A-PDF MERGER DEMO

المملكة العربية السعودية
وزارة التعليم العالي
جامعة أم القرى
كلية التربية للإقتصاد المنزلي
قسم التغذية وعلوم الأطعمة

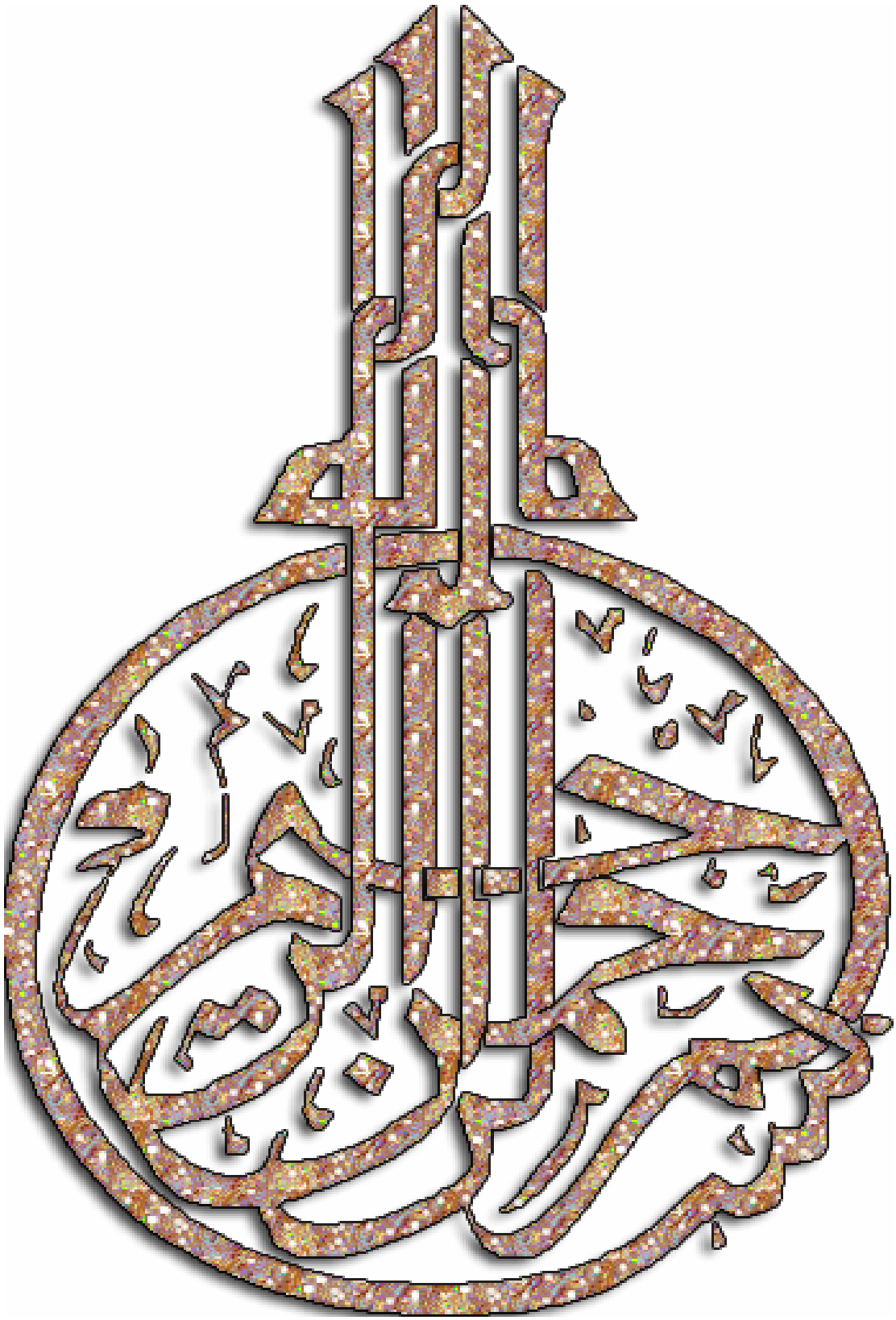
تأثير حليب الإبل على فئران التجارب المصابة بمرض السكري

رسالة مقدمة لقسم التغذية وعلوم الأطعمة ضمن متطلبات الحصول على درجة
الماجستير في الإقتصاد المنزلي قسم التغذية وعلوم الأطعمة
تخصص (تغذية تطبيقية)

إعداد الطالبة
هند بنت صالح يوسف هوساوي

إشراف
د.سوزان بنت محمد صابربن السيد الزلاقي
أستاذ التغذية وعلوم الأطعمة المساعد
كلية التربية للإقتصاد المنزلي
بمكة المكرمة

١٤٣١هـ - ٢٠١٠م



قال تعالى : (أَفَلَا يَنْظُرُونَ إِلَى
الإبل كَيْفَ خُلِقَتْ)
(سورةالغاشية: الأية ١٧).

المستخلص

عنوان الرسالة : تأثيرحليب الإبل على فئران التجارب المصابة بمرض السكري
الجهة العلمية :جامعة ام القرى كلية التربية للإقتصاد المنزلي بمكة المكرمة (١٤٣١هـ - ٢٠١٠م)
القسم : التغذية وعلوم الأطعمة **التخصص :**تغذية تطبيقية **عدد الصفحات: ١٥٣**
اسم المشرف : د. سوزان محمد صابر الزلاقي
اسم الباحثة : هند صالح يوسف هوساوي **الدرجة:** ماجستير

مستخلص البحث

يهدف هذا البحث الى دراسة تأثيرتناول حليب الإبل الطازج يومياً بنسب مختلفة لتنظيم مستوى سكر الدم لدى حيوانات التجارب المصابة بمرض السكري ومعرفة تأثيره على الحالة التغذوية والصحية والفسيولوجية لديها.

تضمنت الدراسة المعملية تناول حليب الإبل بكميات مختلفة (٢٠مل – ٢٥مل -٣٠ مل – كمية مفتوحة) وتم تقديمها لفئران التجربة بجانب الوجبة القياسية يومياً وذلك للوقوف على التغيرات البيولوجية الناتجة عن استخدامه ومعرفة تأثيره على الشهية وزيادة الوزن والتغيرات في وزن الأعضاء الداخلية بالإضافة لتأثيره على مكونات الدم .

اظهرت نتائج التحليل الكميائي لحليب الإبل ان حليب الإبل يحتوى على كميات مناسبة من الدهن والبروتين واللاكتوز والموادالصلبة الكلية والرماد .

كما اتضح وجود تغيرات في وزن جسم الفئران في المجموعات المختلفة خلال فترة التجربة واشارت الدراسة الى وجود فروق معنوية بالنسبة للوزن النسبي لكل من الكبد والقلب والكلى.كما اظهرت النتائج حدوث فروق معنوية في تركيز الهيموجلوبين السكري ومستوى الجلوكوز و(HDL) و(LDL) والبروتينات الكلية بالنسبة للمجموعات المعالجة بحليب الإبل مقارنة مع المجموعة الضابطة واشارت النتائج كذلك الى حدوث زيادة معنوية في تركيز انزيمي (AST) و(ALT) في المجموعة الضابطة مقارنة مع المجموعات المعالجة بحليب الإبل.

واظهرت الدراسة حدوث ارتفاع معنوي في نسب الجليكوجين في نسيج الكبد للمجموعتين (E,C) مقارنة مع المجموعة الضابطة (B).

توقيع الباحثة **توقيع المشرفة** **توقيع العميدة**

Abstract

Title: Effect of Camel Milk on Diabetic Experimental Rat

Scientific Authority: College of Education for Home Economics, Holy Makkah (1431 H-2010)

Section: Nutrition and Food Science

Specialization: Applied Nutrition

Supervisor Name: Suzan Mohammad saber AL –Zalaqi

Researcher Name: Hind saleh Yousief AL-Hawsawi

Degree: Master

The present work aimed to avoid and control the adverse effect of diabetes. The effect of camel milk on the control of blood glucose of diabetic experimental animals was investigated. The effect on the nutritional and health status and physiological activity was also considered.

Fresh camel milk was introduced (in amounts of 20, 25, 30 ml, and adliptum) with the daily standard meal of the Swiss Albino rats. The results of chemical analysis of camel milk: The camel milk contained adequate amount of Lactose, protein, fat, ash, and Total Solids.There were changes in body weight on all groups rats during the experiment.The study pointed to the significant differences for the relative weight of the liver,kidney,heart. Results showed significant changes in the level of blood glucose glucated hemoglobin, Cholesterol,Trigycerides ,low density lipoproteins (LDL), Hight density lipoproteins (HDL), total protein in all the groups fed on camel milk compared to the control group (B). The study showed a significant increase in the concentration of aspartic aminotransferease (AST), alanine aminotransferase (ALT) in the control group (B) compared to the all the groups fed on camel milk . On the other hand, an increase was detected on the amounts Glycogen content of the liver was also increased due to the presence of camel milk in the daily diet.

Studenet's Signature Supervisor's Signature Dean Signature

شكر و تقدير

الحمدلله الذي بحمده تتم النعم والشكر للقائل في محكم تنزيله : (ولئن شكرتم لأزيدنكم) والصلاة والسلام على نبينا محمد وعلى اله الاطهار واصحابه الابرار وعلى سائر عباد الله الصالحين الاخيار وعلى من سار على منواله واقتفى اثره الى يوم الدين ، وبعد

اتقدم بخالص الشكر الى من تقصر كل كلمات الشكر وعبارات الثناء عن الوفاء بحقها . إلى استاذتي الفاضلة سعادة الدكتوره سوزان الزلاقي المشرفه على الرسالة . هذه الانسانة المعطاء التي يتجسد في عطائها كل معاني الطيبة والمروءة . لها الشكر على مامنحتني اياه من الوقت والجهد والاهتمام وكل مامن شأنه تعزيزي لإخراج هذا العمل في أفضل صورة ممكنة ، فكانت نعم المشرفة ونعم المعلمة . أرجو ان اكون قد وفقت في تقديم مايرضيها ومايليق باسمها الكبير الذي كان لي عظيم الشرف أن اضعه على أطروحتي العلمية فاسجل لها وبحروف من نور اسمى ايات اشكر والتقدير والاعتزاز والثناء...

كما اتقدم بمزيد من الثناء والافتخار لكليتنا الغاليه ابتداءا من عميدتنا السابقة المكرمة الدكتوره سهيلة المنتصر اليماني حفظها الله والحالية المكرمة الدكتوره خديجة نادر ووكيله الدراسات العليا الدكتوره منى اليماني حالياً والدكتورة منى موسى سابقاً ورئيسة قسم التغذية وعلوم الأطعمة الدكتوره بدرية الجحدلي حالياً والدكتورة هيفاء حجازي سابقاً....

كما اسجل من الشكر أعطره لأعضاء مجلس قسم التغذية على ماقدموه لي من نصح وارشاد لاثراء هذا البحث وكل من مد يد العون والمساعدة والنصح والارشاد والشكر والعرفان للأساتذة الفضلاء المناقشين لهذه الدراسة الدكتور حسن عبد الرؤوف الهندي والدكتوره ماريه الزهراني .

كما لايفوتني ان اتوجه بالشكر الجزيل والثناء العاطر والدعاء الخالص لوالدتي الغاليه التي بذلت من جهدها ومالها ومن وقتها الشيء الكثير الذي لن اوفيها حقها من البر والثناء ماحييت...

ولا انسى هنا ان اتوجه بالدعاء الخالص ان يرحم الله والدي الذي اختاره الله الى جواره رحمة الله عليه رحمة واسعه ولا انسى في هذا المقام اخواتي الحبيبات كريمة ولطيفة وشروق واخي العزيز يوسف الذين قاموا بمساعدتي بكل مايملكونه من وقت وجهد جزاهم الله عني خير الجزاء....

وختاما اسئل الله تعالى ان يجعل هذا العمل خالصا لوجهه الكريم وان يرزقنا الاخلاص في كل حين واخر دعوانا ان الحمدلله رب العالمين....

فهرس المحتويات

الموضـــــــوع	الصفحة
المستخلص	
Abstract	
الباب الأول **المقدمة وخطة البحث**	
المقدمة	١
مشكلة البحث وتساؤلاته	٣
أهمية البحث	٤
أهداف البحث	٤
الباب الثاني **الإطار النظري والدراسات السابقة** **الفصل الأول**	
مرض السكري	٨
*** نبذة تاريخية عن مرض السكري**	٨
*** تصنيف مرض السكري**	١١
١.مرض السكري المعتمد في علاجه على الأنسولين	١٢
٢.مرض السكري غيرالمعتمد في علاجه على الأنسولين	١٤
٣.مرض السكر الثانوي	١٥
٤ .سكري الحمل	١٦
***أسباب الإصابة بمرض السكري**	١٧
***مضاعفات مرض السكري**	٢٢
***تشخيص مرض السكري**	٣٠
*** طرق علاج السكري**	٣٢
١. العلاج الغذائي	٣٣

٢. علاج السكري النوع الثاني	٣٤
٣. علاج السكري النوع الأول	٤٣
*** داء السكري التجريبي**	٣٥
١. الإستئصال المباشر للبنكرياس بما يحتويه من خلايا بيتا	٣٥
٢. المركبات الكيميائية المحدثة للسكري	٣٦
*** الألوكسان**	٣٦
***ستربتوزوتوسين**	٣٧
الفصل الثاني	
* الإبل	٣٨
* حليب الإبل ومشتقاته	٣٩
*العوامل المؤثرة على انتاج الحليب وتركيبه	٤٣
*** المواصفات الطبيعية والتركيب الكيميائي لحليب الإبل**	٤٦
*** الاستخدامات العلاجية لحليب الإبل**	٥٤
- حليب الإبل والأمراض المعدية	٥٤
- حليب الإبل وقرحة المعدة	٥٦
- حليب الإبل والحساسية الغذائية	٥٦
- حليب الإبل وأمراض الكبد	٥٦
- حليب الإبل والسرطان	٥٧
الباب الثالث **المواد وطرق البحث** **الفصل الأول**	
التحليل الكميائي لحليب الإبل	٦٠
* مصدر العينة	٦٠
* التحليل الكميائي لحليب الإبل	٦٠
طرق تحديد الخصائص الفيزيائية لحليب الإبل	٦٠

١. تقدير الأس الهيدروجيني	٦٠
٢. تقدير الحموضة	٦٠
٣. تقدير الكثافة النوعية	٦١
طرق تحديد الخصائص الكميائية لحليب الإبل	٦١
١. تقدير الدهون في الحليب (طريقة جربار)	٦١
٢. تقدير البروتين في الحليب (طريقة كلداهل)	٦٢
٣. تقدير المواد الصلبة الكلية والرطوبة	٦٣
٤. تقدير المواد الصلبة غير الدهنية في الحليب	٦٣
٥. تقدير سكر اللاكتوز في الحليب	٦٤
٦. تقدير نسبة الرماد في الحليب	٦٥
الفصل الثاني	
*** إعداد حيوانات التجارب وطريقة التغذية**	٦٦
* إحداث مرض السكري التجريبي لدى حيوانات التجارب	٦٦
* مكونات الوجبة القياسية	٦٧
* تصميم وسير التجربة	٦٧
الفصل الثالث	
***طرق تقدير القيمة التغذوية**	٧٠
- تقدير كمية الغذاء المتناول	٧٠
- تقدير أوزان الفئران	٧٠
- تقدير وزن الأعضاء الداخلية	٧٠
الفصل الرابع	
التحاليل البيوكميائية للدم	٧١

***جمع عينات الدم**	٧١
١. جمع عينات الدم غير المتجلط	٧١
٢. جمع عينات الدم المتجلط	٧١
*** قياس مكونات الدم غيرالمتجلط**	٧٢
١-تقدير الهيموجلوبين السكري في الدم الكامل	٧٢
*** قياس مكونات سيرم الدم**	٧٣
١. تقدير الجلوكوز	٧٣
٢. تقدير الكولسترول	٧٣
٣. تقدير الجلسريدات الثلاثية	٧٤
٤. مستوى البروتينات الدهنية مرتفعة الكثافة(HDL)	٧٥
٥. تقدير البروتينات الدهنية منخفضة الكثافة (LDL)	٧٥
٦. تقدير البروتينات الكلية	٧٦
٧. تقدير اليوريا	٧٦
٨. تقدير انزيم AST-GOT	٧٧
٩. تقدير انزيم ALT-GPT	٧٧
الفصل الخامس	
التحاليل البيوكميائية للكبد	٧٨
*تقدير الجليكوجين	٧٨
الباب الرابع **النتائج** **الفصل الأول**	
الدراسة الكميائية	٨٠
التحليل الكميائي لحليب الإبل	٨٠

أولا: الخصائص الفيزيائية لحليب الإبل	٨٠
ثانيا: المكونات الكميائية لحليب الإبل	٨١
الفصل الثاني	
الدراسة الحيوية	٨٤
أولا: تأثيرالتغذية بحليب الإبل على كمية الغذاء المتناول لدى فئران التجربة	٨٤
ثانيا: تأثير التغذية بحليب الإبل على أوزان الفئران	٨٨
ثالثا: تأثيرالتغذية بحليب الإبل على وزن الأعضاء الداخلية لدى فئران التجربة	٩١
رابعا: التحاليل البيو كميائية للدم	٩٥
***مكونات الدم الكامل**	٩٥
١. متوسط نسبة الهيموجلوبين السكري في الدم الكامل	٩٥
مكونات سيرم الدم	١٦٨
١. متوسط نسبة الجلوكوز في سيرم دم الفئران مجم/ديسلتر	١٦٨
٢. متوسط نسبة الكوليسترول في سيرم دم الفئران ملمول/لتر	١٠٢
٣. متوسط نسبة الجلسريدات الثلاثية في سيرم دم الفئران ملمول/لتر	١٠٥
٤. متوسط نسبة البروتينات الدهنية مرتفعة الكثافة(HDL) في سيرم دم الفئران ملمول/لتر.....	١٠٨
٥. متوسط نسبة البروتينات الدهنية منخفضة الكثافة(LDL) في سيرم دم الفئران ملمول/لتر	١١١
٦. متوسط نسبة البروتينات الكلية في سيرم دم الفئران جم/لتر	١١٤
٧. متوسط نسبة اليوريا في سيرم دم الفئران ملمول/لتر	١١٧
٨.متوسط نسبة انزيم AST في سيرم دم الفئران وحدة دولية/لتر	١٢٠
٩.متوسط نسبة انزيم ALT في دم الفئران وحدة دولية/لتر	١٢٣
خامساً:التحاليل البيوكميائية للكبد	١٢٥
*مستوى الجليكوجين ي الكبد ملجم/١٠٠ملجم	١٢٥
التوصيات	١٢٨

*المراجع العربية	١٢٩
*المراجع الأجنبية	١٣٢
*الملحق	أ
*الملخص باللغة العربية	أ
*الملخص باللغة الإنجليزية	A

فهرس الجداول

الجدول	الموضـــــــوع	الصفحة
١	تركيب الكولسترم في الأيام الخمسة الأولى	٤٢
٢	الخصائص الفيزيائية لحليب الإبل	٨١
٣	المكونات الكميائية لحليب الإبل	٨٣
٤	متوسط وزن الغذاء المتناول لدى فئران التجربة بالجرام (جم/يوم)	٨٦
٥	متوسط اوزان الفئران اسبوعياً بالجرام	٨٩
٦	الوزن النسبي للأعضاء الداخلية للفئران جم/١٠٠جم من وزن الجسم	٩٣
٧	متوسط نسبة الهيموجلوبين السكري في دم الفئران	٩٧
٨	متوسط نسبة الجلوكوز في سيرم الفئران مجم/ديسلتر	١٠٠
٩	متوسط نسبة الكوليسترول في سيرم الفئران ملمول/لتر	١٠٤
١٠	متوسط نسبة الجلسريدات الثلاثية في سيرم الفئران ملمول/لتر	١٠٧
١١	متوسط نسبة البروتينات الدهنية مرتفعة الكثافة(HDL) في سيرم الفئران ملمول/لتر	١١٠
١٢	متوسط نسبة البروتينات الدهنية منخفضة الكثافة(LDL) في سيرم الفئران ملمول/لتر	١١٣
١٣	متوسط نسبة البروتينات الكلية في سيرم الفئران جم/لتر	١١٦
١٤	متوسط نسبة اليوريا في سيرم الفئران ملمول/لتر	١١٩
١٥	متوسط نسبة إنزيم AST في سيرم الفئران . وحدة دولية/لتر	١٢٢
١٦	متوسط نسبة انزيم ALT في الفئران وحدة دولية/لتر	١٢٤
١٧	متوسط نسبة الجليكوجين في كبد الفئران مجم/١٠٠مجم	١٢٧

فهرس الأشكال التوضيحية والبيانية

الشكل	الموضـــــــوع	الصفحة
١	تركيب المادة الطبيعية التي يتكون منها هرمون الأنسولين	١٢
٢	دور الأنسولين والجلوكاجون في تنظيم تركيز سكر الدم	٢٣
٣	مضاعفات نقص الأنسولين في الدم.	٢٦
٤	رسم تخطيطي لتصميم سيرالتجربة وتغذية الفئران على حليب الإبل	٦٩
٥	متوسط وزن الغذاء المتناول لدى فئران التجربة بالجرام (جم/يوم)	٨٧
٦	متوسط اوزان الفئران اسبوعياً بالجرام	٩٠
٧	الوزن النسبي للأعضاء الداخلية للفئران جم/١٠٠جم من وزن الجسم	٩٤
٨	متوسط نسبة الهيموجلوبين السكري في دم الفئران	٩٧
٩	متوسط نسبة الجلوكوز في سيرم الفئران مجم/ديسلتر	١٠١
١٠	متوسط نسبة الكوليسترول في سيرم الفئران ملمول/لتر	١٠٤
١١	متوسط نسبة الجلسريدات الثلاثية في سيرم الفئران ملمول/لتر	١٠٧
١٢	متوسط نسبة البروتينات الدهنية مرتفعة الكثافة(HDL)في سيرم الفئران ملمول/لتر	١١٠
١٣	متوسط نسبة البروتينات الدهنية منخفضة الكثافة(LDL))في سيرم الفئران ملمول/لتر	١١٣
١٤	متوسط نسبة البروتينات الكلية في سيرم الفئران جم/لتر	١١٦
١٥	متوسط نسبة اليوريا في سيرم الفئران ملمول/لتر	١١٩
١٦	متوسط نسبة انزيم AST في سيرم الفئران وحدة دولية/لتر	١٢٢
١٧	متوسط نسبة انزيم ALT في سيرم الفئران وحدة دولية/لتر	١٢٤
١٨	متوسط نسبة الجليكوجين في كبد الفئران ملجم/١٠٠ملجم	١٢٧

فهرسة الملاحق

الصورة	الموضـــــــوع	الصفحة
١	الأقفاص التي وضعت بها الفئران طوال فترة التجربة	أ
٢	طريقة تقديم الحليب للفئران	أ
٣	حقن الفئران بمادة STZ في التجويف البريتوني	أ
٤	تخدير الفئران بإستخدام مادة *الكلوروفورم* (*Chloroform*)	ب
٥	جمع عينات الدم من الفئران بطريقة الوخز من الحجرة العينية	ب
٦	تشريح الفئران لوزن الأعضاء الداخلية	ت

الباب الأول:المقدمة وخطة البحث

المقدمـــــة

يعتبر مرض السكري من أقدم الأمراض التي عرفها الإنسان فقد عرفته الحضارات الفرعونية كما عرفته الحضارات الإغريقية والأشورية والبابلية وقد وجد في أوراق البردي التي كتبها المصريون القدماء في القرن السادس قبل الميلاد (مصيقر، ٢٠٠٢).

يعد مرض السكري من الأمراض المزمنة والواسعة الانتشار على مستوى دول العالم وهو في تزايد مستمر فقد بلغ تعداد المصابين بهذا المرض حسب إحصاءات منظمة الصحة العالمية WHO (2000) والدراسة التي أجراها Wild, *et al.* (2004) أن حوالي ١٧١ مليون شخص أي ٢,٨% من تعداد سكان العالم لكل الفئات العمرية من الجنسين، ومن المتوقع أن يزداد هذا العدد ليصل إلى ٣٦٦ مليون شخص أي ٤,٤% في عام (٢٠٣٠) وبخاصة في الدول النامية مثل الشرق الأوسط وأفريقيا والهند حيث يزداد انتشار المرض بين الأفراد في سن ٤٥ ـ ٦٤ سنة وقد ذكر Silink (2005) أن مرض السكري يزداد بمعدل سنوي يصل إلى ٦ ملايين شخص كل عام وهو يفوق مرض الإيدز ونقص المناعة المكتسبة (AIDS) في اعتباره المسبب الأكبر في وفاة ٣,٢ مليون شخص سنوياً.

وتجدر الإشارة إلى أن عدد النساء المصابات بهذا المرض أكثر من عدد الذكور على مستوى دول العالم كما أن معدل انتشاره ولاسيما بين الراشدين يزداد في الدول المتقدمة عنه في الدول النامية ولكن هذا لا يعني أن المرض لا ينتشر بشكل كبير في الدول النامية وخاصة الدول التي تشهد تغيرات كثيرة في نمط الحياة مثل دول الخليج العربي التي يعاني ربع سكانها من مرض السكري حيث أن زيادة انتشار هذا المرض يرتبط بعوامل خطرة مثل السمنة والاستهلاك المفرط للسعرات الحرارية وقلة التمرينات الرياضية (Al-Rubeaan, 2005).

تعتبر المملكة العربية السعودية من دول العالم ذات المعدل المرتفع للإصابة بمرض السكري حيث يبلغ معدل انتشاره بين السعوديين ٥,٣٢% من مجموع السكان وينتشر بمعدل أعلى بين الذكور حوالي ٥,٨٩% مقارنة بالإناث ٤,٣٨% ولوحظ أن معدل حدوث السكري غير المعتمد على الأنسولين في المناطق الحضرية أعلى منه في المناطق الريفية حيث كانت نسبته ٦,٠٨% و٥,٦٢% بين الذكور بينما كانت ٤,٥٣% و ٣,٦٢%بين الإناث، وكان معدل انتشار

السكري المعتمد على الأنسولين بين الذكور في المناطق الريفية والمناطق الحضرية هو ٠,١% و ٢٨% وبين الإناث ٠,١٨% و ٠,٢٢%على التوالي (الحازمي والركيان، ٢٠٠٣).

ومازالت الجهود مستمرة للسيطرة على هذا المرض الذي أصبح يحتل مكاناً متميزاً ضمن اهتمامات المنظمات الدولية كمنظمة الصحة العالمية، يتصف مرض السكري بنقص كلي أو جزئي في إفراز الأنسولين مما يؤدي إلى اضطراب التمثيل الغذائي للمواد الكربوهيدراتية والبروتينية والدهنية والارتفاع المزمن لتركيز سكر الدم مما يؤدي على المدى الطويل إلى آثار ضارة على أجهزة الجسم خاصة الكلى والعين والجهاز الدوري (يوسف وآخرون، ٢٠٠٢).

يبلغ الإنتاج العالمي من حليب الإبل المستهلك آدمياً بنحو ١,٣ مليون طن سنوياً أي أقل من نظيره البقري بنحو ٥٠٠ مرة (منظمة الأغذية والزراعة، ٢٠٠٠). وتعتبر المملكة العربية من كبرى الدول المنتجة لحليب الإبل فهي تحتل المركز السابع عالمياً حيث يقدر إنتاجها بنحو ٨٩,٥٠٠ طن مكعب سنوياً (FAO, 2003).

في دراسة سعودية تم تحليل حليب الإبل فصيلة المجاهيم في منطقتين مدينة الرياض تبين أنه يحتوي على ٣,١٥% دهن، ٢,٨١% بروتين، ٤,١٦% لاكتوز، ٠,٨٣% رماد، ٨٨,٣٣% ماء، كالسيوم ٣٠,٠٣ملجم/جم وبوتاسيوم ٧٢,٤٨ملجم/جم، وصوديوم ٤٣,١٠ ملجم/جم، وحديد ٠,٢٨ملجم/جم، ومغنيسيوم ٤,٥٠ملجم/جم ونسبة الحموضة به حوالي ١٥% (Elamin and Wilcox, 1992).

واوضحت FAO (1989) وجهاد (١٩٩٥) أن محتوى حليب الإبل من فيتامين (ج) يتراوح من ٢,٣ ـ ٥,٦ملجم/١٠٠جم، كما يمتاز حليب الإبل بارتفاع محتواه من الأحماض الدهنية غير المشبعة الأوليك (C18:1) واللينوليك (C18:2) والحديد ومجموعة فيتامينات (ب) المركبة وحليب الإبل يستخدم في العديد من البلدان كالهند وكازاخستان وروسيا في علاج العديد من الأمراض مثل التهاب الكبد وأمراض القلب التاجية والسكري.

وذكر Agrawal, *et al.* (2004) أن حليب الإبل يحتوي على كمية جيدة من مضادات البكتريا وهي (Lyzozyme) واللاكتوفرين (Lactoferrin) والأكتوبيرو أكسديز (Lactoperoxidase) والجلوبين المناعي G (Immunoglobulin G) والجلوبين المناعي الإفرازي A (Secratory Immunoglobulin A).

وأشار Agrawal, *et al.* (2002) إلى أهمية تناول حليب الإبل في علاج مرض السكري النوع الأول فقد وجد أن بروتينات حليب الإبل لها العديد من الخصائص المشابهة للأنسولين وأن الحليب لا يكون خثرة في البيئة الحامضية وهذا النقص في تكوين الخثرة يسمح لحليب الإبل بالمرور بسرعة من خلال المعدة مع البروتين مما يجعله متاح للامتصاص في الأمعاء، وكشفت المعاملة الإشعاعية لحليب الإبل وجود تركيز عالي من الأنسولين بمعدل ٥٢ وحدة / لتر وأظهرت الدراسة أن التغذية على حليب الإبل قبل ظهور الأعراض الإكلينيكية يمنع من تدهور وظيفة خلايا بيتا في البنكرياس.

أجرى Rajendra, *et al.* (2007) دراسة حول تأثير تناول حليب الإبل ومدى التحسن في وظيفة خلايا بيتا في جزر لانجرهانز في البنكرياس لدى مجموعة من مرضى السكري النوع الأول وأظهرت النتائج أن حليب الإبل له تأثير بارز في خفض مستوى السكر في الدم ومنع المزيد من التدمير لخلايا بيتا بالإضافة لبعض التحسن في وظيفتها.

وذكر كلاً من Zagorski, *et al.*(1998) والعاني (2003) أن معظم انواع الحليب تحتوي على الأنسولين إلا أن ما يميز حليب الإبل كعامل مساعد في علاج السكري هو ارتفاع محتواه من الأنسولين وعدم تأثيره بالحامض المعدي (HCL) والببسين (Pepsin) في المعدة مما يسمح له بالمرور إلى الأمعاء حيث يتم امتصاص الأنسولين.

وأثبتت دراسة Mahammad, *et al.* (2005) أن تغذية مرضى السكري النوع الأول على حليب الإبل أدى إلى تحسن ملحوظ في نسبة السكر في الدم حيث وصلت النسبة إلى حد التوازن بالإضافة إلى انخفاض مستوى الكولسترول في الدم والتحسن في مستوى البروتينات الدهنية مرتفعة الكثافة (الكولسترول الجيد) كذلك أدى إلى خفض احتياجات المرضى من جرعات الأنسولين الطبي وذلك بعد شهر من تناول حليب الإبل لأن احتياجهم من الأنسولين يتم عن طريق تزويدهم بحليب الإبل الذي يحتوي على نسبة عالية من الأنسولين والتي تعوض المريض احتياجاته من الأنسولين الطبي.

من هنا تتضح أهمية إجراء البحث لدراسة تأثير تناول حليب الإبل في ضبط مستوى سكر الدم لدى فئران التجارب المصابة بالسكري.

مشكلة البحث وتساؤلاته:

نظراً لانتشار مرض السكري في معظم بلدان العالم وارتفاع تكاليف علاجه بالإضافة للأضرار الجانبية التي تسببها الأدوية المستخدمة في علاجه على صحة الإنسان وقلة الأبحاث التي تناولت دراسة حليب الإبل كأحد العوامل التي لها تأثير على مرضى السكري. ظهرت مشكلة البحث في التساؤلات التالية :

١) ما دور حليب الإبل في ضبط مستوى سكر الدم لدى الفئران المصابة بمرض السكري؟

٢) ما هو تأثير تناول حليب الإبل على كمية الغذاء المتناولة ووزن الجسم والأعضاء الداخلية للفئران المصابة بمرض السكري؟

٣) ما هو تأثير تناول حليب الإبل على بعض المقاييس الكيموحيوية للفئران المصابة بمرض السكري؟

أهمية البحث:

يعتبر حليب الإبل غذاء ودواء وذلك لإحتوائه على العديد من العناصر الغذائية الهامة وإحتوائه على الأنسولين بصورة طبيعية لذا تنطلق أهمية البحث للتعرف على تأثير تناول حليب الإبل في ضبط مستوي سكر الجلوكوزفي دم الفئران المصابة بمرض السكري والتعرف على الكمية المناسبة المتناولة من حليب الإبل والتي تؤدي إلى الإنخفاض الأمثل لسكر الدم.

أهداف البحث:

١-إستخدام حليب الإبل في خفض مستوي سكرالدم لدي الفئران المصابة بمرض السكري.

٢- معرفة تأثيرتناول حليب الإبل على كمية الغذاء المتناولة و وزن الجسم والأعضاء الداخلية للفئران المصابة بمرض السكري.

٣- التعرف على تأثير تناول حليب الإبل على بعض المقاييس الكيموحيوية للفئران المصابة بمرض السكري.

مصطلحات البحث

١- مرض السكري (Diabetese mellitus)

هومرض يتسم بإضطراب استقلاب الكربوهيدرات بسبب العوز النسبي أوالتام لهرمون الأنسولين مما يؤدي لفرط نسبة الجلوكوز في الدم وظهوره في البول ويرافق هذا المرض ايضاً إضظراب في أيض البروتينات والدهون وينقسم إلى قسمين:

أ-السكري المعتمد على الأنسولين (Insulin Dependent Diabetese mellitus)

يحدث لدى ١٠% من مجمل مرضى السكري يظهرعادة في سن مبكرة فهو النمط السائد لدى الأطفال والمراهقين وصغار البالغين من هم دون الثلاثين ويتسم بالبدء المفاجئ بسبب نقص كمية الأنسولين التي يفرزها البنكرياس ويحتاج علاجه بشكل مستمر إلى الحقن اليومي بالأنسولين(مصيقر،٢٠٠٢).

ب-السكري غيرالمعتمد على الأنسولين (Non- Insulin Dependent Diabetese mellitus)

في هذا النوع الأنسولين ليس مطلوب للإبقاء على الحياة ولكن يمكن الإحتياج إليه بمعني أن المريض لدية قلة في إفراز الأنسولين أو عدم فاعليته ٩٠% من مرضى السكري مصابون بهذا النوع (عبد القادر،٢٠٠١).

٢-الأنسولين (Insulin)

هرمون الأنسولين هرمون بروتيني ينتج بواسطة خلايا بيتا الموجودة في جزر لانجرهانز بالبنكرياس وهو المسئول عن استهلاك وخفض مستوى الجلوكوز في الدم. لذلك يتم تحديد مستواه ومستوى ماقبل الأنسولين(proinsulin) وأجزاءه (C-peptide) في مرض السكري (الوهيبي ،٢٠٠٠).

٣- البنكرياس (pancreas)

البنكرياس هو غدة من الغدد الصماء الملحقة بالجهاز الهضمي ويعتبر البنكرياس غدة صماء وغير صماء حيث أنه يفرز العصارة البنكرياسية بما فيها من إنزيمات هاضمة للمواد الغذائية ويصبها في الإثنى عشر وفي نفس الوقت فإن البنكرياس يعمل كغدة صماء حيث يحتوي على تجمعات خلوية تسمى جزر لانجرهانز Island of Langerhans (عبارة عن تجمعات خلوية دائرية شاحبة تميل إلى الاصفرار وتحتوي على أنواع من الخلايا الإفرازية مثل خلايا بيتا

والتي تفرز الأنسولين وخلايا ألفا التي تفرز الجلوكاجون وهي خلايا تعطي البنكرياس صفة الغدد الصماء بالإضافة إلى كونه من الغدد الصماء لإفرازه العصارة البنكرياسية الهامة في عملية هضم الطعام) (عبد الرب، ٢٠٠٦).

٤- الكبد (Liver)

أكبر الغدد في جسم الإنسان يزن من ١- ٢,٣كيلوغرام وهو أكبر وزناً في الرجال منه في النساء، أحمر اللون يقع في الجزء الأعلى والأيمن من تجويف البطن، سطحه العلوي والأمامي ناعم ومنحني ملامساً للسطح السفلي من الحجاب الحاجز، أما سطحه الخلفي فهو غير منتظم، ومن الأعلى يلامس الحجاب الحاجز، ومن الأمام هناك جدار البطن الأمامي، ومن الأسفل المعدة والقناة الصفراء والإثنى عشر، والانحناء الأيمن للقولون والكلية اليمنى والغدة الكظرية اليمنى، ومن الخلف المريء والوريد الأجوف السفلي والأورطي والمرارة والعمود الفقاري والحجاب الحاجز، ومن الجانبين الأضلاع السفلى والحجاز الحاجز، ويغلق الكبد بمحافظة رقيقة (عبد الرب، ٢٠٠٦).

الباب الثاني

الإطار النظري والدراسات السابقة

يشتمل هذا الباب فصلين:

الفصل الأول: مرض السكري.

الفصل الثاني: الإبل.

الفصل الأول

مرض السكري Diabetes Mellitus

نبذة تاريخية عن مرض السكري :

عرف مرض السكري منذ قديم الزمان وقد سماه الرومان منذ سنة ثلاثون قبل الميلاد ديابيتس (Diabetes) ومعناها النافورة وذلك لانسياب البول بكثرة من المصاب بهذا المرض ثم أضافوا كلمة Mellitus أي عسل عندما عرفوا أنه يحتوي على كمية من المادة الحلوة وقد تعارف العالم العربي على تسميته بمرض البول السكري. كذلك فقد ورد ذكر هذا المرض في الكتابات اليونانية والصينية والمصرية وقد وجد أول وصف للظاهرة السريرية لهذا المرض في بردية إيبرز (Ebers papyrus) قبل حوالي ١٥٠٠ عام قبل الميلاد والتي وصف فيها حالة مريض كان يتبول بشكل متكرر وبكميات كبيرة بولاً حلو الطعم. وكان أرسطو أول من وصف المرض وأطلق عليه اسم " Diabetes " التي نشأت عن الكلمة الإغريقية التي تعني " Siphon " أي مرور السائل. وقد ألم الأطباء الصينيون واليونانيون الذين عاشوا في القرنين الثاني والثالث إلماماً كبير بالمعلومات المتوفرة عن هذا المرض، وقد أطلق طبيب هندي على مجموعة الأعراض في القرن السادس " بول العسل ". (الحمود وآخرون، ٢٠٠٢؛ فاضل، ٢٠٠٥).

عرف علماء العرب كذلك الداء السكري فقد ورد ذكره في كتب ابن سينا وغيره من مشاهير الأطباء العرب كما أنهم أطلقوا عليه تسمية عربية وهي " الدوارة والدولاب "، يقول ابن سينا في كتابه " القانون في الطب " معرفاً الداء السكري : " هو خروج الماء كما يشرب " وقد ضمن ابن سينا كتابه " القانون " فصلاً خاصاً عن الحمية وبعض النصائح للمرضى المصابين.

و أشار عدد قليل من الأطباء الأوروبيين إلى مرض البول السكري حتى كتب ثومس Thomas Willis عام ١٦٧٤ عن الطعم الحلو الخاص ببول المصابين بمرض البول السكري وفي الحقيقة فإن ويليس هو الذي أضاف كلمة Mellitus التي استنبطت من الكلمة اللاتينية تعني "عسل" وأضيفت إلى مرض البول السكري حيث يتم التمييز بينه وبين داء السكري الكاذب الذي لا يصاحبه طعم حلو في البول Diabetes insipidas. وفي عام ١٨٨٩ بين Vonmering and Minkowski لأول مرة أن استئصال البنكرياس من الكلاب يؤدي إلى أعراض شبيهة بأعراض داء البول السكري في الإنسان، وقد أثارت هذه التجربة الاهتمام بالبنكرياس باعتباره منشأ هذا الاضطراب بينما اقترح Demayer عام ١٩٠٩ أن جزر لانجرهانس الموجودة في

البنكرياس والتي سبق وصفها بواسطة العالم Langerhans في الثدييات عام ١٨٦٩ تفرز مادة قادرة على التحكم في أيض الكربوهيدرات وقد أطلق على هذه المادة الافتراضية اسم أنسولين Insulin. وفي عام ١٩١١م حاول Scott ربط القنوات البنكرياسية المؤدية إلى الجيوب البنكرياسية محاولاً تحللها، وقد استخدمت هذه التقنية بعد ذلك بنجاح بواسطة Banting and Best حيث قدما دليلاً مقنعاً عام ١٩٢٢ على أن الأنسولين موجود فعلاً في البنكرياس، فقد أجريا تجاربهما الشهيرة على الكلاب حيث أصابوها بمرض البول السكري بواسطة استئصال البنكرياس وبعد حقن تلك الكلاب بالعصارة البنكرياسية لأجنة الأبقار وجد أن مستويات السكر في الدم والبول قد انخفضت بسرعة إلى مستوياتها الطبيعية. ثم تم تحضير الأنسولين بعد ذلك بواسطة Abel عام ١٩٢٧ و Sanger عام ١٩٦٠ وقام Katzoyannis بتصنيع الأنسولين معملياً عام ١٩٦٦ (الحمود وآخرون، ٢٠٠٢؛ العيسى، ٢٠٠٤).

وهناك العديد من التعريفات لمرض السكري فقد عرف حجازي (٢٠٠٦) السكري بأنه حالة تتسم باضطراب في تمثيل وهضم الكربوهيدرات الناتجة عن نقص إفراز هرمون الأنسولين في الجسم مما يؤدي إلى زيادة نسبة الجلوكوز في الدم مع ظهوره في البول وقد ينتج السكري نتيجة لحدوث اضطراب في تمثيل كلاً من البروتينات والدهون.

ومن أهم مسببات هذا المرض نقص المعدل بين هرمون الأنسولين والهرمونات المضادة للأنسولين (الوهيبي، ١٤٢٠هـ).

ويرى Surwit and Schneider (1993) ان مرض السكري هواحد الأمراض الهرمونية الشائعة الذي يتصف بخلل في نظام التمثيل الغذائي، ويظهر في شكل ارتفاع مستوى السكر في بلازما الدم، ولذلك فإن جميع مرضى السكري لديهم عامل واحد مشترك، وهو أن نسبة السكر والجلوكوز في الدم عالية أو بمستوى أعلى من المستوى الطبيعي، وذلك نتيجة لأحد السببين التاليين أو كليهما، أن أجسامهم لا تفرز كمية كافية من هرمون الأنسولين الذي يكون دوره الأساسي هو تسهيل دخول الجلوكوز من الدم إلى الخلايا، فيحترق لتوليد الطاقة، أو أن أجسامهم لا تستفيد بشكل فعال من الأنسولين المنتج؛ لأن خلاياهم أقل حساسية للأنسولين، أي أنها تقاوم دخول الأنسولين إليها، فبدون أنسولين لا يمكن لخلايا الجسم أن تستفيد من السكر الموجود في الجسم، ولذا فهي تلجأ إلى هضم الدهون والبروتين بدلاً من السكر، مما يؤدي إلى ارتفاع السكر في الدم.

وحتى لا يترك المجال لكل واحد أن يضع تعريفه الخاص بداء السكري فقد اجتمع خبراء منظمة الصحة العالمية (WHO) في عام ١٩٧٩ ووضعوا التعريف التالي للمرض "مرض السكر هو حالة مزمنة من ازدياد مستوى السكر في الدم وقد ينتج ذلك عن عوامل بيئية ووراثية كثيرة غالباً ما تتضافر مع بعضها البعض وقد يرجع ازدياد السكر في الدم إلى عدم وجود الأنسولين أو ازدياد العوامل التي تضاد مفعوله " (العيسى، ٢٠٠٤).

وينتج عن ذلك ظهور الأعراض التقليدية لمرضى السكري من غزارة البول وشدة العطش وفقدان الوزن ولا تقف تأثيرات المرض عند ذلك بل تظهر مضاعفات ناتجة عن شدة المرض وتأخره كاعتلال الشبكية والضمور البصري والتهاب الكلية وحوضها وأمراض الأوعية الدموية ورائحة الأستون في التنفس والبول وغيبوبة السكري الحادة (Cahill, 1985; Unger and Foster, 1985 ;Guyton and Hall, 1997).

مرض السكري بالمملكة العربية السعودية

بدأ الاهتمام بالكشف عن مدى انتشار مرض السكري في المملكة العربية السعودية في أول دراسة قام بها Bacchus, *et al.* (1982) في مدينة الخرج في المنطقة الوسطى على مجموعة من الذكور البالغين ظهر خلالها أن ٦,٥% ممن تجاوزوا سن ٣٥ سنة مصابون بالمرض وترتفع النسبة إلى ١١% عند الأفراد فوق ٦٥ سنة وفي المنطقة الغربية أوضح الباحثون Mira, *et al.* (1983) أن من بين ١١٨ مريضاً ترددوا على مستشفى الملك عبد العزيز بجدة وصلت نسبة الإصابة بينهم إلى ٣٠% .

هذا آثار اهتمام الباحثين Fatani, *et al.* (1985) في المنطقة الغربية إلى تحري مدى انتشار المرض في الأنحاء المتمدنة والريفية على التوالي مما يشير إلى أن ظاهرة التمدن لعبت دوراً هاماً في رفع معدل الانتشار وتوالت الدراسات الوبائية لتشمل مختلف مناطق المملكة كان من بينها دراسة قام بها El-Hazmi and Warsy (1989) على أجزاء من المنطقتين الشمالية والجنوبية وعلى طلاب الجامعة بمدينة الرياض أظهرت تلك الدراسات تفاوتاً كبيراً في نسبة الانتشار بين المناطق تراوحت بين ٢,٤% و١٦,٥%.

كما قام الباحثان Abu-Zeid and Al-Kassab (1992) بعمل بحث شمل ١٢ قرية حول مدينة أبها أكبر مدن المنطقة الجنوبية والذي أظهر أكبر نسبة انتشار ٤,٦% لمرضى السكري وفي دراسة مماثلة استهدفت إجراء مسحاً ميدانياً لمناطق مختلفة من المملكة شمل

٦٣٦٨ فرداً من الذكور والإناث من مختلف الأعمار اتضح أن معدل انتشار السكري المعتمد وغير المعتمد على الأنسولين يبلغ ٠,٩٨ % و ٤,٢٥% (El-Hazmi *et al.*,1995).

يستهلك علاج مرضى السكر الحصة الكبرى من موازنة الرعاية الصحية للدول التي ينتشر فيها المرض، حيث أن كلفة رعاية مريض السكر تعادل مرتين أو ثلاث مرات كلفة رعاية مريض غير مصاب بالسكر، فهي تقدر بنحو ١٥٣بليون دولار سنوياً، وقد تصل إلى ٢٨٦ بليون دولار، وقد ترتفع في عام ٢٠٢٥م إلى ٢١٣ ـ ٣٩٦ بليون دولار سنوياً عالمياً، مما يعني أن ما بين ٧% ـ ١٣% من الموازنة العالمية للصحة سينفق على رعاية مرضى السكر في عام ٢٠٢٥، وهذه الكلفة هي كلفة مباشرة، أما الكلفة غير المباشرة فهي فقط الإنتاجية لمريض السكر نتيجة للمرض ومضاعفاته، وهي تفوق بكثير الكلفة المباشرة لعلاج المرض (Diabetes Atlas, 2005).

وبدون خطة وقائية أولية فإن انتشار المرض سيزداد، كما أن الأسوأ هو التوقع بأن مرض السكر سيكون أحد الأسباب الرئيسية للإعاقة والوفيات خلال الخمس والعشرين سنة القادمة، لذلك هناك حاجة لاتخاذ إجراءات فورية لتقييد انتشار المرض والوصول إلى علاج أقل كلفة كإستراتيجية للسيطرة على الموقف وبخاصة أن الدراسات بينت أن أغلبية الأفراد المصابين بمرض السكر لا يحققون الهدف العلاجي المتوقع وبالذات إن كان مرض السكر مصحوباً بارتفاع ضغط الدم (Hassanein, 2005; Silink, 2005).

تصنيف مرض السكري:

تم تصنيف مرض السكري حديثاً إلى أربعة أنواع (Diabetes American Association, 2001).

النوع الأول (Type 1) الذي يعتمد على الأنسولين في علاجه.

النوع الثاني (Type 2) الذي لا يعتد على الأنسولين في علاجه.

النوع الثالث : ويعرف بمرض السكر الثانوي.

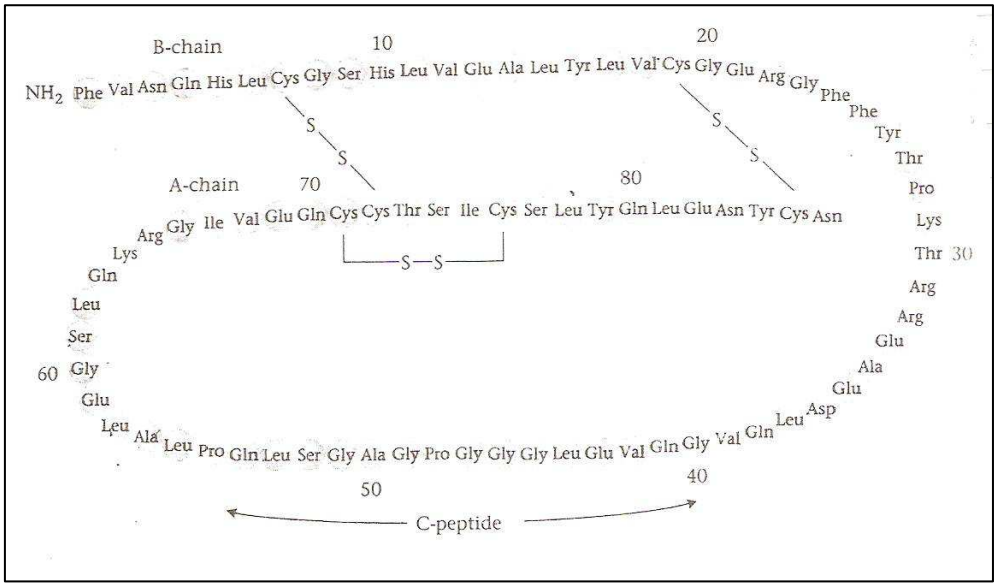
النوع الرابع : وهو سكر الحمل.

وفيما يلي عرض تفصيلي لتلك الأنواع:

أ) مرض السكري المعتمد في علاجه على الأنسولين

: Insulin-Dependent Diabetes Mellitus (Type-1) IDDM

الأنسولين هو هرمون تفرزه خلايا خاصة في البنكرياس تسمى خلايا بيتا (أي الخلايا رقم ٢)، وهي ضمن مجموعة من الخلايا المنتشرة على شكل جزر داخل البنكرياس وتعرف هذه الجزر "بجزر لانجرهانز" نسبة إلى مكتشفها. ويتكون هرمون الأنسولين من سلسلتان من الأحماض الأمينية مرتبطتان بروابط كيميائية. والأنسولين ضروري للجسم كي يتمكن من الاستفادة واستخدام السكر والطاقة في الطعام، حيث يعمل على منع تراكم السكر وزيادة منسوبه في الدم مهما تناول الإنسان من سكريات ونشويات وإبقاء مستوى السكر ثابتاً طوال الأربعة وعشرون ساعة (Gale and Anderson, 2005). شكل (١) يوضح ذلك.



شكل (١): تركيب هرمون الأنسولين

المصدر: (البطاينة وآخرون، ٢٠٠٢).

ويؤدي نقص الأنسولين المطلق إلى إنتاج الجلوكوز بشكل عالي وتتحلل الدهون lipolysis وتكوين الأجسام الكيتونية Ketogenesis وتتحلل البروتينات proteolysis وأخيراً الموت. وإن فهم كيمياء الأنسولين وتأثيراته الحيوية يعد ضرورياً لكي نفهم أيض الكربوهيدرات الطبيعية وغير الطبيعية. (البطاينة وآخرون، ٢٠٠٢).

وأشار عبد القادر (٢٠٠١) إلى أن الأنسولين ضروري في هذه الحالة حتى يبقى المريض على قيد الحياة وهذا النوع من مرض السكري يحدث في فترة الطفولة والشباب وقد يحدث في أي سن وأن ٧٥% من المصابين بهذا النوع تظهر عندهم الأعراض قبل سن ٣٠ سنة

ولكن معظم المصابين يمكن تشخيص المرض لديهم قبل سن العشرين وأعلى نسبة للتشخيص تظهر بين ١٠ إلى ١٢ سنة للبنات و١٢ إلى ١٤ سنة للبنين، البنكرياس لدى هؤلاء المرضى يفرز قليل من الأنسولين أو قد لا يفرز الأنسولين نهائياً، لذلك فهم يعتمدون على الأنسولين الخارجي لمنع حدوث تكوين الأحماض الكيتونية (Ketoacidosis) وارتفاع نسبتها في الدم مما يؤدي إلى الغيبوبة وإذا لم تعالج قد تؤدي إلى الوفاة. يبدأ المرض هنا بداية مفاجئة ويكون مصحوباً بزيادة كبيرة في مستوى سكر الدم وكثرة العطش وغزارة البول ويتطور سريعاً إلى غيبوبة السكر ما لم يعالج بواسطة الأنسولين ويحدث ذلك بسبب ارتفاع نسبة الجلوكوز في الدم والذي يتبعه إفراز هذه الزيادة في البول (Glycosuria) وأيضاً زيادة الأجسام الكيتونية في الدم الناتجة عن حرق الدهون بطريقة غير كاملة وذلك لتوليد الطاقة فيؤدي ذلك إلى إفرازها في البول (Ketonuria) وحيث أن الجسم لا يستفيد من الطاقة المأخوذة فإنه دائم الإحساس بالجوع ويفقد الوزن بسرعة.

ويسمى مرض السكري المعتمد في علاجه على الأنسولين بالنوع الأول من مرض السكري يحدث هذا المرض نتيجة المناعة الذاتية إذ أن جهاز المناعة الذاتية يحطم خلايا بيتا Beta Cell فلا تستطيع إفراز الأنسولين (Atkinsson and Maclaren, 1994) .

وأشارت الدراسات إلى أن المورثات المسئولة عن حدوث هذا المرض توجد على الكروموسوم رقم ٦ وأن أهم ما يميز هذا النوع هو حدوث الحامض الكيتوني نتيجة زيادة الأجسام الكيتونية في الدم الناتجة عن عملية أيض الدهون (Banerji and Lebovitz ,1989)

في النوع الأول من السكر يمكن أن يحدث نقص في وزن الجسم دون سبب واضح على الرغم من الأكل الطبيعي أو حتى زيادة الأكل عند الشخص، ويعزى ذلك إلى إفراز هرمون الجلوكاجون Glucagone (المضاد لعمل الأنسولين)، والذي يفرز من البنكرياس أيضاً، ويعمل هذا الهرمون على تكسير البروتينات والدهون وتحويلها إلى سكر مما يسبب حدوث نقص في الوزن، كما يرجع نقص الوزن أيضاً بسبب فقد كمية كبيرة من الماء نتيجة لكثرة التبول (الحميد، ٢٠٠٧).

كذلك فقد ذكر كلاً من Surwit and Schneider (1993) أن في هذا النوع من مرض السكري خلايا بيتا التي تنتج الأنسولين في جزر لانجرهانس في البنكرياس يهاجمها الجهاز المناعي للجسم ويدمرها مما يؤدي إلى أن يفشل البنكرياس تماماً في أداء دوره نتيجة

لتلف خلاياه مما يهدد بشدة حياة الشخص لذلك يحتاج المرضى المصابون بهذا النوع من السكر إلى حقن بجرعات أنسولين لتعويض عمل البنكرياس وللحفاظ على الحياة.

ب) مرض السكري غير المعتمد على الأنسولين

:Non-Insulin Dependent Diabetes Mellitus (Type-2) NIDDM

كان يسمى سابقاً مرض السكري عند البالغين Adult-Onset or Maturity Onset Diabetes وهذا النوع أكثر شيوعاً من النوع الأول حيث تصل نسبة الإصابة به إلى حوالي ٩٠% من مجموع المصابين بالمرض Barret (1991).

وذكر عبد القادر (٢٠٠١) أن حوالي ٥٠% من الرجال و٧٠% من النساء يكونوا مصابين بالسمنة عند تشخيص الحالة وقد يحدث هذا النوع لغير المصابين بالسمنة. تكون كمية الأنسولين المفرزة لدى المرضى المصابين بالسمنة تكون أكبر من اللازم إلا أن هناك مقاومة من الأنسجة الدهنية وخلايا العضلات لفعل الأنسولين قد يكون هناك تأخير أيضاً في توقيت إفراز الأنسولين بواسطة خلايا البنكرياس لمجابهة زيادة نسبة الجلوكوز بالدم في حالة زيادة إفراز البنكرياس للأنسولين لفترة طويلة من الزمن مع عدم استخدامه بالطريقة الطبيعية قد يؤدي إلى عدم قدرة البنكرياس على إفراز الأنسولين بالكمية المطلوبة مما ينتج عنه احتياج بعض المرض إلى أنسولين خارجي للتحكم في عملية تمثيل الجلوكوز ولكن معظم الحالات يمكن التحكم في المرض عن طريق تنظيم الغذاء والأدوية المتعاطاه بالفم وقد يحدث هذا النوع من السكري نتيجة الإصابة بمرض آخر مثل التهاب البنكرياس أو تليف الكبد أو وجود أورام بالبنكرياس أو وجود خلل في الغدد الصماء.

وقد ذكر Defronzo (1997) أن عدد المصابين بالنوع الثاني من السكر في الولايات المتحدة الأمريكية لا يقل عن ١٦ مليون شخص وللأسف فإن العدد في ازدياد وقد بينت دراسة أمريكية عملت في عام ٢٠٠٠ أن معدل الإصابة بالنوع الثاني من السكر قد زاد بمقدار الثلث بين عامي ١٩٩٠ـ ١٩٩٨ وكانت الزيادة الكبرى (٧٠%) بين الشباب في عمر الثلاثين سنة، وفي السنة ١٩٩٩ فقد زادت نسبة الإصابة بمعدل إجمالي ٦% مع زيادة قدرها ١٠% في الأمريكيين من أصل أفريقي، ويعزى السبب الرئيسي لتلك الزيادة الكبيرة إلى السمنة.

وأوضحت الدراسات أن الجسم في هذا النوع من السكر غير حساس للأنسولين بسبب عيوب في خلايا (بيتا) ؛ مما يجعلها أقل استجابة لتأثير السكر، أو أن يكون عدد الخلايا السليمة المستقبلة لهرمون الأنسولين منخفضاً، وقد يحدث كذلك اضطراب في إفراز هرمون الأنسولين، فعند بعض المرضى يتم إفراز هرمون الأنسولين بكمية أكبر من المعتاد، ولكن الجسم يقاوم الاستفادة من الأنسولين ولا يستجيب له ؛ مما يستنزف وظيفة خلايا (بيتا) المنتجة للأنسولين. أما بعض المرضى الآخرين فإن خلايا أجسامهم لا تقاوم الأنسولين المنتج ولكن إفراز هرمون الأنسولين يكون بكمية قليلة لا تتناسب مع مستوى السكر في الدم، بحيث لا تكفي لحاجة الجسم. وهذا الاضطراب في كفاءة عمل البنكرياس يؤدي إلى عدم قدرته على تحويل معظم السكر الناتج من عملية التمثيل الغذائي إلى طاقة، فترتفع نسبته في الدم والبول، وهذا يزيد من مخاطر ظهور تعقيدات السكر ومضاعفاته مما يستدعي تناول العلاج الذي يساعد على جعل السكر في المستوى الطبيعي. وفي حالة السكر من النوع الثاني فإن المريض يمكن معالجته بتنظيم الأكل، وتخفيف الوزن الذي يقلل من مقاومة الأنسولين، هذا فضلاً عن استخدام العلاج الفمي الذي يزيد من إفراز هرمون الأنسولين (Rubin and Peyrot, 2001; Bakari and Onyemelukwe, 2005).

وهذا النوع من السكري نادراً ما يسبب الحماض الكيتوني Ketoacidosis نظراً لوجود الأنسولين ومعنى ذلك أن خلايا الأنسجة ما زالت تستهلك الجلوكوز كمصدر لإنتاج الطاقة. (Butkiewicz *et al.*, 1995; Umpierrez *et al.*, 1995).

جـ) مرض السكر الثانوي (Secondary) :

ويحدث نتيجة لوجود علة مرضية تؤثر على الخلايا المفرزة للأنسولين في البنكرياس وأهم هذه العلل :

١) الالتهاب المزمن للبنكرياس.

٢) أورام الغدة فوق الكلوية (Pheochromocytoma).

٣) استئصال البنكرياس في حالة ظهور أورام سرطانية مثلاً.

٤) بعض أمراض الغدد الصماء : كمرض العملقة (acromegaly) بسبب زيادة إنتاج هرمون النمو، وفرط إفراز الغدة الدرقية (Hyperthyroidism) كما يحدث في حالات التسمم الدرقي، ومتلازمة كوشينج Cushing's Syndrome والتي تؤدي إلى زيادة معدلات الكورتيزون.

٥) نتيجة أخذ بعض الأدوية مثل هرمون الغدة الدرقية Thyroid hormone والكورتيزون (الحميد، ٢٠٠٧).

د) سكري الحمل Gestational Diabetes Mellitus (GDM):

أول من وصف مرض سكري الحمل العالم O'sullivan في بداية الستينات ويعرف سكري الحمل على أنه عدم تحمل الجلوكوز Glucos intolerance الذي يظهر أو يتم التعرف عليه أثناء الحمل (Stephenson, 1993).

ويحدث لدى ٢ - ٥% من حالات الحمل (Buchanan and Catalano, 1995). وأصبح هذا المرض من أهم الأعراض المرضية إثارة للجدل في مجال داء السكري وينطبق هذا على عدم اتفاق العلماء على تعريفه وتشخيصه وأهميته السريرية وعلاجه. أما سبب احتمال إصابة المرأة الحامل بالسكر فيعتقد أن الجنين والمشيمة ينتجان هرمونات عدة لتساعد الجنين على النمو بشكل طبيعي، وأن هذه الهرمونات تسبب داء السكري، ولكن عند الولادة يتخلص جسم الحامل من الطفل والمشيمة فتذهب هذه الهرمونات أيضاً ويختفي داء السكري. (Jarrett, 1993).

يعتبر التعرف الإكلينيكي على سكري الحامل هاماً حتى لا تحدث مضاعفات تؤدي إلى وفاة الجنين فقد ينتج عن زيادة السكر في دم الأم إلى زيادة نمو الجنين أكثر من المعتاد، وقد يحدث وفيات في الولادات التي عادة تكون مصاحبة لسكري الحمل (Langer *et al.*, 1994; Cousins, 1995).

في هذا النوع من مرض السكر يكون مستوى الجلوكوز في الدم قد يعود إلى مستواه الطبيعي بعد الحمل وقد يستمر بالزيادة بالنسبة للأم المريضة بالسكري قبل الحمل وهناك احتمال كبير لفقد الجنين أثناء الحمل وأيضاً قد يفقد الجنين إذا اكتملت شهور الحمل التسع وذلك على غير المتوقع لدى الحامل غير المصابة بالسكر لعدم ظهور أية مضاعفات، كذلك يجب إمداد الجنين باحتياجاته الغذائية للنمو عن طريق الأم، احتياجات الأم للأنسولين عادة تزداد بتقدم الحمل ويعود إلى المستوى السابق للحمل بعد الولادة مباشرة، يجب أن يعدل غذاء الأم في قسم الولادة بعد الوضع مباشرة لتجنب رد فعل الأنسولين Insulin Reaction (عبد القادر، ٢٠٠١).

وقد يؤدي سكري الحمل الى إعاقة هرمونات المشيمة المرتبطة بنمو الجنين وعدم قدرة جسم الأم الحامل على استعمال الأنسولين على الوجه الصحيح، مما قد يجهد خلايا جزر لانجرهانز التي تقوم بإفرازه، أو إلى مقاومة الأنسولين. كما أن لبعض النساء قابلية جينية

للإصابة بسكر الحمل،ويتم تشخيصه عادة عن طريق الفحص الروتيني للحامل أو بولادة طفل كبير في الوزن (WHO, 1999).

أسباب الإصابة بمرض السكري:

يمكن تلخيص العوامل المسببة للإصابة بمرض السكري في العوامل التالية :

أ) الوراثة:

قد تكون الوراثة السبب في حدوث مرض السكري ولوحظ نتيجة الأبحاث العديدة أن المرض يحدث في سن أصغر مع تعاقب الأجيال في العائلات التي لها تاريخ إصابة بالمرض (عبد القادر، ٢٠٠١). وحسب منظمة الصحة العالمية (١٩٨٢) أن الأفراد المنحدرين من أسر كان قد أصيب أحد أفرادها بالسكري هم أكثر عرضة للإصابة بهذا الداء وتدل العوامل التالية على وجود خطر أكبر لإصابة الفرد بالسكري غير المعتمد على الأنسولين كأن يكون قريباً من الدرجة الأولى لمريض مصاب بالسكري غير المعتمد على الأنسولين أو أن يكون عضواً في أسرة ذات تاريخ عائلي قوي بهذه الحالة أو قد يكون من جماعة ينتشر بينها مرض السكري أو أن يكون الشخص من ذوي الوزن الزائد أو سبب تناول أدوية منع الحمل عن طريق الفم.

أظهرت الدراسات حديثاً تلازم داء السكر مع ما يسمى بمضادات الخلايا البيضاء (Human Leukocytes Antigens) البشرية وهذه المستضدات عبارة عن مركبات بروتينية تصنع بوساطة أنوية هذه الخلايا تظهر على أسطحها متشكلة بأشكال وأحجام مختلفة، ويعتقد أن أسباب ظهورها وراثي وتحفز هذه المركبات النظام المناعي في الجسم ليعمل بدقة مسببة عجزاً في خلايا " بيتا " في البنكرياس تؤدي إلى إضعاف قدرتها (العطاس، ١٤١٠).

وذكر كلاً من Cudworth and Woodrow (1976) أن هناك العديد من العوامل المسئولة عن حدوث داء السكري المعتمد على الأنسولين وتلعب الوراثة دوراً هاماً في حدوث هذا النوع حيث وجد أن هناك خلايا ملتهبة تحيط بجزر لانجرهانز Islet of Langerhans لذلك أطلق عليها التهاب خلايا الأنسولين Insulitis ولوحظ تناقص ملحوظ في عدد خلايا بيتا Beta cell.

ب) السن والجنس:

في معظم البلدان الصناعية المتقدمة تزيد الإصابة بداء السكري تدريجياً خلال حياة البالغين، وعادة ما تسجل الإصابة والانتشار أعلى معدلاتهما في الأعمار المتقدمة. بيد أن هذه العلاقات النموذجية قد تتغير بسبب الظروف البيئية، حيث نجد في المجتمعات التي تنتشر فيها السمنة المفرطة أن الإصابة أعلى كثيراً في العقدين الرابع والخامس عما هي بين المسنين، وفي المجتمعات التي لا تعاني من نقص المواد الغذائية، عادة ما نجد السكري أكثر شيوعاً بين النساء عنه بين الرجال، وبصفة عامة فإن الداء يزداد حدوثاً عند الأشخاص الذين تعدوا الأربعين عاماً بخاصة الإناث (مصيقر، ٢٠٠٢).

وذكر حجازي (٢٠٠٦) أن مرض السكري يحدث بنسبة ٨٠% بعد سن الخمسين وأن نسبة حدوثه في سن مبكرة بين الذكور أعلى منه لدى الإناث وينعكس بتقدم العمر، وبعد سن الأربعين يكثر بين الإناث لكونهم أكثر عرضة للإصابة بالبدانة.

وحتى وقت قريب كان مرض السكر الذي يصيب الأطفال عادة هو من النوع الأول تقريباً وللأسف فإن التقديرات في الوقت الحاضر تشير إلى أن ما نسبته ٨ - ٤٥% من الحالات الجديدة للسكر في الأطفال عادة هو من النوع الثاني (الاختلافات الكبيرة في التقديرات بسبب الصعوبات في اكتشاف المرض عند الأطفال) ولاشك أن ذلك يعطي دلالة على أن مرض السكري في ازدياد عند جميع الشعوب (Rosenbloom *et al.*, 2001).

ج) السمنة:

يترافق النمط الثاني من السكري بالسمنة في أكثر الأحيان، فقد وجد أن نسبة ٨٠% على الأقل يزداد وزنهم بنسبة ١٥% عن وزن الجسم المثالي فالبدانة في حد ذاتها تسبب مقاومة للأنسولين. وقد يرجع ذلك لعدة عوامل، منها زيادة تكدس الدهون في الجسم، وزيادة في تناول الطاقة، وتركيب الطعام خاصة الطعام الغني بالدهون، وقلة النشاط البدني . (Kolkermann *et al.*, 1981; Bogardus *et al.*,1985 ; WHO ,1985)

وتشير بعض الدراسات إلى أن الأشخاص المصابين بالسمنة، والذين تتكدس الدهون في القسم الأعلى من أجسامهم، هم أكثر عرضة للإصابة بالسكري من أولئك الذين تتكدس الدهون عندهم في الطرفين السفليين. ويمكن القول بصفة عامة إن مرض السكري شائع بين جميع

الفئات السكانية البدينة التي لا تمارس نشاطاً بدنياً، ومن النادر أن نجده بين النحفاء بغض النظر عن أجناس هؤلاء (منظمة الصحة العالمية، ١٩٩٠).

تختلف آلية حدوث الإصابة بمرض السكري حسب طبيعة الجسم ،ان كان يعاني من السمنة أو لا وعلى هذا الأساس فقد صنف John and Karam, (1999) مرضى السكري هنا إلى مجموعتين:

أ) الإصابة بالسكري في غير البدناء Non Obese Type-2 Diabetes :

غالبية وأشهر حالات الإصابة بهذا النوع تحدث في مستهل شباب المرضى وفيها يظهر ضعف أو غياب إفراز الأنسولين، بينما تحدث الاستجابة من خلايا بيتا Beta cell بإفراز الأنسولين بمؤثرات أخرى بخلاف الجلوكوز مثل مركبات سلفونايل يوريا Sulfonylurea Compounds وكذلك هرمون الجلوكاجون Glucagon وهرمون السكرتين Secretin.

ب) الإصابة بالسكري لدى البدناء Obese type-2 Diabetes :

وفي هذه المجموعة يعود ارتفاع جلوكوز الدم إلى مقاومة الأنسجة للأنسولين الموجودة بالدورة الدموية مع قلة أو عدم إفراز مزيد من الأنسولين لتعويض عدم فعالية ما سبق إفرازه.

أظهرت نتائج دراسة أجريت في عام (٢٠٠١) على ما يقارب من ٨٥,٠٠٠ مريض سكري، أن السمنة كانت السبب الرئيسي والأول لخطر الإصابة بالنوع الثاني من مرض السكري (الحميد، ٢٠٠٧). كما أوضحت دراسة حديثة أن إنقاص الوزن بما يعادل ٥% فقط قد يكون كاف لمنع حدوث مرض السكر من النوع الثاني عند الأشخاص البدناء الذين يعانون من اختلال في تحمل الجلوكوز، وتشير التقديرات أن ٨٠% إلى ٩٥% من الزيادة الحالية في مرض السكر من النوع الثاني هي بسبب السمنة وزيادة الدهون في منطقة البطن، حيث أن زيادة الدهون قد تلعب دوراً مهماً في مقاومة الأنسولين، ولكن أيضاً طريقة توزيع الدهون في الجسم أيضاً مهمة، فزيادة الوزن حول البطن والجزء العلوي من الجسم (شكل التفاحة) له علاقة بمقاومة الأنسولين وحدوث مرض السكر، ومرض القلب، وزيادة ضغط الدم، والجلطة الدماغية، وزيادة معدلات الكولسترول غير الصحية، بينما الدهون التي تكون على شكل أجاصة (Pear shape) حول الأوراك قد لا يكون لها علاقة بالأمراض المذكورة أعلاه. وقد اقترحت دراسة أنه إذا كان محيط الخصر أكبر من ٣٥بوصة (٨٩سم) في النساء و٤٠ بوصة (١٠٢سم) في الرجال فإن ذلك قد يؤدي إلى زيادة خطورة الإصابة بمرض القلب والسكر (Defronzo, 1997).

وغالباً ما يكفي تنظيم الغذاء بالتقليل من استهلاك المواد السكرية، وإنقاص الوزن، والرياضة لعلاج هذا النوع من السكر حيث يعود مستوى الأنسولين للمعدل الطبيعي بعد تخفيض الوزن (Tumilehto *et al.*, 2001).

د) التغير السريع في نمط الحياة والغذاء:

أظهرت الدراسات الحديثة أن المجتمعات التي حدث لها تغير سريع في نمط الحياة والغذاء وأصبحت تحاكي المجتمعات الغربية في هذين النمطين، تكون أكثر عرضة للإصابة بالداء السكري، ولقد تبين أن نسبة انتشار هذا الداء عند هذه المجتمعات قد تفوق تلك الموجودة في المجتمعات الغربية، ولا يعرف حتى الآن السبب الأساسي لحدوث هذه الظاهرة، ولكن يعتقد أن التحسن في مستوى المعيشة وزيادة طول فترة الحياة وتحسن التغذية والسيطرة على الأمراض المعدية، ساهم في زيادة انتشار داء السكري في هذه الدول (WHO, 1985).

هـ) قلة النشاط البدني :

يبدو أن قلة النشاط البدني يعتبر عامل خطير وهام لحدوث السكري غير المعتمد على الأنسولين، فعدم إجراء التمارين الرياضية قد يؤثر على التفاعل بين الأنسولين ومستقبلاته receptors وبالتالي يؤدي إلى حدوث داء السكري (WHO, 1985).

و) سوء التغذية Malnutrition :

وجد أن سوء التغذية مترابط مع أحد أنواع الداء السكري الذي يختلف في أعراضه عن النوعين المعروفين، وأطلق عليه اسم السكري المرتبط بسوء التغذية (MRDA) malnutrition-related diabetes mellitus، وهو منتشر في العديد من الدول النامية (WHO, 1985).

ز) الأدوية والهرمونات :

هناك العديد من الأدوية والهرمونات التي تؤثر على استقلاب المواد الكربوهيدراتية ومن بينها الأدوية المدرة للبول وموانع الحمل التي تؤخذ عن طريق الفم. (مصيقر، ٢٠٠٢).

ح) الاضطرابات البنكرياسية :

إن البنكرياس عبارة عن غدة مركبة تنشأ في الجنين بشكل جيبين خارجين diverticula من المعي البدائي يرتبطان مع بعضهما ليكونا سلسلة من الأنبيبات المتفرعة المؤلفة من طبقة

واحدة من الخلايا غير المتخصصة. بعدها تتخصص هذه الخلايا لتكون الخلايا العنبية acinar cells وخلايا القنوات وخلايا الجزر. ويتألف البنكرياس من نسيج خارجي الإفراز exocrine يقوم بإفراز الإنزيمات البنكرياسية التي تلعب دوراً في عملية الهضم، ونسيج صماوي endocrine يتألف من جزر لانجرهانز، الجزر البنكرياسية التي عبارة عن تجمعات خلوية تقوم بإفراز الهرمونات إلى الدم ويحتوي البنكرياس في الإنسان على ما يقارب من ١ ـ ٢ مليون جزيرة والتي تشكل حوالي ١ ـ ٢% من كتلة البنكرياس. وتشير الدراسات النسيجية إلى وجود نوعين رئيسيين من الخلايا في الجزر البنكرياسية هما الخلايا ألفا cells - التي تمثل مصدر الجلوكاجون والخلايا بيتا cells – β التي تعد مصدر الأنسولين، وهناك خلايا اخرى قليلة العدد هي الخلايا D التي تمثل مصدر السوماتوستاتين البنكرياسي، والخلايا F مصدر الببتيد المتعدد البنكرياسي. ويوجد في بعض الأنواع مثل خنازير غينيا نوع آخر من الخلايا يسمى خلايا كاما gamma cells منا أن هناك خلايا من نوع E. ونظراً لمحدودية المعلومات المتوفرة عن هذه الخلايا فإنه لا يمكن اعتبارها خلايا رئيسية يتميز بها البنكرياس (البطاينة وآخرون، ٢٠٠٢).

تفرزغدة البنكرياس عصارتها بتأثير هرموني وآخر عصبي، وتبلغ حجم العصارة البنكرياسية ما بين ١٢٠٠ ـ ١٥٠٠سم^{٣} يومياً، وهي عصارة عديمة اللون ودرجة حموضتها (pH) تساوي ٨ وتحتوي على مركبات غير عضوية (١%) أهمها بايكربونات الصوديوم مما يعطيها قوة قلوية لمعادلة العصارة المعدية الحامضية، وتحتوي العصارة البنكرياسية على إنزيمات تؤثر على المواد الكربوهيدراتية والدهنية والبروتينية تصبها في الإثنى عشر عبر قناة مشتركة الناتجة من اتحاد قناة البنكرياس (الصفدي، ٢٠٠٣) .

ومن وظائف العصارة البنكرياسية

١) تساعد بيكربونات الصوديوم وكربونات الصوديوم الموجودة في العصارة البنكرياسية على معادلة حوامض العصارة المعدية.

٢) وظائف هضمية : يتم تنشيط التربسينوجين بواسطة Enterakinase إلى تربسين وهذا بدوره ينشط الكيموتوبسينوجين إلى كيموتربسين وهذه تحول حالات البروتينات (Proteoses) والببتيدات (Peptones) إلى ثنائية الببتيدات.

٣) يحول الأميليز النشا إلى مالتوز.

٤) يحول إنزيم اللايبيز الدهون إلى أحماض دهنية وجليسيرول (الصفدي، ٢٠٠٣).

أما الهرمونات التي يفرزها البنكرياس :

الجزء الهرموني للبنكرياس يتألف من نوعين من الخلايا هما :

١) ألفا بنسبة ٢٠% وتفرز هرمون الجلوكاجون.

٢) بيتا بنسبة ٨٠% وتفرز هرمون الأنسولين (الصفدي، ٢٠٠٣).

تؤدي الاضطرابات الالتهابية والورمية لغدة البنكرياس وكذلك استئصال البنكرياس pancreatectomy الجزئي أو الكلي إلى عجز مطلق في إفراز الأنسولين insulin أو من ثم الإصابة بمرض السكري كما هو موضح في الشكل -٢- (مصيقر، ٢٠٠٢).

مضاعفات مرض السكري:

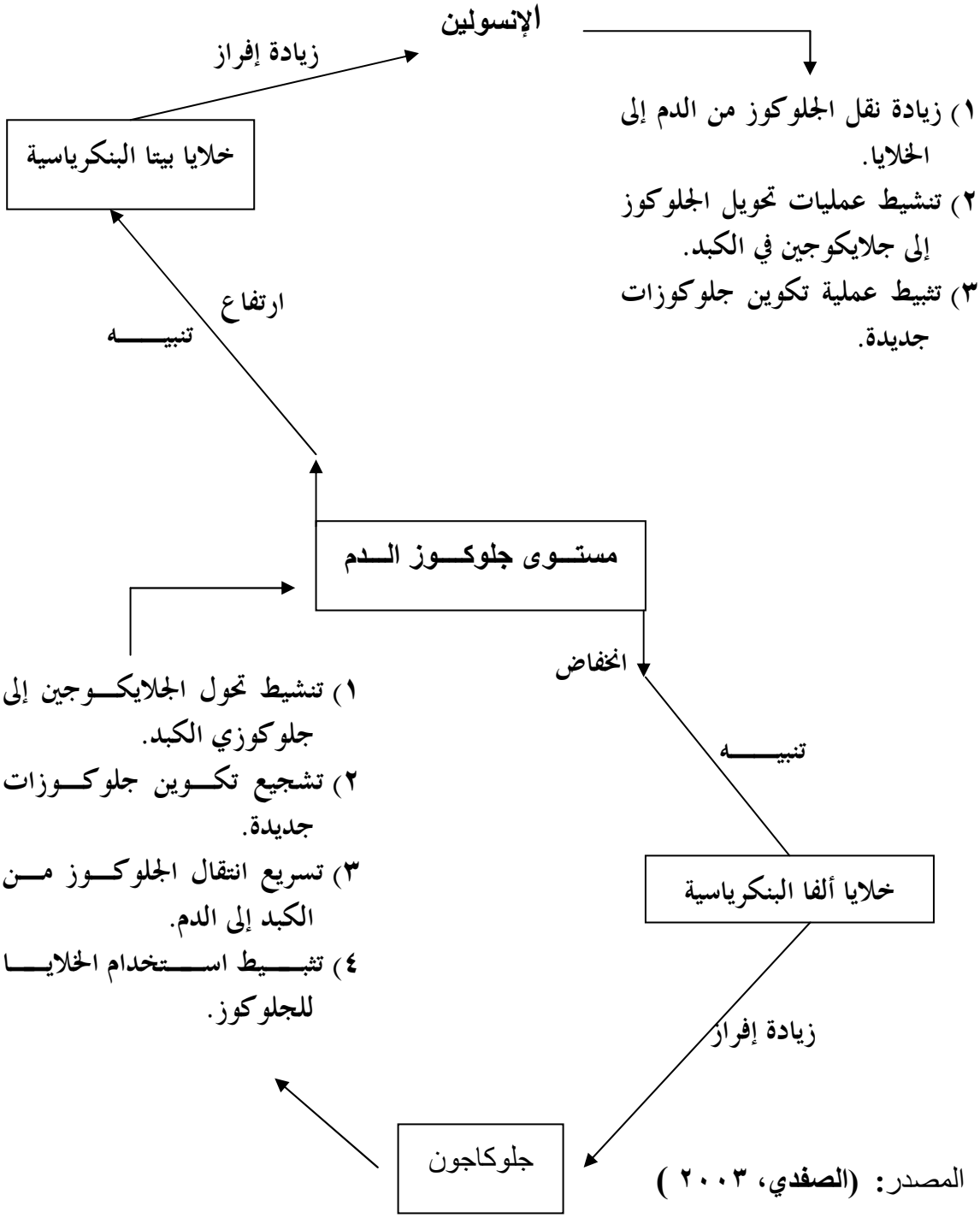
قد تكمن خطورة داء السكري في المضاعفات الناتجة عن ارتفاع مستوى سكر الدم لمدة طويلة حيث أن لداء السكري مضاعفات كثيرة بعضها يحدث مبكراً مثل ارتفاع نسبة الجلوكوز عن المستوى الطبيعي (٨٠-١٠٠جم/ ديسلتر)، كثرة التبول، العطش الشديد، جفاف الفم، أما المضاعفات المتأخرة فهي تحدث بعد عدة سنوات من الإصابة بالداء السكري بسبب عدم التحكم الجيد في مستوى السكر في الدم فتصاب العينان أو الكليتان أو القلب أو الأعصاب وكذلك الغدد الجنسية (Unger, 1981) .

ارتفاع مستوى السكر في الدم لفترة طويلة يسبب كثيراً من المشكلات الصحية مثل : العمى، والفشل الكلوي، وتدمير الأعصاب، وأمراض القلب (Al-Rubeean, 2005) .ثم إن الضرر الذي يصيب الأوعية الدموية والأعصاب الطرفية يؤدي إلى زيادة مخاطر الإصابة بالغرغرينة التي تؤدي إلى بتر الأطراف السفلى من الجسم (Van Tilburg *et al*., 2001). كما أن مضاعفات السكر يمكن أن تؤدي إلى خفض العمر المتوقع وخفض نوعية الحياة (Rubin and Peyrot,1999).

اهم المضاعفات:

أ) ارتفاع حموضة الدم :

يقوم الأنسولين بتحفيز خلايا الجسم على أيض السكر وذلك بإدخال السكر من الدم إلى الخلايا حيث يتم أيض الجلوكوز لإنتاج الطاقة داخل الخلايا وفي حالة الإصابة بالسكري وعدم قدرة الخلايا على أيض الجلوكوز فإن خلايا الجسم تسلك طريق آخر للحصول على مصدر



المصدر: **(الصفدي، ٢٠٠٣)**

شكل (٢): دور الأنسولين والجلوكاجون في تنظيم تركيزسكرالدم

الطاقة فتتم عن طريق أيض المواد البروتينية أو الدهنية بواسطة هرمون الكورتيزون أو بما يعرف (Glyconeogenesis) ونتيجة لأيض المواد البروتينية أو الدهنية فإن مخلفات هذه المواد كالكيتونات والنيتروجين تزداد في الدم فتسبب حموضته كذلك نتيجة لارتفاع السكر في الدم نظراً لعدم قدرات الخلايا على أيضه فإن الجسم يتخلص منه عن طريق الكليتين لإخراجه عن طريق البول ونظراً لارتفاع الإسموزية فإنه يأخذ كمية كبيرة من ماء الجسم فيزداد التبول ويصاب الشخص بالجفاف (العيسى، ٢٠٠٤). وشكل (٣) يوضح مضاعفات نقص الأنسولين في الدم.

في دراسة أجريت في السعودية اشتملت على ٥٣٣ مريضاً للتعرف على نمط مضاعفات السكري السائد في مستشفى الملك عبد العزيز الجامعي بجدة تمت متابعتهم لمدة سنتين تم تقسيمهم الى مجموعتين : ١٣٧ مريضاً بالنوع الأول (٢٥,٧%) و٣٩٦ مريضاً بالنوع الثاني من السكري (٧٤,٣%). في المجموعة الأولى(النوع الأول) كان متوسط العمر ٣٢,١ – ١,١سنة وكان متوسط مدة المرض لديهم من ٧,٤-٥٠سنة، اوضحت النتائج حدوث حماض كيتوني سكري لدى ٣٧,٢% من المرضى، وأصيب ٢٨,٥% منهم باعتلال عصبي محيطي و١٣,١% باعتلال شبكي و١٨,٢% باعتلال كلوي و١٠,٢% بمضاعفات الأوعية الدموية. أما بالنسبة للمجموعة الثانية (النوع الثاني) بلغ متوسط العمر ٤٦,٥ - ٦سنة ومتوسط مدة المرض ٤,٥ - ٣سنة كما أصيب ٢٣,٧% منهم باعتلال عصبي محيطي و٨,٣% باعتلال شبكي و١١,٤% باعتلال كلوي و١١,١% بمضاعفات الأوعية الدموية (Fatani *et al.*, 1989).

ب) مرض الكلية السكري :

من أهم وأخطر المضاعفات التي قد تصيب مريض السكري ذلك المرض الذي يصيب الكلية يسمى الكلية السكري Diabetes Nephropathy.

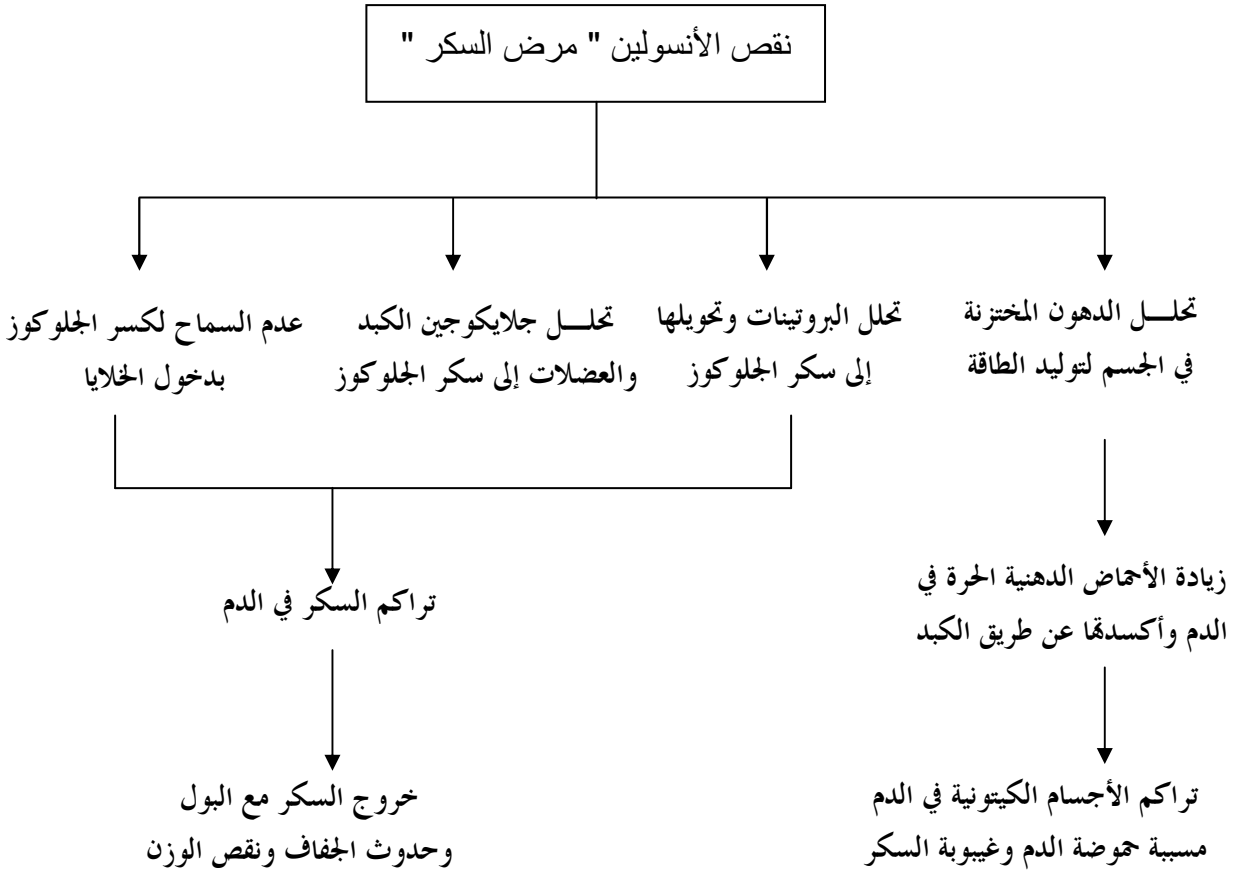
السبب الرئيسي لإعتلال الكلية السكري هو عدم التحكم في ارتفاع نسبة السكر في الدم مما يؤدي الى تلف انسجة الكلى خصوصاً إذا صاحب إرتفاع نسبة السكر في الدم ارتفاع في نسبة ضغط الدم كذلك فقد وجد ان الجينات والتاريخ المرضي تلعب دور كبير في حدوث المرض.تحتوي الكلية على وحدات خاصة تسمى كبيبات الكلية (Glomeruli) وهذه الوحدات تتألف من أوعية دموية متخصصة وهي التي تقوم بعمل وظائف الكلية الكثيرة وأهمها تصفية الدم من الشوائب وخاصة مادة البولينا والكرياتينين (Urea and Creatinin) وكذلك معادلة أملاح الجسم وخاصة الصوديوم والبوتاسيوم وإعادة السوائل والمواد الضرورية إلى الدم وعدم السماح

لها بالنزول مع البول مثل الجلوكوز والزلال والكلس، والحفاظ على قوة العظام في الجسم وغير ذلك من الوظائف المختلفة. إن الكلية تقوم بعمل مضاعف عند مرضى السكري فتصاب بنوع من الإرهاق. ". وعندما يرتفع مستوى السكر في الدم فإن ذلك يجهد كبيبات الكلية (Glomeruli) ويزيد من سماكة أغشيتها، مما يعرضها للخطر فتقل قدرتها على التخلص من نفايات الجسم الضارة وبالتالي حدوث الفشل الكلوي لمريض السكر. وهذا يؤدي إلى بقاء السموم داخل الجسم، وظهور الألبيومين والكرياتينين بشكل مرتفع في البول بدلاً من إبقائها في الدم. ولذلك فإن وجود البروتينات بشكل كبير في البول عند إجراء فحوصات روتينية يكون دليلاً للاشتباه بمرض السكر.كما يؤدي مرض السكر إلى تكرار الإصابة بالالتهابات الجرثومية لحوض الكلى والمثانة مما يؤدي إلى زيادة عدد مرات التبول والحرقان أثناء التبول.وقد يؤدي إصابة الكلية إلى ارتفاع في ضغط الدم. ويؤثر ارتفاع ضغط الدم على جميع الشرايين الكبرى والصغرى، وبالتالي على شرايين الكلية. ويكثر حدوث ذلك عند مرضى السكر، وبالتالي يمكنه أن يزيد حالة الكلية سوءاً .وفي المراحل المبكرة من الإصابة بالكلية السكري لاتظهر أي اعراض وبمرور الوقت يتدهور عمل الكلية وتظهر الأعراض المتقدمة وتشمل التورم في القدم والركبة، والإجهاد (التعب)، وشحوب لون الجلد، ضعف الشهية ،كثرة التبول ،انتفاخ الجسم بسبب تراكم السوائل (الحميد ،٢٠٠٧; American Diabetes Association,2004,2009; Parving *et al*., 2007).

جـ) اعتلال شبكية العين :

ما يقرب من ٥٠% من مرضى السكر قد تتأثر أعينهم في وقت من الأوقات ويضعف إبصارهم.ويؤدي مرض السكر إلى حدوث ما يعادل من ١٢,٠٠٠ إلى ٢٤,٠٠٠ حالة جديدة من فقدان البصر سنوياً. ويعتبر مرض السكر السبب الرئيسي الأول لحالات فقدان البصر الجديدة في الأشخاص البالغين في سن ٢٠ إلى ٧٤ سنة. ومن المشاكل الأكثر شيوعاً في عين المريض المصاب بالسكر هو اعتلال الشبكية retinopathy، وهي عبارة عن اختلال في الأوعية الدموية في الشبكية. وكذلك فإن مرضى السكر أكثر عرضة للإصابة بعتامة العدسة أو ما يعرف بالكتاركت Cataract وارتفاع ضغط الدم داخل العين Glucoma ومن الإبحاث المختلفة لوحظ تجمع مادة السوربيتول بتركيز عالي في عدسات عينين المرضى المصابين بالسكري الذين لا يتعاطون الأنسولين فقد لوحظ وجود احتباساً مائياً مع وجود مادة السوربيتول بسبب الضغط الإسموزي مما يسبب مرض العين "المياه البيضاء" وممكن أن تعزى التغيرات في الأوعية الدموية والجهاز العصبي لذات الأسباب (الحميد،٢٠٠٧).

وفي دراسة للمرضى الذين تتراوح أعمارهم بين ٤٠ - ٤٩ سنة نصفهم مصابون بالسكري ونصفهم غير مصابون بالسكري. وجد أن المرضى الذين يحتاجون إلى عملية إزالة العدسة المريضة من العين أكثر بستة أضعاف عند المصابين بداء السكري. ومهما كان سبب حدوث هذه المضاعفات في شبكية العين وبصفة عامة فإن الدراسات أثبتت أن ضبط نسبة السكر في الدم هو أهم عامل في تأخير حدوث هذه المضاعفات أو منع حدوثها (العيسى، ٢٠٠٤؛ Al-Rubeaan, 2005).



شكل (٣): كيفية حدوث مرض السكري عند نقص الأنسولين

المصدر: (الحميد، ٢٠٠٧).

د)امراض القلب والأوعية الدموية

الأمراض القلبية الوعائية هي تعقيد كبير ، وهي السبب الرئيسي للوفاة المبكرة بين المصابين بداء السكري حيث اوضحت نتائج العديد من الدراسات أن ما لا يقل عن ٦٥ % من مرضى السكري يموتون من أمراض القلب أو السكتة الدماغية حيث تزداد عملية الترسيب الدهني مع مرض السكر رغم أن أمراضاً أخرى تحدث ذلك وأن ازدياد السكر في الدم مع عدم استيعاب الجلوكوز يمثلا خطراً متزايداً بذاتهما أو مع وجود ازدياد في الكولسترول بالدم وازدياد في الضغط الدموي أو التدخين. والخطورة المتزايدة لهذا العامل هي الموت الجزئي لعضلة القلب لدى "الإناث" المصابات بالسكر رغم أن هذا المرض لا يوجد في الإناث من الناحية العملية ولكنه إن وجد فإن مرض السكر غالباً ما يكون أصابهن (Haffner *et al*., 1998).

وحسب American Diabetes Association(1998) فإن امراض القلب الوعائية هي الأكثر كلفة بين مضاعفات السكر الأخرى حيث تمثل تكاليف علاجه اكثر من ٧مليارات دولار من اصل ٤٤,١ من إجمالي التكاليف السنوية الطبية لمرضى السكري.

وتعتبر السمنة وإرتفاع ضغط الدم والتدخين من الأسباب الرئيسية لزيادة خطر الإصابة بأمراض القلب الوعائية لدي مرضى السكري (Grundy *et al*., 1999).

أشار Barret, (1991) إلى دور مرض السكري في إنتشار خطر أمراض القلب وتصلب الشرايين والآليات المحتملة لهذا الترافق بما في ذلك إرتفاع سكر الدم و أنسولين الدم وإرتفاع نسبة ضغط الدم، وأشار كذلك إلى ضرورة الاهتمام بعلاج مرض السكري للوقاية من الإصابة بأمراض القلب وتصلب الشرايين.

وأوضحت نتائج الدراسات الوبائية إلى أن معدل وفيات مرضى السكري يتجاوز ما يقابله لدى غير المصابين بداء السكري بمقدار الضعفين إلى ثلاثة أضعاف بسبب احتشاء عضلة القلب والسكتة الدماغية والتصلب العصيدي للساقين (Johansen, 1990).

وذكر Gu, *et al*.(1999) أن الوفيات الناجمة عن امراض القلب لدى النساء المصابات بالسكري زادت بنحو ٢٣% على مدى الثلاثين سنة الماضية مقارنة مع انخفاض بلغ ٢٧% لدى النساء غير المصابات بالسكري أما الوفيات الناجمة عن امراض القلب لدي الرجال المصابين بالسكري انخفضت بنسبة ١٣% فقط وذلك بالمقارنة مع انخفاض ٣٦% لدي الرجال غير المصابين بالسكري.

من اهم مضاعفات امراض القلب لمرضى السكري الذبحة الصدرية وإحتشاء عضلة القلب فقد اوضح كلاً من Barrett-Connor and Orchard,(1985) أن خطر حدوث الذبحة الصدرية لدى الرجال المصابين بالسكري يمثل ٥٠% مقارنة مع غير المصابين أما لدى النساء فالنسبة اعلى من ذلك بكثير.

وأكدت بعض الإبحاث ان نسبة لابأس بها من مرضى السكري الذين يعانون من مشاكل في القلب لايعانون من أي الآم وتعليل ذلك يعزى الى المضاعفات التي تحدث في الجهاز العصبي وتشبه عملية إستئصال الجهاز اللاإرادي السمبثاوي وعل هذا فإن الموت الجزئي لعضلة القلب ربما يكون اول ظاهرة لإكتشاف مرض السكري(Herlitz *et al*., 1988).

وذكر كلاً من Brajendra and Srivastava, (2006) أن خطر الوفاة كبير لمرضى السكر بغض النظر عن الجنس والعمر والحالة الاجتماعية. وقد بينت تلك الدراسات أن امراض القلب هي السبب الرئيسي للوفاة لدي مريض السكر. ومما لاشك به ان تلك الدراسات تسبب قلقاً بالغاً نظراً للازدياد المضطرد في معدلات الإصابة بمرض السكر، وخاصة النوع الثاني. وقد أثبتت الدراسات أن التحكم في سكر الدم في مرضى السكر له أهمية كبيرة للتقليل من المضاعفات المصاحبة لمرض السكر وبالتالي فإن تعليم المريض ومعرفته بمرض السكر له أهمية بالغة في التقليل من خطورة مضاعفات المرض.

هـ) امراض الجهاز العصبي و الأعصاب الطرفية

يشير الى اعراض وعلامات تحدث نتيجة حدوث خلل او اضطراب في الأعصاب لدي مريض يعاني من داء السكري هذا الإعتلال يحدث في الأعصاب الطرفية او اعصاب الرأس اوالصدر. وإصابة الأعصاب هي من مضاعفات مرض السكر الشائعة التي تظهر مبكراً. ويشكو من أعراضها كثير من المرضى وتختلف شدتها وأعراضها من مريض لآخر.ويرجع تأثير مرض السكر على الأعصاب إلى نقص الدم في الشرايين الدقيقة التي تغذي الأعصاب ويؤدي هذا إلى كثرة تصلب هذه الشرايين عند مريض السكر.ويفسر البعض الآخر السبب لوجود اضطراب كيماوي حيوي داخل الخلية العصبية بسبب زيادة تحول سكر الجلوكوز إلى سكر السوربيتول وسكر الفركتوز. وزيادة السوربيتول داخل الخلية العصبية يحدث بها تغيرات أسموزية تؤثر على نسبة الماء والأملاح داخلها مما يؤدي إلى تلفها (الحميد،٢٠٠٧ ;Hoogwerf,2005) .

اكدت نتائج دراسة اجريت في البحرين ان تطور ظهور الإعتلال العصبي له علاقة وطيدة مع التحكم في مستوى السكر في الدم مما يؤكد الحاجة الى الرعاية المثلى لمرضى السكري للوقاية من المضاعفات كذلك فقد لوحظ وجود علاقة وطيدة بين زيادة مخاطر الإعتلال العصبي وزيادة نسبة الهيمو جلوبين السكري.كذلك فقد اكدت نتائج هذه الدراسة ان انتشار المضاعفات العصبية (تقرح القدمين) اعلى في البلدان النامية عنه في البلدان المتقدمة واوصت الدراسة بضرورة التحكم في سكر الدم وضرورة الإمتناع عن التدخين واشار الى ضرورة تقديم رعاية أفضل لمرضى السكري بما في ذلك الرعاية بالقدمين ، ووضع برامج للتشخيص المبكر ، والتثقيف الصحي للمرضى وهناك حاجة ماسة للحد من مخاطر تقرح القدمين ، فمن المحتمل أن تكون السبب اساسي للحد من بتر الاطراف (Al-Mahroos and Al-Roomi,2007) .

كذلك فقد اشار Thomas (2009) الى ضرورة التحكم في مستوى سكر الدم للحد من مضاعفات الأعصاب المصاحبة لمرض السكري.

و- إعاقة هرمونات المشيمة :

وقد يؤدي سكري الحمل الى إعاقة هرمونات المشيمة المرتبطة بنمو الجنين وعدم قدرة جسم الأم الحامل على استعمال الأنسولين على الوجه الصحيح، مما قد يجهد خلايا جزر لانجرهانز التي تقوم بإفرازه، أو إلى مقاومة الأنسولين. كما أن لبعض النساء قابلية جينية للإصابة بسكر الحمل، ويتم تشخيصه عادة عن طريق الفحص الروتيني للحامل أو بولادة طفل كبير في الوزن (WHO, 1999).

ى- الهيموجلوبين المتسكر Glycosylated hemoglobin

يتركب الهيموجلوبين من بروتين أساسي عديم اللون هو الجلوبين يرتبط به الهيم Heme يؤلف الهيموجلوبين ٩٠% من الوزن الجاف للكرية الحمراء ويبلغ وزنه الجزئي ٦٤٠٠٠ ويلعب الهيموجلوبين دوراً مهماً في طرح وأخذ الأكسجين ويسهل نقل الأكسجين من النسيج إلى الرئتين خلال دورة حياة كريات الدم الحمراء يتكون الجلايكوهيموجلوبين باستمرار بإضافة الجلوكوز إلى الطرف N في رابطة بيتا بالهيموجلوبين وهي عملية غير إنزيمية تعكس نسبة تعرض الهيموجلوبين إلى الجلوكوز خلال فترة ممتدة. وفي داء السكري وعندما يرتفع مستوى الجلوكوز في الدم فإن جزء من الجلوكوز في الدم يتحد أو يلتصق بالهيموجلوبين الموجود في خلايا الدم الحمراء ولا ينفصل عنها أبداً إذ يبقى ملتصقاً حتى تتحطم الخلية فتموت فيذهب معها وكلما زادت كمية الجلوكوز في الدم زادت كمية الالتصاق وقد بينت دراسة سابقة أن

الجلايكوهيموجلوبين في الأفراد المصابين بالسكر يكون مرتفعاً من ٢ ـ ٣ أضعاف من المستوى الموجود في الفرد العادي (Trivelli *et al.*, 1971) .

تشخيص مرض السكري :

تشخيص السكري يمكن إجراؤه بسهولة ونتيجته مؤكدة إلى درجة كبيرة وخاصة عندما تكون الأعراض التقليدية واضحة مثل ارتفاع مستوى الجلوكوز في الدم بعد الصيام أو بعد الأكل وظهور الجلوكوز في البول (عبد القادر، ٢٠٠١).

وفيما يلي عرض لأهم الفحوصات الخاصة بالسكري:

١) تحليل السكر في الدم والبول: يوجدعدة طرق للكشف عن السكر في الدم والبول منها

أ) إعتماداً على قوة الاختزال الخاصة بالسكر (الجلوكوز) فإنه يمكن استخدام محلول فهلنج (Fehling) أو بندكت (Benedict) للكشف عن الجلوكوز في البول حيث يتحول لونهما الأزرق إلى راسب أحمر مع التسخين.

ب) استخدام الشرائط (Strips) التي تحتوي على إنزيم أكسيد الجلوكوز (Glucose Oxidase) وهذا التحليل أدق وأشمل من سالفه.

ج) باستخدام أجهزة تحليل الجلوكوز (Glucose Analyzer) وهذه تعتمد على اختزال الجلوكوز بواسطة إنزيم (Glucose Oxidase) وخروج الأكسجين الذي يتم تقديره عن طريق قياس قطب الأكسجين (Oxygen Electrode) ومن ثم قياسه الكترونياً بواسطة هذه الأجهزة وتعتبر هذه الطريقة من أدق الطرق في تحليل الجلوكوز في المختبرات الطبية (الوهيبي، ٢٠٠٠).

٢) تحليل السكر العشوائي (Random Blood Glucose)

فائدته فقط أنه يعطي فكرة عامة عن مستوى السكر في دم المريض حيث يتم تحليل العينة في أي وقت خلال اليوم وتؤخذ نتائج هذا التحليل إلى الطبيب ليقوم بتقويم حالة المريض (الوهيبي، ٢٠٠٠).

٣) تحليل سكر الصائم (Fasting Blood Glucose)

يجرى هذا التحليل على المريض بحيث يكون صائماً من ٨ ـ ١٢ ساعة وكما سبق ذكره فإن المستوى الطبيعي للسكر في الدم يتراوح ما بين ٧٠ ـ ١١٠مجم لكل ١٠٠ملليتر في الدم فإذا زادت النسبة عن ١٢٠ فهذا مؤشر لحدوث الإصابة بالسكر في المستقبل وإذا تجاوزت ١٣٠ فهذا يعتبر مريضاً بالسكر ويتم التأكد من ذلك بإعادة التحليل لفترتين أو ثلاث فترات متتابعة على الأقل بفاصل أسبوع بين كل قياس (الوهيبي، ٢٠٠٠).

٤) تحليل السكر بعد ساعتين من الأكل (Post Prandial Blood Glucose)

يتم هذا التحليل على المريض بعد وجبة طبيعية (أو ٧٥جم جلوكوز) ثم نقيس له السكر في الدم بعد ساعتين من الأكل وفائدة هذا التحليل أنه يعطينا فكرة عن مستقبل حدوث مرض السكر عند هذا المريض وهل سوف يحتاج إلى تحليل منحنى السكر أم لا. فإذا تجاوزت النسبة ١٤٠مجم بعد ساعتين من الأكل فهذا يدل على أن هناك خللاً في عودة السكر إلى مستواه الطبيعي (الوهيبي، ٢٠٠٠).

٥) تحليل منحنى تحمل السكر (Glucose Tolerance Test – GTT)

يجرى هذا التحليل عندما يكون هناك شك في الإصابة بمرض السكر أي عند الحصول على مستوى ١١٠ ـ ١٢٠ملجم جلوكوز / ١٠٠مل دم. يجرى الاختبار بعد صيام المريض طوال الليل، يعطى المريض محلول جلوكوز بالفم عبارة عن ٧٥ – ١٠٠ جم جلوكوز للبالغين وأقل للأطفال، وعادة تحدد الكمية بناء على حجم الجسم. قبل إعطاء محلول الجلوكوز مباشرة تأخذ عينة من الدم وعينة من البول وتحلل. ثم نأخذ عينات أخرى من البول والدم بعد نصف ساعة، وساعة، وساعة ونصف، وساعتين، وثلاث ساعات من تناول الجلوكوز. في بعض الحالات تأخذ عينات من البول والدم في الساعة الرابعة والخامسة. في الشخص الطبيعي مستوى الجلوكوز في الدم لن يتجاوز ١٠٠ ملجم ـ ١٠٠ مل بعد الصيام و١٠٠ ملجم بعد نصف ساعة ثم يعود إلى المستوى بعد الصيام بساعتين ويبقى عليه. والبول يكون خالي من الجلوكوز (عبد القادر، ٢٠٠١؛ فاضل، ٢٠٠٥).

٦) اختبار الهيموجلوبين السكري

اختبار الهيموجلوبين A_1c هو اختبار بسيط يظهر متوسط كمية السكر في الدم خلال الشهرين أو الثلاثة شهور الماضية. وهذا الاختبار لا يستخدم لتشخيص مرض السكر، ولكنه

أفضل طريقة لمعرفة مدى تحكم مريض السكر بمستوى السكر في الدم. وبالتالي فهو يعطى الطبيب المعالج معلومات هامة قد تحدد كمية الأنسولين التي يحتاجها المريض أو تغيير نمط الوجبة الغذائية للمحافظة على مستوى السكر في الدم بصورة جيدة (Kuzuya *et al.*, 2002).

ويتم عمل هذا الاختبار بسحب عينة من دم الوريد حيث يتم قياس تركيز جزئيات الهيموجلوبين الموجودة في كرات الدم الحمراء التي يرتبط بها الجلوكوز (glycated haemoglobin)، ويكون القياس في صورة نسبة مئوية. وبشكل عام، كلما زادت نسبة الهيموجلوبين المرتبط بها الجلوكوز كلما زاد ذلك من احتمال حدوث مضاعفات مرض السكر (أمراض العيون، والكلى، وتلف الأعصاب، وأمراض القلب، والجلطة الدماغية) والعكس صحيح، حيث وجد أن خفض ترسب السكر في الهيموجلوبين بنسبة ١% فقط تقلل من نسبة احتمال حدوث مضاعفات مرض السكر بشكل عام لدى المريض بمقدار ١٢%، وبشكل خاص تقليل نسبة المضاعفات على العين والكلى والأعصاب بمقدار ٢٥%، وعلى احتمال حدوث الإصابة بجلطة القلب بنسبة ١٦%. والأشخاص غير المصابين بالسكر تكون نسبة الهيموجلوبين A_1c في حدود ٤ - ٦%. أما الأشخاص المصابين بالسكر من النوع الثاني فيجب أن تكون النسبة أقل من ٧% ولو أن البعض ينصح بنسبة أقل من ذلك (أقل من ٦,٥%). ويجب ملاحظة أن إجراء اختبار الهيموجلوبين A_1c بصورة منتظمة سوف يساعد المريض والطبيب على حد سواء على متابعة نسبة السكر في الدم في أوقات متعددة وبالتالي عمل برنامج طويل للعلاج للوصول إلى معدلات مقبولة للسكر (الحميد، ٢٠٠٧).

طرق علاج السكري

علاج السكري يهدف إلى السيطرة على تطور المرض وبالتالي عدم حدوث أية مضاعفات أو ظهور أعراض ناتجة عن تلك المضاعفات ومن ناحية أخرى فإن ظهور مضاعفات مرضى السكري يعني أن الوقت أصبح متأخراً للبدء في العلاج كما ان التثقيف الصحي لمريض السكري وتوعيته بحقيقة مرضه يعتبر حجر الأساس بالنسبة لعلاج داء السكري فمن المهم جداً بالنسبة للمريض أن يفهم كل الحقائق والأساسيات عن داء السكري وان يفهم خطة العلاج بما فيها الحمية الغذائية وتحليل السكر وممارسة الرياضة والعناية بالقدم السكري، واعرض انخفاض السكر وكيفية علاجه والنوبات الحادة السكري. .. وغير ذلك من أساسيات داء السكري (الحميد، ٢٠٠٧).

وفيما يلي عرض موجز لأهم انواع علاج السكري:

أ) العلاج الغذائي

تشير الإحصاءات أن ما يقارب ٥٠% من المرضى المصابين بالسكري (النوع الثاني) يمكنهم ضبط مستوى السكر في دمهم عن طريق الغذاء فقط وفي الحقيقة لا يوجد مرض من الأمراض يعتمد في علاجه على تنظيم الغذاء مثل مرض السكري وفي نفس الوقت لا يمكن ضبط مستوى السكر في الدم بدون تنظيم الغذاء.

إن بناء نظام غذائي منتظم ومقنن يعتبر من أهم أهداف العلاج بالنسبة للأفراد المصابين بداء السكري .الوجبة الغذائية لمريض السكري يجب أن يشتمل على ٥٥-٦٠% من السعرات الحرارية من الكربوهيدرات وأقل من ٣٠% من السعرات من الدهون وأقل من١٠% من السعرات كدهون مشبعة وأقل من ٣٠٠ مليجرام من الكولسترول يوميا . فالغذاء الصحي لمريض السكر هو ذاته الغذاء الصحي لجميع الناس والذي يحتوى على كمية قليلة من السكريات، والقليل من الدهون والكثير من الخضروات والفواكه وكمية معتدلة من اللحوم والأسماك والنشويات أفضل وسيلة لمساعدة مرضى السكري تتمثل في تعريفهم بالقوائم الغذائية وبدائلها. يعتبر انقاص الوزن أهم هدف يمكن تحقيقه بالنسبة للمصابين بالسمنة ويعانون من داء السكري النوع الثاني فقد وجد ان إنقاص ما يوازي ٥٠٠ سعر حراري من الإحتياجات اليومية يمثل إجراء معقولا ومن شأنه أن يساعد على إنقاص أو فقدان الوزن بما يعادل رطل أسبوعيا لذلك يعتبر النظام الغذائي الصارم ضروري للنوع الثاني من مرض السكري Type-2 أكثر من الأنواع الأخرى .وبالرغم من صعوبة موضوع تغذية مريض السكري وتنظيم الوجبات الخاصة به إلا أن أطباء السكري وأخصائيو التغذية تمكنوا من وضع نظام عملي مبسط يسمى بنظام البدائل حيث تكمن أهمية هذا النظام في أنه يوفر للمريض قائمة كبيرة من الأطعمة لكي يختار فيها ما يشاء. هذا الاختيار يذلل مشكلة أبدية حيث أنه لكل مريض ذوقاً خاصاً.

العلاج الغذائي للسكري يمكن أن يحقق نجاحا لو علم الأطباء الكثير عن ملامحه الأساسية ولو أعطوه المزيد من الاهتمام وذلك لأن أهداف العلاج الغذائي صعبة المنال وكثيرا ما تتطلب تضمينات معتبرة (Bantle,1988).

ب) العلاج الدوائي :

يستعمل لعلاج السكري اقراص خفض السكر اوجرعات الأنسولين حيث تعمل اقراص خفض السكر على على تحفيز خلايا بيتاً في البنكرياس على إفراز كميات أكبر من الأنسولين أو أنها تقلل من مقاومة الخلايا للأنسولين، قام الحميد(٢٠٠٧) بتقسيمها إلى عدة أنواع :

النوع الأول: يساعد البنكرياس على زيادة إفراز الأنسولين وهي مجموعة السلفونايل يوريا (Sulphonylurea) ومنها حبوب الدياتاب (Diatab) وبما أنها تزيد نسبة الأنسولين في الدم فقد تؤدي إلى انخفاض مستوى السكر في الدم لذا يجب الحرص على تناول الوجبة بعد أخذ جرعة الدواء. وتعتبر السلفونايل يوريا طويل المفعول لذلك يمكن أخذ الحبوب مرة واحدة في اليوم قبل الفطور، ولهذه المجموعة من الأدوية تفاعلات مع بعض الأدوية الأخرى .

النوع الثاني: يعمل على تقليل هضم السكريات المركبة كالخبز، والأرز، والبطاطس وبالتالي امتصاصها من الأمعاء ويحد من الارتفاع المفاجيء والشديد للسكر في الدم ويسمى هذا النوع الأكاربوز (Acarbse) وهو يعطى أيضاً مع السلفونايل يوريا فيعتبر عامل مساعد.

النوع الثالث: يقوم بمساعدة الخلايا على الاستفادة من الأنسولين الموجود أصلاً في الدم، ويقلل من تصنيع الجلوكوز بواسطة الكبد، وهذه المجموعة لا تزيد إفراز الأنسولين من البنكرياس لذلك فإن خطر انخفاض السكر في الدم لا يحدث عند استخدامها وكذلك فإنها لا تعرض مريض السكري لزيادة الوزن كما هو الحال في النوع الأول ومن أمثلة هذه المجموعة المتفورمين (Metformin) والبايجوينايد (Biguanides) .

النوع الرابع: يساعد البنكرياس على إفراز كميات أكبر من الأنسولين بعد الأكل مباشرة مما يساعد على منع ارتفاع السكر في الدم بعد الوجبة ويسمى هذا النوع ميجليتينايد (Meglitinides) وهو يتميز بسرعة تأثيره العلاجي مما يعطي المريض حرية أكثر في تناول الوجبات .

النوع الخامس: يعمل على زيادة حساسية الخلايا لهرمون الأنسولين، وبذلك يساعد على إدخال الجلوكوز داخل الخلايا حتى يمكنها الاستفادة من الجلوكوز كوقود. وتسمى الثيازليدينديون (Thiazolidinedione) ويمكن استخدام هذه المجموعة مرة واحدة أو مرتين يومياً.

في حين يعتبر هرمون الأنسولين حجر الأساس في معالجة الداء السكري النوع الأول نظراً لأنه في هذا النوع ينعدم إفرازه كما ذكر سابقاً. وهرمون الأنسولين هو هرمون بروتيني

يفرز من خلايا بيتا Beta Cells في جزر لانجرهانس البنكرياسية والأنسولين لا يمكن تناوله عن طريق الفم لأن العصارة المعدية تقوم بتكسيره ومن ثم تعطيل عمله لذا لابد من أخذه بواسطة حقن تحت الجلد ثم يقوم الجسم بامتصاصه والاستفادة منه (العطاس، ١٤١٠) .

طرق استحداث داء السكري التجريبي :

١) الاستئصال المباشر للبنكرياس بما يحتويه من خلايا بيتا :

يعتبر الاستئصال المباشر للبنكرياس من أقدم الطرق المتبعة لإحداث داء السكري التجريبي حيث يتم عمل فتحة في جسم الحيوان ويتم استئصال غدة البنكرياس، وقد تم تجريب هذه الطريقة في أنواع كثيرة من حيوانات التجارب (Allen, 1913).

وقد تراوحت نسبة الاستئصال للبنكرياس لدى الحيوانات ما بين ٨٠ ـ٩٠%، وتعتبر هذه الطريقة في الوقت الحاضر طريقة تقليدية وغير متبعة ويرجع السبب في ذلك إلى احتمال حدوث ربط الأوعية البنكرياسية يؤدي إلى تدخل عوامل أخرى لانعدام وظيفة إفرازات البنكرياس الأخرى بخلاف الأنسولين من هرمونات تلعب دوراً مهماً في عمليات الأيض أو إنزيمات مهمة في عملية هضم المواد الغذائية. كذلك من الطرق المتبعة لإحداث السكري التجريبي ربط الأوعية البنكرياسية مع التعريض لعبء عال من الكربوهيدرات (Okamoto and Yamamoto, 1954) هناك أيضاً طريقة الإجهاد لخليا بيتا بالتعريض المستمر لعبء عال من الجلوكوز (Dohan and Lukens, 1948).

٢) المركبات الكيميائية المحدثة للسكري:

Synthetic Chemical Compounds Diabetes:

إن استعمال المواد الكيميائية المصنعة لإحداث السكري يعطي فرصة لدراسة مفصلة للأحداث الكيميائية الحيوية والهرمونية والتغيرات في الشكل والتركيب التي تحدث أثناء وبعد إحداث الداء السكري، حيث تعمل هذه المركبات على الإصابة المباشرة لخليا بيتا Beta Cell هناك العديد من العقاقير التي تحدث تلفاً في خلايا بيتا المفرزة للأنسولين الموجودة في البنكرياس، والعقارين الذين استخدما على نطاق واسع في مجال السكري التجريبي وأعطيا الأغلبية العظمى من البحث والدراسة هما عقار الألوكسان Alloxan الذي استعمل أول مرة عام ١٩٤٣، وعقار الاستربتوزوتوسين Streptozotocin الذي استخدم أول مرة عام ١٩٦٣ (العيسى، ٢٠٠٤).

ويعتبر الألوكسان والستربتوزوتوسين من المركبات المتخصصة في تدمير خلايا بيتا والتي إذا أعطيت بالجرعات المطلوبة تحدث داء السكري. ويعتمد مدى تأثير هذه المواد على العمر والجنس ونوع الحيوان المعامل بها (Mordes and Rossini, 1985).

أ) الألوكسان (Mesoxalylurea) Alloxan:

((2.4.5.6-tetraoxpyrimidine; 5.6-dioyuracil) Allozan($C_4H_2O_4N_2.H_2O$)
الألوكسان مركب عضوي مشتق من تأكسد حمض البوليك (Lenzen and Panten, 1988). للألوكسان نشاط خاص بمرض داء السكري يمتاز الألوكسان بأن الشكل النقي منه يتواجد في شكل بلورات بيضاء والتي تتحول إلى اللون الأقحواني عندما تتعرض للهواء، المحلول المائي منه لا لون له ولكنه يعطي لون أقحواني عندما يقع على البشرة. وقد استخدم في العديد من أجناس الفقاريات كالأرانب والجرذان والكلاب والقطط والهامستر والماعز والقرود لإحداث السكري التجريبي بها بينما لم تتأثر كل من خنازير غينيا والدجاج (Daniel and Jeffrey, 1981).

ويعود تأثير مركب اللوكسان في إحداثه للسكري إلى تراكمه الاختياري في خلايا بيتا (Gorus *et al.*, 1982). وإحداثه لتغيرات نسيجية بالبنكرياس حيث يؤدي إلى ضمور نواة خلايا بيتا واضمحلال الحبيبات بها (Bailey, 1947). ولم يقتصر تأثيره على خلايا بيتا وإنما يمتد ليشمل أنسجة الغدة النخامية وكذلك غدة قشرة الكظرية (Sadovnikova and Fedotov, 1979) .

وتكون الاستجابة لعقار الألوكسان ثلاثية المراحل تبدأ بزيادة مستوى الجلوكوز في الدم ويفترض أن يكون السبب هو الاستجابة للإجهاد أو التدخل في وظيفة خلايا بيتا ويلي ذلك انخفاض ملحوظ في مستوى جلوكوز الدم وربما يكون السبب في ذلك هو تدميره لنشاط خلايا بيتا وإطلاق الأنسولين ثم يعقب ذلك زيادة مستوى الجلوكوز بصورة دائمة نتيجة لتحطيم خلايا بيتا، كما تمت ملاحظة درجات مختلفة من زيادة الجلوكوز في الدم بناء على الجرعة ونوع الحيوان وتتراوح هذه الدرجات بين الخفيفة والحادة (Porte and Halter, 1981). وللأسف فإن جرعة الألوكسان اللازمة لتحطيم خلايا بيتا وإحداث داء السكري التجريبي أقل بدرجة طفيفة من الجرعة المميتة. لذا فإنه يتحتم توخي الحذر لضمان أن الجرعة المعطاة تكون فعالة جون أن تؤدي إلى موت الحيوان بالإضافة إلى ذلك فإن الألوكسان يسبب أضرار سمية في بعض الأنسجة الأخرى خاصة الكيتين عندما يحق بالجرعات المستخدمة لإتلاف خلايا بيتا، كذلك بعض الأعضاء وبصفة خاصة الكبد (Lenzen *et al.*, 1996).

ب) ستربتوزوتوسين : Streptozotocin :

$C_8H_{15}N_3O_7$) 2-Deoxy-2-(3-Nitrosoureido)-D-Glucopyranose)

هو أحد مشتقات المضاد الحيوي Streptomycs Achromogenes أول ما استخدم عام ١٩٥٦ كمضاد حيوي واسع النطاق (Lewis and Barbiers, 1960). ويستعمل في معالجة الأورام السرطانية بأنسجة البنكرياس (Livingston and Carter, 1970). وقد وردت تقارير تفيد أنه يعمل كمضاد لتكاثر الكريات الدموية البيضاء المرضية Antileukemic (Evans *et al.*, 1965). وعند استخدامه يجب توخي الحذر لأنه يعتبر مادة مسرطنة (Arison and Feudale, 1967). وكان أول من استخدمه في إحداث السكري التجريبي في الكلاب والجرذان (Rakieten *et al.*, 1963). يتميز ستربتوزوتوسين عن الألوكسان بأنه أكثر تخصصاً في تأثيره حيث يختص بتلك الحبيبات الحاوية لجزئيات الأنسولين (Arison *et al.*, 1967). وقد تباينت جرعات هذا المركب والمحدثة للسكري حتى في الجنس الواحد من الحيوان في أكثر من دراسة، فقد ذكر Kiesel and Kolb (1982) أن الجرعة كانت ٤٠ ملجم/كجم يومياً ولمدة خمسة أيام في الفئران. بينما كانت الجرعة للفئران أيضاً ٤٠ملجم/كجم ولمرة واحدة محدثة للسكري التجريبي بها (Chang *et al.*, 1978) .

كذلك في الهامستر كانت الجرعة المحدثة ١٢٥ ملجم/كجم ولمرة واحدة في دراسة، بينما في دراسة أخرى كانت ٦٥ ملجم/كجم ولمرة واحدة (Connor *et al.*, 1981).

تمتلك خلايا بيتا القدرة على تجميع مادة الاستربتوزوتوسين داخلها (Johanson and Tjalv, 1978). حيث أن اتحاد الاستربتوزوتوسين بجدار الخلية هو غالباً الخطوة الأولى المحتملة في عملية إحداث المرض. وقد فسر كثير من الباحثين آلية عمل الاستربتوزوتوسين حيث كان هناك اقتراح بأن جزئ الجلوكوز المرتبط بالمركب هو الذي يزيد من دخول هذه المادة إلى خلايا بيتا حيث يتم تركيز الأثر السام للجزء الأخر من المركب وهو النيتزوزيوريا، وقد أثبتت التجارب أن إزالة جزئ الجلوكوز من الاستربتوزوتوسين يجعله أقل سمية لخلايا بيتا بالتحديد (Dulin and Soret, 1977)، بينما لوحظ أن الألفا انومير anomer - لجزئ الجلوكوز أمين يجعل المركب أكثر سمية للخلية عن بيتا انومير وهذا يشير إلى أن الأثر السام يتم نتيجة التعرف على هذه المادة بواسطة بعض المستقبلات المتخصصة والموجودة على خلايا بيتا (Rossini *et al.*, 1977) وهذا قد يكشف سر تخصص الاستربتوزوتوسين بخلايا بيتا.

الفصل الثاني

الإبـــــــل

الإبل هي هبة الله للإنسان في البيئة الصحراوية والجافة لقدرتها العالية على التعايش والإنتاج تحت ظروف مناخية وطبيعية وبيئية يصعب على الحيوانات الأخرى العيش فيها ناهيك عن الإنتاج في تلك الظروف القاسية.

ونظراً لأهمية الإبل في البيئة العربية لارتباطها الوثيق بهذه البيئة ونظراً لتعدد استخداماتها وفوائدها للسكان فقد دعا الله سبحانه وتعالى الناس إلى النظر والإمعان في آية من آياته الكثيرة في الأشياء القريبة منهم ليعرفوا قدرة الخالق سبحانه وتعالى فورد في الآية (١٧) من سورة الغاشية قوله تعالى : ﴿افلاينظرون الى الإبل كيف خلقت ﴾ (جهاد،١٩٩٥).

في الآونة الأخيرة لاقت الإبل اهتماماً متزايداً في كثير من دول العالم بعد أن اتضحت أهميتها الاقتصادية من بين الحيوانات المستأنسة التي تصلح للاستغلال في المناطق الجافة وشبه الجافة والقاحلة حيث يمكن الاستفادة من الموارد الطبيعية المحدودة والمتناثرة لهذه المناطق في تنمية الإبل وبالتالي الإستفادة من منتوجاتها لصالح الإنسان (زايد وآخرون، ١٩٩١).

تشتمل عائلة الإبليات على الجمل ذو السنام (dromedary) ، الجمل ذو السنامين (bacterian) ، الألباكا (Albaca) ، اللاما (Lama) ، الفيكونة (vicuuna) والغوناكو (guanaco) ، تندرج جميع أنواع الإبل تحت فصيلة مزدوجات الأصابع (Artiodactyle) أي ذات الحوافز ومتساوية أصابع القدم ، والفصيلة الفرعية هي ذات القدم الغليظة Tylopoda (وردة ، ١٩٨٢) .

ذكر إسماعيل (١٩٩١) أن الإبل تنحدر من عائلة Camelidae وهي تنقسم إلى جنسين هما : جنس اللاما Lama ، وجنس Camelus وهذا الأخير ينقسم إلى نوعين ، هما :

أ ـ الحمل العربي أو الإبل وحيدة السنام Camelus dromedaries :

تنتشر هذه الإبل في المناطق الحارة والجافة في أفريقيا وآسيا وذلك على امتداد الوطن العربي .

ب ـ الإبل ذات السنامين Camelus bactarianus :

تنتشر هذه الإبل في المناطق الباردة في أواسط وشرق آسيا .

توجد بالمملكة العربية السعودية ثلاثة أنواع رئيسية من الإبل العربية هي المجاهيم واللوراك، والجيش .

أ) المجاهيم : تربى في نجد والجنوب الشرقي من الجزيرة، لونها أسود وتمتاز إبل المجاهيم بإدرارها العالي للبن، ومن أشهرها الإبل الدوسرية التي تربى في منطقة وادي الدواسر بالمنطقة الوسطة من المملكة، كما أن قبيلة بني مرة هي من أشهر القبائل التي تعني بتربية الإبل المجاهيم وتسمى بالإبل المرية .

ب) اللوراك : تربى هذه السلالة في منطقة الحجاز والمناطق الجنوبية وتهامة وعسير، وهي إبل متوسطة الحجم يسودها اللون الأبيض والأحمر، متوسطة الإدرار وتستعمل في التنقل وحمل الأثقال .

ج) الجيش :يطلق هذا الاسم على الإبل الهجينة المنحدرة من عمليات التهجين من الأصناف المحلية والمستوردة وتستعمل هذه الإبل للركوب والسباق وهي تنقسم إلى صنفين هما الإبل العمانية والإبل الحرة (إسماعيل، ١٩٩١).

حليب الإبل ومشتقاته :

يعتبر لبن الإبل الغذاء الرئيسي لبدو الصحراء، ففي القرن الأفريقي يعتبر حليب الإبل جزءاً لا يتجزأ من حضارة وتراث هذه المنطقة فلا يسمح بحلب هذا الحيوان إلا للصبية والفتيات الغير متزوجات والرجال الذين يجرى توظيفهم طبقاً لطقوس خاصة (Hartley, 1979).

والإبل من المصادر الإنتاجية الهامة للبن في الوطن العربي وعلى الرغم من الاهتمام المحدود الذي لاقاه هذا النوع من الحيوانات من أجل رفع إنتاجيته وتحسين سبل تربيته إلا أنها لم تكن كافية لإبراز الإمكانيات العالية لهذا الحيوان على الإنتاج، وتبلغ الأهمية النسبية للبن الإبل ٢٣,٦% من مجموع محصول الألبان المنتجة في الوطن العربي (جهاد، ١٩٩٥).

تنتج أغلب النوق الحليب، ولكن اتفق المربين على أن المجاهيم السود (الصهب أو الملح أو الزرق) تعد أجود أنواع الإبل إدراراً للحليب في المملكة العربية السعودية، وهي إبل كبيرة الحجم جميلة الشكل. ويبدأ موسم إنتاج الحليب بتلقيح البكرات بعمر ٣ ـ ٥ سنوات حسب الحجم والتغذية، وتبلغ مدة الحمل في النوق حوالي ١٣شهر (٣٨٤ يوماً) ويتم التلقيح عادة في فصل الخريف وبداية الشتاء (سبتمبر ـ ديسمبر) لتتم الولادة في فصل الشتاء وبداية الربيع (ديسمبر ـ مارس) (باسماعيل ، ١٤٢٥).

توجد علاقة بين إنتاج الإبل للحليب وعروق وسلالات النوق وفترة إدرار الحليب وتتراوح فترة إدرار ما بين ٩ ـ ١٨ شهر مع مردود من الحليب يقدر بحوالي ٨٠٠ ـ ٣٦٠٠ لتراً في الموسم، ويبلغ الإنتاج اليومي للناقة بين ٢ ـ ٦لتر من الحليب في التربية التقليدية مقابل ١٢ ـ ٢٠ لتر في التربية المكثفة. وتؤثر العوامل الغذائية على إنتاج الحليب وكذلك المناخ وتوفر الماء (مراد ، ٢٠٠٠).

جرت عدة محاولات لتصنيع منتجات حليب الإبل مثل الزبادي والجبن والزبد وفي هذا المجال يستفاد من التجربة التونسية في تصنيع حليب الإبل التي قام بها Kamoun, *et al.* (1990) والتي يمكن تلخيصها كما يلي:

١) اللبن المتخثر:

في ظل الظروف الحارة لا يبقى اللبن الطازج طويلاً والواقع أن عملية التخثر تبدو وسيلة جيدة لحفظه لفترة طويلة من الزمن. وتتم عملية تخثر اللبن من تسخين اللبن حتى درجة الغليان لقتل البكتريا وبعد ذلك يبرد اللبن حتى درجة حرارة الجسم ثم يضاف إليه كمية صغيرة من لبن متخثر لكي تبدأ عملية التخثر، ويحرك اللبن جيداً ثم يترك طوال الليل في درجة حرارة معتدلة وفي صباح اليوم التالي يكون قد تخثر وفي هذه المرحلة يكون قد اكتسب مذاقاً حامضياً.

ولبن الإبل لا يتخثر في درجة حرارة تقل عن ١٠ مئوية على أن يبقى في هذه الظروف لمدة تصل إلى ٧٢ ساعة، وفي درجة حرارة ٣٠ مئوية يتخثر اللبن في نحو ٨ ساعات بالمقارنة بلبن الأبقار الذي يتخثر خلال ٣ ساعات.

وطريقة صناعة اللبن الرائب (الياغورت) المحسنة تجارياً تتلخص في تعديل نسبة الدهن في الحليب إلى ١% وذلك بالفرز الجزئي ثم تعديل المادة الصلبة اللادهنية بزيادة ٤% من مسحوق الحليب البقري الفرز، ثم إجراء عملية بسترة للحليب المعدل برفع درجة حرارته إلى ٨٠ درجة مئوية لمدة ٢٠ دقيقة مع التقليب وذلك باستعمال حمام مائي، ثم إضافة باديء الزبادي عن طريق تبريد اللبن إلى درجة ٤٥ مئوية ويلقح بمزرعة نقية من يكتريا حامض اللاكتيك (Stoeptococcus thermophilis, Lactobacillus bulgaricus) وتكون نسبة اللقاح ٢%، ثم يحضن الحليب لمدة ٤ ساعات على درجة حرارة ٤٣ مئوية، ثم يوضع الياغورت في الثلاجة مباشرة.

٢) الجبن:

نظراً لقلة احتواء لبن الإبل على مادة الكازين (المهمة في تشكيل قوام الجبن) فإن الجبن الناتج من لبن الإبل يكون هش القوام وقليل الصلابة مقارنة بالجبن المصنع من لبن الأبقار فضلاً عن أن كازين لبن الإبل يتفاعل ببطء أثناء عملية التفريد الكهربائي (Electrophoresis) بسبب ارتباطه بحبيبات الدهن. لوحظ أنه بعد إضافة ٣% ملح طعام إلى جبن لبن الإبل فإن قابلية التذوق له من حيث الرائحة واللون والتركيب لا تختلف كثيراً عن قابلية تذوق جبن لبن البقر (باسماعيل، ١٤١٧). إن عملية تحويل حليب الإبل إلى منتجات متنوعة من نموذج الأجبان صعبة من وجهة تكنولوجية وتبين الدراسات أنه تم صناعة بعض أنواع الأجبان في الجزائر بفصل بروتينات الحليب المترسبة مسبقاً بالتحمض وان الأجبان الناتجة على شكل عجينة طرية تبرز خصائص الأجبان الطرية وهي شديدة التحلل والفساد بسبب ارتفاع محتواها من الماء لذلك يجب أن تستهلك مباشرة أو بعد التمليح تجفف بالهواء والشمس وبذلك يمكن إطالة حفظها لعدة أشهر (Yagil, 1982).

وأشار الميدع وآخرون (١٩٩٥) إلى صعوبة تصنيع الأجبان ضمن الشروط الطبيعية ولكنهم أفادوا بنجاح ذلك عند استخدام كمية مناسبة من المنفحة المستخدمة.

وبدراسة خصائص الحليب ومقارنتها بخصائص أنواع الحليب الأخرى ذكر Kamoun, *et al.*(1990) أن أهم العوامل التي تؤدي إلى عدم تجبن حليب الإبل بسهولة هي قلة الكازين وعدم التناسب في نسب العناصر المعدنية وخاصة الرئيسية منها كالكالسيوم والفسفور إضافة إلى وجود بعض المثبطات، الأمر الذي يؤدي إلى إنتاج كمية قليلة من حمض اللاكتيك خلال الساعات الأولى مما يؤدي إلى ضعف فصل الشرش وصعوبة التخلص منه، ولكن بزيادة فوسفات الكالسيوم واستخدام أجناس ملائمة من بكتريا حامض اللاكتيك وإطالة فترة إنضاج الحليب وإطالة وقت التخثر يمكن الحصول على الجبن المطلوب.

٣) صناعة الزبد ومشتقاتها :

ذكر باسماعيل (١٤١٧) أن إنتاج الزبدية من حليب الإبل يتم بصعوبة نسبياً وذلك بسبب شدة انتشار حبيبات الدهن في الحليب وارتباطها بالبروتين مقارنة بحليب البقر. وقد وجد أن الزبدة المستخلصة من حليب الإبل تحتوي على نسبة عالية من الأحماض الدهنية غير المشبعة مثل حمض الأوليك وحمض اللينوليك مما يكسبها أهمية غذائية خاصة مقارنة بزبدة البقر خاصة

لكبار السن لأنها أقل ضرراً من الزبدة المحتوية على نسبة عالية من الأحماض الدهنية المشبعة التي تسبب زيادة الكولسترول في الدم.

مراحل إنتاج الحليب :

يتم إنتاج الحليب على مرحلتين كما يلي:

١) مرحلة إنتاج الكولسترم (اللبأ) :

تعطي الناقة بعد الولادة مباشرة ولمدة أسبوع تقريباً حليب يسمى الكولسترم (اللبأ) أو ما يسمى (الصمغة) وهو عبارة عن حليب كثيف القوام، يحتوي على نسبة عالية من الأجسام المناعية التي تسمى (أمينو جلوبيولين) كما يحتوي على نسبة عالية من البروتين الضروري لنمو المولود هذا إضافة إلى المواد الأخرى والمكونات الهامة جداً والتي يحتاجها المولود الجديد في أول حياته وجدول (١) يوضح تركيب الكولسترم من تلك العناصر الغذائية (مراد، ٢٠٠٠).

جدول(١): تركيب الكولسترم في الأيام الخمسة الأولى

فترة إنتاج الكولسترم	نسبة الماء	نسبة البروتين	نسبة الدهون	نسبة سكر اللاكتوز
اليوم الأول بعد الولادة	%٥٩,١٥	%٢٤,٩	%١٥	%١٧,٨
اليوم الثاني بعد الولادة	%٧٢,١٥	%١٦,٩	%٣	%١٠,١
اليوم الثالث بعد الولادة	%٨٠,٢	%١٢,٩	%٤	%٦,٥
اليوم الرابع بعد الولادة	%٨١,٤	%١٢,٩	%١,٧	%٤
اليوم الخامس بعد الولادة	%٨١,٤	%١٢,٩	%١,٧	%٤

المصدر: (مراد، ٢٠٠٠).

يلاحظ من الجدول انخفاض نسبة الماء وارتفاع نسبة المواد الصلبة (الدهن والبروتين والسكر) عالية وهذا ما يجعل قوام السرسوب كثيفاً وتجبنه في معدة المولود بشكل سريع وذلك ليسهل هضمه.

ويلاحظ أيضاً أن تركيب اللبأ يتغير يومياً وأفضل ما يكون في اليوم الأول بعد الولادة ولهذا يفضل أن يعطى المولود الجديد أكبر كمية من اللبأ في اليوم الأول وذلك لسببين، الأول : أنه يحتوي على أكبر نسبة من المواد المناعية اما السبب الثاني : فهو ان المعدة انشط ما تكون لامتصاص تلك الأجسام المناعية التي لها أهمية كبيرة في حياة المولود (مراد، ٢٠٠٠).

العوامل التي تؤثر على إنتاج الحليب وتركيبه:

هناك العديد من العوامل التي يمكن أن يكون لها تأثير واضح على إنتاج الحليب وتركيبه. ويمكن تقسيم هذه العوامل إلى عوامل وراثية، وعوامل فسيولوجية، وعوامل غذائية. فمكونات الحليب تتأثر بنوع المواد العلفية، وصنف الإبل، وفترة الرضاعة، ودرجة الجفاف. فقد لاحظ الباحثون بأن نسبة الماء في حليب النوق تتأثر بدرجة جفاف الحيوان نفسه حيث تصل نسبة الماء في الحليب إلى ٨٦% في الإبل التي تتردد على الماء يومياً في حين تصل نسبة الماء في الحليب إلى ٩١% في الإبل التي لا يسمح لها شرب الماء إلاّ لمدة ساعة واحدة فقط كل أسبوعين، وبذلك فإن الإبل التي تعاني من الظمأ تفقد الماء عن طريق الحليب لكي توفر الماء الكافي للرضيع أو إلى الإنسان الذي صاحبها في الصحراء لكي لا يموت من الظمأ تحت حر الصحراء. إن مجموع المواد الصلبة الموجودة في الحليب تتكون من جزأين رئيسيين هما الدهن والمواد الصلبة غير الدهنية ويتأثر هذان الجزآن في كثير من الأحيان بنوع المواد العلفية وصنف الإبل أما إنتاج الحليب في النوق فإنه يتأثر بالعوامل التالية :

١) العوامل الوراثية :

دلت الدراسات المتوفرة على أن المكافئ الوراثي لصفة إنتاج الحليب في الإبل يبلغ حوالي ٢٢% وتعود الاختلافات نتيجة العوامل الوراثية على اختلاف نسبة وجود العوامل المسئولة عن الإنتاج العالي بين السلالات. ففي إحدى الدراسات التي أجريت في محطة تربية الإبل في الهفوف لوحظ بأن معدل الإنتاج اليومي للنوق لدى صنف الملحة ٩,٣٣كغم / اليوم في حين بلغ معدل إنتاج الحليب لدى الصنف الحمراء ٦,٨٣كغم / اليوم مقارنة على نوق وضعت

تحت نفس الظروف البيئية والغذائية مما أثبت في وجود اختلافات واضحة في إنتاج الحليب وتركيب الحليب في السلالات المختلفة (العاني، ٢٠٠٣).

٢) التغذية :

الإبل حيوانات رعوية أساساً، بيئتها الطبيعية المناطق الجافة والقاحلة التي تتصف أمطارها بالندرة والموسمية ، وعدم الاستقرار مما يؤدي إلى ما يسمى بالدورة العلفية (Wardeh,1989) .

تتواجد الإبل في معظم الحالات في مناطق بيئية صعبة تتصف بنقص في المواد العلفية من جهة وماء الشرب من جهة ثانية . وقد تأقلمت مع تلك الظروف باختيارها أنواعاً نباتية معينة أو أجزاء منها تمدها بكميات من المواد المغذية ومن الماء تكفي لبقائها وذلك إضافة لبعض العوامل الفسيولوجية الأخرى . فنسبة الماء المرتفعة والثابتة تقريباً في النباتات المالحة تجعلها مفضلة ومستساغة لدى الإبل في مناطق يندر فيها الماء وذلك لضمان الحصول على جزء كبير من احتياجاتها المائية . كذلك ترتفع نسبة الماء في الأجزاء الغضة التي تختارها الإبل من الأشجار في فصل الجفاف . فقسم من هذه الأنواع النباتية يحتوي حتى ٨٠% من الماء . وهذه النسبة تؤثر على كميات الماء اللازمة للشرب حيث أن محتوى الماء المرتفع في مثل هذه النباتات تؤمن حوالي ٤٠ ـ ٥٠% من احتياجات الإبل المائية مما يجعلها تتحمل العطش لعدة أيام في فصل الجفاف (Gauthier and Dagg, 1981) .

ترعى الإبل الأشجار والشجيرات ، فارتفاع قوائمها وطول رقبتها تجعلها تصل إلى الأجزاء العلوية من الأشجار والشجيرات . لكن الإبل تقبل أيضاً على رعي النجيليات والنباتات عريضة الأوراق ، إذ أن اختيار الإبل وتفضيلها للأنواع النباتية الرعوية وكمية المادة التي تستهلكها يعتمد أساساً على البيئة التي تتواجد فيها ، وتنوع النباتات وكثافة كل منها ومرحلة نموها ، وفصل السنة ودرجة استغلال المرعى ، وتوفر ماء الشرب ، وذلك ضمن الدورة الرعوية المتبعة كل عام . وبالتالي فإن تركيب العليقة يختلف يومياً من مرعى إلى مرعى ومن فصل على آخر ، كما أن القيمة الغذائية لتلك العليقة تختلف وفقاً لذلك ووفقاً لنسب الأنواع النباتية الداخلة فيها (Wardeh, 1982) .

تفضل الإبل رعي الأشجار والشجيرات فارتفاع قوائمها وطول رقبتها تجعلها تصل إلى الأجزاء العلوية من الأشجار والشجيرات . لكن الإبل تقبل أيضاً على رعي النجيليات والنباتات

عريضة الأوراق (Graze)، إذ أن اختيار الإبل وتفضيلها للأنواع النباتية الرعوية وكمية المادة التي تستهلكها يعتمد أساساً على البيئة التي تتواجد فيها، وتنوع النباتات وكثافة كل منها ومرحلة نموها والفصل من السنة ودرجة استغلال المرعى وتوفر ماء الشرب، وذلك ضمن الدورة الرعوية المتبعة كل عام . وبالتالي فإن تركيب العليقة يختلف يومياً من مرعى إلى مرعى ومن فصل إلى آخر، كما أن القيمة الغذائية لتلك العليقة تختلف وفقاً لذلك ووفقاً لنسب الأنواع النباتية الداخلة فيها (Wardeh, 1982).

تفضل الإبل في الشمال الشرقي من الجزيرة العربية و منطقة الجوف بالسعودية حوالي ٢٠ نوعاً نباتياً كان أهمها القيصوم Achillea fragmantissima والعجرم Anabsis articulate والشيح Artimesia herba-alba والقطف الملحي Artiplex halimus والسمر Acacia radiana والرمث Aloxylon salicornicum و Hammada elegans والربل Plantago ciliate والسويدة Suaeda vermiculat والسلة Zilla spinosa وكانت غنية بشكل عام بالبروتين (٧,٨ ـ ١٤,٩%) والرماد (٩,٣ ـ ٣٤,٦%) (جهاد،١٩٩٥) .

ذكر باسماعيل (١٤١٧) أن إنتاج الإبل من الحليب يتفاوت حسب نظام التغذية والبيئة وفترة الإدرار وأن متوسط إنتاج الإبل النجدية من الحليب تحت نظام التربية المكثفة ٥٧٣٨جرام في اليوم الأول خلال الموسم الأول و٦٦٥٦ جرام في اليوم خلال الموسم الثاني. كذلك أشار باسماعيل (١٤١٠) إلى تفاوت إنتاج حليب الإبل بين البلدان المختلفة حيث بلغت أعلى الإنتاجيات في باكستان ثم الهند تحت نظام التربية المكثفة مما يؤكد أن الرعاية الجيدة للإبل يمكنها أن تزيد من إنتاجية الحليب.

٣) عمر الناقة :

تبدأ النوق في إنتاج الحليب عقب الولادة مباشرة، وبعد كل ولادة يبدأ موسم جديد لإدرار الحليب، وإن إنتاج الحليب يزداد مع عمر الناقة حيث تصل الناقة إلى أعلى إنتاج من الحليب بعمر ٩ سنوات ولغاية ٢٥ سنة ثم يبدأ الإنتاج بالانخفاض، ومن الدراسات التي أجريت في هذا المجال وجد أن الزيادة في إنتاج الحليب التي تحدث بتقدم العمر يرافقها انخفاض في نسبة الدهن ونسبة المواد الصلبة غير الدهنية، كما لاحظ الباحثون بأن إنتاج الحليب في النوق يستمر على مستوى إنتاج حليب عالٍ لغاية عشرة أشهر بعد الولادة ثم يبدأ بالانخفاض التدريجي إلى أن تصل الناقة إلى مرحلة الجفاف بعد مرور ١٥ ـ ١٨ شهراً بعد الولادة (العاني، ٢٠٠٣).

٤) مرحلة الإدرار :

يعرف الحليب المفرز بعد الولادة مباشرة باللبأ الذي يختلف تركيبه اختلافاً كبيراً عن تركيب الحليب الطبيعي وكما هو مبين في الجدول إذ أن اللبأ يحتوي على نسبة كبيرة من بروتينات المناعة والسكر والمعادن مع انخفاض في نسبة الدهن حيث يحتوي على ١٩,٤% كازين، ٧,٢% اللاكتوز، ٣,٨% أملاح وفيتامينات وبعد مرور يومين من بعد الولادة تنخفض كمية المواد الصلبة والبروتين والرماد في اللبأ مع حدوث زيادة ملحوظة على نسبة الدهن في اللبأ (العاني، ٢٠٠٣).

٥) الحالة الصحية:

عامل مهم مساعد على إنتاج الحليب، فالمرض يحد من إدرار الحليب ويؤدي في معظم الأحيان إلى توقف كلي للإنتاج. كما أن المرض يؤثر سلباً على نوعية الحليب فيصبح غير مرغوب فيه وقد لا يصلح للاستهلاك الإنساني. من هنا تجدر العناية بصحة الإبل والاهتمام بها لوقايتها من الأمراض التي قد تفتك بها وتؤدي إلى هلاكها (الحتي، ١٩٩٠).

٦) فصل السنة:

لهذا العامل بعض الأهمية، فإذا تمت الولادة في الفصل الذي تتوافر فيه الأعلاف ترتفع نسبة إنتاج الحليب (الحتي، ١٩٩٠).

٧) طبيعة العمل :

إن العمل الشاق والمرهق يؤدي إلى خفض حاد في إنتاج الحليب. وإذا استمر الإرهاق في العمل قد تتدهور صحة الناقة اللبون ويتوقف إدرار الحليب كلياً قبل أوانه (الحتي، ١٩٩٠).

المواصفات الطبيعية والتركيب الكيميائي لحليب الإبل :

اولاً: الصفات الطبيعية :

حليب الإبل أبيض اللون مائل للحمرة وهو عادة حلو المذاق لاذع. إلا أنه في بعض الأحيان يكون مالحاً إذا كانت التغذية على النباتات الملحية والأحراش المتواجدة في الصحراء

وفي بعض الأحيان يكون مذاق اللبن مثل الماء وقد يحدث له رغوة إذا رج ولو لفترة بسيطة وترجع التغيرات في المذاق إلى نوع الأعلاف المتوفرة ومدى توافر مياه الشرب (Shalash, 1979; Yagil and Etizon, 1980;).

يمتاز حليب الإبل بأنه متجانس في كل أجزائه (في أعلى وأسفل ووسط الحليب) حيث تتماسك كل ذرة بروتين مع ذرة دهن (الشحنة كهرومغناطيسية) لذلك فهو أكثر فائدة للإنسان من جميع أنواع الحليب الأخرى، ويحتوي على مواد كيميائية حافظة بشكل طبيعي تقلل من نمو البكتيريا وتكاثرها لذلك فهو لا يتعرض للتلف والفساد بسرعة كغيره من أنواع الحليب بل يبقى لفترة أطول (مراد، مجلة العربي). كما أن هذه المواد توقف نمو البكتيريا المخمرة لسكر اللاكتوز وبالتالي نجد أن معدل الزيادة في حموضة الحليب يكون بطيئاً محجم كريات الدهن (حبيبات) داخل الحليب صغيرة جداً وغشاؤها سميك، وهذه الكريات ثبت أن أعدادها كبيرة جداً حيث يفوق عددها ٥,٤٠٩×١٠^{٩} كرية/سم^{٣} أما متوسط حجم الكرية فيعتبر أقل بكثير عما هو في باقي الحيوانات الأخرى حيث يبلغ قطرها ٢,٩٠ميكرون وهذه الخاصية التي يتميز بها حليب الإبل أدت إلى انعدام تكثف القشدة على سطحه خلافاً للحيوانات الأخرى (مراد، ٢٠٠٠).

وذكر العاني (٢٠٠٣) أن معدل الحموضة في حليب الإبل هو ٦,٥٦ (٦,٣٠ – ٦,٨٨) والكثافة النوعية ١,٠٢٦ ـ ١,٠٣٥ ومعامل الحرارة = ٠,٩٤٦٥ ومعامل الانكسار = ١,٣١٩٥ ودرجة الغليان = ٢١٢م.

وذكر جهاد (١٩٩٥) أن حليب الإبل يحتوي على مثبطات تعيق نمو بكتريا حامض اللاكتيك وذلك خلال الساعات الأولى بعد الحلابة وحتى بعد التسخين وهذا يساعد على حفظه سائلاً لمدة أطول عن غيره من أنواع الحليب ولكن هذا يعتبر عائقاً أمام تصنيع الحليب إلى منتجات لبنية إذ يؤثر على نمو المزارع النقية من بكتيريا حامض اللاكتيك المستخدمة كبادئ.

كذلك فإن حليب الإبل بطيء التخمر في درجات الحرارة العادية (٢٠-٢٥مْ) كما أنه يتعرض للفساد بدرجة أقل من حليب الأبقار والماعز فيلزمه من ٦-١٦ ساعة لحدوث ذلك.

وأهمية أخرى لحليب الإبل هي أن زيادة الحموضة لا تؤثر على البروتين فيه بل تجعله أقل ثباتاً. ومثل هذه الخصائص التي يمتاز بها حليب الإبل نادرة الوجود في حليب باقي الحيوانات الأخرى، والتي تجعل هذا الحليب لا يتخمر بسرعة، وبالتالي يمكن نقله إذا أريد تصنيعه من البوادي إلى المدن دون أن يتأثر بالعوامل البيئية.

ثانياً: التركيب الكميائى:

يتكون حليب الإبل من جزئين رئيسين هما الدهون والمواد الصلبة غير الدهنية وفيما يلي عرض لمكونات حليب الإبل:

أ- الدهن :

دهن الحليب له أهمية غذائية معروفة إذ يحتوي على الفيتامينات التي لها قابلية الذوبان بالدهن مثل فيتامين A، كما يتصف دهن الحليب بمحتواه العالي من الحوامض الدهنية الطيارة ذات السلسلة القصيرة التي تهضم بسهولة من قبل الإنسان ومن الملاحظ أن أكثر مكونات الحليب اختلافاً بين الباحثين هو نسبة الدهن في حليب النوق. و أشارت بعض الدراسات إلى أن هناك علاقة قوية بين نسبة الدهن ونسبة المواد الصلبة غير الدهنية، كما أنه من الملاحظ في حليب النوق صغر حجم حبيبات الدهن حيث تبلغ قطرها ٢,٩ميكرومتر مع زيادة في أعدادها حيث يفوق عددها ٥,٤×١٠^{٩} حبيبة / سم^{٣} وتشكل الأحماض الدهنية (triacyl glycerols) نسبة ٩٨% من الدهن الكلي. ومن الأمور الهامة لدهن حليب النوق هو افتقاره لخاصية التلازن (agglutinating substance) والتي تفيد في تجميع حبيبات الدهن لتكون القشطة مما يؤدي إلى توزيع حبيبات الدهن في الوسط اللبني (Abu-Lehia, 1989).

ويتميز حليب الإبل بأن نسبة الماء والدهن فيه غير ثابتتين فهما تتغيران كلما ارتفعت درجة حرارة الجو وزاد عطش الناقة فنسبة الماء تزداد من ٨٧ - ٩١% بينما نسبة الدهن تتناقص من ٤,٣٣ - ١,٤% وهذه الميزة مهمة جداً في الصحراء للإنسان وللمواليد الصغيرة (مراد، ٢٠٠٠).

وبتحليل محتوى الدهون الكلية في حليب الإبل النجدية في المدة من ١٠ - ٢٤٠ بعد الولادة وبتحليله في اللبأ (Colostrum) في السبعة أيام الأولى بعد الولادة وجد أن نسبة الدهون الكلية في حليب الإبل ٣٢,٨ ± ١٤ جم/لتر بينما كانت النسبة في اللبأ هي ٣٠,١٠ ± ٥ جم/لتر وقد وجد أن ثلاثي أسيل الجليسرول (Triacylglycerols) يمثل ٩٦% من الدهون في الكلية في حليب الإبل ٦٦,١% منها أحماض دهنية مشبعة و٣٠,٥% أحماض دهنية غير مشبعة وأن محتوى هذه الأحماض الدهنية في اللبأ كان أقل بنسبة ٢٥,٤% مقارنة بالحليب وقد احتوى اللبأ على نسبة عالية من الحمض الدهني البالتيك (١ : ١٦) بنسبة ٢٥,٤% والحمض الدهني الأوليك

(١ : ١٨) بنسبة ١٣,٩% واحتوى كلاً من حليب الإبل واللبأ على خليط من سلسلة الأحماض الدهنية (Gorban and Izzeldin, 2001).

يقل حصول الناقة على المياه سواء من ماء الشرب أو محتوى الماء في الأعلاف ترتفع نسبة الرطوبة في اللبن من ٨٦% إلى ٩١%، وهكذا يتضح أن الناقة التي في فترة الإدرار تفقد مائها في اللبن الذي يحلب في أوقات الجفاف وربما يكون ذلك تكيفاً طبيعياً لتوفير المغذيات والسوائل الضرورية لصغار الإبل التي لا تجد المياه. ويفسر Yagil and Etzion (1980) ارتفاع معدل نزول الماء في اللبن لأن إفراز الهرمون المضاد لإدرار البول Anti-Diuretic Hormone (ADH) .

واللبن المحتوي على نسبة عالية من الماء في أوقات الجفاف يوفر طعاماً ممتازاً للإنسان كما أنه يفسر الروايات التي يقصها البدو عند اصطحابهم لناقة حلوب أثناء السفريات الطويلة في الصحراء (جهاد، ١٩٩٥).

ومع زيادة الماء في اللبن الذي تنتجه الإبل عند العطش ينخفض محتوى الدهن من ٤,٣% إلى ١,١% كما تنخفض نسبة البروتين انخفاضاً شديداً وتزيد نسبة الرماد في اللبن عند العطش ولم يكن للعطش أثر واضح على اللاكتوز (العاني، ٢٠٠٣).

ب) البروتين :

تتكون بروتينات الحليب من بروتين الجبن (casein) بأنواعه إضافة إلى اللاكتوجلوبيولين (lactoglobulin) وبروتين اللاكتوالبيومين (lactoalbumin) وجلوبيولينات المناعة (milk serum globulins) ويعتبر البروتينان الأخيران مرشحين من الدم لأنهما لا يصنعان من قبل الخلايا الإفرازية للضرع. أما باقي البروتينات فإنها تصنع داخل الخلايا الإفرازية للضرع من الأحماض الأمينية الحرة الموجودة في الدم وجلوبيولينات المناعة مهمة لأنها تحمل الأجسام المضادة. ويزداد تركيزها في اللبأ وهذه الأجسام المضادة ضرورية لحماية المواليد من الأمراض (Pant and Chandra, 1980; El-agamy, 1992).

قام Kappeler (1998) بإجراء دراسة تم بها تحليل بروتين حليب الإبل العربية كمياً وبنائياً وقد كشفت المقارنة مع حليب البقر عن فروق جوهرية في التوزيع الكمي لبروتين الكازين ومصل اللبن حيث وجد أن الكازين b كان موجوداً بتركيز أعلى في حليب الإبل عنه في حليب البقر بينما وجد أن الكازين k كان موجود بنسبة ٣,٥% من مكونات الكازين أما بروتين مصل

اللبن فقد تكون من (Lactalbumin) ومصل الزلال (serum albumin) واللاكتوفورين (Lactophorin) وبيتالاكتوجلوبيولين b-lactoglobulin أثبتت الدراسة وجود فروقاً هامة بين حليب الإبل وحليب البقر في aseins وLactophorin وLactoferrin وLactoperoxidase.

وفيما يتعلق بالبروتين الوقائي فإن حليب الإبل احتوى على مستويات عالية من Lactoferrin ومن بروتين Peptidoglycan ومستويات أقل من Lactoperoxidase وLysozyme والفروق الكلية في تكوين البروتين بين حليب الإبل وحليب البقر قد تكون ذات أهمية كبيرة في منتجات أغذية الأطفال والأغذية الأخرى التي تحتوي على حليب الإبل.

وذكر El-Hatmi,*et al.* (2007) أن أهم سمات بروتين حليب الإبل احتوائه على البروتينات الوقائية بما فيها Immunoglobulins G الذي ثبت أنه مصدر هام للأجسام المضادة.

وفي دراسة أخرى وجد أن محتوى البروتين الكلي في حليب الإبل يعتمد على الموسم ونسبته في الحليب ٤,٢٦ جم/ ١٠٠ جم من المنتج في المتوسط وكشفت دراسة جزيئات التكوين البنائي لحليب الإبل عن وجود ٧٤,١% كازين (casein) و٢٥,٩% من أمصال البروتين (serum proteins) وبالنسبة لهذه الأمصال فقد تكونت ١٨,٨% منها (Albumins) و١٣% (globulins) ومنه ١٧,٨% proteoso-peptones وكشفت الدراسة عن وجود أحماض أمينية بنسبة أو ٣٦% (Urbisinov *et al.*, 1981).

وبدراسة سلسلة الأحماض الأمينية بعد فصلها عن بروتين حليب الإبل وذلك من خلال تحليل الببتيد وجد أن ١١٧ من البروتينات المترسبة تحتوي على رواسب من half-cystine (Beg *et al.*, 1986). كذلك تم قياس سلسلة acyl Carnitine في حليب الإبل العربية حيث لوحظ تنوع هام في تركيز الكارينتين Carintine مقارنة بأنواع الحليب الأخرى (Alhomida, 1996).

ومما يجدر الإشارة إليه أن مصل بروتين حليب الإبل يعتبرا أكثر مقاومة للتغيرات الناتجة عن التسخين فقد وجد أن حليب الإبل كان مقاوماً للحرارة بشكل ملحوظ أكثر من مثيله في حليب البقر والجاموس ومن العناصر التي انطبق عليها هذا الوضع اللاكتوالبيومين

Lactoalbumin ولاكتوفريـــن Lactoferrin والأمينوجلوبيولـــين Immunoglobulin (Elagamy, 2000).

٣) الكربوهيدات :

المصدر الكربوهيدراتي الرئيسي في حليب الإبل هو سكر اللاكتوز والذي تقوم الغدة اللبنية بتصنيعه من جلوكوز الدم الذي يمر بسلسلة من التغيرات الإنزيمية في خلايا الغدد اللبنية مؤدياً إلى تكوين سكر اللاكتوز يتراوح تركيز سكر اللاكتوز في حليب النوق ما بين ٣,٤% إلى ٥,٦% حيث يعطي الحليب الطعم الحلو ويتأثر تركيز اللاكتوز في الحليب بفترة الإدرار ونوع الأعلاف ودرجة الجفاف فقد أشار الباحثون إلى أن نسبة السكر في الحليب عند الولادة ٢,٨% خلال ٢٤ ساعة من الولادة ثم ترتفع لتصل إلى ٥,٦% بعد مرور ٣ أيام من الولادة (العاني، ٢٠٠٣).

بدراسة المكونات الكيميائية لحليب الإبل ذكر Mohammed (1990) أن حليب الإبل يحتوي على ٨٨,١% ماء، و١١,١% مواد صلبة، ٤,٥% سكر لاكتوز، ٣,٠% بروتين، ٣,٨% دهون، ٠,٨% رماد. كما أوضحت النتائج أن مستوى الصوديوم والبوتاسيوم والزنك والحديد والنحاس والمنجنيز مرتفع في حليب الإبل مقارنة بحليب البقر وفيتامين (ج) والنياسين مرتفع أيضاً أما الثيامين والريبوفلامين وحمض الفوليك وفيتامين (ب١٢) وحمض الباثونيك وفيتامين (أ) كانت منخفضة.

٤) الفيتامينات :

يمتاز حليب الإبل بأنه غني بفيتامين (ج) حيث قدر بثلاث أضعاف محتوى هذا الفيتامين في حليب الأبقار خاصة مع تقدم الإدرار كما لوحظ زيادة نسبة فيتامين (ب١) و(ب٢) في حليب الإبل مقارنة بحليب الغنم والماعز وتعد هذه خاصية مهمة لابن الصحراء حيث لا يمكنه توفير احتياجاته من هذه الفيتامينات من الفواكه والخضار (باسماعيل، ١٤٢٥).

وبدراسة مكونات حليب الإبل من الفيتامينات قام Farah,*et al.* (1992) بجمع عينات الحليب من ٢٠ من الإبل من نوع Camelus dromedaries من منطقتين مختلفتين أظهرت الدراسة أن حليب الإبل يحتوي على كميات من فيتامين (A) وفيتامين (B_2) أقل من حليب البقر

بينما نجد أن محتوى فيتامين (E) متساوي في النوعين من الحليب أما فيتامين (ج) فقد كان في حليب الإبل ثلاث أضعاف مما هو في حليب البقر.

وفي الدراسة التي قام بها Sawaya, *et al.*(1984) لدراسة الخصائص الفيزيائية والمكونات الكيميائية لحليب الإبل النجدية فصيلة المجاهيم أظهرت النتائج احتوائها على ٠,١٣% حموضة و٦,٥ الأس الهيدروجيني، ١١,٧% مواد صلبة، ٣% بروتين، ٣,٦% دهون، ٠,٨% رماد، ٤،٤% سكر لاكتوز وكان مستوى الأملاح المعدنية صوديوم وبوتاسيوم والزنك والحديد والنحاس والمنجنيز مرتفع وكذلك مستوى فيتامين B_2, B_1 والربيوفلامين والفولاسين و(ب١٢) وحمض البانتوثينيك وفيتامين (ج) أما فيتامين (أ) فكان مستواه منخفض والأحماض الأمينية اللينيين والتربتوفان كان مستواهما منخفض مقارنة بحليب البقر كما تبين احتوائه على ٢٦,٧% بالمتيك، ٢٥,٥% أوليك، ١١,٤% مريستيك، ١١% بالميتوليك.

٥) المعادن :

من أهم الأملاح المعدنية في حليب الإبل الكالسيوم والمغنسيوم والصوديوم والكلور والفوسفات والنترات. فالضرع له القدرة على سحب الكالسيوم من الدم بسرعة كبيرة وبصورة عامة فإن حليب الإبل يحتوي على كالسيوم وفسفور وبوتاسيوم ومغنيسيوم أعلى بكثير مما يحتويه في بلازما الدم. ويؤثر وجود هذه المعادن على خصائص الحليب الفيزيائية من خلال تأثيرها على استقرار بروتينات الحليب وخاصة الكازين (Farah, 1993).

وبالرغم من أن حليب الإبل منخفض في نسبة اللاكتوز مقارنة بحليب البقر مع ذلك فمستويات البوتاسيوم والمغنيسيوم والحديد والنحاس والمنجنيز والصوديوم والزنك أعلى في حليب الإبل عنها في حليب البقر (Gorban and Izzeldin, 1997).

وفي دراسة Farah,*et al.* (1992) وجد أن هناك مستويات أقل من البوتاسيوم والفسفور لدى الإبل المصرية وأن هناك فروق طفيفة بين حليب الإبل وحيدة السنام وثنائية السنام فيما يتعلق بالمحتوى من المعادن.

بدراسة تركيز وتوزيع بعض العناصر المعدنية في حليب الإبل ومقارنته بأنواع الحليب الأخرى مثل حليب البقر وحليب الأم ذكر كلاً من(Al-Awadi and Srikumar (2001 أن تركيز المنجنيز والحديد في حليب الإبل أعلى من تركيزه في حليب الأم حيث فاق تركيز المنجنيز في حليب الإبل من ٧-٢٠ مرة عنه في حليب الأم. وتركيز الحديد في حليب الإبل يفوق

حليب الأم من ٤-١٠ مرات وكان تركيز الزنك في حليب الإبل أعلى من تركيزه في حليب الأم وأقل قليلاً من حليب البقر وحليب الأطفال المصنع. وتركيز النحاس في حليب البقر كان مشابهاً له في حليب الإبل ولكنه أقل منه في حليب الأم أما محتويات السيلينيوم في حليب الإبل فقد تفوقت عن مثيلاتها في أنواع الحليب الأخرى. وفي الغالب ارتبطت نسبة من ٥٠-٨٠% من الزنك والنحاس والمنجنيز في حليب الإبل بجزيئات الكازين وغالبية نسبة السيلينيوم والحديد في حليب الإبل ارتبطت بالوزن الذري المنخفض للجزيئات، هذه الدراسة توصي بتناول حليب الإبل مصدر هام للمنجنيز والحديد والسيلينيوم وليس فقط للأطفال بل لمن يعاني من نقص في هذه المعادن.

وبدراسة تأثير السلالة والموسم والمنطقة على محتوى بعض المعادن في حليب الإبل ذكر Konuspayeva, *et al.*(2008) أن محتوى الحديد في حليب الإبل لا يتأثر بالسلالة أو الموسم أو المنطقة في المقابل فإن مستوى الكالسيوم والفسفور فقد لوحظ فيهما تغيرات ملموسة باختلاف السلالة والموسم.

وفي دراسة أخرى في المملكة العربية السعودية تم دراسة تركيب حليب الإبل كيميائياً في ثلاث سلالات من إبل المملكة العربية السعودية هي المجاهيم (Majaheim) والحمرا (Hamra) والوضح (Wadah) ان أما محتويات المعادن في حليب إبل المجاهيم والحمرا والوضح من الكالسيوم (Ca) على التوالي (١٢٠، ١٠٩، ١١٩) ملجم/١٠٠جم ومن المغنيسيوم (Mg) على التوالي (١٣,٠، ١٢,٤، ١١,٦) ملجم/١٠٠جم ومن الفسفور (P) على التوالي (٨٨,٦، ٨٣,٥، ٩٠,١) ملجم/١٠٠جم ومن الصوديوم (Na) على التوالي (٦٥,٠، ٧٣,٤، ٦٤,٦) ملجم/١٠٠جم ومن البوتاسيوم (K) على التوالي (١٣٥، ١٧٢، ١٢٤) ملجم/١٠٠جم.

ومع ذلك فمحتويات النيكل (Mn) والزنك (Zn) والحديد (Fe) والنحاس (Cu) في السلالات الثلاثة المجاهيم والوضح والحمرا كانت متشابهة مع بعض الفروق الطفيفة (Mehaia *et al.*, 1995).

الإستخدامات العلاجية لحليب الإبل:

لقد عرف العرب بأن لحليب النوق التي تتغذى على المراعي الصحراوية قيمة عالية في علاج بعض الأمراض المستعصية. لقد كان اهتمام العرب الأوائل ومعرفتهم الواسعة وثقافتهم الواسعة وثقافتهم العربية الأصيلة في ميدان الإبل وقناعتهم اللامحدودة في إمكانية استخدام حليب الإبل في علاج كثير من الأمراض كالقرحة وارتفاع ضغط الدم والاضطرابات الهضمية وغيرها، كما عرف أيضاً بأن رعاة الإبل يتغذون على حليب الإبل فقط فيتمتعون بصحة جيدة ونشاط كبير أكثر من غيرهم وقد تطيب العرب بالإبل إذ كانوا يحرقون وبر الإبل ودر الدم السائل لينتفع به في علاج ورم الكبد وأن نخاع الساق يفيد في علاج المرأة العاقر وغيرها (العاني، ٢٠٠٣).

ويستخدم حليب الإبل في الهند لعلاج الاستسقاء واليرقان ومتاعب الطحال والسل والربو والأنيميا والبواسير وقد أنشأت عيادة يستخدم فيها لبن الإبل في العلاج وقد تحسنت وظائف الكبد في المرضى المصابين بالتهاب الكبد بعد أن عولجوا بحليب الإبل وفي إثيوبيا يعتبر حليب الإبل مفيداً في تقوية الناحية الجنسية (Rao *et al.*, 1970).

وأوضحت الدراسات التي أجريت على مركزات اللاكتيز في أمعاء مختلف الجماعات العرقية في المملكة العربية السعودية أن البدو البالغين لديهم أعلى مستوى من اللاكتيز ومن المعتقد أن ذلك يوضح ميزة بارزة ترتبط بسيولة حليب الإبل وقيمته الحرارية ويبين الدور الهام لحليب الإبل في المحافظة على حياة سكان الصحراء (Cook and Al-Torki, 1975).

وذكر كلاً من Yasin and Wahid (1957) أن حليب الإبل له خصائص تؤدي إلى المحافظة على الوزن لانخفاض محتواه من الطاقة والدهون والمواد الصلبة الكلية.

وفيما يلي عرض لأهم فوائد حليب الإبل العلاجية :

١) حليب الإبل والأمراض المعدية :

يستخدم حليب الإبل في علاج بعض الأمراض المعدية سواء كانت بكتيرية أو فيروسية مثل حمى مالطا والسل الرئوي والبلهارسيا. وقد ثبت علمياً أن حليب الإبل يحتوي على مضادات بعد أن ثبت علمياً قدرة حليب الإبل على تحطيم عصيات السل وجراثيم حمى مالطا (العاني، ٢٠٠٣).

أ) مرض السل:

مرض السل هو مرض مزمن يؤثر على أفراد المجتمعات وذلك لأن مرض السل يقلل من كفاءة المناعة في الجسم وبالتالي يعرض الأفراد المصابين به إلى زيادة مخاطر تطور أمراض أخرى لدى المصابين بهذا المرض ويزداد السل في الدول النامية والصناعية. إحصائياً يوجد على مستوى العالم من ١-٢٠ مليون حالة وتضاف كل عام حوالي ٨ مليون حالة جديدة. وحليب الإبل له سمات علاجية لأنه يحتوي على بروتينات وقائية والتي لها دور إيجابي في تعزيز جهاز المناعة فقد أكدت نتائج دراسة Mal, *et al.* (2006) أن تغذية المرضى الذين يعانون من مرض السل على حليب الإبل أدى إلى تحسن في حالتهم الصحية وكذلك لوحظ تحسن في الشهية وزيادة معدلات إنتاج الهيموجلوبين في الدم وذلك مقارنة مع المرضى الذين تناولوا حليب البقر. كذلك لوحظ تحسن في الوزن لدى المجموعة التي تناولت حليب الإبل بنسبة ٩,٢١% بينما كانت ٣,٣٨% لدى مجموعة حليب البقر.

كذلك لوحظ تناقص شديد في نشاط Lactete Dehydrogenase (LDH) وزيادة ملحوظة في محتويات المعادن الدقيقة مثل الزنك والحديد لدى المجموعة التي عولجت بحليب الإبل وأثبتت نتائج الدراسة أن بروتين حليب الإبل له دور مضاد للبكتيريا والفيروسات فهو يدمر خلايا السل ويمنع الآثار الضارة للبكتيريا.

ب) البلهارسيا :

أكدت نتائج دراسات Maghraby and Abdel-Salam (2005) أن حليب الإبل واللبأ له تأثير مضاد للبلهارسيا لدى فئران التجارب، حيث تم حقن الفئران بعدوى البلهارسيا وبعد ٦ أسابيع من العدوى تم الكشف عن معدل ونسبة الوقاية من خلال الوريد البابي في الكبد، أوضحت النتائج انخفاض ملحوظ في نشاط إنزيمات الكبد (ALT and AST) وارتفاع نسبة الأمينوجلوبيولين المناعي (G) ولوحظ أن معدل النشاط المضاد لعدوى البلهارسيا زاد بنسبة ١٢,٨١% لدى الفئران التي تغذت على حليب الإبل وبنسبة ٣١,٦٠% لدى الفئران التي تغذت على اللبأ بسبب ارتفاع محتوى اللبأ من جلوبيولينات المناعة مقارنة بحليب الإبل.

٢) حليب الإبل وقرحة المعدة :

ذكر Sharmanov, *et al.* (1981) أن استخدام وجبات غذائية تحتوي على حليب الإبل مفيد لعلاج المرضى الذين يعانون من قرحة المعدة والإثنى عشر في الدراسة تم فحص إفرازات ووظائف المعدة والغشاء المخاطي المعدي والإثنى عشر وقد تم تأكيد شفاء جرح كامل في جدار المعدة بعد أن تضاءل حجمه إلى ٩٠% نتيجة تناول حليب الإبل وإلى ٧٠% نتيجة تناول حليب البقر مما يؤكد فعالية أكثر لحليب الإبل في علاج قرحة المعدة مقارنة بحليب البقر.

٣) حليب الإبل والحساسية الغذائية :

حساسية الغذاء لدى الأطفال قد تنطوي على خطورة شديدة ويمكن أن تؤدي إلى تفاعلات مدمرة وهناك دراسات أوضحت أن تفاعلات حليب الإبل تؤدي إلى تحسن في حالات الحساسية الغذائية وأن حليب الإبل قد يكون مرتبط بالمكونات الخاصة لهذه التفاعلات، فكرة علاج الحساسية بحليب الإبل غربية نوعاً ما ودائماً يكون السؤال إذا كان شخص ما يعاني من حساسية الحليب فكيف يكون علاجه بتناول حليب الإبل ؟

حليب الإبل يختلف عن حليب الحيوانات الأخرى فهو يحتوي على كمية قليلة من الدهون معظمها دهون غير مشبعة بالإضافة إلى ذلك فإن بروتينات حليب الإبل تمنع حدوث الحساسية لأنها تعمل على تقوية المناعة في الجسم. كذلك فحليب الإبل غني بفيتامين (ج) والكالسيوم والحديد. فقد أثبتت العديد من الدراسات أن تغذية الأطفال الذين يعانون الحساسية الشديدة على حليب الإبل الطازج أدى إلى نتائج مذهلة حيث حدث تحسن سريع في صحة الأطفال بالإضافة إلى تحسن القدرة على هضم الأغذية الأخرى وتحسن هام في جهاز المناعة في الجسم وزيادة مستويات الحديد والزنك في الدم (Shabo *et al.*, 2005).

٤) حليب الإبل وأمراض الكبد :

في آسيا ظهر أن حليب الإبل له فوائد ملموسة على مرضى الكبد المزمن وبناء على هذه الحقيقة تم علاج طفل صغير مصاب بانسداد صفراوي بإضافة حليب الإبل لوجباته الغذائية لوحظ تحسن في الحالة الصحية للطفل إلى أن أجريت له عملية زراعة الكبد والسبب الرئيسي في تحسن الحالة الصحية للطفل احتواء حليب الإبل على تركيزات عالية من فيتامين (ج) والحديد مما أدى إلى تحسن وظائف الكبد (Yagil, 1982).

وفي دراسة أخرى تناولت ٢٩ من مرضى الكبد المزمن والنشط تم تقسيمهم إلى ثلاثة مجموعات المجموعة الأولى تم تغذيتهم على حليب الإبل والمجموعة الثانية تم تغذيتهم على حليب الفرس والمجموعة الثالثة تم تغذيتهم على حليب البقر حدثت حالات تحسن واضحة على المستوى الذاتي والموضوعي لدى المجموعة التي تغذت على حليب الإبل في تحاليل الدم والسمات البيوكيميائية وتحسن الوظائف الكلية وهو ما ظهر جلياً من خلال الإشاعات والصور الفوتوغرافية التي أخذت للكبد كما ظهرت حالات تحسن واضحة في جهاز المناعة وأمصال الدم مقارنة بالمجموعتين الأخرى (Sharmanov *et al.*,1982).

وذكر كلاً من Redwan and Tabli, (2007) أنه في مصر يستخدم حليب الإبل في علاج التهاب الكبد الوبائي (C) فقد وجد أن لاكتوفرين حليب الإبل يتفاعل مباشرة مع الفيروس (C) مما يؤدي إلى منع كامل لدخول الفيروس بعد سبعة أيام من احتضانه مما يشير إلى وجود قوة كامنة في لاكتوفرين حليب الإبل تمنع دخول فيروس الكبد الوبائي (C) إلى جسم الإنسان.

وفي مصر أجريت دراسة على ٣٥ طفل مصاب بالتهاب الكبد الفيروسي (١٤ ولد و٢١ بنت) تتراوح أعمارهم من ٦ ـ ١٢ سنة تم اختيارهم من العيادات الخارجية بمستشفى جامعة المنوفية التعليمي ومستشفى منشأة ناصر للأطفال بمحافظة المنوفية بمصر تم تقسيم الأطفال إلى أربع مجموعات، المجموعة الأولى ضابطة مصابة بالمرض تناولت الغذاء والدواء المعتاد للعلاج بدون تدخل غذائي، المجموعة الثانية تناولت ١٠٠مل من حليب الإبل يومياً والمجموعة الثانية تناولت ٢مل من زيت حبة البركة يومياً والمجموعة الرابعة تناولت مخلوط من حليب الإبل (١٠٠مل) وزيت حبة البركة (٢مل) استمرت فترة التدخل الغذائي ٣٥ يوماً متتالية. أظهرت النتائج أن تناول حليب الإبل بمفرده أو مخلوط مع حبة البركة أدى إلى زيادة الأجسام المضادة (IgG) في الدم وخفض مستوى إنزيمات الكبد (AST and ALT) إلى مستواها الطبيعي بالإضافة إلى تحسن عام للحالة الصحية لدى الأطفال (محمد وآخرون، ٢٠٠٦).

٥) حليب الإبل والسرطان :

من المعروف أن مرض السرطان عبارة عن خلايا غير طبيعية تبدأ بالانقسام والتكاثر بدون أي ضوابط وذلك نتيجة للتعرض للعوامل المسببة للسرطان في البيئة والأفلاتوكسينات وخاصة الأفلاتوكسين (ب١) وهي مجموعة من السموم الفطرية التي يفرزها فطر الآسبرجلس فليفس ومن المسببات الرئيسية لسرطان الكبد وأكدت الدراسات أن تغذية فئران التجارب على حليب الإبل العربية يومياً لمدة ١٤ يوم بعد تعريضها للحقن بالأفلاتوكسين في الغشاء البريتوني

لمدة ٢١ يوم باستخدام جرعة واحدة (٠,٠٧٥ ملجم/كجم) من وزن الجسم أدى إلى تحسن في الـRNA وDNA وتحسن في تركيز البروتين الكلي إلى ما يقرب التركيز الطبيعي ونفس النتائج تم التوصل إليها باستخدام دواء السرطان المعروف باسم الإندوكسان ـ أستا، مما يشير إلى أن حليب الإبل عامل طبيعي له نفس التأثيرات التي تم الحصول عليها باستخدام الدواء الصناعي لعلاج سرطان الكبد (Adel Majeed, 2004).

وأكد الرشيدي (٢٠٠٤) أن حليب الإبل يلعب دور حيوي ومهم في علاج فئران التجارب المصابة بسرطان الكبد المفتعل بمادة الأفلاتوكسين (ب١) حيث حدث تحسن هام في تحاليل الدم وتحسن هام في الحالة الصحية للفئران.

الباب الثالث: المواد وطرق البحث

سوف يعرض هذا الباب مجال البحث الذي يشمل الحدود الزمانية والمكانية ومنهج البحث وأدواته وإجراءاته .

حيث يشتمل على خمسة فصول كما يلي:

الفصل الأول: التحليل الكميائي لحليب الإبل.

الفصل الثاني: إعداد حيوانات التجارب وطريقة التغذية.

الفصل الثالث: طرق تقدير القيمة التغذوية.

الفصل الرابع: التحاليل البيوكميائية للدم.

الفصل الخامس: التحاليل البيوكميائية للكبد.

حدود البحث :

- الحدود الزمانية:

تم إجراء هذا البحث خلال العام الجامعي ١٤٢٨- ١٤٢٩ هـ الموافق عام ٢٠٠٧- ٢٠٠٨م.

- الحدود المكانية:

تم إجراء هذا البحث في مركز الملك فهد للبحوث الطبية ، بجامعة الملك عبد العزيز بجدة.

منهج البحث:

سوف يتبع البحث المنهج التجريبي الذي يتخذ أسلوب المجموعات المتكافئة،حيث يستخدم هذا الاسلوب أكثرمن مجموعة ندخل العامل التجريبي على أحدها ونترك المجموعة أو المجموعات الأخرى في ظروفها الطبيعية ، وبذلك يكون الفرق ناتجا"عن تأثيرالمجموعة التجريبية بالعامل التجريبي (عبيدات ،٢٠٠٣).

الفصل الأول

التحليل الكميائي لحليب الإبل

مصدرالعينة:

تم شراء حليب الإبل الطازج يومياً من مزرعة للإبل شرقي مدينة جدة حيث تم الحصول على الحليب من اربعة نياق من فصيلة المجاهيم (الإبل ذات اللون الأسود) حيث تم اخذ (٥٠٠ مل) من كل ناقة وتم مزجه ووضعه في وعاء بغطاء محكم (يتم الحصول على الحليب يومياً) ومن ثم تم استخدامه في تغذية فئران التجارب طوال فترة التجربة.

التحليل الكميائي لحليب الإبل:

تم التحليل الكميائي لحليب الإبل لتحديد الخصائص الفيزيائية مثل الأس الهيدروجيني (pH) والحموضة (acidity) والكثافة النوعية (Specific gravity) والمكونات الكميائية (الدهن - البروتين - اللاكتوز – المواد الصلبة الكلية - الرطوبة - المواد الصلبة غيرالدهنية - الرماد).

اولاً:طرق تحديد الخصائص الفيزيائية لحليب الإبل:

١-تقدير الأس الهيدروجيني pH:

تم قياس الرقم الهيدروجيني في المعمل بواسطة جهاز قياس الرقم الهيدروجيني (pH-Meter) والذي يتكون من جهاز قياس الجهد (Potentiometer) وقطب مرجع "كالومل" وقطب القياس "القطب الزجاجي". ويساوي الرقم الهيدروجيني فرق الجهد الكهربي بين القطب المرجع والقطب الزجاجي حينما يكون القطبان مغمورين في المحلول المطلوب قياس الرقم الهيدروجيني له (James ,1998) .

٢- تقدير الحموضة (acidity) :

تم قياس أو وزن الكمية المناسبة (حوالي ٢٠ مل) من العينة في اناء مناسب ويتم التخفيف بضعف كمية الحجم بماء خال من ثاني أكسيد الكربون. يضاف ٢ مل فينولفثالين وتتم المعايرة باستخدام محلول ٠,١ ع صودا كاوية لأول ظهور للون الوردي. وإذا تم استخدام الحجم يتم تعيين الوزن بمعلومية الوزن النوعي للعينة. ويتم تسجيل الحموضة كنسبة مئوية لحامض اللاكتيك عن طريق الوزن (١ مل ٠,١ ع صودا كاوية = ٠,٠٠٩٠ جم لاكتيك). ويمكن التعبير عن النتائج كملليترات ٠,١ ع صودا كاوية / ١٠٠ جم عينة (AOAC, 1990 b).

٣- تقدير الكثافة النوعية (Specific gravity):

تم قياس الكثافة النوعية للحليب بإستخدام قنينة البيكنومتر(pycnometer) وذلك حسب طريقة (AOAC,1990 c)كمايلي:

١. يتم زون قنينة (pycnometer) وهي فارغة ومجففة.

٢. تملأ القنينة بالماء المقطر حتى العلامة المحددة على جدار القنينة ويتم تسخينها الى ٢٠مْ ثم تبرد وتوزن.

٣. بنفس الطريقة السابقة تملأ القنينة بعينة الحليب ويتم تسخينها الى ٢٠مْ ثم تبرد وتوزن.

٤. يحسب الفرق يبن القنينة الفارغة والقنينة المملؤة بالماء المقطر والقنينة المملؤة بالحليب لتحديد وزن الماء المقطر ووزن عينة الحليب.

٥. تحسب الكثافة النوعية وفق المعادلة التالية:

$$\text{الكثافة النوعية} = \frac{\text{وزن عينة الحليب}}{\text{وزن الماء المقطر}}$$

ثانياً:طرق تحديد المكونات الكميائية لحليب الإبل:

١- تقدير الدهون في الحليب (طريقة جربار)

Determination of Fat in milk (Gerber)

يعتبر تقدير محتوى الدهون في الحليب ومنتجات الألبان الأخرى من المعاييرلمراقبة الجودة. وطبقا للقانون يجب ألا يقل محتوى الدهون عن ٣,٣ %. وبالإضافة لذلك، يجب ألا نرفع من محتوى الدهون لكمية من اللبن بإضافة القشدة المنزوعة من كمية أخرى. وقد تم تصميم اختبار جربار في سويسرا في ١٩٨٢، وتعتبر طريقة جربارمن الطرق الدقيقة لتحديد الدهون في اللبن. ويتضمن التقدير فصل الدهن من اللبن بفضل انخفاض كثافته. ويتم خلط الأحجام النوعية للبن ولحامض الكبريتيك (الكثافة النوعية ١,٨٢٠ – ١,٨٢٥) في أنبوبة جربار أو مقياس بيوتيرميتر(butyrometer). وتتم إذابة البروتينات في حامض الكبريتيك ثم يتم فصل حبيبات

الـدهن مـنخفض الكثافـة بواسـطة الطـرد المركـزي ويقـرأ محتـوى الـدهن مباشـرة مـن الأنبوبـة المدرجة. ويتم أيضا إضافة كحول الأميل لإعطاء عمودا رائق ومتجانس من الدهن .

تحسب النسبة المئوية (وزن/وزن) من محتوى الدهن في الحليب كالآتي:

الدهن% = القراءة عند السطح المحدب العلوي – القراءة عند السطح المحدب السفلي .

(James, 1995)

٢- تقدير البروتين في الحليب (طريقة كلداهل)

Determination of Protein in milk (Kjeldahl)

في هذه الطريقة تم تقديرالبروتين في الحليب عن طريق تقدير النيتروجين الكلي ومن ثم حساب البروتين بضربه في معامل التحويل وذلك حسب (BSI,1990) وفق مايلي:

المبدأ (Principle):

تم هضم الحليب في حامض الكبريتيك باستخدام كبريتات النحاس ذو ٥ جزيئات ماء مع كبريتات البوتاسيوم وذلك لرفع نقطة الغليان، لإطلاق النيتروجين من البروتين واسترجاع كملح أمونيوم. وتضاف الصودا الكاوية لإطلاق الأمونيا والتي يتم تقطيرها، ويتم جمعها في محلول حامض البوريك، ثم تتم المعايرة.

١- خطوة الهضم

$$H_2SO_4+H_2O+K_2SO_4+\text{Organic Carbon} \xrightarrow{\text{heat}} CO_2+NH_3+H_2O$$

$$NH_3 \xrightarrow{H^+} NH_4 \xrightarrow{H_2SO_4} (NH_4)_2\,SO_4$$

٢- التقطير

$$(NH_4)_2\,SO_4 \xrightarrow{NaoH} NH_3\uparrow$$

$$NH_3\uparrow+HBO_2 \longrightarrow NH_4^+ + BO_2^-$$

٣- المعايرة

$$BO_2^- + H^+ \longrightarrow HBO_2$$

يتم حساب النتائج كالآتي:

$$\text{النسبة المئوية للنيتروجين} = \frac{(١,٤٠٠٧ \times (\text{مل حامض هيدروكلوريك، العينة - مل حامض هيدروكلوريك، البلانك}) \times \text{عيارية حامض هيدروكلوريك})}{\text{وزن العينة بالجرام}}$$

يتم ضرب نسبة النيتروجين بمعامل ٦,٣٨ لحساب النسبة المئوية للبروتين (على أساس البروتين الكلي).

٣- تقدير المواد الصلبة الكلية والرطوبة

(Determination of Total Solids and moisture in milk)

المواد الصلبة الكلية Total Solids

المبدأ (Principle):

تم تقدير المادة الصلبة عن طريق وزن الحليب وتجفيفه ووزن المتبقي الجاف. ويتم تجفيف العينة في مجفف في هواء مدفوع لمدة ٤ ساعات عند (١٠٠°م). ومحتوى المادة الصلبة الكلية للحليب هو وزن بقايا الحليب الجاف معبرا عنه كنسبة مئوية من وزن الاجمالي من الحليب وتحسب نسبة المواد الصلبة الكلية وفق المعادلة التالية :

$$\text{المواد الصلبة الكلية \%} = \frac{[(\text{وزن الطبق + اللبن الجاف})- (\text{وزن الطبق}) - (\text{متوسط البلانك})]}{[(\text{وزن الطبق + اللبن})- (\text{وزن الطبق})]}$$

وتحسب النسبة المئوية للرطوبة على اساس وزن الحليب قبل التجفيف مطروحاً منه نسبة المواد الصلبة الكلية بعد التجفيف مضروباً في١٠٠ (AOAC(1998e) , AOAC (1990 d)

٤- تقدير المواد الصلبة غير الدهنية في الحليب

(Determination of Total Solids-Not-Fat in milk)

المبدأ (Principle):

يتم تقدير المواد الصلبة غير الدهنية عن طريق القيام بتحليل المواد الصلبة والدهون. ويتم طرح نسبة الدهون من نسبة المواد الصلبة الكلية للحصول على نسبة المواد الصلبة غير الدهنية.

وتقدر نسبتها حسب المعادلة التالية:

نسبة المواد الصلبة غير الدهنية = نسبة المواد الصلبة الكلية – نسبة الدهون.

وأقصى قيمة للفروق بين قرائتين هو ٠,٠٦% من المواد الصلبة الكلية (AOAC, 1989 d).

٥- تقدير سكر اللاكتوز في الحليب (Determination of Lactose in milk)

طريقة اللاكتوز وD – جالاكتوز الانزيمية حسب (Beutler, 1984)

المبدأ (Principle):

يتم تميؤ اللاكتوز إلى D - جلوكوز وD - جالاكتوز عند (pH 6.6) في وجود الانزيم بيتا جالاكتوسيديز والماء.

D-glucose + D-galactose--->(1) Lactose + H_2O

ويتم أكسدة D – جالاكتوز عند (pH 8.6) بواسطة نيكوتيناميد أدينين داينيكليوتايد (NAD) إلى حامض دي – جالاكتونيك في وجود الانزيم بيتا جالاكتوز ديهايدروجينيز (Gal -DH) .

D-galactonic acid + NADH + H^+-->(2) D-galactose + NADL+ H^+

وكمية NADH المتكونة من التفاعل (٢) تعتبر طريقة متمشية حسابيا (stoichiometric) مع كمية اللاكتوز و D –جالاكتوز، على الترتيب. ويتم قياس الزيادة في NADH عن طريق امتصاص الضوء عند ٣٤٠ نانومتر. وتقدر نسبة اللاكتوز وفق المعادلة التالية :

$$\text{Lactose} = \frac{\text{ml} \times F \times 17.93}{W} \times \Delta A \text{ lactose}$$

حيث:

F = معامل التخفف

ml = الحجم الأصلي

w = وزن الحليب

A = فرق الامتصاص للعينة – فرق الامتصاص للبلانك.

٦- تقدير نسبة الرماد في الحليب (Determination of Aah in milk)

الخطوة الأولى :تم تجهيز العينة كما يلي:

تحضر العينة عند حوالي ٢٠ درجة، ويتم الخلط حتى التجانس عن طريق الصب في إناء نظيف وتكرر العملية، ثم توزن أو يقاس الجزء الذي سوف يتم اختباره. وإذا لم تنتشر كتل القشدة يتم التسخين في حمام مائي إلى حوالي ٣٨ درجة، مع الاستمرار في التقليب إلى حين التجانس باستخدام قضيب زجاجي، إذا لزم يمكن إزالة أي جزء معلق من القشدة على الإناء أو السدادة. يتم بعد ذلك التبريد، إلى درجة عند ٢٠ درجة قبل نقله إلى الجزء تحت الاختبار.

الخطوة الثانية : نوزن حوالي ٥ جم من العينة المجهزة في طبق بتري. يتم التبخير حتى الجفاف على حمام بخار. يتم استخدام فرن الحرق عند درجة أكبر من ٥٥٠ درجة، إلى أن يكون الرماد خاليا من الكربون. يتم التبريد ثم يتم الوزن وحساب النسبة المئوية للرماد(AOAC, 1990 a).

الفصل الثاني

إعداد حيوانات التجارب وطريقة التغذية

استخدمت في هذه الدراسة من ذكور الفئران البيضاء المعملية White Rats من سلالة Swiss Albino Rat البالغة والتي تتراوح أوزانها من ٢٢٠ ـ ٢٨٠جم وأعمارها من ٣ ـ ٥ أشهر أحضرت من مركز الملك فهد للأبحاث الطبية التابع لجامعة الملك عبد العزيز بمدينة جدة . بلغ عدد الحيوانات المستخدمة في هذه التجارب (٣٦ فأر) حيث وضع كل فأر في قفص منفصل كما هو موضح في الصورة (١) .في مكان جيد التهوية ذو درجة حرارة مناسبة قدم لها التغذية والإضاءة المناسبة وحتى تستطيع هذه الحيوانات التكيف مع البيئة الجديدة فقد روعي أن تترك لمدة أسبوع قبل بدء التجربة .

إحداث مرض السكري التجريبي لحيوانات التجارب

في هذه التجربة تم استخدام مركب Streptozotozin (STZ) لحث مرض السكري لدى الفئران وهو مسحوق مبلمر من إنتاج شركة Upjohn الأمريكية صيغته الكيميائية ($C_8H_{15}N_3O_7$) ووزنه الجريئي (٢, ٢٦٥) وهو بودرة بيضاء ، وقد تم حفظه عند درجة٠ -٤ ْم قبل وأثناء الاستعمال للحفاظ على صلاحيتها .

- قبل إصابة الفئران بمرض السكري تم صيامها لمدة ١٢ ساعة وقياس وزنها وقياس نسبة السكر في دمها .
- تم تحضير محلول فسيولوجي ملحي تركيز ٠,٩٥% تم تحضيره بإذابة ٠,٩جم كلوريد صوديوم في ١٠٠مل ماء مقطر وقد استخدم كمذيب للمادة Streptozotocin .
- تم حقن الفئران في التجويف البريتوني (Intrapritoneally) أسفل البطن كما هو موضح في الصورة (٣) بجرعة ٥٠ملجم/كجم من وزن الجسم من مركب STZ اعطيت الجرعة مرة واحدة (Connor *et al.*, 1981).

تغذية حيوانات التجارب :

في هذه التجربة تم تغذية فئران التجارب على الوجبة القياسية الجاهزة وحليب الإبل .

مكونات الوجبة القياسية :

الوجبة القياسية هي وجبة متزنة تحتوي على جميع العناصر الغذائية الضرورية من بروتين ودهن وألياف وأملاح معدنية كالكالسيوم والفسفور وفيتامينات أ ، د ، هـ وبعض العناصر النادرة مثل الكوبلت والنحاس واليود والحديد والمنجنيز والسلينيوم والزنك .في هذه التجربة تم تغذية الفئران على الوجبة القياسية الجاهزة التي تم الحصول عليها من مصنع صوامع الغلال ومطاحن الدقيق السعودية.

حيث احتوت الوجبة القياسية الجاهزة على النسب التالية لكل من البروتين والدهن والألياف والرماد والملح والكالسيوم والفسفور ٢٠ ، ٤ ، ٣,٥ ، ٦ ، ٠,٥ ، ١ ، ٠,٦٠% على التوالي.

اما محتوى الوجبة من فيتامين (أ) هو٢٠وحدة دولية /جم ، وفيتامين (د) ٢,٢٠ وحدة دولية/جم، وفيتامين (هـ) ٠,٧٠وحدة دولية /كجم .ومحتواها من الطاقة هو ٢٨٥٠كيلو سعر حراري/كجم .

المصدر : **صوامع الغلال ومطاحن الدقيق بالسعودية** .

تصميم وسير التجربة :

في الدراسة تم تقسيم الفئران (٣٦) إلى ستة مجموعات كما يلي :

١) **المجموعة الأولى(A):** اشتملت على ستة فئران تم تغذيتها على الوجبة القياسية (المجموعة الضابطة السالبة) غير مصابة بالسكري .

٢) **المجموعة الثانية (B):** اشتملت أيضاً على ستة فئران مصابة بالسكري تم تغذيتها على الوجبة القياسية (المجموعة الضابطة الموجبة) .

٣) **المجموعة الثالثة (C):** اشتملت على ستة فئران مصابة بالسكري تم تغذيتها على الوجبة القياسية و ٢٠مل من حليب الإبل الطازج يومياً .

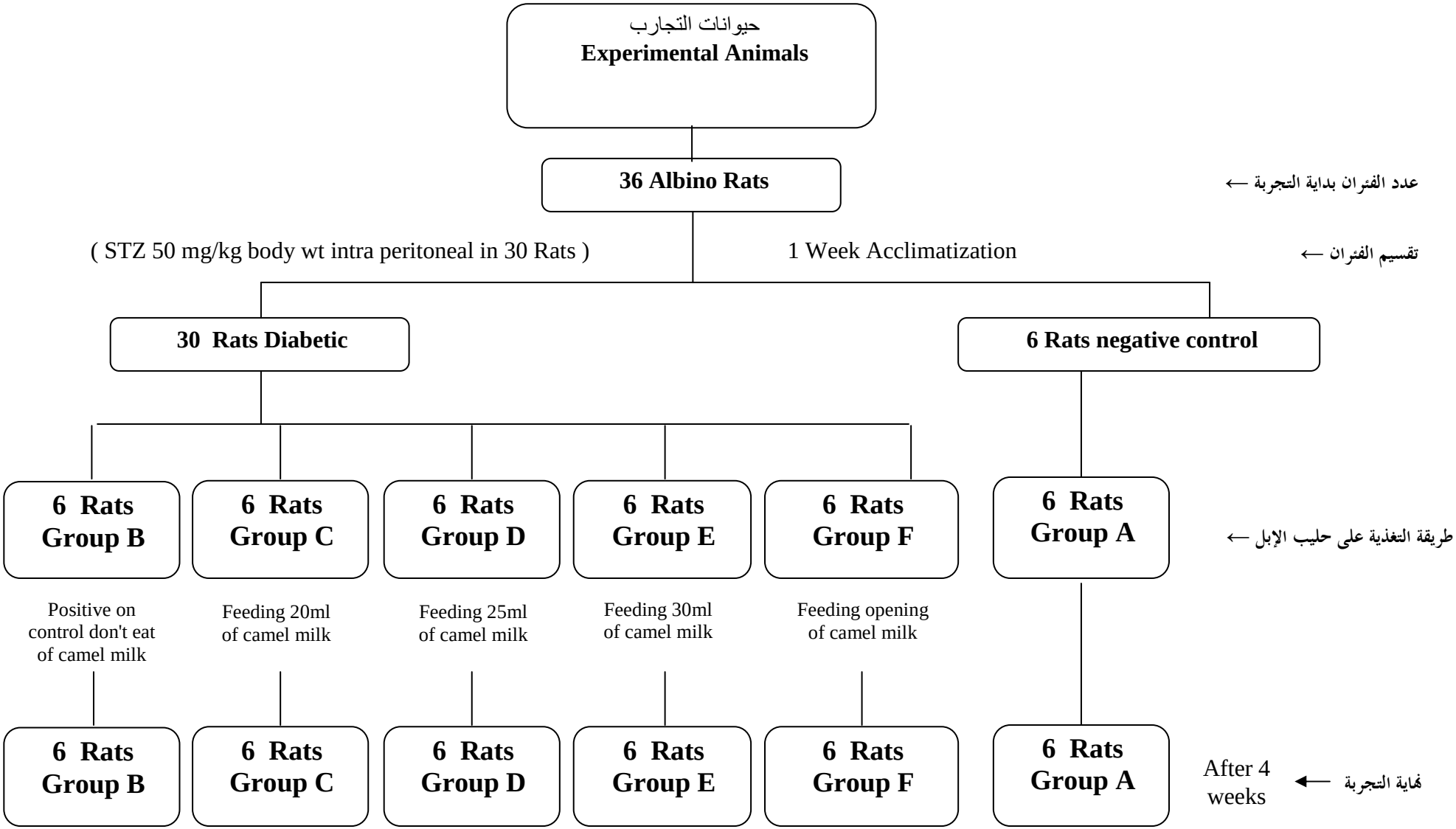
٤) **المجموعة الرابعة (D) :** اشتملت على ستة فئران مصابة بالسكري تم تغذيتها على الوجبة القياسية و ٢٥مل من حليب الإبل الطازج يومياً .

٥) **المجموعة الخامسة (E) :** اشتملت على ستة فئران مصابة بالسكري تم تغذيتها على الوجبة القياسية و ٣٠مل من حليب الإبل الطازج يومياً .

٦) **المجموعة السادسة (F) :** اشتملت على ستة فئران مصابة بالسكري تم تغذيتها على الوجبة القياسية وكمية غير محددة من حليب الإبل الطازج يومياً .

كانت مدة التجربة ٤ أسابيع متتالية . خلال فترة التجربة تم تتبع كمية الغذاء المتناول يومياً لكل فأر ومن ثم حساب متوسط الغذاء المتناول يومياً من كل اسبوع .

خلال التجربة روعي أن تكون طريقة التغذية ثابتة لكل المجموعات ويوضح شكل (٤) رسم مبسط لتصميم سير التجربة وتغذية الفئران.



شكل(٤) رسم تخطيطي لتصميم سير وتغذية الفئران على حليب الإبل

الفصل الثالث
طرق تقدير القيمة التغذوية

تقدير كمية الغذاء المتناول :

تم وضع كمية من الغذاء ذات وزن معلوم (٥٠ جم / فأر / يوم) . تم حساب متوسط الغذاء المتناول للفئران يومياً عن طريق طرح كمية الغذاء المتبقي من كمية الغذاء المقدم .

تقدير وزن الفئران :

تم وزن الفئران في بداية التجربة ثم في نهاية كل أسبوع خلال مدة التجربة للحصول على معدل التغير في وزن الفئران .

تقدير وزن الأعضاء الداخلية :

تم وزن كل من الكبد ، البنكرياس، القلب ، الكلى ، الطحال ثم حسب على أساس النسبة المئوية لوزن الجسم قبل الذبح وذلك عن طريق المعادلة :

$$\text{النسبة المئوية للعضو} = \frac{\text{وزن العضو}}{\text{وزن الجسم}} \times ١٠٠$$

الفصل الرابع

التحاليل البيوكميائية للدم

جمع عينات الدم :

تم الحصول على عينات من دم الفئران في بداية ونهاية تجارب التغذية .حيث يتم تصويم الفئران قبل الجمع بـ١٢ ساعة ومن ثم تم تخديرها باستخدام مادة *الكلوروفورم* (*Chloroform*) كما في الصورة(٤).وتم تتبع مستوى الجلوكوز في الدم اسبوعياً باستخدام جهاز (ACCU-CHEK Active) من شركة Roche عن طريق اخذ الدم من ذيل الفئران.

١- جمع الدم غير المتجلط:

تم جمع عينات الدم من الفئران بطريقة الوخز (Riley, 1960). وذلك من الحجرة العينية Orbital sinus والتي تعتبر منطقة غنية بالشعيرات الدموية كما هو موضح في الصورة (٥) وذلك بواسطة أنابيب شعرية دقيقة خاصة لسحب الدم مبطنة بمادة الهيبارين لمنع التجلط . يجمع الدم في أنابيب تحتوي على مادة مانعة للتجلط EDTA وذلك لقياس Glycosylated Hemoglobin باستعمال الكواشف الجاهزة Kits الخاصة به من إنتاج شركة Teco Diagnostica مع مراعاة تصويم الحيوانات قبل الجمع بـ ١٢ ساعة .

٢- جمع عينات الدم المتجلط:

تم جمع عينات الدم المتجلط باستخدام أنابيب خاصة تحتوي على مادة فاصلة تسهل الحصول على المصل Serum بعد أن تعرض لعملية الطرد المركزي (Bauer *et al* ., 1968). ثم يتم تجميع المصل في زجاجات مرقمة وحفظها مرقمة إلى حين استخدامها في القياسات المختلفة مع مراعاة تصويم الحيوانات قبل الجمع بـ ١٢ ساعة .

بعد ذلك تم تشريح الفئران لوزن الأعضاء الداخلية.تم حفظ كبد الفئران التي تم ذبحها في نهاية التجربة في الفريز عند درجة حرارة (-١٨˚م) لحين عمل مخلوط نسيج الكبد لتقدير الجليكوجين.

القياسات المراد الكشف عنها في دم حيوانات التجربة:

أولاً : مكونات الدم غير المتجلط (Whole Blood):

تم قياس الهيموجلوبين السكري Glycostlated Haemoglobin باستعمال مجموعة من الكواشف الجاهزة (Kit) الخاصة به .

ثانياً : مكونات المصل (Serum) :

١. الجلوكوز .Glucose

٢.الكوليسترول Cholesterol.

٣.الجلسريدات الثلاثية Trigycerides.

٤.البروتينات الدهنية مرتفعة الكثافة High Density Lipoproteins – HDL

٥.البروتينات الدهنية منخفضة الكثافة Low Density Lipoproteins – LDL

٦. البروتينات الكلية Total Protein

٧.اليوريا Urea

٨.انزيم (Aspartate Amino Transferase) AST

٩.انزيم (Alanine Amino Transferase) ALT

قياس مكونات الدم غير المتجلط :

١) تقدير الهيموجلوبين المتسكر في الدم :

تم تقدير الهيموجلوبين المتسكر في الدم باستخدام الكواشف الجاهزة والتي تم شراؤها من شركة Teco Diagnostics.

أساس التجربة Principle :

يتم عمل تحلل للدم بواسطة الرج جيداً ويخلط باستمرار لمدة خمس دقائق في الأنبوب الخاص Reesin خلال هذه الفترة يتم ارتباط HbAo مع Reesin ثم يعمل فصل بواسطة مرشح لفصل المحلول العلوي والذي يحتوي على الهيموجلوبين المتسكر ، يتم التعرف على نسبته عن طريق قياس الامتصاصية في جهاز الطيف الضوئي عند ٤١٥ دورة /الدقيقة لجزء الهيموجلوبين المتسكر والهيموجلوبين الكلي . يتم حساب النسبة المئوية للهيموجلوبين المتسكر وفق المعادلة التالية:

$$\% \text{ Glyco. (unknown)} = \text{R (unknown)} / \text{R (standard)} \times \text{Standard cone.}$$

$$\text{R (unknown)} = \text{Ratio (unknown)} = \text{Abs. of Glyco . (unknown)} / \text{Abs . of total Hb . (unknown)}$$

R (Standard) = Ratio (Standard) = Abs. of Glyco . (Standard) / Abs . of total Hb (Standard)

(Trivelli *et al*, 1971; Gonen and Rubenstein, 1978)

ثانيا: قياس مكونات المصل (Serum)**:**

١. تقدير مستوى الجلوكوز Determination of Glucose :

تم تقدير الجلوكوز في السيرم باستخدام الكواشف الجاهزة (Kits) المصنعة من قبل شركة Biomrieux

أساس التجربة Principle:

تم تقدير الجلوكوز الموجود في العينة حسب التفاعل الآتي :

$$\text{Glucose} \xrightarrow{\text{glucose oxidase}} \text{gluconic acid} + H_2O_2$$

$$H_2O_2 + \text{phenol} + \text{amino} - 4 - \text{antipyrin} \xrightarrow{\text{peroxidase}} \text{quinoneimine} + 4H_2O$$

وتحسب نسبة الجلوكوز وفق المعادلة التالية:

$$\text{Glucose in sample} = (\text{A sample} / \text{A standard}) \times n$$

n = concentration of standard in mmol/l (or g /1)

(Trinder ,1969; Tietz ,1995; Young ,1995; Burtis and Edward ,1999).

٢. الكوليسترول : Determination of Cholesterol

تم تقدير الكولسترول في السيرم باستخدام الكواشف الجاهزة التي تم شراؤها من شركة بيوميركس Biomrieux.

أساس التجربة Principle:

يكون الكوليسترول الموجود في العينة مركباً ملوناً وفقاً للتفاعلات الآتية:

$$\text{Cholesterol esters} + H_2O \xrightarrow{\text{CHE}} \text{Cholesterol} + \text{fatty acid}$$

$$\text{Cholesterol} + O_2 \xrightarrow{\text{CHOD}} \text{4- Cholestenona} + H_2O_2$$

$$2H_2O_2 + \text{Phenol} + \text{4- AP} \xrightarrow{\text{PQD}} \text{Quinonimine} + 4H_2O$$

تتناسب شدة اللون المتكون مع تركيز الكولسترول في العينة. وتحسب نسبة الكولسترول حسب المعادلة:

(A) Sample × Calibrator = mg/dL cholesterol in the sample

(A) Standard

Conversion factor : mg/dL × 0.0258 = mmol/L

(Meiattini. *et al* ,1978; Tietz ,1995; Young ,1995; Burtis and Edward ,1999).

٣. الجلسريدات الثلاثية Determination of Triglycerides

تم تقدير الجلسريدات الثلاثية في السيرم باستخدام الكواشف الجاهزة التي تم شراؤها من شركة بيوميركس Biomrieux.

أساس التجربة Principle: الطريقة الإنزيمية – قياس اللون

تطلق الجليسريدات الثلاثية التي تمت حضانتها بواسطة ليبوبروتين ليبيز (LPL) ، الجليسرول والأحماض الدهنية الحرة . ويتحول الجليسرول إلى جليسرول -٣- فوسفات (G3P) والأدينوسين -٥- داي فوسفات (ADP) بواسطة الجليسترول كاينيز و ATP . ويتحول (G3P) بعد ذلك إلى جليسرول ثنائي الفوسفات ديهايدروجينيز (GPO) إلى داي هايدروكسي أسيتون فوسفات (DAP) وفوق أكسيد الهيدروجين (H_2O_2) والتفاعل الأخير يتفاعل (H_2O_2) مع ٤- أمينافينازون (4-AP) وبارا كلوروفينول في وجود اليروكسيديز (POD) لإعطاء الصبغة الملونة :

Trigycerides – H_2O LPL Glycerol – free fatty acids

Glycerol – ATP Glycerol kinase G3P – ADP

G3P + O_2 GPO DAP + H_2O

T H_2O_2 + 4- AP – p – Chlorophenol POD Quinone + H_2O

ويتناسب اللون المتكون مع تركيز الجليسريدات الثلاثية في العينة . وتحسب نسبة الجليسريدات الثلاثية حسب المعادلة:

(A) Sample × (Standard conc) = mg/dL triglycerides in the sample

(A) Standard

Conversion factor : mg/dL × 0.0114 = mmol/L

(Buccolo and David ,1973; Kaplan and Pesce ,1984; Tietz ,1995; Young ,1995; Burtis and Edward ,1999).

٤- تقدير البروتينات الدهنية مرتفعة الكثافة

Determination of High – Density lipoprotein (HDL)

تم تقدير البروتينات البروتينات الدهنية مرتفعة الكثافة في السيرم باستخدام الكواشف الجاهزة التي تم شراؤها من شركة بيوميركس Biomrieux.

أساس التجربة Principle:

الطريقة الإنزيمية – قياس اللون:

التقدير المباشر لـ(HDL) دون ترسيب تستخدم في هذه الطريقة إنزيمات معدلة و منشطات سطح عديد الآينون (Polyanionic) منخفضاً نشاط الكولسترول خصوصاً الكيلي ميكرونات والبروتينات الدهنية منخفضة الكثافة ومنخفضة الكثافة جداً وذلك عن طريق الامتصاص السطحي.

وتحسب البروتينات الدهنية مرتفعة الكثافة حسب المعادلة:

$\Delta A = A2-A1$

$$\frac{\Delta A \text{ sample}}{\Delta A \text{calibrator}} \times \text{conc.calibrator} = \text{HDL CHOLESTEROL .conc.}$$

(Barr *et al* ,1951; William *et al* ,1979; Gotto ,1988; Badimon *et al* ,1990).

٥- تقدير البروتينات الدهنية منخفضة الكثافة

Determination of Low – Density lipoprotein (LDL)

تم تقدير البروتينات الدهنية منخفضة الكثافة في السيرم باستخدام الكواشف الجاهزة التي تم شراؤها من شركة بيوميركس Biomrieux.

أساس التجربة Principle : طريقة الإنزيم قياس اللون

الطريقة:

التقدير المباشر للبروتينات الدهنية منخفضة الكثافة دون الحاجة لأي تجهيز سابق وتتم العملية على خطوتين :

الأولى إزالة البروتين الدهني غير منخفض الكثافة

Cholesterol esters $\xrightarrow{CHE}$ Cholesterol + Fatty acids

Cholesterol – O_2 $\xrightarrow{CHOD}$ 4-Cholestenone – H_2O_2

$2H_2O_2$ – TODS – 4-AA $\xrightarrow{POD}$ Quinoneimine – 4 H_2O

وتتناسب شدة اللون المتكون مع تركيز الكلسترول منخفض الكثافة في العينة .وتحسب وفق المعادلة التالية:

$$\frac{\text{(A) sample}}{\text{(A) calibrator}} \times \text{Standard . conc.} = \text{mg / Dl of LDLc in the smple}$$

Mg/dl × 0.02586 mmol/L

(Tietz .1995; Young ,1995; Okada ,1998; Burtis and Edward ,1999).

٦- تقدير البروتينات الكلية Determination of Total Protein:

تم تقدير البروتينات الكلية في السيرم باستخدام الكواشف الجاهزة التي تم شراؤها من شركة بيوميركس Biomrieux.

أساس التجربة Principle:

يبنى التعيين اللوني للبروتين الكلي على مبدأ تفاعل بيوريت . ترتبط روابط البيتد مع أيونات النحاس (Cu^{2+}) في المحلول القلوي لتكوين مركب أزرق بنفسجي وتضاف الطرطرات كمثبت في حين يستخدم يوديد البوتاسيوم لمنع اختزال مركب النحاس القلوي وتتناسب شدة تركيز اللون البنفسجي مع تركيز البروتين .ويحسب حسب المعادلة :

$$\frac{\text{(A) samplpe}}{\text{(A) Standard}} \times \text{Stand. conc.} = \text{g / L Protein}$$

(Weichselbaum, 1946).

٧- تقدير اليوريا في المصل Determination of Urea:

تم تقدير اليوريا في السيرم باستخدام الكواشف الجاهزة التي تم شراؤها من شركة بيوميركس Biomrieux.

أساس التجربة Principle

التقدير الإنزيمي لليوريا حسب التفاعل التالي :

$$Urea + H_2O \xrightarrow{Urease} 2NH_3 + CO_2$$

في الوسط القلوي تتفاعل أيونات الأمونيوم مع السليسلات و هيبيوكلوريت لتعطي مركب أخضر اللون. تحسب نسبة اليوريا وفق المعادلة التالية:

$$\text{Urea in Sample} = (A \text{ sample} / A \text{ standard}) \times n$$

n : تركيز العياري

(Tietz ,1995; Young ,1995; Burtis and Edward ,1999).

٨- تقدير إنزيم Determination of Aspartate Amino Transferas (AST-GOT)

تم تقدير انزيم AST في السيرم باستخدام الكواشف الجاهزة التي تم شراؤها من شركة بيوميركس Biomrieux.

يعتمد تقدير نشاط إنزيم GOT حسب التفاعل التالي :

$$L^-asparate + \alpha \text{ Ketoglutarate} \xrightarrow{GOT} \text{oxaloacetate} + L^-glutamate$$

$$\text{Oxaloacetate} + NADH + H^+ \xrightarrow{MDH} L^-malate + NAD^+$$

GOT = glutamate oxaloacetate transaminase

MDH = malate dehydrogenase .

(Tietz ,1995; Young, 1995; Burtis and Edward ,1999) .

٩- تقدير إنزيم Determination of Alanin Amino Transferas (ALT-GPT)

تم تقدير انزيم ALT في السيرم باستخدام الكواشف الجاهزة التي تم شراؤها من شركة بيوميركس Biomrieux. وذلك وفق طريقة :

(Tietz ,1995; Young, 1995; Burtis and Edward ,1999) .

الفصل الخامس

التحاليل البيوكميائية للكبد

إعداد مخلوط الكبد المتجانس:

تم إعداد محلول الفوسفات المنظم ٠،١جزئي له رقم حموضة ٨(PH 8)عن طريق خلط كلاً من محلول فوسفات الصوديوم ٠،١جزئي وفوسفات البوتاسيوم٠،١جزئي بنسبة١٩:١وحفظه عند درجةحرارة ٤ ْم لاستخدامه في إعداد مخلوط الكبد المتجانس حيث يتم إضافة المنظم إلى الكبد (١جم كبد/١٠ مل محلول منظم) وخلطه في جهاز Homogenizer لمدة دقيقة، الناتج من ذلك قدر فيه الجليكوجين مباشرة .

تقدير الجليكوجين: (Determination of GIycogyne)

قدر الجليكوجين في مخلوط الكبد المتجانس قبل اجراء عملية الطرد المركزي عليه باتباع طريقة van(1965) والتي تتخلص فى أخذ ٢،٥ مل من مخلوط الكبد المتجانس مع ٥مل من أيدروكسيد البوتاسيوم ٣٠%ويتم غليان المخلوط لمدة ٢٠ دقيقة ثم التبريد،تؤخذ بعد ذلك ٠،٠٥ مل من المخلوط السابق ويضاف اليها ٠،٩٥ مل ماء مقطر وأضيف اليهم ٠،١ مل كبريتات الصوديوم المشبعة و١٥ مل كحول ايثايل ٩٥% والتسخين فى حمام مائي حتى بداية الغليان ثم يترك ليبرد ، تتم عملية الطرد المركزى للمخلوط على سرعة ٢٠٠٠ لفة/ دقيقة لمدة ١٥ دقيقة وتكرر عملية غسيل الراسب مرتين باستخدام ١ مل ماء مقطر و١٥ كحول ايثايل (٩٥ %) واجراء الطرد المركزى على سرعة ١٠٠٠لفة /الدقيقة لمدة ١٠ دقائق،ثم يضاف للراسب الناتج ١مل ماء مقطر ،١،٥ملكحول ايثايل(٩٥%) وتوضع الأنابيب فى حمام ثلجي ويضاف ٥مل انثرون Anthrone(يحضر دليل الأنثرون بإذابة ١٥٠ ملليجرام انثرون فى١٠٠مل حامض كبرتيك مركز (٩٥%) توضع الأنابيب فى حمام مائى ساخن لمدة ١٥ دقيقة ثم تترك لتبرد لدرجة حرارة الغرفة، تقدر الكثافة الضوئية على طول موجة ٦٢٠ ملليميكرون على جهاز الألوان Spekol بعد ضبط الجهاز باستخدام العينة الخالية (بلانك) التى تحتوى على ١مل ماء مقطر +١،٥ مل تحول ايثايل +٥مل من الأنثرون .وتحسب كمية الجليكوجين باستخدام منحنى قياسي ثم اعداده بتحضير محلول يحتوي ١ ملليجرام /مل ، ثم يؤخذ منه لعمل عدة تخفيفات وتكمل الى ١مل ثم أضيف ١،٥ مل كحول ايثايل بحيث يكون الحجم النهائي ٢،٥ مل ثم يضاف اليها ٥ مل انثرون (فى حمام ثلجى) وتكمل حسب الخطوات السابقة ويرسم المنحنى القياسي ويحسب منه تركيز الجليكوجين فى الكبد لكل ١٠٠ مليجرام من نسيج الكبد.

التحليل الإحصائي :

اعتمدت هذه الدراسة على مجموعة من المعاملات الإحصائية المفيدة في تحليل بيانات الدراسة حيث تم تفريغ النتائج المتحصل عليها وجدولتها ومعالجتها إحصائياً عن طريق المقارنة بين المتوسطات وتحليل التباين ANOVA لإيجاد الفروق المعنوية .

. (Steel and Torrie ,1980)

الباب الرابع:النتائج ومناقشتها

الفصل الأول :الدراسة الكميائية

التحليل الكميائي لحليب الأبل

تمت دراسة التحليل الكميائي لحليب الإبل لمعرفة الخصائص الفيزيائية (الأس الهيدروجينيpH -والحموضة acidity _ الكثافة النوعية Specific gravity) والخصائص الكميائية (الدهن- البروتين- اللاكتوز- المواد الصلبة الكلية والرطوبة- المواد الصلبة غيرالدهنية- الرماد).وكانت النتائج كما هو موضح في الجداول التالية:

أولاً:الخصائص الفيزيائية لحليب الإبل Physical quality of camel milk

بدراسة نتائج جدول (٢) النتائج التي تم التوصل اليها من تحليل حليب الإبل اوضحت ان قيمة الأس الهيدروجيني pH لحليب الإبل في هذه الدراسة هو ٦,٥ هذه النتائج مماثلة لنتائج منظمة الأغذية والزراعة (FAO,1982) و Sawaya, *et al*. (1984) حيث اوضحت دراساتهم ان نسبة pH في حليب الإبل تراوحت من (٦,٥ -٦,٣) في حين ان القيم التي اوردها Ahmed (1990) كانت اعلى من ذلك (٦,٨).

اوضحت نتائج هذه الدراسة ان نسبة الحموضة (acidity) هي ٠,١٣ وهذا يتفق مع ماذكره كلاً من Ahmed (1990) , Elamin and Wilcox (1992) ان محتوى الحموضة في حليب الإبل يتراوح بين (٠,١٣ -٠,١٥).

كذلك فقد وجد ان نسبة الكثافة النوعية (Specific gravity) لحليب الإبل في هذه الدراسة ١,٠٢٦ مايتفق مع نتائج منظمة الأغذية والزراعة (FAO,1982). يعتبر قياس الأس الهيدروجيني pH ونسبة الحموضة والكثافة النوعية مؤشر مهم جودة الحليب.

جدول(٢): الخصائص الفيزيائية لحليب الإبل

الخصائص الفيزيائية Attribute Physical	المعدل
الأس الهيدروجيني pH	٦,٥
الحموضة % (acidity)	٠,١٣
الكثافة النوعية (Specific gravity)	١,٠٢٦

ثانياً:المكونات الكميائية لحليب الإبل

Chemical quality of camel milk

ويتضح من جدول (٣) أن النتائج التي تم الحصول عليها من تحليل حليب الإبل نسبة الرطوبة في حليب الإبل في هذه الدراسة هو ٨٧,٦٠ %وهذا يتفق مع ماذكره FAO (1982) and Ahmed (1990) ان محتوى الرطوبة في حليب الإبل يتراوح من ٨٤-٩٣ % وهذا المحتوى يتناسب عكسياً مع نسبة المواد الصلبة الكلية و يرتبط هذا التباين في نسبة الرطوبة بشكل كبير مع عدة عوامل اهمها الموسم ونوع التغذية والمحتوى المائي للأعلاف المستخدمة في تغذية الإبل.

كذلك فقد اوضحت نتائج هذه الدراسة ان محتوى المواد الصلبة الكلية ١٢,٤٠ %وهذا لايتناسب مع ماشار اليه Khaskheli, *et al.*(2005) ان نسبة المواد الصلبة الكلية في حليب الإبل يتراوح من ٧,٧ - ١٢,١٣ % بينما تتناسب نتائج هذه الدراسة مع ماذكره (Farag and Kebary, (1992), Al- Kanhal, (1993).

اما محتوى الدهن في حليب الإبل فكانت نسبته ٤,١٥ %هذه النتيجة مشابهة لتلك التي وضعتها منظمة الأغذية والزراعة FAO (1982) حيث ان محتوى الدهن يتناسب طردياً مع نسبة المواد الصلبة الكلية في الحليب حيث انه كلما زادت نسبة المواد الصلبة الكلية في الحليب زادت نسبة الدهن والعكس كذلك فإن نسبة الماء ونوع العلف المقدم للحيوان تؤثر بشكل كبير على نسبة الدهن في حليب الإبل.

اما البروتين في حليب الإبل فكانت نسبته٤,٢٠% تتفق النتيجة مع ماوضحه كلاً من Lapsson (1990), Knoess, (1982). وهنا يمكن التأكيد على ان نوعية الغذاء وكمية الماء المقدمة للحيوان تؤثر تأثير مباشر على نوعية البروتين في الحليب.

كذلك فقد وجد ان نسبة اللاكتوز في حليب الإبل في هذه الدراسة كانت ٣,٢٥% يتفق مع نتائج Khaskheli, *et al.*(2005) حيث اشار الى ان محتوى حليب الإبل من اللاكتوز يتراوح من ٢,٩١-٤,١٢% يتفق أيضا مع ماذكره كلاً من Ahmed, (1990), Knoess, (1977). وحسب منظمة الأغذية والزراعة فإن الإختلاف في نسب سكر اللاكتوز يرجع الى الإختلاف في انواع النباتات التي ترعاها الإبل مما يؤثر بشكل او بآخر على محتويات حليب الإبل من اللاكتوز (FAO,1982).

محتوى الرماد في حليب الإبل في هذه الدراسة ٠,٨٠% ممايجلعه يتفق مع القيم التي ذكرها كلاً من Knoess (1982), Ahmed(1990), Elamin and Wilcox(1992) في ان محتوى حليب الإبل من الرماد يتراوح من ٠,٧٥- ٠,٨٣ %بينما لايتفق مع ماذكره Khaskheli, *et al.*(2005) ان محتوى الحليب من الرماد اعلى حيث تراوح من ٠,٨٥- ١,٠ % واشار الى اهم اسباب التباين في النسبة وهو تغذية الإبل على نباتات وشجيرات تنمو في التربة المالحة.

جدول(٣) المكونات الكميائية لحليب الإبل

Solids-not-fat المواد الصلبة غيرالدهنية	Total Solids (TS) المواد الصلبة الكلية	% *w/w*	المكونات Component
		٨٧,٦٠	الرطوبة Moisture
	١٢,٤٠	٤,١٥	الدهون Fat
٨,٢٥		٤,٢٠	بروتين Protein
		٣,٢٥	لاكتوز Lactose
		٠,٨٠	رماد Ash

الفصل الثانى

الدراسـة الـحيويـة

اولاً: تأثيرالتغذية بحليب الإبل على كمية الغذاء المتناول لدى فئران التجربة:

اظهرت الدراسة الحالية النتائج التالية فيما يتعلق بكمية الغذاء المتناولة لدى حيوانات التجربة المعاملة بعقار الأستربتوزوتوسين لإحداث مرض السكري والتي تم علاجها بحليب الإبل وكانت كمايلي:

يوضح الجدول رقم (٤) والشكل رقم (٥) متوسط كمية الغذاء المتناول خلال فترة التجربة والتي استمرت لمدة اربعة أسابيع وكانت كالتالي :

في المجموعة الضابطة (A) التي تم تغذيتها على الوجبة القياسية كان متوسط كمية الغذاء المتناول في الأسبوع الأول ٣٨,٧٤ جم /يوم ارتفعت هذه النسبة لتصل إلى ٤٣,٧٦ جم/يوم نهاية الأسبوع الرابع.

في المجموعة (B) المصابة بالسكري غير المعالجة والتي تم تغذيتها على الوجبة القياسية فقط كانت نسبة الغذاء المتناول في بداية التجربة ٤٢,٦٩ جم/يوم ارتفعت هذه النسبة لتصل إلى ٤٥,٦٨ جم /يوم نهاية التجربة.

في المجموعة (C) المصابة بالسكري والتي تم تغذيتها على ٢٠ مل /يوم من حليب الإبل بجانب الوجبة القياسية كان متوسط كمية الغذاء المتناول في الأسبوع الأول ٢٩,٠١ جم /يوم انخفضت هذه النسبة قي الأسبوع الثاني و الثالث لتصل إلى ٢٥,٦٠ جم .ومن ثم ارتفعت هذه النسبة لتصل الى ٢٨,٨٥ نهاية التجربة .

في المجموعة (D) المصابة بالسكري والتي تم تغذيتها على ٢٥ مل /يوم من حليب الإبل بجانب الوجبة القياسية كانت كمية الغذاء المتناولة في الأسبوع الأول ٢٨,١٧ جم /يوم انخفضت هذه النسبة في الأسبوع الثاني إلى ٢٥,٥٣ جم/يوم ومن الأسبوع الثالث حدث ارتفاع لتصل هذه النسبه الى ٢٧,٢٣ جم /يوم نهاية التجربة .

في المجموعة (E) المصابة بالسكري والتي تم تغذيتها على ٣٠ مل /يوم من حليب الإبل بجانب الوجبة القياسية كانت كمية الغذاء المتناولة في الأسبوع الأول ٢٧,٨٩ جم /يوم انخفضت هذه النسبة لتصل إلى ٢٥,٥٦ جم /يوم نهاية الأسبوع الثاني من ثم ارتفعت لتصل إلى ٢٩,٢٣ جم/يوم في نهاية التجربة .

في المجموعة (F) المصابة بالسكري والتي تم تغذيتها على كمية غير محددة من حليب الإبل يومياً بجانب الوجبة القياسية كانت نسبة الغذاء المتناولة في الأسبوع الأول ٢٣,٤٧ جم/يوم انخفضت هذه النسبة لتصل إلى ١٨,٨٩ جم /يوم نهاية الأسبوع الثاني واصلت هذه النسبة الإنخفاض الى نهاية التجربة بـ١٨,٣٣ جم /يوم.

نستنتج من النتائج السابقة أن متوسط كمية الغذاء المتناولة تزيد بمعدل كبير في حالة الإصابة بداء السكري نتيجة حدوث خلل في عمليات الأيض للمواد الكربوهيدراتية والبروتينية والدهنية وهذا يظهر لدى المجموعة (B) الضابطة المصابة بالسكري وذلك مقارنة مع المجموعة الضابطة غير المصابة وهذا يتفق مع ماذكره (McAnuff *et al.*, 2005) بأن السكري يؤثر على عمليات الأيض في الجسم مما يؤدي الى زيادة كمية الغذاء المتناولة . في حين لوحظ انخفاض كمية الغذاء المتناولة بواسطة المجموعات التي تغذت على حليب الإبل في بداية التجربة فكلما زادت كمية حليب الإبل المتناولة انخفضت كمية الغذاء المتناولة ومع إستمرار التغذية بحليب الإبل حدثت زيادة مطردة في كمية الغذاء المتناول لدى المجموعات التي تغذت على حليب الإبل (ماعدا المجموعة التي تناولت الحليب بكمية مفتوحة). قد يرجع السبب في زيادة الغذاء المتناول الى إنخفاض نسبة سكر الدم المرتفعة بسبب إحتواء حليب الإبل على الأنسولين بالإضافة الى القيمة الغذائية الجيدة لحليب مما ادى لتحسن الشهية و الصحة العامة للفئران (Agrawal *et al.*, 2002) .

جدول(٤) متوسط وزن الغذاء المتناول لدى فئران التجربة بالجرام (جم/يوم)

الزمن (بالأسبوع) / المجموعة	الأول	الثاني	الثالث	الرابع
A	٣٨,٧٤	٣٧,٧٩	٣٦,١٠	٤٣,٧٦
B	٤٢,٦٩	٤٢,٥٨	٤١,٩١	٤٥,٦٨
C	٢٩,٠١	٢٥,٣١	٢٥,٦٠	٢٨,٨٥
D	٢٨,١٧	٢٣,٠٣	٢٥,٥٣	٢٧,٢٣
E	٢٧,٨٩	٢٥,٥٦	٢٥,٦٥	٢٩,٢٣
F	٢٣,٤٧	١٨,٨٩	١٨,٥٨	١٨,٣٣

حيث أن :

A: فئران تم تغذيتها على الوجبة القياسية (المجموعة الضابطة السالبة) غير مصابة بالسكري.

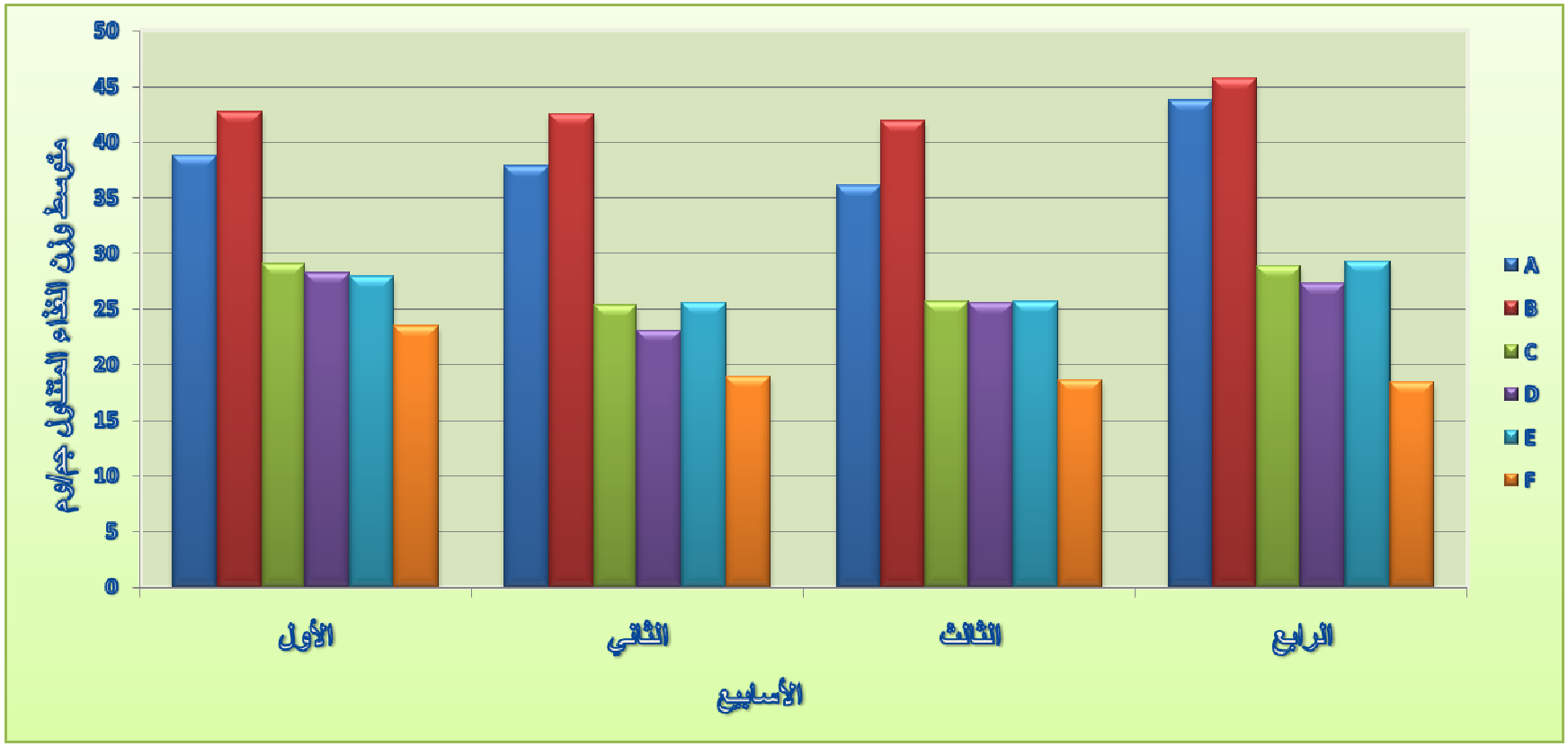
B: فئران تم تغذيتها على الوجبة القياسية (المجموعة الضابطة الموجبة) مصابة بالسكري.

C: فئران تم تغذيتها على الوجبة القياسية + ٢٠ مل من حليب الإبل الطازج يوميا مصابة بالسكري.

D: فئران تم تغذيتها على الوجبة القياسية + ٢٥ مل من حليب الإبل الطازج يوميا مصابة بالسكري.

E: فئران تم تغذيتها على الوجبة القياسية + ٣٠ مل من حليب الإبل الطازج يوميا مصابة بالسكري.

F: فئران تم تغذيتها على الوجبة القياسية + كمية مفتوحة من حليب الإبل الطازج يوميا مصابة بالسكري.



شكل(٥) متوسط وزن الغذاء المتناول لدى فئران التجربة بالجرام (جم/يوم)

ثانياً : تأثير التغذية بحليب الإبل على أوزان الفئران .

يوضح الجدول رقم (٥) والشكل رقم (٦) أوزان الفئران خلال فترة التجربة والتي استمرت اربعة أسابيع وكانت النتائج كالتالي :

في المجموعة الضابطة (A) كان متوسط الوزن في بداية التجربة ٢٥٨,٠٠ ± ١٠,٩٣جم ارتفعت هذه النسبة لتصل إلى ٣٣٨,٣٣ ± ١٦,٢٦جم في نهاية الأسبوع الرابع.

في المجموعة (B) غيرالمعالجة كان متوسط الوزن قبل الإصابة بالسكري **٢٣٩,٣٥ ± ١٠,٦٣** جم انخفضت هذه النسبة بعد الإصابة بالسكري لتصل إلى **٢٠٧,٥ ± ١٣,٦٩**جم واصلت هذه النسبة الانخفاض لتصل إلى**١٦١,٧٥ ± ١٠,٥٠** جم نهاية الأسبوع الرابع .

في المجموعة (C) التي تم تغذيتها على ٢٠ مل من حليب الإبل كان متوسط الوزن قبل الإصابة بالسكري ٢٣٩,١٧ ± ١٨,٥٧جم انخفضت هذه النسبة إلى ٢٠٧,٨٣ ± ٣٠,٨٦ جم بداية التجربة واصلت الانخفاض الى نهاية الأسبوع الأول بـ١٩٩,٠٠ ± ٢٠,٧١ ومن الأسبوع الثاني حدث ارتفاع في الوزن استمر إلى نهاية التجربة بـ ٢٢٣,٣٣ ± ١٩,٥٠جم.

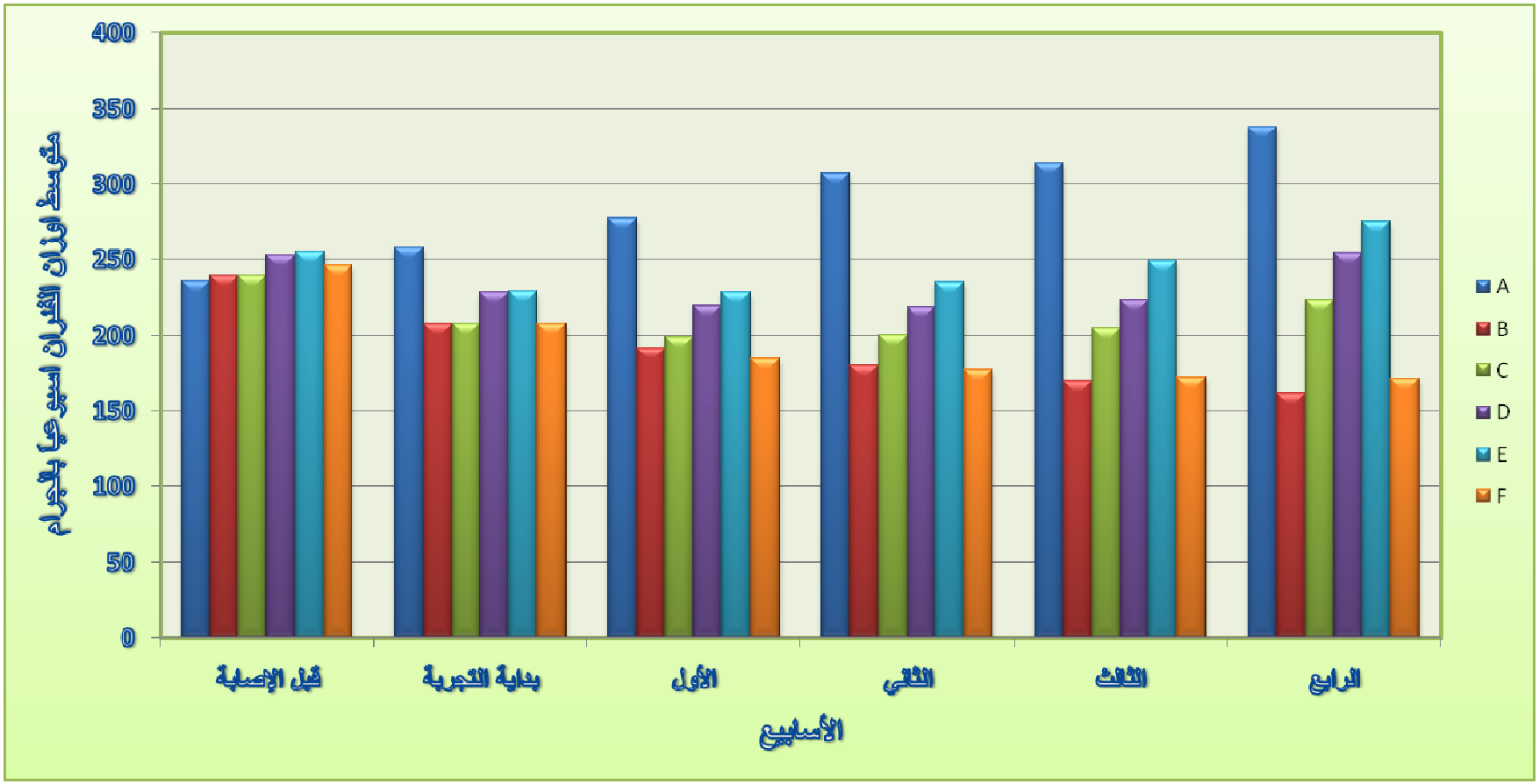
في المجموعة (D) التي تم تغذيتها على ٢٥ مل من حليب الإبل كان متوسط الوزن قبل الإصابة بالسكري ٢٥٣,٠٠ ± ١٨,٦٩ جم انخفضت هذه النسبة إلى ٢٢٨,١٧ ± ٢٠,٩١جم في بداية التجربة ومن نهاية الأسبوع الثالث حدث ارتفاع في الوزن استمر إلى نهاية التجربة ± ٢٥٤,٠٠ ± ١٥,٣٩جم .

في المجموعة (E) التي تم تغذيتها على ٣٠ مل من حليب الإبل كان متوسط الوزن قبل الإصابة بالسكري ٢٥٥,٠٠ ± ٣,٤٦جم انخفضت هذه النسبة إلى ٢٢٩,٠٠ ± ٧,٣١جم في بداية التجربة استمر الانخفاض إلى نهاية الأسبوع الأول بـ ٢٢٨,١٧ ± ١٠,٠٧جم ومن الأسبوع الثاني حدث ارتفاع ملحوظ في الوزن ليصل في نهاية التجربة الى ٢٧٥,٦٧± ٩,٧١ جم .

في المجموعة (F) التي تم تغذيتها على كمية مفتوحة من حليب الإبل كان متوسط الوزن قبل الإصابة بالسكري ٢٤٦,٣٣ ± ١٤,٤٩ جم انخفضت هذه النسبة إلى ٢٠٨,١٧ ± ١٩,٢٥جم في بداية التجربة واصلت النسبة الانخفاض إلى نهاية الأسبوع الرابع بـ ١٧١,٣٣ ± ١٠,٢٦جم.

جدول(٥): متوسط أوزان الفئران اسبوعياً بالجرام

المجموعة / الزمن	قبل الإصابة	بداية التجربة	الأول	الثاني	الثالث	الرابع	المتوسط العام	الفرق (الوزن نهاية التجربة– الوزن بداية التجربة)
A Control(-)	٢٣٥,٥ ± ١٢,٣٤	٢٥٨,٠٠ ± ١٠,٩٣	٢٧٧,٨٣ ± ١٧,٤٢	٣٠٧,٠٠ ± ١٨,٦٠	٣١٣,٦٧ ± ١٩,٧٣	٣٣٨,٣٣ ± ١٦,٢٦	٢٨٨,٣٩	زيادة مقدارها ٨٠,٣٣ جم
B Control(+)	٢٣٩,٣٥ ± ١٠,٦٣	٢٠٧,٥ ± ١٣,٦٩	١٩١,٦٣ ± ٧,٤٣	١٧٩,٧٥ ± ١١,٤٤	١٦٩,٥٠ ± ١٣,٠٨	١٦١,٧٥ ± ١٠,٥٠	١٩١,٥٨	انخفاض ٤٥,٧٥ جم
C ٢٠ مل	٢٣٩,١٧ ± ١٨,٥٧	٢٠٧,٨٣ ± ٣٠,٨٦	١٩٩,٠٠ ± ٢٠,٧١	٢٠٠,٨٣ ± ١٦,٧٧	٢٠٤,٨٣ ± ١٦,٠٤	٢٢٣,٣٣ ± ١٩,٥٠	٢١١,٦٦	زيادة مقدارها ١٥,٥ جم
D ٢٥ مل	٢٥٣,٠٠ ± ١٨,٦٩	٢٢٨,١٧ ± ٢٠,٩١	٢١٩,٧٥ ± ١٧,٤٩	٢١٨,٨٠ ± ١٥,٧٠	٢٢٣,٠٠ ± ١٥,٠٢	٢٥٤,٠٠ ± ١٥,٣٩	٢٣٢,٧٩	زيادة مقدارها ٢٥,٨٣ جم
E ٣٠ مل	٢٥٥,٠٠ ± ٣,٤٦	٢٢٩,٠٠ ± ٧,٣١	٢٢٨,١٧ ± ١٠,٠٧	٢٣٥,٠٠ ± ١٢,٦٥	٢٤٩,٣٣ ± ٩,٨٧	٢٧٥,٦٧ ± ٩,٧١	٢٤٥,٣٧	زيادة مقدارها ٤٦,٦٧ جم
F كمية مفتوحة	٢٤٦,٣٣ ± ١٤,٤٩	٢٠٨,١٧ ± ١٩,٢٥	١٨٤,٣٣ ± ١٧,٠٦	١٧٦,٦٧ ± ١٨,٥٩	١٧١,٥٠ ± ١٦,٠٧	١٧١,٣٣ ± ١٠,٢٦	١٩٣,٠٥	انخفاض ٣٦,٨٤ جم



شكل(٦) متوسط أوزان الفئران اسبوعياً بالجرام

من نتائج جدول (٥) نجد أن متوسط أوزان الفئران بعد الإصابة بمرض السكري تنخفض بمعدل كبير نتيجة مرض السكري غير المعالج حيث ان من اعراضه انخفاض الوزن بشدة (Itoh *et al*.,2002 ;Borges *et al*., 2006).كذلك فإن السكري يؤثر على خلايا بيتا المفرزة للأنسولين في البنكرياس. فمن المعروف علمياً ان هرمون الأنسولين يؤثر على عمليات النمو وذلك لأن الأنسولين ومن خلال تأثيره على دخول الجلوكوز الى العضلات فهو يوفر المواد الأولية ذات الطاقة اللازمة لتخليق البروتينات كذلك فهو يزيد ايضاً من دخول الأحماض الأمينية الى الخلايا (البطاينة،٢٠٠٢).

ومع التغذية بحليب الإبل حدث تحسن في أوزان الفئران المصابة بالسكري والمغذاة على حليب الإبل بسبب التحسن في مستوى السكر وتحسن الصحة العامة للفئران وهذا يتفق مع نتائج دراسة كلاً من Mohamad, *et al*. (2009) ; Agrawal, *et al*. (2002) أن التغذية بحليب الإبل تؤدي الى التحسن في وزن الجسم .

نلاحظ من النتائج ايضا ً ان المجموعة التي تغذت على ٣٠مل من حليب الإبل اعطت أعلى نتيجة اما المجموعة التي تناولت حليب بكميات مفتوحة كانت الأقل تحسنا في الوزن لأنها كانت المجموعة الأقل في كمية الغذاء المتناول يمكن تعليل ذلك بعدم حصولها على كامل احتياجاتها من العناصر الغذائية لذلك ينصح بعدم الإعتماد على حليب الإبل بكميات كبيرة في التغذية خاصة لمرضى السكري انما يتم تناوله بجانب الوجبات اليومية بكميات مناسبة.فقد ذكر(1969) .Gast,*et al* ان رعاة الإبل الذين يعيشون على حليب الإبل فقط تحول لون شعرهم الى الأحمر نتيجة نقص الطاقة والسعرات ولكن شعرهم يعود الى لونه الطبيعي عندما يحصلون على غذاء اكثر إتزاناً .

ثالثاً: تأثيرالتغذية بحليب الإبل على وزن الأعضاء الداخلية لدى فئران التجربة:

يظهر جدول (٦) و شكل (٧) الوزن النسبي لأعضاء جسم الفئران (الكبد – البنكرياس – القلب – الكلى – الطحال) بالنسبة للمجموعة الضابطة (A) والمجموعة الضابطة للسكري (B) والمجموعات الأخرى التي تم تغذيتها على حليب الإبل المجموعة (C)٢٠مل والمجموعة (D) ٢٥مل والمجموعة (E) ٣٠مل والمجموعة (F) كمية مفتوحة حيث كان الوزن النسبي للكبد ٢,٥٩٩±٠,٢٤١ و ٤,٥٤٣±٠,٣٨٤ و ٤,٣٣١±٠,٤٣٣ و٣,٨٦٩±٠,٢٠١

و٣,٥٨٠±٠,٢٢٩ و٤,٤٨٠±٠,١٩٢ جم/١٠٠جم من وزن الجسم لكل المجموعات على التوالي.

أما متوسط الوزن النسبي للبنكرياس كان ٠,٢٨١±٠,٠٢٩ و ٠,٣٩٣±٠,٠٢٥ و٠,٣٧٧±٠,٠٤١٩ و ٠,٣٧٩±٠,٠٣ و٠,٣٧١±٠,٠٣٧ و٠,٣٦١±٠,٠٢ جم/١٠٠جم من وزن الجسم لكل المجموعات على التوالي.

أما متوسط الوزن النسبي للقلب كان ٠,٤٠٥±٠,٠٧٤ و٠,٤٢٥±٠,٠٩٨ و٠,٤١٠±٠,٠١٢ و٠,٣٦٤±٠,٠٨٧ و ٠,٣٥٨±٠,٠٣٩ و ٠,٣٨١±٠,٠٣٥ جم/١٠٠جم من وزن الجسم لكل المجموعات على التوالي.

وكان الوزن النسبي للكلى ٠,٦٨١±٠,٠٥٨ و٠,٩٧٦±٠,٠١٢ و٠,٨٢٨±٠,١٢٤ و٠,٧٧٣±٠,٢٥٤ و٠,٨٣١±٠,٠٤ و٠,٨٣٣±٠,٠٧٧ جم/١٠٠جم من وزن الجسم لكل المجموعات على التوالي.

وكان الوزن النسبي للطحال ٠,١٥٣±٠,٠١٨ و٠,١٩٤±٠,٠١٣ و٠,١٨٠±٠,٠١٤ و٠,١٧٢±٠,٠٣٦ و٠,١٦١±٠,٠٠٥ و ٠,١٨٧±٠,٠٣١ جم/١٠٠جم من وزن الجسم لكل المجموعات على التوالي.

من جدول (٦) نلاحظ ارتفاع متوسط وزن الأعضاء الداخلية بالنسبة للمجموعات المصابة بالسكري مقارنة مع المجموعة الضابطة السالبة وبالرغم من حدوث هذا الإرتفاع إلا انه يظل اقل من الإرتفاع الحاصل لدى المجموعة الضابطة غير المعالجة

يشير التحليل الإحصائي الى وجود علاقة معنوية دالة احصائياً بين المجموعات المختلفة التي تم تغذيتها على حليب الإبل بالنسبة لوزن الكبد والقلب والكلى وذلك مقارنة مع المجموعة الضابطة غيرالمعالجة (B) وبالرغم من حدوث تغير في وزن البنكرياس والطحال إلا ان التحليل الإحصائي لم يشير الى وجود علاقة معنوية دالة إحصائياً بين المجموعة الضابطة غيرالمعالجة (B) و بين المجموعات المختلفة التي تم تغذيتها على حليب الإبل.

ذكر Bolkent, *et al*. (2008) ان إصابة فئران التجارب بمرض السكري يؤدي الى تضخم وزن الكبد والأعضاء الأخرى لأنه يؤثر على وظائف الكبد برفع مستويات انزيمات ALTوAST، وانزيم الفوسفاتيز القاعدي ويستمر هذا التضخم في حالة السكري غير المعالج وهذا يتفق مع نتائج الدراسة الحالية حيث لوحظ التضخم في وزن الكبد لدى المجموعة غيرالمعالجة في حين انخفض لدى المجموعات المغذاة على حليب الإبل .

ومن النتائج السابقة كذلك نستنتج حدوث تضخم في وزن البنكرياس لدى المجموعة (B)المصابة بالسكري وغير المعالجة بحليب الإبل هذه الزيادة ذات دلالة إحصائية مقارنة مع

المجموعة الضابطة A هذا يتفق مع ماذكره Akbarzadeh, *et al*.(2007) ان السكري يجعل البنكرياس متورماً مما يؤدي الى تحلل جزر لانجر هانز وتلفها.

ومن ناحية اخرى فإن تناول حليب الإبل حسن من وزن البنكرياس للمجموعات الأربعة C ,D ,E ,F فنجد ان الوزن انخفض بتناول الحليب مقارنة مع المجموعة (B) مما يشير الى الدور الجيد لحليب الإبل نظراً لأن السكري يؤدي الى تضخم اعضاء الجسم .

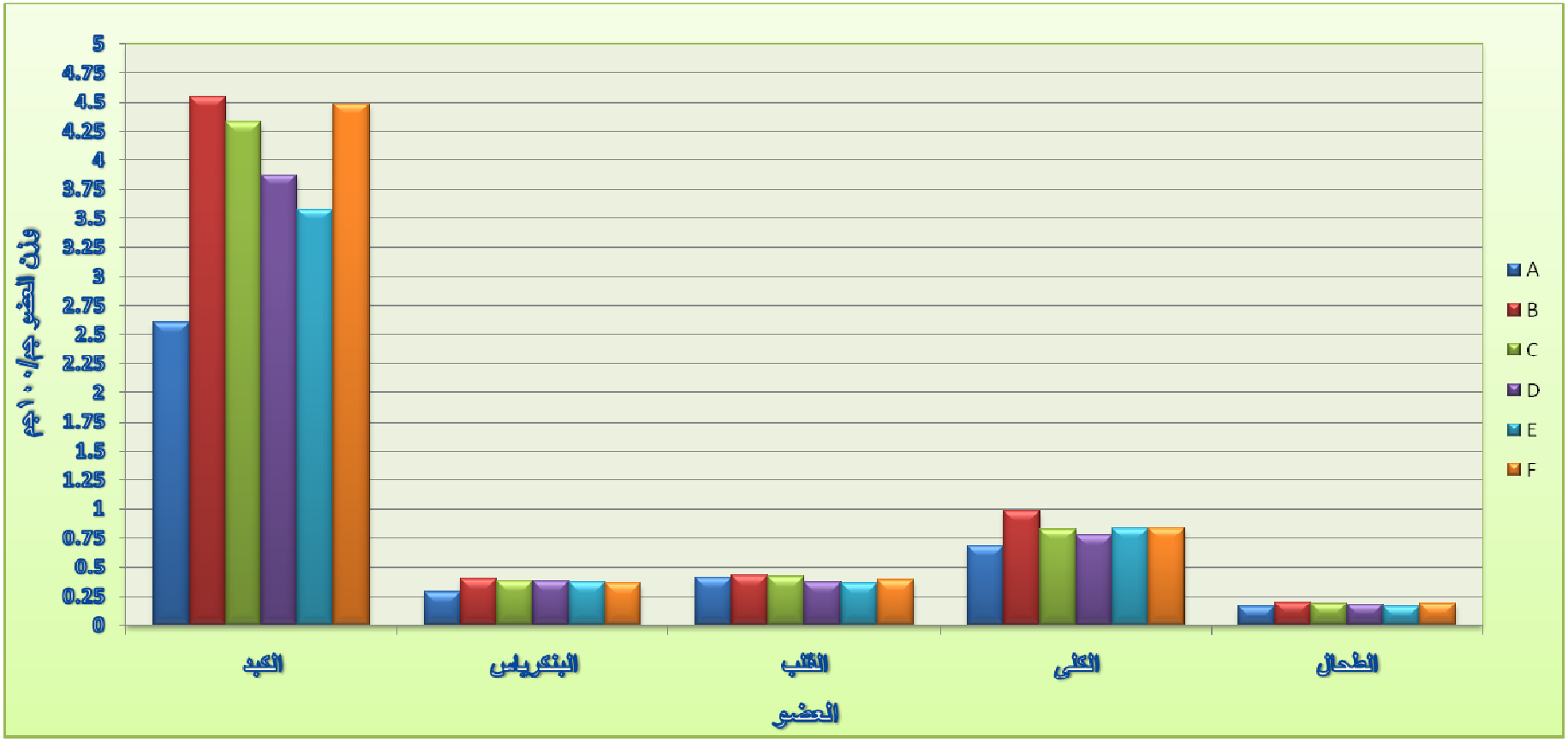
كذلك فقد اكدت الدراسات ان مرض السكري يؤدى الى تراكم البروتين في انسجة الكلى ويؤدي الى زيادة تركيبات الغشاء الكبيبي ممايؤي الى تضخم الكلى (Akbarzadeh, *et al*. 2007).

فقد اشار Agrawal, *et al*. (2009) ان تغذية مرضى السكري على حليب الإبل يقلل من مضاعفات السكري خصوصاً اعتلال الكلية نتيجة للتحكم الجيد في نسبة السكر في الدم و هذا يتفق مع نتائج هذه الدراسة.

جدول:(٦) الوزن النسبي للأعضاء الداخلية للفئران جم/١٠٠جم من وزن الجسم

المجموعة / العضو	المجموعة (A) Control (-)	المجموعة (B) Control (+)	المجموعة (C) ٢٠مل من حليب الإبل	المجموعة (D) ٢٥مل من حليب الإبل	المجموعة (E) ٣٠مل من حليب الإبل	المجموعة (F) كمية مفتوحة من حليب الإبل
الكبد	٢,٥٩٩* ±٠,٢٤١	٤,٥٤٣ ±٠,٣٨٤	٤,٣٣١* ±٠,٤٣٣	٣,٨٦٩* ±٠,٢٠١	٣,٥٨٠* ±٠,٢٢٩	٤,٤٨٠* ±٠,١٩٢
البنكرياس	٠,٢٨١ ±٠,٠٢٩	٠,٣٩٣ ±٠,٠٢٥	٠,٣٧٧ ±٠,٠٤١	٠,٣٧٩ ±٠,٠٣	٠,٣٧١ ±٠,٠٣٧	٠,٣٦١ ±٠,٠٢
القلب	٠,٤٠٥* ±٠,٠٧٤	٠,٤٢٥ ±٠,٠٩٨	٠,٤١٠* ±٠,٠١٢	٠,٣٦٤* ±٠,٠٨٧	٠,٣٥٨* ±٠,٠٣٩	٠,٣٨١* ±٠,٠٣٥
الكلى	٠,٦٨١* ±٠,٠٥٨	٠,٩٧٦ ±٠,٠١٢	٠,٨٢٨* ±٠,١٢٤	٠,٧٧٣* ±٠,٢٥٤	٠,٨٣١* ±٠,٠٤	٠,٨٣٣* ±٠,٠٧٧
الطحال	٠,١٥٣ ±٠,٠١٨	٠,١٩٤ ±٠,٠١٣	٠,١٨٠ ±٠,٠١٤	٠,١٧٢ ±٠,٠٣٦	٠,١٦١ ±٠,٠٠٥	٠,١٨٧ ±٠,٠٣١

* معنوية عند مستوى دلالة (٠,٠٥)



شكل:(٧) الوزن النسبي للأعضاء الداخلية للفئران جم/١٠٠جم من وزن الجسم.

رابعاً: التحاليل البيو كميائية للدم:

اظهرت الدراسة الحالية النتائج التالية فيما يتعلق بمكونات الدم الكامل و سيرم الدم لدى حيوانات التجربة المعاملة بعقار الأستربتزوتوسين لإحداث مرض السكري التجريبي والتي تم علاجها بحليب الإبل وكانت النتائج كالتالي:

*** مكونات الدم غير المتجلط :**

١- مستوى الهيموجلوبين السكري في الدم الكامل(Whole blood)

هذا الاختبار لا يستخدم لتشخيص مرض السكر، ولكنه أفضل طريقه لمعرفة مدى تحكم مريض السكر بمستوى السكر في الدم. وبالتالي فهو يعطي الطبيب المعالج معلومات هامه قد تحدد كمية الأنسولين التي يحتاجها المريض أو تغيير نمط الوجبة الغذائية للمحافظة على مستوى السكر في الدم بصورة جيدة. ويتم عمل هذا الاختبار بسحب عينه من دم الوريد حيث يتم قياس تركيز جزئيات الهيموجلوبين الموجودة في كرات الدم الحمراء التي يرتبط بها الجلوكوز (glycated haemoglobin)(HbA1c) ويكون القياس في صورة نسبة مئوية (الحميد ،٢٠٠٧).

يوضح الجدول رقم (٧) وشكل(٨) متوسط نسبة الهيموجلوبين السكري في الدم لحيوانات التجربة من بدايتها الى نهاية اربعة اسابيع وكانت كالتالي :

<u>في المجموعة الضابطة A</u> كان متوسط نسبة الهيموجلوبين السكري بداية التجربة ٥ ±٠,٢ % لم تتغير هذه النسبة إلى نهاية التجربة ٥ ± ٠,٣ % .

<u>في المجموعة الضابطة B المصابة بالسكري</u> كان متوسط نسبة الهيموجلوبين السكري بداية التجربة ٨ ± ٠,٢ % وكانت الزيادة واضحة في نسبة الهيموجلوبين السكري بعد الإصابة بالسكري وهي ذات دلالة معنوية عالية مقارنة مع المجموعة الضابطة نلاحظ ان نسبة الهيموجلوبين تستمر في الإرتفاع بشكل ملحوظ إلى نهاية التجربة بـ٩ ± ٠,٣ %.

<u>في المجموعات التالية C ,D ,E ,F المصابة</u> بالسكري والتي تم تغذيتها على كميات مختلفة من حليب الإبل٢٠ مل -٢٥ مل -٣٠مل- كمية مفتوحة. كان متوسط نسبة الهيموجلوبين السكري بداية التجربة لجميع المجموعات ٨ ± ٠,٢ % .انخفضت هذه النسبة للمجموعات **C ,D ,E**

نهاية التجربة إلى ٧ ± ٠,٩% و ٧ ± ٠,٥ % و٦ ± ٠,٨ % للمجموعات على التوالي بينما لم تتغير نسبة الهيموجلوبين السكري في المجموعة **(F)** إلى نهاية التجربة **٨ ± ٠,١ %** .

بدراسة النتائج التي تم التوصل إليها في جدول (٧) نلاحظ إرتفاع ملحوظ في مستوى الهيموجلوبين السكري وذلك بعد إحداث داء السكري عن طريق حقن الفئران بمادة Sterptoztocin (STZ) في التجويف البريتوني أسفل البطن. هذه الزيادة متوقعة لأن إرتفاع مستوى الهيموجلوبين السكري يعتبر مؤشر على زيادة تركيز الجلوكوز في الدم. حيث لوحظ وجود علاقة طردية بين مستوى الهيموجلوبين السكري وتركيز سكر الجلوكوز في الدم، فكلما زادت نسبة الجلوكوز في الدم زاد إرتباطه بالهيموجلوبين في كريات الدم وبالتالي ارتفعت نسبته في الدم (Trivelli *et al.*, 1971).

ومع بدئ تجارب التغذية بحليب الإبل لوحظ حدوث تحسن في مستوى الهيموجلوبين السكري لدى المجموعات التي تمت تغذيتها على كميات مختلفة من حليب الإبل، حيث أعطت المجموعة (E) التي تناولت ٣٠ مل من حليب الإبل أفضل نتيجة في حين أستمر ارتفاع مستوى الهيموجلوبين السكري لدى المجموعة الضابطة المصابة بالسكري والتي لم تتناول حليب الإبل.

هذه النتائج تتفق مع ما ذكره Agrawal, *et al.* (2002);(2009) في ان التغذية بحليب الإبل أدت إلى خفض نسبة الهيموجلوبين السكري بالتزامن مع انخفاض نسبة السكري في الدم.وتتشابه نتائج هذه الدراسة مع دراسة Mohamad, *et al.* (2009) التي اشارت الى حدوث انخفاض في مستوى الهيموجلوبين السكري نتيجة التغذية بحليب الإبل.

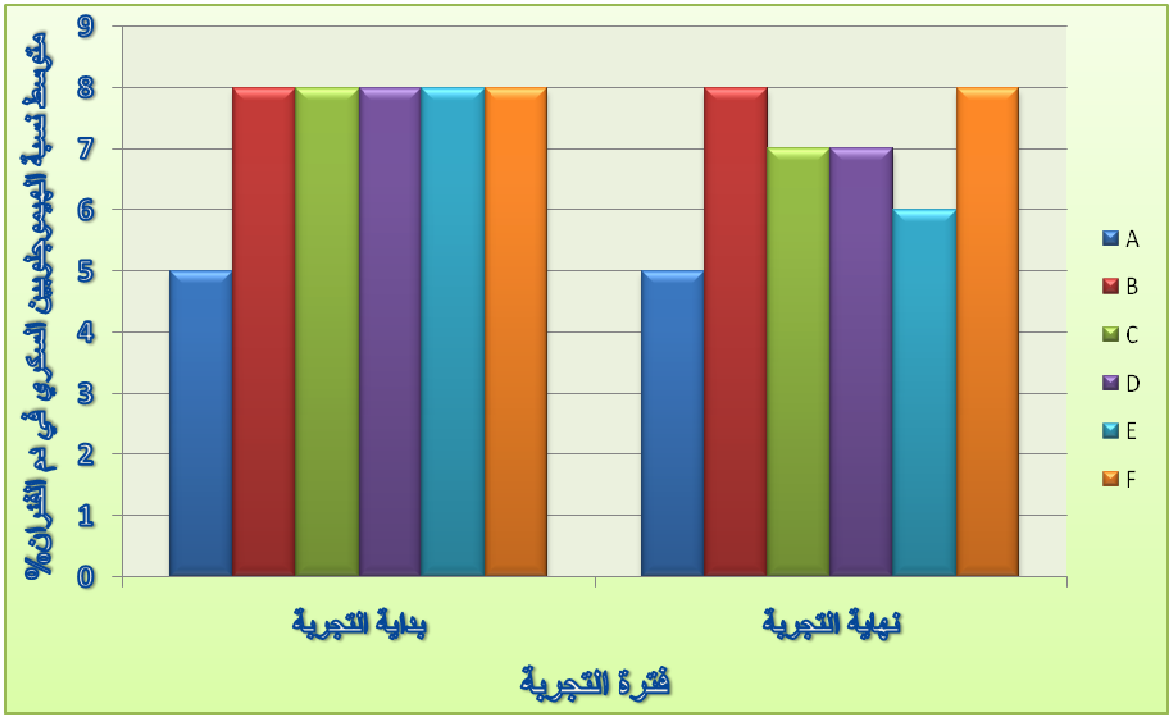
واشارتحليل التباين إلى وجود علاقة دالة إحصائياً عند مستوى ثقة اقل من (٠,٠٥) بين المجموعة الضابطة الموجبة (B) والمجموعات التي تم تغذيتها على حليب الإبل بكميات (٢٠ مل -٢٥ مل -٣٠مل) وعليه يمكن أن نقول أن هناك فرقا معنويا بين المجموعات **C ,D ,E** والمجموعة الضابطة أي أن هناك تأثيرا معنويا لحليب الإبل على التغير في تركيز الهيموجلوبين السكري في الدم .

وبالرغم من عم وجود دلالة احصائية هامة في مستوى الهيموجلوبين السكري بين المجموعة الضابطة الموجبة (B) والمجموعة التي تناولت الحليب بكمية مفتوحة (F) إلا اننا نلاحظ ان مستوى الهيموجلوبين السكري في المجموعة (F) يظل اقل من مستوى الهيموجلوبين السكري في المجموعة (B) مما يشير الى دور حليب الإبل في ضبط مستوى الهيموجلوبين السكري وبالتالي دوره في ضبط مستوى سكر الدم.

جدول (٧): متوسط نسبة الهيموجلوبين السكري في دم الفئران%.

المجموعة / الزمن	المجموعة (A) Control (-)	المجموعة (B) Control (+)	المجموعة (C) ٢٠مل من حليب الإبل	المجموعة (D) ٢٥مل من حليب الإبل	المجموعة (E) ٣٠مل من حليب الإبل	المجموعة (F) كمية مفتوحة من حليب الإبل
بداية التجربة	٥ ± ٠,٢	٨ ± ٠,٢	٨ ± ٠,٢	٨ ± ٠,٢	٨ ± ٠,٢	٨ ± ٠,٢
نهاية التجربة	٥ ± ٠,٣	٩ ± ٠,٣	٧ ± ٠,٩	٧ ± ٠,٣	٦ ± ٠,٨	٨ ± ٠,١
المعنوية	معنوي*	غيرمعنوي	معنوي*	معنوي*	معنوي*	غيرمعنوي

*معنوية عند مستوى دلالة اقل من (٠,٠٥)



شكل (٨): متوسط نسبة الهيموجلوبين السكري في دم فئران %

* مكونات مصل (سيرم) الدم :

١-مستوى الجلوكوز في سيرم الفئران مجم/ ديسلتر :

يوضح الجدول رقم (٨) الشكل رقم (٩) متوسط نسبة الجلوكوز في دم حيوانات التجربة من بدايتها الى نهايتها وكانت كالتالي:

في المجموعة الضابطة A كان متوسط نسبة الجلوكوز بداية التجربة ٦٧,١٧±٤,٤٥ مجم /ديسلتر وارتفعت هذه النسبة بشكل طفيف (المدى الطبيعي) إلى٩٨,٠٠±٦,٠٠مجم/ ديسلتر نهاية التجربة.

في المجموعة B المصابة بالسكري غير المعالجة كان متوسط نسبة الجلوكوز بداية التجربة ٧٥, ٥٠٤±٧١, ١مجم / ديسلتر كانت الزيادة واضحة في نسبة الجلوكوز بعد الإصابة بالسكري كما نلاحظ ان نسبة الجلوكوز وصلت لأعلى نقطة من الارتفاع نهاية الأسبوع الرابع ٥٢١±١٤,٢٤ مجم/ ديسلتر .

في المجموعات التالية C ,D ,E ,F المصابة بالسكري والتي تم تغذيتها على كميات مختلفة من حليب الإبل٢٠- مل ٢٥- مل -٣٠مل- كمية مفتوحة. كان متوسط المستوى الإبتدائي للجلوكوز للمجموعات الخمسة المختلفة (من C إلى F): ٥٠٨,٥٠±٤،٠٩ و٣٢, ٥٠٧±٢٤,٥ و ٦٧, ٥٠٦±٧٥,٤و ٥١٠,٨٣±٢٧,٥ مجم/ ديسلترعلى الترتيب.

انخفض متوسط مستوى الجلوكوز بعد نهاية العلاج بحليب الإبل بجانب الغذاء القياسي، بكميات: ٢٠مل و ٢٥مل و٣٠ مل وكمية مفتوحة من حليب الإبل للمجموعات الأربعة (من C إلى F) إلى: ٤٠٢,٣٣±٥٠,١٧ و ٣٠٧,٦٧±٦٧,٢٩ و٥٤, ٢٦٩±١٩,١٩و ٠٠, ٤٦٤±٩٢,٦ مجم/ ديسلترعلى الترتيب.

يتضح وجود علاقة عكسية بين كمية حليب الإبل المتناولة لكل مجموعة والتي تراوحت من ٢٠ مل إلى ٢٥مل إلى ٣٠ مل للمجموعات E, D,C وبين مستوى الجلوكوز في الدم. كان الانخفاض بالنسبة للمجموعة F أقل مقارنة بالمجموعات الأخرى المعالجة .فنلاحظ ان المجموعة (E) التي تناولت ٣٠مل من حليب الإبل كانت الأفضل في التحسن في نسبة السكر في الدم تليها المجموعة التي تناولت ٢٥ (D) وبالرجوع الى جدول (٤) نجد انه يرافق التحسن في نسبة الجلوكوز في الدم تحسن في وزن جسم فئران التجربة.

اشار التحليل الإحصائي الى وجود دلالة إحصائية عالية بين المجموعتين (D) و (E)التي تناولت ٢٥مل و٣٠ مل من حليب الإبل وذلك مقارنة بالمجموعة الضابطة غير المعالجة. بينما لم يشير التحليل الإحصائي الى وجود دلالة إحصائية بين المجموعة الضابطة غير المعالجة وبين

المجموعتين (C) و(F) التي تناولت ٢٠مل كمية مفتوحة من حليب الإبل بالرغم من حدوث بعض التحسن في نسبة السكر في الدم لديهما.

من النتائج السابقة نلاحظ حدوث زيادة كبيرة في تركيز سكر الجلوكوز في سيرم حيوانات التجربة وذلك بعد إصابتها بمرض السكري، حيث بدأت هذه الزيادة من بداية التجربة، واستمرت هذه الزيادة لدى المجموعة التي لم تعالج بحليب الإبل الى نهاية التجربة، بينما انخفضت هذه النسبة لدى المجموعات المعالجة بحليب الإبل.

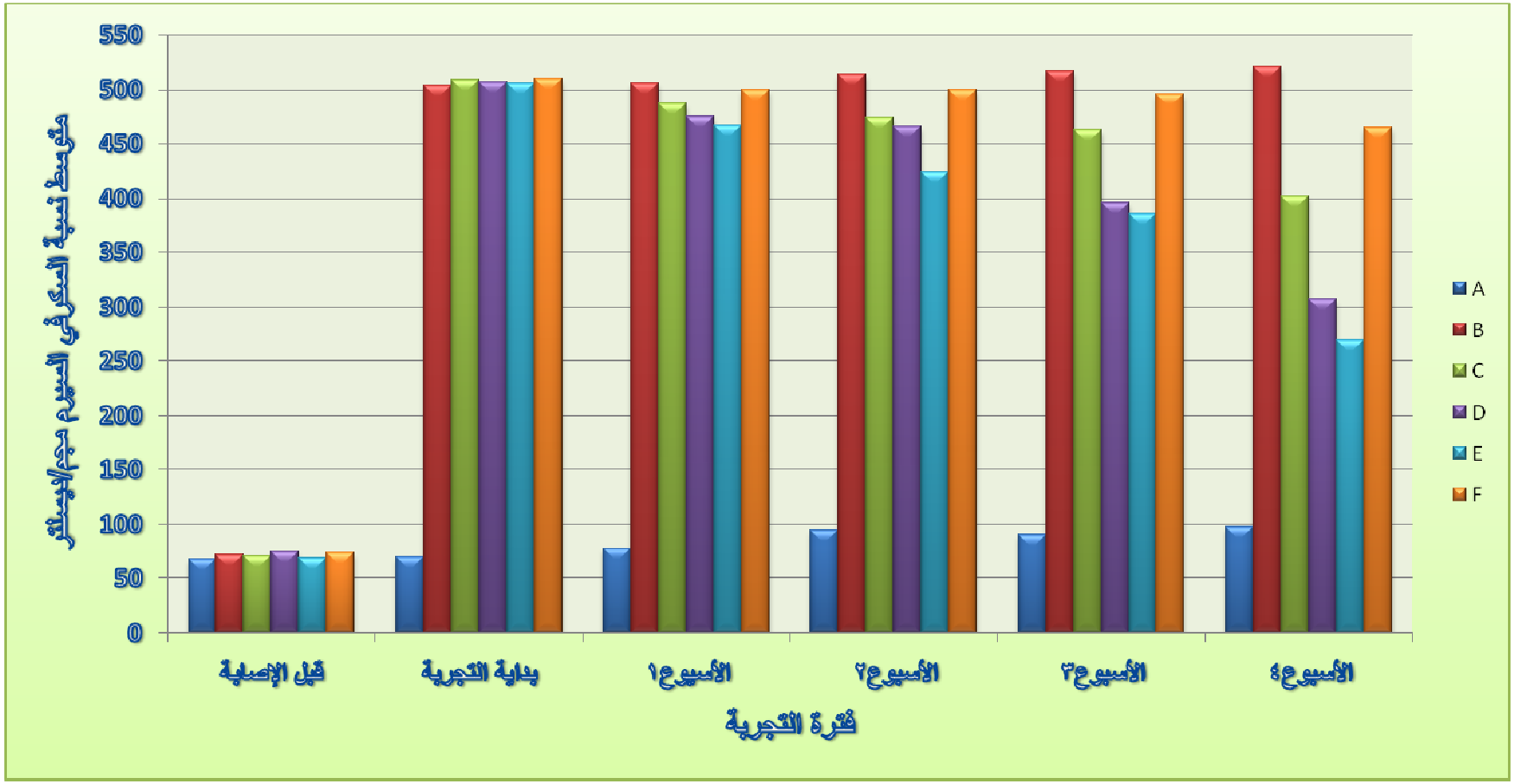
هذا يطابق ما أشار إليه Agrawal, *et al.* (2009); Mohamad, *et al.* (2009) عن دور حليب الإبل في خفض سكر الدم.

من جانب آخر يمكن تعليل الانخفاض الضئيل لسكر الدم في المجموعة التي تناولت الحليب بكمية مفتوحة عدم توازن كمية العناصر الغذائية المستخدمة في تغذية الفئران فالوجبة الغذائية لمريض السكري يجب أن يشتمل على ٥٥-٦٠% من السعرات الحرارية من الكربوهيدرات وأقل من ٣٠% من السعرات من الدهون وأقل من١٠% من السعرات كدهون مشبعة وأقل من ٣٠٠ مليجرام من الكولسترول يوميا (Bantle,1988).

جدول (٩): متوسط نسبة الجلوكوز في سيرم الفئران مجم/ديسلتر.

المجموعة / الأسبوع	المجموعة (A) Control (-)	المجموعة (B) Control (+)	المجموعة (C) ٢٠مل من حليب الإبل	المجموعة (D) ٢٥مل من حليب الإبل	المجموعة (E) ٣٠مل من حليب الإبل	المجموعة (F) كمية مفتوحة من حليب الإبل
قبل الإصابة بالسكري	٤,٤٥±٦٧,١٧	٦,٠٢±٧١,٧٥	٤,٧١±٧٠,٨٣	٠٢,٣±٧٤,٥٠	٦٩,٤±٦٨,٠٠	٤ ,٠٤±٧٣, ٥٠
بدية التجربة	٣,٩٠±٦٩,٠٠	١ ,٧١±٥٠٤ ,٧٥	٤،٠٩±٥٠٨,٥٠	٢٤,٥±٥٠٧ ,٣٢	٧٥,٤±٥٠٦ ,٦٧	٢٧,٥±٥١٠,٨٣
الأسبوع ١	٦,٨٧±٧٧,٠٠	٦ ,٠٦±٥٠٦ ,٠٠	٧١,١١±٤٨٧ ,٧٦	٧١,٦±٤٧٤ ,٣٨	٤٣,١١±٤٦٦ ,٨٣	٢ ,٠٣±٥٠٠,٥٠
الأسبوع ٢	١٤,٥٧±٩٥,٥٠	٦,٢٩±٥١٤ ,٧٨	٥٠,١٠±٤٧٣ ,٣٣	٨٠,١٩±٤٦٥,٨٣	٢٠ ,٤٧±٤٢٤ ,٤٩	٥٤,٤±٥٠٠ ,١٧
الأسبوع ٣	١٥,٩٢±٩٠,٦٧	١,٢٤±٥١٧	٢٢,١٤±٤٦٢ ,٦٧	٣٤,٤٣±٣٩٦ ,٣٣	٩٥,٢٩±٣٨٥ ,٣٨	٦٢,٣±٤٩٦ ,٠٠
الأسبوع ٤	٦,٠٠±٩٨,٠٠	١٤,٢٤±٥٢١	٥٠,١٧±٤٠٢,٣٣	٦٧,٢٩±٣٠٧,٦٧	١ ٩,١٩±٢٦٩ ,٥٤	٩٢,٦±٤٦٤ ,٠٠
المتوسط العام	٨٢,٨٩	٤٣٩,٢٢	٤٠٠,٩٠٣	٣٧١,٠٦	٣٥٣,٤٩	٤٢٤,١٧
المعنوية	معنوي*	غيرمعنوي	غيرمعنوي	معنوي*	معنوي*	غيرمعنوي

*معنوية عند مستوى دلالة اقل من (٠,٠٥)



شكل (٩): متوسط نسبة الجلوكوز في سيرم الفئران مجم/ديسلتر.

٢- مستوى الكوليسترول في سيرم الفئران ملمول/لتر :

الكوليسترول مركب عضوي دهني من فصيلة اللأستروويدات له اهمية حيوية كبرى لأنه يدخل في تركيب الأغشية البلازمية المغلفة للخلايا بصورة رئيسية لذلك تقوم الخلايا بتصنيعة إذا لم يحصل عليه الجسم من مصدر خارجي.كما يعد مصدراً أساسياً للاستيرويدات الأخرى في الجسم مثل الهرمونات الجنسية وفيتامين (د) واحماض الصفراء ويدخل ي تركيب البروتينات الدهنية الموجودة في الدم والتي وظيفتها نقل الدهون المختلفة من الدم لأعضاء الجسم المختلفة لأكسدتها للحصول على الطاقة اوتخزينها في بعض الخلايا كالخلايا الدهنية. يرتفع مستواه في الدم في بعض الحالات مثل مرض السكري غير المعالج وفي بعض امراض الكلى ومرض فرط بروتينات الدم(الوهيبي،٢٠٠٠).

يوضح الجدول رقم (٩) و الشكل رقم (١٠) متوسط نسبة الكوليسترول في الدم لحيوانات التجربة من بدايتها الى نهايتها وكانت كالتالي:

في المجموعة الضابطة A كان متوسط نسبة الكوليسترول بداية التجربة ١,٣٨ ± ٠,٠٧ ملمول/لتر ارتفعت هذه النسبة نهاية التجربة إلى ١,٥٨ ± ٠,٢٣ ملمول /لتر.

في المجموعة B المصابة بالسكري غيرالمعالجة كان متوسط الكوليسترول بداية التجربة ١,٨١ ± ٠,٤١ ملمول /لتر كانت الزيادة واضحة في نسبة الكوليسترول بعد الإصابة بالسكري .كما نلاحظ ان نسبة الكوليسترول واصلت الإرتفاع لتصل لأعلى نقطة نهاية الأسبوع الرابع ٢,١١ ± ٠,٣٠ملمول /لتر.

في المجموعات التالية C ,D ,E ,F المصابة بالسكري والتي تم تغذيتها على كميات مختلفة من حليب الإبل٢٠- مل ٢٥- مل -٣٠مل- كمية مفتوحة. كان المتوسط المستوى الإبتدائي للكوليسترول للمجموعات الأربعة C ,D ,E ,F: ٨١, ١ ± ٠,١٩ و١,٧٩± ٠,١٣و ١,٧٥ ± ٠,١٧ و١,٧٢ ± ٠,٢ ملمول /لتر لكل مجموعة من المجموعات على التوالي.

انخفض متوسط مستوى الكوليسترول في نهاية التغذية على حليب الإبل بجانب الوجبة القياسية للمجموعة **(C)** التي تغذت على ٢٠ مل من حليب الإبل حيث اصبحت نسبته ١,٦٢ ± ٠,٤٣ ملمول /لتر هذا الإنخفاض ذو دلالة معنوية عالية مقارنة مع المجموعة الضابطة غيرالمعالجة.

أما المجموعات الأخرى (D ,E ,F) ارتفعت النسبة الى : ١,٨٠ ± ٠,٢٣ و ١,٨٧ ± ٠,٣١ و ١,٨٩ ± ٠,١٣ ملمول /لتر لكل مجموعة من المجموعات على التوالي.وبالرغم من ارتفاع النسبة نهاية التجربة للمجموعات (D ,E ,F)مقارنة ببدايتها ألا أنها تظل اقل من قيمة المجموعة الضابطة (B).

نستنتج من نتائج جدول (٩) حدوث ارتفاع في نسبه الكوليسترول في الدم لدى المجموعة الضابطة (A) غيرالمصابة بالسكري نتيجة التقدم في العمر مما يؤكد ان ارتفاع نسبة الكولسترول في الدم مرتبط بالعمر.

اما المجموعات التالية بعد اصابة الفئران بمرض السكري حدثت زيادة كبيرة في مستوى الكولسترول في الدم بسبب إضطراب عمليات التمثيل الغذائي في الجسم وذلك نتيجة لتأثير مرض السكري على عمليات الأيض وتأثيره على هرمون الأنسولين وبما ان الأنسولين يثبط انزيم الليبيز لذلك تنشط الدهون في غياب الأنسولين (Demasceno *et al.*,2002) .فنلاحظ أن المجموعة الضابطة للسكري أستمر لديها إرتفاع مستوى الكوليسترول في الدم في حين انخفضت النسبة لدى المجموعة التي تناولت ٢٠مل من حليب الإبل .

ومن جانب آخر ارتفعت نسبة الكولسترول في الدم لدى المجموعات الأخرى حيث بلغ اقصى ارتفاع لدى المجموعة التي تناولت كمية مفتوحة من حليب الإبل ولكن هذه النسبة تظل منخفضة مقارنة بالمجموعة الضابطة غير المعالجة مما يشير الى ضرورة تحديد الكمية المتناولة من حليب الإبل للمرضى الذين يعانون من السكري لإحتمال ارتفاع نسبة الكولسترول والدهون بالدم.حيث ان كمية ٢٠مل ساعدت على خفض معدل الكولسترول في الدم.

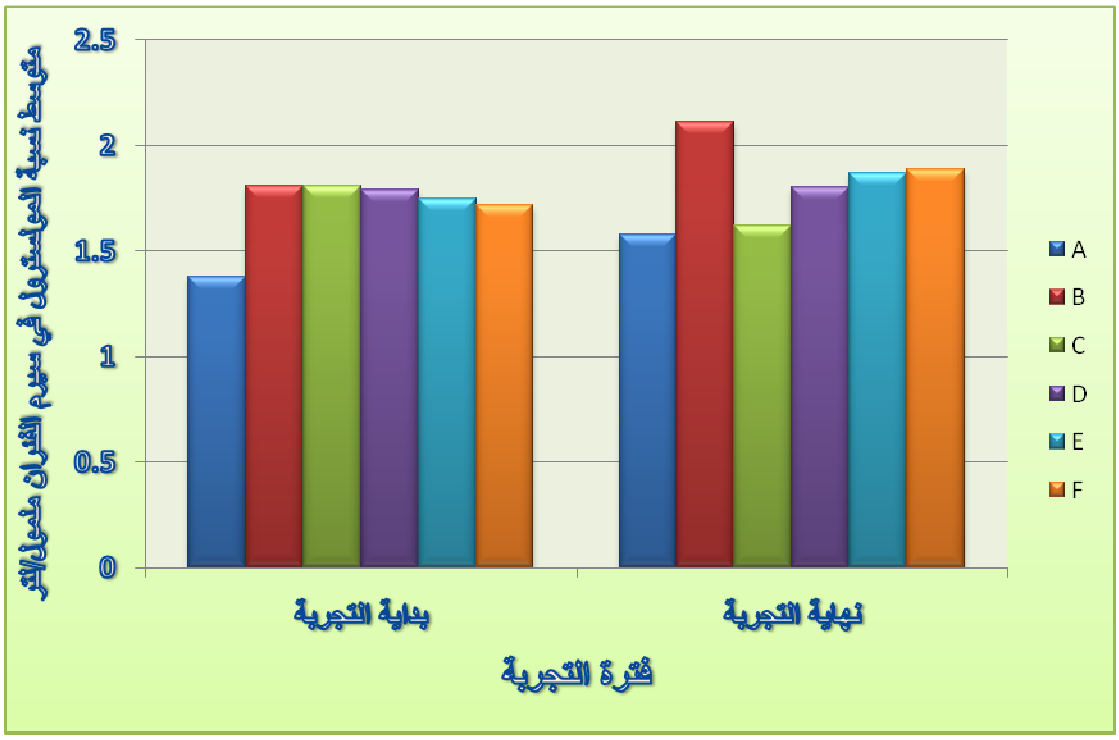
اشار تحليل التباين الى وجود علاقة احصائية مؤكدة بين المجموعات التي تم تغذيتها على حليب الإبل مقارنة مع المجموعة الضابطة للسكري مما يشير الى وجود تأثير معنوي لحليب الإبل على نسبة الكولسترول في الدم .

نتائج هذه الدراسة تتفق مع ماذكره Agrawal, *et al.* (2009) عن الدور الإيجابي لحليب الإبل في خفض نسبة الكولسترول في الدم بسبب ارتفاع محتواه من الدهون غير المشبعة والتي تعمل على خفض مستوى الكولسترول الكلي في الدم.

جدول (٩): متوسط نسبة الكوليسترول في سيرم الفئران ملمول /لتر .

المجموعة / الزمن	المجموعة (A) Control (-)	المجموعة (B) Control (+)	المجموعة (C) ٢٠مل من حليب الإبل	المجموعة (D) ٢٥مل من حليب الإبل	المجموعة (E) ٣٠مل من حليب الإبل	المجموعة (F) كمية مفتوحة من حليب الإبل
بداية التجربة	١,٣٨ ± ٠,٠٧	١,٨١ ± ٠,٤١	١ ,٨١ ± ٠,١٩	١,٧٩ ± ٠,١٣	١,٧٥ ± ٠,١٧	١,٧٢ ± ٠,٢
نهاية التجربة	١,٥٨ ± ٠,٢٣	٢,١١ ± ٠ ,٣٠	١,٦٢ ± ٠,٤٣	١,٨٠ ± ٠,٢٣	١,٨٧ ± ٠,٣١	١,٨٩ ± ٠,١٣
المعنوية	معنوي*	غيرمعنوي	معنوي*	معنوي*	معنوي*	معنوي*

*معنوية عند مستوى دلالة اقل من (٠,٠٥)



شكل (١٠): متوسط نسبة الكوليسترول في سيرم الفئران ملمول /لتر .

٣- مستوى الجلسريدات الثلاثية في سيرم الفئران ملمول /لتر

تحمل معظم الجلسريدات حوالي ٩٠% منها على الكيلو ميكرون ودائماً تتعرض الجلسريدات الثلاثية لعمليات البناء والهدم واحتراق هذه المركبات يمد الجسم بطاقة كبيرة يستخدمها عند نقص المواد الكربوهيدراتية يزداد مستواها في الدم في حالات عديدة منها امراض الكلى والكثير من امراض الكبد ومرض السكري غير المعالج (الوهيبي،٢٠٠٠).

يوضح الجدول رقم (١٠) والشكل رقم (١١) متوسط نسبة الجلسريدات الثلاثية في الدم لحيوانات التجربة من بداية التجربة الى نهايتها وكانت كالتالي:

في المجموعة الضابطة A كان متوسط الجلسريدات الثلاثية بداية التجربة ٠,٤٠ ± ٠,١ ملمول /لتر وارتفعت هذه النسبة نهاية التجربة إلى ٠,٤٨ ± ٠,٢١ ملمول /لتر.

في المجموعة B المصابة بالسكري غير المعالجة كان متوسط الجلسريدات الثلاثية بداية التجربة ١,٦٢ ± ٠,٢٥ ملمول /لتر كانت الزيادة واضحة في نسبة الجلسريدات الثلاثية بعد الإصابة بالسكري واصبحت نسبة الجلسريدات الثلاثية نهاية الأسبوع الرابع ١,٦٦ ± ١,٠٨ ملمول /لتر٠

في المجموعات التالية F, E, D, C المصابة بالسكري والتي تم تغذيتها على كميات مختلفة من حليب الإبل كان متوسط المستوى الإبتدائي للجليسريدات الثلاثية للمجموعات الأربعة المختلفة (من C الى F): ١,٥٩ ± ٠,٢٣ و ١,٤٧ ± ٠,٢٣ و ١,٣٧ ± ٠,٠٩ و١,٤٠ ± ٠,٣٣ ملمول /لتر لكل مجموعة من المجموعات على الترتيب .

انخفض متوسط مستوى الجليسريدات الثلاثية نهاية التغذية بحليب الإبل بجانب الغذاء القياسي، بكميات: ٢٠مل و ٢٥مل و٣٠ مل وكمية مفتوحة من حليب الإبل للمجموعات الأربعة (من C إلى F): ٠,٩٠ ± ٠,٨٤ و ٠,٥٣ ± ٠,١٨ و ٠,٧١± ٠,٢٥ و٠,٨٩ ± ٠,٥٥ملمول /لتر لكل مجموعة من المجموعات على الترتيب.

اكد التحليل الإحصائي وجود دلالة احصائية مؤكدة بين المجموعتين D وE التي تم تغذيتها ٢٥مل – ٣٠مل من حليب الإبل وذلك مقارنة مع المجموعة الضابطة للسكري مما يشير الى وجود تأثير معنوي لحليب الإبل على نسبة الجلسريدات الثلاثية في الدم .بينما لم تشير الى وجود علاقة معنوية مع المجموعات الأخرى.

من نتائج جدول (١٠) نجد ان المجموعة D التي تغذت على ٢٥ مل حليب الإبل هي الأفضل بانخفاض متوسط نسبة الجلسريدات الثلاثية تليها المجموعة E.

في حين استمر ارتفاع نسبة الجلسريدات في المجموعة المصابة بالسكري غير معالجة بسبب غياب الأنسولين فمن المتعارف عليه ان نقص الأنسولين ينشط إنزيم الليبيز الذي يعمل

على تحلل الجليسريدات الثلاثية وأنبثاق كمية كبيرة من الأحماض الدهنية في الدم مما يؤدي إلى زيادة مستوى الجليسريدات الثلاثية في الدم وهذا يحدث بصورة متكررة في حالة مرض السكري (Chait and Brunzell,1996).

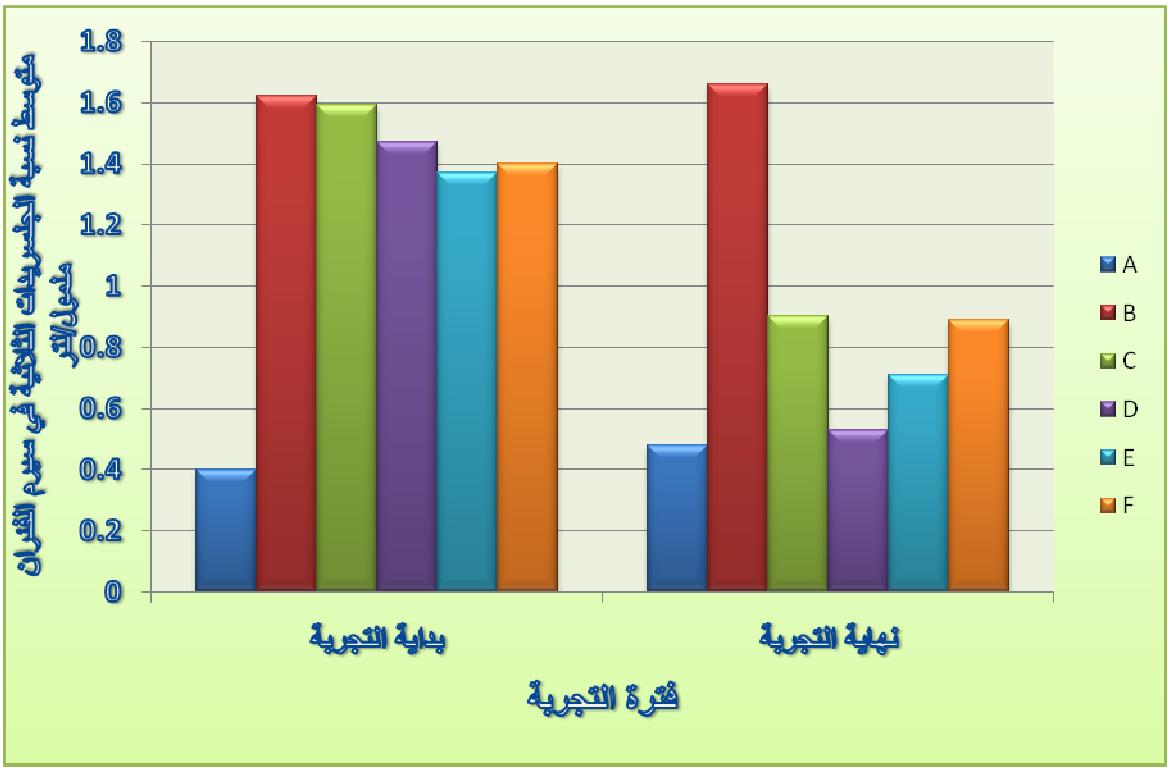
أما المجموعات المعالجة بحليب الإبل فنلاحظ بها انخفاض معدل الجليسريدات الثلاثية نوعاً ما وذلك مقارنة مع المجموعة الضابطة B، وقد يعزى ذلك إلى إحتواء حليب الإبل على الإنسولين طبيعيا وإلى انخفاض نسبة الدهون المشبعة في حليب الإبل حيث يحتوى حليب الإبل على نسبة عالية من الأحماض الدهنية متوسطة وقصيرة السلسلة التي تعمل على خفض نسبة الدهون الكلية في الدم كذلك فأن الدهون غير المشبعة تجعل حليب الإبل مفيد من الناحية الغذائية لأنه اسهل في الإمتصاص والأيض (Gorban and Izzeldin,1999) .

تتفق نتائج هذه الدراسة مع نتائج دراسة كلاً من Agrawal ,*et al.* (2009); Mohamad ,*et al.* (2009) حيث اشارا الى دورحليب الإبل في خفض نسب دهون الدم ومنها الجلسريدات الثلاثية.

جدول (١٠) متوسط نسبة الجلسريدات الثلاثية في سيرم الفئران ملمول/لتر.

المجموعة / الزمن	المجموعة (A) Control (-)	المجموعة (B) Control (+)	المجموعة (C) ٢٠مل من حليب الإبل	المجموعة (D) ٢٥مل من حليب الإبل	المجموعة (E) ٣٠مل من حليب الإبل	المجموعة (F) كمية مفتوحة من حليب الإبل
بداية التجربة	٠,٤٠ ± ٠,١	١,٦٢ ± ٠,٢٥	١,٥٩ ± ٠,٢٣	١,٤٧ ± ٠,٢٣	١,٣٧ ± ٠,٠٩	١,٤٠ ± ٠,٣٣
نهاية التجربة	٠,٤٨ ± ٠,٢١	١,٦٦ ± ١,٠٨	٠,٩٠ ± ٠,٨٤	٠,٥٣ ± ٠,١٨	٠,٧١ ± ٠,٢٥	٠,٨٩ ± ٠,٥٥
المعنوية	معنوي*	غيرمعنوي	غيرمعنوي	معنوي*	معنوي*	غيرمعنوي

*معنوية عند مستوى دلالة اقل من (٠,٠٥)



شكل (١١) متوسط نسبة الجلسريدات الثلاثية في سيرم الفئران ملمول/لتر.

٤- البروتينات الدهنية مرتفعة الكثافة(HDL) في سيرم الفئران ملمول/لتر :

يعتبر HDL من مشتقات البروتينات الدهنية (Lipoproteins) ويسمى أيضاً البروتينات الدهنية من نوع ألفا (a-Lipoprotein) ويحتوي على ٢٥%-٤٥% من الكوليستيرول بالإضافة إلى الدهون الفوسفاتية (Phospholipids) يحمل HDL الكوليستيرول من الدم إلى الكبد حيث يتم أيضه واستخراجه من العصارة الصفراوية وهذا يعني أن زيادة نسبة HDL في الدم تؤدي إلى نقص مستوى الكوليستيرول في الدم مما يمنع حدوث مرض تصلب الشرايين (Atherosclerosis) وهذا ما يسمى أحياناً الكوليستيرول الجيد أو الحميد (الوهيبي ،٢٠٠٠).

يوضح الجدول (١١) والشكل (١٢) متوسط نسبة (HDL) في الدم لحيوانات التجربة من بدايتها الى نهاية الأربعة اسابيع وكانت كالتالي:

في المجموعة الضابطة A كان متوسط (HDL) بداية التجربة ٠,٦١ ± ٠,٠٥ ملمول/لتر وارتفعت هذه النسبة نهاية التجربة إلى ٠,٧٧ ± ٠,٠٥ ملمول/لتر.

في المجموعة B المصابة بالسكري غير المعالجة كان متوسط (HDL) بداية التجربة ٠,٤٦± ٠,٠٢ ملمول/لتر .حدث انخفاض في نسبة (HDL) حيث اصبحت٠,٤٢± ٠,٠٣نهاية الأسبوع الرابع .

في المجموعات التالية C ,D ,E ,F المصابة بالسكري والتي تم تغذيتها على كميات مختلفة من حليب الإبل كان متوسط المستوى الإبتدائي (HDL) للمجموعات الأربعة المختلفة (من C إلى F): ٠,٤٥ ± ٠,٠٢ و٠,٤٤ ± ٠,٠٣ و ٠,٤٣ ± ٠,٠١ و ٠,٤٢ ± ٠,٢٤ ملمول/لتر لكل مجموعة من المجموعات على الترتيب .

ارتفع متوسط مستوى (HDL) نهاية العلاج بحليب الإبل بجانب الغذاء القياسي، بكميات: ٢٠مل و ٢٥مل و٣٠ مل وكمية مفتوحة من حليب الإبل للمجموعات الأربعة (من C إلى F) إلى: ٠,٥٠ ± ٠,٠٦ و ٠,٤٧ ± ٠,٠٥ و٠,٥١ ± ٠,٠٣ و٠,٥٠ ± ٠,٤١ ملمول/لتر لكل مجموعة من المجموعات على الترتيب.

اوضحت النتائج انخفاض مستوى HDL بعد الإصابة بمرضى السكري أستمر الإنخفاض لدى المجموعة المصابة بالسكري غير معالجة B الى نهاية التجربة .

بينما حدث إرتفاع في مستوى HDL لدى المجموعات المعالجة بحليب الإبل .اعلى إرتفاع في نسبة HDL كان لدي المجموعة التي تناولت ٣٠مل في حين تساوى الإرتفاع لدى

المجموعة التي تناولت ٢٠مل والمجموعة التي تناولت الحليب بكمية مفتوحة. بينما كان اقل ارتفاع للمجموعة التي تناولت ٢٥مل من حليب الإبل.

يمكن تعليل ارتفاع معدل البروتينات الدهنية مرتفعة الكثافة (HDL) بعد العلاج بحليب الإبل الى إحتواء حليب الإبل على الانسولين بصورة طبيعية فوجود الانسولين ضروري لتنظيم استقلاب البروتينات الدهنية (Fossati and Romon-Rousseaux,1987). لذلك فان انخفاض اوغياب الأنسولين يرتبط بشكل او بأخر بنقص نسبة البروتينات الدهنية مرتفعة الكثافة (HDL) في الدم وبالتالي فإن وجود الانسولين مهم في زيادة نسبة البروتينات الدهنية مرتفعة الكثافة (HDL) في الدم .

ومن جانب آخر فإن ارتفاع نسبة البروتينات الدهنية مرتفعة الكثافة (HDL) في الدم مرتبط بإنخفاض نسبة الجلسريدات الثلاثية في الدم وهذا ما يتفق مع نتائج هذه الدراسة لأن الخلل في نسب البروتينات الدهنية مرتفعة الكثافة (HDL) و الجلسريدات الثلاثية في الدم دليل على وجود خلل في عملية التمثيل الغذائي للجلوكوز لذلك فإن ضبط سكر الدم مؤشرجيد على تحسن نسب الطبيعية للبروتينات الدهنية مرتفعة الكثافة (HDL) و الجلسريدات الثلاثية (Haffner *et al.*,1998) وهذا ما اثبتته نتائج الدراسة الحالية.

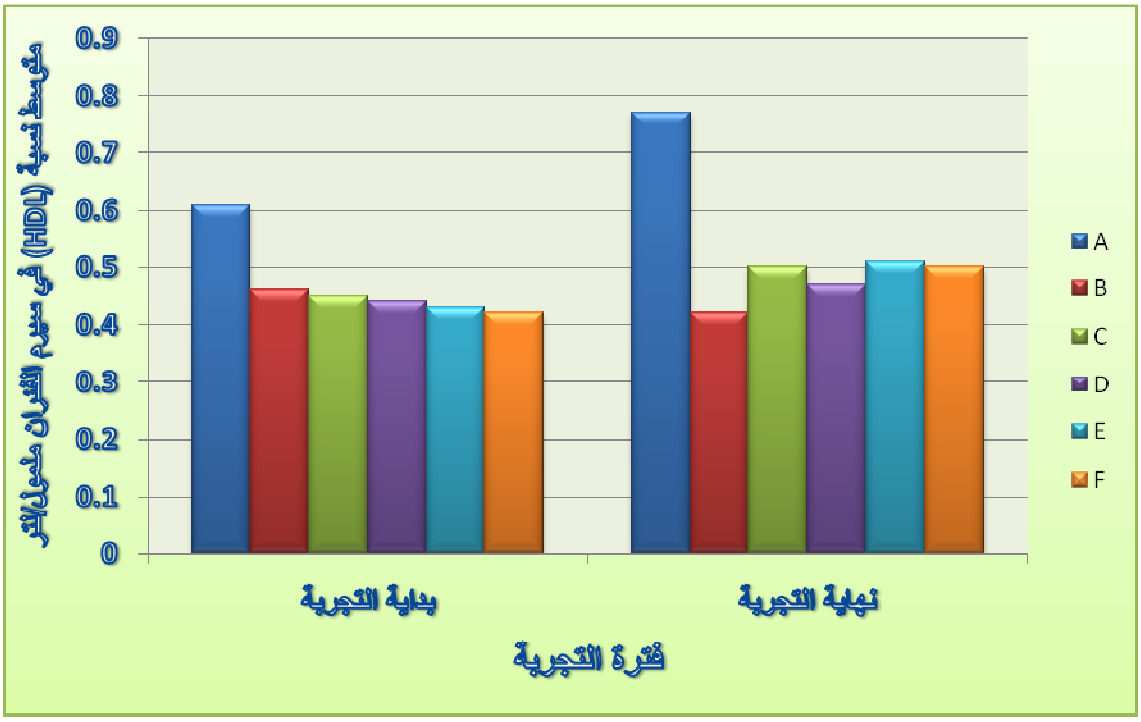
اشار التحليل الإحصائي الى وجود دلالة احصائية مؤكدة بين المجموعات التي تم تغذيتها على كميات مختلفة من حليب الإبل وذلك مقارنة مع المجموعة الضابطة للسكري مما يشير الى وجود تأثير معنوي لحليب الإبل على نسبة البروتينات الدهنية مرتفعة الكثافة (HDL) في الدم .

تتفق نتائج هذه الدراسة مع نتائج دراسة كلاً من Agrawal ,*et al.* (2009); Mohamad ,*et al.* (2009) حيث اشارا الى دور حليب الإبل في رفع نسبة البروتينات الدهنية مرتفعة الكثافة (HDL) في الدم .

جدول (١١): متوسط نسبة البروتينات الدهنية مرتفعة الكثافة(HDL) في سيرم الفئران ملمول/لتر

المجموعة / الزمن	المجموعة (A) Control (-)	المجموعة (B) Control (+)	المجموعة (C) ٢٠مل من حليب الإبل	المجموعة (D) ٢٥مل من حليب الإبل	المجموعة (E) ٣٠مل من حليب الإبل	المجموعة (F) كمية مفتوحة من حليب الإبل
بداية التجربة	٠,٦١ ± ٠,٠٥	٠,٤٦ ± ٠,٠٢	٠,٤٥ ± ٠,٠٢	٠,٤٤ ± ٠,٠٣	٠,٤٣ ± ٠,٠١	٠,٤٢ ± ٠,٢٤
نهاية التجربة	٠,٧٧ ± ٠,٠٥	٠,٤٢ ± ,٠٣	٠,٥٠ ± ٠,٠٦	٠,٤٧ ± ٠,٠٥	٠,٥١ ± ٠,٠٣	٠,٥٠ ± ٠,٤١
المعنوية	معنوي*	غيرمعنوي	معنوي*	معنوي*	معنوي*	معنوي*

*معنوية عند مستوى دلالة اقل من (٠,٠٥)



شكل (١٢): متوسط نسبة البروتينات الدهنية مرتفعة الكثافة(HDL) في سيرم الفئران ملمول/لتر

٥- البروتينات الدهنية منخفضة الكثافة(LDL) في سيرم الفئران ملمول/لتر.

يعتبر LDL من البروتينات الدهنية ويسمى أيضاً البروتينات الدهنية من نوع بيتاً (B-Lipoproteins) وهو المسؤول عن حمل الكوليستيرول في الدم حيث يحتوي على ٥٠-٧٥% منه ولذلك فإن إزدياد مستوى LDL يؤدي إلى زيادة نسبة الإصابة بمرض تصلب الشرايين ولذلك يطلق عليه البعض الكوليستيرول السيئ او الخبيث وهناك علاقة عكسية بين مستوى HDL وLDL في الدم (الوهيبي،٢٠٠٠).

يوضح الجدول (١٢) والشكل (١٣) متوسط نسبة (LDL) في الدم لحيوانات التجربة من بدايتها الى نهاية الأربعة اسابيع وكانت كالتالي:

في المجموعة الضابطة A كان متوسط (LDL) بداية التجربة ٠,٢٨ ± ٠,١٢ ملمول/لتر وارتفعت هذه النسبة نهاية التجربة إلى ٠,٣٤ ± ٠,١١ ملمول/لتر.

في المجموعة B المصابة بالسكري غير المعالجة كان متوسط (LDL) بداية التجربة ٠,٣٩± ٠,١٥ ملمول/لتر وكانت الزيادة واضحة في نسبة (LDL) بعد الإصابة بالسكري فأصبحت نهاية الأسبوع الرابع ٠,٤٩± ٠,١٧ ملمول/لتر.

في المجموعات التالية C ,D ,E ,F المصابة بالسكري والتي تم تغذيتها على كميات مختلفة من حليب الإبل كان متوسط المستوى الإبتدائي (LDL) للمجموعات الأربعة المختلفة (من C إلى F): ٠,٤٦ ± ٠,٠٦ و ٠,٥٤ ± ٠,٠١ و ٠,٤٩ ± ٠,٠٣و ٠,٥٢ ± ٠,٠٢ ملمول/لتر لكل مجموعة من المجموعات على الترتيب.

انخفض متوسط مستوى (LDL) نهاية العلاج بحليب الإبل بجانب الغذاء القياسي، بكميات: ٢٠مل و ٢٥مل و٣٠ مل وكمية مفتوحة من لبن الإبل للمجموعات الأربعة (من C إلى F) إلى: ٠,٢٤ ± ٠,١٠ و ٠,٢٠ ± ٠,٠٥ و ٠,٢٤ ± ٠,٠٦ و ٠,١٥ ± ٠,٠٢ ملمول/لتر لكل مجموعة من المجموعات على الترتيب.

يتضح من نتائج جدول (١٢) إرتفاع نسبة LDL بعد الإصابة بداء السكري، استمرت هذه الزيادة لدى المجموعة الضابطة المصابة بالسكري إلى نهاية التجربة في حين حدث تحسن ملحوظ لدى المجموعات المعالجة بحليب الإبل حيث انخفضت نسبة LDL لدى فئران المجموعات المختلفة بنسب متفاوته.

اشار التحليل الإحصائي الى وجود دلالة احصائية مؤكدة بين المجموعات التي تم تغذيتها على كميات مختلفة من حليب الإبل وذلك مقارنة مع المجموعة الضابطة للسكري مما يشير الى وجود تأثير معنوي لحليب الإبل على نسبة البروتينات الدهنية منخفضة الكثافة (LDL) في الدم .

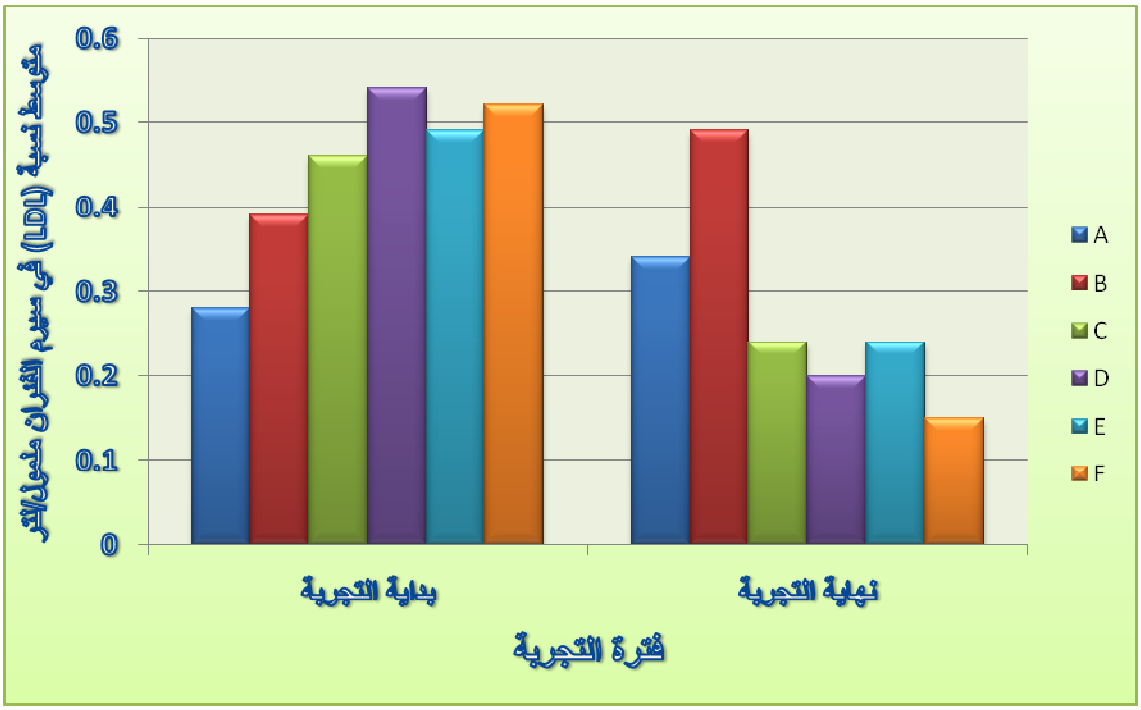
ومن المعروف ان الكولسترول الكلي بالجسم هو مجموع الكولسترول الحميد (HDL) و الكولسترول السيء(LDL) لذلك فإن ما اشارت اليه الدراسة عن ارتفاع الكولسترول الحميد (HDL) نتيجة التغذية بحليب الإبل من الطبيعي ان يقابله انخفاض في نسبة الكولسترول السيء (LDL) .

تتفق نتائج هذه الدراسة مع نتائج دراسة كلاً من ;Agrawal ,*et al.* (2009) Mohamad ,*et al.* (2009) حيث اكدت نتائج الدراسة على دور حليب الإبل في خفض نسبة البروتينات الدهنية منخفضة الكثافة (LDL) في الدم .

جدول (١٢): متوسط نسبة البروتينات الدهنية منخفضة الكثافة (LDL) في سيرم الفئران ملمول/لتر

المجموعة / الزمن	المجموعة (A) Control (-)	المجموعة (B) Control (+)	المجموعة (C) ٢٠مل من حليب الإبل	المجموعة (D) ٢٥مل من حليب الإبل	المجموعة (E) ٣٠مل من حليب الإبل	المجموعة (F) كمية مفتوحة من حليب الإبل
بداية التجربة	٠,٢٨ ± ٠,١٢	٠,٣٩ ± ٠,١٥	٠,٤٦ ± ٠,٠٦	٠,٥٤ ± ٠,٠١	٠,٤٩ ± ٠,٠٣	٠,٥٢ ± ٠,٠٢
نهاية التجربة	٠,٣٤ ± ٠,١١	٠,٤٩ ± ٠,١٧	٠,٢٤ ± ٠,١٠	٠,٢٠ ± ٠,٠٥	٠,٢٤ ± ٠,٠٦	٠,١٥ ± ٠,٠٢
المعنوية	معنوي*	غيرمعنوي	معنوي*	معنوي*	معنوي*	معنوي*

*معنوية عند مستوى دلالة اقل من (٠,٠٥)



شكل (١٣): متوسط نسبة البروتينات الدهنية منخفضة الكثافة (LDL) في سيرم الفئران ملمول/لتر

٦- البروتينات الكلية في سيرم الفئران جم/لتر.

يتحكم تركيز البروتين في تحديد الضغط الأسموزي (Colloidal Osmotic Pressure) للبلازما ، ويتأثر هذا التركيز بالحالة الغذائية ووظيفة الكبد ، ووظيفة الكلي وحدوث بعض الأمراض مثل الخلل في التمثيل الغذائي (Metabolic Errors) إن التغيرات في أجزاء البروتين الكلي يمكن أن تحدد نوع المرض يشمل البروتين الكلي في البلازما الألبيومين (Albumi) والجلوبيولين (Globulin) والفيبرينوجين (Fibrinogen) ويختلف تركزي البروتين باختلاف تركيز مكوناته المنـــــــاظـــــرة للأمراض المختلفة (الوهيبي ،٢٠٠٠) .

يوضح الجدول (١٣) والشكل (١٤) متوسط نسبة البروتينات الكلية في الدم لحيوانات التجربة من بدايتها الى نهاية الأربعة اسابيع وكانت كالتالي:

<u>في المجموعة الضابطة A</u> كان متوسط نسبة البروتينات الكلية بداية التجربة ٦٢,٣٨± ٢,٢جم /لتر وارتفعت هذه النسبة نهاية التجربة إلى ٦٣,٦٢± ١,١٢جم /لتر .

<u>في المجموعة B المصابة بالسكري</u> غيرالمعالجة كان متوسط البروتينات الكلية بداية التجربة ٥٢,٢٥± ٢,٢٢ جم /لتر انخفضت نسبتها نهاية التجربة الى ٥٠,٥٨± ٥,١٢ جم /لتر.

<u>في المجموعات التالية F, E, D, C المصابة بالسكري</u> والتي تم تغذيتها على كميات مختلفة من حليب الإبل كان متوسط المستوى الإبتدائي البروتينات الكلية للمجموعات الأربعة المختلفة (من C إلـــى F): ٥٣, ١٧± ١,٤٧ و ٥٤,٣٣ ± ١,٢١ و ٥٣, ١٧± ١,٨٠ و ٥٣,٨٣± ١,٩٤جـــم /لترلكل مجموعة من المجموعات على الترتيب.

ارتفع متوسط مستوى البروتينات الكلية نهاية العلاج بحليب الإبل بجانب الغذاء القياسي، بكميات: ٢٠مل و ٢٥مل و٣٠ مل وكمية مفتوحة من حليب الإبل للمجموعات الأربعة (من C إلـى F) إلـى: ٥٧, ٣٣± ٢,٥٠ و ٥٨, ٠٠± ١,٣١ و ٥٩, ٠٥± ١,٠٨ و ٥٨,٠٣± ٢,١٣ جم /لتر لكل مجموعة من المجموعات على الترتيب.

اوضحت نتائج الدراسة فيما يتعلق بنسبة البروتينات الكلية حدوث انخفاض في نسبة البروتينات الكلية بعد إصابة الفئران بداء السكري استمر هذا الإنخفاض لدي المجموعة الضابطة المصابة بالسكري لأن التركيز العالي لسكر الجلوكوز في الدم يؤثر على الكلى ويسبب إعتلالها مما يؤثر على نسبة البروتينات الكلية في الدم (Lal *et al.*,2009).

يُسهم الإنسولين في بناء وتكوين البروتين لذلك فإن غياب الانسولين يخفض نسبة البروتينات الكلية في الدم (Changrani *et al.*,2006).

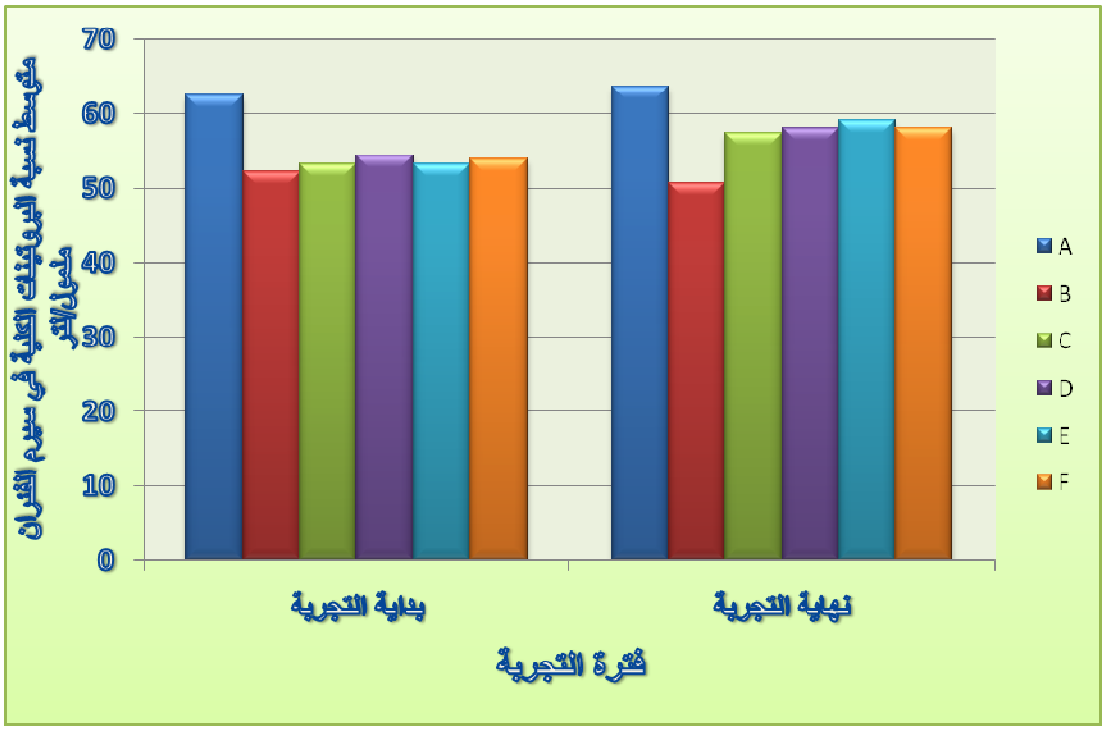
لوحظ كذلك ان العلاج بحليب الإبل أدى الى التحسن في نسبة البروتينات الكلية هذا التحسن ارتبط بعلاقة طردية مع كمية الحليب المتناولة.فكلما زادت كمية الحليب المتناولة الى(٣٠مل)ارتفعت نسبة البروتينات الكلية في الدم نتيجة احتواء حليب الإبل على الأنسولين بالإضافة الى التحسن في وظائف الكلى وتحسن الصحة العامة (Agrawal *et al.*, 2009).

وبالتحليل الإحصائي للتباين نلاحظ وجود دلالة احصائية مؤكدة بين المجموعات التي تم تغذيتها على كميات مختلفة من حليب الإبل وذلك مقارنة مع المجموعة الضابطة للسكري مما يشير الى وجود تأثير معنوي لحليب الإبل على نسبة البروتينات الكلية في الدم .

جدول (١٣): متوسط نسبة البروتينات الكلية في سيرم الفئران جم /لتر

المجموعة / الزمن	المجموعة (A) Control (-)	المجموعة (B) Control (+)	المجموعة (C) ٢٠مل من حليب الإبل	المجموعة (D) ٢٥مل من حليب الإبل	المجموعة (E) ٣٠مل من حليب الإبل	المجموعة (F) كمية مفتوحة من حليب الإبل
بداية التجربة	٦٢,٣٨ ± ٢,٢	٥٢,٢٥ ± ٢,٢٢	٥٣ ,١٧ ± ١,٤٧	٥٤,٣٣ ± ١,٢١	٥٣ ,١٧ ± ١,٨٠	٥٣,٨٣ ± ١,٩٤
نهاية التجربة	٦٣,٦٢ ± ١,١٢	٥٠,٥٨ ± ٥,١٢	٥٧ ,٣٣ ± ٢,٥٠	٥٨ ,٠٠ ± ١,٣١	٥٩ ,٠٥ ± ١,٠٨	٥٨,٠٣ ± ٢,١٣
المعنوية	معنوي*	غيرمعنوي	معنوي*	معنوي*	معنوي*	معنوي*

*معنوية عند مستوى دلالة اقل من (٠,٠٥)



شكل (١٤): متوسط نسبة البروتينات الكلية في سيرم الفئران جم /لتر

٧- نسبة اليوريا في سيرم الفئران ملمول/لتر:

اليوريا هي الناتج الرئيسي والنهائي لعمليات التمثيل الغذائي للبروتينات في الثدييات وتتكون اليوريا في الكبد ثم تمر في الدم إلى الكلي حيث تخرج مع البول ويدخل في تكوين اليوريا الأمونيا (NH_2) السامة التي تتكون من هدم الأحماض الأمينية .

يزداد مستوى اليوريا في الدم في الحالات الآتية :

الإلتهاب الكلوي الحاد والمزمن و الفشل الكلوي و الإنسداد البولي و التزيف المعدي المعوي (الوهيبي،٢٠٠٠).

يوضح الجدول (١٤) والشكل (١٥) متوسط نسبة اليوريا في الدم لحيوانات التجربة من بدايتها الى نهاية الثمانية اسابيع وكانت كالتالي:

في المجموعة الضابطة A كان متوسط نسبة اليوريا بداية التجربة ٧,١٨± ١,١٩ ملمول /لترانخفضت هذه النسبة نهاية التجربة إلى ٦,٨٣± ١,٥٥ ملمول/لتر.

في المجموعة B المصابة بالسكري غير المعالجة كان متوسط نسبة اليوريا بداية التجربة ١١,٤٠± ٠,٣٧ ملمول/لتر ارتفعت هذه النسبة واصبحت في نهاية التجربة ١٣,٨٨± ٢,٠٩ ملمول/لتر.

في المجموعات التالية C ,D ,E ,F المصابة بالسكري والتي تم تغذيتها على كميات مختلفة من حليب الإبل كان متوسط المستوى الإبتدائي اليوريا للمجموعات الأربعة المختلفة (من C إلى F): ١١,٧٧± ٠,٥٢ و ١١,٨٣± ٠,٤١ و ١١,٨٥± ٠,٢٩ و ١١,٩٢± ٠,٠٢ ملمول/لتر لكل مجموعة من المجموعات على الترتيب

انخفض متوسط مستوى اليوريا نهاية العلاج بحليب الإبل بجانب الغذاء القياسي، بكميات: ٢٠مل و ٢٥مل و٣٠ مل وكمية مفتوحة من حليب الإبل للمجموعات الأربعة (من C إلى F) إلى: ٩,٣٨± ١,٣٥ و ٩,٠٦± ٠,٠٥ و ٨,٠٠± ١,٨٤ و ١٠,٨٢± ٠,٢٩ ملمول/لتر لكل مجموعة من المجموعات على الترتيب.

بينت النتائج المتحصل عليها في جدول (١٤) حدوث تغيرات هامة في مستويات اليوريا هذه التغيرات تعكس الفشل في وظيفة الكلية Nosadini ,*et al*. (1993) الناتج عن مضاعفات السكري .

حيث حدثت زيادة في تركيز (اليوريا) في بداية التجربة لدى المجموعات المختلفة من حيوانات التجربة استمرت هذه الزيادة لدى المجموعة الضابطة المصابة بالسكري (B) إلى نهاية التجربة نتيجة حدوث خلل في التمثيل الغذائي في الجسم وارتفاع مستوى سكر الدم نتيجة غياب الأنسولين ممَّا يؤدي إلى خروج الجلوكوز مع البول فيلْجَأُ الجسم إلى بروتينات العضلات فيكسرها للحصول منها على الجلوكوز والطاقة لهذا ترتفع نسبة (اليوريا) بالدم والبول وتعتبر هذه الزيادة مؤشر لحدوث خلل في وظيفة الكلى ونتيجة لظهور مضاعفات مرض السكري (Lal *et al.*,2009).

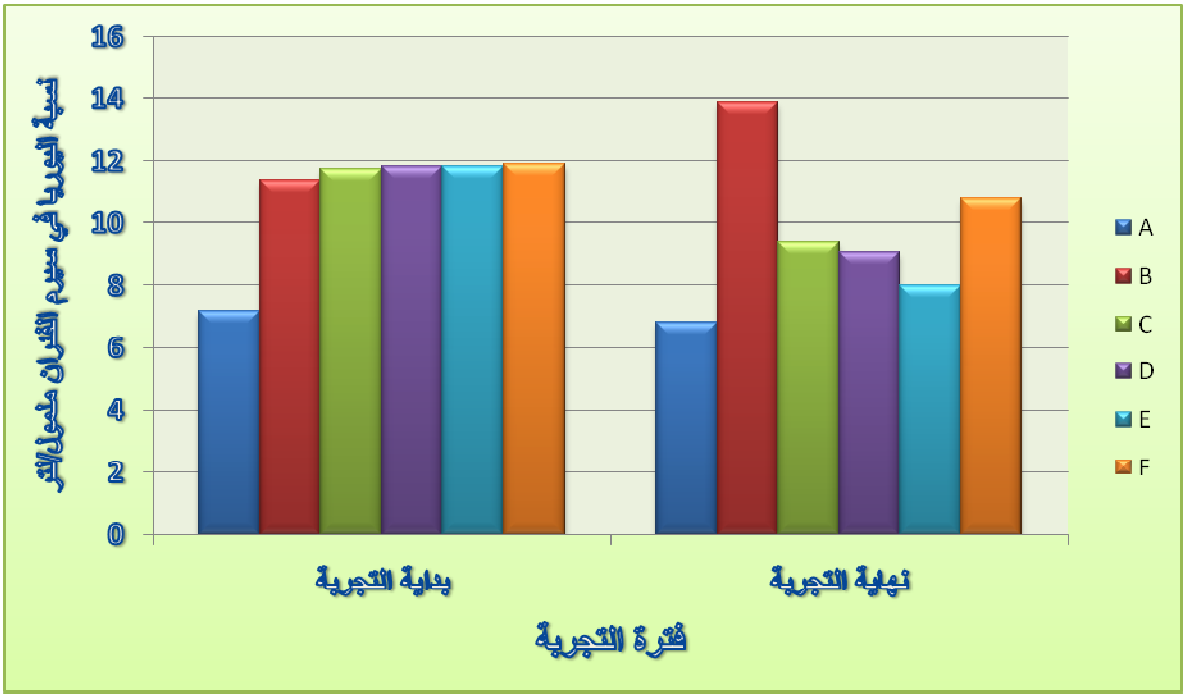
هذا يؤكد نتائج هذه الدراسة حيث حدث إنخفاض في مستوى اليوريا في دم الفئران المعاملة بحليب الإبل نتيجة التحكم الجيد في نسب السكر في الدم بسبب احتواء حليب الإبل على الأنسولين .افضل نسبة كانت لدى المجموعة (E) التي تناولت ٣٠مل.

اشار التحليل الإحصائي الى وجود دلالة احصائية مؤكدة بين المجموعة (E) التي تناولت ٣٠مل من حليب الإبل مقارنة مع المجموعة الضابطة للسكري وبالرغم من عدم وجود دلالة احصائية بين المجموعات الأخرى التي تغذت على حليب الإبل وبين المجموعة الضابطة للسكري إلا انه حدث انخفاض في نسبة اليوريا نهاية التجربة مقارنة ببدايتها .مما يشير الى وجود تأثير لحليب الإبل على نسبة اليوريا في الدم .

جدول (١٤): متوسط نسبة اليوريا في سيرم الفئران ملمول /لتر

المجموعة / الزمن	المجموعة (A) Control (-)	المجموعة (B) Control (+)	المجموعة (C) ٢٠مل من حليب الإبل	المجموعة (D) ٢٥مل من حليب الإبل	المجموعة (E) ٣٠مل من حليب الإبل	المجموعة (F) كمية مفتوحة من حليب الإبل
بداية التجربة	٧,١٨ ± ١,١٩	١١,٤٠ ± ٠,٣٧	١١,٧٧ ± ٠,٥٢	١١,٨٣ ± ٠,٤١	١١,٨٥ ± ٠,٢٩	١١,٩٢ ± ٠,٠٢
نهاية التجربة	٦,٨٣ ± ١,٥٥	١٣,٨٨ ± ٢,٠٩	٩,٣٨ ± ١,٣٥	٩,٠٦ ± ٠,٠٥	٨,٠٠ ± ١,٨٤	١٠,٨٢ ± ٠,٢٩
المعنوية	غير معنوي	غير معنوي	غير معنوي	غير معنوي	معنوي*	غيرمعنوي

*معنوية عند مستوى دلالة اقل من (٠,٠٥)



شكل (١٥): متوسط نسبة اليوريا في سيرم الفئران ملمول /لتر

٨ـ مستوى أنزيم أسبرتات أمينو ترانسفيراز في سيرم الدم وحدة دولية/لتر

AST/GOT (Aspartate Amino Transferase)

تنشأ أنزيماتAST,ALT من أنسجة عديدة خاصة الكبد والقلب والعضلات . يرتفع مستوى هذه الإنزيمات في التهاب وتليف الكبد يرتفع (ALT) في الحالات الحادة حيث يوجد في السيتوبلازم ثم يليه (AST) الذي يوجد في الميتوكوندريا والسيتوبلازم ولذلك يكون أكثر ارتفاعاً في الحالات المزمنة ، واحتشاء عضلات القلب (Myocardial Infartion) وترتفع نسبة (AST) كذلك في حالات ضمور العضلات والتهاباتها . بينما يقل مستوى هذه الإنزيمات في حالات نقص فيتامينات "ب " والفشل الكلوي وأثناء الحمل (الوهيبي،٢٠٠٠).

يوضح الجدول (١٥) والشكل (١٦) متوسط نسبة انزيم AST في الدم لحيوانات التجربة من بدايتها الى نهاية الأربعة اسابيع وكانت كالتالي:

في المجموعة الضابطة A كان متوسط نسبة انزيم AST بداية التجربة ٨٢,١٧ ±٦,٠٥ وحدة دولية/ لتر وارتفعت هذه النسبة نهاية التجربة إلى ٨٣,٨٣ ±١٠,٤٦ وحدة دولية/ لتر.

في المجموعة B المصابة بالسكري غير المعالجة كان متوسط نسبة انزيم AST بداية التجربة ١٤٩,٢٥ ±٤,٣٥ وحدة دولية/ لتر حدث إرتفاع في نسبة انزيم AST بعد الإصابة بالسكري وهي ذات دلالة معنوية عالية مقارنة مع المجموعة الضابطة واصبحت نسبة انزيم AST نهاية الأسبوع الرابع ٣٥٠,٢٥ ± ١٢٤,٥وحدة دولية/ لتر ٠

في المجموعات التالية F, E, D, C المصابة بالسكري والتي تم علاجها بكميات مختلفة من حليب الإبل كان متوسط المستوى الإبتدائي انزيم AST للمجموعات الأربعة المختلفة (من C إلى F): ١٥٠,٦٧ ± ٥,١٣و ١٥٠,٣ ± ٣,١٩ و١٥٥,٠٠± ٢,٩٧ و١٥٢,٥٠ ±٣,٢١ وحدة دولية/ لتر لكل مجموعة من المجموعات على الترتيب.

انخفض متوسط مستوى انزيم AST نهاية العلاج بحليب الإبل بجانب الغذاء القياسي، بكميات: ٢٠مل و ٢٥مل و٣٠ مل وكمية مفتوحة من حليب الإبل للمجموعات الأربعة (من C إلى F) إلى: ١٣٨,٦٤± ٧,٩٢ و١٣٠,١٧± ١٣,٣٨ و ١١٦,٣٣± ١١,٢٩ و ١٤١,١٣٣ ±٦,٤٧ وحدة دولية/ لتر لكل مجموعة من المجموعات على الترتيب.

بينت نتائج الدراسة أن الإصابة بمرض السكري كان له تأثير ملحوظ في تغير وظائف الكبد لأن نشاط إنزيم الـ AST كان عالي بشكل ملحوظ وهذا ما ظهر جليا لدى حيوانات المجموعة الضابطة المصابة بالسكري غير المعالجة، حيث يعتبر ارتفاع نشاط الإنزيم مؤشر للمضاعفات المصاحبة لمرض السكري بسبب تراكم الدهون في أنسجة الكبد مما يؤدي إلى التهاب خلايا الكبد (Tohidi *et al.*,2008).

وعلى الجانب الآخر فإن علاج فئران التجارب بحليب الإبل أدى لخفض نشاط هذا الأنزيم مما يشير الى الدور الإيجابي لحليب الإبل في خفض المستويات المرتفعة لأنزيم (AST) .

اعلى انخفاض كان لدى المجموعة (E) بـ ١١٦,٣٣± ١١,٢٩ وحدة دولية/ لتر تلتها المجموعة (D) بـ ١٣٠,١٧± ١٣,٣٨ وحدة دولية/ لتر ثم المجموعة (C) بـ١٣٨,٦٤± ٧,٩٢ وحدة دولية/ لتر واخيراً المجموعة (F)بـ و ١٤١,١٣٣ ±٦,٤٧ وحدة دولية/ لتر.

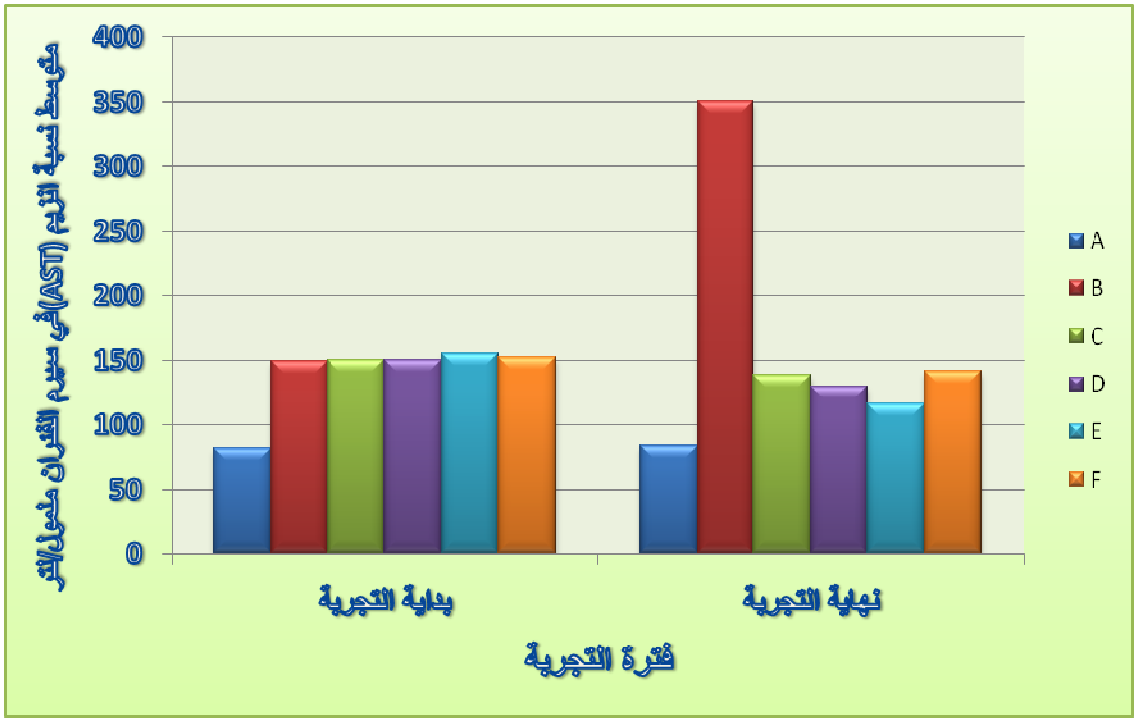
نتائج هذه الدراسة تتفق مع ماذكره محمد وآخرون (٢٠٠٦) أن تناول حليب الإبل أدى إلى زيادة الأجسام المضادة (IgG) في الدم وخفض مستوى إنزيمات الكبد (AST and ALT) إلى مستواها الطبيعي بالإضافة إلى تحسن عام للحالة الصحية .

اشار التحليل الإحصائي الى وجود دلالة احصائية مؤكدة بالنسبة للمجموعة الضابطة للسكري حيث ارتفع مستوى الأنزيم لديها الى ٣٥٠,٢٥ ± ١٢٤,٥وحدة دولية/ لتر وذلك مقارنة مع المجموعات المعالجة بحليب الإبل.مما يشير الى وجود تأثير ايجابي لحليب الإبل في خفض نسبة انزيم (AST) في السيرم .

جدول (١٥): متوسط نسبة انزيم AST في سيرم دم الفئران وحدة دولية/لتر

المجموعة / الزمن	المجموعة (A) Control (-)	المجموعة (B) Control (+)	المجموعة (C) ٢٠مل من حليب الإبل	المجموعة (D) ٢٥مل من حليب الإبل	المجموعة (E) ٣٠مل من حليب الإبل	المجموعة (F) كمية مفتوحة من حليب الإبل
بداية التجربة	٨٢,١٧ ± ٦,٠٥	١٤٩,٢٥ ± ٤,٣٥	١٥٠,٦٧ ± ٥,١٣	١٥٠,٨٣ ± ٣,١٩	١٥٥,٠٠ ± ٢,٩٧	١٥٢,٥٠ ± ٣,٢١
نهاية التجربة	٨٣,٨٣ ± ١٠,٤٦	٣٥٠,٢٥ ± ١٢٤,٥	١٣٨,٦٤ ± ٧,٩٢	١٣٠,١٧ ± ١٣,٣٨	١١٦,٣٣ ± ١١,٢٩	١٤١,١٣٣ ± ٦,٤٧
المعنوية	غير معنوي	معنوي*	غير معنوي	غير معنوي	غير معنوي	غيرمعنوي

*معنوية عند مستوى دلالة اقل من (٠,٠٥)



شكل (١٦): متوسط نسبة انزيم AST في سيرم الفئران وحدة دولية/لتر

٩- مستوى أنزيم ALT في سيرم الدم وحدة دولية/لتر

يوضح الجدول (١٦) والشكل (١٧) متوسط نسبة انزيم ALT في الدم لحيوانات التجربة من بدايتها الى نهاية الأربعة اسابيع وكانت كالتالي:

في المجموعة الضابطة A كان متوسط نسبة انزيم ALT بداية التجربة ٦١,٣٣± ٦,٥٣٦ وحدة دولية/ لتر وانخفضت هذه النسبة نهاية التجربة إلى ٤٨,٣٣± ٧,٣٧ وحدة دولية/ لتر.

في المجموعة B المصابة بالسكري غير المعالجة كان متوسط نسبة انزيم ALT بداية التجربة١١٩,٥٠± ٤,٥١ وحدة دولية/ لتر حدث ارتفاع في نسبة انزيم ALT بعد الإصابة بالسكري وهي ذات دلالة معنوية عالية مقارنة مع المجموعة الضابطة وأصبحت نسبة انزيم ALT نهاية الأسبوع الرابع ٢٦٦,٧٥± ٤,٥٥وحدة دولية/لتر٠

في المجموعات التالية C ,D ,E ,F المصابة بالسكري والتي تم علاجها بكميات مختلفة من حليب الإبل كان متوسط المستوى الإبتدائي انزيم ALT للمجموعات الأربعة المختلفة (من C إلى F): ١١٨,٨٣± ٦,١٤ و١١٩,١٧± ٤,٩٦ و١٢٠,٨٣± ٢,٦٤ و١١٨,٥٠± ٥,٠١ وحدة دولية/لتر لكل مجموعة من المجموعات على الترتيب.

انخفض متوسط مستوى انزيم ALT نهاية العلاج بحليب الإبل بجانب الغذاء القياسي، بكميات: ٢٠مل و ٢٥مل و٣٠ مل وكمية مفتوحة من حليب الإبل للمجموعات الأربعة (من C إلى F) إلى: ١٠٠,٣٣± ٦,٣٤و ٩٢,٥٠± ٦,٦٩ و ٨٨,٨٣± ١٤,٢٥ و١١٧,٠٠± ٦,٣٦ وحدة دولية/لتر لكل مجموعة من المجموعات على الترتيب.

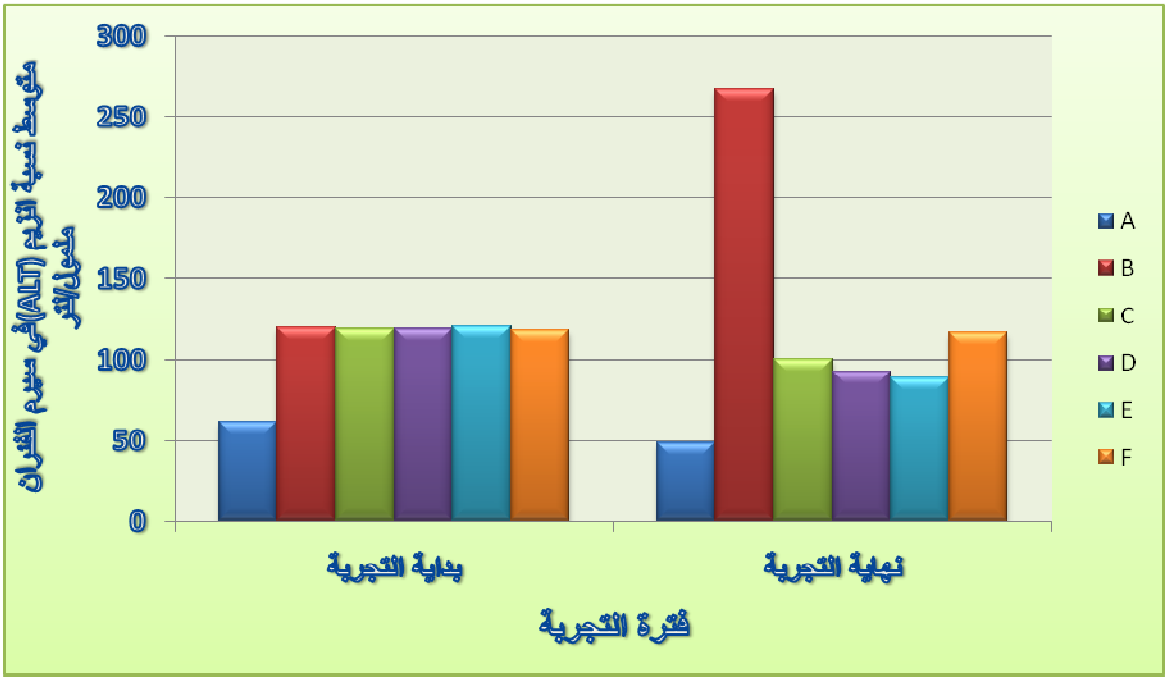
من النتائج السابقة نستنتج ان علاج فئران التجارب بحليب الإبل أدى لخفض نشاط انزيم (ALT) في حين استمر الإرتفاع لدى المجموعة غيرالمعالجة مما يشير الى الدور الإيجابي لحليب الإبل في خفض المستويات المرتفعة لأنزيم (ALT) .

اشار التحليل الإحصائي الى وجود دلالة احصائية مؤكدة بالنسبة للمجموعة الضابطة للسكري حيث ارتفع مستوى الأنزيم لديها الى ٢٦٦,٧٥± ٤,٥٥وحدة دولية/لتر٠ وذلك مقارنة مع المجموعات المعالجة بحليب الإبل (٢٠ مل – ٢٥ مل – ٣٠ مل).مما يشير الى وجود تأثير ايجابي لحليب الإبل في خفض نسبة انزيم (ALT) في السيرم .

جدول (١٦): متوسط نسبة انزيم ALT في سيرم دم الفئران وحدة دولية/لتر

المجموعة / الزمن	المجموعة (A) Control (-)	المجموعة (B) Control (+)	المجموعة (C) ٢٠مل من حليب الإبل	المجموعة (D) ٢٥مل من حليب الإبل	المجموعة (E) ٣٠مل من حليب الإبل	المجموعة (F) كمية مفتوحة من حليب الإبل
بداية التجربة	٦١,٣٣ ± ٦,٥٣٦	١١٩,٥٠ ± ٤,٥١	١١٨,٨٣ ± ٦,١٤	١١٩,١٧ ± ٤,٩٦	١٢٠,٨٣ ± ٢,٦٤	١١٨,٥٠ ± ٥,٠١
نهاية التجربة	٤٨,٣٣ ± ٧,٣٧	٢٦٦,٧٥ ± ٤,٥٥	١٠٠,٣٣ ± ٦,٣٤	٩٢,٥٠ ± ٦,٦٩	٨٨,٨٣ ± ١٤,٢٥	١١٧,٠٠ ± ٦,٣٦
المعنوية	غير معنوي	معنوي*	غير معنوي	غير معنوي	غير معنوي	غيرمعنوي

*معنوية عند مستوى دلالة اقل من (٠,٠٥)



شكل (١٧): متوسط نسبة انزيم ALT في سيرم الفئران وحدة دولية/لتر

خامساً: التحاليل البيو كميائية للكبد:

اظهرت الدراسة الحالية النتائج التالية فيما يتعلق بمخلوط نسيج كبد حيوانات التجربة المصابة بمرض السكري والتي تم علاجها بحليب الإبل .

* متوسط نسبة الجليكوجين في نسيج كبد فئران التجارب (مجم/١٠٠مجم)

يتكون الجليكوجين من مئات الوحدات من الجلوكوز فهو الصورة التي يخزن بها الجلوكوز في الجسم يتم هذا التخزين في الكبد والعضلات. اتحاد الجلوكوز لتكوين الجليكوجين في العضلات أو في الكبد يحتاج إلى الماء، حيث ان كل غرام واحد من الجليكوجين في العضلات أو في الكبد يخزن معه حوالي ٧,٢ غرام من الماء. والجليكوجين في العضلات يستخدم فقط من قبل العضلات أما جليكوجين الكبد فيمكن تحويله إلى جلوكوز ويطرح في الدم لتعويض نقص الجلوكوز في الدم. أنه عندما تزيد نسبة الجلوكوز في الدم عن المعدل الطبيعي يخزن الزائد في الكبد والعضلات على هيئة جليكوجين وتتم عملية تحويل الجلوكوز إلى جليكوجين في وجود ATP أو ما يسمى ادينوسين ثلاثي الفوسفات وأيضاً في وجود انزيم يدعى فوسفو جلوكو كينيز وكذلك الأنسولين (الصفدي،٢٠٠٧).

يشير جدول رقم (١٧) والشكل رقم (١٨) إلى قيمة الجليكوجين فى نسيج الكبد مجم/ ١٠٠مجم وكانت كما يلي:

المجموعة (A) غير المصابة بالسكري كان متوسط نسبة الجليكوجين في نسيج الكبد ٨,٧٦±٠,٢٥مجم /١٠٠ مجم من نسيج الكبد .

وفي المجموعة B المصابة بالسكري غير المعالجة كان متوسط نسبة الجليكوجين في نسيج الكبد ٣,٤٣±٠,٧مجم /١٠٠ مجم من نسيج الكبد .

أما المجموعات التالية C ,D ,E ,F المصابة بالسكري والتي تم تغذيتها على حليب الإبل (٢٠ مل – ٢٥ مل – ٣٠ مل – كمية مفتوحة) كانت نسبة الجليكوجين فى نسيج الكبد ٤,١١±٠,٧و٣,٧٧±٠,٩ و ٤,٣١±٠,٦ و٣,٤٨±٠,٢٥ مجم /١٠٠ مجم من نسيج الكبد لكل مجموعة من المجموعات على الترتيب .

من النتائج السابقة نلاحظ انخفاض نسبة الجليكوجين في نسيج كبد فئران المجموعة (B)غير المعالجة . بينما نجد ارتفاع في محتوى الجليكوجين في كبد فئران المجموعات المغذاة على حليب الإبل (**C ,D ,E ,F**) .

اشار التحليل الإحصائي الى وجود دلالة احصائية مؤكدة بين المجموعتين (E,C) التي تناولت ٢٠مل و٣٠ مل من حليب الإبل وذلك مقارنة مع المجموعة الضابطة للسكري وبالرغم من عدم وجود دلالة احصائية بين المجموعات الأخرى التي تغذت على حليب الإبل وبين المجموعة الضابطة للسكري إلا انه حدث ارتفاع في محتوى الجليكوجين في الكبد لديها .

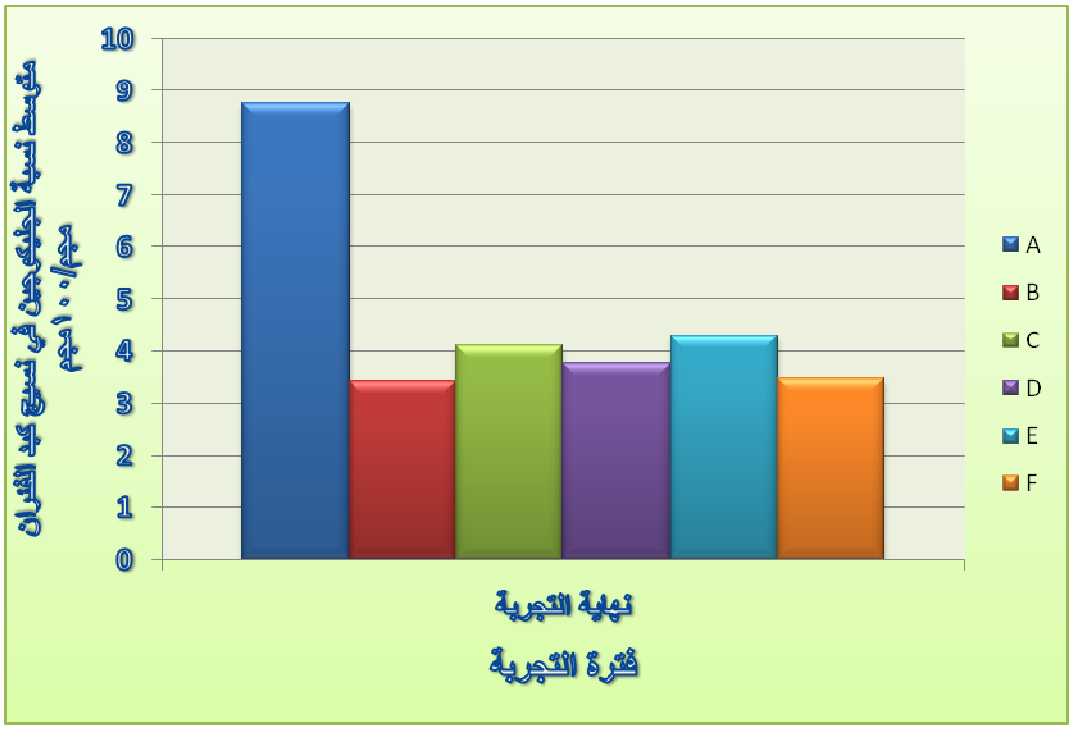
نتائج هذه الدراسة تتفق مع ماذكره كلاً من **Winternitz and Lattanzi (1955)** أن حيوانات التجارب المصابة بالسكري تفقد الجليكوجين المخزون لديها بسبب غياب الإنسولين الذي يؤدي نقصه الى تكسير الجليكوجين المخزون في الكبد وتحويله الى جلوكوز .

أما بالنسبة للمجموعات التي تمت تغذيتها على حليب الإبل حدث تحسن في نسبة الجليكوجين يمكن تعليل ذلك باحتواء حليب الإبل على الأنسولين مما يقلل من تكسير الجليكوجين المخزون في الكبد .

جدول (١٧): متوسط نسبة الجليكوجين في نسيج كبد الفئران مجم/١٠٠مجم

المجموعة / الزمن	المجموعة (A) Control (-)	المجموعة (B) Control (+)	المجموعة (C) ٢٠مل من حليب الإبل	المجموعة (D) ٢٥مل من حليب الإبل	المجموعة (E) ٣٠مل من حليب الإبل	المجموعة (F) كمية مفتوحة من حليب الإبل
نهاية التجربة	٨,٧٦ ±٠,٢٥	٣,٤٣ ±٠,٧	٤,١١ ±٠,٧	٣,٧٧ ±٠,٩	٤,٣١ ±٠,٦	٣,٤٨ ±٠,٢٥
المعنوية	معنوي*	غير معنوي	معنوي*	غيرمعنوي	معنوي*	غير معنوي

*معنوية عند مستوى دلالة اقل من (٠,٠٥)



شكل (١٨): متوسط نسبة الجليكوجين في نسيج كبد الفئران مجم/١٠٠مجم

التوصيات

باستعراض النتائج المتعلقة بهذه الدراسة تتضح فعالية استخدام حليب الإبل في علاج مرض السكري لذلك فإنه يقترح بالتوصيات التالية:

١- توصي الدراسة بأهمية استخدام حليب الإبل في تخفيض مستوى سكر الدم وتعتبركمية (٧٥٠مل) مناسبة للحد من المرض بجانب الوجبات الغذائية المتوازنة.

٢- عمل برامج توعوية لمرضى السكري بأهمية العديد من المصادر الطبيعية ومنها حليب الإبل في مقاومة المرض والحد منه.

٣- ضرورة توعية مريض السكري بإحتياجاته من العناصر الغذائية المختلفة والأغذية الضرورية والمفيدة له كمريض سكري.

٤- ان يكون هناك تعاون مشترك بين الأطباء في المستشفيات والباحثين في مجال الغذاء والتغذية للوقوف على الأغذية التي يمكن ان تسهم في علاج أي مرض اوتساعد على الحد من إنتشاره وإجراء المزيد من الأبحاث والدراسات في هذا المجال.

٥- إقتراح فكرة مشروع قومي بين مربي الإبل ومنتجين الأغذية لإنشاء مراكز متخصصة لبيع وتداول حليب الإبل بطريقة سليمة وصحية وبأسعار مناسبة.

٦- ينبغي إجراء المزيد من الدراسات المستقبلية الكافية للتعرف على المزيد من فوائد ومنافع ومميزات حليب الإبل.

٧- تعريف المستهلك بمميزات حليب الإبل الطازج وإرشاده لطريقة الشراء السليمة قدر الإمكان لتجنب حصول أي مضاعفات نتيجة تلوث أو فساد الحليب.

المراجع العربية :

١) إسماعيل ، محمد ضو (١٩٩١) ، الإبل السعودية سلالاتها وخصائصها الإنتاجية تحت نظام التربية المحسن ، مركز أبحاث تنمية المراعي والثروة الحيوانية ، سكاكا ، الجوف .

٢) البطاينة ، حميد و الحمود ، محمد و يوسف ، وليد (٢٠٠٢) ، علم الغدد الصماء (الغدة الدرقية ـ الغدة الكظرية ـ هرمونات القناة الهضمية والنمو والتكاثر) ، الأهلية للنشر والتوزيع ، عمان ، الأردن .

٣) الحازمي ، محسن علي و الركيان ، سلمان عبد العزيز (٢٠٠٣) ، مرض السكري في المملكة العربية السعودية ، اللقاء العلمي التاسع ، مدينة الملك عبد العزيز للعلوم والتقنية .

٤) الحتيّ ، حنا نصر (١٩٩٠) الإبل العربية الأصيلة ، دار جروس برس ، بيروت ، لبنان.

٥) الحمود ، محمد حسن ويوسف ، وليد حميد والبطانية ، حميد نايف (٢٠٠٢) علم الغدد الصماء الهابيوثلامس والغدة النخامية والهرمونات المنظمة للكالسيوم ، الأهلية للنشر والتوزيع ، عمان ، الأردن .

٦) الحميد ، محمد سعد (٢٠٠٧) ، مرض السكري أسبابه ـ مضاعفاته ـ علاجه) ، جامعة الملك سعود ، الرياض .

٧) الديب ، سليمان وكامل ، حسام (١٤٢٧) ، تغذية الإبل ، اللقاء العلمي الدولي عن الإبل ، كلية الزراعة والطب البيطري ، جامعة الملك فيصل ، القصيم .

٨) الرشيدي ، أماني عليوي (٢٠٠٤) القيمة الغذائية لألبان الإبل وتأثيراتها على بعض المؤشرات البيوكميائية في حالة سرطان الكبد ، رسالة دكتوراه ، جامعة الملك عبد العزيز ، جدة ، المملكة العربية السعودية .

٩) الصفدي ، عصام (٢٠٠٧) التغذية في الحالات المرضية ، دار اليازوري العلمية للنشر والتوزيع ، عمان ، الأردن .

١٠) الصفدي ، عصام حمدي (٢٠٠٣) ، فيسيولوجيا جسم الإنسان ، دار اليازوري العلمية للنشر والتوزيع ، عمان ، الأردن .

١١) العاني ، فلاح خليل (٢٠٠٣) ، موسوعة الإبل ، دار الشرق للنشر والتوزيع ، الأردن .

١٢) العطاس ، عمر سالم (١٤١٠) ، الأنسولين وداء السكري ، مجلة العلوم والتقنية ، العدد التاسع ، مدينة الملك عبد العزيز للعلوم والتقنية .

١٣) العيسى ، أحمد بن محمد (٢٠٠٤) تأثير ستربتوزوتوسين والآلوكسان كمحدثات للسكري طراز - التجريبي في الجرذان البيضاء ، رسالة ماجستير ، كلية العلوم ، جامعة الملك سعود،الرياض.

١٤) الميدع ، إلياس ووردة ، محمد فاضل وحسن ، نبيل إبراهيم والضو ، محمود وعبدو ، زياد (١٩٩٥) مقارنة حليب النوق والأبقار وصناعة اللبن الخاثر والأجبان ، المركز العربي لدراسة المناطق الجافة والأراضي القاحلة ، أكساد ، دمشق ، سوريا .

١٥) الوهيبي ، سليمان عبد الله (٢٠٠٠) ، التحاليل الطبية ودلالاتها المرضية ، مكتبة الملك فهد الوطنية ، الرياض ، المملكة العربية السعودية .

١٦) باسماعيل ، سعيد (١٤١٠) إنتاج الإبل ، مجلة العلوم والتقنية ، مدينة الملك عبد العزيز لعلوم التقنية ، العدد ١١ : ٨ - ١٢ .

١٧) باسماعيل، سعيد (١٤١٧) التربية الحديثة لإنتاج ألبان الإبل ، النشرة الإرشادية رقم ٣٩ ، مركز الإرشاد الزراعي ، كلية الزراعة ، جامعة الملك سعود ، الرياض

١٨) باسماعيل ، سعيد (١٤٢٥) حليب الإبل وأبوالها بين التراث والعلم ، مجلة العلوم والتقنية ، مدينة الملك عبد العزيز للعوم والتقنية ، العدد السبعون : ١٧ - ٢٣ .

١٩) جهاد ، السيد أحمد (١٩٩٥) ، الإبل العربية إنتاج وتراث ، الشركة العربية للنشر والتوزيع ، المهندسين) مصر .

٢٠) حجازي ، أحمد (٢٠٠٦) التغذية العلاجية ، دار عالم الثقافة للنشر والتوزيع ، عمان ، الأردن .

٢١) زايد ، عبد الله وغاوري ،غسان وشريحة، عاشور (١٩٩١) ، الإبل في الوطن العربي ، دار الكتب الوطنية ، طرابلس ، ليبيا ، الطبعة الأولى .

٢٢)صوامع الغلال ومطاحن الدقيق ،الرياض ،المملكة العربية السعودية، www.gsfmo.gov.sa.

٢٣) عبد الرب ، صلاح الدين محمد (٢٠٠٦) ، علم التشريح ، دار اليازوري العلمية للنشر والتوزيع ، عمان ، الأردن .

٢٤) عبد القادر ، منى خليل ، (٢٠٠١) ، التغذية العلاجية ، مجموعة النيل العربية ، مدينة نصر ، القاهرة ،مصر.

٢٥) عبيدات ، ذوقان وعبد الخالق ، كايد وعدس ، عبد الرحمن (٢٠٠٣) ، البحث العلمي مفهومه وأدواته وأساليبه ، دار الفكر ، عمان ، الأردن .

٢٦) فاضل ، فؤاد (٢٠٠٥) مرض السكري أسبابه ـ وسائل علاجه وطرق التغذية ، دار أسامة للنشر ، عمان ، الأردن .

٢٧) محمد ، صالح محمد و بحبح ، محمد ناصر و توفيق ، ليلي محمد و العدوي ، أيمن السيد و نصار ، ألفت محمود (٢٠٠٦) تناول لبن الإبل وزيت حبة البركة يحسنا الحالة الصحية للأطفال المصابين بالالتهاب الكبدي ، الجمعية السعودية والتغذية ، الرياض .

٢٨) مراد ، محمد مصطفى (٢٠٠٠) نظرات وحقائق مدهشة عن الإبل ، دار الشوكاني للطباعة والنشر ، صنعاء ، اليمن .

٢٩) مصيقر ، عبد الرحمن (٢٠٠٢) ، الغذاء والتغذية ، المكتب الإقليمي لمنظمة الصحة العالمية لشرق المتوسط ، أكاديميا انترناشيونال ، بيروت ، لبنان .

٣٠) منظمة الأغذية والزراعية (٢٠٠٠) ، الإبل آفاق مشرقة ، www.FAO.com .

٣١) منظمة الصحة العالمية (١٩٨٢) ، لجنة خبراء منظمة الصحة العالمية لمرض السكر ، سلسلة التقارير الفنية (٦٤٦)، ترجمة المكتب الإقليمي لشرق البحر المتوسط ، الإسكندرية.

٣٢) منظمة الصحة العالمية ، المكتب الإقليمي لشرق البحر المتوسط (١٩٩٠) ، الاضطرابات الغذائية السريرية الناجمة عن الرخاء في بلدان إقليم شرق المتوسط ، الإسكندرية .

٣٣) ورده ، محمد فاضل (١٩٨٢) ، أهمية الإبل في الوطن العربي ، المركز العربي لدراسات المناطق الجافة والأراضي القاحلة .

٣٤) يوسف ، محمد كمال وعبد المعز ، فاطمة أبو بكر والشافعي ، ألفت عبد الغني (٢٠٠٢) ، تأثير بعض الأغذية في مستوى السكر والدهون في مصل مرضي السكري غير المعتمد على الأنسولين من الذكور ، المجلة العربية للغذاء والتغذية ، العدد السادس ، ٢٨٦ ـ ٢٩٦.

المراجع الإنجليزية

1) Abdel Magjeed, N. (2004). " The caralive action of Arabian milk camel on some cancer biomarkers in rat liver intoxicated with Aflatoxin B_1 ". Saudichem. Soc , 8 ,2 : 233 – 240.

2) Abu-Lehia, M .(1989). " Physical and chemical characteristics of camel milk-fat and its Fractions. Food. Chem". 34 : 261-268.

3) Abu Zeid, H. and Al-Kassab, A. (1992) . " Prevalence and Health care features of hyperglycemia in semi urban-rural communities in southern Saudi Arabia ". diabetes care, 15: 484-489.

4) Agrawal, RP. Swami, SC. Beniwal, R. Kochar, DK. and Kothari, RP. (2002). " Effect of Camel Milk on Glycemic Control Risk Factor and Diabetes Quality on Life in Type-1 Diabetes". International J. of Diabetes in developing country, 22 (2) : 70-74.

5) Agrawal, RP. Singh, G. Kochar, DK. Sharma, RC. Beniwal, R. Rastogi, P. and Gupta, R. (2004). " Prevalence of Diabetes in Camel Milk Consuming Rica Rural Community of North-west in Rajasthan". Diabetes Research and Clinical Practice, 24 (4) : 109-114.

6) Agrawal, RP. Dogra ,R. Mohta, N. Tiwari, R Singhal, S. and Sultania S.(2009)." Beneficial effect of camel milk in diabetic nephropathy". Acta Biomed.;80(2):131-4.

7) Ahmed, M.(1990)." The analysis and quality of camel milk". Index of the thesis accepted for higher degrees by the Universities of Great Britain and Ireland and the councils for National Academic Awards.

8) Akbarzadeh,A. Norouzian,D R. Mehrabi,M. Jamshidi ,SH. Farhangi ,A. Allah Verdi,A. Mofidian,S.and Lame Rad,B.(2007)." Induction of diabetes by Streptozotocin in rats." Indian Journal of Clinical Biochemistry, 2007 / 22 (2) 60-64.

9) AL-Awadi,F . and Srikumar ,M.(2001)." Trace elements and their distribution in protein fractions of camel milk in comparison to other commonly consumed milks". Journal of Dairy Research, 68:3:463-469 .

10) Alhomida, AS. (1996)." Total, free, short-chain, long-chain acyl carnitine levels in Arabian camel milk (Camelus dromedarius)". Ann Nutr Metab 40:221–226.

11) AL–Kanhal, H. (1993)." Goat and camel milk composition and freezing point". Egyptian J. Dairy Sci., 21: 233–44.

12) Allen, F. (1913) ." Studies concerning glucosuria and diabetes". HarvardUniversity Press, Cambridge , Mass .

13) Al-Mahroos, F. and Al-Roomi , K.(2007)." Diabetic neuropathy, foot ulceration, peripheral vascular disease and potential risk factors among patients with diabetes in Bahrain : A nationwide primary care diabetes clinic-based study ". Annals of Saudi Medicine,27(1) 25-31 .

14) Al-Rubeaan, K. (2005). " Epidemiology, Risk factors and chronic complications of diabetes in the Gulf countries ". International Journal of Diabetes & Metabolism, 13, 34.

15) American Diabetes Association.(ADA).(1998)" Economic consequences of diabetes mellitus in the U.S. in 1997. Diabetes Care; 21:296-309.

16) American Diabetes Association (ADA). (2001). " Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus ". Diabetes Care, 24 (1): 5-20.

17) American Diabetes Association(ADA). (2004). Nephropathy in diabetes. Clinical Practice Recommendations 2004. Diabetes Care. 27(1): 79–83.

18) American Diabetes Association (ADA).(2009). "Standards of Medical Care in Diabetes—2009. Diabetes Care.; 32:S13-S61.

19) AOAC.(1998e). "Preparation of Milk Sample In: Official Methods of Analysis". No.925.23.Association of Official Analytical Chemists Inc. Virginia, USA.

20) AOAC.(1990a)." Ash of milk (Gravimetric method) In: Official Methods of Analysis". No. 945.46. Association of Official Analytical Chemists Inc: Virginia, USA.

21) AOAC.(1990b)." Acidity of milk (Titrimetric method) In: Official Methods Of Analysis". No. 947.05. Association of Official Analytical Chemists Inc. Virginia, USA.

22) AOAC.(1990c)." Specific gravity of milk (pycnometer method) In: Official Methods of Analysis". No.925.22. Association of Official Analytical Chemists Inc. Virginia, USA.

23) AOAC.(1990d). "Solids (Total) in milk In: Official Methods of Analysis". No.925.23.Association of Official Analytical Chemists Inc. Virginia . USA.

24) Arison, R. N. and Feudale, A. (1967)." Induction of renal tumor by streptozotocin in rats". Nature (London), 214: 1254.

25) Arison, R. Ciaccio, E. Glitzer, M. Cassaro, J. and Pruss, M. (1967)."Light and electron microscopy of lesion in rats redered diabetic with streptozotocin-Diabetes". Diabetes research16(1) : 51-6.

26) Atkinsson, M. and Maclaren, N. (1994). " The pathogenesis of insulin dependent diabetes ". N. Enfl. J. Med- 331: 1428-1436.

27) Bacchus, R. Bell, J. Madkour, M. and Kilshaw, B. (1982). " The prevalence of diabetes mellitus in male Saudi Arabs ". Diabetogia 23: 330-332.

28) Badimon ,J. Badimon, L. and Fuester, V.(1990)." Regression of Atherosclerotic Lesions by High-Density Lipoprotein Plasma. Fraction in the Cholesterol-Fed Rabbit". Journal of Clinical Investigatio; 85:1234-41.

29) Bailey, C. (1947)." Alloxan diabetes In the “treatment of diabetes " E.P Joslin; H.F. Root ; P. white and A. Marble, eds.; 8th ed. Lea & febiger, Puble.; Philadelphia; p.178 . federation proc. 11:112.

30) Bakari, A. and Onyemelukwe, G. (2005). " Insulin resistance in type-2 diabetic Nigerians ". International Journal of Diabetes and Metabolism, 13: 24-27.

31) Banerji, M. and Lebovitz, H. (1989). " Insulin sensitive and insulin resistant variants in IDDM ". Diabetes 38: 384-792.

32) Bantle, J.(1988)." The dietary treatment of diabetes mellitus".Med Clin North Am. 72(6):1285-99.

33) Barr, D. Russ, E. and Eder, H. (1951) ."Protein–lipid relationships in human plasma". Am.J.Med., 11; 480 .

34) Barret, E. (1991) . " Diabetes and Coronary Heart Disease ". Saudi Medicine Journal, 12 (1) : 2-6.

35) Barrett-Connor, E. and Orchard, T.(1985)." Insulin dependent diabetes mellitus and is Chemicheart disease". Diabetes Care;8:65-70.

36) Bauer, J. Ackermann, P.. and Tero, G. (1968)." Bray's Clinical Laboratory Methods". 7th ed. The C.V. Mosby Company Saint Lews.

37) Beutler, H. (1984)." in Methods of Enzymatic Analysis ". vol. VI, pp. 104-112, Verlag Chemie, Weinheim, Deerfield Beach/Florida, Basel.

38) Bogardus, C. Lillioja, S. Mott, D.M. Hollenbeck, C. and Reaven, G. (1985). " Relationship between gedree of obesity and in vivo insulin action in man ". Am. J. Physiol, 284: E286-E291.

39) Bolkent, S. Sacan, O. Karatug, A. and Yanardag, R .(2008)." The Effects of Vitamin B6 on the Liver of Diabetic Rats: A Morphological and Biochemical Study". J Biol 2008, 67(1):1-7.

40) Borges,G. de Oliveira, M. Salgado, H. and Fazan. R J.(2006)." Myocardial performance in conscious streptozotocin diabetic rats." Cardiovasc Diabetol. 2006 Dec 4;5:26.

41) Brajendra, K. and Srivastava, A. (2006). " Diabetes ,ellitus complication and therapeutics ". Med. Sci. Monit, 12 (7) : RA 130-147.

42) BSI. (1990). "Determination of the nitrogen content of liquid milk. In: Methods for Chemical Analysis of Liquid Milk and Cream". BSI. 1741, British Standards Institution, London, U.K.

43) Buccolo, G. and David, H.(1973)." Quantitative determination of serum triglycerides by the use of enzymes". Clin. Chem., 19, 476.

44) Buchanan, T. and Catalano, P. (1995). " The Pathogensis of GDM : implication for diabetes after pregnancy ". Diabetes Rev 3 : 584 . dependent diabetes mellitus. In " Textbook of diabetes ", ed. By J., Pickup and G. Williams, Blackwell Science, London, pp. 23. 1-23, 5.

45) Burtis, A. and Edward, R.(1999)." Tietz Textbook of Clinical Chemistry". Philadelphia, PA: W.B. Saunders Company.

46) Butkiewicz, E. Leibson, C. O'Brein, P. Palumbo, P. and Rizza, R. (1995). " Insulin therapy for diabetic ketoacidosis ". Diabetes Care 18: 1187-1190.

47) Cahill, G. (1985). " Current concepts of diabetes ". Joslin's Diabetes mellitus. Marbel, (Eds.), 12th end., Lea & Febiger. Philadelphia, 1-11.

48) Chait, A. and Brunzell, J.D. (1996)." Diabetes, lipids and atheroscelerosis.In Diabetes Mellitus". A Fundamental and Clinical Text", ed,by D. Le Roith, S.I. Taylor and J. Olefsky, Lippincott-Raven,Philadelphia, pp.772-780.

49) Chang, A. Noble, R. and Wyse, B. (1978)" "Streptozotocin-induced diabetes in the Chinese hamster:Biochemical and endocrine disorders". Diabetologia 13(6): 595-602.

50) Changrani, NR. Chonkar ,A. Adeghate, E and Singh, J.(2006)." Effects of streptozotocin-induced type 1 diabetes mellitus on total protein concentrations and cation contents in the isolated pancreas,

parotid, submandibular, and lacrimal glands of rats".Ann N Y Acad Sci. 1084:503-19.

51) Connor, S. Robert, L. and Leslie, I. (1981)." Mesocricetus auratus: A new animal model for studying diabetes mellitus in pregnancy". Laboratory animal science .(31), 35-38 .

52) Cook, G. and Al-Torki, M. (1975) . " High intestinal lactase concentrations in adult Arabs in Saudi Arabia". Br. Med. J. 3 : 135-136.

53) Cousins, L. (1995). " Obstetric complications. In Diabetes Mellitus and Pregnancy : principles and practice ". 2nd ed. New York, Churchill Livingstone, p. 455-468.

54) Cudworth, A. and Woodeow, J. (1976). " Genetic susceptibility in diabetes mellitus : analysis of He HLA association ". British Medical Journal 2: 1333-1336.

55) Daniel, J. and Jeffrey, B. (1981) ." The endocrine pancreas and diabetes mellitus Experimental hyperglycemia chemical hyperglycemia alloxan". In . the Textbook of Endocrinology 6th Ed. By : Robert H. Williams(ed.) W.B. Saunders Company, Philadelphia London, Chap. (716-43).

56) Defronzo, R. (1997). " Pathogenesis of Type-2 diabetes : metabolic and molecular implication for identifying diabetes genes ". Diabetes Rev. 5 : 177-267.

57) Demasceno, D. Volpato, G.J. Calderon, I.M.P. (2002)" .Oxidative stress and diabetes in pregnant rats. Animal reproduction science".72:235-244.

58) Diabetes Atlas. (2005). " International Diabetes Federation ".

Reteived Oct. 23, 2005 from the Worldwide web : http/www.eatlas.idf.org/Costs_of_diabetes.

59) Dohan , F. and Lukens, F.(1948)."Experimental diabetes produce by the administration of glucose". Endocrinology, 42:244.

60) Dulin, W. and Soret, M. (1977). " Chemically and hormonally induces diabetes". In: The Diabetic Pancreas. Volk, B. W. and Wellman, K. F. (Eds). New York, Pleum Press.425-465.

61) El –agamy, E. (1992). " Antibacterial and antiviral activity of camel milk protective proteins". J. Dairy. Res. 59 : 169-175.

62) El- agamy,E .(2000)." Effect of heat treatment on camel milk proteins with respect to antimicrobial factors: a comparison with cows' and buffalo milk proteins ". Food Chemistry. Volume 68, Issue 2: 227-232.

63) El-Amin, FM. and Wilcox, CJ. (1992). " Milk Composition of Majaheim Camels ". J. Dairy Sci, 75 (11) : 315.

64) El-Hatmi, H. Girardet, J.M. Gaillard ,J.L. Yahyaoui, M.H. and Attia, H. (2007)." Characterisation of whey proteins of camel (Camelus dromedarius) milk and colostrums". Small Ruminant Research, 70, 367-37.

65) El-Hazmi, M. and Warsy, A. (1989). " Hyperglycemia in Saudi population. A comparative study in different regions ". Ann. Saudi Med., 9: 435-438.

66) El-Hazmi, M. Swailem, A. Warsy, A. Sulimani, R. and Al-Swailem, M. (1995). " Prevalence of diabetes mellitus in Saudi Arabia ". Saudi; Med. J. 19 (4): 294-299.

67) Evans, J. Gerritsen, G. Mann, K. and Owen, S. (1965). " Antitumor and hyperglycemic activity of streptozotocin (Nsc37917) and its cofactor". Cancer CHemoth. Res. 84: 1.

68) Farag, S. and Kebary,K.(1992)." Chemical composition and physical properties of camels milk and milk fat". Proceed. 5th Egyptian Conference for Dairy Science and Technology. 57–67.

69) Farah, Z. Rettenmaier, R. and Atkins, D.(1992)." Vitamin content of camel milk". Int J Vitarn Nutr Res, 62(l):30-3.

70) Farah, Z. (1993). " Composition and characteristics of camel milk " . Dairy. Res. 60 : 603-626.

71) FAO.(1982)." FAO Animal Production and Health Papers. Camels and Camel Milk". Food Agriculture Organization of the United Nations, Rome.

72) FAO. (1989). Camels and Camel milk, FAO Animal Production and Health, Paper Number 26, Food and Agriculture Organization of the United Nations, Rome.

73) FAO (1998). " Production year-book, Rome.

74) FAO (2003). Statistics year-book, Rome.

75) Fatani, H. Mira, S. and El-Zubeir, A. (1985). " The Prevalence of Diabetes Mellitus in Urban Saudi Arabia ". In Niliyanant, W. Vichayanarat, A. and Vannasaeng, S. (eds.) Diabetes Mellitus. Bangkok : Crystal House. 8-16.

76) Fatani, H. Mira, S. and El-Zubier, A. (1989). " The Pattern of Complications in Saudi Arabian diabetic ". Annals of Saudi Medicine, 9 (11).

77) Forrest, K. Becker, D. Kulerr, L. Wolfson, S. and Orchard, T. (2000). " Are predictions of coronary heart disease and lower-extremity arterial disease in type-1 diabetes the same ? A prospective study ". Atherosclerosis, 148: 159-169.

78) Fossati, P. and Rousseaux, Romon .(1987)." Insulin and HDL-cholesterol metabolism". Diabete Metab,13(3 Pt 2):390-4.

79) Gale, E. and Anderson, J. (2005). " Diabetes mellitus and other disorders of metabolism ". In, Kumar and clark clinical medicine, Vol. 19, 1110-1112.

80) Gast,J. Maubois,L. and Adda,J.(1969)."Le lait et les produits laitiers en Ahoggar.Arts. et Metiers Graphiques:paris.

81) Gauthier-Pilters, H. (1979). " Some ecological of the camel in the western Sahara ". Workshop on camels, Khatoun, International Foundation for Science, provisional Report, 6 : 387-398.

82) Gauthier, H. and Dagg. A.T. (1981). " The Camel, its Evaluation Ecology ". The university of Chicago press. Chicago and London.

83) Gold, A. Deary, and Frier, B. (1997). " Hypoglycaemia and non-cognitive aspects of psychological function in insulin-dependent (type I) diabetes mellitus (IDDM) ". Diabetes Medicine, 14: 111-ll8.

84) Gonen, B. and Rubenstein,A.(1978). Haemoglobin A1 and diabetes mellitus ". Diabetologia, 15, 1 .

85) Gorban ,M. and Izzeldin,O.M. (1997)." Mineral content of camel milk and colostrums". Journal of Dairy Research, 64:3:471-474.

86) Gorban, M. and Izzeldin, O. M.(1997)." Study on cholesteryl ester fatty acids in camel and cow milk lipid".International Journal of Food Science & Technology.43(3): 229-234(6).

87) Gorban, M. and Izzeldin, O.M. (2001). " Fatty acids and lipids of Camel mil and Colostrum". J Food Sci Nutr, 52 (3) : 283-7.

88) Gorus, Frans K. Malaisse, Willy J. and Pipeleers, G. (1982)." Selective uptake of alloxan by pancreatic B-cells". Biochem. J. 208 (2), 513-515.

89) Gotto, A. (1988)." Lipoprotein metabolism and the etiology of Hyperlipidemia". Hospital practice, , 23: Suppl. 1,4.

90) Grundy, SM. Benjamin, IJ. and Burke, GL. (1999). "Diabetes and cardiovascular disease: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association". Circulation ,100:1134-46.

91) Gu, K. Cowie, C. and Harris, M. (1999)."Diabetes and decline in heart disease mortality in US adults". JAMA 1999; 281:1291-7.

92) Guyton, A. and Hall, J. (1997). " Insullin, glucagons, and Diabetes mellitus. In : Human Physiology and Mechanism od Disease ". W.B. Saunders Company, Philadelphia, 625-633.

93) Haffner, SM. Lehto, S. Ronnemaa, T. Pyorala, K. and Laakso, M. (1998)."Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction". N Engl J Med; 339:229-34.

94) Hartley, G. (1979). " Camels in the Horn of Africa : In Camels Symposium. Sudan, 109-124.

95) Hassanein, M. (2005). " Hypertension and diabetes mellitus :

How applicable the new British hypertension society guidelines ". International Journal of Diabetes & Metabolism, 13, 47.

96) Herlitz, J. Malmberg, K. Karlson, B. Ryden, L. and Hjalmarson,A.(1988)."Mortality and morbidity during a five-year follow-up of diabetics with myocardial infarction". Acta medica Scandinavica 1988;224(1):31-8.

97) Hoogwerf, J. (2005)." Complications of Diabetes Mellitus". International Journal of Diabetes, 25(3): 63-69.

98) Itoh,Y. Imamura,S. Yamamoto,K. Y Ono,Y. M Nagata,M . Kobayashi, T. Kato,T. M Tomita,M. Nakai,A. Itoh,M and Nagasaka,A.(2002)." Changes of endothelin in streptozotocin-induced diabetic rats: effects of an angiotensin converting enzyme inhibitor, enalapril maleate." Journal of Endocrinology 175, 233-239.

99) James, C. (1998)" Analytical Chemistry of Foods". Aspen Publishers . London, Blackie Academic & Professional.

100) James, C. (1995)." Determination of the Fat Content of Dairy Products by the Gerber Method". Analytical Chemistry of Food. Blackie Academic and Professional, an imprint of Chapman and Hall, Glagow, U.K. pp. 93–5.

101) Jarrett, R. (1993). " Gestational diabetes : a non-entity ", BMJ 306 : 37-38.

102) Johansen, K. (1990). " Hyperlipidemian diabetes mellitus ". Annals of Saudi Medicine, 9 (1).

103) Johanson, E. and Tjalv. H. (1978)." Studies on the tissue-deposition and fate of streptozotocin with special reference to the

pancreatic islets". Acta Endocrinologica. 89: 339-351.

104) John, H. and Karam,JM. (1999). " Diabetes Mellitus, Hypoglycemia C.F. ". Current, Medical Diagnosis and Treatment ". 38th Edition chap 27P. (1118-1160) Appleton & lange.

105) Jorda, A. Perez-Pastor, E. and Portoles ,M .(1988)." Effect of streptozotocin-diabetes on rat liver mitochondrial adenosine triphosphatase turnover". Biochem J. 1988 April 15; 251(2): 621–624.

106) Kamoun, M. Grondin, J. and ouixini, C. (1990) . " The Tunisian experience in camel milk and cheese productin " . Proc. In . Conf . Camel prod. Improve, tobruk, Libya, 205-221.

107) Kaplan, L. and Pesce, A. (1984)."Triglycerides". Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton; 437 and Lipids 1194-120.

108) Kappeler, S.(1998)." Compositional and structural analysis of Camel milk proteins with emphasis on protective proteins ".. Ph.D. Thesis. ETH. No. 12947.

109) Khaskheli , M. Rrain, S. Chaudhry, H. and Qureshi, A.(2005)." Physico-chemical quality of chamel milk ". Agri. Social Sci., (1-2):164-166.

110) Kiesel, U. and Kolb, H. (1982)." Low-dose streptozotocin induced autoimmune diabetes is under the genetic control of the major histocompatibility complex in mice". Diabetologia, 23 (1),69-71.

111) Knoess, K. (1977). " Milk production of the dromedary. In: Camel ". IFS Symposium, Sudan. 201-214.

112) Knoess, K. (1982)." Milk production of the dromedary". Pakistan Vet. J., 2: 91–8.

113) Kolkermann, O. Gray, R. Griffin, J. Burstein, P. Insel, J. Scarlett, J. and Olefsky, J. (1981). " Receptor and postreceptor defects contribute to the insulin resistance in non-insulin dependent diabetes mellitus ". J. Clin. Invest, 68: 969-975.

114) Konuspayeva,G. Narmuratova,M. Meldebekova,A. Faye,A. and Loiseau,G. (2008)." Variation Factors of Some Minerals in Camel Milk".Springer Netherlands. Impact of Pollution on Animal Products. 125-132.

115) Kuzuya, T. Nakagawa, S. and Satoh, J. (2002). " Committee on the classification and diagnostic criteria of diabetes mellitus ". Diabetes Research and Clinical Practice, 55 (1) : 65-85.

116) Lal,S. Sukla,Y. Singh,A. Andriyas,E and Lall,A.(2009)." Hyperuricemia, High Serum Urea and Hypoproteinemia are the Risk Factor for Diabetes". Asian Journal of Medical Sciences 1(2): 33-34 .

117) Langer, O. Rodriguez, D. Zenakis, E. McFarland, M.B. Berkus, M. and Arrendode, F. (1994). " Intensified versus conventional management of gestational diabetes ". Am. J. Obstet. Gynecol, 170: 1036-1047.

118) Lapsson, R.(1990)." Cheese Making Properties of Camel Milk Food Laboratory News". No.22: 22–5.

119) Lenzen, S, Tiedge, M. Jorans, A. and Munday, R. (1996)." Alloxan derivatives as a tool for the elucidation of the mechanism of the

diabetogenic action of alloxan". In: Lessons from Animal Diabetes, Eshafrir (ed), Birkhauser, Boston, 113-122.

120) Lewis, C. and Barbiers, A. R. (1960)." Streptozotocin, a new antibiotic In vitro and vivo evaluation". Antibiot Ann. 22:247-254.

121) Livingston, R. and Carter, S. (1970)." Single agents in cancer Chemotherapy". Plenum Press, New York .

122) Maghraby, A. and Abdel-Salam, A.(2005)." Anti-schistosomal activity of colostral and mature camel milk on Schistosoma mansoni infected mice".Asia Pac J Clin Nutr.;14(4):432-8.

123) Mahammad, R. Omar, S. Ahmed, G. Said, E. and Hussein, A . (2005) . " Camel Milk as an Alternative Therapy for the Treatment of Type-1Diabetes".www.nooran.org/con8 /Research/430.

124) Mal, G. Suchitra Sena, D. Jain, V. and Sahani ,M. (2006). " TheRapeutic value of Camel milk AS Anutritional Supplement For Multiple Drug Resistant (MDR) TuberculosisS patients". Israel Journal of Veterinary Medicine. Vol. 61 - No. 3-4 .

125) McAnuff, M. Omoruyi, F. Morrison ,E. and Asemota, H.(2005)." Changes in Some Liver Enzymes in Streptozotocin-induced Diabetic Rats fed Sapogenin Extract from Bitter Yam (Dioscorea polygonoides)or Commercial Diosgenin". West Indian Med J , 54 (2): 97.

126) Mehaia,A. Hablas, K. AbdelRahman,M. and Mougy,S. (1995). " Milk composition of Majaheim, Wadah and Hamra camels in Saudi Arabia." Food Chemistry. Volume 52, Issue 2: 1 15-422.

127) Meiattini,F. Prencipe,L. Bardelli,F. Giannini,G. and Tarli, F.(1978)." The 4-hydroxybenzoate/4-aminophenazone chromogenic system used in the enzymic determination of serum cholesterol".Clinical Chemistry 24: 2161-2165.

128) Mira, S. fatani, H. and Baig, M. (1983). " A survey over a period of three years of glucose tolerance test at King Abdulaziz University Hospital, Jeddah (abstract) ". Proceedings of the 8th Saudi Medical Meeting, King Khalid Military Academy, Riyadh.

129) Mohamad ,RH. Zekry, ZK. Al-Mehdar, HA. Salama ,O. El-Shaieb, SE. El-Basmy, AA. Al-said ,MG. and Sharawy ,SM.(2009)." Camel milk as an adjuvant therapy for the treatment of type 1 diabetes: verification of a traditional ethnomedical practice".J Med Food. 12(2):461-5.

130) Mohammed. A (1990). " Camel milk : Chemical composition characterization of casein preliminary trail of cheese making proerties Dissertation. Abstract. International, 51 (4) 522.

131) Mordes, J. and Rossini, A. (1985)." Animal models of Diabetes mellitus". In: Joslin's Diabetes mellitus. Marble, A. et. al., (Eds.), 12th edn., Lea & Febiger. Philadelphia. pp. 110-127.

132) Nosadini, R. Sambataro, M. Thomaseth, K. Pacini, G. Cipollina, M. Brocco, E. Solini, A. Carraro, A. Vellussi, M. and Frigato, F.(1993)." Role of hyperglycemia and insulin resistance
In determining sodium retention in non-insulin-dependent
diabetes". Kidney Int, 44 (1): 139-146.

133) Okada, M. (1998)." Low-density lipoprotein cholesterol can be chemically measured J. Lab". Clin. Mad; 132, 195-201.
Borges GR ,

134) Okamoto, K. and Yamamoto, T. E. (1954)." Experimental Studies on the production of diabetes by the ligation of the pancreatic duct of rabbits". Kobes J. Med. Sci., 1(3):15 pancreatic islets of rats. Acta Diabetol Lat 17: 135-143.

135) Pant, R .and Chandra, P .(1980) . " Composition of cow and camel milk proteins and industrial . Milchwis. 25 : 91-93.

136) Parving, H. Mauer, M. and Ritz, E.(2007)." Diabetic Nephropathy". In: Brenner BM. Brenner and Rector's The Kidney. 8th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2007: chap 36.

137) Porte, D. and Halter, B. (1981)." The endocrine pancreas and Diabetes Mellitus". In: Text Book of Endocrinology. Williams, R. H. (Ed.), 6th edn., W.B. Saunders Company. Philadelphia. pp.717-837.

138) Rajendra, P. Sanjay, S. Poornima, S. Rajendra, G. Dhanpat, K. and Mohan, S. (2007). " Effect of Camel Milk on Resideual Beta-Cell Function in Recent onset Type-1 diabetes ". Diabetes Research and National Research Center on Camels, 10 : 1016.

139) Rakieten, N. Rakieten, M.L. and Nadkarn, M.V.(1963)." Studies on the diabetogenic action of streptozotocin (NSC- 37917)".). Cancer Chemother Rep , 29:91-98.

140) Rao, M. Gupta, R. and Dastur, N. (1970). " Camel's milk and milk products. Indian J.. Dairy Sci. 23 (2) : 71-78.

141) Redwan ,RM. and Tabli, A.(2007)." Camel lactoferrin markedly inhibits hepatitis C virus genotype 4 infection of human peripheral blood leukocytes". J Tmmunoassayj inunochern. 28(3):267-77.

142) Riley, V. (1960)."Adaptation of orbital sinus bleeding technique to rapid serial blood studies". Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 104: 751-754.

143) Rossini, A. Like, A. and Chick, W. L. (1977)." Studies of streptozotocin – induced insulitis and diabetes". Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 74: 2485-2489.

144) Rubin, R. and Peyrot, M. (1999). " Quality of life and diabetes ". Diabetes Metabolism Research & Reviews, 15 : 205-218.

145) Rubin, R.R. and Peyrot, M. (2001). " Psychological issues and treatments for people with diabetes ". Journal of Clinical Psychology, 57: 457-478.

146) Rosenbloom, A. Young, R. and Winter, W .(2001). " Emerging epidemic of Type-2 diabetes in youth ". Diabetes Care, 2001; 22 : 867-71.

147) Sadovnikova, N. and Fedotov, V. (1979)." Somatotropic hormone regulation of glucose trnsport and glycogen synthesis in the incubated diaphragm, of hypophysectomized rats with allosan diabetes". Probl.Endokrinol, 25 (3), 52-57.

148) Sawaya ,W . Khalil,J . AL-Shalhat , A .and AL-Mohammad, H(1984)." Chemical Composition and Nutritional Quality of Camel Milk".Journal of Food Science. Volume 49 Issue 3, 744 – 747.

149) Shabo,Y. Barzel,R. Margoulis,M .and Yagil ,R.(2005) ." Camel Milk for Food Allergies in Children". IMA J. Vol 7.

150) Sharmanov, T. Kadvrova, R. and Salkhanov, BA. (1981). " Effectiveness of peptic ulcer diet therapy using rations containing whole mare's and camel's milk". Vopr Pitan. (3):10-4.

151) Sharmanov, T. Zhangabylov, A. and Zhaksylykova, R.(1982)." Mechanism of the therapeutic action of whole mare's and camel's milk in chronic hepatitis".Vopr Pitan.;(1):17-23.

152) Shalash, M. (1979). " Utilization of camel meat and milk in human nourishment. In. Iessymposium. Camels. Sudan. 285-306.

153) Silink, M. (2005). " The global impact of diabetes ". International Journal of Diabetes & metabolism, 13, 30.

154) Steel, R. and Torrie, J. (1980). "Principle and Procedure of Statistics". A Biochemical Approach (2nd Ed.) Mc Gvaus-Hill Booh Company, New York, U.S.

155) Stephenson, M. (1993). " Screening for GDM : a critical review ". J Fam Pract 3: 277-283.

156) Surwit, R. and Schneider, M. (1993). " Role of stress in the etiology and treatment of diabetes mellitus ". Psychosomatic Medicine, 55: 380-393.

157) Tietz, N. (1986)." Textbook of Clinical Chemistry". W. B. Saunders, p.1278.

158) Tietz, N (1995)." Clinical Guide to Laboratory Tests". 3rd ed AACC, www.chronolab.com.

159) Thomas , N. (2009)." Reversibility of neuronal damage in diabetes: The search for a newer therapeutic paradigm". indianjmedsc,63(4) : 129-130 .

160) Tohidi,M . Harati, H. Hadaegh, F . Mehrabi, Y.and Azizi,F.(2008)." Association of liver enzymes with incident type 2 diabetes: A nested case control study in an Iranian population." BMC Endocrine Disorders, 8:5

161) Trinder, P. (1969)."Determination of glucose in blood Glucose oxidase with an alternative oxygen acceptor". Ann. Clin. Biochem . 6: 24 -27.

162) Trivelli, L. Ranney, H. and Lai, H(1971)." *Glycohemoglobin*". New Eng. J. Med,284, 353 .

163) Tumilehto, J. Lindstrom, J. and Eriksson, JG .(2001). " Prevention of type-2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance ". N Eng. J Med, 344 : 1343-50.

164) Umpierrez, G. Casals, M. Gebhart, S. Mizon, P. Clark, W. and Philips, S .(1995).): Diabetic ketoacidosis in obese African-Americans ". Diabetes 44: 79-85.

165) Unger, R. (1981). " The milieu interieur and islets of Langerhans ". Diabetologia 20 :1.

166) Unger, R. and Foster, D. (1985). " Diabetes mellitus. In Text book of Endocrinology ". Williams, R.H. (Ed.), 8th end., W.B. Saunders Company. Philadelphia, 1018-1018.

167) Urbisinov, Z. Servetnik-Chalaia, G. and Izatullaev, E.(1981)." Protein composition of camel's milk".Vopr Pitan.,(6):41-2.

168) Van, E.(1965)." Estimation of glycogen in small amounts of tissue".Anal Biochem.;11(2):256-65.

169) Van Tilburg, M. McCaskill, C. Lane, J.D. Edwards, C. Bethel, A. feinglos, M. and Surwit, R. (2001). " Depressed mood is a factor in glycemic control in type-1 diabetes ". Psychosomatic Medicine, 63 : 551-555.

170) Von Mering , J. and Minkowski, O. (1889)." Diabetes mellitus nach Pankreasextirpation". Arch. Exptl. Pathol. Pharmacol,26:371.

171) Wardeh, M. (1982). " Models for estimating energy and protein utilization of feeds ". Ph. D. Dissertation, Utah state university, London, Utah, USA.

172) Wardeh. M. (1989). " Arabian Camel, Origin, Breeds and Husbandry ". Al-Mallah Pub.1, Damascus, Syria.

173) Weichselbaum, T. (1946)."Totalprotein ". Amer. J. Clin. Path., Tech. Sec .10, 40. www.chronolab.com.

174) WHO. (1985). " Diabetes mellitus ". Technical Report Series 727, Geneva.

175) WHO .(1999). " Definition, Diagnosis and classification of diabetes mellitus and complications ". Part 1 : Diagnosis and classification of diabetes mellitus ". Department of Non-communicable Disease Surveillance, Geneva.

176) WHO. (2000). "Retrieved Feb. 28, 2000 from the worldwide web, WWW.WHO,int/diabetes/Facts/World.

177) WHO .(2006).The world health report 2006,working together for health ,Geneva.

178) Wild,S . Roglic, G.Green, A. Sicree, R. and King, H. (2004). " Global prevalence of diabetes : Estimates for the year 2000 and

projections for 2030 ". Diabetes Care, 27: 1047-1053.

179) William, P. Robinson, D. and Baily, A.(1979)." High density lipoprotein and coronary risk factor". Lancet, 1:72.

180) Winternitz, W. and Lattanzi, W. (1955) ." Liver glycogen reserves in experimental diabetic ketosis".Endocrinology Vol. 58, No. 2 232-234.

181) Yagil, R. and Etzion, Z. (1980). " Effet of drought conditions on the quality of camel milk " . Dairy Res. 46 : 159-166.

182) Yagil, R. (1982) . " Camels and camel milk ' . Food and Agriculture Organization and Ahimal production and Health, 26 : 14-19.

183) Yasin, S. and Wahid, A. (1957) . " Pakistan camels : a preliminary sur ver. Agric. Pakistan. 8 : 289-295.

184) Young, DS.(1995)." Effects of drugs on Clinical Lab Tests". 4th ed AACC, www.chronolab.com .

185) Zagorski, O. Maman, A. Yafee, A. and Meisles, A. (1998). " Insulin in milk a Comparative Study ". International J. of Animal Sci, 13 : 241-244.

الملحق

صورة (١) الأقفاص التي وضعت بها الفئران طوال فترة التجربة

صورة (٢) طريقة تقديم الحليب للفئران

صورة (٣) حقن الفئران بمادة STZ في التجويف البريتوني

صورة (٤) تخدير الفئران بإستخدام مادة *الكلـــوروفـــورم* (*Chloroform*)

صورة (٥) جمع عينات الدم من الفئران بطريقة الوخز من الحجرة العينية

صورة (٦) تشريح الفئران لوزن الأعضاء الداخلية

الملخص

يهدف البحث الى دراسة تأثير إستخدام حليب الإبل في علاج حيوانات التجارب المصابة بمرض السكري والتعرف على مدى تأثيره على الحالة التغذوية والصحية والفسيولوجية لها ولتحقيق هذا الهدف اجريت هذه الدراسة.

الدراسة المعملية:

كان الهدف منها هو دراسة تأثير تغذية ذكور الفئران البيضاء المعملية White Rats من سلالة Swiss Albino Rat المصابة بمرض السكري على كميات مختلفة من حليب الإبل الطازج يومياً والذي تم تقديمه لها بجانب الوجبة القياسية .استخدم في التجربة ٣٦ فأر تتراوح اوزانهم من (٢٢٠-٢٨٠) تم تقسيمهم الى ستة مجموعات.على النحو التالي ستة فئران للمجموعة الضابطة السالبة(غيرمصابة بالسكري) وستة للمجموعة الضابطة الموجبة (مصابة بالسكري) ولم يتم تغذيتها على حليب الإبل).اما ٢٤ فأر الأخرى (مصابة بالسكري) فتم تقسيمها الى اربعة مجموعات حيث تم تغذية المجموعة الأولى(C) على ٢٠مل من حليب الإبل والمجموعة الثانية(D) على ٢٥مل من حليب الإبل أما المجموعة الثالثة(E) فتمت تغذيتها على٣٠مل من حليب الإبل والمجموعة الرابعة(F) اعطيت كمية مفتوحة من حليب الإبل.

استمرت التجربة اربعة اسابيع تم خلالها تم تتبع اوزان حيوانات التجربة وكمية الغذاء المتناول وتم تقدير اوزان الأعضاء الداخلية وتمت دراسة مكونات الدم التالية:الهيموجلوبين السكري والجلوكوز والبروتينات الدهنية مرتفعة الكثافة(HDL) و والبروتينات الدهنية منخفضة الكثافة(LDL) والبروتينات الكلية واليوريا وانزيم أسبرتات أمينوترانسفيريز (AST) وانزيم الآنين أمينوترانسفيريز (ALT).بالإضافة الى تقدير نسبة الجليكوجين في نسيج الكبد.

١- التحليل الكميائي لحليب الإبل:

اظهرت نتائج التحليل الكميائي ان حليب الإبل يحتوى على النسب التالية لكل من الرطوبة و البروتين والدهن والمواد الصلبة الكلية والمواد الصلبة غيرالدهنية واللاكتوز والرماد ٨٧,٦٠ ، ٤,٢٠ ، ٤,١٥، ١٢,٤٠ ٨,٢٥ ، ٣,٢٥ ، ٠,٨٠% على التوالي .

٢-كمية ماتناولته الفئران المصابة بالسكري من غذاء بجانب حليب الإبل:

اوضحت نتائج الدراسة وجود علاقة عكسية بين كمية الغذاء المتناولة وكمية حليب الإبل المعطى حيث لوحظ انه كلما زادت كمية الحليب المعطاة انخفضت كمية الغذاء المتناول والعكس.ومع استمرار التغذية بحليب الإبل وتحسن الحالة الصحية للفئران وإقتراب مستوى الجلوكوز في الدم من المستوي الطبيعي حدثت زيادة في كمية الغذاء المتناول حيث كانت اعلى زيادة لدى المجموعة (E) التي تغذت على ٣٠مل من حليب الإبل يليها المجموعة(D) التي تغذت على ٢٥مل من حليب الإبل يليها المجموعة(C) التي تغذت على ٢٠مل من حليب الإبل. اما في مايتعلق بكمية الغذاء المتناولة للمجموعة الضابطة الموجبة (مصابة بالسكري) فسجلت اعلى قيمة مقارنة بالمجموعات الأخرى بسبب طبيعة مرض السكري ومايسببه من زيادة الإحساس بالجوع ونتيجة تأثيرمرض السكري على عمليات التمثيل الغذائي في الجسم.

٣-وزن الفئران:

تم تتبع معدل التغيير في وزن الفئران اسبوعياً خلال التجربة والتي استمرت اربعة اسابيع .بعد إحداث مرض السكري التجريبي لحيوانات التجربة وقبل بدء تجارب التغذية حدث فقد كبير في اوزان الفئران. وبعد بدء تجارب التغذية بالنسبة للمجموعات المختلفة تحديداً في الأسبوع الثاني حدث تحسن فى الوزن لدى فئران المجموعة (E) والتي تتغذي على ٣٠ مل من حليب الإبل حيث تراوح التغير في الوزن من ٢٢٩-٢٧٥جم تبعها في التحسن المجموعة(D) والتي تتغذي على ٢٥ مل من حليب الإبل حيث تراوح التغير في الوزن من ٢٢٨-٢٥٤جم تلتها المجموعة (C) والتي تتغذي على ٢٠ مل من حليب الإبل حيث تراوح التغير في الوزن من ٢٠٧-٢٢٣جم اما المجموعة (F) التي تتغذي على كمية مفتوحة من حليب الإبل استمر لديها الفقد في الوزن الى نهاية التجربة.

أما بالنسبة للمجموعة الضابطة (المصابة بالسكري) فأستمر الإنخفاض في الوزن من بداية التجربة إلى نهايتها نتيجة زيادة التدهور في الحالة الصحية للفئران وعدم علاج المرض وماترتب عليه من زيادة نسبة السكر في الدم.

٤-وزن الأعضاء الداخلية للفئران

اجريت دراسة تشمل وزن كلاًمن الأعضاء الأساسية الداخلية للفئران وهي: الكبد، البنكرياس، القلب، الكلى ، الطحال للوقوف على تأثيرالتغذية بحليب الإبل على وزن الأعضاء الداخلية لفئران التجارب وبالتالي على مدى كفاءتها واتضح من النتائج مايلي:

اوضحت النتائج تضخم ملحوظ في وزن كلاً من الكبد والبنكرياس والقلب والكلى والطحال بعد الإصابة بالسكري انخفض التضخم بعد العلاج بحليب الإبل لكل المجموعات بينما استمر هذا التضخم بالنسبة للمجموعة الضابطة الموجبة(مصابة بالسكري) حتي نهاية التجربة. واشارت الدراسة الى وجود فروق معنوية بالنسبة للوزن النسبي لكل من الكبد والقلب والكلى . وبالرغم من عدم وجود فروق معنوية بالنسبة لوزن البنكرياس والطحال إلا ان النتائج اوضحت انخفاض وزنها مقارنة مع المجموعة الضابطة (B).

٥-التحاليل البيوكميائية للدم:

أظهرت تحليلات مكونات الدم الرئيسية والتي اجريت على دم الفئران المصابة بالسكري والتي تم علاجها بحليب الإبل بداية ونهاية التجربة النتائج التالية :

لوحظ أن زيادة الكمية المتناولة من حليب الإبل لحد (٣٠مل) وإستمرارية التغذية عليه ادى لخفض مستوى الجلوكوز والهيموجلوبين السكري حيث اوضحت النتائج وجود انخفاض معنوي في نسبة جلوكوزالدم في المجموعتين (E,D) التي تم تغذيتها على (٢٥- ٣٠مل من حليب الإبل)حيث انخفضت النسبة للمجموعة (D) من ٥٠٧بداية التجربة الى ٣٠٧نهاية التجربة وكان الإنخفاض للمجموعة (E) من ٥٠٦بداية التجربة الى ٢٦٩نهاية التجربة بالرغم من عدم وجود فروق معنوية بالنسبة لجلوكوزالدم في المجموعتين (C,F) إلا ان النتائج اوضحت انخفاض نسبة السكر في دمها مقارنة مع المجموعة الضابطة (B).

كما اظهرت النتائج حدوث زيادة معنوية في تركيز(HDL) والبروتينات الكلية في الدم بالنسبة للمجموعات المعالجة بحليب الإبل مقارنة مع المجموعة الضابطة واشارت الى انخفاض معنوي في تركيز(LDL) بالنسبة للمجموعات المعالجة بحليب الإبل.

واشارت النتائج كذلك الى حدوث زيادة معنوية في تركيز انزيمي (AST) و(ALT) في المجموعة الضابطة مقارنة مع المجموعات المعالجة بحليب الإبل.

٦-التحاليل الحيوية للكبد:

أظهرت نتائج تحليل مخلوط نسيح كبد فئران التجارب المصابة بالسكري والتي تم علاجها بحليب الإبل إرتفاع ملحوظ في محتوى الكبد من الجليكوجين وفي المقابل حدث إنخفاض ملحوظ لدى فئران المجموعة الضابطة المصابة بالسكري.

Summary

The aim of the research was to study the effect of the use of camel milk in the treatment of experimental animals infected with diabetes and to identify its impact on the nutritional, health and physiological status. In order to study this objective, thus this study was conducted.

Laboratory study

The aim was to study the effect of feeding laboratory strain of male white rats, particularly diabetic Swiss albino rats with varying amounts of fresh camel milk per day, which was afterwards to be fed with the standard diet. Used in the experiment were 36 mice ranging from weight (220-280) and was divided into six groups. From the six groups were the following: six mice in the negative control group (non-diabetic) and six mice of positive control group (diabetic) which were not fed with the camel's milk. The remaining 24 rats (diabetics) were then divided into four groups: first group (C) which were fed with 20 ml of camel's milk and the second group (D) which were fed with 25 ml of camel's milk. The third group (E) was fed with 30 ml of camel's milk and the fourth group (F) were given an unlimited amount of camel's milk.

The experiment lasted for four weeks, during which the weights of the experimental animals were monitored and the feed intake was estimated according to weights of the internal organs. At the end of the process the animals were slaughtered and the blood components of the internal organs were assessed: hemoglobin level, glucose, high density lipoproteins (HDL), low-density lipoproteins (LDL), total proteins, urea and enzymes aspartate aminotransferase (AST) and alanine

aminotransferase (ALT). In addition, the proportion of glycogen in the liver tissue was also estimated.

1- **Chemical analysis of camel'smilk:**

Results of chemical analysis showed that camel's milk contains the following percentages for each of the moisture, protein, fat and total solids and not-fat solids, lactose and ash: 87.60, 4.20, 4.15, 12.4, 8.25, 3.25, 0.80% respectively.

2 - The amount of food intake of camel's milk on the diabetic rats:

The results of the study showed an inverse relation between the amount of food intake and the amount of camel milk given where it was noted that an increase in the amount of milk given resulted in the decreased of food intake and vice versa. With the continued feeding of camel's milk and improved health status of the rats and the blood glucose level approaches the normal level, an increase in the amount of food intake showed the highest increase in group (E) which were fed with 30 ml of camel's milk, followed by group (D) which were fed with 25 ml of camel's milk, and then followed by the group (C) which were fed with 20 ml of camel's milk. Estimation of the amount of food intake of the positive control group (diabetic) recorded the highest value compared to other groups because of the nature of diabetes on the sense of hunger as a result of diabetes on metabolic processes in the body.

3 – Weight of the rats:

The rate of weight change of the rats was monitored weekly during the course of experiment which lasted for weeks. Before the start of the experiment tests on nutritional status showed weight loss in rats. After the treatment of the different groups especially in the second week, there was

great improvement in the weight of rats in group (E) which feeds about 30 ml of camel's milk ranging change in weight from 229-275 gm, followed by group (D) which feeds on the 25 ml of camel's milk ranging change in weight from 228-254 gm, then by group (C) which fed on 20 ml of camel's milk ranging change in weight from 207-223 grams. However, group (F) which fed on unlimited amount of camel's milk continued to have weight loss until the end of the experiment.

As for the positive control group (diabetic) there was a decrease in weight from the beginning to the end of the experiment as a result of further deterioration in the health status of the rats and not treating the disease and which led to increase in the percentage of blood sugar.

4 - Weight of the internal organs internal of mice

A study was conducted on the weight involving each of the vital internal organs of the rats: the liver, pancreas, heart, kidney, spleen to determine the efficiency of food intake of camel's milk on the weight of the internal organs of mice, and the results showed the following:

The results showed significant enlargements in the weight of the liver, pancreas, heart, kidney and spleen of the diabetic rats of all groups before the treatment of camel's milk. After the treatments with camel's milk, the enlargement of the organs was reduced in all groups of diabetic rats. Whereas, enlargement continued for the positive control group (diabetic) until the end of the experiment. The study pointed to the existence of significant differences for the relative weight of the liver, heart and kidneys. Although, there were no significant differences for the weight of the pancreas and spleen, but the results showed low weight compared with the control group (B).

5–Biochemical analysis of blood

Analyses showed the main components of the blood, which was conducted on the blood of diabetic rats and fed with the camel's milk at the beginning and end of the experiment and the following results are:

It was noted increasing the feeding amount of camel's milk resulted in an increase of (30 ml) in the level of nutrition. It has led to a decrease in the level of glucose and hemoglobin level, where the results showed a significant decrease in the proportion of blood glucose in the two groups (E, D) that were fed with (25-30 ml of camel's milk), there was a decreased percentage in group (D) from 507 at the beginning the experiment to 307 at the end experiment, there was a decrease in group (E) from 506 at the beginning of the experiment to 269 at the end the experiment, whereas there was no significant difference for blood glucose in both groups (C, F). However, the results showed low blood sugar in the blood compared with the control group (B).

The results also showed a significant increase in (HDL) concentrations and total proteins in the blood for the treatment groups with camel's milk, compared with the control group which indicated significant decrease in concentration (LDL) for groups treated with camel's milk.

The results also pointed to a significant increase in the concentration of enzyme (AST) and (ALT) in the control group compared with the groups treated with camel's milk.

6 - Biochemical analysis of the liver:

Results of the analysis showed a mixture of the liver fibers of the liver of infected rats with diabetes that was treated with camel's milk in a

significant increase in the content of the liver glycogen. On the other hand, there is significant decrease in the control group of infected mice with diabetes.

KINGDOM OF SAUDI ARABIA
MINISTRY OF HIGH EDUCATION
UMM AL- QURA UNIVERSITY
Education Collage For Home Economy
Department of Nutrion and Food Science

Effect of Camel Milk on Diabetic Experimental Rat

A thesis Submitted to Partial Fulfillment of the Requirements for the Master Degree in Home Economics (Applied Nutrition)

Prepared By

Hind saleh Yousief AL-Hawsawi

Supervised By

Suzan Mohammad saber AL -Zalaqi
Assistant professor of
Nutrition and Food Science
Education college for home Economics
Holy Makkah

1431 H – 2010 D