



وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
جامعة كربلاء
كلية التربية - قسم علوم الحياة

الدلائل الكيموحيوية وبعض عوامل الخطورة بوصفها مؤشرات لأمراض الشرايين التاجية في محافظة كربلاء

دراسة تقدمت بها

بركات واثق رباط

بكالوريوس علوم / علوم الحياة - 2003

إلى كلية التربية / جامعة كربلاء
وهي من متطلبات نيل درجة الدبلوم العالي
في علوم الحياة

إشراف

م. د. حسن علي عبود نصر الله

آذار 2009

١٤٣٠ ربيع الأول

شكر وتقدير

الحمد لله رب العالمين والصلاة والسلام على الهادي البشير والسراج المنير سيد المرسلين محمد (ص) وعلى اله الطيبين الطاهرين . الحمد لله الذي جعل العلم ضياءً والقرآن نوراً ورفع الذين اوتوا العلم درجات عالية إنه كان ذلك في الكتاب مسطوراً . اللهم ماصبح بي من نعمة او بأحد من خلقك فمئك وحدك لا شريك لك فلك الحمد ولك الشكر على ذلك .

ها انا ذا اطوي الصفحات الاخيرة من هذا السفر الشاق الطويل ..

قبل ان اختتم بحثي و^١مره جهدي المتواضع يطيب لي بأعتزاز بالغ ويشرفني ان اشكر واتقدم بامتناني وجل احترامي العميقين الى أستاذي الفاضل الدكتور حسن نصرالله لما كان له من الفضل في إرشادي الى هذه الدراسة واشرافه على مراحل اتمامها ومتابعة انجازها على الوجه الامثل واسأل الله العلي القدير أن يمن عليه بالصحة والعافية ويمدد خطاه لكل خير .

واود ان اتقدم بشكري وتقديري البالغين الى رئاسة جامعة كربلاء لأتاحتها الفرصة لأكمال دراستي . و بشكري وتقديري الخالصين الى عمادة كلية التربية / قسم علوم الحياة ومنتسبي القسم كافة لجهودهم المبذولة في دعم طلاب الدراسات العليا . ولكل ما قدموه من تسهيلات ومساعدات اسهمت في اخراج البحث على هذا النحو .

ولا يفوتني ان اتقدم بالشكر والتقدير الفائقين الى مستشفى الحسين العام في كربلاء وخاصة منتسبي شعبة العناية المركزة للقلب لما قدموه لي من مساعدات للحصول على العينات من المرضى و اخص بالذكر الاخ مصطفى عبد الرسول ، والسيد فرقد الموسوي ، والدكتورة دنيا ، وبكل اعتزاز اقدم شكري الى الاخوة والاخوات في مختبر التحليلات المرضية بالمستشفى (شعبة الكيمياء السريرية) لما قدموه لي من النصائح وارشادات ولأتاحتهم الفرصة لي لاكمال عملي في المختبر ، و اخص بالذكر الدكتور رياض حنيوة .

ومن الوفاء والعرفان بالجميل ان اقدم شكري وامتناني الى الاخ السيد احسان خضير . والست كو^٢ر حسن نصرالله للجهود المبذولة في التحليل الاحصائي .

ويسعدني ويشرفني ان اتقدم بالشكر الجزيل والعرفان بالجميل الى والدي العزيز ووالدتي العزيزة وزوجي العزيز لمساعدتهم لي في تسهيل الكثير من الصعوبات عبر مدة الدراسة والبحث . واهدي شكري وتقديري الى كل من غاب اسمه وحضر فضله وبقي حسن عمله ،

وفقههم الله جميعاً لما فيه الخير والعافية . ومن دواعي العرفان بالجميل اتقدم بالشكر الجزيل الى كل من تبرعوا لي بدمائهم عينات استخدمت في البحث من مرضى واصحاء واتمنى لهم دوام الصحة والعافية . واخيراً لا يفوتني ان ارسل خالص اعتزازي وتقديري الى من شاطرنى العناء في هذه المرحلة الدراسية الشاقة من طلاب الدراسات العليا .
واسأل الله العلي العظيم الموفية للجميع

بركاج

الاهل والهوا

اذا من اُملي رضاه وخايتي حبه ورجائني خفرانه اللهم رب العالمين

اذا من اذهب الله عنهم الرجس وطهرهم تطهيراً... ساوتني ومعسرتي والضياء السنين ينير
وربي محمد واله الطيبين الطاهرين

اذا القلب الذي خمرني حياً وحناناً وعطفاً والدي

ينبوع الحب والعطاء والصبر... نور طريقي وعبير انفاسي... اُمي

سدي وقوتي في الحياة... حبيبي ورفقة عمري... زوجي

قرة عيني وعمرة فولادي... اولادي

احبائتي... واحترائي... اخوتي واخواتي

والكل قلب احبني بصدق واخلاص... وكل يد اسندت لمساعدتي... * بركات *

Abstract الخلاصة

اجريت هذه الدراسة في وحدة العناية المركزة للقلب Coronary Care Unit التابعة لمستشفى الحسين العام في محافظة كربلاء ابتداءً من تاريخ 2008/9/1 ولغاية 2008/12/29 .

أخذت العينات من الأشخاص الذين ادخلوا الى وحدة العناية المركزة للقلب لاصابتهم بالالام في الصدر او باعراض قد تكون لمرضى الشرايين التاجية (CHD) coronary heart diseases. وشملت 143 فرداً ومن كلا الجنسين، بلغ عدد الذكور (81) وعدد الاناث (62) من الفئات العمرية من (40-85) سنة وبمتوسط عمري (60.83 ± 12.04) سنة، وتم تشخيص الحالات المرضية للمرضى بواسطة خصائص منظمة الصحة العالمية التي تحتاج الى اثنين مما يأتي:

1- استمرار الالم في الصدر لأكثر من 30 دقيقة.

2- وجود تغيرات في تخطيط القلب الكهربائي (ECG)

3- ارتفاع في الدلائل الحياتية القلبية .

وتم الاعتماد في التشخيص على طبيب اختصاص بامراض القلب، اعتماداً على ذلك تم تصنيف المرضى الى اربع مجاميع وهي:

● المجموعة الاولى/المرضى المصابين باحتشاء العضلة القلبية الحاد (AMI) Acute Myocardial infarction وكان عددهم (56) مريض (عدد الذكور 35 وعدد الاناث 21).

● المجموعة الثانية/المرضى المصابين بالذبحة الصدرية الغير مستقرة (UA) Unstable angina وكان عددهم (21) مريض (عدد الذكور 10 وعدد الاناث 11).

● المجموعة الثالثة/المرضى المصابين بنقص التروية الدموية للقلب (IHD) Ischemic heart disease وكان عددهم (46) مريض (عدد الذكور 30 وعدد الاناث 16).

• المجموعة الرابعة / هي مجموعة السيطرة (Normal) control وكان عددهم (20) مريض (عدد الذكور 6 وعدد الاناث 14).

في البحث تم تقدير مستوى C-reactive protein ، ومستوى الكوليسترول ، ومستوى السكر ، ويوريا الدم في امصال دم المصابين ، بامراض الشرايين التاجية ومجموعة السيطرة ، فضلاً على قياس العدد الكلي لكريات الدم البيض ، وتقدير مستوى التروبونين Troponin والمتناظر الانزيمي CK-MB للأهمية التشخيصية .
ومن النتائج وجدنا :-

1- ارتفاعاً معنوياً ($P<0.05$) في مستوى تركيز CRP في المجموعة الاولى المرضى المصابين بـ AMI بالمقارنة مع بقية المجاميع . حيث وجدت فروق معنوية دالة احصائياً بين مستوى CRP لدى مرضى AMI من جهة ومرضى UA ، IHD ومجموعة السيطرة Normal من جهة اخرى .

في حين لم نلاحظ فروقاً معنوية بين UA ، IHD ، Normal عند مقارنتها فيما بينها .

2- ارتفاعاً معنوياً ($P<0.05$) في مستوى الكوليسترول لدى مرضى AMI من جهة ومرضى UA ، IHD من جهة اخرى ، ولم تلاحظ أي فروق معنوية بين المجموعة الاولى AMI ومجموعة السيطرة ، وبين بقية المجاميع عند مقارنتها فيما بينها .

3- لوحظ وجود ارتفاعاً معنوياً ($P<0.05$) في مستوى W.B.C لدى الـ AMI عند مقارنتها مع مجموعة المرضى المصابين بـ UA فقط ، في حين لم يلاحظ أي فروق معنوية بين المجاميع الاخرى عند مقارنتها فيما بينها .

4- لا توجد فروق معنوية في مستوى B.U و S.sugar في المجاميع الـ AMI ، UA ، IHD مقارنةً مع مجموعة السيطرة .

5- ارتفاع نسبة التشخيص الموجبة للتروبونين Troponin و CK-MB في المجاميع المرضية AMI ، UA ، IHD مقارنةً مع مجموعة السيطرة .

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

﴿الَّذِينَ آمَنُوا وَتَطْمَئِنُّ قُلُوبُهُمْ بِذِكْرِ

اللَّهِ أَلَّا يَذَّكَّرِ اللَّهُ تَطْمَئِنُّ الْقُلُوبُ﴾

صدق الله العلي العظيم

الآية (٢٧) سورة "الرعد"

قائمة المحتويات

ص	الموضوع	ت
أ	الخلاصة	
ج	المحتويات	
هـ	قائمة الجداول	
و	قائمة الاشكال	
ح	قائمة المختصرات	
	الفصل الاول	1
1	المقدمة واستعراض المراجع	1-1
3	القلب والشرايين التاجية	2-1
5	امراض الشرايين التاجية	3-1
6	الذبحة الصدرية	1-3-1
7	احتشاء العضلة القلبية	2-3-1
8	العوامل المخرطة لامراض الشرايين التاجية	4-1
9	العمر	1-4-1
10	الجنس	2-4-1
11	التاريخ العائلي	3-4-1
11	التدخين	4-4-1
13	العوامل النفسية والافتقار الى التمارين الرياضية ورتابة نمط الحياة	5-4-1
13	السمنة	6-4-1
14	ارتفاع ضغط الدم	7-4-1
15	داء السكري	8-4-1
16	الكوليسترول	9-4-1
17	المعايير القلبية	5-1
17	التروبونين Troponin	1-5-1

20	المتناظر الانزيمي CK-MB	2-5-1
22	البروتين التفاعلي (ج) CRP	3-5-1
28	الاجراءات المتخذة عالمياً للحد من امراض CHD	
29	الهدف من البحث	
	الفصل الثاني	2
30	المواد وطرائق العمل	2
30	قائمة الاجهزة الكهربائية والمواد المستخدمة في البحث	1-2
30	العدد الاختبارية (kits) المستعملة في الفحوصات المختبرية	2-2
30	CRP kit	1-2-2
31	Troponin kit	2-2-2
31	Cholestrol kit	3-2-2
32	Sugar kit	4-2-2
32	Blood urea kit	5-2-2
33	عينات التجربة	3-2
34	تقدير مستوى البروتين التفاعلي (ج) CRP	4-2
36	تقدير مستوى Troponin , CK-MB	5-2
38	تقدير مستوى الكوليسترول الكلي	6-2
40	تقدير مستوى الكلوكوز	7-2
41	تقدير مستوى اليوريا	8-2
43	التعداد الكلي لخلايا الدم البيض WBC	9-2
43	التحليل الاحصائي	
	الفصل الثالث	3
44	النتائج	1-3
	الفصل الرابع	4
54	المناقشة	4

58	الاستنتاجات	
58	التوصيات	
59	المصادر العربية	
62	المصادر الاجنبية	
	الملاحق	
A	الخلاصة باللغة الانكليزية	

قائمة الجداول

ص	الموضوع	رقم الجدول
44	يوضح نسب النتائج التشخيصية الموجبة والسالبة لكل من Troponin و CK-MB في مرضى AMI ، UA ، IHD بالمقارنة مع مجموعة السيطرة .	جدول رقم (1)
46	يوضح مستوى تراكيز بعض الدلائل الكيموحياتية امصال دم في المرضى المصابين بـ AMI ، U.A ، IHD بالمقارنة مع مجموعة السيطرة .	جدول رقم (2)
47	يوضح نسب تركيز CRP في المجاميع AMI ، UA ، IHD بالنسبة للعدد الكلي للعينات وتراكيزها	جدول رقم (3)
48	يوضح نسب تركيز CRP الثانية في المجاميع الاربعة AMI ، UA ، IHD مقارنة مع مجموعة السيطرة .	جدول رقم (4)
49	يوضح نسب عوامل الخطورة في المجاميع المرضية AMI ، UA ، IHD مقارنة مع مجموعة السيطرة .	جدول رقم (5)

قائمة الاشكال

رقم الشكل	الموضوع	ص
شكل رقم (1)	يوضح مستوى تركيز بعض الدلائل الكيموحياتية في امصال دم المرضى المصابين بـ (U.A، AMI ، IHD) مقارنة مع مجموعة السيطرة	الملحق
شكل رقم (2)	يوضح مستوى تركيز الـ (CRP) في المجاميع بـ (IHD ، UA، AMI) مقارنة مع مجموعة السيطرة	الملحق
شكل رقم (3)	يوضح نسب تراكيز (CRP) في مرضى (UA، AMI ، IHD) مقارنة مع مجموعة السيطرة	الملحق
شكل رقم (4)	يوضح معدل تواجد عوامل الخطورة لدى مرضى AMI ، UA، IHD ، مقارنة مع مجموعة السيطرة Normal	الملحق
شكل رقم (5)	يوضح نسبة وجود اكثر من عامل خطورة لدى المرضى المصابين (IHD ، U.A، AMI) مقارنة مع مجموعة السيطرة	51
شكل رقم (6)	يوضح مستوى السكر في المرضى المصابين بـ (AMI ، UA، IHD) مقارنة مع مجموعة السيطرة	الملحق
شكل رقم (7)	يوضح مستوى يوريا الدم في المرضى المصابين بـ (IHD ، U.A، AMI) مقارنة مع مجموعة السيطرة	الملحق
شكل رقم (8)	يوضح معدل WBC في المرضى المصابين بـ (AMI ، UA، IHD) مقارنة مع مجموعة السيطرة	الملحق
شكل رقم (9)	يوضح معدل الكوليسترول في المرضى المصابين بـ (IHD ، UA، AMI) مقارنة مع مجموعة السيطرة	الملحق
شكل رقم (10)	يوضح نسب تراكيز (CRP) الثابتة بالنسبة للعدد الكلي للعينات	الملحق
شكل رقم (11)	يوضح تأثير التدخين في المجاميع (UA، AMI ، IHD) مقارنة مع مجموعة السيطرة	الملحق
شكل رقم (12)	يوضح نسبة وجود عوامل الخطورة او عدم وجودها لدى مرضى (IHD ، UA، AMI) مقارنة مع مجموعة السيطرة	الملحق

الملحق	يوضح نسبة عدد الذكور وعدد الاناث في المجاميع (IHD ، UA ، AMI) مقارنة مع مجموعة السيطرة	شكل رقم (13)
الملحق	يوضح الفئات العمرية للمجاميع (IHD ، UA ، AMI ، Normal)	شكل رقم (14)

قائمة الصور

ص	الموضوع	رقم الصورة
4	توضح شكل القلب	صورة رقم (1)
8	توضح التلف الذي تسببه النوبة القلبية في عضلة القلب (موت العضلة القلبية)	صورة رقم (2)
23	توضح شكل البروتين التفاعلي (ج) C- Reactive Protein	صورة رقم (3)
37	توضح شكل الشريحة المستعملة في اختبار الـ CK-MB و Troponin	صورة رقم (4)

Abbreviations قائمة المختصرات

المختصر	المصطلح
CHD	Coronary heart disease
IHD	Ischemic heart disease
AP	Angina Pectoris
AMI	Acute Myocardial infarction
UA	Unstable angina
Chol.	Cholesterol
CRP	C- Reactive Protein
TNI	Troponin I
TNT	Troponin T
TNC	Troponin C
H.T	Hypertension
D.M	Diabetes Mellituses
ECG	Electrocardiograph
CK-MB	Creatine Kinase- MB
ng / ml	Nano gram / milliliter
WHO	World Health Organization

Cardiac Care Unit	CCU
International Unit / Liter	U / L
Millimol / Liter	mmol / L
Triglyceride	TG
Coronary artery syndromes	CAS
Alanin amino transferase	ALT
Alkaline phosphotase	ALK
Low density Lipoprotein	LDL
Very low density Lipoprotein	VLDL
Unstable angina	UN

الفصل الأول

المقدمة واستعراض

المراجع

Introduction and
Literature Review

1-1 المقدمة واستعراض المراجع Introduction and Literature review

تعد امراض شرايين القلب من امراض العصر التي بدأت معدلاتها في تزايد عبر العقود الاخيرة في بلدان العالم ، وخاصة في البلدان المتقدمة علمًا ان تاريخ هذا المرض له جذور عريقة في القدم ، ففي عام (1698) وجد الدكتور الفرنسي (بييرك شيارك) انه اذا اغلق شرياناً تاجياً كبيراً تقف دقات القلب ، وقبله بقليل لاحظ البروفسور الفرنسي (سليني) ان الشرايين التاجية قابلة للتصلب ، ومن ثم الانسداد ، وفي اوائل القرن الثامن عشر - ولاول مرة - وصف الطبيب الفرنسي (ريمون فيسينسي) أول مرة تركيب البطين الايسر ولاحظ سير الشرايين التاجية (العتيق 2003 ، فهميم ، 1950) ، وفي القرن الثامن عشر لاحظ الدكتور البريطاني (هييردين) اعراض مرض الذبحة الصدرية ، وكان اول من استعمل تعبير الذبحة وصفاً للألم الذي كان يشعر به المريض في اثناء النوبة القلبية ، وعند مطلع القرن العشرين اصبح هذا المرض معروفاً نتيجة لتقدم العلوم وتقنياتها وعلم الطب بصورة خاصة . (Abdulla , 1976). تعد امراض القلب احد الاسباب الرئيسية للوفاة في العالم ، وان امراض الشرايين التاجية (CHD) هي السبب الرئيس لامراض القلب في القرن العشرين وحتى الان ، وتشير إحصائيات الامم المتحدة ان معدلات الإصابة بامراض الشرايين التاجية تتجاوز 14 مليون شخص مابين مصاب باحتشاء العضلة القلبية (Acute Myocardial infraction (AMI) والذبحة الصدرية Angina pectoris وتشكل الوفيات بأمراض الشرايين التاجية (CHD) أعلى نسبة حيث تتجاوز 37% من مجمل أسباب الوفيات .

منذ اوائل عام (1973) كانت منظمة الصحة العالمية (WHO) World Health Organization قد عدت عدتها لتوجيه الانظار نحو الاهتمام بامراض القلب على نطاق دولي للبدء بوضع خطة عالمية لمكافحة هذه الامراض بعد إحصائها ودراستها وعليه فأن امراض القلب اصبحت اليوم من أهم ما يشغل بال الباحثين (العمري ، 1989) .

تشير منظمة الصحة العالمية (WHO) ان امراض القلب ولاسيما امراض الشرايين التاجية من أهم المسببات للوفاة في العالم الغربي ، وخاصة الدول المتقدمة حضارياً وصناعياً ، اذ بلغت نسبة الوفيات بـ CHD ما يقارب 50% واعتباراً من 2007 اعتبرت (WHO) ان امراض الشرايين التاجية هي السبب الرئيسي للوفاة في الولايات المتحدة وانكلترا وويلز، (Badimon et al. , 2004) .

ان ما يقارب 800000 شخص يعاني من مرض احتشاء العضلة القلبية في الولايات المتحدة على الرغم من الوعي والتوجيه في معرفة اعراض هذا المرض ، وان 250000 يموتون سنوياً حال وصولهم الى المستشفى لكن معدل البقاء لمرضي احتشاء العضلة القلبية في الولايات المتحدة قد ارتفع 95% - 90% نتيجة التوجه في معرفة اعراض مرض AMI والتطور المتميز للاستجابة الطبية الطارئة واستراتيجيات العلاج (Rubin and Farber , 1995) .

بيّن (Alwan , 1995) ان نسبة الاصابة بـ CHD في عدد من الاقطار العربية

كانت كالآتي:

الاردن 17% ، البحرين 42.5% ، وليبيا (20- 15) % ، قطر 33.8% ، السودان 16% ومصر 47% ، السعودية 73.1% . ان اختلاف هذه النسب يرجع الى عدد او مجموعة من العوامل المؤثرة التي اثبتتها عدد من الابحاث والدراسات والتي تزيد من خطر الاصابة بمرض CHD (باصهي ، 2004 ، Washio et al. , 2001 ؛ المرادي، 1964).

وبينت دراسة (Fakhrzadeh et al., 2008) عن امراض الشرايين التاجية وعوامل الاختطار في قزوين بجمهورية ايران الاسلامية . ان معدلات انتشار مرض احتشاء العضلة القلبية على وفق العمر 4.2 % ، وللتغيرات القلبية في تخطيط كهربائية القلب 36.8% والذبحة الصدرية 2.2% ، وبينت الدراسة وجود ترابط بين مرض الـ AMI وبين فرط ضغط الدم ، والنمط الثاني من مرض السكري ، والتدخين بين النساء وبينت وجود ترابط بين حدوث تغيرات قلبية في الـ ECG وبين فرط ضغط الدم لدى الرجال . وفي العراق وتحديداً في السنوات العشرين الأخيرة لوحظ ارتفاع في حالات

الإصابة بأمراض الشريان التاجي CHD وتوقف القلب cardiac arrest لدى الشباب في سن الثلاثينات والأربعينات وقد أصيبوا بمرض احتشاء العضلة القلبية الحاد AMI او الذبحة الصدرية AP (شمسي، 2000b).

وفي كربلاء تحديداً في وحدة العناية المركزة للقلب (CCU) coronary care unit في مستشفى الحسين العام بلغ عدد المرضى المراجعين الى هذه الوحدة الذين يعانون من امراض القلب عبر سنة واحدة (4000) مريض و عدد المرضى المصابين بمرض AMI حوالي (1800) مريض (وحدة الإحصاء في مستشفى الحسين العام في كربلاء).

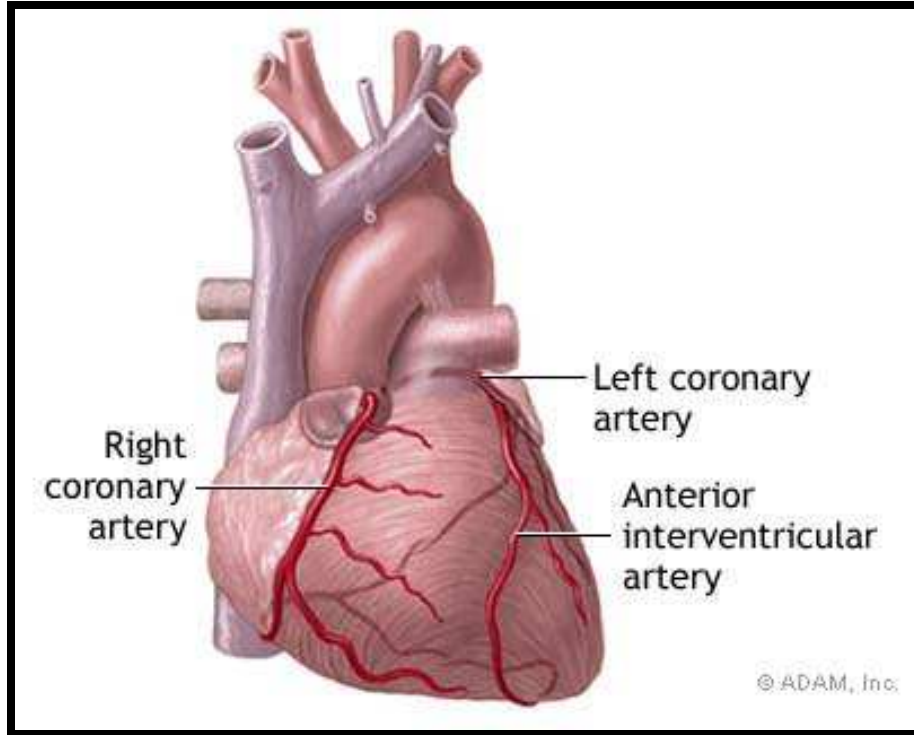
2-1 القلب والشرايين التاجية

ان قلب الانسان مضخة عضلية مزدوجة ذات اربع ردهات (اذنين وبطينين) . وهو بحجم قبضة اليد ، يبدأ بالنبض قبل أشهر من ولادة الطفل ، يزن تقريباً (250-350)غم ويتموضع في الصدر بين الرئتين ، ويضخ (5) لتراتٍ من الدم في الدقيقة الواحدة (Mohan , 2005; Seely et al . , 1996) الجانب الايمن من القلب يستلم الدم من الجسم ويضمه الى الرئتين والجانب الايسر يستلم الدم من الرئتين ويضخه للجسم وتكرر هذه الدورة بانتظام سبعين مرة في الدقيقة لكي تتم عملية التبادل الغازي (حماد والجزار ، 1993؛ صالح وآخرون ، 1980) .

شرايين القلب التاجية هي الشرايين التي تغذي عضلة القلب ذاتها . فهناك شريانان تاجيان اساسيان يخرجان من الشريان الابهر (الاورطي) ، وتمر الشرايين التاجية عبر سطح القلب وتتصل مع بعضها البعض من الجهة الخلفية للقلب مكونة دائرة حوله بحيث تغطي القلب بشكل الاكليل ، ومن هنا تسميتها بالاكليلية (coronary) نسبة الى الكلمة اللاتينية الاصل (corona) وتعني الاكليل (سعيد، 1961) .

ان الدورة التاجية هي التي تزود عضلة القلب بالدم لتؤمن لها الاوكسجين والعناصر الغذائية اللازمة لها لانتاج الطاقة اللازمة لعمل القلب . وتتشابه الشرايين التاجية بشرايين الجسم من حيث البنية لكنها تختلف عنها في امتلائها وجريان الدم فيها ،

إذ إنها أكثر قابلية للتصلب من الشرايين الأخرى وليست لها نهايات شرايين ولا يوجد فيها نظام الدعم، لذا فأنها تكون احد اكبر الاسباب للوفاة نتيجة الانسداد الحاصل لها .
وتتم الدورة التاجية ابتداءً من الشريانيين المتفرعين من الشريان الابهر قبل تقوسهما احدهما يتجه نحو اليمين ، والاخر يتجه نحو اليسار ، ثم يتفرع كلُّ منهما الى شرايين صغيرة ثم الى شعيرات بحيث يصبح لكل ليف عضلي في عضلة القلب شعيرية تروية بالدم وتعتبر هذه الدورة من اقصر الدورات في الجسم اذ لا تستغرق اكثر من (8) ثوانٍ فقط (الناجي والصفدي ،2005).



صورة رقم (1) توضح شكل القلب

3-1 امراض الشرايين التاجية: Coronary Heart diseases

المقصود بأمراض الشرايين التاجية ، هو ذلك النشوء الغير طبيعي لتضيقات داخل مجاري الشرايين التاجية مما يؤدي الى قلة كمية الدم التي تصل الى العضلة القلبية او انعدامها ، ان ما يحصل هو ترسيب كميات من مادة الكوليسترول الشحمية والدهون داخل طبقات جدار الشريان ، إذ يبدأ هذا الترسيب بشكل خطوط دقيقة من الدهون المرحلة الاولى من مرض الشريان التاجي وهي لاتعيق تدفق الدم عبر الشريان وبعد عدة سنوات تزداد سماكة هذه الخطوط الدهنية مؤدية الى سماكة بطانة الشريان وتراكم الدهون عليها ومن ثم صغر تجويفه وإعاقة مسار الدم (Rubin and Farber,1992)، وتكون عملية تكوين الصفائح الدهنية بطيئة وتدرجية لكن تسرعها تمزقات صغيرة تزيد من حجم الصفحة الدهنية نتيجة تراكم المواد المتخثرة عليها وتكوين الخثرة التي تسبب انسداد الشرايين التاجية وتتكون من كوليسترول وخلايا دم بيض وخلايا بلعمية Marcophage والياف ، ويصل الشريان الى مرحلة الانسداد الجزئي او الانسداد الكلي المفاجئ . ان حدوث الانسداد الجزئي في الشريان التاجي يسبب نقصاً جزئياً في التروية القلبية لعضلة القلب ويظهر عندما يصل التضيق الى 75% في احد الشرايين التاجية الرئيسية (Michal, 2004) فتظهر على المريض اعراض نقص التروية الدموية Ischemic heart diseases . اما الانسداد الكلي في الشريان يحصل عندما يصل التضيق الى اكثر من 90% فيظهر على المريض اعراض مرض احتشاء العضلة القلبية الحاد (AMI) Acute Myocardial infarction (مصطفى، 1993).

وتشمل امراض الشرايين التاجية

- 1- الذبحة الصدرية Angina pectoris (AP)
- 2- احتشاء العضلة القلبية الحاد (AMI) Acute Myocardial infarction
- 3- عجز القلب Heart Failure
- 4- توقف القلب المفاجئ Cardiac Arrest (فريد ، 2001)

1-3-1 الذبحة الصدرية (AP) Angina pectoris

هي عبارة عن ألم صدري حاد ومفاجئ يحدث بسبب وجود تضيق جزئي أو انسداد في الشريان التاجي أو بسبب حدوث تشنج في هذا الشريان ينتج عنه نقص في التروية الدموية للعضلة القلبية (Ischemia). (Michal, 2004). مصطلح Angina منحدر من كلمة اغريقية تعني الاختناق (Compbell *et al*, 2004). من المهم معرفة ان الذبحة الصدرية تختلف عن احتشاء العضلة القلبية إذ إنها لا تسبب تلفاً في نسيج العضلة القلبية وتحدث عندما تزيد حاجة القلب للدم أو الاوكسجين عن الكمية المتاحة وهذا يحدث في اثناء الحركة والنشاط أو بسبب الضغوط النفسية أو بعد تناول وجبة دسمة أو الاحساس بالحر الشديد أو البرد الشديد (Gundu and Thani Kachalam, 2005) تقسم الذبحة الصدرية الى ثلاثة انواع (Kumar *et al.*, 2002; Arnold, 2001).

1- الذبحة الصدرية المستقرة Stable Angina

تتميز بالآلام متواترة الى حد ما ، وتحصل عند الجهد وتتوقف مع ايقاف الجهد او مع تناول الدواء.

2- الذبحة الصدرية الغير مستقرة (UA) Unstable Angina

تحدث الآلام على العموم في اثناء الجهد وفي حالة الراحة وهي تُنبأ على أمد قصير بخطر كبير لحصول انسداد في شرايين عضلة القلب.

3- الذبحة الصدرية التشنجية

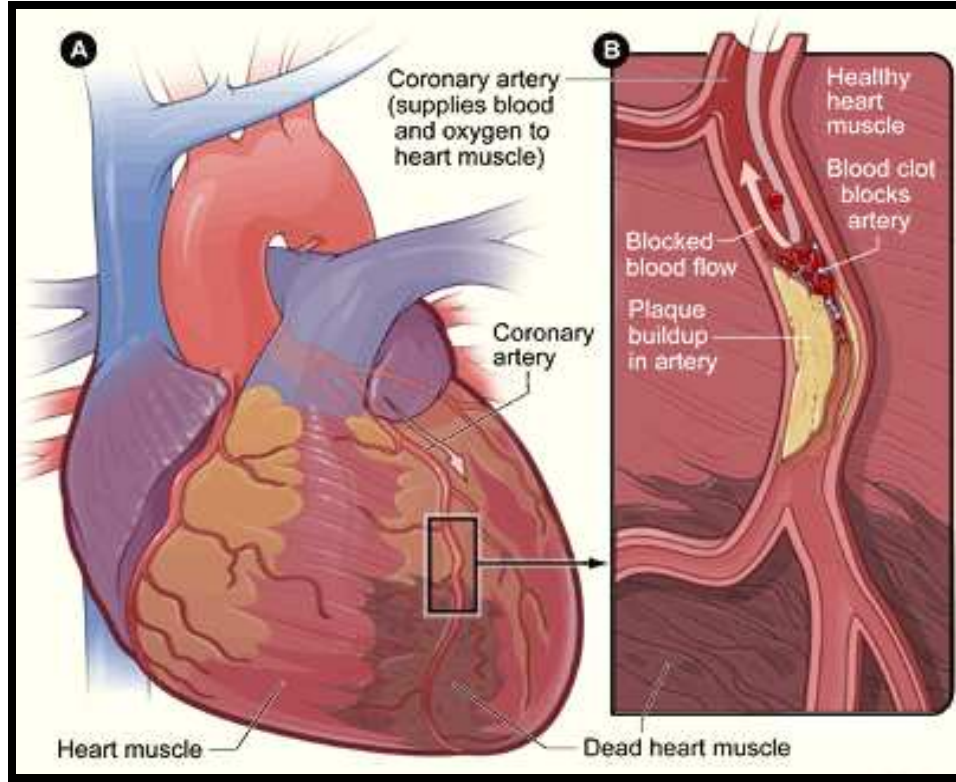
تحصل في اثناء الراحة ، خاصة في الليل ، او في الصباح الباكر ، عندما تكون حادة فإنها ترتبط غالباً بأختلاجات ، وتستدعي الذهاب الى المستشفى.
الاعراض : آلام في الجانب الايسر من الصدر، وخلف عظمة القص، يكون الألم من النوع الضاغط وقد يمتد الى الكتف الايسر، واسفل الرقبة، والفك الاسفل، والى اليد اليسرى واحياناً قد يمتد الى الظهر واعلى البطن (Gibbons *et al*; 1999; Nourjah,1999) وفي معظم الحالات يحدث الألم مع الجهد ويزول بعد ذلك مع الراحة (Lawrence *et al* ; 2005).

2-3-1 احتشاء العضلة القلبية الحاد Acute Myocardial Infarction (AMI)

مرض خطير وواحد من اهم اسباب الموت في العالم لكلا الجنسين (WHO, 2004) وهو حدوث موت سريع لجزء من عضلة القلب بسبب قلة الاوكسجين الواصل اليها بعد تكوين الجلطة في احد الشرايين التاجية ينتج عنها نقص حاد في كمية الدم الذي يصل لعضلة القلب فتفقد المنطقة المتضررة قدرتها على التقلص وتوصيل الجهد الكهربائي وتستبدل هذه المنطقة تدريجياً نسيج ليفي مشوه لا يمكن اصلاحه (Gould , 1997).

ان انسداد الشريان وتركه دون علاج لمدة (20-40) دقيقة يسبب تلف او موت النسيج العضلة القلبية (Badiman *et al.*, 2004). هناك مدى واسع من العلامات المرضية للنوبة القلبية ممكن ان تظهر واحدة او اكثر في أي وقت ، ومع ذلك في بعض الحالات ممكن ان تمر عملية احتشاء العضلة القلبية من دون ان تلاحظ فتسمى النوبة القلبية الصامتة (Silent Myocardial infraction) ومرضى السكري هم الاكثر عرضة لهذا النوع مما يسبب موت الكثير منهم، إذ انّ العلامات المرضية تعطي تحذير كافٍ لحدوث النوبة القلبية وامكانية علاجها (Ant man, 2007; Davis *et al.*, 2004).

الاعراض: اهم العلامات لمرض AMI الم الصدر الذي يوصف بأنه احساساً عاليًا بالضبط او (عصره) في الجزء الوسطي من التجويف الصدري (القفص الصدري). وانتشار الالم الى الفك، والاسنان، والكتف، والذراع، والى الوراى قصر التنفس، تقئ، تعرق، سعال، وخفقان وقد يتوقف لقلب بشكل مفاجئ (Gamm, 1990; Storow & Gibler, 2000; Kosuge *et al.*, 2006).



صورة رقم (2) توضح التلف الذي تسببه النوبة القلبية في عضلة القلب (موت العضلة القلبية)

4-1 العوامل المخطرة لأمراض الشرايين التاجية: Risk factors

تقسم هذه العوامل الى قسمين

اولاً: عوامل ثابتة لا يمكن التحكم بها مثل العوامل الوراثية والجنس والعمر .

ثانياً: عوامل يمكن التحكم بها وتشمل :-

- التدخين
- الافتقار الى التمارين الرياضية ورتابة نمط الحياة والانفعالات العصبية والنفسية.
- السمنة
- ارتفاع ضغط الدم
- □ اء السكري
- الكوليسترول

هذه العوامل تدعى عوامل خطورة الإصابة بأمراض الشرايين التاجية يؤدي وجودها لدى الإنسان الى ارتفاع احتمالات اصابته بها او بتداعياتها وتشمل بالاضافة الى العوامل المذكورة آنفاً والتقدم في العمر وكون المرء ذكراً او انثى وبلوغ النساء سن اليأس ارتفاع مستوى الهيموسستين في الدم وانعدام الحركة والنشاط (Gami and Somer, 2007; Steven Keny, 2006 ;Wilson *et al.* ,1998) .

بعض هذه العوامل تقترن بارتفاع مستويات الجهد التأكسدي oxidative stress وهو ذو تأثيرٍ مرضي كبير ، ويرفع من نسبة موت الخلايا الاندوتيلية المكونة للشرايين التاجية وآلية تعزز الاصابة بـ CHD إذ يؤدي الى تراكم السموم الناتجة من الجهد التأكسدي الى فشل القلب فتتفقد الخلايا وظائفها (FOX, 2004 ; Bolli *et al.* , 1998 , Kaul *et al.* , 1993) .

يقوم الجسم بحماية نفسه عبر عدة اليات وظيفية اهمها فعل مضادات التأكسد والتي لمستوياتها في المصل علاقة وثيقة مع عدد من الحوادث المرتبطة بأمراض الشرايين التاجية ويعد الكشف عن هذه الامراض من التحديات التي واجهت الاطباء في القرن الماضي الا إن انتشارها ادى الى اختراع وسائل عديدة لتشخيصها وعلاجها (Robert , 2007 ; Clymer and QuaKertown , 2002) هناك عوامل اخرى ترتبط بمستوى المعيشة والمستوى العلمي . ان عدم التعلم (الامية) والدخل المادي القليل (خاصة في النساء) يساهم في زيادة نسبة الاصابة بأمراض الشرايين التاجية وخاصة مرض الـ AMI (Sara stahmer , 2005) .

1-4-1 العمر Age :-

اصبحت امراض الشرايين التاجية احدى المشاكل الصحية المعاصرة والسبب الرئيسي لوفاة الكبار فوق سن 35 سنة (Bonetti *et al.* , 2003) اشارت دراسات كل من (يوسف واخرون ، 2002 ؛ الحسيني ، 1993 ؛ David son ، 1965) الى ارتفاع نسبة الاصابة بامراض الشريان التاجي بعد العقد الخامس من العمر وفي كلا الجنسين، غير أنّ عملية ترسيب الدهون على جدران الشرايين التاجية وتصلبها تبدأ في مرحلة

مبكرة من العمر وبصورة تدريجية (Arthur, 1976; البطيخ, 1970) ووضح (العاني, 1989) أن المحتوى الشحمي لدى الإنسان يزداد بزيادة العمر ونسبة الدهون عند مرحلة الشباب 13% من وزن الجسم و 20% في عمر 50 سنة. تزداد نسبة الإصابة بأمراض الشرايين التاجية في الذكور في متوسط العمر ما بين (45- 55) سنة وتزداد نسبة الإصابة عند الإناث بعد الخمسين وذلك بعد انقطاع الطمث لديهن (بلوغ سن اليأس) وان فرص الإصابة بالـ CHD تزداد بازدياد العمر، فالأشخاص في سن السبعين أكثر عرضة للإصابة بتصلب الشرايين وهذه الزيادة منطقية فيهم عن أشخاص بعمر الخمسين سنة وهذا يوضح تأثير التقدم بالعمر الذي يزيد من مستوى الكوليسترول في الدم. (Jen sen, 2000).

2-4-1- الجنس Gender :-

تكون الإصابة بـ CHD لدى الرجال أربعة أضعاف عند النساء (قبل سن 50 سنة) بسبب الهرمون الذكري (testosterone) إذ يمتلك تأثيراً فعالاً في زيادة كمية الشحوم المحمولة في الدم وزيادة ترسيب اللويحة (plaque) المسببة لتصلب الشرايين، ويتقدم العمر ينخفض هذا الهرمون في الدم وبهذا تنخفض نسبة الإصابة بـ CHD عند الذكور وتصبح متساوية تقريباً للنساء عند سن (70) سنة (Lawrence et al., 2002) بينت دراسة (Lawrence et al., 2002; Mccubin et al., 2002) دور الهرمون الانثوي (Estrogen) في الحماية والوقاية من CHD وتزداد نسبة الإصابة عند النساء بعد اختفاء هذا الهرمون عند بلوغهن سن اليأس. ووضح (Fuster, 1994) تأثير هرمون الاستيرجين في انخفاض الوفيات بأمراض القلب إلى 50% عن النساء لأنه يعمل على رفع مستوى HDL-C بنسبة 15% وخفض LDL-C بنسبة 15% ومن دون حدوث تغير في أيض الدهون. لكن في الوقت الحاضر، بينت دراسات حديثة أن نسبة الإصابة بـ CHD قد ازدادت عند النساء بمعدل أعلى منه في الرجال وذلك بسبب الضغوط النفسية وشده تمسكها بالحياة وارتفاع معدل السمنة عند النساء وتناول حبوب منع الحمل (Ridges et al., 2001; Owen et al., 2000).

3-4-1- التاريخ العائلي Family History :-

وجود تاريخ عائلي لاصابة احد الاقارب (من الدرجة الاولى) بأحتشاء العضلة القلبية في سن مبكر أي قبل 55 سنة بالنسبة للرجال وقبل سن 65 سنة بالنسبة للنساء ، فإذا كان احد افراد العائلة (من الدرجة الاولى) قد اصيب بتصلب الشرايين قبل سن 45 سنة فإن فرص الاصابة بـ CHD اكثر من المعدل الطبيعي (Micheel Robert *et al.*, 2000) .

وبينت دراسة (Christopher and Ian , 1991 ؛ رفعت ، 1977) ان للوراثة دوراً مهماً للاصابة بمرض CHD ولاسيما مرض الذبحة الصدرية واحتشاء العضلة القلبية ويعود ذلك الى اختلاف الاشخاص على نقل الشحوم ، ووجد ان 40% من امراض الـ CHD تعتمد على الوراثة .

4-4-1 التدخين Smoking :-

يعد التبغ المادة الاساسية لصناعة السجائر وتحتوي ورقة التبغ المجففة على العديد من المواد الكيميائية منها القطران واول اوكسيد الكربون والنيكوتين ، ويشكل النيكوتين حوالي (2-8) % من مركبات التبغ على شكل حوامض منها حامض الخليك Acetic acid وحامض الستريك Citric acid وغيرها . النيكوتين مركب عضوي عديم اللون ذو طعم مميز وسهل الذوبان في الماء والدهن (الدليمي ، 1988 ؛ العلوجي ، 1985) .

وبينت الدراسات على ان جرعة النيكوتين القاتلة للانسان تقدر بـ (60 ملغم) عبر (3-5) دقائق ، وبذلك تكون اسرع بكثير من حالات التسمم بغاز سيانيد الهيدروجين (امين ، 1991) . ان كمية النيكوتين التي يمتصها الانسان عبر سيجارة واحدة (1-2) ملغم ويساعد النيكوتين على تضيق شرايين القلب مسبباً زيادة لزوجة الدم مما يؤدي الى تكوين الجلطة الدموية في هذه الشرايين (سعادة، 2002 ؛ رفعت ، 1985). وبيّن (Karen *et al.* , 1986 ; Jiany *et al.* , 1999 ; Anonymous , 2001) ان هناك علاقة ايجابية بين التدخين وزيادة الاصابة بمرض CHD . وتزداد احتمالية الاصابة بهذا المرض وبمقدار ضعف الاصابة بأمراض القلب عامة بزيادة الكمية والمدة التي انقضت في التدخين (Anderew *et al.*, 1994 ؛ الفقي ، 1980 ؛ بدران ،

(1969) . ان التدخين يؤدي الى زيادة مستوى الكوليسترول في الدم وتزداد نسبته بازدياد التدخين الذي يتسبب بزيادة كبيرة في مستويات الكربوكسي هيموغلوبين Carboxy hemoglobin عند المدخنين والمخاطين لهم من غير المدخنين (Blanco-cedres *et al.* , 2002 ؛ الفهادي ، 2002 ؛ Nunn, 1994) .

وقد اكدت دراسة (نصر ، 2002 ؛ Guido , 1994) ان التدخين يساهم في ارتفاع ضغط الدم وتسارع ضربات القلب ، فضلاً على العصبية والانفعال والغضب وزيادة في التصاق الصفيحات الدموية في الدم بسبب النيكوتين الذي له تأثير قابض وقوي ، كما يؤدي الى انخفاض الاوكسجين نتيجة استنشاق اول اوكسيد الكربون الموجود في السكائر ، وان اكثر من 3 ملايين شخص في العالم يموتون سنوياً بسبب التدخين . ذكرت المؤسسة العالمية للجراحة العامة ان المدخنين تزداد لديهم فرص الاصابة بـ CHD من 2-3 مرات عنها في غير المدخنين وان وجود عوامل أخرى كارتفاع ضغط الدم وارتفاع الكوليسترول مع التدخين تزداد نسبة الاصابة الى 8 مرات (Echia and Newby , 2002) .

ان 80% من امراض القلب يصاب بها الرجال تحت سن (45) سنة تكون بسبب التدخين وفي نفس الفئة العمرية لدى مفرطي التدخين تزداد نسبة الاصابة بـ CHD من (10-15) مرة عنها في غير المدخنين ، وان النساء اللاتي يدخن 1-4 سيجارة في اليوم تزداد نسبة الاصابة بـ CHD بمعدل 2.5 مرة عنها في غير المدخنات (Newby and Wright , 1999) .

وكذلك أشار كل من (Neil and ; 1984 ; Kulbertus and Brutsaert) الى وجود علاقة تربط مرض الـ AMI والتدخين اذ يزداد مرض الـ AMI لدى المدخنين بمعدل 3 مرات عن غير المدخنين ، لذا يعد التدخين عامل خطورة مهم للاصابة بـ CHD .

5-4-1 العوامل النفسية والافتقار الى التمارين الرياضية ورتابة نمط الحياة:-

ترى نظرية Rosenman and friendman في أثر العوامل النفسية التي تسبب CHD ، ان الافراد الطموحين والمنافسين هم مهينون للاصابة بـ CHD ، وتؤدي الى الاصابة بالذبحة الصدرية واحتشاء العضلة القلبية في متوسط العمر (Lawlor *et al.*, 2001 ; Mendes-de-Leon *et al.* , 2001) ؛ الغانمي ، 1991).

ان العوامل الاجتماعية والغضب والانفعال والتعب الجسدي وقلة ممارسة التمارين الرياضية تسبب ارتفاع هرمونات (انجيوتنسين) التي تؤدي إلى الحاق الضرر في جدران الشرايين التاجية والغشاء المبطن لها (اندوثيليم) . وبينت دراسة (Alwan,1995 ; Mota , 2001) ان ممارسة الرياضة تقلل الاصابة بامراض القلب وتحسن نظام الدورة القلبية وضربات القلب وضغط الدم وتساعد على التخلص من الترسبات الدهنية في جدران الشرايين ، وتحافظ على الوزن المثالي للجسم ، وترفع مستوى HDL-C وتقلل من LDL-C وتحافظ على المستوى الطبيعي للسكر . وبين (الكسيح ، 2003) ان ممارسة الرياضة بشكل منتظم تمنع الاصابة بمرض الـ AMI واوضحت دراسة (Barringer , 2001 ; Niebaure and Schuler , 2001) ان تغيير نمط الحياة واختيار الاغذية المناسبة والموازنة في إجراء التمارين الرياضية هي أفضل علاج لـ CHD .

6-4-1 السمنة Obesity :-

هي زيادة في تراكم الدهون . وقد أوضح (Castro-Cabezas *et al.* , 2001) أن هناك علاقة قوية تربط السمنة مع درجة شدة الاصابة بمرض تصلب الشرايين وان ارتفاع نسبة الدهون في الجسم تعدّ المفتاح لحدوث العديد من أمراض القلب الوعائية في سن مبكر . أكد (جيد ، 1969) ان معدل الوفاة بمرض CHD تزداد بنسبة (40%) بين المرضى البدينين . وبينت دراسة (Ko *et al.* , 2001) ان السمنة وزيادة وزن الجسم

بشكل كبير تزيد من مستوى ثلاثي الكلسريد (TG) ويخفض مستوى (HDL-c) ويصاحبها اضطراب أيضي لنمط توزيع الدهون في الجسم فتؤدي الى زيادة خزن الدهون التي تزيد من عملية التصلب فضلاً عن ارتفاع مستوى LDL-c و VLDL-c. السمنة تسبب الزيادة في سرعة نبض القلب وارتفاع ضغط الدم واضطرابات الكليتين (فؤاد ، 1970) . وبينت دراسة (رفعت ، 1981) تأثير الوراثة في السمن . وأشار (Boger *et al.* , 1996) ان 2% من حالات البدانة ترجع الى اختلاف في عمل الغدد و 98% منها الى تناول الطعام بصورة مفرطة وخاصة المنتجات الحيوانية .

7-4-1 ارتفاع ضغط الدم (Hypertension) High blood pressure

ضغط الدم :- هو الضغط الذي يولده دفع الدم من القلب على جدران الشرايين التاجية واليها ، وهو عامل مساعد في حدوث تصلب الشرايين أي من عوامل الخطورة للاصابة بامراض الشرايين التاجية (Benetos *et al.* , ; O`Dnnell and Kannel , 2002 ؛ الزياد ، 1970) .

أوضحت دراسة (بيرم ، 1988) يتعرض المصابون بارتفاع ضغط الدم بعد 5 سنوات من الاصابة بمرض تصلب الشرايين التاجية وصولاً الى الذبحة الصدرية . وأشار (قاضي ، 1990 ؛ العلمي ، 1980) الى وجود علاقة وثيقة بين السمنة والانفعالات العصبية والنفسية اذ تؤدي الى ارتفاع ضغط الدم . وأوضح (Basile , 2002) تأثير تقدم العمر في ارتفاع ضغط الدم اذ بين ان نسبة الارتفاع في ضغط الدم تصل الى 20% في سنة 2040 للاشخاص بعمر (65) سنة فأكثر .

أما (البرغوثي ، 1973 ؛ Anonymous , 2001 ; Clarke *et al.* , 2002) فقد لاحظوا ان الزيادة في ضغط الدم والكوليسترول تزيد من الاصابة بـ CHD لدى الاشخاص من الفئات العمرية المتوسطة والمتقدمة ويسبب لهم الموت المفاجئ . ان ارتفاع ضغط الدم عامل خطورة لحدوث أمراض الشرايين وخاصة الذبحة الصدرية واحتشاء العضلة القلبية لانه يسبب عدم انتظام تدفق الدم خلال الشريان مما يؤدي الى تغيرات داخل بطانة الشريان وبالتالي يزيد من حدوث تصلب الشرايين ويزيد من عمل

البطين الايسر فيسبب تضخمه وزيادة حاجته للاوكسجين وان زيادة ضغط الدم بمعدل يفوق 180/85 يضاعف احتمال الاصابة بتصلب الشرايين من ضعفين الى ثلاثة أضعاف (Fadle et al. , 2003) .

1-4-8 □ اء السكري Diabetes Mellituses :-

هو ارتفاع في سكر الدم لعدم مقدرة الجسم على انتاج الانسولين بكمية كافية ، وعدم القدرة على الافادة من الانسولين المنتج في تمثيل السكر ، وعندها لايمكن تحويل السكر والنشويات الى طاقة ، ويعد عامل من عوامل الخطورة للاصابة بـ CHD (Hurst et al. , 2003) .

مصطلح السكري يعود الى كلمة يونانية diabetes والتي تعني (امرار) وكلمة mellitus تعني حلاوة العسل فيصبح امرار البول المحتوي على السكر وللسهولة تستعمل كلمة السكري ، يرتبط النوع الثاني (الغير معتمد على الانسولين) ارتباطاً وثيقاً بالاصابة بـ CHD وغالباً ما يظهر هذا النوع من داء السكري بعد سن 40 سنة (Mykkanen , 2000 ; عارف ، 1999) . ان حوالي 50% من حالات الوفاة بامراض الشرايين التاجية تحدث في المرضى المصابين بداء السكري من النوع الثاني (الغير معتمد) (Huang et al. , 2001) .

وبين (الكيلاني وعبد الحسن ، 1986) ان مرض السكري يحتل المرتبة الثالثة للامراض التي تسبب الموت في الولايات المتحدة بعد امراض القلب والسرطان . وذكر كل من (1989،الدجيلي؛ 1999،الراوي؛ 2001;Udawat ; 2001;Betteridage , 2001) (et al. ,

أن مرض السكري يؤدي الى اختلال ايض الدهون في الجسم ويصاحب مرض السكري زيادة الكوليسترول في الدم ، وان اكثر من 70% من المرضى المصابين بالسكري من النوع الثاني لديهم مثل هذه الزيادة (الخفاجي وآخرون ، 2002 ؛ جرجيس، 2004) .

9-4-1 الكوليسترول Cholesterol :-

هو احد انواع الدهون التي يحتاجها الجسم لبناء الصحة السليمة ، ويعد من العوامل المهمة جداً في تكوين اغشية الخلايا وعنصر حيوي في تكوين خلايا الجسم وعملها ، ويعد ايضاً عاملاً اساسياً في تكوين بعض انواع الهرمونات ، هو عبارة عن مادة شمعية طرية بيضاء اللون غير قابلة للذوبان في الماء ، عديم اللون والطعم والرائحة ، يدخل الكوليسترول في كثير من الطرق التخليقية والايضية لمواد اخرى داخل الجسم مثل تكوين فيتامين (D) او تخليق الهرمونات الستيرويدية (الجنسية) . وتصنيع حوامض الصفراء bile acidess ويدخل في تركيب خلايا الدماغ والجلد ، الاعصاب ، الكبد ، الامعاء والقلب (الجنابي، 1984) تعتمد كمية الكوليسترول على نوع وكمية الغذاء الذي يتناوله وهو موجود (فقط في المنتجات الحيوانية والاكثر منها يزيد من تركيز الكوليسترول الداخلي المنشأ ويعد الكبد هو المصدر الرئيس لتكوين الكوليسترول الداخلي المنشأ وخرنه ، يصل معدله في اليوم الواحد الى (1غم) بينما كمية الكوليسترول القادم عن طريق الغذاء تصل (0.3-0.8) غم في اليوم .

(Wright *et al* ; 1958) بينت دراسة (Turley , 2002) العلاقة بين الزيادة في نسبة الاصابة بأمراض الشرايين التاجية وارتفاع مستويات الكوليسترول في الدم وان تركيزه يتأثر بمقدار ما تأكله وبمقدرة الجسم على سرعة انتاج الكوليسترول وسرعة التخلص منه (ولهذا السبب قد يصاب بعض الاشخاص بارتفاع مستوى الكوليسترول في الدم مع انهم لا يكتثرون من تناول الدهون في طعامهم) واشار كل من (الدليمي , 2002 ; Williams *et al* ., 1969) الى وجود علاقة وثيقة تربط ارتفاع مستويات الدهون والكوليسترول في الدم بزيادة نسبة حدوث CHD.

ويعد فرط الكوليسترول الدم العائلي (Familial Hypercholesterimia) احدى الحالات المرضية التي يكون فيها مستوى الكوليسترول في الدم عالياً اذ يؤدي الى حدوث CHD (Tien boon , 2001; Safeer and ugalate , 2002) وتلعب الوراثة دوراً رئيساً ومؤثراً في سرعة انتاج الكوليسترول الضار وسرعة التخلص منه وارتفاع الكوليسترول الوراثي يؤدي الى الاصابة بامراض القلب مبكراً نتيجة وجود

خلل في المورثات (الجينات) ويظهر هذا المرض عند الشباب في سن (20-30) سنة (Chapman *et al* 2001) . أكدت دراسة (Sarrafszadegan *et al.* , 1999) ارتفاع مستوى الكوليسترول يكون نتيجة :

- 1- وجود حالة مرضية اخرى مصاحبة لامراض الشرايين التاجية CHD (ارتفاع ضغط الدم ، داء السكري ، حالة مرضية تصيب الكبد مما يؤدي الى عدم قدرته على الافادة من الكوليسترول وتحويله إلى الـ HDL- c او نتيجة حالة اليرقان الانسدادي الذي يسبب تخريب حجيرات الكبد) .
 - 2- العوامل البيئية المتمثلة بالعادات الغذائية السيئة وتناول الغذاء الغني بالدهون المشبعة وتناول المشروبات الكحولية .
 - 3- حالات السمنة المفرطة وقلة الحركة وعدم ممارسة الرياضة .
 - 4- وجود عامل وراثي وهو مرض فرط الكوليسترول العائلي نتيجة وجود خلل في وظائف الجينات .
- لذا يعد الكوليسترول عاملاً خطراً يزيد من نسبة الإصابة بـ CHD .

1-5-5 المعايير القلبية : (المؤشرات القلبية) Cardiac Markers

يؤدي النخر القلبي (موت الخلايا) الى اطلاق انزيمات وبروتينات عديدة الى الدم والتي تستعمل لتشخيص امراض الشرايين التاجية واهمها احتشاء العضلة القلبية والذبحة الصدرية الغير مستقرة. (Henry JB,1996) .

1-5-1-1 التروبونين Troponin :-

هو عبارة عن بروتين من البروتينات المنظمة Regulatory proteins لتقلص العضلة القلبية وذات نوعية عالية جداً لتلف او لتحطيم العضلة القلبية (يعني دليل خاص وقاطع بحدوث تلف وموت لخلايا العضلة القلبية ومنها احتشاء العضلة القلبية لانه يوجد بكميات كبيرة في تركيب العضلة القلبية إذ يكون حوالي 40% من بروتينات عضلة القلب) .

Troponin تركيب معقد من ثلاث جزيئات بروتينية كروية الشكل هي (TNI) و (TNT) و (TNC) تقع في احاديذ حلزون الاكتين (وهي الياف بروتينية دقيقة توجد في العضلة القلبية المخططة) توجد جزيئات تربونين I في وضع يمنع الجسور للمايوسين من الالتصاق بخيط الاكتين في الالياف المستريحة ، فهي في الواقع تثبط فعل المايوسين الثقيل ، أما تربونين C (TNC) فيختص بالاتحاد مع Ca^{++} الذي يشارك في عملية التقلص العضلي وتقوم جزيئة تربونين (TNT) بربط التربومايوسين والتربونين على خيط الاكتين (الياسين ، 1980) .

يعد الـ Troponin بنوعيه T, I مؤشراً مفيداً جداً في تشخيص مرض الـ AMI و (U.A) في 12 ساعة من حدوث الاحتشاء ، إذ يكون التشخيص فعال وحساس 100% إذ تكون نسبة حساسيته وفعالته لاحتشاء العضلة القلبية الحاد تقريباً 98% ، وذلك لان هذه البروتينات تطلق في الدم باكراً خلال 2-4 ساعات من حدوث الاحتشاء ويصل ذروته (8-24) ساعة ويبقى مرتفع لمدة (3-10) أيام والتربونين أكثر تحسناً وتخصصاً وأكثر فعالية من انزيم CK-MB في تشخيص مرض الـ AMI ويمكن قياسها في مدة قصيرة (15 دقيقة) من حدوث الـ AMI وبجاني السرير في المستشفى باستعمال اجهزة متطورة (Mair et al. , 1992) .

يمكن استخدام الـ Troponin في تشخيص مرض الـ AMI في حالة عودة الاحتشاء مرة أخرى للمريض re-infraction لمدة اكثر من اسبوعين لانه في هذه المدة الطويلة يرجع التربونين الى المستوى الطبيعي بعد حدوث الـ AMI الاولى (Gaszpc , 1997) .

بينت دراسة طبية (Badsha et al. , 1997) تأثير الفشل الكلوي على نتائج المؤشرات القلبية CK-MB و Troponin ، إذ أنّ وجود خلل في الكلية يؤثر على تشخيص امراض الشرايين التاجية الذي يعتمد على قياس تراكيز الانزيمات القلبية -CK-MB و Troponin لان تصفية هذه البروتينات تكون عن طريق الكلية ومن ثم يؤثر على تراكيز هذه المؤشرات القلبية في الدم والحصول على نتائج غير صحيحة ، وبينت الدراسة ايضاً ان انزيم CK-MB غير ثابت في تشخيص مرض الـ AMI عند وجوده

بتراكيز واطئة في الدم بينما القليل من تركيز Troponin ضمن الحد الأدنى للتربونين القلبي (cut off 0.05 ng /L) يستعمل في تشخيص مرض AMI ، لكن تشخيص مرض M.I لا يؤخذ بنظر الاعتبار عند اعتماده على نتائج التروبونين فقط .

واوضحت دراسة (Muller-Bardorff *et al.* , 1997) ان التروبونين وCK-MB من المؤشرات الكيموحياتية أكثر خصوصية لخلايا العضلة القلبية فترتفع تراكيز هذه الانزيمات في الدم عند حصول نخر لعضلة القلب فهي اختبارات اكثر تحسناً في تشخيص خطر مرض AMI والذبحة الصدرية الغير مستقرة .

ذكر (Michal , 2004 ; Puleo PR *et al.* , 1990) ان انزيم CK-MB يرتفع في مرض احتشاء العضلة القلبية مقارنة بالمرضى المصابين بامراض الشرايين التاجية ، إذ يبقى مستواه طبيعي في حالة الذبحة الصدرية في حين يرتفع في حالة احتشاء العضلة القلبية في حين يرتفع الـ Troponin في كلا الحالتين .

ان ارتفاع مستوى الـ Troponin في مرضى CAS ناتج من التغيرات المورفولوجية التي يحدث في عضلة القلب بعد اصابتها بامراض نقص التروية القلبية والتي تؤدي الى تليف المنطقة المتضررة ، وان هذه التغيرات تكون مصحوبة بزيادة البروتينات القلبية في المصل وفي ضمنها التروبونين إذ تشير الكثير من الدراسات والابحاث الى اهمية قياس التروبونين في امصال مرضى AMI (Adams *et al.* , 1994) .

ان معظم الامراض القلبية تكون مصحوبة بارتفاع مستوى فعالية التروبونين وسببه يعود الى وجوده بتراكيز عالية في خلايا العضلة القلبية وان حدوث مرض التصلب العصيدي ومضاعفاته مثل مرض AMI يؤدي الى تحطيم هذه الخلايا ومن ثم تطلق محتواها من هذه الإنزيمات الى مجرى الدم بتراكيز معينة تقارب الخلل الذي حصل بالانسجة القلبية (Adams *et al.* , 1996) .

1- 2-5 المتناظر الانزيمي CK-MB Creatine Kinase- MB :-

هو المتناظر الانزيمي لانزيم الكرياتين كيناز Creatin Kinase المتواجد في العضلة القلبية بتركيز عالية (Mair , 1997) ، ان قياس انزيم CK الكلي لا يوصى به في التشخيص الروتيني لموت خلايا العضلة القلبية بسبب انتشاره الواسع في الانسجة لذلك يجب ان يقترن بقياس دلائل كيموحيوية اكثر خصوصية لخلايا العضلة القلبية مثل ال- Troponin والمتناظر الانزيمي CK-MB (ESC / ACC, 2000) . منذ عام 1980 اعتمدت منظمة الصحة العالمية على انزيم CK-MB في تشخيص موت الخلايا القلبية ويعتبر انزيم CK-MB مهم في تشخيص مرض احتشاء العضلة القلبية بسبب خصوصيته العالية نسبياً لتلف خلايا العضلة القلبية (Pappas , 1989) وبالرغم من هذا فهو يستغرق من (4-10) ساعات من بداية ألم الصدر قبل ان تبدأ فعاليته بالارتفاع بمستويات كافية في الدم الى ان يصل الى اعلى مستوى بعد (24 ساعة) ويعود مستواه طبيعي في المصل بعد يومين الى ثلاثة ايام (Adams *et al.* , 1993) .

وأشارت الدراسات ان البروتينات المشتقة من الخلايا القلبية سوف ترتفع فوق معدلاتها في المصل في حين يبقى تركيز الانزيم CK-MB قريب من الحدود الطبيعية لمرضى فشل القلب (Goto *et al.* , 2003) . أكد (Janchar *et al.* , 1999) ان فعالية انزيم CK-MB تعدّ اختباراً مفضلاً للكشف عن احتشاء العضلة القلبية في المرضى الذين ترتفع لديهم فعالية انزيم CK-MB على الرغم من بقاء فعالية انزيم CK الكلي ضمن الحدود الطبيعية فهذا يدل على امتلاك هؤلاء المرضى تعقيدات قلبية .

وقد عزى بعض الباحثين سبب ارتفاع فعالية انزيم CK الكلي في مرضى احتشاء العضلة القلبية ومرضى الذبحة الصدرية غير المستقرة سببه ارتفاع المتناظر الانزيمي CK-MB كلياً وارتفاع المتناظر الانزيمي CK-MM جزئياً (Collinson and Rosalki , 1992) .

وجدت دراسة (Robert *et al.* , 1975) ان في الساعات (4-5) بعد حدوث احتشاء العضلة القلبية تكون حساسية انزيم CK-MB لهذا المرض (58.9%) وخصوصيته (90.5%) وبعد 24 ساعة تكون (92%) ، (95.3%) على التوالي . ان

بروتينات القلب بما فيها انزيم CK-MB ترتفع في الاشخاص المعرضين للاصابة بامراض الاوعية القلبية قبل تطور المرض لديهم مقارنة بالاشخاص الاصحاء . وترتفع بتطور الاصابة بهذه الامراض ، إذ إن ارتفاعه يستعمل مؤشراً تشخيصياً لامراض القلب وان مستوياته في المصل ترتبط بمقدار المعاناة من امراض الاوعية القلبية إذ يرتفع في مرضى الذبحة الصدرية الغير مستقرة مقارنة بمرضى الذبحة الصدرية المستقرة في حين تبقى مرتفعة لدى مرضى احتشاء العضلة القلبية (Lubos *et al.* , 2007) .

واشارت دراسة (Schaper *et al.* , 1991 ; Beltrami *et al.* , 1994) ان ارتفاع فعالية CK-MB لدى مرضى فشل القلب الاحتقاني ناتج من التغيرات المورفولوجية التي تحدث في عضلة القلب بعد اصابتها بامراض نقص التروية القلبية التي تؤدي الى تلف المنطقة المتضررة وتغير نفاذية اغشية الخلايا القلبية المتضررة .

نتيجة لارتفاع ضغط الدم المؤثر بصورة مباشرة على الكليتين ومضاعفاته كالاصابة بالقصور الكلوي المزمن او اعتلال الكلية السكري وسرطان الكلية يؤدي الى زيادة في مستوى المتناظر الانزيمي CK-MB ورجحت هذه الزيادة حدوث احتشاء العضلة القلبية او حدوث فشل القلب او امراض القلب الالتهابية مثل التهاب غشاء التامور بوصفه واحداً من مضاعفاته البارزة في حالة القصور الكلوي المزمن او داء السكري او من مضاعفات الاورام الخبيثة (Foley *et al.* , 1994 ; Mercer , 1975 ; Burstein , 1970) و لوحظ انخفاض فعالية CK-MB لدى مرضى السكري حيث يلاحظ حدوث تثبط للانزيم عند وجود أي شكل من اشكال الاوكسجين الفعال او الجذور الحرة والتي تزداد في حالة الاصابة بمرض السكري (Gene *et al.* , 2000) .

1- 3-5 البروتين التفاعلي (ج) C- Reactive Protein

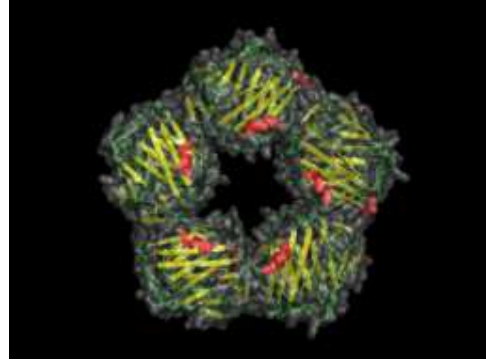
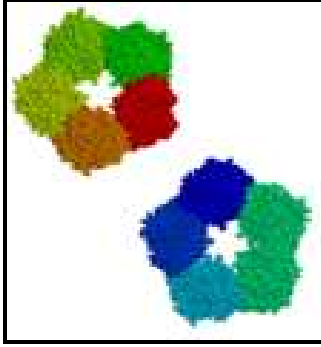
هو نوع من بروتينات الطور الحاد Acute phase proteins التي تزداد معدلاتها في الدم من 50-1000 مرة عن مستواها الطبيعي في مختلف الامراض الالتهابية الحادة والمزمنة والامراض السرطانية . ان دور هذا البروتين (CRP) هو مساعدة الجسم على التخلص من المركبات السمية الذاتية المنشأ المتحررة من النسيج المتخررة لاي سبب كان (جراثيم غازية ، ذيفانات ، احتشاءات ، تنخر في الانسجة ، انحلال الخلايا ورمية) . إذ يعمل عمل الاضداد أي يبدأ بالبلعمة والتهام الخلايا الغريبة وانحلالها (Ellis , 1991) .

تم اكتشافه اول مرة عام 1930 من Francis and Tillet بوصفه مركبًا موجودًا في مصل المصابين بالالتهابات الحادة والمؤقتة ، تم ترسيبه مع مستخلص غير بروتيني للمكورات العقدية تسمى عديد السكريد C بوجود ايون الكالسيوم Ca^{++} .

Non- protein pneumococcus extract called C poly saccharide in presence of calcium Ions (Tilletws , Francis T , 1930)

ومن هنا جاءت تسميته بهذا الاسم C-Reactive protein (CRP) لانه يربط عديد السكريد (C) للمكورة العقدية الرئوية بوجود ايون الـ Ca^{++} ويتكون CRP من B-globulin الذي يتألف من خمس وحدات تركيبية subunit من سلاسل متعدد الببتيد المرتبطة بشكل حلقي او دائري disc-shape cyclic polymer .

ان الـ CRP الطبيعي يتألف من جزء مختلف يحتوي على 10 وحدات 10-subunit تصنع قرصين من pentameric وهو نوع من البروتينات تسمى Pentraxin كتلته تسوي (251060 D) ووزنه الجزيئي (115-140KD) (Pepys and Hirch , 2003) .



صورة رقم (3) توضح شكل البروتين التفاعلي (ج) C- Reactive Protein

في بداية اكتشافه كان يعتقد انه عبارة عن افراز مرضي من قبل المايكروبات الداخلة في الجسم التي تسبب الالتهابات ، لكن اغلقت كل الشكوك بعد ان تم معرفة صناعته من قبل الخلايا البلعمية في الكبد Macrophag in liver والخلايا الدهنية adipocytes حيث تم تنظيم انتاجه من قبل بروتينات الطور الحاد cyto Kinese التي تشمل interleukin-1 , interleukin-6 التي تتحرر بكميات كبيرة من الخلايا الملتهبة وان زيادة تركيز cytokinase في الدم نتيجة الالتهاب تحفز الكبد على انتاج CRP بوصفها عوامل دفاعية في حالات العدوى .

يرتبط CRP مع phospholipids (LDL-c , VLDL-c) ويرتبط مع polysacchoride , phosphocholin للخلية البكتيرية (المايكروب) ليزيد من فعالية الارتباط والقضاء على الخلايا الغريبة بعملية البلعمة ، CRP يلعب دوراً مهماً في المناعة الذاتية بوصفها نظاماً دفاعياً اولياً ضد انواع العدوى infection (Koenig *et al.*, 1999)

معدلات تركيز CRP ترتفع بسرعة استجابة للالتهاب الحاد وان تقيم CRP يعدّ مؤشراً مفيداً للتشخيص المبكر للحالة المرضية ، على الرغم ان هذه الزيادة في تركيز بروتينات الطور الحاد تحدث بطريقة غير معروفة لحد الان في اغلب الامراض كأمرض الروماتزم واحتشاء العضلة القلبية والامراض السرطانية John (Danesh , 2004 ; yeh *et al.* , 2001)

هناك ارتباط واضح يربط الإصابة بأمراض القلب وارتفاع تركيز CRP إذ أشارت أغلب دراسات الأمراض الوبائية ان الزيادة في تركيز CRP مؤشراً لأمراض الشرايين التاجية وخاصة احتشاء العضلة القلبية والذبحة الصدرية الغير مستقرة (Lagrand *et al* ., 1997 ; Ferreios *et al* ., 1999) . وبيّنت دراسة (Griselli *et al* ., 1999) ان الزيادة في تركيز CRP بعد الإصابة بأحتشاء العضلة القلبية الحادة لاتعتمد على شدة الإصابة فقط بل تعتمد على درجة التحطيم والتخثير الحادث في العضلة القلبية ويرتفع عن المعدل الطبيعي او المحدد خلال 6 ساعات ويصل الى ذروته في 48 ساعة من حدوث الاحتشاء في العضلة القلبية ووضحت دراسة كل من (Tracy *et al* .,1997 ; Lioyd- Jones *et al* ., 2006 ; Gabay and Kushner , 1999) ان CRP يرتبط بقوة بأمراض الشرايين التاجية لكنه غير فعال في تحديد خطورة امراض الشرايين التاجية (CRP حساس للـ CHD لكن غير فعال في تشخيصها) وفي الحالات المتقدمة من الالتهابات تزداد فعالية الخلايا البلعمية والخلايا الاندوتيلية وخلايا العضلة الملساء التي تقوم بأفراز العديد من الانزيمات والخمائر والتي تختلف معدلات تراكيزها في الدم حسب تطور الحالة المرضية ومنها CRP إذ إنّ الزيادة في تركيزه ترتبط بشدة امراض القلب ومنها الموت المفاجئ بسبب تدهور القلب ومرض الـ AMI ، و بيّنت الدراسة على حدوث التجلط وتكوين الخثرة التي تضيق الشرايين وتعيق مجرى الدم فيه ، وان زيادة تركيز CRP يعد عامل خطر ومؤشر على حدوث عمليات التخثر الاولية في الشريان التاجي وتكوين الخثرة التي تسبب انسداداه .

أشارت دراسة (Zacho *et al* ; 2008) ان CRP من بروتينات الطور الحاد التي تزداد تراكيزها في الدم بوصفها مؤشرات لمرض الذبحة الصدرية الغير مستقرة ومرض احتشاء العضلة القلبية بسبب ارتفاع تركيز cytokinase بكميات هائلة من الخلايا الملتهبة والتي تحفز الكبد لافراز CRP مادة دفاعية لحماية الجسم ، و أشارت الدراسة الى وجود زيادة ملحوظة في عدد كريات الدم البيضاء W.B.C تعكس استجابة انسجة الجسم للإصابة وان العدد الكلي للـ W.B.C يتعلق بشدة الإصابة بأمراض

الشرابين التاجية ، و أشارت الدراسة الى ان عدد W.B.C يزداد بشكل كبير في الالتهابات ، التنخرات والاحتشاءات التي تصيب عضلة القلب وخاصة في مرض (U.A) و (AMI) مقارنة بالاشخاص الاصحاء .

ان CRP ، Troponin و CK-MB من المؤشرات الكيموحياتية المهمة في تشخيص امراض الشرايين التاجية ، ويمكن عد ارتفاع تركيز CRP مؤشراً عن خطر الإصابة بـ CHD بعد بداية اعراض مرض الشريان التاجي مباشرة في حين تكون الزيادة في تركيز Troponin في 12 ساعة او اكثر بعد بداية اعراض المرض بـ CHD ان ذروة تركيز CRP تشير عن حجم الاحتشاء العضلية القلبية . إذ تعدّ التراكم الهائلة والغير طبيعية للـ CRP مؤشراً قوياً ليكشف عن احتشاء العضلة القلبية . ووضحت هذه الدراسة ان CRP يزداد نتيجة احتشاء العضلة القلبية ويبقى مرتفعاً لفترة طويلة إذ تبدأ معدلات CRP بالزيادة مع تدرج التنخر القلبي ولمدة اطول من انزيم Troponin وتوجد علاقة وثيقة بين الزيادة في الـ CRP وحجم الاحتشاء ، وبينت الدراسة ان بعض المرضى يوجد لديهم احتشاء في القلب بحجم صغير بالمقابل تراكيز عالية من الـ CRP في امصالحهم .

وذكرت الدراسة ان هناك ارتباطاً وثيق بين الزيادة في الـ CRP وزيادة تركيز Troponin في مرضى AMI و U.A إذ تبين ان 42% من المرضى لديهم زيادة في CRP و Troponin وان 4.5% لديهم زيادة في Troponin مع معدلات طبيعية للـ CRP و 11% من المرضى AMI و UA لديهم زيادة هائلة غير طبيعية في CRP مع معدلات طبيعية للـ Troponin (Morrow et al ., 1998) وذكر (Winter et al ., 1999 ; Winter et al ., 1995) ان الارتفاع في تركيز Troponin و CK – MB ، CRP والزيادة في عدد W.B.C يكون بنسبة اعلى في مرض AMI مقارنة بالمرضى المصابين بـ (UA) . ذكرت دراسة (Ridker et al ., 2000 ; Ridker and Danielson , 2008) ان معدلات ارتفاع تركيز CRP تكون عند النساء اعلى بـ (20%) مقارنة عند الرجل (13%) ، وان معدل كتلة الجسم تلعب دوراً هاماً في احداث تغيرات في تركيز CRP خاصة عند

الرجال . ان CRP يرتبط بعوامل الخطورة المسببة للـ CHD وبدرجة أقل بالاصابة الفعلية للـ CHD .

من المعروف ان البدانة (السمنة) تزيد من احتمال الاصابة بامراض الشرايين التاجية والسكتة الدماغية والسكري ، ومن المعروف كذلك بان البروتين التفاعلي (ج) (CRP) هو أحد البروتينات المرتبطة بالالتهاب inflammation في الجسم ، يحدث ضرراً في جدران الشرايين مما يسبب انسدادها وحدوث النوبة القلبية او السكتة الدماغية ، وكلما زادت تراكيز CRP في الدم زاد احتمال حدوث CHD . وأشارت دراسة (Lubos *et al.*, 2007 ; Arnoson *et al.* , 2004) بأن الانسجة الشحمية Adipose tissue تنتج بروتينات الساييتوكين Cytokine protein وهي بروتينات مرتبطة بحدوث الالتهاب في الجسم وهذه البروتينات تحفز الخلايا الدهنية على انتاج وافراز بروتين CRP ، كذلك ينتج النسيج الشحمي هرمون اليريزستين Hormon Resistin (الهرمون المقاوم) والذي يعمل ضد عمل الانسولين مما يسبب الحالة المعروفة بمقاومة الانسولين Insulin Resistance مما يسبب الاصابة بمرض السكري النوع الثاني Diabetes Mellitus type II ، ويزيد هذا الهرمون من انتاج وافراز CRP من الخلايا الشحمية وهكذا تكون آلية اصابة الاشخاص البدينين لامراض الشرايين التاجية . وبينت الدراسة ايضاً ان الاسبرين والادوية الخافضة للكوليسترول والمعروفة بالاستاتينات Statins تحد من انتاج CRP ومن ثم تحمي الشخص من CHD والسكتة الدماغية . ووضحت هذه الدراسة الى ان الكوليسترول ليس وحده المسؤول عن الترسبات بل ايضاً البروتين التفاعلي ج (CRP) الذي أصبح جزءاً من عملية تصلب الشرايين ذاتها وليس مؤشراً على مخاطر الاصابة بهذا المرض فقط . وان خفض مستويات CRP يؤدي الى ابطال عملية انسداد الاوعية الدموية او الى تنظيف هذه الاوعية من الترسبات المسببة للانسداد في الشرايين التاجية .

نتيجة الاضطرابات التي تحدث في القلب التي تؤثر على صحة الجسم وفعالية بعض الاعضاء خاصة الكبد والكلية والبنكرياس ، بينت دراسة (Sattar *et al.* , 2003) ان ارتفاع الـ CRP نتيجة حدوث اضطرابات في غدة البنكرياس (لدى الاشخاص

المصابين بالسكري من النوع الثاني الغير معتمد على الانسولين) وان السبب الرئيسي للاصابة بهذا المرض هو البدانة ، حيث ان هذه الاضطرابات تسبب ارتفاع السكر في الدم نتيجة افراز الهرمون المقاوم للانسولين Resistin Hormon الذي يعمل ضد عمل الانسولين والذي تفرزه الخلايا الدهنية في النسيج الدهني ، ويسبب ارتفاع في مستوى تركيز الـ cytokines (بروتين من بروتينات الطور الحاد) إذ ان الزيادة العالية في تركيز هذا البروتين في الدم تحفز المفتاح الدفاعي في خلايا الكبد وهي الخلايا البلعمية (kuffer cells) على افراز CRP بكميات كبيرة ، وتسبب تراكم هذه البروتينات على جدران الشرايين التاجية وتضييقها وانسدادها ، ومن ثم تعرض الاشخاص الذين يعانون من البدانة او المصابين بالسكري من النوع الثاني للاصابة بامراض الـ CHD .

وذكر (Clark et al ., 2003 ; Pratt and Arthurkerner et al. , 2004) ان مستوى تركيز CRP يرتفع في الجسم عند وجود زيادة غير طبيعية في انزيمات الكبد (Alanine amino transferase ALT) و (Alkaline phosphatase ALK-P) نتيجة حدوث امراض التهابية في الكبد التي تسبب تحطيم او تليف في خلاياه خاصة لدى مرضى الكبد ومرضى الجهاز الهضمي فتزداد مستويات انزيمات الكبد في الدم التي تحفز زيادة الـ cytokines وهذه الزيادة تحفز الكبد على افراز الـ CRP بكميات كبيرة وتسربها إلى الدورة الدموية عبر الاوعية الدموية وتراكمها على جدران الشرايين التاجية فتسبب انسدادها والاصابة بـ CHD

وفي مجلة الشرق الاوسط نشرت دراسة لباحثين في علوم الامراض في الولايات المتحدة بينت ان بإمكان فحص بسيط للدم الكشف عن وجود الصفائح الدهنية المتراكمة في جدران الشرايين التاجية التي تسبب تصلبها وتضييقها وقال الباحثون ان فحص البروتين التفاعلي (ج) CRP في الدم يساعد في الكشف عن اسباب الوفاة الفجائية الناتجة عن الازمات القلبية . وقام العلماء بفحص قلوب عدد من الاشخاص توفوا بشكل مفاجئ وغير متوقع ، وذلك لتحديد وجود الصفائح الدهنية في الاوعية الدموية للقلب مع قياس مستويات CRP في عينات سحبت من دمائهم ، ولاحظوا وجود مستويات عالية في CRP في دماء وشرابين الاشخاص الذين توفوا نتيجة ازمة قلبية فجائية مقارنة

بالذين توفوا لاسباب لاعلاقة لها بالقلب . مما يدل على ان هذا البروتين يعدّ عاملاً مهماً للأمراض الوعائية التصلبية والوفاة المفاجئة ، وذكرت الدراسة ان مستويات CRP ترتفع استجابة للحروق والرضوض والانتانات الحادة وغيرها من الاصابات الالتهابية ، وينطلق الى الدورة الدموية عند انقباض او تلف الاوعية الدموية .

الاجراءات المتخذة عالمياً للحد من أمراض CHD

(Arthar K., et al.; 2005)

1- تناول غذاءً صحياً : أكدت الدراسات انه كلما زادت كمية الدهون المشبعة في الطعام زاد انتشار مرض الشريان التاجي ، لذا لا بد من الالتزام بنظام غذائي قليل الدهون وغني بالالياف والفيتامينات والمعادن .

2- الحفاظ على وزن الجسم المناسب ، وتجنب البدانة ، لان السمنة تزيد من خطر الاصابة بأمراض الشرايين التاجية .

3- ممارسة التمارين الرياضية : جميع الدراسات والابحاث تؤكد على ان ممارسة التمارين الرياضية تعطي نشاطاً لعضلات القلب لاداء واجبها بشكل منظم ، ان اجراء تمارين المشي السريع والجري وركوب الدراجة او السباحة لمدة 20-30 دقيقة مرتين او ثلاث مرات في الاسبوع يفيد في الوقاية من امراض الشرايين التاجية وان الاشخاص النشيطين جسدياً يتمتعون بشرايين قلبية أوسع من الاشخاص الخاملين.

4- الامتناع عن التدخين : اذا كنت مدخناً فأن ايسر الوسائل فعالية في حماية قلبك من حدوث احتشاء فيه هي ان تتوقف عن التدخين فوراً والحقيقة ان فوائد التوقف عن التدخين تبدأ منذ اليوم الاول الذي تقلع فيه عن التدخين وبعد خمس سنوات تقريباً من التوقف عن التدخين فأن احتمال حدوث مرض الشريان التاجي يصبح مساوياً لمن لم يدخن في حياته قط .

5- الامتناع عن احتساء المشروبات الكحولية .

6- علاج ضغط الدم المرتفع وعلاج داء السكري واختبار الكوليسترول بصورة مستمرة ولا بد من السيطرة على ضغط الدم اذا كان مرتفعاً ، ومعالجة السكري بحكمة ودراية .

7- الابتعاد عن الضغط العصبي والانفعالات اليومية الزائدة وذلك لخفض فرص الإصابة بـ (CHD) .

8- أخذ حبة اسبرين للاشخاص الذين اعمارهم فوق سن الاربعين بمقدار واحدة في اليوم.

الهدف من الدراسة: تهدف الدراسة الحالية الى معرفة (CRP) البروتين التفاعلي من نوع (ج) (C-Reactive protein) مؤشراً لأمراض الشرايين التاجية وعامل خطورة يزيد من نسبة الإصابة بأمراض الشرايين التاجية . وتقدير مستوى تركيزه في امصال مرضى القلب وخاصة مرضى احتشاء العضلة القلبية myocardial infaraction والذبحة الصدرية الغير مستقرة و unstable angina مرضى نقص التروية الدموية Ischemic heart disease وتهدف الدراسة لمعرفة اهمية الـ Troponin و CK-MB في تشخيص مرض الـ AMI و UA .

وتقدير مستوى الكولسيترول ، السكر ، يوريا الدم وعدد كريات الدم البيضاء لدى مرضى القلب . وتهدف الدراسة لمعرفة بعض عوامل الخطورة ومدى تأثيرها على مرضى القلب بكونها العوامل التي تزيد من نسبة الإصابة بأمراض الشرايين التاجية .

الفصل الثاني

المواد وطرائق

العمل

Materials and
Methods

Materials & Methods العمل

1-2 قائمة الأجهزة الكهربائية والمواد المستخدمة في الفحوصات المخبرية مع اسم الشركة المجهزة لها.

اسم الشركة المجهزة	الأجهزة الكهربائية
Marquette cardio Serv, Germany	1- مخطط القلب الكهربائي Electro cardio grammar (ECG)
Hrtich- Rotina- 35, Germany	2- جهاز الطرد المركزي Center fudge
Apple 303, Japan	3- جهاز المطياف الضوئي Spectrophotometer
Cecil 7500, England	4- جهاز المطياف الضوئي UV-visible spetero photometer
Kottermann- Laboratechnic, Germany	5- حمام مائي Water bath
China	6- ساعة توقيت Stop watch
Medicaljet, Syria	7- محقنة طبية Sml disposable syringes
China	8- أنابيب بلاستيكية Disposable test tubes
China	9- أنابيب حاوية على مادة مانعة التآثر EDTA tubes
China	10- أنابيب جهاز الطرد المركزي Centrifuge tubes
China	11- الماصة الأوتوماتيكية Automatic pipettl

2-2 العدد الاختيارية (Kits) المستخدمة في الفحوصات المخبرية والمواد المتكونة

منها. Reagents

C- Reactive protein CRP (Kit) 1-2-2

استخدمت عدة الاختبار SPINREACT CRP-Latex (Kit) الاسبانية الصنع

(Slide agglutination).

Reagents:

Latex	Latex particles coated with goat IgGanti- human CRP. PH,8.2 sodiumazide 0.95 g/l
Control + Red cap	Human Serum with a CRP can. > 20 mg/l Sodiumazide 0.95 g/l
Control- Blue cap	Animal serum. Sodiumazide 0.95 g/l

(Troponin) Kit 2-2-2

Nanogen- Decision point TM (Myoglobin/ استعملت عدة الاختيار Troponin/ (CK-MB) Kit الكندية الصنع.

Reagents :

يتكون هذا الاختيار من شريحة صلبة رقيقة تحتوي على المواد الآتية :

Polyclonal rabbit anti- Myoglobin, Polyclonal goat anti- CKMM, and streptavidin in the test areas, among clonal anti- CKMM antibody as CK-MM scavenger adye pad impregnated with complementary mono clonal anti- CKMB anti body, anti- Myoglobin, and anti- InDye conjugates; biotinylated polyclonal anti- InI anti bodies in Protein matrix.

Cholestrol Kit 3-2-2

Biomaghereb (cholesterol enzymatic (Kit) استعملت عدة الاختيار colorimetric test) (CHoD- PAP) الألمانية الصنع والتي تتكون من المواد الآتية:

Reagents:

Reagent 1 Buffer solution	Pipes PH 6.9 Phemol	90 mmol/l 26 mmol/l
Reagent 2 Vial of enzymes	Cholesterol oxidase Peroxidase chol. Esterase 4- Aminophenazone	300 U/l 1250 U/l 300 U/l 0.4 mmol/l
Reagent 3	Standard	200 mg/l 2 g/l 5.17 mmol/l

Sugar kit 4-2-2

استعملت عدة الاختيار kit (Glucose Enzymatic Biomagherb

(GOD- PAP) (clorimetric test) الألمانية الصنع والتي تتكون من المواد الآتية :

Reagents:

Reagent 1 Buffer solution	Tris buffer PH7 Phemol	100 mmol/l 0.3 mmol/l
Reagent 2 Enzymes	Glucose oxidase Peroxidase 4- Amino- antipyrine	10000 U/l 1000 U/l 2.6 mmol/l
Reagent 3	Standard Glucose	100 mg/l 5.56 mmol /l 1 g /l

Blood urea Kit 5-2-2

استعملت العدة التشخيصية Kit (Enzymatic colorimetric Biomagherb

(Berthelot modified method) (test) الألمانية الصنع والتي تحتوي على المواد

الآتية :

Reagent 1	Buffer	
Reagent 2	Phospate PH 6.7 EDTA Sodium salicylate Sodium nitroprussiate Urease	60 mmol/l 2 mmol/l 60 mmol/l 32 mmol/l 30000 U/l
Reagent 3	Standard Urea	50 mg/l 5.56 mmol /l 1 g /l
Reagent 4	Sodium hypoochlorite Sodium hydroxide	40 mmol/l 150 mmol/l

3-2 عينات التجربة

أجريت هذه الدراسة في وحدة العناية المركزة للقلب Coronary Care Unit (CCU) التابعة لمستشفى الحسين في محافظة كربلاء ابتداء من تاريخ 2008/9/1 ولغاية 2008/12/29.

أخذت العينات من الأشخاص الذين ادخلوا إلى ردهة العناية القلبية لإصابتهم بالآلام في الصدر أو بأعراض قد تكون لمرضى الشرايين التاجية (CHD). وتم تسجيل عمر العينات ، وتحديد الجنس (ذكر، أنثى) ومعرفة فيما إذا كانوا مصابين بأمراض أخرى كالسكري وارتفاع ضغط الدم أو تعرضوا إلى ذبحة صدرية أو جلطة قلبية سابقة والتاريخ العائلي للإصابة بأمراض القلب. وتحديد كون العينة من المدخنين فقط .

شملت هذه الدراسة (143) فردا ومن كلا الجنسين، بلغ عدد الذكور (81) وعدد الإناث (62)، بالفئات العمرية من (40- 85) سنة بمعدل (60.83 ± 12.04) .

وتم تشخيص الحالات المرضية للمرضى بواسطة خصائص منظمة الصحة العالمية التي تحتاج إلى اثنين مما يلي: (WHO, 1991)

- 1- استمرار الألم في الصدر لأكثر من 30 دقيقة.
 - 2- وجود تغيرات في تخطيط القلب الكهربائي (ECG).
 - 3- ارتفاع في الدلائل الحياتية القلبية
- ولقد تم الاعتماد في التشخيص على طبيب اختصاص بأمراض القلب. واعتمادا على ذلك تم تصنيف المرضى إلى أربع مجاميع وهي:

- المجموعة الأولى/ المرضى المصابين بمرض احتشاء العضلة القلبية AMI وكان عددهم (56) مريض (عدد الذكور 35 وعدد الاناث 21) .
- المجموعة الثانية/ المرضى المصابين بمرض الذبحة الصدرية الغير مستقرة U.A. وكان عددهم (21) مريض (عدد الذكور 10 وعدد الاناث 11) .
- المجموعة الثالثة/ المرضى المصابين بمرض نقص التروية الدموية I.H.D وكان عددهم (46) (عدد الذكور 30 وعدد الاناث 16) .

• المجموعة الرابعة/ هي مجموعة السيطرة (Control) Normal. (وهم أشخاص أصحاء وذلك بعد التأكد من عدم إصابتهم بأي من الحالات المرضية قيد التجربة) وكان عددهم (20) فرد (عدد الذكور 6 وعدد الاناث 14) .
ثم أخذت عينات الدم الوريدي (5 مل) من المرضى المصابين ومجموعة السيطرة إذ تم سحب الدم بمحقنة طبية معقمة sterile- Disposable syringe ثم فرغت محتوياتها من الدم ببطئ من أنبوبة الطرد المركزي الخالية من المادة المانعة للتخثر Anticoagulate ثم تركت لمدة 15 دقيقة للحصول على الخثرة التي تم فصلها بجهاز الطرد المركزي لمدة 5 دقائق وبسرعة 3000 دورة / دقيقة ، وبعدها سحب المصل ووضع في أنابيب بلاستيكية خاصة للحفاظ بدرجة الانجماد لحين إجراء الفحوصات المختبرية المطلوبة.

4-2 الفحوصات المختبرية (الفحوصات الكيميائية الحياتية لمصل الدم) Serum

-: Biochemical Assays

* تقدير مستوى البروتين التفاعلي (ج) (C-Reactive protein level (CRP)

*Qualitative test and *Qualitative determination of C-Reactive Protein (CRP)

أساس العمل Principle of Method

يستعمل اختبار CRP- latex لتقدير CRP في مصل الإنسان وذلك من خلال التفاعل الذي يحدث بين الـ Latex الذي هو عبارة عن معلق من Polystyeren latex مغطاة بـ (goat 1 gG anti- human CRP) و CRP إذ يتجلط الـ latex إذا تم خلطه مع مصل العينات الحاوية على CRP (لتقدير درجة الالتهاب الموجود في جسم الإنسان) إذ يكون المعقد (CRP- IgG anti- CRP) antigen- antibody reaction.

طريقة العمل Procedure

- 1- تترك العينات Samples و الـ Reagents لتصل إلى درجة حرارة الغرفة (-20°C) لان حساسية هذا الاختبار تقل في درجة الحرارة المنخفضة.
- 2- نأخذ (50µL) من عينة المصل ونضعها على السلايد ونضيف فوقها قطرة واحدة من Latex reagent.
- 3- نمزجها معا بواسطة Stik على نحو جيد على سطح السلايد ونحركه لمدة دقيقتين نلاحظ حدوث التجلط.

تفسير النتائج Result

يظهر التجلط على سطح السلايد إذا كان تركيز CRP في المصل يساوي أو أكثر من (6 mg/l) وتكون النتيجة موجبة (+ve) ولا يظهر التجلط اذا كان تركيز CRP في المصل اقل من (6 mg/l) وتكون النتيجة سالبة (-ve).

يجب أن نقرأ النتيجة في دقيقتين فقط من بداية التفاعل بين المصل و Latex reagent لان أي قراءة بعد هذه المدة تعطي نتيجة موجبة خاطئة وغير صحيحة.

Semi- quantitative test

- 1- نعمل سلسلة من التخفيف إذ يتم تقسيم السلايد إلى 6 أقسام.
- 2- نضع (50 µl) من Normal Saline (قطرة واحدة) على الأقسام الموجودة في السلايد ابتداء من رقم 2 إلى رقم 6.
- 3- نضيف (50µl) من المصل باستعمال automatic Pipette على القسم الأول والثاني، وبعد أن نمزج المصل مع Normal Saline في القسم الثاني بشكل جيد يتم نقله على القسم الثالث وهكذا وصولا غالى القسم السادس. وكما مبين في المخطط الآتي :

Section	1	2	3	4	5	6
Saline μ /l	-	50	50	50	50	50
Serum μ /l	50	50	-	-	-	-
Mix & Transfer μ /l		↳50	↳50	↳50	↳50	↳50→
Dilution	1:1	1:2	1:4	1:8	1:16	1:32
Mg/l	6	12	24	48	96	192

ثم نلاحظ حدوث التجلط في الأقسام ابتداء من رقم (1) وصولاً إلى القسم الذي يحدث فيه آخر تجلط الذي نعتمد عليه في تسجيل القراءة (titre) وان Titer يمثل آخر تخفيف تظهر فيه النتيجة الموجبة (يظهر التجلط إذا كان تركيز CRP يساوي أو أكثر من 6 mg/l) في مصل العينة. (Yoshitsugy Hokama *et al.*, 1987).

5-2 تقدير مستويات المؤشرات القلبية Troponin , (K- MB) levels

يعدّ هذا الاختبار من الاختبارات المناعية الكروموجرافية Asolid- phase chromatographic immune assay.

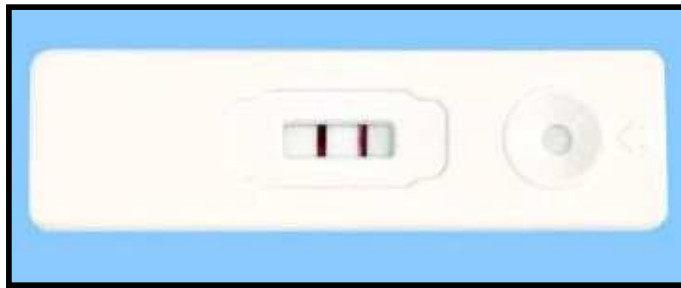
يستخدم في تقدير تراكيز كل من CK- MB و Troponin I,T و Myoglobin تقديراً كميًا لعينات مأخوذة من دم الإنسان أو البلازما أو المصل لتشخيص مرض احتشاء العضلة القلبية (AMI) لمرضى القلب. وقد استعملنا المصل في هذه الدراسة لقياس تراكيز كل من Troponin و CK-MB فقط .

أساس العمل Principle of Method

يعتمد هذا الاختبار على التفاعل الذي يحدث بين المؤشرات الكيموحياتية القلبية (CK-MB, Troponin) الموجودة في مصل العينة والأجسام المضادة لها في Reagents لتكون روابط معقدة تهجر على طول مساحة شريحة الاختبار (Specific antibody- dye conjugates).

طريقة العمل Procedure

- 1- نجهز الشريحة المستعملة في الاختبار.
- 2- يفضل استعمال شريحة جديدة لكل عينة من المصل وعدم استعمالها لعينات أخرى ولا نستعمل الشريحة إذا كانت فاسدة أو انتهت مدة استعمالها.
- 3- بما أنّ بروتينات القلب غير ثابتة أو مستقرة لذا يفضل استخدام عينات مأخوذة خلال 4 ساعات من المرضى وتكون Fresh sample ليعطي أفضل النتائج ويفضل استعمال Pipette tip لكل عينة مصل.
- 4- إذا كانت عينات المصل مجمدة يجب تركها لتصل إلى درجة حرارة الغرفة ثم استعمالها للاختبار ويجب أن تكون شرائح الاختبار قبل استعمالها مباشرة محكمة الغلق.
- 5- نضيف $150 \mu\text{l}$ من مصل العينة على شريحة الاختبار.
- 6- نقرأ النتائج خلال ربع ساعة فقط ولا نأخذ النتيجة بعد هذه المدة لأنها تعطي نتيجة موجبة خاطئة.



صورة رقم (4) توضح شكل الشريحة المستعملة في اختبار الـ CK-MB و Troponin

Result النتائج

إذا كانت تراكيز كل من Troponin و CK-MB قريبة أو أعلى من القيمة المحددة لكل مؤشر وهي

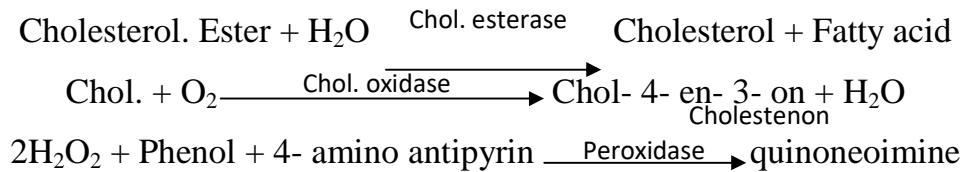
Troponin cut off (0.5 ng/ml)

CK-MB cut off (5.0 ng/ml)

سوف تظهر حزم وردية اللون على شريحة الاختبار وتكون النتيجة موجبة (+ve) أما في حالة عدم ظهور هذه الحزم الوردية تكون النتيجة سالبة (-ve) ولا يحدث تفاعل بين Troponin ، CK- MB الموجودة في المصل والمواد الفعالة Reagents الموجودة في شريحة الاختبار . (Brogan *et a.l*, 1997 ; Sylven *et al.*, 1998).

6-2 تقدير مستوى الكوليسترول الكلي (STC) Serum Total- Cholesterol

تم تقدير الكوليسترول بالطريقة الإنزيمية وفقاً لطريقة (Allain, 1974) إذ تعتمد هذه الطريقة على تحويل Cholesterol Esterase بوجود الأوكسجين (O₂) وإنزيم Cholesterol Oxidase اللذين يعملان على أكسدة الكوليسترول الحر المتكون نتيجة التفاعل الأول الى (Cholest- 4en- 3one) و (Hydrogen peroxide) وهذا الأخير يتفاعل مع الفينول (Phenol) و (4- amino antipyrinel) وبوجود إنزيم peroxidase ليكون كيتون امين quinoneimine وردي اللون. ومثلما هو موضح في المعادلات الآتية :



طريقة العمل Procedure

تم استعمال 3 أنابيب اختبار هي (العينة Sample، المحلول القياس Standard،

الكفيء Blank

المحاليل	Blank	Sample	Standard
Sample	-	10 µl	-
Standard	-	-	10 µl
D. W (Blank)	10µl	-	-
Working reagrnt	1 ml	1ml	1 ml

تمزج المحاليل جيدا وتترك لمدة (5) دقائق في الحمام المائي water bath بدرجة حرارة (37°C) ومن ثم تقرأ الامتصاصية لها بواسطة جهاز المطياف الضوئي اللوني عند طول موجي مقداره (505 nm) وذلك بعد تصفير الجهاز بواسطة الكفيء Blank.

الحسابات Calculation

تم حساب تركيز الكوليسترول الكلي وفقا للقانون الآتي :

$$\text{Total cholesterol} = \frac{(\text{O. D}) \text{ Sample}}{(\text{O. D}) \text{ Standard}} \times N$$

إذ إن:

$$200 = N \quad \text{تركيز Standard (200 mg/dl)}$$

$$2 = N \quad \text{g/L}$$

$$\text{Sample (O. D.)} = \text{امتصاصية العينة.}$$

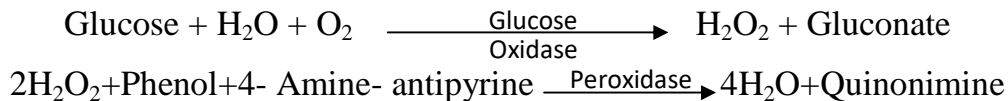
$$\text{Standard (O. D.)} = \text{امتصاصية المحلول القياس.}$$

القيم الطبيعية في الجسم (180- 240 mg/dl)، (1.4- 2.7 g/l)، (3.6- 7 mmol/l).

7-2 تقدير مستوى الكلوكوز Determination of Glucose level

المبدأ الأساس Principle

يحدد الكلوكوز Glucose الموجود في العينة Sample حسب الميكانيكية الآتية



طريقة العمل Procedure

تم استعمال ثلاثة أنابيب اختبار (Sample العينة، المحلول القياسي Standard،

الكفيء Blank).

المحاليل	Blank	Standard	Sample
Standard	-	10 µl	-
Sample	-	-	10 µl
Blank	10µl	-	-
Working reagent	1 ml	1 ml	1 ml

تمزج المحاليل جيدا وتوضع في الحافظة لمدة (10 دقائق) أو يترك بدرجة حرارة الغرفة (20- 25°C) لمدة نصف ساعة ومن ثم تقرأ الامتصاصية بواسطة المطياف الضوئي عند طول موجي مقداره (505) نانوميتر وذلك بعد تصفير الجهاز بواسطة الـ Blank.

الحسابات Calculation

يتم حساب تركيز الكلوكوز في العينة وفقا للقانون الآتي:

$$\text{Glucose conc.} = \frac{(\text{O. D}) \text{ Sample}}{(\text{O. D}) \text{ Standard}} \times N$$

إذ إن:

$100 = N$ ، وهو تركيز المحلول القياس (mg/L)

$5.56 \text{ mmol/L} = N$

$1 \text{ g/L} = N$

$(\text{O. D}) \text{ Sample} =$ امتصاصية العينة.

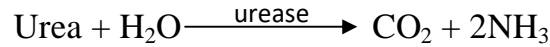
$(\text{O. D}) \text{ Standard} =$ امتصاصية المحلول القياس.

القيم الطبيعية في مصل الانسان (0.70- 1.05 g/L)، (3.89- 5.84 mmol/L)، (70- 105 mg/dl).

8-2 تقدير مستوى اليوريا في الدم Blood Urea level

المبدأ الأساس Principle

يحدد تركيز اليوريا في العينة حسب الميكانيكية الآتية



إذ يتفاعل كل من Salicylate & hypochlorite الموجود في المادة الفعالة

.reagent

مع ايون الامونيوم ليكون 2.2 dicarboxy- indophenols والتقدير الكمي لهذا

المركب الأخضر اللون يحدد تركيز اليوريا في مصل العينة.

يتم استخدام ثلاثة أنابيب اختبار (Sample العينة والمحلول القياسي Standard وال-Blank الكفيء).

المحاليل	Blank	Standard	Sample
Standard	-	10 µl	-
Sample	-	-	10 µl
Blank (D. W)	10µl	-	-
Reagent A	1 ml	1ml	1 ml
نمزج المحاليل وتترك في الحافظة لمدة 5 دقائق ثم نضيف			
Reagent 4	1 ml	1 ml	1 ml

ثم نمزج المحاليل جيدا وبعدها تترك في الحافظة لمدة 5 دقائق أو 10 دقائق بدرجة حرارة الغرفة (20° - 25°C) ثم نقرأ الامتصاصية لها بواسطة جهاز المطياف الضوئي عند طول موجي مقداره (590mm) وذلك بعد تصفير الجهاز باستعمال ال-Blank.

الحسابات Calculation

يتم حساب تركيز اليوريا في مصل العينة وفقا للقانون الآتي:

$$\text{Urea} = \frac{(\text{O. D}) \text{ Sample}}{(\text{O. D}) \text{ Standard}} \times N$$

إذ إن:

$$N = \text{تركيز المحلول القياس}$$

$$N = 0.50 \text{ g/L}$$

$$N = 50 \text{ mg/dl}$$

المعدل الطبيعي للبيوريا في مصل الإنسان (0.15- 0.4 g/L)، (2.49- 6.66 mmol/L) ، (15- 40 mg/dl)، (20- 35 g/24h).

2-9 التعداد الكلي لخلايا الدم البيض WBC

تم استعمال جهاز عد الخلايا الدموية heamocytometer لعد خلايا الدم البيض. استخدمت الماصة الصغيرة ذات الخرزة البيضاء حيث تم سحب كمية من الدم (الموجودة في EDTA tube الأنبوبة المانعة للتخثر) إلى العلامة البيضاء (0.02) بعدها تم سحب السائل المخفف (محلول توماس WBC Solution) إلى العلامة (0.04) (1% حامض الخليك الثلجي Glacial acetic acid مضافا إليه في نفس الوقت كمية من المثيل الأخضر) إذ يعمل هذا المحلول على تحليل كريات الدم الحمراء R. B. Cs جميعها ويصبغ نوى كريات الدم البيض ليسهل تمييزها.

وضع قطرة على شريحة العد الزجاجية (Slid Chambar) ويتم الفحص على العدسة الواطئة يتم حساب الخلايا في المربعات الأربعة الكبيرة ثم نضرب العدد بـ 200 للحصول على عدد كريات الدم البيضاء. (WHO, 1991)

وحسب القانون الآتي : $200 \times$ عدد الخلايا في المربعات الكبيرة الأربعة

= العدد الكلي للـ W. B. Cs بوحدة $(x 10^9 / L)$

التحليل الاحصائي :

تم استعمال أسلوب تحديد التباين المتعدد Anova table احد الاساليب الاحصائية المعتمدة في تحليل التباين بين متغيرات عديدة ضمن برامجيات (SPSS) وقد تم اختيار الفرق المعنوي الاصغر (L.S.D) لتحديد نوع الفرق الحاصل بين المتغيرات المدروسة اضافة إلى مجموعة من المؤشرات الاحصائية الوصفية كالنسب المئوية والمتوسطات والانحرافات المعيارية ، مستوى الثقة (Confidence limit) الذي تم اعتماده مساوياً او اعلى من 95% وعد أهمية إحصائية ($p < 0.05$) .

الفصل الثالث

النتائج

Results

Results النتائج

يبين جدول رقم (1) ارتفاع نسب النتائج التشخيصية الموجبة للتروبونين Troponin في المجاميع (IHD ، U.A ، AM.I) إذ كانت النسب كالاتي: (51.8%) ، (52.4%) ، (67.4%) بالمقارنة مع مجموعة السيطرة (40.0%) ، كما يوضح الجدول ارتفاع نسب النتائج التشخيصية الموجبة للـCK-MB إذ كانت النسب كالاتي: (50.0%) ، (52.4%) ، (56.5%) بالمقارنة مع مجموعة السيطرة (35.0%) . ويوضح الجدول ارتفاع نسب النتائج التشخيصية السالبة لكل من التروبونين والـCK-MB في مجموعة السيطرة بمقدار (60.0%) ، (65.0%) مقارنة مع المجاميع الأخرى .

جدول (1) التغيرات في الدلائل الكيموحيوية لدى مرضى الشرايين التاجية (AM.I) ، (IHD ، UA) بالمقارنة مع مجموعة السيطرة.

التشخيص	العدد الكلي للعينات	Troponin	عدد العينة	النسبة المئوية	CK-MB	عدد العينة	النسبة المئوية
الحالة المرضية	Control	+	8	40.0	+	7	35.0
		-	12	60.0	-	13	65.0
IHD	46	+	31	67.4	+	26	56.5
		-	15	32.6	-	20	43.5
UA	21	+	11	52.4	+	11	52.4
		-	10	47.6	-	10	47.4
AMI	56	+	29	51.8	+	28	50.0
		-	27	48.2	-	28	50.0

يوضح جدول (2) ارتفاعاً معنوياً ($P < 0.05$) في مستوى تركيز CRP في المجموعة الأولى (AMI) مقارنة مع المجموع الأخرى (Normal ، IHD ، U.A) إذ وجدت فروقاً معنوية دالة احصائياً بين مستوى تركيز CRP لدى مرضى الـ AMI من جهة بمقدار (0.38 ± 0.13) والمجموع (Normal ، IHD ، U.A) بمقدار (0.13 ± 0.07) ، (0.15 ± 0.16) ، (0.08 ± 0.15) على التوالي ، وكانت قيمة الـ LSD تساوي (0.19) في حين لم يكن هناك فروق دالة احصائياً بين بقية المجموع عند مقارنتها فيما بينها .

ويوضح الجدول ارتفاعاً معنوياً في مستوى الكوليسترول ($P < 0.05$) بين كل من المجموعة الأولى (AMI) بمقدار (5.65 ± 1.19) والمجموع (IHD ، U.A) بمقدار (4.87 ± 1.65) ، (5.04 ± 1.22) على الترتيب ، ولم يظهر أي فرق معنوي بين مجموعة الـ AMI ومجموعة السيطرة ، إذ كان معدل الكوليسترول فيها بمقدار (5.24 ± 0.73) ولم يلاحظ أي فروق معنوية بين بقية المجموع عند مقارنتها فيما بينها . حيث كانت قيمة الـ LSD (0.53) .

ويشير الجدول إلى وجود فروق معنوية دالة احصائياً في عدد الـ WBC بين كل من المجموعة الأولى AMI والمجموعة الثانية UA فقط بمقدار (10.18 ± 3.37) ، (8.49 ± 2.96) على التوالي . إذ كانت قيمة الـ LSD تساوي (1.37) ولم تلاحظ أي فروق معنوية بين المجموعة الأولى AMI والمجموع (Normal ، IHD) ، ولم تلاحظ أي فروق معنوية دالة احصائياً بين المجموع (Normal ، IHD ، U.A) عند مقارنتها فيما بينها ، ويبين الجدول عدم وجود فروق معنوية لكل من مستوى اليوريا BU ومستوى السكر (S.sugar) في المجموع (Normal ، IHD ، U.A ، AMI) عند مقارنتها فيما بينها .

جدول (2) يوضح مستوى تراكيز بعض الدلائل الكيموحيوية في أمصال دم المرضى المصابين بـAMI ، U.A ، IHD بالمقارنة مع مجموعة السيطرة

الدلائل الكيموحيوية الحالة المرضية	CRP mg/l	Cholesterol mmol/ l	Blood urea mmol/ l	S. sugar mmol/ l	WBC X10 ⁹ /l
Control	0.08±0.15	5.24±0.73	8.19±4.92	7.68±4.92	8.92±2.70
IHD	0.15±0.16	5.04±1.22	7.24±4.53	8.54±4.52	9.54±2.98
AU	0.13±0.07	4.87±1.65	8.66±7.02	8.48±4.94	8.49±2.96
AMI	0.38±0.13	5.65±1.19	8.12±5.37	8.28±3.29	10.18±3.37
L.S.D	0.19	0.53	1.97	1.96	1.37

المعدل ± الانحراف القياسي

P < 0.05

يبين الجدول (3) ارتفاع معدل CRP في المجموعة الأولى (المرضى المصابين باحتشاء العضلة القلبية) بالمقارنة مع المجاميع (Normal، IHD ، UA) حيث كانت نسبة الـ CRP في المجموعة الأولى AMI بمقدار (64.7%) ، أما نسبة الـ CRP في المجاميع الأخرى كانت كالتالي (8.9%) ، (21.3%) ، (5.2%) على الترتيب .

جدول (3) يوضح نسب تركيز CRP في المجاميع (AMI ، U.A ، IHD ، Normal) بالنسبة للعدد الكلي للعينات وتراكيزها

التشخيص diagnosis	العدد الكلي للعينات	النسبة المئوية لتركيز CRP	نسبة الإصابة
Control	20	% 5.2	% 14.0
IHD	46	% 21.3	% 32.2
UA	21	% 8.9	% 14.7
AMI	56	% 46.7	% 39

ويوضح جدول رقم (4) ان اعلى نسبة لاقبل تركيز للـ CRP بمقدار (0.00) كانت في مجموعة السيطرة (55.0%) ، وان اعلى نسبة لأكبر تركيز للـ CRP بمقدار (0.500) كانت في المجموعة الاولى AMI (55.4%) . اما في المجموعة الثانية المرضى المصابين بالذبحة الصدرية الغير مستقرة UA كانت اعلى نسبة (47.6%) لتركيز CRP بمقدار (0.125) ، اما في المجموعة الثالثة المرضى المصابين بنقص التروية الدموية لعضلة القلب كانت اعلى نسبة (21.7%) لتركيز CRP (0.00) .

جدول (4) يوضح نسب تراكيز CRP الثانية في المجاميع الاربعة (AMI ، UA ، Normal و IHD)

تراكيز CRP mg/L	AMI	U. A	IHD	Normal	Total
0.00	–	% 4.8	% 21.7	% 55.0	% 15.4
0.031	–	% 4.8	% 8.7	–	% 3.5
0.063	–	–	% 13.0	% 5.0	% 4.9
0.100	–	% 19.0	% 8.7	% 20.0	% 8.4
0.125	% 5.4	% 47.6	% 15.2	% 10.0	% 15.4
0.250	% 39.3	% 23.8	% 19.6	–	% 25.2
0.500	55.4	–	% 13.0	% 10.0	% 27.3

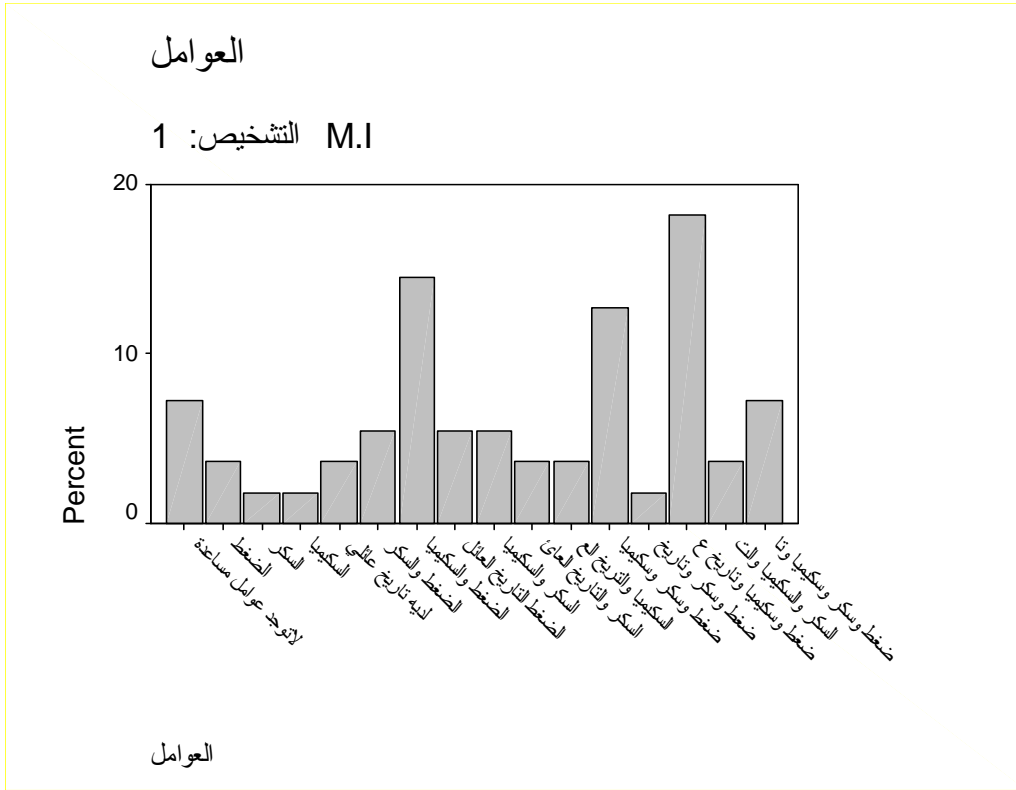
يوضح جدول (5) ارتفاع نسب عوامل الخطورة في المجاميع (AMI ، U.A ، IHD) بالمقارنة مع مجموعة السيطرة، إذ يبين الجدول ان عامل الخطورة (ارتفاع ضغط الدم H.T (Hypertension هو العامل الاكثر تكراراً من بين العوامل المخرطة الاخرى في المجاميع الاربعة حيث كانت نسبته الكلية بمقدار (65.7%) يليه العامل المخطر (اصابة سابقة بامراض نقص التروية الدموية لعضلة القلب IHD 53.8%)، ثم تساوت نسب كل من العوامل المخرطة (التاريخ العائلي 37.1%، والاصابة بداء السكري 37.1%) واخيراً كانت نسبة التدخين بوصفه عامل خطر بمقدار (29.4%).

جدول (5) يوضح نسب عوامل الخطورة في المجاميع المرضية UA ، AM.I ، IHD مقارنة مع مجموعة السيطرة Normal .

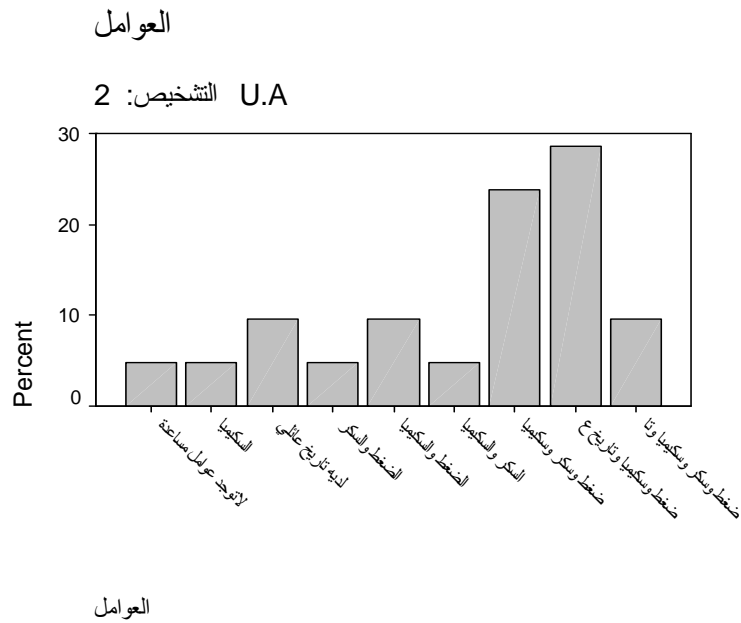
التشخيص	العدد الكلي للعينات	H.T	DM	IHD	Family history	Smoking
Control	20	9 %45.0	2 %10.0	5 %25.0	5 %25.0	5 %25.0
IHD	46	31 %67.4	20 %43.5	33 %71.7	17 %37.0	14 %30.4
U A	21	16 %76.2	9 %42.9	12 %57.1	6 %28.6	4 %19.0
AMI	56	n = 38 %67.9	n = 22 %39.3	n = 27 %48.2	n = 25 %44.6	n =19 %33.9

ويوضح □ كل (5) ارتفاع في نسب تواجد ثلاثة عوامل مخررة في المجاميع الـ

AMI ، UA ، IHD بالمقارنة مع مجموعة السيطرة.



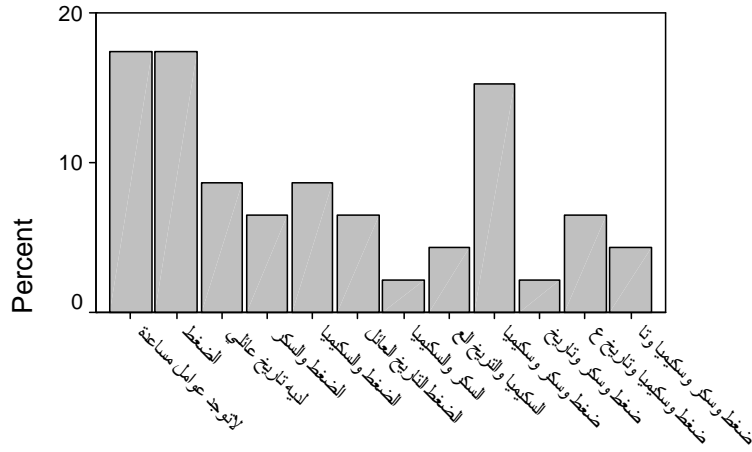
التشخيص = U.A



التشخيص = I.H.D

العوامل

I.H.D التشخيص: 3

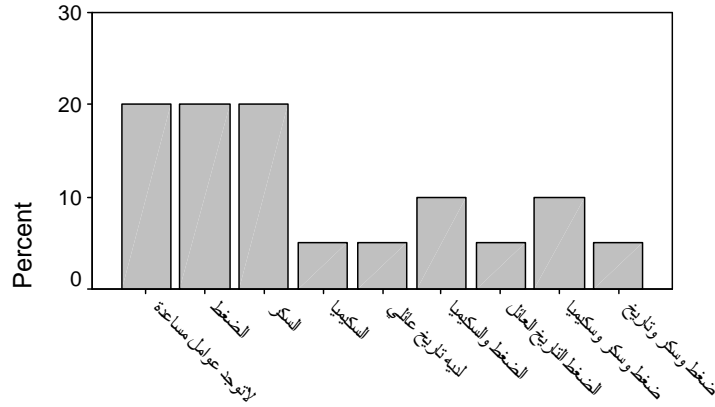


العوامل

Normal = التشخيص

العوامل

Normal التشخيص: 4



العوامل

كل (5) يوضح نسبة وجود اكثر من عامل خطورة واحد لدى المرضى المصابين بـ (AMI) ، (UA) ، (IHD) مقارنة مع مجموعة السيطرة .

- نسبة الذكور :- 56.64 %
- نسبة الاناث :- 43.35 %
- نسبة الذكور المصابين بـ AMI 64.3 %
- نسبة الاناث المصابات بـ AMI 35.7 %
- نسبة الذكور المصابين بـ UA (47.6 %)
- نسبة الاناث المصابات بـ UA (52.4 %)
- نسبة اصابة الذكور بـ IHD (63.0 %) والاناث (37.0 %)
- نسبة الذكور في مجموعة السيطرة (30.0 %)
- نسبة الاناث في مجموعة السيطرة (70.0 %)
- نسبة الذكور المصابين بـ CHD 92.59 %
- نسبة الاناث المصابات بـ CHD 77.41 %

الفصل الرابع

المناقشة

Discussion

المناقشة Discussion

بينت النتائج ارتفاع النتيجة التشخيصية الموجب للـ CK-MB ، Troponin في المجاميع AMI ، UA ، IHD مقارنة مع مجموعة السيطرة . وهذا يوضح اهمية التروبونين والـ CK-MB في تشخيص امراض الشرايين التاجية CHD تعدّ هذه الانزيمات هي الاكثر حساسية والاكثر خصوصية في تشخيص CHD وخاصة مرض احتشاء العضلة القلبية AMI ومرض الذبحة الصدرية الغير مستقرة الـ UA ، لان هذه الانزيمات توجد بكميات كبيرة في العضلة القلبية إذ تتحرر إلى الدورة الدموية عند حدوث تليف او تنخر او احتشاء في خلايا العضلة القلبية ، وهذه النتائج تتفق مع (Muler-Bardoff *et al.* , 1997) .

أظهرت نتائج الدراسة الحالية ارتفاعاً واضحاً معنوياً في مستوى تراكيز CRP البروتين التفاعلي من نوع (ج) C-Reactive protein في المجموعة الأولى المرضى المصابين باحتشاء العضلة القلبية، AMI مقارنة مع بقية المجاميع (Normal ،UA IHD) . وهذه النتائج تطابق ما حصل عليه كل من (Peltola , 1993 ; Griselli *et al* , 1999) .

وأشارت الدراسات الطبية ان الزيادة في هذا البروتين تزيد من فرص الإصابة بأمراض الشرايين التاجية التي تؤدي الى تضيقها وانسدادها ومن ثم حدوث نقص في التروية الدموية لعضلة القلب . وان تركيز CRP يزداد بزيادة خطر الحالة المرضية للجسم وتدهوره (Rader , 2000) .

وهذا يتفق مع النتائج التي حصلنا عليها إذ كان أعلى معدل تركيز للـ CRP في المجموعة الاولى وهم المرضى المصابين باحتشاء العضلة القلبية (باعتبارها اخطر مرحلة في امراض الشرايين التاجية ، إذ يحدث في مرض AMI انسداد تام للشريان التاجي وتنخر في العضلة القلبية وتحطيمها وفقدان الخلايا لوظائفها) مقارنة مع تركيز الـ CRP في المجاميع (UA و IHD و Normal) . في حين لم تظهر أي فروق معنوية لتركيز CRP في المجموعة الثانية (UA) وهذا لا يتفق مع ما حصل عليه

(Peltola , 1993 ; Griselli *et al* , 1999) . ولم تظهر فروق معنوية في تركيز CRP لمرضى نقص التروية الدموية لعضلة القلب IHD مقارنة مع مجموعة السيطرة والمجموعة الثانية UA وذلك لأنها اقل خطورة من امراض AMI ، UA بوصفها المرحلة الأولى من امراض الشرايين التاجية CHD (Clark *et al.* , 2003 ; Pratt) (and Kaplan , 2000) لذا يعتبر CRP مؤشراً لمرض احتشاء العضلة القلبية AMI ، ولا يعد مؤشراً فعالاً في تشخيص مرض نقص التروية الدموية لعضلة القلب IHD (Ischemic heart disease) ، وهذا يتفق مع نتائج (Yracy *et al.* , 1997 ; (Lloyd-jones *et al.* , 2006) .

يعدّ الكوليسترول من العوامل الرئيسية التي تزيد من خطر الإصابة بامراض الشرايين التاجية . فقد بينت النتائج ارتفاعاً معنوياً في مستوى الكوليسترول لدى المرضى المصابين بـ (AMI) بالمقارنة مع المرضى المصابين بالـ (UA) والمرضى المصابين بـ (IHD) ومجموعة السيطرة وهذا يتفق مع نتائج (Amiri Majd *et al.* , 2007) .

وبينت النتائج ايضا عدم وجود فروق معنوية بين المجاميع (Normal, IHD, UA) عند مقارنتها فيما بينها، وبينت النتائج ايضاً عدم وجود فروق معنوية بين IHD و Normal وهذا يتفق مع (Amiri Majd *et al.* , 2007) لان مرض نقص التروية الدموية لعضلة القلب يعتبر المرحلة الأولى من امراض الـ CHD وتراكم الدهون يكون ضمن المراحل الأولى التي تبدأ بشكل خطوط دقيقة على جدران الشرايين التاجية فلم تظهر أي فروق معنوية في مستوى الكوليسترول لدى مرضى المجموعة الثالثة IHD بالمقارنة مع مجموعة السيطرة التي كانت مستويات الكوليسترول فيها مقاربة لمستوياته لدى مرضى الـ IHD .

بينت النتائج ارتفاع معنوي في عدد كريات الدم البيض لدى مرضى الـ AMI بالمقارنة مع مرضى الـ UA و IHD و مجموعة السيطرة، وهذه النتيجة تتفق مع ما حصل عليه (Sreekanth *et al.* , 2004) والذي بين ان ارتفاع الـ W.B.C يكون

لدى مرضى الـAMI، ولم تظهر أي فروق معنوية في عدد الـW.B.C في المجاميع (Normal ، IHD ، UA) عند مقارنتها فيما بينها .

اما السبب في ارتفاع الـW.B.C لدى مرضى الـAMI إذ تُعدّ أخطر امراض الشرايين التاجية لكونها تمثل خط الدفاع الأول لحماية الجسم من الامراض فيزداد عددها بشكل كبير في التنخرات والاحتشاءات التي تصيب عضلة القلب .

وتبين من النتائج ان كل من B.U و S.sugar لم تسجل فروق معنوية في مستوى تراكيزها في المجاميع الاربعة.

وبينت النتائج تأثير عوامل الخطورة Risk Factors التي تزيد من فرص الاصابة بامراض الشرايين التاجية والتي انتهت عدد من الدراسات والابحاث (Washio et al., 2001؛ المرادي، 1946). هي:

- 1- العمر
- 2- الجنس
- 3- العوامل الوراثية والبيئية
- 4- التدخين
- 5- قلة التمارين الرياضية
- 6- الضغوط النفسية
- 7- السمنة
- 8- ارتفاع ضغط الدم .
- 9- داء السكري
- 10- ارتفاع نسبة الكوليسترول

ارتفاع نسب كل من H.T و D.M و IHD والتاريخ العائلي والتدخين (المدخنين فقط) في المجاميع المرضية AM.I و UA و IHD مقارنة مع نسبها بمجموعة السيطرة .

وبينت النتائج ارتفاع تواجد الـIHD عوامل خطيرة لدى مرضى IHD ، UA ، AMI مقارنة مع مجموعة السيطرة وهذا يعني تضاعف نسبة الاصابة بـCHD عند تواجد

اكثر من عامل خطورة او عاملين من العوامل المخطرة وهذه النتائج تتفق مع (US/ DHHS , 1990 ; Bartecchi *et al.* , 1994) والذي بين ارتفاع نسبة الاصابة بـ CHD بمقدار (2-3) مرات في حالة وجود عاملين من عوامل الخطورة وتضاعف نسبة الاصابة بـ CHD بمقدار 8 مرات عند وجود ثلاثة عوامل مخطرة او اكثر .

ونلاحظ ان كل عوامل الخطورة risk factors تزيد من ارتفاع الكوليسترول في الشرايين التاجية . ومن ثم فإنها تزيد من فرص الإصابة بأمراض الشرايين التاجية (Sorkinn , 1992 ؛ نعمان ، 1982) .

وفي العراق فإن المعلومات عن أمراض الشرايين التاجية قليلة وتعكس الإحصائيات حالياً جزءاً صغيراً من سير المرض بين افراد الشعب العراقي مما يدعو الى الحاجة إلى عدد من الدراسات والأبحاث في هذا الموضوع ، ولهذا كان البحث أجريته يتناول بعض الأسباب والعوامل المؤدية الى الزيادة في نسبة الإصابة بمرض CHD والدراسة الحالية اتفقت مع النتائج من مسببات المرض الواردة في اعلاه ، غير ان الزيادة في نسبة الاصابة قد تكون نتيجة كثرة الضغوط النفسية الناجمة عن الوضع الاقتصادي والاجتماعي المتدهور الذي عانى منه المجتمع العراقي والاجهاد الجسدي والقلق والتعب والى العادات الغذائية السيئة والتدخين او الى الخمول والكسل ، ووضح (مصطفى، 1993) بان هناك اسباباً اخرى منها تلوث نوعية ماء الشرب وتلوث البيئة وتناول حبوب منع الحمل .

الاستنتاجات

والترحيبات

Conclusions and
Recommendations

الاستنتاجات Conclusions

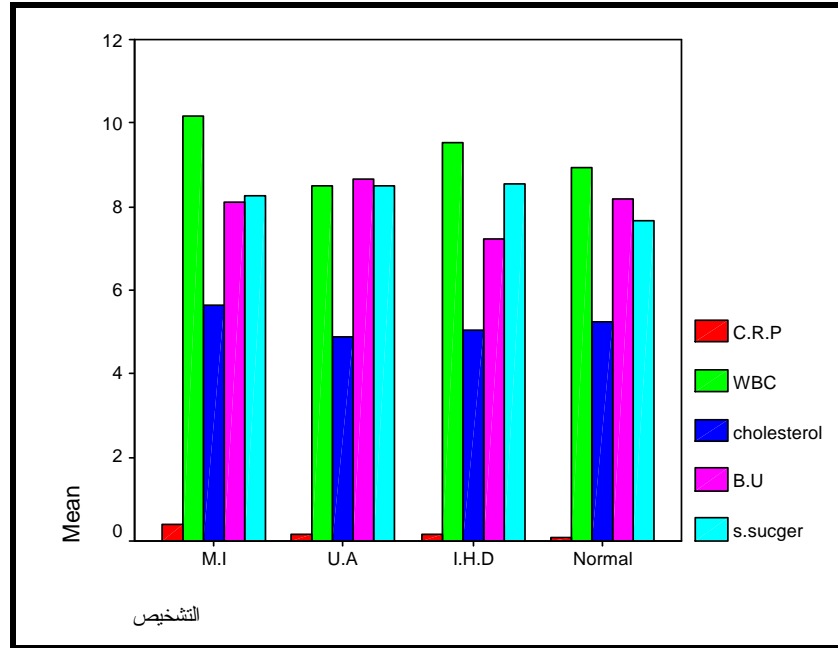
- 1- ارتفاع مستوى البروتين التفاعلي من نوع (ج) C-Reactive protein لدى مرضى احتشاء العضلة القلبية .
- 2- نسبة الإصابة بـ CHD في الذكور أعلى من نسبتها في الإناث . وتزداد فرص الإصابة بأمراض الشرايين التاجية بتقدم العمر .
- 3- إن وجود أكثر من عامل خطورة يضاعف نسبة الإصابة بأمراض الشرايين التاجية .

التوصيات Recommendations

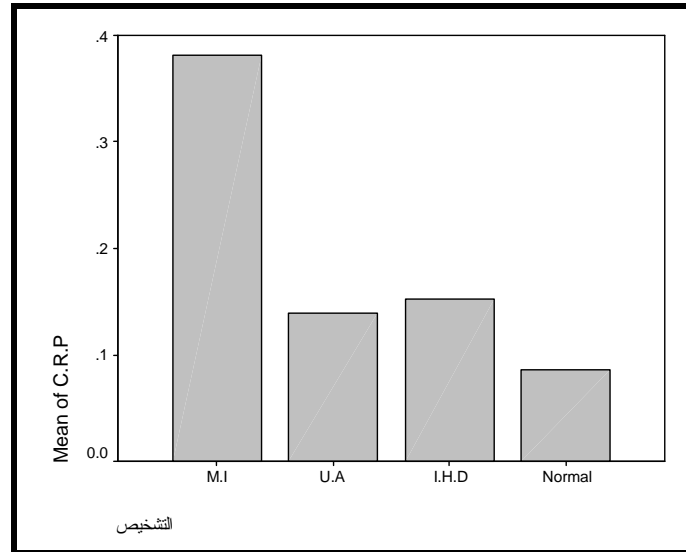
- 1- إجراء دراسات لبيان تأثير الـ CRP بوصفه عامل خطورة في أمراض الشرايين التاجية .
- 2- إجراء دراسات أخرى تتعلق بمتناظرات إنزيمات القلب ودراسة حركاتها والتغيرات الفسلجية التي قد تحدث جراء ذلك .
- 3- إجراء دراسات كيميائية حيوية – فسلجية وتأثيرها بالعلاجات المستعملة في أمراض الشرايين التاجية ومتابعة ذلك .

والله اعلم

الملحق :



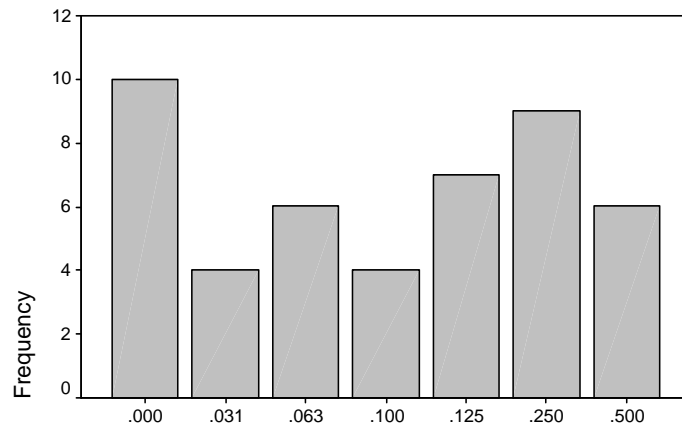
شكل (1) يوضح مستوى تركيز بعض الدلائل الكيموحياتية في امصا □ دم المرضى المصابين بـ (M.I) ، (U.A) ، (I.H.D) مقارنة مع مجموعة السيطرة .



شكل (2) يوضح مستوى تركيز الـ CRP في المجاميع (I.H.D ، U.A ، AMI) مقارنة مع مجموعة السيطرة

C.R.P

التشخيص: 3 I.H.D

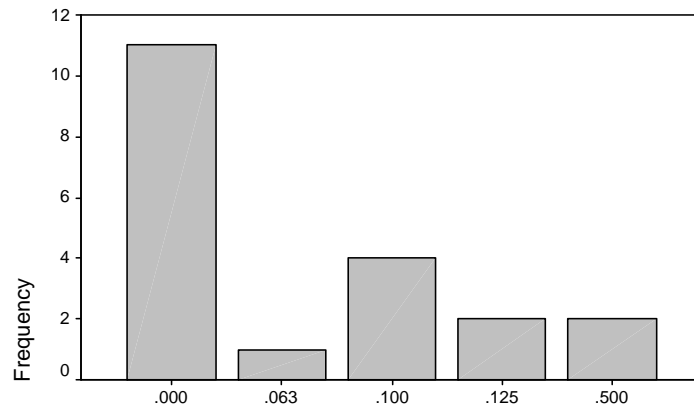


C.R.P

التشخيص = Normal

C.R.P

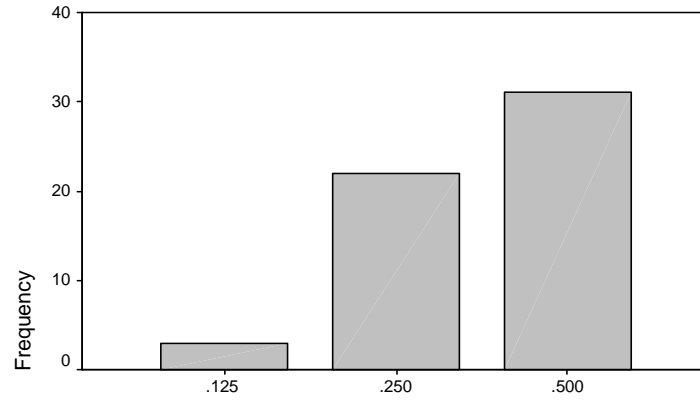
التشخيص: 4 Normal



C.R.P

C.R.P

M.I التشخيص: 1

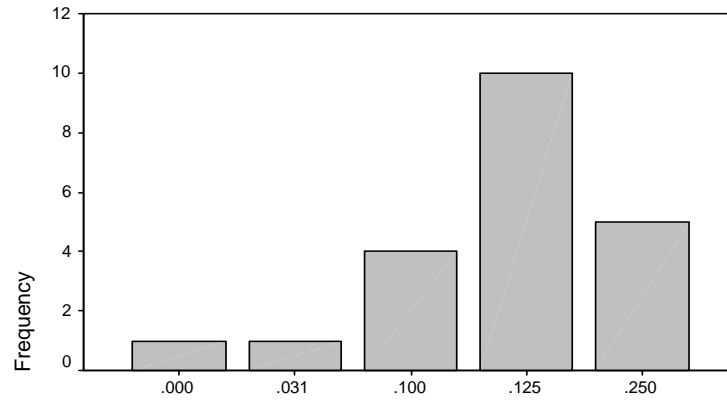


C.R.P

التشخيص = U.A

C.R.P

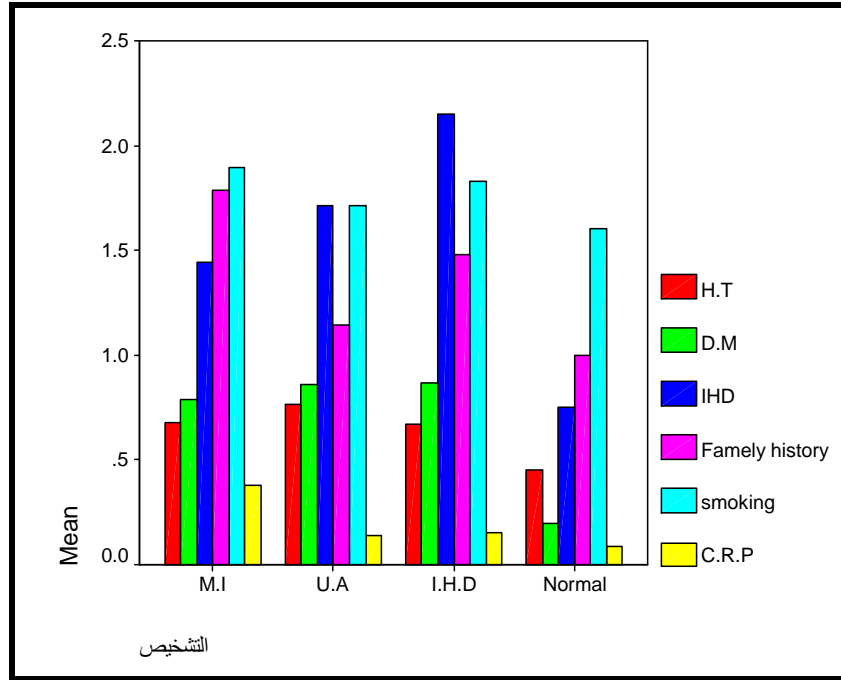
U.A التشخيص: 2



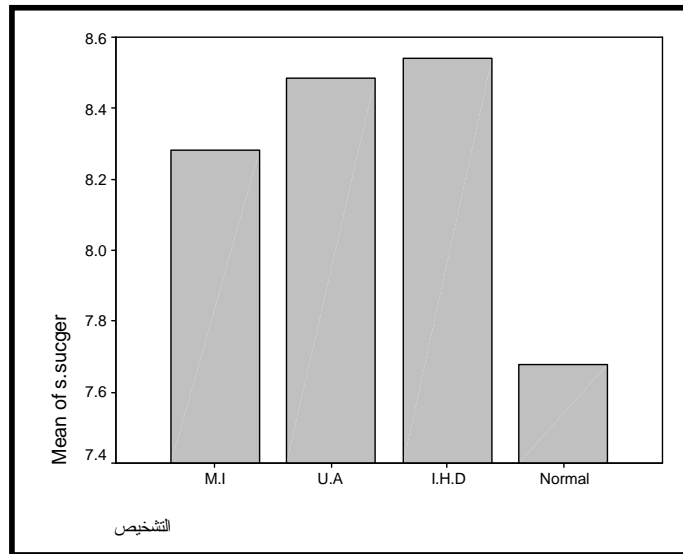
C.R.P

التشخيص = I.H.D

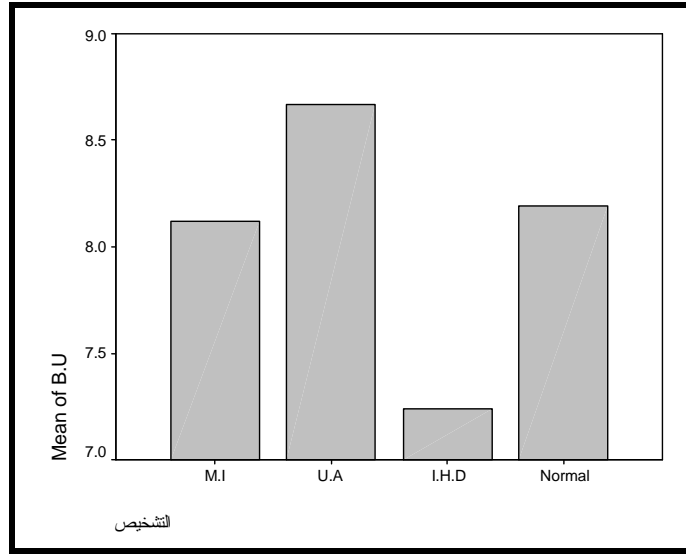
شكل (3) يوضح نسب تراكيز (CRP) في مرضى (AMI) ، (UA) ، (IHD) ومجموعة السيطرة



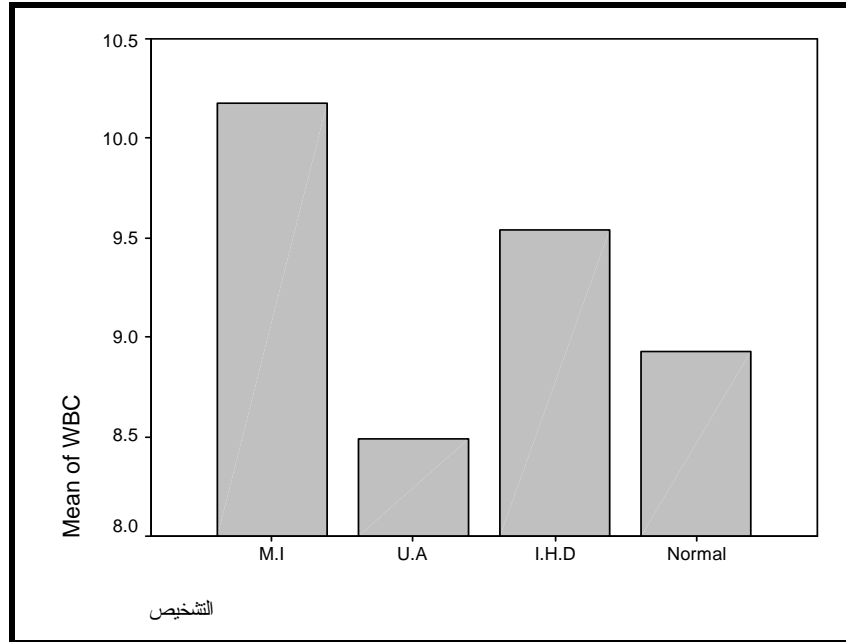
شكل (4) يوضح معدن تواجد عوامل الخطورة لدى مرضى AMI ، UA ، IHD مقارنة مع مجموعة السيطرة Normal .



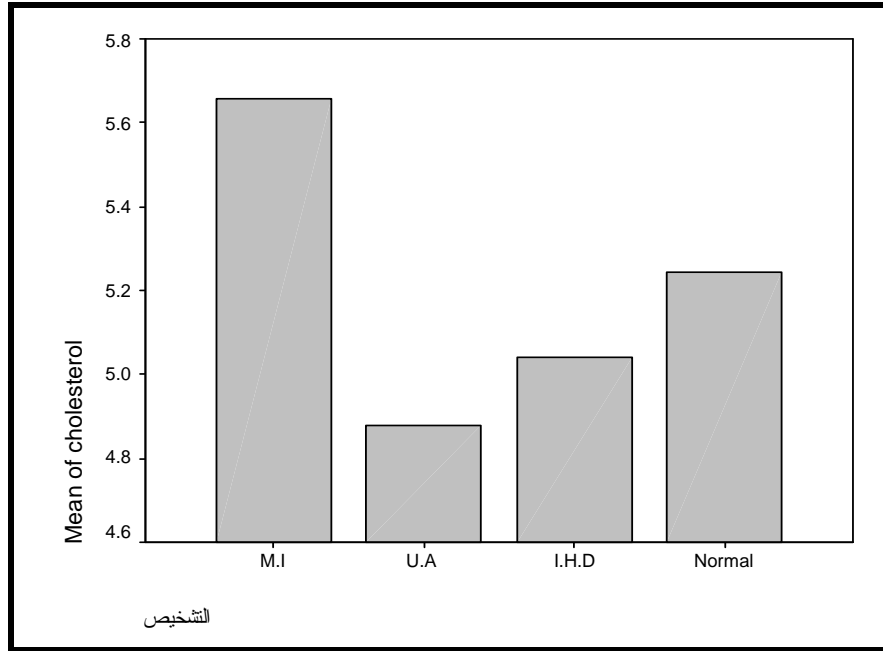
شكل (6) يوضح مستوى السكر في المرضى المصابين بـ (AMI ، U.A ، IHD) بالمقارنة مع مجموعة السيطرة .



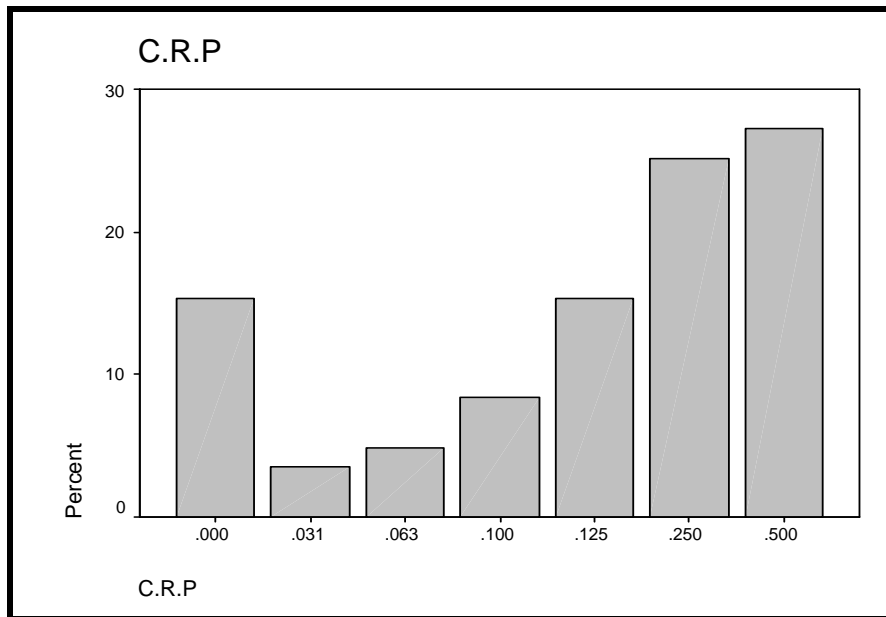
شكل (7) يوضح مستوى يوريا الدم في المرضى المصابين بـ (AMI ، U.A ، IHD) بالمقارنة مع مجموعة السيطرة .



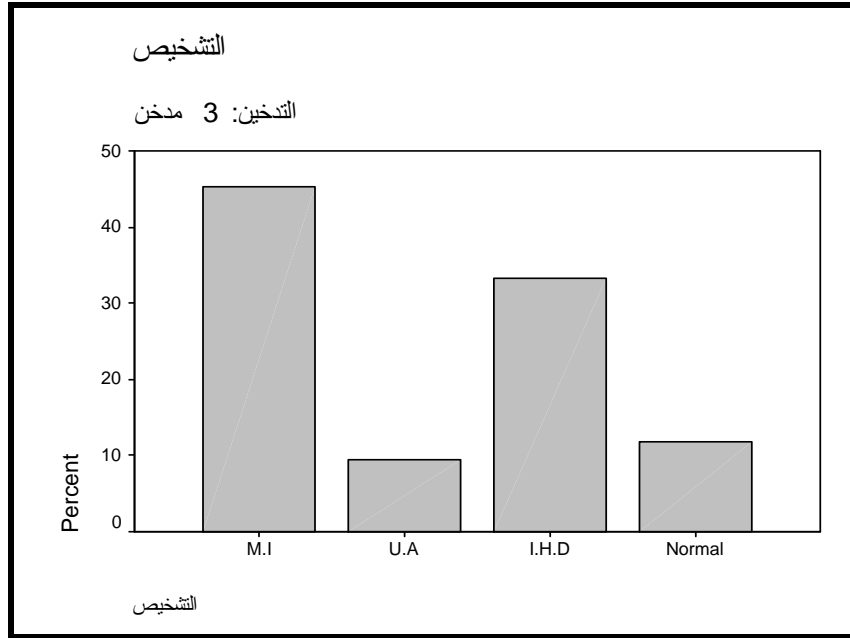
شكل (8) يوضح معدل WBC في المرضى المصابين بـ (AMI) ، (UA) ، (IHD) بالمقارنة مع مجموعة السيطرة .



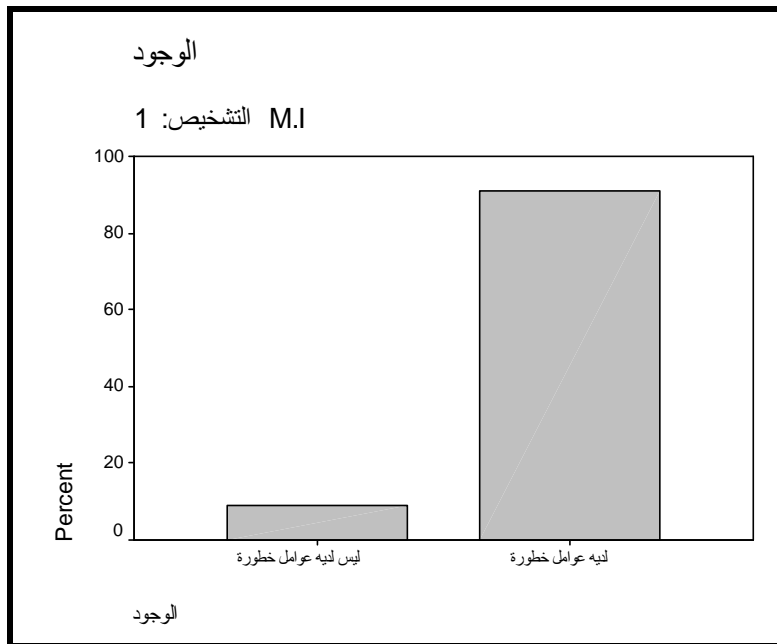
شكل (9) يوضح معدل الكوليسترول في المرضى المصابين بـ (AMI) ، (U.A) ، (IHD) ، بالمقارنة مع مجموعة السيطرة .



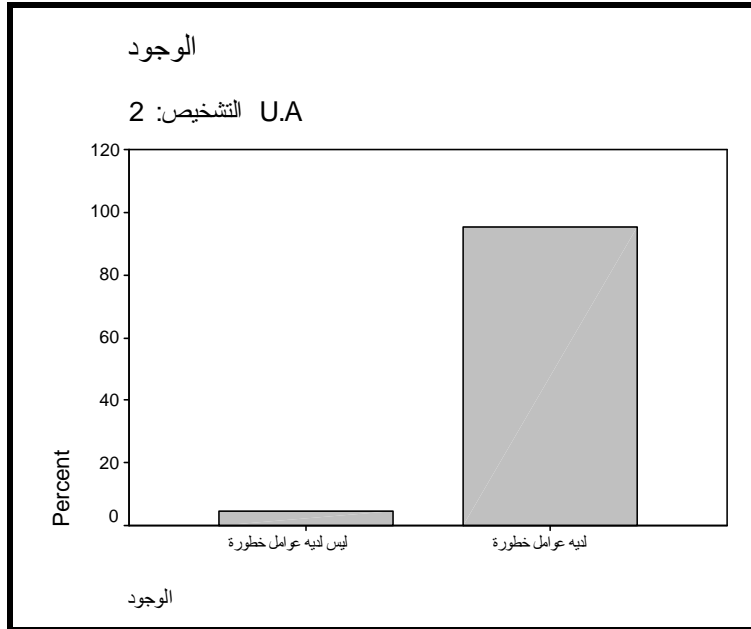
شكل (10) يوضح نسب تراكيز (CRP) الثابتة بالنسبة للعدد الكلي للعينات



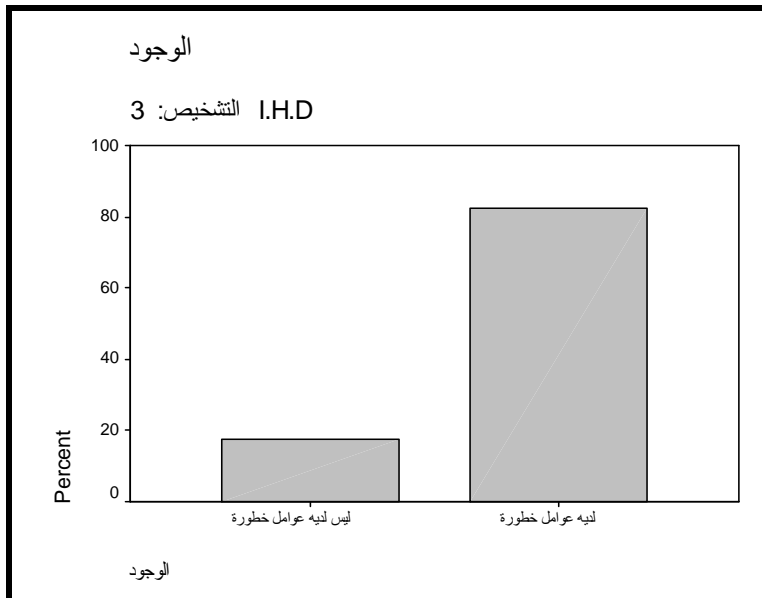
شكل (11) يوضح تأثير التدخين في المجاميع (AMI) ، (UA) ، (IHD) بالمقارنة مع مجموعة السيطرة .



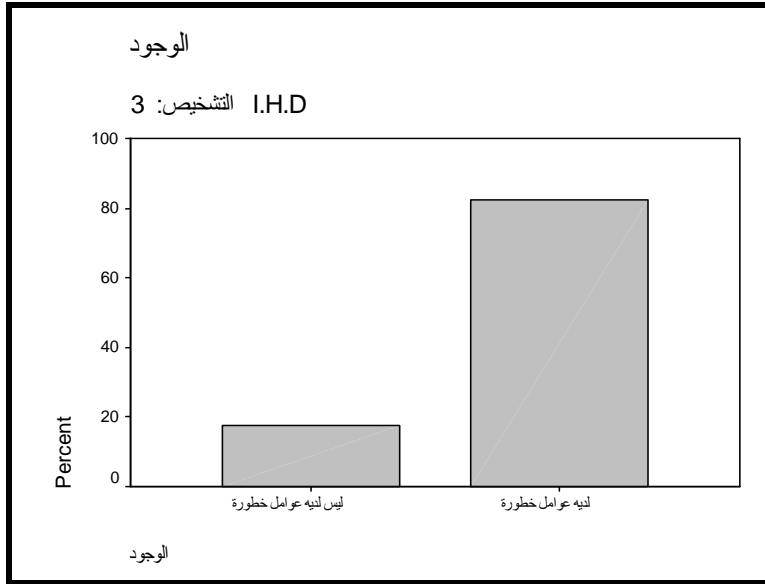
M.I = التشخيص



التشخيص = U.A

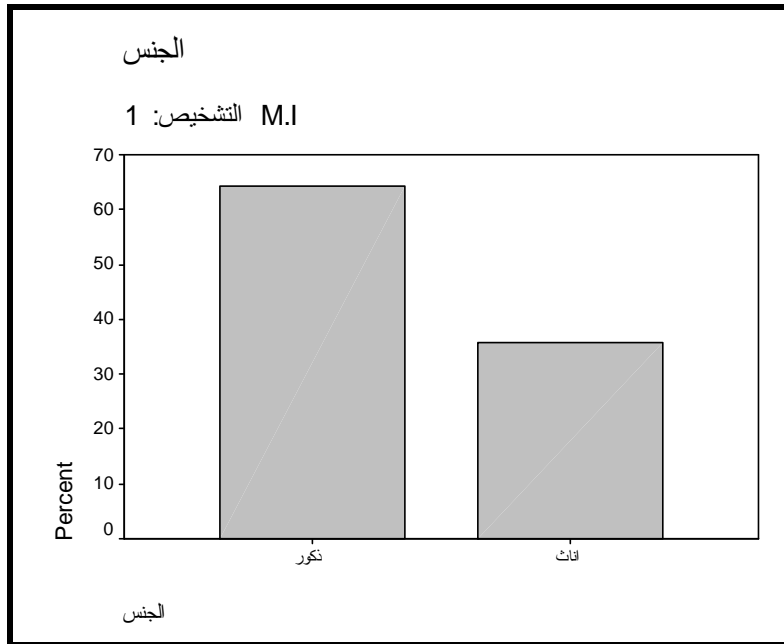


التشخيص = I.H.D

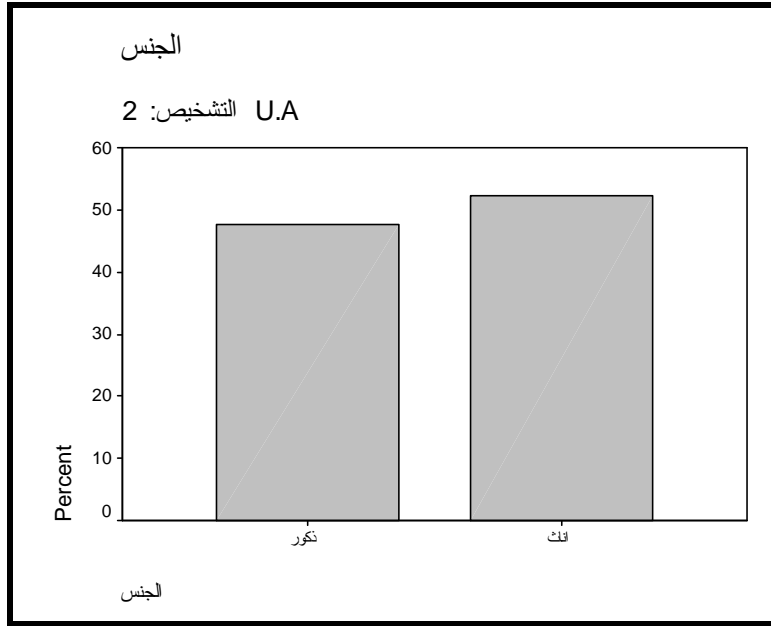


التشخيص = Normal

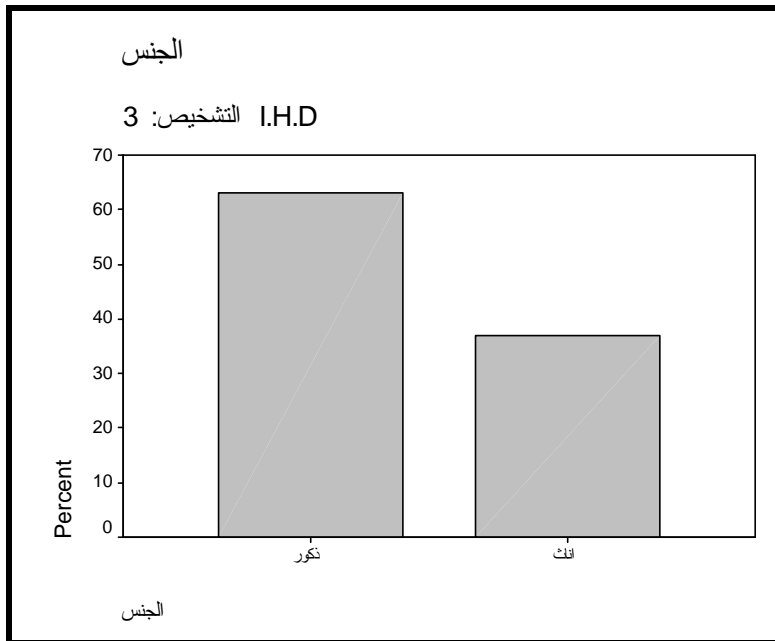
شكل (12) يوضح نسبة وجود عوامل الخطورة او عدم وجودها لدى مرضى (AMI) ، (UA) ، (IHD) بالمقارنة مع مجموعة السيطرة .



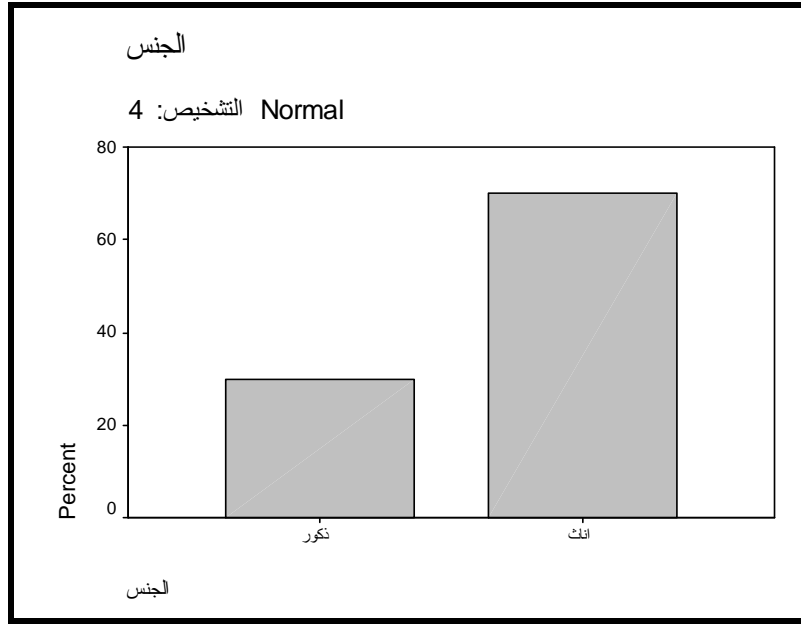
التشخيص = AMI



التشخيص = U.A

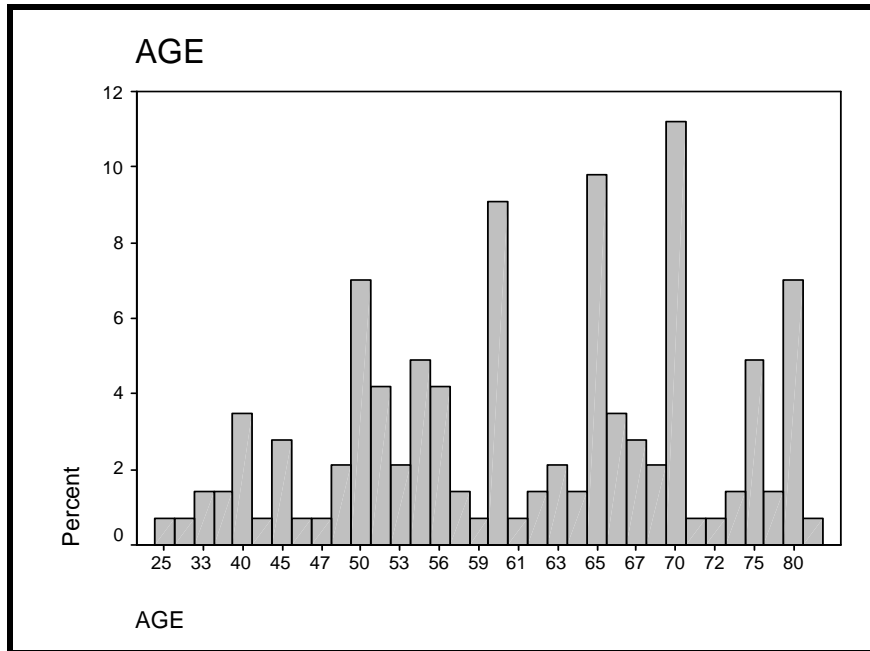


التشخيص = I.H.D



التشخيص = Normal

شكل (13) يوضح نسبة عدد الذكور وعدد الإناث في المجاميع (AMI ، UA ، IHD) بالمقارنة مع مجموعة السيطرة .



شكل (14) يوضح الفئات العمرية للمجاميع (AMI ، UA ، IHD ، و Normal)

المصادر

References

المصادر References

- (1991)
- (1969)
- (1973) + \$, -
- (1970) \$ 1 2
- (1988)
- 8 4
- (2004) / ; 4 ; / /
- (1984) \$ /
- (1969) 6 \$ /
- C #
- (1993) ? \$
- (1993) 1 E / . F
- A
- F / ; 4 \$/ &C
- (2002)
- (1) / .< " ! " 0 / .< I /#
- 1:(1)
- (1989) < . + \$ /

" 0 / 4 \$4 # / .l /# < J
 . 9 / .< ! @E
 * 8 0# 8 J :(2002) \$4 ' C \$ •
 . A
 . 9 .(@ A) K > C # :(1988) 3 \$ •
 " B" J ') C C / :(1999) L < •
 !# . B. .
 # .(@ A) \$! 0 ;) :(1985) 8 4 •
 .8 . B.
 ! "# .(,) J 6 ? :(1970) \$ # 8 •
 . A 3
 .K > C # # ' :(2002) M / 5 •
 .8
 > . 4 G .! 0 6 5 :(1961) •
 .(*5 10 .
 .(8 #) . /# 6 F(2006) \$ •
 . F ; . F 1 E \$. . F + •
 . \$, / * 5 :(1980) ?
 . " " 100 :(1999) 8 " & ? ' •
 .5 10 .: # >&
 .(@ A) . A :(1989) < < \$ •
 . \$4 \$ #
 6 ?) =D9 +=) 6) :(2003) 3 # •
 .(8 #) .(! 0
 7" O " # ' " < 9> :(1980) N \$ •
 .8 .; =& .(@ A)

.(2) ! * C # :(1985) P \$/ •
 .3 . 0
 .(@ A) (# \$4 ((:(1989) ' < C < •
 . 9 . 4 5 ,
 6 ?\$4 #/Q & :(1991) >C A \$ 9 •
 . "#& "# 8 " .(@" A) 9> L&# ! 0
 .3 * B
 @> R ! > :(2001) @ 4 •
 * 0 # / . \$ Q \$= # > C
 . # /
 .(@" A ") "./B 6 A ;) :(1980) \$0& •
 . . B. #
 ? ,H'# " " 0 :(2002) N < .& •
 N01 : ; # \$4 S
 . / * @E 0 K # .8 ,
 . B. .() 8?:(1950) 1 E .4 •
 .' .../B . ?* . ?5= :(1970) G4 •
 .
 * " ! "0 ./ *) / & :(1990) ! / % \$>) •
 . A / .(*; &#
 .(8 #) TU... D) :(2003) 1 + •
 .3 / .S C 6 A :(1964) 1 < •
 .3
 .7 %4 # ' () ' # D :(1993) @& •
 . 9 . 40, G .(@ A)
 8 #C \$4 Q 3= .(1991) . % •

\$)Q !# 5 (1983) V' /
 .(424 *421) (395 *351) S (1983) 3
 8 #C \$4 Q 3= .(2004) . % •
 \$)Q !# 5 (1983) V' /
 .(123 *65) S (1983) 3
 > Q ' =% :(2005) < & < \$/ •
 .73 : Q * : # <
 .(@ A) U ' ! # J :(2002) \$ # •
 . * . 0 D ! /#:(1982) •
 9 / / & ; :(1986) 1 4% •
 . 9
 :(2002) . F' . F ' •
 (* C C * , * #) J /
 . A .: # 1A .@ A
 # 3 / .(2003) @& \$&& F W \$ •
 .(893) S 6 *5 : # / %

- Abdulla, A. Z. (1976): Epidemiology of CHD. Baghdad.
- Adams J III, Abendschein D, Jaffe A. (1993): Biochemical markers of myocardial injury. Is MB creatine kinase the choice for the 1990s? circulation 88: 750- 763.
- Adams JE III, Davila- Roman VG, Bessey PQ. (1996): Improved detection of cardiac contusion with cardiac troponin I. Am Heart J; 131: 308.
- Adams JE, Schechtman KB, Landt Y. (1994): Comparable detection of acute myocardial infarction by creatine kinase

-
- MB iso enzyme and cardiac troponin I. *clin chem.*; 40: 1291.
- Allain (1974): Measurement of cholesterol. *Clin. Chem.* 20: 470- 475.
 - Alwan Ala'din (1995): prevention and Control of cardiovascular Diseases. Alexandria. Egypt.
 - Amiri Majd AM, Rezaei M, Goodarzi MT, Homayoonfor S. (2007): Some Biomarkers in acute myocardial infarction *J. Res Health. Sci*, Vol. 7, No. 3, PP: 11- 19.
 - Andrew G. B.; David R. G.; Adrienne, C.; Peter W.F. W.; Jennifer L. J.; Jose M. O.; Ernst J. S. & William P. C. (1994): A prospective investigation of elevated Lipoprotein (a) detected by electrophoresis and cardiovascular diseases in women the Framingham heart study. *Circulation*. Vol 90. Num (4): 1690.
 - Anonymous (2001): cigarette smoking in 99 metropolitan areas- united states, 2000. *MMWR- Morb- Mortal- wkly- Rep.* 50(49): 1107- 13.
 - Antman E. M.; (2007); ST- elevation myocardial infarction management. In: Libby; Bonow R. O.; Mann D. L. and Zipes D. P. eds; *Braunwald's Heart Disease: A Text book of cardiovascular Medicine*. 8th ed. Saunders: 51.
 - Arnold M. K.; (2001): *Physiology of the heart*. USA. 3th ed.: 63.
 - Aronson D, Bartha P, Zinder O, Kerner A, Brook GJ, Levy Y. (2004): Obesity is the major determinant of elevated C-Reactive protein in subjects with the metabolic syndrome. *Int. J. obes. Relat. Metab. Disord*; 28: 674- 679. [Medline].
 - Arthur Kerner; Ophir Avizohar; Ron Sella; Peter Bartha; Oren Zinder; Walter Markiewicz; Yishai Levy; Gerald J. Brook; Doron Aronson. (2005): association between elevated liver Enzymes and C- reactive protein possible hepatic contribution to systemic inflammation in the Metabolic syndrome. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and vascular Biology*; 25: 193.
 - Arthur, C. G. (1976): *Text book of Medical physiology*. Ed⁵. London.
 - Badiman J. J.; Zaman A. and Helft G.; (2004): A cut coronary syndromes. *Patho physiology and preventive priorities thromb. Haemostas.* 82: 997.

-
- Badimon JJ, Zaman A, Helft G, Fayad Z, Fuser V. (2004). Acute coronary syndromes, patho physiology and preventive priorities. *Thromb. Haemo stas.* 82; 997.
 - Badsha H. Gunes B, Grossman J, Brahn H. (1997): Troponin I assessment of cardiac involvement in patients with connective tissue disease and an elevated creatine kinase MB iso form. Report of four cases and review of the literature *J. clin. Rheumated;* 3: 13 I.
 - Barringer, -T- A (2001): Mediterranean diets and cardiovascular disease. *Curr- Atheroscler- Rep.* 3 (6): 437- 45.
 - Basile, J. (2002): hypertension in the elderly: a review of the importance of systolic blood pressure elevation. *J- Cilm – hypertens- (Greenwich).* 4(2): 108- 12, 119.
 - Beltrami C. A, Finato N. and Rocco M. (1994): Structural basis of end- stage failure in ischemic cardio myopathy in humans. *Circulation journal.* 89: 151- 163.
 - Benetos, A.; Thomas, F.; Bean, K.; Gautier, S.; smulyan, H.& Guize, L. (2002): prognostic value of systolic and diastolic blood pressure in treated hypertensive men. *Arch –Intern- Med.* 162 (5): 577- 81
 - Betteridge, -D-j (2001): Lipid- lowering trials in diabetes. *curr- opin- Lipidol.* 12 (6): 619-23.
 - Blanco –cedres, - L.; Daviglius, M. –L; Garside, D. –B; Liu, K.; pirzada, A.; stamler, J.& Greenland, P. (2002): Relation of cigarette smoking to 25- year mortality in middle- aged men with Low baseline serum cholesterol: the Chicago heart Association Detection project in Industry. *Am -J- Epidemiol.* 155(4): 354- 60.
 - Boger RH, Boger SM, Fiolich J. C. (1996). *Atherosclerosis:* 127: 1- 11.
 - Boll; R; Jeroudi; M. D. and Patel B. S.; (1989): Marked reduction of free radical generation and contractile dysfunction by anti oxidant therapy begaun at the time of reperfusion: evidence that myocardial (stunning) is amanifestion of reperfusion injury. *Circ. Res;* : 600- 622. [Abstract].
 - Boneth Po, Lerman Lo, Lerman A. (2003). Endothelial

-
- dysfunction a marker of atherosclerotic risk. *Arteriosclerosis, Thrombosis and vascular Biology* 23; 168.
- Brogan G. X. (1997): Evaluation of cardiac STATus™CKO-MB/ myoglobin x device for rapidly testing for cardiac troponin or tropomin I. *New Eng. J. Med.* 337: 1648.
 - Burstein MJ. (1970): *Lipids Res*; 11: 583.
 - Castro- Cabezas, -M; Halkes, -C-J; Erkelens , -D-W (2001): obesity and free fatty acids: double trouble. *Nutr- Metab- cardiovasc –Dis.* 11 (2): 134- 42.
 - Chapman, -J –M; Guerin; -M; Bruckert, -E (2001): Role of anomalies of LDL in atherogenicity. *Bull –Acad- Natl- Med.* 185 (1): 35- 7.
 - Christopher, R.W. E.& Ian, D. B. (1991): principles and practice of Medicine. Hong Kong.
 - Clark, JM, Brancati FL, Diehl AM. (2003), The prevalence and etiology of elevated aminotransferase levels in the United states. *Am. J. Gastroenterol*; 98: 960- 967.
 - Clarke, -R; Lewington, -S; Youngman, -L; sherliker, -p; peto, -R& Collins, -R (2002): underestimation of the importance of blood pressure and cholesterol for (CHD) mortality in old age. *Eur -Heart-J.* 23 (4):286- 93.
 - Clymer R. D. and Quakertown P. A. (2002): Family invironmental and preventive medicine: web page <http://www.woodmed.com>.
 - Collinson Po. And Rosalki SB. (1992): Early diagnosis of myocardial infarction by CK- MB mass measurement. *Annual clin. Biochem*; 29: 43- 47.
 - Compbell N. A; Mitchell L. G., and Reece J. B. (2000); *Biology concepts and connections.* 3rd ed.: 472.
 - Davidson, S. S. (1965): *The principles and practice of Medicine.* Ed7.Great Britain. London.
 - Davis T. M; Fortun P. and Mulder J.; (2004): Silent Myo carclial in fraction ant its prognosis in a community- based cohort of type 2 diabetic patients: the Fremantle diabetes study: 395- 399.
 - Echia S, New by D. E. (2002). *Atherosclerosis, cigare He smoking and endogenous fibrinolysis. Is the direct link.*

Current Athero sclerosis Report, 4: 143- 148.

- Ellis AK. (1991): Serum protein measurements and the diagnosis of acute myocardial infarction. *Circulation* 83: 1107- 1109.
- ESC/ ACC committee. (2000): Myocardial infarction redefined a consensus document of the joint European society of cardiology/ American college of cardiology committee for the Redefinition on myocardial infarction. *Eur Heart*; 21: 1502.
- Fadle YY, Zarebaw. Mass AJ. Victor (2003). History of Hypertension and enhanced thrombogenic activity in post infarction patient. *Hypertension*. 41: 943.
- Ferreiro ER, Biossonnet CP, Pizarro R, Garcia Merletti PF, Corrado G, Cagide A. (1999): Independent prognostic value of elevated C-Reactive protein in unstable angina. *Circulation*; 100: 1958- 1963. [Abstract].
- Foley JF, Vose J. and Armitage JO. (1994): Current therapy in cancer, Philadelphia, W. B. Saunders. Company: 346.
- Fox S. I. (2004): *Human physiology*. 8th ed:602- 603.
- Fuster, L. (1994): Conner Memorial Lecture. *Circulation* vol 90. No 4
- Gabay C and Kushner I. (1999): Acute- phase protein and other systemic responses to inflammation. *N. Engl. J. Med* 340: 448- 454.
- Gami A. S. and Somer S V. K (2007): Sleep apnea and cardiovascular disease. In: Libby P. Bonow R. O; Man D. L. Zips D. P.; Libby. Braunwalds, *Heart disease: Textbook of cardiovascular Medicine* 8th ed. Saunders. 74.
- Gamm A.; (1990): Cardiovascular disease. In: Kumar P; Clark M. *Clinical Medicine*. 2nd ed. London: Baillier Tindall: 511.
- Gasze PC. (1997): *clinical cardiology*. Pp 305.
- Genet S, Kale RK, and Baquer N. Z. (2000): *Mol. Cell. Biochem*; 24: 210- 23.
- Gibbons R.; Daley J. and Chatter J., (1999): *Guide lines for the management of patients with chronic stable angina*. 2nd ed.: 2829- 2848.
- Goto T., Takase H. and Toriyama T. (2003): *Circulating concent*.

-
- Gould B.; (1997): Pathophysiology for health-related professions Philadelphia. Saunders.
 - Griselli M, Herbert J, Hutchinson WL, Taylor KM, Sohail M, Kraszt and pepys MB. (1999): C-Reactive protein colocalizes with complement in human heart during acute Myo cardiac infraction. Circulation 95: 97- 103.
 - Guido, G.; Gino, S.; David, A. C.; Gianni, B. B.; Cristina, G.; Monica, M.; Alberto, D. Bo& Giuseppe, M. (1994): Mechanisms Responsible for Sympathetic Activation by cigarette Smoking in Humans. Circulation. Vol 90. No 1: 248-253.
 - Gundu H. R. and ThnikachLm S. (2005): coronary Aretery disease. Risk promoters, pathophysiology and prevention, Newdelhi. 1st ed.
 - Huang, F-S-; Meigs, -J-B; singer, -D-E- (2001): The effect of in terventions to prevent cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes Mellitus. Am -J-Med. 111 (8): 633- 42.
 - Hurst RT., Lee RW. (2003). Increased in cadence of coronary atherosclerosis in type 2 diabetes Mellitus: Mechanism and management. Ann. Inter med. 139; (10), 804- 834.
 - Janchar T., Maercksl P. and Sammaddar R. (1999): Elevated CK- MB in the presence of anormal total CK as an indicator of myocardial complication. Ann. Emerg. Med. J; 34: 21-22.
 - Jenson R. (2000); Thrombotic risk association with increase coagulation factor level. Clinical Haemostasia Revie, August. 14; (4).
 - Jiang, H.E ; Vupputuri, S.; Allen, K.; Monica R. P.; Hughes, J.& paulk. W. (1999): passive smoking and the risk of coronary heart disease A Meta –Analysis of epidemiologic stuaies. The New Eugland Journal of Medicine vol 340, Num 12: 920.
 - John Danesh (2004). "C-Reactive protein and other circulating markers of inflammation in the prediction of Coronary heart disease". New England Journal of Medicine 350 (14): 1387-1397.
 - Johnson P. J. (1989): auna. Clin. Biochem; 26, 463.
 - Karen, A. M.; Stephen, M. W.; Thomas E., T. mk; demBroski,

-
- B. F.; Stephen, B. M.; Redford, B. W. & Duke, J.R. (1986): Hand Book of stress Reactivity and cardiovascular diseases. John Wiley and sons. U.S.A.
- Kaul N. S.; Tiveski N. and Hill M. (1993): Free radicals and the heart. *Pharmacol Toxicol Meth J*; 55- 67. [Med- in]. [order article via fotrive].
 - Ko, -G-T; Cockram, -c-s; woo, -J; chan, -J-c (2001): obesity in insulin resistance and isolated Low HDL cholesterol in Chinese subjects. *Diabet –Med*. 18 (8): 663- 6.
 - Koenig W, Sund M, Frohlich M, Fischer HG, Lowel H, Doring A., (1999): C- Reactive protein, a sensitive marker of inflammation, predicts future risk of coronary heart disease in initially healthy middle- age men: result from the MONICA (monitoring trends and Determinants in Cardiovascular Disease). Augsburg Cohort Study, 1984 to 1992. *Circulation*, 99: 237- 242.
 - Kosuge M; Kimura K. and Ishikawa T., (2006): Differences between men and women in terms of clinical features of ST-Segment elevation acute Myocardial infarction.
 - Kulbertus, H.E & Brutsaert, D. L. (1984): *Atherosclerosis*. Ed2. Boehringer Ingelheim international (GmbH).
 - Kumar Dask. V.; (2002): *Textbook of Medicine*. New Delhi. 4th ed: 2.
 - Lawlor, DA; Ebrahim, S; Smith, G D. (2001): sex matters: Secular and geographical trends in sex differences in CHD mortality. *BMJ- selected Abstracts*. 323: 541- 545.
 - Lawrence M.; Stephen J. and Maxine A. (2005): *Current medical diagnosis and treatment*. Wiley and son. International edition 44th ed: 332.
 - Lawrence, M. T.; Stephen, J. M.; Maxine, A. P. (2002): *current Medical diagnosis & Treatment*. Ed1. U.S.A.
 - Lloyd- Jones DM, Liu, Tian L., Green L. and P. (2006): "Narrative Review: Assessment of C- Reactive protein in risk prediction for cardiovascular Disease". *Ann. Intern. Med* 145 (1): 35- 42.
 - Lubos E, Messow C, Schnabel R, Rupperecht H, Espinola-Klein C, Bickel C, Post F. (2007): Resistin, acute coronary

-
- syndromes and prognosis results from the Athero Gene Study. *Atherosclerosis*. 193 (1): 121- 128.
- Lubos E., Messow C. and Schnable R. (2007): Resistin and acute coronary syndrome and prognosis results from the athero Gene study. *Atherosclerosis*. 1: 121- 128.
 - Mair J. (1997): Progress in myocardial damage detection new biochemical markers for clinical In: Hindmarsh J. T; Goldberg D. M, eds. *Critical reviews in clinical laboratory sciences*: 34.
 - Mair J., Dientt F, Puschendorf B. (1992): Cardiac Troponin T in the diagnosis of myocardial infarction in jury. *Crit. Rev. Clin. Lab. Sei* 29: 31- 57.
 - Mccubbin, J. A; Helfer, S. G; switzer, F. S& price, -thomas-M (2002): Blood pressure control and hormon replacement therapy in postmenopausal woman atrisk for CHD. *Am- Heart -J*. 143 (4):711- 7.
 - Mendes D. L., -c-F; Dilillo, -v; czajkowski, -s; Norten, -J; Schaefer, -J; catellier, - D& Blumenthal, -J-A (2001): psychosocial characteristics after acute- MI: The enrichd pilot study. *Enhancing Recovery in (CHD), J- cardiopulm- Rehabil*. 21 (6): 353- 62.
 - Mercer D. W. (1975): *Clin. Chem. J*; 21: 1102.
 - Michal S. (2004): *Hutchisons' Clinical methods*. 21st ed. Willy and Son: 80.
 - Michal S; (2004): *Hutchisons'. Clinical methods*. 21st ed. Willyand Son; 80.
 - Micheal Robert, Micheal Reiss, Grance Mange, *advanced biology* (2000); page 24.
 - Mohan H.; (2005): *Texbook of pathology*: 305
 - Morrow DA, Rifai N, Antman EM, Weiner DL, Cannon CP. (1998): C-Reactive protein is a protein predictor of mortality in dependently of and in combinat ion with troponin T in actue coronary syndromes: A TI MI II A substudy. *J- Am- Coll cardiol*; 31: 1460- 1465.
 - Mota, -E (2001): physical exercise in the rehabilitation of coronary patient. *Rev- port- cardiol*. Vol (20). N (5): 127- 34.
 - Muller- Bardorff M, Hallermayer K, Schroder A. (1997): Improved troponin T ELISA specific for cardiac trponin

-
- isoform: Assay development and analytical and clinical validation. *Clin. Chem.*; 43: 458- 466.
- Mykkanen, -L (2002): prevention of (CHD) in type 2 diabetes. *Int -J- Clin -pract- Suppl.* (113): 40- 5.
 - Neil, R. G.& David, E. N. By (2000): Churchill' s pocket Book of cardiology. China.
 - New by D. E., and wright RA, (1999). Endothelial dysfunction, impaired endo genous fibrinolysis and cigarette smoking circulation.
 - Niebauer, J& Schuler, - G (2001): The anti- atherogenic mechanism of action of physical training in patients with CHD. *Z- Kardiol.* 90 (11): 799- 806.
 - Nourjah C. S; (1999): Emergency department Summary.
 - Nunn, J. F (1994): Nunn' s Applied Respiratory physiology. Ed4. Great Britain.
 - O, Donnell, C. -J& Kannel, W. -B (2002): Epidemiologic appraisal of hypertension as a coronary risk factor in elderly. *Am -J- Geriatr- Cardiol.* 11(2): 86- 92.
 - Owen- R, -w; Giacosa, -A; Hull -w, -E; Haubner, -R; wurtele, G; spiegelhalder, -B& Bartsch, -H (2000): olive – oil consumption and health: the possible role of an tioxidants. *Lancet- oncol.*
 - Peltola H, Holmberg C, (1983): Rapidity of C- reactive protein in detecting potential septicemia. *Pediatr. Infect. Dis;* 2: 374- 376.
 - Pratt DS, Kaplan MM. (2000): Evaluation of abnormal liver-enzyme results in asymptomatic patients. *N. Engl. J. Med;* 342: 1266- 1271.
 - Puleo PR, Guadagno PA, Roberts R. (1990): Early diagnosis of subforms of creatin creatinase- MB and troponin. *Circulation;* 82: 759.
 - Rader DJ. (2000): Inflammator markers of coronary risk. *N. Engl. J. Med;* 343: 1179- 1189.
 - Ridker PM, Buring JE, Cook NR, Rifai N. (2003): C-Reactive protein, the metabolic syndrome, and risk of incident cardio vascular events: an 8- year follow- up of 14719 initially healthy American women *circulation;* 107: 391- 397.

[Abstract].

- Ridker PM, Danielson E. (2008). "Rosuvastation to prevent vascular Events, in men and women with Elevated C-Reactive protein". *N. Engl. J. Med* 359 (21): 2195- 207.
- Ridker PM, Hennekens CH, Buring JE and Rifai N. (2000): C- Reactive protein and other markers of inflammation in the prediction of cardiovascular disease in women. *N. Engl. J. Med* 342: 836- 843. [Abstract].
- Robert H. and Kristin. (2002): cardiac markers in the assessment of covonary syndromes. *Willy and Son*; 77- 93.
- Robert O.; (2007): Article of health. *Med. Sci. J; Indian*: 102.
- Rubin E., and Farber JL, (1995). *Essential pathology*. 2nd ed. Philadelphia, PA: JB Lippincott Co. pp 321.
- Safeer, R. –S& ugalat, P. –S (2002): cholesterol treatment guidelines update. *Am- Fam –physician*. 65 (5): 871- 80.
- Sarah Stahmer, MD, (2005). *Myocardial infarction*. Pp 124.
- Sarraf- Zadengan N., Boshtam M., Mostafavi S., and Rafiei M. (1999): Prealence of hypertension and associated risk factor sin Isfahan. *Eastern Mediterranean health J*, 5 (5): 992-1001.
- Schaper J, Froede R. and Hein ST. (1991): Impairment of the myocardial ultra structure and changes of the cytoskeleton indilated cardio myopathy. *Cinculation J.*; 83: 504- 514.
- Seely R. R; Stephens T. D. and Tate P. (1996); *essentials of Anatomy physiology*: 2nd ed.
- Sorkinn, JD; Andres, R; Muller, Dc; Baldwin, HL; Fleg, JL (1992): cholesterol as a risk factor for CHD in elderly Men: The Baltimore. *Longitudinal study of aging. Ann Epidemiol*. 2: 59- 67.
- Sreekanth, Geevar Zachariah, Pandapulakki IT, Annamalai. (2007): Evaluation of C- reactive protein and other inflammatory Markers in acute coronary syndromes. *Kuwait Medical. J*, 36 (1): 35- 37.
- Steven kage M. D. (2006): Division of cardiac pacing and Electro physiology, East Bay Arrhythmia, cardio vascular consultants Medical Group, Oakland, C. A. Review provided by Veri. Med. Health care Net work.

-
- Storrow A. and Gibler W. (2000): chestpain centers: diagnosis of a cut covonary syndromes. *Ann Emerg Med*: 35.
 - Sylvan C. (1998): Excellent reliability of nurse- based diagnosis of acute myocardial infarction by rapid dry- strip creative kinase, myoglobin and troponin T. *Amer. Hear J.* 135 (4): 677.
 - Tienboon, -p (2001): cardiovascular risk in the Asia –pacific region from a nutrition and metabolic point of view: lipid. *Asia –pac –J- clin- Nutr.* 10 (2): 108- 11.
 - Tilletws, Francis T. (1930): Serological Reaction in pneumonia with a Non- protein somatic fraction of pneumococcus. *JEXP Med* 52: 561- 571.
 - Tracy RP., Lemaitre RN, Psaty BM, Ives DG, Evan RW, Cushman M. (1997): Relationship of C-Reactive protein to risk of Cardiovascular disease in the elderly results from the cardio vascular health Study and the Rural health promotion project. *Arterioscler. Thromb vasc. Biol*; 17: 1121- 1127. [Abstract].
 - Turley, S. –D (2002): state of the art in cholesterol management: targeting multiple pathways. *Am –J- Manag – care.* 8 (2 suppl):529- 32; discussion 545- 7.
 - Udawat, -H; Goyal, -R- K; Maheshwari, - S(2001): Coronary risk and dyslipidemia in type 2 diabetic patients. *J- Assoc- physicians- India.* 49:970- 3.
 - Varley H., Gowenlock A. H. and Ball M. (1984): *Practical Biochemistry.* 5th ed; Wilham Heineman medical book, LTD; London, PP. 10: 1017.
 - Washio, -M; Saszuki, -S; Ko.D., -H; yoshimasu, -p-k; Liu, -y; Tanaka, -k; Tokunaga, -S; kono, -p-s; Arai, -H; koyanagi, -S; Hiyamuta, -k; Doi, -y; kawano, -M-T; Nakagaki, -M-o; Takada, -K; Nii, -M- T; shirai, -K; Ideishi, -M-M; Arakawa, - M-k; Mohri, -M-o& Takeshita, -A (2001): Role of hypertension, dyslipidemia and diabetes mellitus in the development of Coronary atherosclerosis in Japan. *Jpn -circ-j.* 65 (8):731- 7.
 - William, M; James, E. P.; John, s. (1969): *Veterinary clinical pathology.*

-
- Wilson P. W; Dagotino R. B. and Levy D. (1998): prediction of coronary heart disease using risk factor categories. (pdf). *Circulation J.*; 97: 1837- 1847.
 - Winter RJ, Bholasingh R, Lijmer JG, Gorgels JP, Schouteny. (1999): Independent prognostic value of C-Reactive protein and troponin I in patients with unstable angina or non- q-wave myo cardiac infraction circulation. *Cardiovas. Res*; 42: 240- 245.
 - Winter RJ, Koster RW, Sturk A, Sanders GT. (1995): The value of Troponin T and C-Reactive protein and CR- MB mass in ruling- out on myocaedial infraction in the emergency room. *Circulation*, 92: 3401- 3407.
 - YehET, Anderson HV, Pasceri V and Willerson JT. (2001): C- Reactive protein: linking inflammation to cardio vascular complication. *Circulation* 104: 974- 975.
 - Yoshitsugy Hokama, (1987): *Journal of Clinical Laboratroy status*; 1: 15- 27.
 - Zacho J, Tybjaerg- Hansen A, Jensen JS, Grand P. (2008): "Genetically everted C-Reactive protein and ischemic vascular disease:. *N. Engl. J. Med.* 359 (18): 1897- 1908.

Summary

The retrospective study conducted in coronary care unit in AL-Hussein hospital in Karbala city during from 1/9/2008 to 29/12/2008 .

The study subjects were patients admitted to the Complaining of suspective of chest pain or symptoms .

This study groups consist of person . (81) males and (62) females age between (25 to 95) years , with an average (60.83±12.04) years . Diagnosis was based on the World Health Organization (WHO) which required two of the following :-

- 1- Chest pain , heaviness or discomfort . which lasted more than changes .
- 2- Typical ECG changes .
- 3- Serum cardiac biochemical markers elevation (the diagnosis was done by a consultant physician) . They were classified into four groups :
 - 1- **First group** :- the patients with Acute Myocardial infarction (AMI) .
 - 2- **Second group** :- patients with unstable angina (UA) .
 - 3- **Third group** :- patients with Ischemic heart disease .
 - 4- **Furth group** :- the control group (Normal) .

Summary

In this study the level of c- reactive protein (CRP) , serum cholesterol , blood sugar , blood urea and W.B.C count were estimated Troponin and CK-MB test were done for diagnosis .

The study showed the following results :-

- 1- A significant increase ($P < 0.05$) in the level of c- reactive protein in the patients with a cute myocardial infarction compared with other groups .
- 2- A significant increase ($P < 0.05$) in the level of cholesterol for the patients with a cute AMI compared with patients with UA , IHD but no significant with normal group .
- 3- High positive results for diagnosis Troponin and CK-MB in the patients with AMI , UA , IHD compared with control .
- 4- Higher prevalence of risk factors inpatient with (AMI , UA , IHD) compared with control (Normal) .
- 5- A significant increase ($P < 0.05$) in the level W.B.C in patient with AMI compared with patient with UA only , but no significant in W.B.C in the other groups .



Bio-chemicals denotations and some risk factors as markers for the coronary heart disease in Karbala governorate

A study submitted by

Barakat Wathiq Rebat

to the College of Education , University of Karbala .

As a partial fulfillment of the requirements for the
degree of Higher Diploma

Supervision

Dr. Hasan Nasr'allah

2009

1430