



جمهورية العراق

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

جامعة كربلاء - كلية التربية للعلوم الصرفة

تأثير تصلب الشرايين المستحدث بالتلوث الضوضائي والكولستيرول على بعض التغيرات النسجية و الوظيفية والكيموحيوية في ذكور الارانب البالغة

رسالة تقدمت بها الطالبة

بتول عباس حسين الجابري

الى مجلس كلية التربية للعلوم الصرفة في جامعة كربلاء وهي جزء من متطلبات نيل درجة
الماجستير في علوم الحياة- علم الحيوان

بكالوريوس تربية - علوم حياة 2004

إشراف

الأستاذ المساعد الدكتورة

وفاق جبوري محمد البازي

2012 م

1434 هـ

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

{ لَا يَسْمَعُونَ فِيهَا لَغْوًا وَلَا تَأْتِيَمًا

إِلَّا قِيلًا سَلَامًا سَلَامًا (26) }

صدق الله العلي العظيم

سورة الواقعة

اللهم اغفر لي

الى من املني رضاه وغايتي حبة ورجائي مغفرة.....الله رب العالمين

الى من اذهب الله عنهم الرجس وطهرهم تطهيرا....سادتي ومعتمدي والضياء

الذي ينير دربي.....محمد واله الطيبين الطاهرين

الى صاحب الولاية الكبرى.....سيدي ومولاي علي امير المؤمنين(عليه السلام)

الى القلب الذي غمرني حبا وحنانا وعطفا.....والدي

الى الحب والعطاء والصبر كلة...نور طريقي وعبير انفاسيأمي

الى سندي ورفيق عمري في الحياة.....زوجي

الى قرّة عيني وثمرّة فؤادي.....علي ،زهراء

الى اعزائي واحبائي اخوتي واخواتي

شكر وتقدير

الحمد لله الواحد الاحد الفرد الصمد الذي لم يلد ، ولم يولد ، ولم يكن له كفوا احد ، تعالی عن الصحابة والولد واستغنى عن العدة والعدد ، والصلاة والسلام على أفضل أنبيائه وخيرة أصفیائه ... محمد المصطفى وعلى اله الطيبين الطاهرين... أعلام الهدى والعروة الوثقى وأولي الحجة والنهي ... الحمد لله الذي جعل العلم ضياءً والقران نورا ورفع الذين اتوا العلم درجات عاليات إنه كان ذلك في الكتاب مسطورا ... الهي مابي من نعمة فمناك وحدك لاشريك لك فلك الحمد والشكر على ذلك .

و انا اطوي الصفحات الأخيرة من بحثي يطيب لي ويشرفني أن اتقدم بالشكر والامتنان والاحترام العميق الى مشرفتي الاستاذ المساعد الدكتورة وفاق جبوري محمد البازي لما كان لها من الفضل في اختيار موضوع البحث وشرافها على متابعة على اكمل وجة ، واسال الله العلي القدير أن يمن عليها بالخير والعافية وان يسدد خطاها لكل خير .

كما اتقدم بالشكر والتقدير الجزيل الى رئاسة جامعة كربلاء لاتاحتها الفرصة لاكمال دراستي واتقدم بالشكر الجزيل الى عمادة كلية التربية / قسم علوم الحياة وبالاخص الى الدكتور الفاضل قيس السماك عميد كلية التربية للعلوم الصرفة . ومن العرفان بالجميل اتقدم بالشكر الجزيل الى مستشفى الحسيني التعليمي في محافظة كربلاء / شعبة الكيمياء السريرية وأخص بالذكر الدكتور رياض حنيوة . وشعبة الفحص النسيجي واخص بالذكر الاستاذ الدكتور علي رحيم الاسدي

كما اتقدم بالشكر الجزيل الى دائرة حماية وتحسين البيئة في محافظة كربلاء واخص بالذكر مسؤول وحدة الضوضاء السيد فارس .

يشرفني ويسعدني ان اتقدم بالشكر الجزيل الى عائلتي العزيزة (امي ، ابي ، اخواني واخواتي ، احمد ، زهراء ، علي ، فاطمة) لمساعدتهم لي في تسهيل كثير من الصعوبات خلال ايام الدراسة والبحث ، كما يسعدني أن اتقدم بالشكر الجزيل الى عمي العزيزين (شهيد وحسن) لما قدموه لي من مساعدات طول مدة البحث ولايفوتني ان اقدم خالص اعتزازي وتقديري الى زملائي في دراستي طلاب الدراسات العليا(زينة،هبة) اهدي شكري وتقديري الى كل من غاب اسمه وحضر فضلة وخير عملة و فقههم الله جميعا لما فيه خير وعافية .

بتول

الخلاصة

أجريت هذه الدراسة لمعرفة التأثير المزمن للضوضاء على التلف الحاصل في القلب والشرابيين والكبد والغده الكظرية والمستحدث بالغذاء عالي الكوليستيرول في ذكور الارانب المحلية.

أستخدمت (20) من ذكور الأرناب البالغة والتي قسمت عشوائيا الى أربع مجاميع متساوية (خمسة حيوانات/ مجموعة) ولمدة ثلاثة اشهر جرعت المجموعة الاولى الماء والغذاء الاعتيادي واعتبرت كمجموعة سيطره (G1) أما المجموعة الثانية (G2) فقد جرعت فمويا 1.5 % غم كوليستيرول لكل 100 غم من الغذاء يوميا . المجموعة الثالثة (G3) فقد عرضت الى صوت شدته 89.6 ديسبل كتأثير مزمن بواقع 8 ساعات يوميا ولمده ثلاثة اشهر ، في حين تم تعريض المجموعة الرابعة (G4) لكلا العاملين كوليستيرول 1.5% غم وضوضاء 89,6 ديسبل . جمعت عينات الدم في فترة ما قبل المعاملة واثاء وبعد نهاية التجربة لدراسة المعايير التالية : قياس مستوى تركيز الكوليسترول الكلي Total cholesterol (TC) ومستوى تركيز الدهون الثلاثية Triglyceride (TG) ومستوى

تركيز الكوليستيرول و الشحوم البروتينية عالية الكثافة High density lipoprotein- cholesterol (HDL-C) والشحوم البروتينية منخفضة الكثافة Low density lipoprotein – cholesterol (LDL-C) والشحوم البروتينية منخفضة الكثافة جدا Very Low density lipoprotein (VLDL-C) ومستوى تركيز الكولوتاثيون lipoprotein – cholesterol ومستوى تركيز المالمونالديهيد (MDA) ومستوى تركيز الكولوتاثيون المختزل (GSH) أضافه الى قياس تركيز الككوز وهرموني الكورتيزول و الانسولين في مصل الدم .بالأضافة الى قياس موجات القلب الكهربائية فضلا عن أخذ المقاطع النسيجية للقلب والشرابيين والكبد والغده الكظرية لدراسة التغيرات التالية. اظهرت نتائج الدراره الحالية :

- حدوث ارتفاع معنوي معنوي في تركيز TC و TG و LDL و VLDL و MDA وتركيز الككوز و هرمون الكورتيزول وانخفاض معنوي في تركيز HDL وفي تركيز الكولوتاثيون GSH وتركيز هرمون الانسولين في مصل الدم للمجاميع المعاملة G2 ، G3 ، G4 مقارنة مع السيطرة

- اظهرت نتائج المخطط الكهربائي للعضلة القلبية ان التعرض لغذاء عالي الكوليستيرول في مجموعة G2 والضوضاء في مجموعة G3 أدى حصول اضطراب في نسقية القلب arrhythmia نتيجة التغير المعنوي في طول فترة R-R وبالتالي حصول حالة التباطيء في ضربات القلب Bradycardia والى اطالة فترة QT interval مقارنة مع مجموعة السيطرة.

- في حين اظهرت مجموعة G4 والتي تعرضت الى غذاء عالي الكوليستيرول والضوضاء معا الى حصول حالة التباطيء في ضربات القلب Bradycardia و انحدار شديد QRS complx وارتفاع واضح في T wave دلالة على حصول أحتشاء العضلة القلبية Myocardial Infarction .

اظهرت نتائج الفحص النسيجي للشرايين الكبيرة ،ترسب للمواد الدهنية وظهور خلايا رغوية Foamy cell والخيوط الدهنية Fatty streak ووجود مواد دهنية وتنكس خلايا العضلة القلبية ونزف دموي في القلب وتنكس دهني في الكبد لمجموعة الحيوانات المعرضة للكوليسترول ، اما في المجموعة المعرضة للضوضاء فقد لوحظ تثخن في البطانة الداخلية ووجود فرط تنسج في الغلالة الداخلية للشرايين وفرط تنسج للطبقة الوسطى للغدة الكظرية واحتقان الجيبانيات مع ارتشاح التهابي حول الوريد المركزي في الكبد، اما بالنسبة لمجموعة G4 فقد لوحظ فيها تثخانات وعدم انتظام للبطانة الداخلية ووجود الترسبات والخلايا الدهنية في الشرايين ، واحتقان وترسب للمواد الدهنية في القلب وفرط تنسج للطبقة الوسطى وانضغاط الطبقة الحبيبية مع تنكس خلوي ووجود تراكيب حويصلية في سايتوبلازم خلايا الغدة الكظرية ،وتنكس الخلايا الكبدية وظهور ترسبات دهنية .

يستنتج من الدراسة الحالية ان التعرض للضوضاء المزمنة يزيد من الاضرار الفسلجية والنسجية المتسببة عن الغذاء عالي الكوليستيرول.

قائمة المحتويات

| الصفحة | الموضوع | التسلسل |
|------------------------|---------------------------------------|----------|
| I | الخلاصة | |
| III | المحتويات | |
| VI | قائمة الجداول | |
| VII | قائمة الأشكال والصور | |
| VIII | قائمة المختصرات | |
| الفصل الاول | | |
| المقدمة | | |
| 1 | المقدمة | |
| الفصل الثاني | | |
| استعراض المراجع | | |
| 4 | التلوث البيئي | 1-2 |
| 4 | مستويات التلوث البيئي | 1-1-2 |
| 5 | التلوث الضوضائي | 2-2 |
| 5 | مصادر التلوث الضوضائي | 1-2-2 |
| 5 | ضوضاء وساط النقل | 1-1-2-2 |
| 5 | الضوضاء الاجتماعية | 2-1-2- 2 |
| 6 | الضوضاء الصناعية | 3-1-2-2 |
| 6 | ضوضاء الماء | 4-1-2-2 |
| 6 | قياس مستوى الضوضاء | 2-2-2 |
| 9 | أنواع التلوث الضوضائي | 3-2-2 |
| 9 | علاقة التلوث الضوضائي ببعض الامراض | 4-2-2 |
| 9 | الضوضاء وفقدان السمع | 1-4-2-2 |
| 10 | الضوضاء والتأثيرات النفسية | 2-4-2-2 |
| 10 | الضوضاء و امراض الجهاز الوعائي القلبي | 3-4-2-2 |
| 12 | تصلب الشرايين | 3-2 |
| 12 | العمر | 1-3 -2 |
| 13 | الجنس | 2-3 -2 |
| 13 | التدخين | 3-3 -2 |
| 13 | ضغط الدم | 4-3-2 |
| 13 | داء السكري | 5-3-2 |
| 14 | السمنة | 6-3-2 |

| | | |
|----------------------------|---|-------|
| 14 | العوامل النفسية وقلة ممارسة الرياضة | 7-3-2 |
| 14 | التأريخ العائلي | 8-3-2 |
| 14 | انخفاض نشاط الغده الدرقية | 9-3-2 |
| 14 | تصلب الشرايين التجريبي | 3-3 |
| الفصل الثالث | | |
| المواد وطرائق العمل | | |
| 16 | المواد والاجهزة | 1-3 |
| 16 | الاجهزة | 1-1-3 |
| 17 | المواد الكيميائية | 2-1-3 |
| 17 | حيوانات التجربة | 2-3 |
| 18 | تصميم التجربة | 3-3 |
| 19 | عينات الدم | 4-3 |
| 19 | الفحوصات الكيموحيوية | 5-3 |
| 19 | تقدير تركيز المالمونالديهيد MDA في مصل الدم | 1-5-3 |
| 21 | تقدير تركيز الكلوتاثيون المختزل GSH في مصل الدم | 2-5-3 |
| 22 | تقدير تركيز الكولستيرول في مصل الدم | 3-5-3 |
| 24 | تقدير تركيز الكليسيريديتات الثلاثية | 4-5-3 |
| 25 | تقدير تركيز الشحوم البروتينية العالية الكثافة | 5-5-3 |
| 26 | تقدير تركيز الشحوم البروتينية الواطئة الكثافة | 6-5-3 |
| 27 | قياس تركيز الشحوم البروتينية الواطئة الكثافة جدا | 7-5-3 |
| 27 | قياس تركيز الهرمونات | 6 -3 |
| 27 | قياس تركيز هرمون الانسولين | 1-6-3 |
| 28 | قياس تركيز هرمون الكورتيزول | 2-6-3 |
| 28 | قياس تركيز الكليكوز | 7-3 |
| 29 | تسجيل مخطط القلب الكهربائي | 8 -3 |
| 30 | التحضيرات النسيجية | 9-3 |
| 31 | التصوير المجهرى | 10-3 |
| 31 | التحليل الاحصائي | 11-3 |
| الفصل الرابع | | |
| النتائج والمناقشة | | |
| 32 | تأثير الغذاء عالي الكولستيرول والوضاء على معدل تركيز الكولستيرول والشحوم البروتينية والهرمونات والكلكوز في مصل الدم | 1-4 |
| 32 | التغيرات في معدل تركيز الكولستيرول | 1-1-4 |
| 32 | التغيرات في معدل تركيز الدهون الثلاثية | 2-1-4 |
| 33 | التغيرات في معدل تركيز الشحوم البروتينية عاليه الكثافة | 3-1-4 |

| | | |
|------------------------------|--|---------|
| 34 | التغيرات في معدل تركيز الشحوم البروتينية واطئة الكثافة جدا | 4-1-4 |
| 35 | التغيرات في معدل تركيز الشحوم البروتينية منخفضة الكثافة | 5-1-4 |
| 38 | التغيرات في معدل تركيز الكلوتوثاينون | 6-1-4 |
| 38 | التغيرات في معدل تركيز المالمونيلديهايد | 7-1-4 |
| 41 | التغيرات في معدل تركيز هرمون الانسولين | 8-1-4 |
| 4 2 | التغيرات في معدل تركيز هرمون الكورتيزول | 9-1-4 |
| 43 | التغيرات في معدل تركيز الكلوز | 10 -1-4 |
| 45 | التغيرات في موجات القلب الكهربائية | 2- 4 |
| 50 | التغيرات النسيجية | 3 - 4 |
| 50 | تأثير الغذاء عالي الكولستيرول والوضاء على نسيج الشرايين | 1-3-4 |
| 53 | تأثير الغذاء عالي الكولستيرول والوضاء على نسيج القلب | 2-3-4 |
| 56 | تأثير الغذاء عالي الكولستيرول والوضاء على نسيج الكبد | 3 -3-4 |
| 58 | تأثير الغذاء عالي الكولستيرول والوضاء على نسيج الغدة الكظرية | 4 -3-4 |
| الفصل الخامس | | |
| الاستنتاجات والتوصيات | | |
| 65 | الاستنتاجات | |
| 66 | التوصيات | |
| 67 | المصادر العربية | |
| 69 | المصادر الاجنبية | |
| | الخلاصة باللغة الانكليزية | |

قائمة الجداول

| الصفحة | العنوان | التسلسل |
|--------|---|---------|
| 8 | مستويات الصوت مقاسة بالديسبل | 1-2 |
| 16 | جدول الاجهزة والادوات المستخدمة حسب الشركة والمنشا | 1-3 |
| 17 | جدول المواد الكيميائية حسب الشركة والمنشا | 2-3 |
| 32 | جدول تأثير الضوضاء والغذاء عالي الكولستيرول في معدل تركيز الكولستيرول في مصل ذكور الارانب | 1-4 |
| 33 | جدول تأثير الضوضاء والغذاء عالي الكولستيرول في معدل تركيز الدهون الثلاثية في مصل ذكور الارانب | 2-4 |
| 34 | جدول تأثير الضوضاء والغذاء عالي الكولستيرول في معدل تركيز الشحوم البروتينية عالية الكثافة في مصل ذكور الارانب | 3-4 |
| 35 | جدول تأثير الضوضاء والغذاء عالي الكولستيرول في معدل تركيز الشحوم البروتينية واطئة الكثافة جدا في مصل ذكور الارانب | 4-4 |
| 36 | جدول تأثير الضوضاء والغذاء عالي الكولستيرول في الشحوم البروتينية واطئة الكثافة في مصل ذكور الارانب | 5-4 |
| 38 | جدول تأثير الضوضاء والغذاء عالي الكولستيرول على معدل تركيز الكلوتوثايون في مصل ذكور الارانب | 6-4 |
| 39 | جدول تأثير الضوضاء والغذاء عالي الكولستيرول في معدل تركيز المالونيلديهيد في مصل ذكور الارانب | 7-4 |
| 41 | جدول تأثير الضوضاء والغذاء عالي الكولستيرول في معدل تركيز هرمون الانسولين | 8-4 |
| 42 | جدول تأثير الضوضاء والغذاء عالي الكولستيرول في معدل تركيز هرمون الكورتيزول | 9-4 |
| 43 | جدول تأثير الضوضاء والغذاء عالي الكولستيرول في معدل تركيز الكالكوز | 10-4 |
| 45 | جدول يبين تأثير الضوضاء والغذاء عالي الكولستيرول في موجات القلب الكهربائية | 11-4 |

قائمة الصور والاشكال

| الصفحة | العنوان | التسلسل |
|--------|---|---------|
| 11 | المخطط الكهربائي للعضلة القلبية | 2-2 |
| 18 | صوره تبين جهاز قياس مستوى الضوضاء | 1-3 |
| 30 | صورة تبين طريقة قياس مخطط القلب الكهربائي في ذكور الارانب | 2-3 |
| 46 | صورة تبين مخطط القلب الكهربائي لذكر ارنب يمثل مجموعة السيطرة | 1-4 |
| 46 | صورة تبين مخطط القلب الكهربائي لذكر ارنب في المجموعة المعرضة لغذاء عالي الكولستيرول | 2-4 |
| 47 | صورة تبين مخطط القلب الكهربائي في المجموعة المعرضة للضوضاء | 3-4 |
| 47 | صورة تبين مخطط القلب الكهربائي في المجموعة الرابعة بأستخدام الغذاء العاملين عالي الكولستيرول والضوضاء | 4-4 |
| 50 | صورة تبين مقطعا نسيجيا للشریان في حيوانات مجموعة السيطرة لذكور الارانب | 5-4 |
| 51 | صورة تبين مقطعا نسيجيا للشریان في المجموعة المعاملة 1,5% غم كولستيرول | 6-4 |
| 51 | صورة تبين مقطعا نسيجيا للشریان في المجموعة المعرضة ل89,6ديسبل | 7-4 |
| 52 | صورة تبين مقطعا نسيجيا للشریان في المجموعة المعرضة لغذاء عالي الكولستيرول 1,5% غم والضوضاء 89,6 ديسبل . | 8-4 |
| 52 | صورة تبين مقطعا نسيجيا للشریان في المجموعة المعرضة لغذاء عالي الكولستيرول 1,5% غم والضوضاء 89,6 ديسبل . | 9-4 |
| 53 | صورة تبين مقطعا نسيجيا للشریان في المجموعة المعرضة لغذاء عالي الكولستيرول 1,5% غم والضوضاء 89,6 ديسبل . | 10-4 |
| 54 | صورة تبين مقطعا نسيجيا للقلب في مجموعة حيوانات السيطرة | 11-4 |
| 54 | صورة تبين مقطعا نسيجيا للقلب في المجموعة المعرضة لغذاء عالي الكولستيرول | 12-4 |
| 55 | صورة تبين مقطعا نسيجيا للقلب في المجموعة المعرضة لغذاء عالي الكولستيرول | 13-4 |
| 55 | صورة تبين مقطعا نسيجيا للقلب في المجموعة المعرضة لغذاء عالي الكولستيرول والضوضاء | 14 -4 |
| 56 | صورة تبين مقطعا نسيجيا للكبد في حيوان مجموعة السيطرة | 15-4 |
| 57 | صورة تبين مقطعا نسيجيا للكبد في المجموعة المعرضة للغذاء عالي الكولستيرول 1,5% غم كولستيرول | 16-4 |
| 57 | صورة تبين مقطعا نسيجيا للكبد في المجموعة المعرضة للضوضاء 89,6 ديسبل | 17-4 |

| | | |
|----|--|------|
| 58 | صورة تبين مقطعاً نسيجياً للكبد في المجموعة المعرضة لغذاء عالي الكولستيرول والضوضاء | 18-4 |
| 59 | صورة تبين مقطعاً نسيجياً في الغدة الكظرية في حيوان مجموعة السيطرة | 19-4 |
| 59 | صورة تبين مقطعاً نسيجياً في الغدة الكظرية في المجموعة المعرضة للضوضاء 89,6ديسبل | 20-4 |
| 60 | صورة تبين مقطعاً نسيجياً في الغدة الكظرية في المجموعة المعرضة للضوضاء 89,6ديسبل وغذاء عالي الكولستيرول | 21-4 |
| 60 | صورة تبين مقطعاً نسيجياً في الغدة الكظرية في المجموعة المعرضة للضوضاء 89,6ديسبل وغذاء عالي الكولستيرول | 22-4 |

قائمة المختصرات

| المصطلح | المختصر |
|--------------------------------|-------------------------------|
| Action Potential Duration | APD |
| Acute Myocardial Infarction | AMI |
| Adinocorticotropic hormone | ACTH |
| Blood Pressure | BP |
| Cardiovascular Disease | CVD |
| Catalase | CAT |
| Deoxy Ribonucleic Acid | DNA |
| Desible unit | DB |
| Electriocardiograph | ECG |
| Glutathion | GSH |
| Glutathion Peroxedies | GSH-px |
| Hemoglobin | Hb |
| High Density lipoprotein | HDL |
| Hydrogen peroxide | H ₂ O ₂ |
| Hydroxel | OH |
| Hypothalamic pituitary adrenal | HPA |
| Low Density Lipoprotein | LDL |
| Malondialdehyde | MDA |
| Nitric oxide | NO |
| Polyunsaturated Fatty Acid | PUFA |
| Reactive Oxygen Species | ROS |
| Thiobarbituric Acid | TBA |
| Total Cholesterol | TC |
| Triacylglycerol | TAG |
| Very Low Density Lipoprotein | VLDL |
| World Health Organization | WHO |

Introduction

المقدمة

Introduction

أدخل الانسان ملوثات عديدة على البيئة نتيجة للتطور الصناعي الهائل أدت الى هي تعريض مختلف الكائنات الحية وفي مقدمتها الانسان نفسة للخطر، ومن اهم هذه العناصر التي تحدث تلوثا في البيئة المحيطة هو التلوث الصوتي او الضوضائي اذ تعد الضوضاء من فصول التلوث العديده التي صنفت بأنها ضارة على صحة الانسان والحيوان والطيور والنبات. (بوران ومحمد, 2003)

يعد التلوث الضوضائي Noise Pollution احد مشاكل التلوث البيئي المهمة في عصرنا الحاضر وهو الصوت غير المرغوب فيه، الذي يعيق قابلية الانسان على التحاور مع الاخرين او التركيز على مهمة يحتاج الانسان التفكير الهادئ لها لايجاد حل مناسب (Yilmaz ,2005 ، الانصاري،2009).أذ تؤثر الضوضاء على قدره الكائن الحي في تمييز الاصوات وتسيء الى فعالية اجهزته السمعية وتؤثر سلبا على كيانه وتعكر مزاجه ونفسيته وتؤثر على مهام جهازه العصبي (Berry et al ,2009)، وامتد تأثير الضوضاء حتى على الحيوانات فقد اثبتت التجارب ان ادرار اللبن والكفاءة التكاثرية عند بعض الحيوانات تقل بزيادة التعرض للضوضاء، وان الحيوانات الصغيرة التي تعيش في بيئة هادئة تأكل اكثر وتنمو اسرع من غيرها في البيئة المزعجة كما ان الموجات الصوتية المفاجئة والمتكررة تسبب هجرة الطيور وتشتتها، اما بالنسبة للنبات يقل نموة عند تواجدة في وسط تسود فيه الضوضاء (Francis et al,2012) ومن اهم مصادر التلوث الضوضائي ،هي ضوضاء وسائط النقل بمختلف انواعها والضوضاء الاجتماعية والصناعية وضوضاء الماء (Bjork et al ,2006).

ان التلوث الضوضائي يؤدي الى حدوث امراض تصيب الجهاز القلبي الوعائي مثل الاحتشاء القلبي Myocardial infarction والتي تشكل عامل خطر على ضغط الدم وزيادة معدل ضربات القلب (Willich et al, 2006). كما ان التلوث الضوضائي يؤدي الى زيادة أفراس هرمونات معينة مثل هرمون الكورتيزول وهرمون الأدرينالين والنور ادرينالين مما يؤدي الى ارتفاع الكولستيرول والسكر في الدم وبالتالي حدوث تصلب الشرايين (Martimportugues and Gomez) 2005).

ان الخطر الناجم عن الضوضاء هو صعوبة السيطرة عليه، كما ان الحديث عن التلوث الضوضائي يبقى الابواب مفتوحة للمناقشة لعدم وجود حدود واضحة للاصوات (Goines,2007). أن مقدار مايتحملة الانسان من ضوضاء يقاس بوحدة تسمى بالديسبل (DB) desible حيث ان بداية الاحساس بالسمع عند الانسان تقع في منطقة الصفر ديسبل ،اما بداية احداث الالم على حاسة السمع فتكون عند مستوى الصوت الذي قيمته 140 ديسبل (الانصاري،2009).

أن تصلب الشرايين يعد مرضا مزمنا معقدا يحدث في الشرايين الكبيرة والمتوسطة الحجم من خلال ترسب مادة دهنية او شمعية بهيئة قوالب Plaques في الطبقة أداخلية والمتوسطة من جدار الشريان (Tovori,2009) محدثة تضيقا في التجويف الداخلي ، وبالتالي حدوث قصور القلب أاحتقاني congestive heart failure والنوبة القلبية (Libby,2002) .

أن من اهم العوامل التي تؤدي الى حصول تصلب الشرايين المبكر هي ارتفاع مستوى الكولستيرول نتيجته الاكثار من تناول الاطعمة الدسمة والذي يزيد من خطر الاصابه (Goldstein,2009). يؤدي قلة الحركة وعدم ممارسة الرياضة الى عدم التمثيل الكامل للغذاء وبالتالي ترسب المواد الدهنية مما يؤدي الى اجهاد عضلة القلب و حدوث النوبة القلبية (Mota,2001) بالاضافة الى عوامل وراثية تلعب دورا مهما في الاصابة بالمرض (Van et al ,2011) وكذلك العوامل النفسية زاندا التوتر والانفعالات العصبية (Rozanski et al ,2005) وعوامل اخرى مثل العمرو التدخين و داء السكري،السمنة وارتفاع ضغط الدم (Juonala,2005).

ونظرا للعلاقة بين التلوث الضوضائي وامراض الجهاز القلبي الوعائي ، ولسوء النظام الغذائي المتبع لدى مجتمعنا العراقي ، والتعرض المستمر للتلوث السمعي نتيجة لمتطلبات الحياة اليومية من أجهزه التوليد الكهربائي وغيرها .ونظرا لقلة الدراسات التجريبية عن الاضرار الصحية التي يسببها التلوث الضوضائي

لذا جاءت اهداف هذه الدراسة كما يأتي:-

- 1- دراسة قابلية التلوث الضوضائي على استحداث مرض تصلب الشرايين.
- 2- استحداث مرض تصلب الشرايين بأستخدام غذاء عالي الكولستيرول 1.5% ولغرض تحقيق اهداف الدراسة يتم قياس :

- أ- مستوى الكولستيرول الكلي (Total cholesterol) (TC) والدهون الثلاثية Triglyceride
High density Lipoprotein-low and (TG) والدهون البروتينية عالية ومنخفضة الكثافة
very low density lipoprotein (HDL-C ,LDL-C, VLDL-C) مستوى تركيز
MDA و GSH ومستوى تركيز الكلوز في مصل الدم.
- ب- قياس تركيز بعض الهرمونات مثل هرمون الكورتيزول و الانسولين في مصل الدم .
- ج - تسجيل مخطط القلب الكهربائي لذكور الارانب المستحدث فيها تصلب الشرايين والمعرضة
للضوضاء.
- د- دراسة التغيرات النسيجية للشرايين ، العضلة القلبية ، الكبد ، الغدة الكظرية .

Literature Review

استعراض المراجع

Literature Reviewsis

1-2 التلوث البيئي Environmental pollution.

ان التعريف البسيط للتلوث ،هو احداث تغيير في البيئة التي تحيط بالكائنات الحية بفعل الانسان وانشطة اليومية والذي يؤدي الى اختلالها، فأن الانسان هو السبب الرئيسي والاساس في احداث عملية التلوث في البيئة وظهور الملوثات جميعها نتيجة للتوسع الصناعي والتقدم التكنولوجي (النهري،2002). كما ان التلوث البيئي. هو ادخال مواد او طاقة في البيئة من شأنها ان تسبب مخاطر صحية للانسان والاضرار بالمصادر الحياتية والانظمة البيئية . يوجد نوعان من الملوثات بحسب طبيعة مصادرها التي تتحرر منها فأما ان تكون هذه المصادر طبيعية او بشرية (الانصاري،2009) ومن هذه المصادر تجد الملوثات طريقها الى البيئة لأحداث الاختلال في التوازن البيئي الذي تنشأ عنه المشاكل البيئية المتنوعة ومن انواع التلوث البيئي هي تلوث الهواء و المياه و التربة و الضوئي، و البصري والضوضائي (محمد،2001).

1-1-2 مستويات التلوث. Pollution Levels.

تقسم مستويات التلوث الى غير الخطر والخطر والمدمر :-

- 1- التلوث غير الخطر.هو المنتشر فوق سطح الكره الارضية ولايخلو أي مكان منه .وممكن ان يطلق عليه التلوث المقبول الذي من الممكن التعايش معه بدون التعرض للضرر كما انه لا يخل بالتوازن البيئي وفي الحركة التوافقية لعناصر هذه البيئة.
- 2- التلوث الخطر. وهو التلوث الذي يظهر له اثار سلبية على الانسان وعلى البيئة وممكن ان يطلق عليه بالتلوث الحرج وخاصة فيما يرتبط بالنشاط الصناعي بأشكاله كافة و تكمن خطورته في ضروره اتخاذ الاجراءات الوقائية السريعة التي تحمي الانسان من وجود خطر حقيقي يهدد حياته.
- 3- التلوث المدمر.هو التلوث الذي يحدث فيه انهيار للبيئة وللانسان معاً ويقضي على اشكال التوازن البيئي كافة ، اي انه يدمر من دون إعطاء اية فرصة للانسان حتى مجرد التفكير في تقديم الحلول مثل النشاطات الاشعاعية والنووية (خلف ،2009).

2-2 التلوث الضوضائي Noise Pollution

تعرف الضوضاء بأنها أصوات غير مرغوبة ذات طاقة تؤثر في قدرة الكائن الحي في تمييز الأصوات وتسيء الى فعالية أجهزته السمعية و العصبية (Berry,2009) وتعد الضوضاء احدى العوامل الاكثر خطورة في موقع العمل وغيره ، وكلمة ضوضاء مشتقة من التعبير اللاتيني " **Nauses** " وتعرف على وفق الموسوعة البريطانية بأنها الصوت غير المطلوب وعلى وفق الموسوعة الامريكية أنها الصوت غير المرغوب وتعتمد الضوضاء على مدى استيعاب اذن الانسان لها لأن البعض يتحمل الضوضاء بنسب متفاوتة عن البعض الاخر (Melamed et al, 1999; Stansfeld 2000) والتلوث الضوضائي هو ضجيج من صنع الانسان ضار بصحة وراحة ، وقد اشار العالم كنودسن الى الضجة او الضوضاء بأنة عامل للموت البطئ وهو أجهاد يضر بالانسان والحيوان ، وهو جملة اصوات مستهجنة تحدث تأثيرا مضايقاً للسمع ومثيراً للعصبية ويختلف عن باقي أنواع التلوث البيئي في انه لايتترك تأثيرا على البيئة وينتهي بتوقف مصدر الضجيج على عكس الملوثات الكيميائية والاشعاعية التي تنتشر وتترك اثراً في البيئة (Morillas et al, 2005, بوران ومجد. 2003) .

يتوقف تأثير التعرض لمصادر الضوضاء على العوامل التالية (Sampaio et al, 2006)

- 1- مده التعرض ،اذ ان الاصوات العالية المفاجئة والمتقطعة اخطر من الاصوات المستمره .
- 2- حده الصوت.الصوت الحاد اكثر تأثيرا من الاصوات الغليظة.
- 3- المسافه بين مصدر الصوت و السمع اذ كلما قلت المسافة زاد تأثير الصوت.

2-2-1 مصادر التلوث الضوضائي

2-2-1-1 ضوضاء وسائل النقل (Bjork et al , 2006). وتعد ضوضاء النقل السبب الاول

للضوضاء البيئية في بعض الدول وتشمل :

Traffic noise: الضوضاء الناتجة عن حركة المرور وتشمل وسائل النقل بمختلف انواعها .

Aircraft noise: ضوضاء الطائرات وتشمل عمليات اقلاع وهبوط الطائرات.

2-2-1-2 الضوضاء الاجتماعية . Community Noise :وتشمل ضوضاء المشروعات

والانشطة الاجتماعية المنزلية ، الموسيقى الصاخبة المنبعثة من اجهزة التلفاز والمذياع وضجيج المولدات المنزلية وضوضاء المكبرات الصوتيه وغيرها اذ تسبب الضوضاء الاجتماعية الازعاج والقلق والكابة ويمكن ان يتطور الامر الى اعراض أسوء من ذلك (البحراني ،2009 , Goines,2007).

3-1-2-2 الضوضاء الصناعية Industrial Noise

وهي الضوضاء التي تجري داخل المصانع والورش والمقالع والمناجم وعمليات البناء وتعد اخطر انواع الضوضاء إذ تؤثر على العاملين في هذه الاماكن وعلى السكان القاطنين بجوار المناطق الصناعية ، إذ تتأثر الحواس السمعية للعاملين في المصانع الكبيرة يوم بعد يوم وقد تؤدي الى الصمم (Melamed et al, 1999) كما تؤدي الى امراض فسلجية مهمة مثل احتشاء العضلة القلبية الحاد Acute myocardial infraction وارتفاع ضغط الدم (Willich et al, 2006).

4-1-2-2 ضوضاء الماء water Noise

يظهر هذا النوع من الضوضاء في البحار والمحيطات بشكل خاص ، وفي الماء بشكل عام، ويتأثر بهذا النوع من الضوضاء بجانب الانسان معظم الكائنات التي تعيش في المياه فصوت الامواج قد يكون مصدرا لازعاج بعض الكائنات وكذلك محركات السفن اوحتى صوت بعض الاسماك (Price, 2001, Elena, 2004).

2-2-2 قياس مستوى الضوضاء Estimated Level Noise

الضوضاء هي تلك الاصوات التي لاينسجم لسماعها الانسان ولا ينبسط لها ،فهي اذن اصوات خشنة غير منتظمة لاتؤدي في مجملها الى معنى واضح بعكس الانغام الموسيقية ، فضلا عن أنها اصوات ذات تردد عالي وتؤدي الى أهتزاز طبلة الاذن بشدة، وللصوت معنيان اولها معنى فسيولوجي. لان أدراكنا للصوت يتوقف على قدره جهازنا العصبي على أستقباله وتحليله ،والمعنى الثاني فيزيائي ،ويقصد به تلك الموجات التي نعرفها بالصوت بغض النظر عن وجود مستقبل لها او عدم وجوده.والاذن البشرية تستطيع ادراك الاصوات التي تتراوح بين 17 الى 20000 ذبذبة في الثانية ، وفي الطبيعة يوجد اصوات اقل واعلى من هذين الترددين ويعرفان بالفوق والتحت الصوتيه. (WHO, 2000).

ان مقدار ما يتحملة الانسان من ضوضاء يقاس بوحدة تسمى الديسبل **decibel** وهي وحدة مستوى الصوت المشتقة من لوغارتيم النسبة بين مستوى شدة الصوت الى قيمة مستوى شدة صوت معين وهذا المستوى المعين يستعمل كمصدر لوصف كميات مختلفة من مستويات الصوت وقيمه تساوي **12** ¹⁰ واط /م² وهذه القيمة تساوي او تعادل أقل شدة للصوت يمكن سماعها عند التردد **1000** ذبذبة /ثانية (الانصاري، 2009) وتستعمل هذه الوحدة في جهاز قياس مستوى الصوت (Sound level Meter) (Setcos, 1998).

ينتقل الصوت في الهواء على شكل موجات متتالية ويعبر عنه عادة بالتردد (ذبذبه/ثانية او هيرتز/ثانية). وتتميز كل موجة صوتية بتردد خاص . حيث ان الصفات الفيزيائية للصوت تتكون من نوعين الصفة الاولى هي التردد Frequency والصفة الثانية هي الشدة Intensity وان المضادات Counterparts النفسية لهاتين الصفتين هما النغمة Pitch وعلو الصوت Loudness ويتأسس تردد الصوت على ترددات مصدر الصوت في الثانية ويتم التعبير عن التردد بالهرتز وهو مقياس لوغاريتمي. (Altinoz et al ,2001)

وتندرج الاصوات جميعها تحت مستويات رئيسية مقاسة بالديسبل (Stansfeld ,2000) وهذه المستويات هي المستوى . (40-50) ديسبل ويؤدي الى تأثيرات وردود فعل عكسية تتمثل بالقلق والتوتر . فهي تؤثر في قشرة المخ مما يؤدي الى عدم ارتياح النفس والاضطراب (Gelfand , 2001) وبينت دراسة (Berglund. et al ,1999) أن ارتفاع مستويات الضجيج الى (50ديسبل) في أثناء الليل تزيد من ارتفاع ضغط الدم .

اما المستوى . (60-80) ديسبل له تأثيرات سيئة على الجهاز العصبي ويؤدي الى الاصابة بالام الراس ونقص القدرة على التركيز (Passchier and Passchier ,2000) فمثلا تعرض الرجال في موقع العمل الى 70 ديسبل يؤدي الى زياده مخاطر الاصابه بالنوبة القلبية (Babisch et al,) 2005 .

والمستوى (90-110) ديسبل يؤدي الى انخفاض شدة السمع ويحدث اضطرابات في الجهازين العصبي والقلبي (Tomei et al, 2005, Inoue et al, 2005). فالتعرض الى صوت شدة 105 ديسبل من قبل متطوعين تعرضوا الى ضوضاء المطارات aircraft noise لمدة ثلاثة ثواني ادت الى ارتفاع مستوى الكلوكوز في الدم (Klark and Stephen, 2007). ايضا دراسة اجريت على الجرذان من قبل (Muayad et al,2011) عرضت الى مستوى صوت من 80-100 ديسبل لفترة 12 ساعة يوميا ولمدة 20 يوم كتأثير حاد acut effect و8 ساعات لمدة 20 يوم كتأثير مزمن ولمدة 20 يوم (3 ايام تعرض و2 يوم استراحة) كتأثير متقطع كانت نتائج الدراسة ان التعرض للتأثير الحاد والمزمن من الضوضاء ادت الى زياده معنوية في مستوى الكلوكوز وصورة الدهون في بلازما الدم وزياده معنوية في مستوى الدهون في اثناء التعرض للضوضاء المزمنة والمتقطعة . ويسبب المستوى أعلى من 120 ديسبل ألاماً في الجهاز السمعي وانعكاسات خطيرة على الجهاز القلبي الوعائي كما يؤدي الى عدم القدرة على تمييز الاصوات واتجاهها (Babisch 2005) .

ويزداد خطر الضوضاء اذا كانت مفاجئة وتسبب اعراضا مرضية متعددة منها الصفير في الاذنين والشعور بالدوار والغثيان وفقدان القدرة على النوم ، ومن الاعراض التي لوحظت على بعض حيوانات التجارب وعلى الانسان ايضا ،نقص نشاط المعدة ونقص افراز العصارة المعوية وزيادة توتر العضلات وزيادة في ضغط الدم والنبض وسرعة التنفس وتغيير في نشاط الغدد الصم ودوار واهتزاز مقلة العين في الانسان وضعف الدورة الدموية في الاطراف والم في الصدر في منطقة القلب واضطراب في الجهاز العصبي (Baldwin,2007) .

اشارت منظمة الصحة العالمية (WHO,2000) أن مستوى الصوت المسموح به في اثناء فتره النهار وعلى بعد ثلاثة امتار من جدار البناء هو (55) ديسبل وتعد هذه القيمة مقبول الى حد ما لمنع أي ازعاج شديد يؤثر على السكان ،اما بالنسبة لفترة الليل (النوم) فان قيمة مستوى الصوت الذي يجعل الانسان يستمتع بالنوم بدون ازعاج او عدم الراحة هي (35) ديسبل وايضا قيمة مستوى الصوت المسموح بها في المناطق التجارية هي من 30-60 ديسبل ومن 40-60 في المناطق الصناعية ومن 30-40 في المناطق التعليمية ومن 20 – 35 تعد مقبولة في المستشفيات . وادناه جدول يبين مستويات الصوت مقاسة بالديسبل بأستخدام جهاز قياس مستوى الضوضاء (Sound level meter) من قبل دائرة حماية وتحسين البيئة في محافظة كربلاء لعام 2012 .

جدول (1-2) يمثل مستويات الصوت بالديسبل

| المسافة | مستوى الصوت (بالديسبل) | مصدر الصوت |
|-----------------|---------------------------|-----------------------------------|
| ----- | 140 | ماكينة برشام كبيرة تعمل بالضغط |
| ----- | 130 | منشار تقطيع كهربائي |
| ----- | 110 | ورشة نجارة ،الدراجة النارية |
| ----- | 96 | الة قطع الحشائش |
| على بعد 6 أمتار | 95 | عربة نقل ثقيلة |
| ----- | 93 | مولد كهربائي يعمل بالديزل |
| ----- | 90 | حفاره الشارع |
| على بعد 1متر | 89,6 | مولد كهربائي منزلي يعمل بالبانزين |
| على بعد 3 أمتار | 83 | مولد كهربائي منزلي يعمل بالبانزين |

| | | |
|-------------------------------------|------|-----------------|
| مولد كهربائي منزلي يعمل بالبانزين | 70,3 | على بعد 8 أمتار |
| خلاط الطعام | 88 | ----- |
| مكتب بالات مكتبية ،حركة مرور مزدحمة | 80 | ----- |
| الغسالة الكهربائية | 78 | ----- |
| حركة السيارات في الشارع | 70 | على بعد 30 متر |
| مكنسة كهربائية | 70 | ----- |
| جهاز تكييف الهواء | 65 | ----- |
| المحادثه الاعتيادية | 60 | ----- |

2-2-3 أنواع التلوث الضوضائي:

ان للتلوث الضوضائي ثلاثة اصناف هي:-

1-تلوث ضوضائي مزمن.

وهو التعرض للضوضاء بصورة مستمرة مما يسبب ضعفا في السمع ، ارتفاعا سكر الدم .والدهون الثلاثية التي يكون لها انعكاسات خطيرة على الجهاز القلبي الوعائي (**Muayad et al ,2011**) .

2- تلوث مؤقت ذو اضرار فيسيولوجية :

وهو تعرض للضوضاء لفترة زمنية قصيرة ينتج عنها اضرار فيسيولوجية مستديمة كالتعرض لصوت مفاجئ مرتفع يسبب اصابة الاذن الوسطى ، وقد تحدث تلفا داخليا .

4- تلوث مؤقت بدون ضرر

يتعرض الفرد للضوضاء لفترات قصيرة .كضوضاء الشوارع ,الاماكن المزدحمة,أو الورش .ما يؤدي الى ضعف مؤقت في السمع يعود الى حالة الطبيعية بعد فترة بسيطة (**Mcname.et al, 2006**)

. (**Mohammed et al, 2007**)

2-2-4علاقة التلوث الضوضائي ببعض الامراض Relationships between noise and some diseases

تؤثر المستويات المرتفعة من الضوضاء على الصحة فالضوضاء في مكان العمل وغيره يمكن ان يتسبب في

, ضعف السمع وارتفاع ضغط الدم ونقص ضخ الدم للقلب Ischemic heart disease وغيرها (Passchier et al, 2000).

1-4-2-2 الضوضاء وفقدان السمع Noise and hearing impairment .

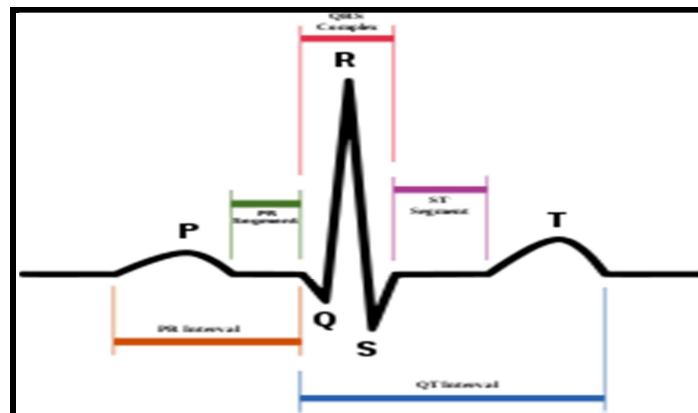
على الرغم من ان بعض ضعف السمع ناجم عن التقدم في العمر ويحدث بشكل طبيعي خلال مراحل التقدم في العمر (Rosenhall .et al, 1990) الا ان التأثير التراكمي للضوضاء يعد عنصرا اساسيا لاضعاف السمع لدى نسبة كبيرة من سكان الدول المتطورة خلال فترات الحياة المختلفة (Henderson et al, 2006) فالتعرض لاعلى من (90dB) ممكن ان يتسبب في تلف خلايا الاذن الداخلية ويمكن ان يؤدي الى فقدان السمع (Mahmood et al, 2007) ويصنف تأثير الضوضاء على السمع الى ثلاثة اصناف هي الصدمة السمعية وفقدان السمع المؤقت وفقدان السمع الدائم (Melamed et al,2001).

2-4-2-2 الضوضاء والتأثيرات النفسية Noise and psychological effect

ان التأثيرات النفسية الناجمة عن الضوضاء هي الاكثر شيوعا بالمقارنة مع غيرها وهذا يمكن ان يلاحظ باعراض هي الانزعاج والاجهاد واضطراب التركيز والغضب والانفعال فضلا عن صعوبات اخرى (Cheung,2004) تزداد معدلات الاضطراب النفسي بزياده مستويات التعرض للضوضاء (Michaud, 2007) فمثلا احد اسباب الاضطراب النفسي هو عدم قدره على النوم، وتتركز تأثيرات ذلك في سرعة التعب والارهاق والشعور بالضيق والتأثيرات العصبية الفسلجية المؤثره على الانتاج والتي تزيد من نسبه الاخطاء وتنقص قدره على اداء الاعمال الذهنية والعقلية (Basner et al, 2008) و تؤثر المستويات المرتفعة للضوضاء على الاطفال اذ انها تؤدي الى اضرار نفسية ملموسة. فقد اظهرت دراسة اجرتها جامعه كورنيل في عام 1993 ان الاطفال الذين يتعرضون للضوضاء في بيئات تعلمهم واجهوا مشاكل في تمييز الكلمات وتأخيرات تطويرية ادراكية متعددة (Boman,2005) وفي دراسة أخرى في لندن تضمنت 340 طفل تراوحت اعمارهم بين 8-11 سنة عرضوا الى ضوضاء الطائرات كانت نتائج ذلك عدم فهم قراءاتهم (Haines et al,2001) وضعف التعلم والكتابة المرضي المعروف ب (ديسغرافيا) وهو مرض نفسي لدى الاطفال شائع الارتباط بالضغوطات البيئية في غرفه الصف (Goran et al, 2008) كما يسبب ضجيج المناطق السكنيه المتجاورة ضغطا لدى الناس ممكن ان يتسبب بالآكتئاب والاضطرابات النفسية، والشقيقة وحتى الضغط العاطفي (Niemann, 2006).

3-4-2-2 الضوضاء وامراض الجهاز الوعائي القلبي Noise and cardiovascular diseases

هناك اكثر من 15 مليون امريكي مصابين بأمراض شرايين القلب ووجد ان احد الاسباب الرئيسية للوفيات حددت بسبب تلوث الهواء والضوضاء الناتجة من اصوات القطارات والطائرات والضوضاء المرورية التي تؤدي الى الاصابة بارتفاع ضغط الدم وعجز القلب واضطرابات مناعية بسبب زياده افراز هرمون الكورتيزول وهرمون الادرينالين. (Nathaniel, 2007)، ان التعرض طويل الامد او مايسمى بالضوضاء المزمن يلعب دور مهم في امراض الجهاز القلبي الوعائي حيث تعمل على رفع الضغط (Ising et al, 1999) كما تشوش وتيره نبض القلب وتسبب الاعياء، مما يؤدي الى الحاق الضرر بجهاز المناعة (Vankempen et al, 2006) حيث ان مستويات الضوضاء المرتفعة تزيد من خطر الاصابة بأحتشاء العضلة القلبية Myocardial infarction من خلال الارتفاع المزمن لهرمون الكورتيزول (Masche 2003, ,Lercher et al, 1993 ,Franssen et al, 2004) كما تعد المستويات المرتفعة للضوضاء فعالة لتقليص تدفق الدم الشرياني ومن ثم الاصابة بارتفاع الضغط ويحدث ذلك بسبب ارتفاع مستويات هرمون الادرينالين الذي يعمل على تضيق الاوعية الدموية ويؤدي ايضا الى ارتفاع الكوليستيرول والسكر في الدم مما يؤدي الى حدوث تصلب الشرايين (Murtimportuges and Gomes , 2005;chang et al, 2007). هناك وسائل عدة لتشخيص امراض الجهاز الوعائي القلبي منها مخطط القلب الكهربائي (ECG) يتكون مخطط القلب الكهربائي من موجة P wave والتي تمثل زوال الاستقطاب لخلايا عضلات الاذيين وموجة QRS complex والتي تمثل زوال الاستقطاب في البطينين وموجة T wave التي تتولد عند عوده الاستقطاب للبطينين . شكل (2-2)



شكل (2-2) المخطط الكهربائي للعضلة القلبية Electrocardiograph

هناك عدة أسباب تؤدي الى عدم انتظام ضربات القلب وبالتالي حدوث تغيرات في اطوال موجات ECG مثل استخدام بعض الادوية التي تعمل على جهد الفعل لخلايا عضلة القلب مثل عقارات beta blockers, lidocaine, Quinidine and verapamil (Tamargo et al, 2004) إذ أن جهد الفعل في خلايا عضلة القلب يلعب دورا مهما في تنسيق تقلص القلب ويتم تنظيم ضربات القلب من خلال منظم الخطى (Pacemaker Potential) الموجود في خلايا القلب في العقدة الجيبية الاذينية وينتشر الجهد الكهربائي الى خلايا القلب في البطين من خلال العقدة الاذينية البطينية Atrioventricular node (AV) والذي يكون عادة مسار التوصيل بين الاذنين والبطينين وعندها ينتقل جهد الفعل خلال حزمة هس ومن ثم الى الياف بركنجي وعلى عكس ذلك في بعض الحالات المرضية الشاذة التي قد تكون امراض طفرات Mutation او عيب خلقي Congenital يحدث عدم انتظام ضربات القلب (Newmark, 2007) فمثلا اشارت دراسة اجريت على مجموعة من الارانب الى ان التعرض للغذاء عالي الكولستيرول وحدث hypercholesterolemia تؤدي الى زياده في طول فترة QT interval وان اطالة هذه الفترة تؤدي الى تأخير فترة عودة الاستقطاب وبالتالي الى حدوث اضطراب في نظم نسقيه القلب نتيجة للتأثير المبطئ لعمل قنوات البوتاسيوم المسؤولة عن QT interval (Kumar et al, 2009) وفي دراسة اخرى عرضت فيها الارانب لفرط الميثيونين 100 ملغم/كغم أدت الى حصول حالة تباطيء في ضربات القلب Bradycardia وزيادة في اطوال موجة QT وموجة QRS (الكناني، 2010)، كما أشارت دراسة حديثة اخرى الى دور الفلافونيدات المعزولة من بذور الحبة السوداء في التقليل من تأثير بيروكسيد الهيدروجين على المخطط الكهربائي للعضلة القلبية في الموجات الكهربائية P-R interval والموجة الدالة على انبساط البطين T wave في ذكور الارانب البالغة (العقيلي، 2009).

3-2 تصلب الشرايين Atherosclerosis .

يعد تصلب الشرايين من الأسباب الاساسية للموت في العالم المتقدم (Ross, 1999, Jonala, 2005) إذ بينت تقارير جمعية القلب الامريكية ان المرض يقتل على الأغلب مليون شخص أمريكي سنويا وهذا يعتبر أكثر من وفيات السرطان وان شدة وانتشار هذا المرض بين الأفراد مرتبط بشكل أساسي بارتفاع مستويات الدهون في الدم hyperlipidemia و عوامل خطره أخرى .

ومن اهم العوامل المؤدية الى حالة تصلب الشرايين هي:-

Age 1-3-2 العمر.

أن المحتوى الدهني لدى الإنسان يزداد بزيادة العمر (Bonetti and Lerman, 2003) ونسبة الدهون عند مرحلة الشباب 13% من وزن الجسم و 20% في عمر 50 سنة، أذ تزداد نسبة الاصابة بأمراض الشرايين في الذكور في متوسط العمر ما بين (45- 55) سنة وتزداد نسب الاصابة في الإناث بعد الخمسين. (Jensen , 2000) .

Gender 2-3-2 الجنس

عامل خطر من عوامل الاصابة بمرض تصلب الشرايين، فالذكور أكثر عرضة للاصابة من الاناث ، بسبب الهرمون الذكري Testosterone الذي يمتلك تأثيرا فعالا في زيادة كمية الشحوم المحمولة في الدم وزيادة ترسب اللويحة (Plaques) المسببة لتصلب الشرايين (Lawrence 2002) وتزداد نسبه الاصابه عند النساء بعد 50 سنة بسبب انخفاض هرمون estrogen. (Gierach et al, 2009)

Smoking 3-3-2 التدخين.

تزداد احتمالية الاصابة بالمرض بمقدار الضعف بسبب العلاقة الايجابية بين عدد السجائر وعمق الدخان المستنشق لدى المدخنين (Anderew et al, 1994) أذ يعمل النيكوتين على تضيق شرايين القلب مسببا زياده لزوجه الدم مما يؤدي الى تكوين الجلطة الدموية (Anonymous, 2001) كما يعمل التدخين على زياده مستوى الكوليستيرول في الدم الذي يتسبب بزيادة كبيرة في مستويات الكربوكسي هيموغلوبين carboxy hemoglobin عند المدخنين والمخالطين لهم من غير المدخنين (Blanco- cedres et al , 2002 , Echia and Newby, 2002).

Blood pressure 4-3-2 ضغط الدم

ان الزيادة في ضغط الدم والكوليستيرول تزيد من الاصابة بالامراض القلبية الوعائية لدى الأشخاص من الفئات العمرية المتوسطة والمتقدمة ويسبب لهم لموت المفاجئ (Clark et al, 2002, Anonymous 2001) ان ارتفاع ضغط الدم عامل خطورة لحدوث أمراض الشرايين وخاصة أذبحة الصدرية وأحتشاء العضلة القلبية لأنه يسبب عدم انتظام تدفق الدم خلال الشريان مما يؤدي إلى تغيرات داخل بطانة الشريان وبالتالي يزيد من حدوث مرض تصلب الشرايين . واحد الاسباب الرئيسية التي تؤدي الى ارتفاع الضغط هو التوتر والانفعالات العصبيه والاجهاد النفسي حيث أن زيادة ضغط الدم بمعدل

يفوق 180/85 يضاعف احتمال الإصابة بتصلب الشرايين من ضعفين إلى ثلاثة أضعاف (**Fadle et al, 2003**)
(**Basile, 2002**)

2-3-5 داء السكري Diabetes Mellituses. -واحد من اهم الامراض الخطره في العالم بعد امراض القلب والسرطان (**Betteridge, 2001**) اذ ان حوالي % 50 من حالات الوفاة بأمراض الشرايين التاجية تحدث في المرضى المصابين بداء السكري من النوع الثاني غير المعتمد على الأنسولين (**Huang .et al, 2001**) وان اختلال ايض الدهون و زيادة الكوليسترول يؤدي الى مرض السكري في الدم (**Udawat, 2001**).

2-3-6 السمنة Obesity.

هناك علاقة قوية تربط السمنة بمرض تصلب الشرايين (**Castro ,Cabeza et at, 2001**) وذلك لان السمنة يصاحبها اضطراب أيضي لنمط توزيع الدهون في الجسم فتؤدي الى زيادة خزن الدهون وتزيد من عمليه التصلب (**Ko et al, 2001**). كما أشار (الراوي، 1999) أن 2% من البدانة ترجع الى اختلاف في عمل الفرد , و 98 % من تناول الطعام بصورة مفرطة وخاصة المنتجات الحيوانية .

2-3-7 العوامل النفسية وقله ممارسه الرياضة.

تعد واحدة من اهم الاسباب التي تؤدي الى الإصابة بأمراض الجهاز القلب الوعائي في متوسط العمر (**Lawor et al, 2001**) أذ ان التعب الجسمي وقله ممارسة الرياضة والغضب والانفعال تسبب ارتفاع هرمونات (**ingiotensin**) التي تؤدي الى الحاق الضرر في جدران الشرايين التاجية والغشاء المبطن لها (**Alwan, 1995, . Mota, 2001**) Endothelium .

2-3-8 التاريخ العائلي Family History.

اذا كان أحد أفراد العائلة من الدرجة الأولى قد أصيب بتصلب الشرايين قبل سن 45 سنة فأن فرص الإصابة بامراض القلب أكثر من المعدل الطبيعي (**Micheal et al, 2000**) حيث أجريت دراسة من قبل **Van** وجماعته (**2011**) ان للوراثة دورا مهما للإصابة بأمراض تصلب الشرايين.

2-3-9 انخفاض نشاط الغده الدرقيه Hypothyroidism

تعد انخفاض وظيفة الغده الدرقيه من عوامل الخطورة التي تزيد من عملية تطوير مرض تصلب الشرايين بسبب التغيرات الكبيرة في أيض الدهون مما ينتج عنها زياده الدهون في الدم (**Elder.et al, 1990**)

اذ ان هناك علاقة قوية بين الزيادة في مستوى كولسترول الدم ونسبة الاصابه بأمراض الشرايين وأن تركيزه يتأثر بمقدار مايؤكل وبمقدرة الجسم على سرعة أنتاج الكولسترول وسرعة التخلص منه ولهذا السبب قد يصاب بعض الأشخاص بارتفاع مستوى الكولسترول في الدم مع أنهم لا يكتثرون من تناول الدهون في طعامهم. (Turley,2002).

3-3 تصلب الشرايين :

أن تصلب الشرايين هو مجموعة من العمليات المعقدة التي تنتج بشكل أساسي عن زيادة كمية الدهون وخاصة الكولستيرول والدهون الثلاثية.ويستحدث تجريبيا بعدة طرق ،أستخدام التركيز العالي للمثيونين (100ملغم/كغم) يوميا ولمدة اربع اسابيع ادى الى ظهور أوليات تصلب الشرايين (البازي ،2009) . وكذلك أعطاء بيروكسيد الهيدروجين بتركيز (0.5%) ولمدة 13 اسبوع ادى الى حدوث التصلب العصيدي متمثلا بوجود الافات الدهنية والخلايا الرغوية (ذياب واخرون،2005). أيضا التجريع الفموي لماده قلويد النيكوتين nicotin alkaloid بتركيز (2.28 mg/kg) يوميا في ماء الشرب مع 0.1 % كولستيرول ادى الى زياده عالية في مستويات الكولستيرول في مصل ذكور الارانب مقارنة مع أعطاء الكولستيرول وحدة Duane وجماعة (2006). ايضا يعتبر الارتفاع في نسبة الهوموسستين Homocysteine عامل مهم و مستقل للاصابة بامراض القلب الوعائية. وان العديد من الدراسات السريرية والوبائية قد اظهرت بوضوح الارتباط المباشر بين ارتفاع الهوموسستين في بلازما الدم و حدوث تصلب الشرايين (النعمي ،1993) أن. المعاملة ببيروكسيد الهيدروجين ذي تركيز 0.5 % في ماء الشرب) أظهرت نشوء وتطور مرض التصلب العصيدي في اناث الجرذان الناضجة بعد مرور 60 يوماً من خلال ظهور الافات الدهنية في نسيج الابهر لاناث الجرذان الناضجة (الخفاف ،2005) ،ومن الممكن ان تؤدي مستويات الضوضاء المرتفعة المزمنة الى ارتفاع ضغط الدم بسبب الارتفاع في مستوى هرمون الادرينالين الذي يعمل على تضيق الاوعية الدموية والى ارتفاع الكولستيرول والسكر في الدم مما يؤدي الى تضيق الاوعية الدموية والى حدوث تصلب الشرايين (Murtimportuges and Gomes ,2005;chang et al, 2007) بينت الدراسة التي اجريت من قبل Mohamed جماعة (2007) على العاملين في معمل الغزل والنسيج في مدينة اربيل بأن تعرض العاملين الى صوت شدته 90 ديسبل ولمدة 6 ساعات يوميا تسبب زيادة احصائية ملموسة في مستوى الكولستيرول الكلي والدهون الثلاثية والشحوم البروتينية واطنة الكثافة واطهرت النتائج ايضا علاقة عكسية بين شدة الضوضاء والشحوم البروتينية عالية الكثافة.

Materials & Methods

المواد وطرائق العمل

Materials and Methodes

Materials and Instruments 1-3 المواد والاجهزة

1-1-3 الاجهزة :-

جدول (1-3) الاجهزة والادوات المستخدمة بحسب المنشا والشركة

| الشركة | المنشأ | الاجهزة | ت |
|--------------------|----------|--|----|
| Nunclon | Denmark | ادوات بلاستيكية مختلفة الاحجام | 1 |
| Gold star | Jordan | انابيب غير حاوية على مادة مانعة للتخثر | 2 |
| Marquttecardiaserv | Germany | جهاز التخطيط الكهربائي Electrocardiograph | 3 |
| Astra | Korea | جهاز التوليد الكهربائي Electrical generator | 4 |
| mannheim | Germany | جهاز قياس الكلكوز | 5 |
| Hermile | germany | جهاز الطرد المركزي centerfug | 6 |
| Svantek | poland | جهاز قياس مستوى الضوضاء Sound level meter | 7 |
| DaihanLabtech | Korea | حاضنه Digital incubator | 8 |
| DaihanLabtech | Korea | حمام مائي Digital Water bath | 9 |
| Volac | Englang | زجاجيات مختلفة الاحجام Pyrex | 10 |
| China | China | شرائح زجاجية Slides | 11 |
| Mettle | Germany | صفيحة حارة Hot plate | 12 |
| S.I.E. | Pakestan | عدة تشريح Dissecting Set | 13 |

| | | | | |
|--------------|---------|---------------------|----------------|----|
| olympous | Japan | Camera Digital | كاميرا رقمية | 14 |
| Roma | Italy | Vortex | مازج | 15 |
| Unico , TM | U.S.A | Rotary Microtome | مايكروتوم دوار | 16 |
| Olympous | Japan | Light microscope | مجهر ضوئي | 17 |
| Medical ject | S.A.R. | Disposable syringes | محاقن نبيذية | 18 |
| Apple 203 | Japan | Spectrophotometer | مطياف ضوئي | 19 |
| Sartorius | Germany | Sensitive balance | ميزان حساس | 20 |

2-1-3 المواد الكيميائية Chemical Materiale

جدول (2-3) المواد الكيميائية بحسب المنشأ والشركة

| الشركة | المنشأ | المادة | ت |
|------------|---------|--------------------------------|--|
| BDH | England | Xylene | زايلين |
| Merck | Germany | Paraffin Wax | شمع البرافين |
| BDH | England | Hemotoxyline & Eosin | صبغة هيماتوكسولين والايوسين |
| Elasahumen | Germany | cortisol | عدة تقدير هرمون |
| Biosystem | spain | TG و TC والدهون الثلاثية HDL-C | عدة تقدير الكولسترول والشموم البروتيني عالية الكثافة |
| DRG | France | Insulin | عدة تقدير هرمون |
| BDH | England | Ethanol | كحول اثيلي |
| BDH | England | Chloroform | كلوروفورم |

| | | | | |
|----|-----------------|--------------------|---------|-----|
| 9 | كندا بلسم | Canada balsam | England | BDH |
| 10 | كولستيرول باودر | cholesterol powder | English | BDH |

2-3 حيوانات التجربة Experimental animals

أستخدمت في هذه التجربة 20 من ذكور الأرانب المحلية . وتراوح أعمارهم بين 5-8 أشهر واوزانهم ما بين 1500-2000 غرام تم شرائها من الأسواق المحلية ووضعت في أقفاص معدة لهذا الغرض في البيت الحيواني التابع الى كلية التربية للعلوم الصرفة ، اخضعت هذه الحيوانات لظروف مختبرية خاصة بدرجة حرارة 25 م ، وتم تغذيتها بعليقة من البلت المركز concentrated pullets واعطيت الماء بصورة حرة واعتمدت الإضاءة الطبيعية طول مدة الدراسة وبواقع 10 ساعات ضوء و 14 ساعة ظلام . واعطيت علاجات لغرض التأكد من خلوها من الامراض اذ جرعت فمويا 0.5 ملغم(-Sulfadimidine Sodium) في 1 لتر من الماء ولمدة خمسة أيام متتالية و0.5 ملغم من (Ampicillin 20% W.S.P) في 1 لتر من الماء ولمدة خمسة ايام وتركت الحيوانات مدة اسبوعين لغرض التأقلم .

3-3 تصميم التجربة

وزعت 20 من ذكور الارانب المحلطة الى اربعة مجاميع وبواقع 5 حيوانات لكل مجموعة وجرعت يوميا ولمدة 12 اسبوع وعلى النحو التالي.

- 1- المجموعة الاولى G1 جرعت الماء الاعتيادي وتم تغذيتها بالغذاء المتوازن واستخدمت كمجموعة سيطرة .
- 2- المجموعة الثانية G2 تم تغذيتها بالغذاء المتوازن مع 1.5 % مادة كولستيرول باودر لكل 100 غم من الغذاء.
- 3- المجموعة الثالثة G3 تم تغذيتها بنفس الغذاء المتوازن مع تعريضها لمستوى ضوءاء بشدة 89.6 ديسبل كتأثير مزمن لمدة ثلاثة اشهر وبواقع ثمان ساعات يوميا.

4- المجموعة الرابعة G4. وعددها 5 ارناب وتم تغذيتها بالغذاء المتوازن مع 1.5% من مادة الكولستيرول لكل 100 غم من الغذاء مع تعريضها بنفس الوقت لمستوى ضوضاء 89.6 ديسبل.

تم استخدام جهاز التوليد الكهربائي المنزلي كمصدر للضوضاء وحددت مسافة (1متر) بين مصدر الضوضاء وحيوانات التجربة ولمده ثلاثة اشهر وبواقع (8)ساعات يوميا. تم قياس مستوى الضوضاء بأستخدام جهاز قياس مستوى الضوضاء (Sound level meter)



صورة رقم (3-1) جهاز قياس مستوى الضوضاء

4-3 عينات الدم Blood Samples

تم سحب عينات الدم من القلب مباشرة Heart puncture بعد تصويم الحيوانات طول الليل في فترة ما قبل المعاملة pretreated وبعد شهر وبعد ثلاثة اشهر من التجربة ووضع الدم بعد ذلك في انابيب خاصة لاتحتوي على مادة مانعة للتخثر ثم فصل المصل بواسطة جهاز الطرد المركزي بسرعة 3000 دورة/ دقيقة لمدة 15 دقيقة وحفظت الأمصال في المجمدة بدرجة حرارة 18- م لحين إتمام القياسات .

لقياس المعايير الكيموحيوية التالية:

1- تركيز المالونديالديهيد (MDA) Malondialdehyde.

2- تركيز الكلوتاثيون المختزل .Glutathion (GSH).

- 3- تركيز الكوليستيرول الكلي Total Cholesterol
- 4- تركيز الدهون الثلاثية (TG) Triglyceridel
- 5- تركيز الشحوم البروتينية عالية الكثافة (HDL-C) High Density Lipoprotein .
- 6- تركيز هرمون الانسولين Insulin hormone.
- 7- تركيز هرمون الكورتيزول cortisol hormone
- 8- قياس تركيز الكلوكوز

3-5 الفحوصات الكيموحيوية

3-5-1 تقدير تركيز المالونيلديهايد (MDA) في مصلى الدم .

استخدمت طريقة تفاعل حامض الثايوباربيتورك (TBA) Thiobarbituric acid وحسب هذه الطريقة، قيس تركيز المالونديالديهايد (MDA) الذي يمثل احد النواتج الرئيسية لعملية اكسدة الدهن ويعد مستواه مؤشرا لهذه العملية، اذ يعتمد القياس على التفاعل بين المالونيلديهايد مع (TBA) (Muslih, *et al.*, 2001).

المحاليل المستخدمة

1- محلول الثايوبارباتيورك (TBA- solution)

يحضر بإذابة 0.6 غم من مادة الـ TBA في 100 ملتر من الصودا الكاوية بتركيز 0.05 مولالي بأستخدام القليل من التسخين، ويحضر هذا المحلول عند الاستعمال.

2- محلول حامض الخليك ثلاثي الكلور (TCA-solution) Trichloro Acetic Acid

يحضر هذا المحلول بتركيزين، التركيز الاول 17.5% يحضر بإذابة 17.5 غم من مادة TCA في 100 ملتر من الماء المقطر، والتركيز الثاني 70% يحضر بإذابة 70 غم من المادة نفسها في 100 ملتر من الماء المقطر، ويحفظ في الثلاجة لحين الاستخدام.

طريقة العمل

1- يؤخذ 150 مايكروليتر من مصل الدم و يضاف اليه 1 مل من محلول TCA بتركيز 17.5%، ويضاف 1 مللتر من محلول TBA الى المزيج، ويرج جيدا وتحضن الانابيب في ماء مغلي لمدة 15 دقيقة.

2- تبرد العينات ويضاف اليها 1 مللتر من محلول TCA بتركيز 70 % ويترك المزيج بدرجة 37 مئوية لمدة 20 دقيقة.

3- يفصل الراشح باستخدام جهاز الطرد المركزي بسرعة 2000 دورة/دقيقة ولمدة 5 دقائق.

4- تقرأ الإمتصاصية عند الطول الموجي 532 نانوميتر باستخدام جهاز المطياف الضوئي ويحسب مستوى MDA حسب المعادلة الآتية:

أمتصاصية العينة عند 532 نانوميتر

تركيز المألوندايالديهيد (ملي مول/ لتر) = $\text{Absorbance} \times D$

$L \times Eo$

اذ ان :

L : light path (cm).

Eo : extinction coefficient $1.56 \times 10^5 \text{ mol}^{-1} \text{ cm}^{-1}$

$$6.7 = 0.15 /$$

معامل التخفيف = 1 ml vol. Used in Ref

3-5-2 تقدير تركيز الكلوتاثيون في مصل الدم (GSH) Glutathion

تم قياس تركيز الكلوتاثيون في مصل الدم باستخدام طريقة كاشف المان Ellmans المتبعة من قبل (Burits and Ashwood ,1999).

المحاليل المستخدمة

1 - محلول حامض السلفوساليسيليك solution sulfosalicylic acid

يحضر بإذابة 4 غم من حامض السلفوساليسيليك في 100 مليلتر من الماء المقطر ويحفظ في الثلاجة.

2- محلول دارى الفوسفات solution phosphate buffer

يحضر بمزج (0.6 M KH₂PO₄) و(0.08 M Na₂HPO₄)، ويضبط الاس الهيدروجيني عند 8.

3- محلول كاشف المان Ellmans

يحضر بتركيز 0.1 ملي مول بإذابة 0.00396 غم من مادة (DTNB) 5-5 dithiobis 2- nitrobenzoic acid في 100 مليلتر من المحلول المنظم ويحفظ الكاشف في الثلاجة.

طريقة العمل

1 - مزج حجم متساوي (150) مايكروليتر من مصل الدم ومحلول حامض Sulfosalicylic acid بتركيز 4%.

2- فصل الراشح باستخدام جهاز الطرد المركزي بسرعة 2000 دورة /دقيقة لمدة 5دقائق.

3- سحب 150 مايكروليتر من الراشح الى انبوبة اختبار، واضيف اليها 4.5 ملتر من كاشف المان Ellmans 0.1ملي مول، وتترك لمدة 5 دقائق.

4-قرأت الامتصاصية للمحلول باستخدام جهاز الطيف الضوئي عند الطول الموجي 412 تم حساب تركيز الكلوتوثايون في مصل الدم باستخدام المعادلة الاتية :

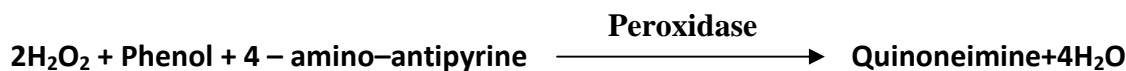
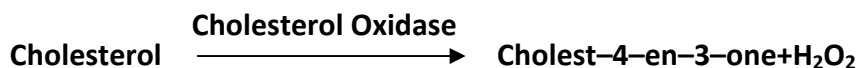
$$\text{Absorbance} \times L = \text{تركيز الكلوتوثايون (ميكرومول/مول)}$$

$$E_o = 13600 M^{-1} CM^{-1}$$

L =light path (Cm)

3-5-3 تقدير تركيز الكوليستيرول في مصل الدم (Total Cholesterol (TC)

تم تقدير تركيز الكوليستيرول في مصل الدم بالطريقة الانزيمية وفقا لطريقة (Allain,1974) اذ تعتمد هذه الطريقة على تحويل Cholesterol Esterase بوجود الاوكسجين (O₂) وانزيم Cholesterol Oxidase اللذان يعملان على اكسدة الكوليستيرول الحر المتكون نتيجة التفاعل الاول الى (Cholest -4en-3one) و (Hydrogen Peroxidase) وهذا الاخير يتفاعل مع الفينول Phenol و 4- Aminoantipyrinel بوجود انزيم Peroxidase ليكون كيتون امين quinoneimine وردي اللون وكما موضح في المعادلات التالية :

**طريقة العمل**

تم استخدام ثلاث انابيب اختبار هي العينة sample ، المحلول القياسي standard والكفى (blank) وحسب الجدول التالي .

| المحاليل | Blank | Sample | Standard |
|----------|-------|--------|----------|
| Sample | | 10μ | |

| | | | |
|--------------|--------|--------|--------|
| Standard | | | 10μ |
| Blank | 10μ | | |
| Reagent (a) | 1.0 ml | 1.0 ml | 1.0 ml |

بعدها اضيف 1.0 ml من reagent a الى العينة والمحلول القياسي والكفى ومزجت المحاليل جيدا وتركت لمدة 5 دقائق في الحمام المائي بدرجة 37 مئوية وبعدها تم قراءة الامتصاصية لها بواسطة جهاز المطياف الضوئي عند الطول الموجي 510 نانوميتر وذلك بعد تصفير الجهاز بواسطة الكفى.

الحسابات : تم حساب تركيز الكوليسترول الكلي وفقا للقانون التالي :

$$\text{Concentration mg/dl} = \frac{\text{sample} \times n}{\text{standard}}$$

اذ ان :

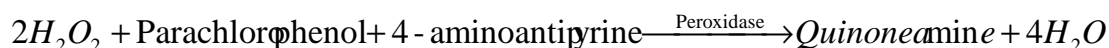
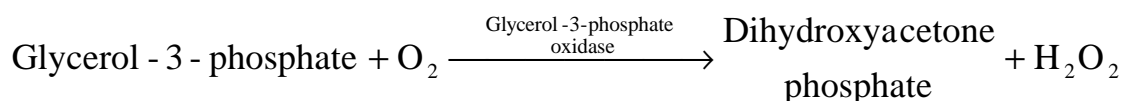
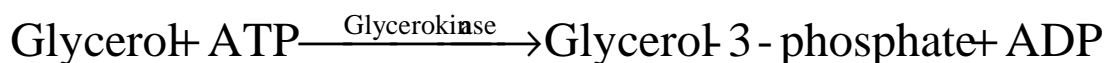
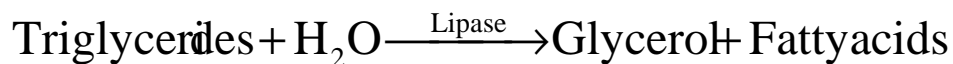
N : 200 وهو تركيز المحلول القياسي.

Sample : الامتصاصية الضوئية للعينة.

Standard : الامتصاصية الضوئية للمحلول القياسي .

4-5-3 تقدير تركيز الكليسيريدات الثلاثية (TAG) triacylglycerol

تم تقدير تركيز الكليسيريدات الثلاثية بالطريقة الانزيمية وفقا لطريقة (Fassati and Principe, 1982) اذ تعتمد هذه الطريقة على تحويل الكليسيريدات الثلاثية الموجودة في مصل الدم من خلال سلسلة من التفاعلات الكيميائية وبوجود عدد من الانزيمات الى كيتون امين وردي اللون كما في التفاعلات التالية :



طريقة العمل

تم استخدام ثلاثة انابيب اختبار هي العينة sample ، المحلول القياسي standard والكفى (blank) وحسب الجدول التالي :

| المحاليل | Blank | Sample | Standard |
|-----------------|--------|--------|----------|
| Sample | | 10μ | |
| Standard | | | 10μ |
| Blank | 10μ | | |
| Working reagent | 1.0 ml | 1.0 ml | 1.0 ml |

بعدها اضيف 1 مل من محلول العمل Working reagent الى العينة والمحلول القياسي والكفى ومزجت المحاليل جيدا ووضعت لمدة 5 دقائق في الحمام المائي بدرجة 37 مئوية ، ثم قرأت الامتصاصية بواسطة جهاز المطياف الضوئي بطول موجي 505 نانوميتر.

الحسابات: تم حساب تركيز الدهون الثلاثية على وفق المعادلة التالية :

$$\text{Triglyceride concentration} = \frac{\text{sample}}{\text{standard}} \times n$$

اذ ان $N = 200$ وهو تركيز المحلول القياسي .

Sample = الامتصاصية الضوئية للعينة .

Standard = الامتصاصية الضوئية للمحلول القياسي .

3-5-5 تقدير تركيز الشحوم البروتينية العالية الكثافة HDL-C

تم تقدير تركيز الشحوم البروتينية عالية الكثافة HDL cholesterol بالطريقة الانزيمية وفقا لطريقة (Burstein, 1970) وتعتمد هذه الطريقة على ترسيب دقائق الاستحلاب (الكيلوسية) و LDL و VLDL والموجودة في مصل الدم ويتم ذلك باضافة معامل الترسيب Precipitating reagent الى مصل العينات وبعد الانتهاء من هذه العملية وضعت العينات في جهاز الطرد المركزي علما ان المحلول الناتج بعد عملية الترسيب يكون رانقا ويحوي على HDL والذي يمكن قياس مستوى الكوليسترول فيه باستخدام الكاشف Reagent A من العدة الخاصة بتقدير مستوى الكوليسترول .

طريقة العمل: تتضمن طريقة العمل في تقدير مستوى HDL cholesterol خطوتين هما :

1- الترسيب

استخدمت هذه الخطوة لتحضير الراشح (الرائق) وذلك باضافة 0.5 مل من محلول الترسيب Reagent 1 الى 0.5 مل من مصل الدم و يمزج جيدا ويترك لمدة 5 دقائق في درجة حرارة الغرفة ، ثم يوضع في جهاز الطرد المركزي لمدة 10 دقائق بسرعة 3000 دورة/ دقيقة .

2- تقدير كمية HDL cholesterol

قسم العمل على ثلاثة انايب اختبار هي (العينة و المحلول القياسي و الكفى)

| المحاليل | Blank | Sample | Standard |
|----------------------|-------|--------|----------|
| محلول رائق من sample | | μ0.5 | |

| | | | |
|-----------------|--------|--------|--------|
| Standard | | | μ0.5 |
| Blank | μ0.5 | | |
| Working reagent | 2.0 ml | 2.0 ml | 2.0 ml |

بعدها اضيف 2.0 مل من Reagent A الى المحاليل الثلاثة المذكورة اعلاه ومزجت جيدا ثم تركت لمدة 5 دقائق في الحمام المائي بدرجة حرارة 37 مئوي وبعدها تقرا الامتصاصية بواسطة جهاز المطياف الضوئي عند الطول الموجي 510 نانوميتر.

الحسابات: تم حساب تركيز HDL cholesterol من القانون التالي :

$$\text{HDL} - \text{C} = \frac{\text{sample}}{\text{standard}} \times \text{C. STD} \times 2$$

اذان :

C.STD = قيمة المحلول القياسي وتقدر 50 mg/dl

(2) = عامل التخفيف بالمزج مع عامل الترسيب Precipitating reagent

6-5-3 تقدير تركيز الشحوم البروتينية الواطئة الكثافة Low density lipoprotine (LDL)

تم تقدير تركيز الشحوم البروتينية واطئة الكثافة LDL-Cholestrol حسابيا باستخدام معادلة (Friedewald equation) (Friedewald et al , 1972) وهي :

$$\text{LDL} = \text{TC} - (\text{HDL} + \text{TAG} / 5)$$

7-5-3 قياس تركيز الشحوم البروتينية الواطئة الكثافة جدا Very low density lipoprotein (VLDL)

تم حساب تركيز VLDL بالاعتماد على المعادلة الموصوفة من قبل (Friedwald et al., 1972)

$$VLDL = TAG/5$$

3-6 قياس تركيز الهرمونات

تم استخدام عدة التحاليل (Kits) الخاصة بكل هرمون بالاعتماد على الطريقة المناعية المعروفة (ELISA) Enzyme-Linked Immunosorbent Assay باستخدام جهاز ELISA Reader من نوع Axiom Minireader الالمانى المنشأ واجريت الخطوات لقياس كل هرمون بالاعتماد على الخطوات الموافقة لكل عده تحليل وكالاتي:-

3-6-1 قياس تركيز الهرمونات (هرمون الانسولين)

تم قياس تركيز هرمون الانسولين باتباع الخطوات الآتية:

- 1- ثبت العدد المناسب من الحفر wells على المسند او الحامل الخاص بها والمجهز مع طقم الهرمون .
- 2- اضافة 25 مل من المادة القياسية وعينات الاختبار في الاوعية المخصصة .
- 3- تم إضافة 25µl من الكاشف المرتبط بالانزيم إلى كل وعاء .
- 4- تمت عملية حضانة الخليط في درجة حرارة الغرفة °C 18-25 ولمدة 30 دقيقة .
- 5- تم إزالة الخليط عن طريق قلب محتويات الصفيحة في سلة المهملات
- 6- تم غسل أوعية التعبير خمس مرات بالماء المقطر ثم جرى تنشيف الأوعية بورق الامتصاص لإزالة جميع قطرات الماء .
- 7- تم اضافة 50 مل من معقد الانزيم الى كل وعاء .
- 8- تمت حضانة الخليط في حرارة الغرفة لمدة 30 دقيقة .
- 9- تم إزالة الخليط عن طريق قلب محتويات الصفيحة في سلة المهملات .
- 10- غسلت الحفر بمحتوياتها برفق باضافة 400 مايكروليتر من محلول الغسل ثلاث مرات .

11 - اضافة 50 مل من محلول المادة القياسية لكل وعاء ويحضن لمدة 15 دقيقة بدرجة حرارة الغرفة.

12- يوقف التفاعل الانزيمي باضافة 50 مل من محلول الايقاف الى كل وعاء .

13- قرأت الامتصاصية بجهاز Microtiter well reader عند الطول الموجي 450 نانوميتر.

2-6-3 قياس تركيز هرمون الكورتيزول

تم قياس تركيز هرمون الكورتيزول باتباع الخطوات التالية:

- 1- تحديد العدد المناسب من الحفر wells على عدد العينات والمواد القياسية.
- 2- اضافة نموذج وكونترول ومادة قياسية. عدد المواد القياسية (7).
- 3- اظافه 200 مايكروليتر من معقد الانزيم
- 4- عمل خلط للعيينة مع معقد الانزيم.
- 5- يحضن لمدة ساعة كاملة ويترك بدرجة حراره 25م
- 6- بعدها يتم الغسل لثلاث مرات (محلول الغسل يحضر) بأضافة محلول العلبه كلها الى 1200 مل من الماء المقطر ويحفظ لمده ساعتين
- 7- لكل wells يتم اضافة 400 مايكروليتر
- 8- اضافه 100 مايكرو ليتر من محلول المادة القياسية substrate solution
- 9- أنتظار لمدة ربع ساعة بدرجة 25م.
- 10- اضافه 100 مايكروليتر من محلول الايقاف مع الخلط المستمر.
- 11- قرأت الامتصاصية عند الطول الموجي 450 nm بجهاز قياس الامتصاصية.

7-3 قياس تركيز الكلوكوز

تم قياس تركيز الكلوكوز بأستخدام جهاز ACCU-CHEK الماني المنشأ وذلك باتباع الخطوات التالية:

- 1- وضع قطرة دم في المكان المخصص لاشرطة القياس المكملة لقراءة الجهاز
- 2- تصفير الجهاز .
- 3- الانتظار لحين ظهور علامة وضع القطرة ومن ثم أدخل الشريط في الجهاز

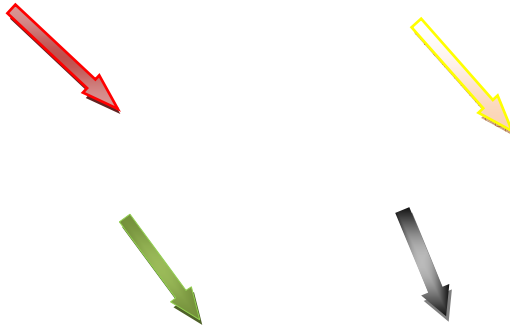
4- الانتظار عدة ثواني ومن ثم قراءة النتيجة.

8-3 تسجيل مخطط القلب الكهربائي Electrocardiograph ECG في الملى

ثانية

تم التسجيل باستخدام جهاز Electrocardiograph (قبا وبعد نهاية التجربة) المستخدم لتشخيص امراض القلب للانسان وكذلك يستخدم للحيوانات المختبرية، تم تثبيت الحيوان على لوحة خشبية جهزت لهذا الغرض تتناسب مع حجم الحيوان مثقبة من الاطراف الاربعة لكي يتم تحوير الاقطاب الخاصة بالجهاز لتتناسب مع اطراف الحيوان بعدها تم حلق الشعر من مناطق صغيره من اطراف الحيوان ،لغرض وضع المادة الهلامية التي تساعد على اىصال الاحداث الكهربائية بشكل واضح بعدها تم تثبيت الاقطاب الكهربائية بكل دقة وبعد تهدئة الحيوان وتركه على هذه الحالة مدة من 5-10 دقائق وبعد التأكد من استقرار الحيوان تم التسجيل باستخدام طريقة الربط الاحادي والتي تدعى Einthovens Triangle بعدها تمت القراءة باستخدام مسار Lead II على قوة التضخيم 10 mm/Mv وفولتية كهربائية 25mm/s وبسرعه 1/2 ثانية وقد تمت عملية القياس بدون تخدير الحيوان (صورة رقم 2-3) يلاحظ من الشكل التخطيطي للقلب على الورقة البيانية الخاصه بالجهازين الشكل العمودي (vertical axis-time) للقراءة يمثل الفولتية الكهربائية Voltage ويقاس بمللي فولت mm/v وان المربع الصغير يساوي (1mm=0.1mv) اما الشكل الافقي (Horizontal axis-time) للقراءة فيمثل الزمن Time, وان المربع الصغير يساوي بمللي ثانية (1mm=0.04sec) وتكون سرعة الورقة أي standard تساوي (25 mm/sec) وتمثل p wave زوال الاستقطاب في الاذنين Depolarization فلا يمكن للجهاز التقاط الموجات الكهربائية لانبساطها (عوده الاستقطاب) Repolarization ،اما QRS complex فتمثل زوال الاستقطاب (Depolarization) من عضلة البطين وتكون اكبر من موجه P ،اما موجه T wave فتمثل عوده الاستقطاب الى عضلة البطين أي حالة استراحة واسترخاء العضلة.





صورة رقم (2-3) تمثل كيفية ربط أقطاب المخطط الكهربائي لذكر للأرنب يمثل السهم باللون الاحمر اليد اليمنى ، والسهم ذو اللون الاصفر قطب اليد اليسرى ، والسهم ذو اللون الاسود قطب القدم اليسرى ، واللون الاخضر يمثل القدم اليمنى وهو الموصل الارضي .

9-3 التحضيرات النسجية Histological preparations

تم حفظ العينة في البداية بعد استئصالها من الحيوان في محلول الفورمالين بتركيز 10 % وبعد 4-5 ايام استخرجت من الفورمالين وغسلت عدة مرات بالكحول الايثيلي بتركيز 70% بعدها اجريت عليها سلسلة من العمليات اعتماداً على الطريقة الموصوفة في (Presnell and Schreibman, 1997).

1-9-3 الانكاز والترويق Dehydration and Clearing

تم سحب الماء من النسيج وذلك بتمرير النماذج في سلسلة تراكيز تصاعدية من الكحول الايثيلي (70%، 80%، 90%، 95%، 100%) ولمدة ساعتين في كل تركيز بعدها روقت النماذج بوضعها في الزايلين لمدة ساعتين.

2-9-3 التشريب Infiltration

بعد الانتهاء من عملية الترويق نقلت النماذج الى قناني حاوية على خليط من شمع البرافين Paraffin wax (ذي درجة انصهار 57-60 م°) المنصهر والمرشح والزايلين بنسبة 1:1 لمدة نصف ساعة داخل فرن كهربائي درجة حرارته 60 م° وذلك لابقاء الشمع منصهراً ولضمان تمام عملية التشريب الكامل للنماذج بالشمع نقلت الى قناني اخرى حاوية على شمع البرافين داخل

الفرن ايضاً لمدة ساعة واحدة ثم نقل مرة اخرى الى قناني اخرى حاوية على شمع البرافين لمدة ساعة واحدة ايضاً.

3-9-3 الطمر Embedding

تم عمل قوالب من الشمع حاوية على نماذج العينات وذلك بصب الشمع في قوالب بلاستيكية خاصة طمرت فيها النماذج وتركت في درجة حرارة المختبر لتتصلب ثم فصلت عن القالب وحفظت حتى وقت تقطيعها

3-9-4 التقطيع Sectioning

تم استخدام جهاز المشراح اليدوي Rotary Microtome لتقطيع النماذج وبسلك تراوح ما بين 5-6 مايكروميتر، ثم حملت اشربة المقاطع على شرائح زجاجية Slides نظيفة وممسوحة بأح ماير بعد ان وضعت في حمام مائي درجة حرارته 45-50 م لمدة دقيقة- دقيقتين لضمان فرش المقاطع بعدها تركت على صفيحة ساخنة Hot Plate لتجف بدرجة حرارة 37 م.

3-9-5 التصبيغ والتحميل staining and Mounting

صبغت جميع المقاطع النسجية باستخدام صبغة هيماتوكسيلين-ايوسين Haematoxylin-Eosin stain اذ وضعت الشرائح في الزايلين لمدة 5 دقائق للتخلص من الشمع ثم مررت بسلسلة تراكيز تنازلية من الكحول الايثيلي (100%، 100%، 90%، 80%، 70%، 50%) لمدة دقيقتين في كل تركيز بعدها صبغت بصبغة الهيماتوكسيلين لمدة دقيقة واحدة ثم غسلت بالماء المقطر لمدة دقيقتين بعدها غطست بالكحول الحامضي لمرة او ثلاث مرات لازالة الصبغة الزائدة ثم صبغت بصبغة الايوسين لمدة ربع دقيقة ونقلت بعدها الى سلسلة تصاعديّة من الكحول الايثيلي (50%، 70%، 80%، 90%، 95%، 100%، 100%) ولمدة دقيقتين في كل تركيز ما عدا التركيز الاخير وضعت فيه لمدة 5 دقائق ثم روقت بالزايلين بمرحلتين في كل مرحلة لمدة 10 دقائق بعدها اجريت عليها عملية التحميل باستخدام بلسم كندا Canada Balsam لتثبيت غطاء الشريحة ثم تركت على صفيحة ساخنة لتجف لمدة 8 ساعات لتكون جاهزة للفحص

3-10 التصوير المجهرى Microphotography

تم تصوير المقاطع النسيجية باستخدام مجهضوئي نوع Olympus light microscope مزود بكاميرا رقمية Digital Camera نوع Olympus عالية الدقة.

11-3 التحليل الاحصائي statistical analysis

استعمل البرنامج الاحصائي (SAS, 2004) لاجراء تحليل التباين لتجربة عاملية 5x3x4 وفق التصميم العشوائي الكامل (CRD) لدراسة تأثير المجاميع والمدة في الصفات المدروسة وقورنت الفروق بين المتوسطات بأختبار اقل فرق معنوي (LSD).

Results & Discussion

4-1 تأثير الغذاء عالي الكوليستيرول والوضاء على معدل تركيز الكوليستيرول والشحوم البروتينية والهرمونات والكلوز في مصل الدم

4-1-1-1 التغيرات في معدل تركيز الكوليستيرول (TC(mg/dl)

يلاحظ من الجدول (4-1) ان مجموعة ذكور الارانب المعرضة للغذاء عالي الكوليستيرول بالإضافة الى الضواء مجموعة (G4) أظهرت وجود زيادة معنوية ($p < 0.01$) في تركيز الكوليستيرول في مصل الدم والتي بلغت بعد مرور شهر من التجربة (114.6) وبعد مرور ثلاثة اشهر (370.0) بالمقارنة مع المجموعة المعرضة للضواء فقط G3 التي بلغت (84.40) بعد شهر من التجربة و(114.2) بعد ثلاثة اشهر من التجربة والمجموعة المعرضة لغذاء عالي الكوليستيرول فقط G2 والتي بلغت (96.00) بعد شهر و(230.2) بعد ثلاثة اشهر ومجموعة السيطرة G1، كما يلاحظ من الجدول ان للفترة الزمنية تأثيرا معنويا للمجاميع المعاملة في التجربة مقارنة مع فترة ما قبل المعاملة.

جدول (4-1) يبين تأثير الضواء والغذاء عالي الكوليستيرول على معدل تركيز الكوليستيرول الكلي (ملغم/ديسلتر) في مصل ذكور الارانب.

| LSD | مجموعة الكوليستيرول 1,5%+ضواء 89,6 ديسل (G4) | مجموعة الضواء 89,6 ديسل (G3) | مجموعة الكوليستيرو ل 1,5% غم (G2) | مجموعة السيطرة (G1) | المجموعة المدة |
|--------|--|--|---|--------------------------|-------------------|
| 3.0509 | a 43.40 ±0.87 C | a 42.32 1.02 ± C | a 44.00 ±1.00 C | a 42.80 1.15± A | قبل المعاملة |
| 3.8704 | a 114.60 1.83± B | c 84.40 1.46± B | b 96.00 ±0.89 B | d 44.39 ±0.58 A | بعد شهر |
| 20.421 | a 370.0 | c 114.2 | b 230.2 | d 42.99 | بعد ثلاثة اشهر |

| | | | | | |
|--|-------------|------------|------------|------------|-----|
| | ± 9.87 A | 1.06± A | ±9.27 A | ±0.95 A | |
| | 17.933 | 3.7071 | 16.673 | 2.8632 | LSD |

المعدل ± الخطأ القياسي ، n = 5

مجموعة الحروف الصغيرة المختلفة تدل على وجود فروق معنوية افقيا تحت مستوى احتمال $p < 0.01$ الحروف الكبيرة المختلفة تدل على وجود فروق معنوية عموديا تحت مستوى $P < 0.01$

4-1-2 التغيرات في معدل تركيز الدهون الثلاثية TG .

تشير النتائج الواضحة في الجدول (2-4) الى وجود ارتفاع معنوي تحت مستوى احتمال ($p < 0.01$) في معدل تركيز الدهون الثلاثية في مصل مجموعة ذكور الارانب المعرضة للغذاء عالي الكولستيرول (G2) ومجموعة الذكور المعرضة للضوضاء (G3) وكذلك في مجموعة ذكور الارانب المعرضة للغذاء عالي الكولستيرول والضوضاء معا (G4) بالمقارنة مع مجموعة السيطرة (G1) بعد مرور شهر من التجربة، كما لوحظ ايضا الزيادة المعنوية ($p < 0.01$) في معدل تركيز الدهون الثلاثية في المجموعة (G4) والتي بلغت بعد ثلاثة اشهر (147.6) بالمقارنة مع باقي المجموع وزيادة معنوية في المجموعتين (G2) و (G3) بعد مرور ثلاثة اشهر من التجربة مقارنة مع مجموعة السيطرة حيث بلغت معدلاتهم 1.83 ± 117.4 و 5.77 ± 112.6 و 44.42 ± 0.31 على التوالي اما فيما يخص تأثير الفترة الزمنية فقد أشارت نتائج الجدول الى وجود زيادة معنوية ($p < 0.01$) في تركيز TG بعد مرور ثلاثة أشهر في المجموع المعاملة G2 و G3 و G4 بالمقارنة مع فترة قبل المعاملة .

جدول (2-4) يبين تأثير الضوضاء والغذاء عالي الكولستيرول على معدل تركيز الدهون الثلاثية (ملغم /ديسلتر) في مصل ذكور الارانب.

| LSD | مجموعة الكولستيرول 1,5%+ضوضاء 89,6 ديسل (G4) | مجموعة الضوضاء 89,6 ديسل (G3) | مجموعة الكولستيرول 1,5%غم (G2) | مجموعة السيطرة (G1) | المجموعة المدة |
|--------|--|--|--------------------------------------|------------------------|-------------------|
| 4.0566 | a 41.20 | a 42.60 | a 42.40 | a 45.50 | قبل المعاملة |

| | | | | | |
|--------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|----------------|
| | ±0.96 C | ±1.07 C | ±1.16 C | ±0.83 A | |
| 2.742 | a 98.20 ±0.66 B | a 96.00 ±1.04 B | b 92.20 ±1.31 B | c 45.67 ±0.25 A | بعد شهر |
| 9.7235 | a 147.6 ±2.29 A | b 112.6 ±5.77 A | b 117.4 ±1.83 A | c 44.42 ±0.31 A | بعد ثلاثة اشهر |
| | 4.5841 | 10.617 | 4.5216 | 1.6509 | LSD |

المعدل ± الخطأ القياسي ، n = 5

مجموعة الحروف الصغيرة المختلفة تدل على وجود فروق معنوية افقيا تحت مستوى احتمال $p < 0.01$ الحروف الكبيرة المختلفة تدل على وجود فروق معنوية عموديا تحت مستوى $P < 0.01$

3-1-4 التغيرات في معدل تركيز الشحوم البروتينية عالية الكثافة HDL-C

يلاحظ من الجدول (3-4) وجود انخفاض معنوي ($p < 0.01$) في معدل تركيز الدهون البروتينية عالية الكثافة HDL-C في كل من مجموعة G2 و G3 و G4 بالمقارنة مع مجموعة السيطرة G1 بعد مرور شهر وثلاثة اشهر للمدة الزمنية للتجربة، كما يشير الجدول الى عدم وجود فروق معنوية بين المجموعتين G2 و G3 بالمقارنة مع بعضهم، وكان للفترة الزمنية تأثيرا معنويا للمجاميع المعاملة في التجربة مقارنة مع فترة قبل المعاملة ($p < 0.01$).

جدول (3-4) يبين تأثير الضوضاء والغذاء عالي الكوليستيرول على معدل تركيز الشحوم البروتينية عالية الكثافة (ملغم/ديسلتر) في مصل ذكور الارانب.

| LSD | مجموعة الكوليستيرول 1,5%+ضوضاء 89,6 ديسيل (G4) | مجموعة الضوضاء 89,6 ديسيل (G3) | مجموعة الكوليستيرول 1,5%غم (G2) | مجموعة السيطرة (G1) | المجموعة المدة |
|--------|---|---|---------------------------------------|------------------------|-------------------|
| 3.2235 | a 18.10 | a 22.20 | a 23.40 | a 21.98 | قبل المعاملة |

| | | | | | |
|--------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|----------------|
| | 0.81± A | ±1.35 A | ±1.40 A | ±0.40 A | |
| 4.4285 | b 12.80 ±1.15 B | b 15.20 ±0.80 B | b 15.40 ±2.58 B | a 22.56 ±0.29 A | بعد شهر |
| 1.115 | c 7.80 ±0.20 C | b 12.06 ±0.18 C | b 11.32 ±0.51 B | a 22.26 ±0.46 A | بعد ثلاثة اشهر |
| | 2.5409 | 2.8216 | 5.3014 | 1.2193 | LSD |

المعدل ± الخطأ القياسي ، n = 5

مجموعة الحروف الصغيرة المختلفة تدل على وجود فروق معنوية افقيا تحت مستوى احتمال $p < 0.01$ الحروف الكبيرة المختلفة تدل على وجود فروق معنوية عموديا تحت مستوى $P < 0.01$

4-1-4 التغيرات في معدل تركيز الشحوم البروتينية واطئة الكثافة جدا (VLDL_C)

يلاحظ من الجدول (4-4) الى وجود ارتفاع معنوي تحت مستوى احتمال ($p < 0.01$) في معدل تركيز الشحوم البروتينية واطئة الكثافة جدا (VLDL-C) في المجموعة المعرضة للغذاء عالي لכולستيرول لمجموعة G2 والمجموعة المعرضة للضوضاء G3 والمجموعة المعرضة للغذاء عالي الكولستيرول والضوضاء معا G4 بالمقارنة مع مجموعة السيطرة. ولم تلاحظ فروقا معنوية ($p < 0.01$) بين المجموعة G3 و G4 عند مقارنتهما مع بعضهما بعد مرور شهر من التجربة. كما أشارت النتائج الى وجود زيادة معنوية بعد مرور ثلاثة أشهر من المعاملة ($p < 0.01$) في معدلات تركيز VLDL_C في المجاميع المعاملة الثلاثة خلال فترة التجربة مقارنة مع فترة قبل المعاملة .

جدول (4-4) يبين تأثير الضوضاء والغذاء عالي الكولستيرول على معدل تركيز الشحوم البروتينية واطئة الكثافة جدا (ملغم/ديسلتر) في مصّل ذكور الارانب.

| LSD | مجموعة الكولستيرول مجموعه الضوضاء 1,5%+ضوضاء ديسيل 89,6 (G4) | مجموعة الضوضاء 89,6 ديسيل (G3) | مجموعة الكولستيرول مجموعه الضوضاء 1,5%+غم (G2) | مجموعة السيطرة (G1) | المجموعة المدة |
|--------|---|--|---|-------------------------|-------------------|
| 2.6113 | a 8.24 ±0.19 C | a 8.52 ±0.21 C | a 8.48 ± 0.23 C | a 9.10 ±0.16 A | قبل المعاملة |
| 0.5484 | a 19.64 ±0.13 B | a 19.20 ± 0.20 B | b 18.44 ±0.26 B | c 9.13 ±0.05 A | بعد شهر |
| 2.0373 | a 29.52 ±0.45 A | b 22.52 ±1.15 A | b 23.88 ±0.54 A | c 8.88 ±0.06 A | بعد ثلاثة اشهر |
| | 0.9168 | 2.1235 | 1.1562 | 0.3302 | LSD |

المعدل ± الخطأ القياسي ، n = 5

مجموعة الحروف الصغيرة المختلفة تدل على وجود فروق معنوية افقيا تحت مستوى احتمال $p < 0.01$ الحروف الكبيرة المختلفة تدل على وجود فروق معنوية عموديا تحت مستوى $P < 0.01$

5-1-4 التغيرات في معدل تركيز الشحوم البروتينية منخفضة الكثافة LDL_C .

تشير النتائج من الجدول (5-4) الى وجود ارتفاع معنوي ($p < 0.01$) في معدل تركيز الدهون البروتينية واطئة الكثافة (LDL-C) في مجموعة الحيوانات المعرضة للغذاء عالي الكولستيرول بالاضافة للضوضاء G4 ومجموعة الحيوانات المعرضة للغذاء عالي الكولستيرول G2 ومجموعة المعرضة للضوضاء G3 بالمقارنة مع مجموعة السيطرة G1، كما لوحظ تأثيرا معنويا للمدة الزمنية للمجاميع G2 و G3 و G4 بالمقارنة مع فترة قبل المعاملة وعلى طول مدة التجربة.

جدول (4-5) يبين تأثير الضوضاء والغذاء عالي الكوليستيرول على معدل تركيز الشحوم البروتينية منخفضة الكثافة LDL-C (ملغم/ديس لتر) في مصّل ذكور الارانب.

| LSD | مجموعة الكوليستيرول 1,5%+ضوضاء 89,6 ديسبل (G4) | مجموعة الضوضاء 89,6 ديسبل (G3) | مجموعة الكوليستيرول 1,5%غم (G2) | مجموعة السيطرة (G1) | المجموعة المدة |
|--------|--|--|---|--------------------------|-------------------|
| 7.3448 | a 17.06 ±1.00 C | a 11.60 ±2.30 C | a 12.12 ± 2.20 C | a 11.71 ±1.24 A | قبل المعاملة |
| 5.3877 | a 82.16 ±2.60 B | c 50.00 ±2.23 B | b 64.16 ±0.78 B | d 12.69 ±0.70 A | بعد شهر |
| 20.006 | a 332.68 ±10.19 A | c 79.62 ±1.02 A | b 195.0 ±8.50 A | d 11.84 ±0.88 A | بعد ثلاثة اشهر |
| | 18.812 | 5.9967 | 15.686 | 2.9872 | LSD |

المعدل ± الخطأ القياسي ، n = 5

مجموعة الحروف الصغيرة المختلفة تدل على وجود فروق معنوية افقيا تحت مستوى احتمال $p < 0.01$ الحروف الكبيرة المختلفة تدل على وجود فروق معنوية عموديا تحت مستوى $P < 0.01$

أظهرت نتائج الدراسة الحالية كما مبين في الجداول اعلا وجود ارتفاع معنوي (p<0.01) في معدل تركيز الكوليستيرول TC والدهون الثلاثية TG والشحوم البروتينية واطئة الكثافة LDL-C والشحوم البروتينية واطئة الكثافة جدا VLDL-C وانخفاض معنوي

($p < 0.01$) في معدل تركيز الشحوم البروتينية عالية الكثافة HDL-C بعد التجريع الفموي لمجموعة G2 وهذا يتفق مع (أواختي 2005; Setorki 2009; Marines *etal*, 2009; *etal*, 2011).

ان الغذاء عالي الكوليستيرول يؤدي الى زيادة الاحماض الدهنية في الكبد وبالتالي زيادة في محتوى الكبد من الكوليستيرول، وهذه الزيادة تؤدي الى خلل في فعالية مستقبلات LDL-C وبالتالي ارتفاع في مستوى LDL, VLDL, TG في مصل الدم. كما ان الارتفاع للكوليستيرول والشحوم البروتينية واطئة الكثافة، قد يعود الى الاضطرابات التي تحدث في العمليات الايضية نتيجة للخلل في عملية توازن الدهون Lipid homeostasis مما يؤدي الى تغيير فعالية انزيم - Hydroxyle 3-methylglutary-Co-enzyme A (HMG-CoA) الذي يؤدي الى حدوث اضطرابات لاسترات الكوليستيرول Cholesterol esters وهبوط فعالية انزيم Lipoprotein Lipase الذي يعمل على زيادة نسبة Free fatty acids (Choie *et al* , 2001) فضلا عن اهمية ما ذكره (Dabbaghet *al* , 1997) حول تحسس مستقبلات LDL- receptors المتواجدة في جدران الاوعية الدموية لتجمع البروتينات الدهنية في البلازما مما يؤدي الى ارتفاع نسبة LDL-C في المصل ، ان ارتفاع مستوى LDL في المصل وبالتالي تعرضها للاكسدة من جزيئات LDL الى ox-LDL وهذا بدوره ينتج العديد من الاوكسي ستيرول Oxysterol التي لها القابلية على تثبيط فعالية مستقبلات LDL وتحفيز فعالية انزيم Cholesterol acyl transferase مؤديا الى زيادة تكوين استرات الكوليستيرول (Turbiono-Ribeiro *et al*, 2003) وفي دراسة اخرى بينت العلاقة الطردية بين الكوليسترول والكليسيريدات الثلاثية ونشوء افات التصلب الشرياني ، ففي دراسة على الارانب التي اعطيت غذاء عالي الكوليسترول لوحظ تجمع كميات كبيرة من الشحوم في البطانة الداخلية للاوعية الدموية خلال ايام قليلة ويليها ارتشاح خلايا احادية النواة للبطانة حيث تعمل على التهام تلك الشحوم مكونة الخلايا الرغوية ، فضلاً عن تكاثر الخلايا العضلية الملساء الوعائية منتجة لويحة التصلب (Frank and Fogelman , 1989) ان مستويات تركيز HDL-C في المصل ترتبط بعلاقة عكسية مع مستويات تركيز LDL-C اذ يكون دور في النقل العكسي للكوليستيرول اذ ينقله من الانسجة المحيطة الى الكبد لذلك فان زيادة LDL-C تسبب نقصان HDL-C (Pischon *et al* , 2005 ; Denke , 2005).

اما الارتفاع في معدل تركيز الكولستيرول والشحوم البروتينية واطئة الكثافة التي اظهرتها الدراسة الحالية بتأثيرالضوضاء يتفق مع (Mehrdad *etal*,2011;Melamed *etal*,1999) و يعود السبب الى ان الضوضاء تؤدي الى زيادة افراز هرمونات الكاتيكلول أمينات وهرمونات القشرانيات السكرية اللذان يزيدان من عمليتي تحليل الدهون وتصنيع الكلوكلوز في الكبد (Maschke and Hecht, 2000) وهذا يزيد من عملية ايض الدهون المخزونة و يقود الى تنشيط انزيم Hormone sensitive lipase انزيم لايبيلز الكليسيريد الثلاثي الحساس للهرمون الذي يوجد بكثرة في الخلايا الدهنية مسببا التحلل السريع للكليسيريدات الثلاثية و تحرر الاحماض الدهنية free fatty acids التي يزداد تركيزها احيانا الى ثمانية اضعاف (Spreng,1998;Murray *etal*,1993) او يكون بسبب النشاط العالي اوالتحفيز المستمر للغدة الادرينالية الذي يزيد من عملية استخراج الاحماض الدهنية الحرة من الانسجة الدهنية وتكوين الدهون الثلاثية والكولستيرول (Coatu,1977) .

6-1-4 التغيرات في معدل تركيز الكلوتوثايون (mmol/l)

تشير النتائج الموضحة من الجدول (6-4) ان تأثير الضوضاء (89.6) ديسبل ولمدة 8 ساعات يوميا مع الغذاء العالي الكولستيرول 1.5% في مجموعة (G4) أدت الى حصول انخفاض معنوي مستوى احتمال (p<0.01) في مستوى تركيز الكلوتاثيون مقارنة مع مجموعة ذكور الارانب

المعرضة للضوضاء فقط (G3) ومجموعة الحيوانات المعرضة للغذاء عالي الكولستيرول فقط (G2) ومجموعة السيطرة (G1) بعد مرور ثلاثة اشهر من التجربة. ولم تلاحظ فروقا معنوية بين المجموعتين G2 وG3 بالمقارنة مع باقي المجموع. وكان للفترة الزمنية تأثيرا معنويا على تركيز الكلوتاثيون للمجاميع المعاملة في التجربة بالمقارنة مع فترة ما قبل المعاملة.

جدول (6-4) يبين تأثير الضوضاء والغذاء العالي الكولستيرول على معدل تركيز الكلوتاثيون(ملي مول/لتر) في مصل ذكور الارانب.

| LSD | مجموعة الكولستيرول 1,5%+ضوضاء 89,6 ديسيل (G4) | مجموعة الضوضاء 89,6 ديسيل (G3) | مجموعة الكولستيرول 1,5% غم (G2) | مجموعة السيطرة (G1) | المجموعة المدة |
|--------|---|---|---|--------------------------|-------------------|
| 1.6041 | a 17.21 ±0.24 A | a 17.54 ±0.75 A | a 18.08 ±0.63 A | a 17.81 ±0.32 A | قبل المعاملة |
| 0.85 | c 10.02 ±0.34 B | b 12.44 ±0.23 B | b 13.04 ±0.25 B | a 17.90 ±0.28 A | بعد شهر |
| 0.9138 | c 5.92 ±0.33 C | b 9.15 ±0.30 C | b 8.61 ±0.23 C | a 18.61 ±0.32 A | بعد ثلاثة اشهر |
| | 0.9597 | 1.5152 | 1.2895 | 0.9685 | LSD |

المعدل ± الخطأ القياسي ، n = 5

مجموعة الحروف الصغيرة المختلفة تدل على وجود فروق معنوية افقيا تحت مستوى احتمال $p < 0.01$ الحروف الكبيرة المختلفة تدل على وجود فروق معنوية عموديا تحت مستوى $P < 0.01$

4-1-7 التغيرات في معدل تركيز المالونديدهايد (Mmol/l)

يشير الجدول (4-7) الى وجود زيادة معنوية تحت مستوى احتمال ($p < 0.01$) في معدل تركيز المالونديدهايد (MDA) في مجاميع ذكور الارانب المعرضة للضوضاء والغذاء عالي الكولستيرول G4 بعد مرور شهر من التجربة والتي بلغت (0.009 ± 0.920) وبعد ثلاثة اشهر من التجربة بلغت (0.02 ± 1.55) بالمقارنة مع المجموعة المعرضة للغذاء عالي الكولستيرول

فقط G2 والمعرضة للضوضاء فقط G3 ومجموعة السيطرة G1. ويشير الجدول أيضا الى عدم

وجود فروق معنوية بين المجموعتين G2 وG3 عند مقارنتهم مع بعضهم بعد مرور ثلاثة اشهر للتجربة. كما لم يلاحظ للفترة الزمنية تأثيرا معنويا في معدل تركيز المالنيلديهايد لمجموعة

السيطرة G1 مقارنة مع فترة قبل المعاملة وعلى طول فترة التجربة

جدول (7-4) يبين تأثير الضوضاء والغذاء عالي الكولستيرول على معدل تركيز المالنيلديهايد (ملي مول/لتر) في مصل ذكور الارانب .

| LSD | مجموعة الكولستيرول 1,5%+ضوضاء 89,6 ديسيل (G4) | مجموعة الضوضاء 89,6 ديسيل (G3) | مجموعة الكولستيرول ل 1,5% غم (G2) | مجموعة السيطرة ة (G1) | المجموعة / المدة |
|--------|--|--------------------------------------|---|-----------------------------|---------------------|
| 0.057 | a 0.600 ± 0.02 C | a 0.574 ±0.01 C | a 0.572 ±0.01 C | a 0.608 ±0.01 A | قبل المعاملة |
| 0.0798 | a 0.920 ±0.009 B | ab 0.8420 ±0.03 B | b 0.824 ±0.03 B | c 0.552 ±0.01 A | بعد شهر |
| 0.1074 | a 1.55 ±0.02 A | b 1.12 ±0.04 A | b 1.18 ±0.03 A | c 0.586 ±0.03 A | بعد ثلاثة اشهر |
| | 0.0575 | 0.1123 | 0.0899 | 0.0762 | LSD |

المعدل ± الخطأ القياسي ، n = 5

مجموعة الحروف الصغيرة المختلفة تدل على وجود فروق معنوية افقيا تحت مستوى احتمال $p < 0.01$ الحروف الكبيرة المختلفة تدل على وجود فروق معنوية عموديا تحت مستوى $P < 0.01$

دلت النتائج أعلا إلى وجود انخفاض معنوي في معدل تركيز الكلوتاثيون يرافقة ارتفاع معنوي في معدل تركيز المالونديهايد بتأثير الغذاء عالي الكولستيرول وهذا يتفق مع (Cui *etal*,2011;Gorinstein *etal*,2011;Ma *etal*,2011) يعتبر الكلوتاثيون احد اهم مضادات الاكسدة الداخلية في الجسم من خلال عملة كعامل مساعد للعديد من الانزيمات المسؤولة عن ازالة سمية المركبات المؤكسدة، كأصناف الاوكسجين الفعالة ل(ROS) مثل انزيم Glutathione peroxides و Glutathione transfers (Kojima,2004) وهو من أوفر مركبات الثايول تواجدا في الانسجة ، تنتقل جزيئة GSH المصنعة داخل الخلايا إلى السوائل الجسمية عبر اغشية الخلايا ولة دور في العديد من العمليات الحيوية المهمة منها بناء البروتينات، وحماية البروتينات التي تشترك في بناء الحوامض النووية التي لها دور في اصلاح المادة الوراثية (Higurchi,2004).انخفاض مستوى(الكلوتاثيون) في ذكور الارانب المعرضة للاجهاد التأكسدي يمكن ان يعزى إلى انخفاض تخليقة. وارتفاع مستوى (المالونديهايد) يرافقتها زيادة في مستوى البروتينات الدهنية واطئة الكثافة للكولستيرول في مصل الدم وذلك لكون المالونديهايد ناتج من أكسدة البروتينات الدهنية واطئة الكثافة لذا فإن ارتفاع مستوى MDA دليل على حالة الاجهاد التأكسدي الحاصل بسبب تولد الجذور الحرة (Free radicals) التي هاجمت انسجة الجسم وبالأخص نسيج القلب والكبد والتي تلعب دورا مهما في الاصابة بالامراض اذ انها تؤدي إلى تحطيم الفوسفوليبيدات الموجودة في اغشية الخلايا وتلف الانسجة (Ferrari *etal*,1992) ان زيادة مستوى أكسدة الدهون(LPO) تؤدي إلى خلل في نفاذية الاغشية الخلوية وخاصة الخلايا البطانية بالإضافة إلى التحورات التأكسدية للبروتينات الدهنية واطئة الكثافة حيث تعمل على نشوء افات التصلب الشرياني في جدران الاوعية الدموية (Eder *et al*,1997). اما بتأثير الضوضاء دلت النتائج اعلاه إلى وجود انخفاض معنوي في معدل تركيز الكلوتاثيون يرافقة ارتفاع معنوي في معدل تركيز المالونديهايد هذا يتفق مع (Ozguner *etal*,1999; Demirel *etal*,2009) و يعود السبب إلى ان التأثير الضار للضوضاء يعتمد على الشدة والتردد والفترة الزمنية لمصدر الضوضاء حيث ان التعرض المزمن والحاد يولد اجهاد بيئي كبير لة القدرة على احداث خلل في التوازن ما بين توليد الجذور الحرة ومضادات الاكسدة في الجسم وخاصة الجذور الحرة الاوكسجينية (ROS) مثل جذر الاوكسجين (O-Superoxid radical)

وجذر الهيدروكسيل (OH-) Hydroxyl radicals وجذر بيروكسيد الهيدروجين H₂O₂ (Mcfadden *et al*,2001;Jovanovica *et al*,2004;Tokunaga *et al*,19982) ان زيادة توليد الجذور الحرة الاوكسجينية المتولدة نتيجة للاجهاد المزمن بدرجة 89.6 ديسبل من الضوضاء تعمل على تحطيم الاغشية الخلوية من خلال اكسدتها للدهون (LPO) اذ تعتبر الدهون الفسفورية غير المشبعة Polyunsaturated fatty acids من المكونات الكيميائية الاساسية لتراكيب الاغشية الخلوية وكذلك اغشية بيوت الطاقة وتضررها يؤدي الى خلل في نفاذيتها وبالتالي موت الخلية (Mabuchi,1996) اذ ان ROS تهاجم وبشكل مستمر لهذه الدهون PUFA لأغشية الماييتوكوندريا والأغشية الخلوية لتنتج الديهايد ثلاثي يسمى (MDA) وان الكشف عنها وقياس مستواها في مصل الدم من اوسع الطرق للكشف عن حالة الاجهاد التأكسدي (Jovanovic *et al*,2004) كما ان الاجهاد المزمن لمجموعة الحيوانات المعرضة لضوضاء. 89.6 ديسبل ولمدة ثمان ساعات يوميا ولثلاثة اشهر ادى الى انخفاض في مستوى GSH وهو من مضادات الاكسدة الداخلية وذلك نتيجة لاستنزاف في تحويل المؤكسدات H₂O₂ الى ماء H₂O او نتيجة لضعف فعالية بعض الانزيمات وقلة انتاجها لمضادات الاكسدة المهمة مثل الكلوتاثيون بيروكسيديز والكاتليز.

8-1-4 التغيرات في معدل تركيز هرمون الانسولين (Mmol/dl)

يلاحظ من الجدول (8-4) الى وجود انخفاض معنوي تحت مستوى احتمال (p<0.01) في معدل تركيز هرمون الانسولين في مصل مجموعة ذكور الارانب المعرضة للضوضاء 89,6 ديسبل (G3) بلغ بعد شهر من التجربة 2.66 ± 20.28 و في مجموعة الحيوانات المعرضة للغذاء عالي الكولستيرول (G2) والذي بلغ (0.30 ± 20.72) واستمر هذا الانخفاض حتى نهايه التجربة بالمقارنة مع مجموعة السيطرة. كما لوحظ ان للفترة الزمنية تأثيرا معنويا للمجاميع المعاملة بالمقارنة مع مجموعة السيطرة وعلى طول فترة التجربة حيث سجلت المجاميع G2 و G3 و G4 انخفاضا معنويا في تركيز هرمون الانسولين مقارنة مع فترة قبل المعاملة.

جدول (8-4) تأثير الضوضاء والغذاء عالي الكولستيرول على معدل تركيز هرمون الانسولين (Mmol/dl) في مصل ذكور لارانب.

| المجموعة | مجموعة السيطرة (G1) | مجموعة الكو لستيرول | مجموعة الضو | مجموعة الكولس | LSD |
|----------|---------------------|---------------------|-------------|---------------|-----|
| | | لستيرول | ضاء 89,6 | تيرو ل | |
| | | 1,5% غم | ديسبل | 1,5%+ضوضا | |

| المدة | (G2) | (G3) | ٤ 89,6 ديسيل (G4) | |
|----------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| قبل المعاملة | a 25.92 ±0.34 A | a 26.27 ±0.81 A | a 27.21 ±0.60 A | a 23.32 ±1.11 A |
| بعد شهر | a 26.00 ±0.74 A | b 20.72 ±0.30 B | b 20.28 ±2.66 B | c 15.06 ±1.49 B |
| بعد ثلاثة اشهر | a 24.50 ±1.22 A | b 13.85 ±0.84 C | b 13.76 ±1.61 C | c 8.37 ±0.34 C |
| LSD | 2.6231 | 2.1626 | 5.6472 | 3.373 |

المعدل ± الخطأ القياسي ، n = 5

مجموعة الحروف الصغيرة المختلفة تدل على وجود فروق معنوية افقيا تحت مستوى احتمال $p < 0.01$ الحروف الكبيرة المختلفة تدل على وجود فروق معنوية عموديا تحت مستوى $P < 0.01$

4-1-9 التغيرات في معدل تركيز هرمون الكورتيزول (Mmol/dl)

تشير النتائج الواضحة في الجدول (4-9) الى وجود ارتفاع معنوي تحت مستوى احتمال ($p < 0.01$) بعد مرور شهر من التجربة في معدل تركيز هرمون الكورتيزول في المجموعة المعرضة للغذاء عالي الكولستيرول (G2) بالمقارنة مع باقي المجموع كما يلاحظ عدم وجود فروق معنوية ($p < 0.01$) بين المجموعتين G3 و G4 عند مقارنتهم مع بعضهم حيث بلغت معدلاتهم 2.85 ± 37.32 و 1.63 ± 37.32 على التوالي وبعد ثلاثة اشهر من التجربة لوحظ ارتفاع معنوي في معدل تركيز الكورتيزول تحت مستوى احتمال ($p < 0.01$) في مجموعة ذكور الارانب المعرضة لغذاء عالي الكولستيرول والضوضاء معا (G4) مقارنة مع المجموع G1 و G2 و G3 ولم تكن هناك فروق معنوية بين المجموعتين G2 و G3 بالمقارنة مع باقي المجموع . ويلاحظ من الجدول نفسة وجود زيادة معنوية ($p < 0.01$) في تركيز هرمون الكورتيزول في

المجاميع المعاملة الثلاث G2 و G3 و G4 على طول فترة التجربة مقارنة مع فترة قبل المعاملة.

جدول (9-4) يبين تأثير الضوضاء والغذاء عالي الكولستيرول على معدل تركيز هرمون الكورتيزول Mmol/dl في مصل ذكور الارانب.

| LSD | مجموعة الكولستيرول 1,5%+ضوضاء 89,6 ديسيل (G4) | مجموعة الضوضاء 89,6 ديسيل (G3) | مجموعة الكولستيرول 1,5% غم (G2) | مجموعة السيطرة (G1) | المجموعة المدة |
|--------|--|--------------------------------------|---|----------------------------|-------------------|
| 13.983 | a 26.56 ±1.09 C | a 27.68 ±9.14 B | a 25.50 ±1.44 C | a 26.82 ±0.37 A | قبل المعاملة |
| 5.1041 | b 37.32 ±1.63 B | b 37.32 ±2.85 B | a 56.36 0.49± B | c 24.86 0.70 ± AB | بعد شهر |
| 10.069 | a 188.2 ±2.69 A | b 95.57 ± 4.13 A | b 92.16 ±4.48 A | c 24.70 ±0.82 B | بعد ثلاثة اشهر |
| | 5.9345 | 18.559 | 8.426 | 2.05 | LSD |

المعدل ± الخطأ القياسي ، n = 5

مجموعة الحروف الصغيرة المختلفة تدل على وجود فروق معنوية افقيا تحت مستوى احتمال $p < 0.01$ الحروف الكبيرة المختلفة تدل على وجود فروق معنوية عموديا تحت مستوى $P < 0.01$

10-1-4 التغيرات في معدل تركيز الكلوكوز (mg/dl)

يلاحظ من الجدول (10-4) وجود ارتفاع معنوي تحت مستوى احتمال ($p < 0.01$) في المجموعة الثانية (G2) المجرعه كولستيرول 1.5% بعد مرور شهر من التجربة واستمر هذا

الارتفاع حتى نهاية التجربة مقارنة مع مجموعة السيطرة G1، أيضا يلاحظ ارتفاع معنوي ($p < 0.01$) في المجموعة المعرضة للضوضاء (G3) استمر هذا الارتفاع حتى نهاية التجربة أيضا ، بينما لم يلاحظ فرق معنوي بين المجموعتين (G2,G3) خلال التجربة .

يلاحظ ارتفاع معنوي ($p < 0.01$) في مستوى تركيز الكلوز في المجموعة المعرضة للغذاء عالي الكولستيرول 1.5% والضوضاء 89,6 ديسبل (G4) بعد مرور شهر والذي بلغ (84,11) واستمر هذا الارتفاع حتى بعد ثلاثة اشهر والذي بلغ (92.54) مقارنة مع المجاميع الاخرى. ومن نفس الجدول يلاحظ وجود زيادة معنوية في تركيز الكلوز في مصل الدم للمجاميع المعاملة بعد مرور شهر وثلاثة اشهر من التجربة مقارنة مع فترة قبل المعاملة .

جدول (10-4) يبين تأثير الضوضاء والغذاء عالي الكولستيرول على مستوى تركيز الكلوز (mg/d l) في مصل ذكور الارانب.

| LSD | مجموعة الكولستيرول 1,5%+ضوضاء 89,6 ديسبل (G4) | مجموعة الضوضاء 89,6 ديسبل (G3) | مجموعة الكولستيرول 1,5%غم (G2) | مجموعة السيطرة (G1) | المجموعة المدة |
|--------|---|----------------------------------|----------------------------------|--------------------------|----------------|
| 1.3216 | a 59.99 ±0.40 C | a 60.74 ±0.59 C | a 60.37 ±0.48 C | a 60.56 ±0.17 A | قبل المعاملة |
| 0.6628 | a 84.11 ±0.25 B | b 66.72 ±0.16 B | b 67.31 ±0.21 B | c 59.61 ±0.23 A | بعد شهر |
| 2.4008 | a 92.54 ±0.81 A | b 72.98 ±0.14 A | b 73.676 ±1.34 A | c 60.39 ±0.27 A | بعد ثلاثة اشهر |
| | 1.6867 | 1.1216 | 2.5657 | 0.715 | LSD |

| | | | | | |
|--|--|--|--|--|--|
| | | | | | |
|--|--|--|--|--|--|

المعدل \pm الخطأ القياسي ، n = 5

مجموعة الحروف الصغيرة المختلفة تدل على وجود فروق معنوية أفقياً تحت مستوى احتمال $p < 0.01$ والحروف الكبيرة المختلفة تدل على وجود فروق معنوية عمودياً تحت مستوى $P < 0.01$

أشارت الدراسة الحالية الى وجود ارتفاع معنوي ($p < 0.01$) في معدل تركيز هرمون الكورتيزول يقابلة انخفاض معنوي في معدل تركيز هرمون الانسولين بتأثير الغذاء عالي الكولستيرول وهذا يتفق مع (Lewis et al,2002;kahn et al,2006) ويعود السبب الى ان الغذاء عالي الكولستيرول يعمل على تنشيط اوتحفيز(-Hypothalamus-Pituitary-adrenal axis لافراز كميات متزايدة من هرمون الكورتيزول (Dallman et al,2004) وزيادة كمية الكورتيزول تعمل على حدوث عده اضطرابات ايضية منها السمنة الاحشائية visceral obesity ومقاومة الانسولين insulin resistance. بسبب تثبيط انزيم Lipoprotein Lipase (Kahn et al,2006))

ارتفاع في معدل تركيز الكلوكوز بتأثير الغذاء عالي الكولستيرول وهذا يتفق مع (Aleman et al,2000; Jeklova et al,2009) ويعود السبب الى وجود اضطراب ايضي بسبب التراكيز المرتفعة من الاحماض الدهنية في الدم التي ترتبط بمقاومة الانسولين حيث يصبح هرمون الانسولين اقل فعالية في تخفيض مستوى الكلوكوز في الدم وتكون النتيجة ارتفاع مستوى الكلوكوز (McGarry,2002). أشارت الدراسة ايضا الى وجود ارتفاع معنوي في تركيز الكلوكوز بتأثير الضوضاء وهذا يتفق مع (Muayad et.al,2011; Mark et.al,2006; Emily et.al,2006) وارتفاع معنوي في مستوى تركيز هرمون الكورتيزول وانخفاض معنوي في تركيز هرمون الانسولين وهذا يتفق مع (Zardooz et al,2007; Spreng et al,2005) ويعود السبب الى ان الاجهاد المزمن بتأثير التعرض للضوضاء 89,6 ديسبل ولمدته ثلاثة اشهر ادى الى خلل في Hypothalamus-Pituitary-adrenal axis (HPA-axis) وبالتالي تغيرات في الوظائف الفسلجية وافرازات الغدد الصم والجهاز العصبي السمبثاوي والمقاومة المحيطية لجهاز الدوران ونتاج القلب وايض الدهون في الدم (Ising et al,1999; Gehlot et al,2002) حيث ان الخلل في وظيفة الغدة الكظرية وكذلك التحفيز المستمر للجهاز العصبي السمبثاوي يؤدي الى زيادة افراز هرمونات

Epinephrin و norepinephrin والقشرانيات Glucocorticoids و انخفاض في هرمون الانسولين وهذا يؤدي الى الزيادة في تحلل الدهون و نتيجته لتحفيز انزيم Lipase في الخلايا الدهنية ، وبالتالي زيادة في مستوى الكلوز في الدم حيث تعتبر هذه الهرمونات من مرافقات السكر في الدم نتيجته لتحفيز عملية تصنيع السكر Gluconeogenesis و تحلل الكلايكوجين Glycogenolysis (Spring et al,2007) كما ان الضوضاء المزمنة تؤدي الى انخفاض مستوى الانسولين نتيجة للاجهاد المستمر لل HPA-axis بالاضافة الى ان استجابة هرمون الانسولين للاجهاد المزمّن وخاصة الضوضاء يختلف عن باقي الهرمونات اذ لايزداد انتاجه من خلايا B-cells عند زيادة الحاجة او الطلب عليه demand لكون الخلايا الصم في جزر لانكر هانزلها قدرة محدودة في انتاجها لهرمون الانسولين (Sangeeta etal,2009).

2-4 التغيرات في موجات القلب الكهربائية Electrocardiograph

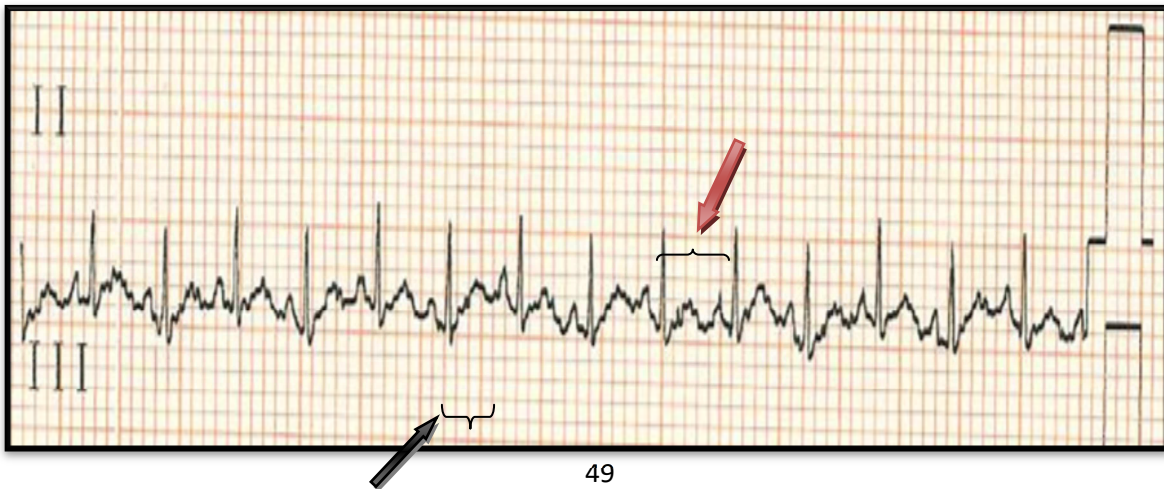
- يلاحظ من الشكل (4-1،4-2،4-3،4-4) والجدول (4-11) قيم موجات القلب الكهربائي لذكور الارانب قبل وبعد نهاية التجربة.
- جدول (4-11) يبين تأثير الضوضاء والغذاء عالي الكولستيرول في موجات القلب لكهربائية .

| LSD | مجموعة الكولستيرول والضوضاء (G4) | مجموعة الضوضاء (G3) | مجموعة الكولستيرول (G2) | مجموعة السيطرة (G1) | اطوال الموجات الكهربائية | الفترة |
|------|------------------------------------|-------------------------|---------------------------|-------------------------|--------------------------|----------------|
| 0.02 | a 0.23 ±0.05 A | a 0.23 ±0.06 A | a 0.22 ±0.04 A | a 0.23 ±0.06 A | R-R | قبل المعاملة |
| 0.02 | b 0.26 ±0.08 B | b 0.28 ±0.06 B | b 0.28 ±0.05 B | a 0.24 ±0.05 A | R-R | نهاية المعاملة |

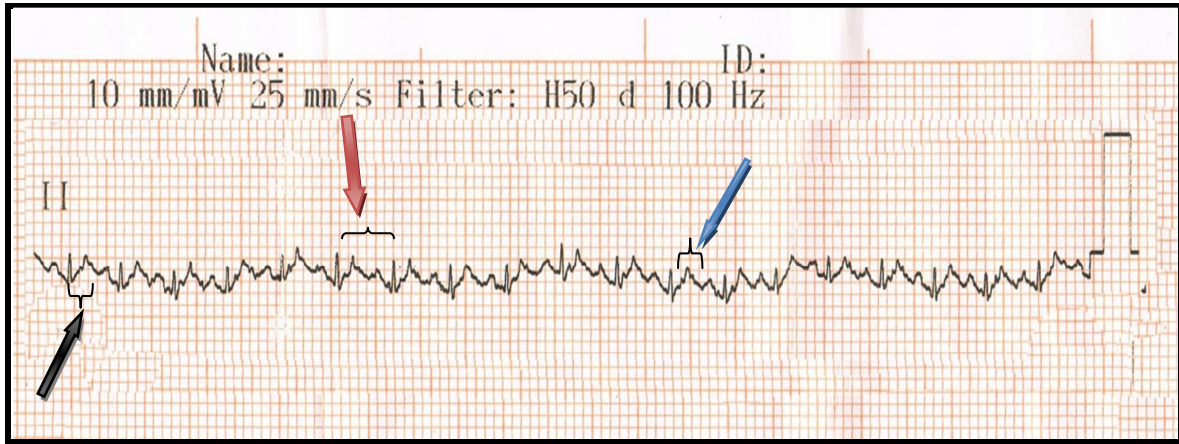
| | | | | | | |
|------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|--------|-------------------|
| 0.02 | a 0.13 ±0.03 A | a 0.12 0.06 A | a 0.13 ±0.05 A | a 0.13 ±0.04 A | Q-T | قبل المعاملة |
| 0.01 | b 0.13 ±0.05 B | b 0.14 0.07 B | b 0.14 ±0.09 B | a 0.12 ±0.05 A | Q-T | نهاية المعاملة |
| 0.02 | a 0.07 ±0.02 A | a 0.06 ±0.02 A | a 0.06 ±0.03 A | a 0.05 ±0.02 A | T-wave | قبل المعاملة |
| 0.05 | a 0.12 ±0.05 A | a 0.06 ±0.01 A | a 0.06 ±0.01 A | a 0.06 ±0.01 A | T-wave | نهاية المعاملة |

المعدل ± الخطأ القياسي ، n = 5

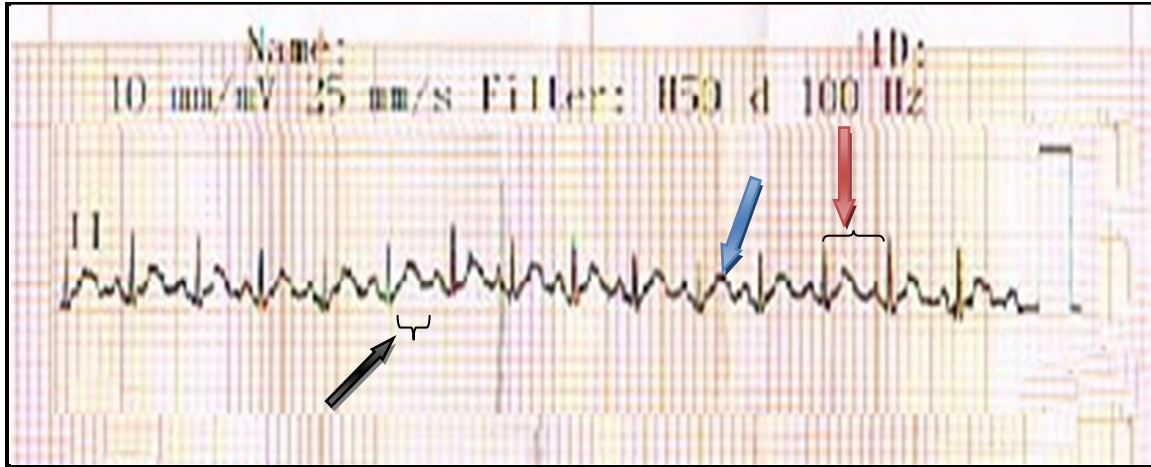
مجموعة الحروف الصغيرة المختلفة تدل على وجود فروق معنوية افقيا تحت مستوى احتمال $p < 0.01$ والحروف الكبيرة المختلفة تدل على وجود فروق معنوية عموديا تحت مستوى $P < 0.01$



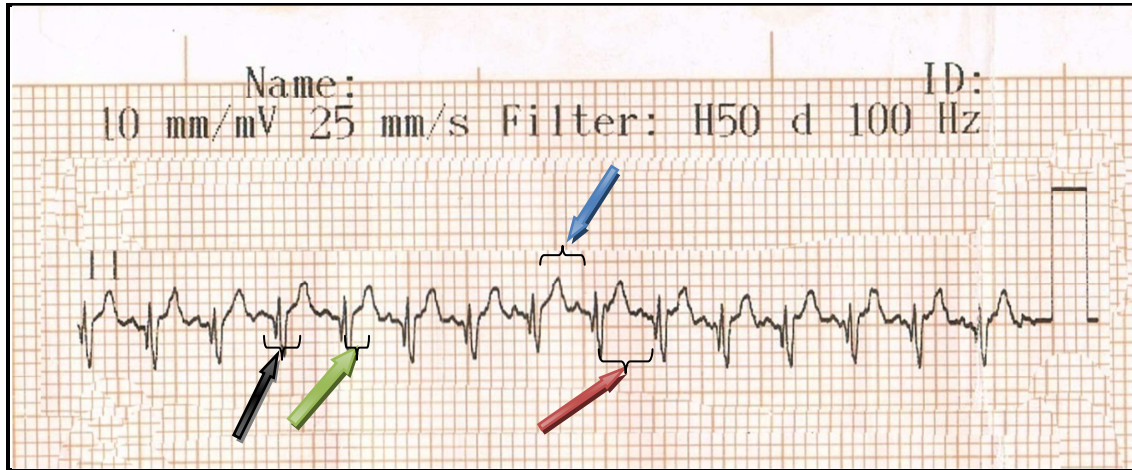
صورة (1-4) تبين المخطط الكهربائي لقلب ذكر الارنب تمثل مجموعة السيطرة G1 ونلاحظ من المخطط النظم الطبيعي لضربات القلب (R-R) وقيمتها 0.24 وقيمة \rightarrow المدة الفاصلة لأنقباض وانبساط البطين QT interval وقيمتها 0.12 \rightarrow وقيمة ارتفاع موجة T 0.01 ± 0.06 wave



صوره (2-4) يبين مخطط القلب الكهربائي لذكرأرنب لمجموعة الحيوانات المعرضة لغذاء عالي الكولستيرول (G2) ويشير الشكل الى تأثير الكولستيرول على نظم القلب R-R Rythm ملاحظة انها اصبحت اطول في المسافة 0.05 ± 0.28 mm/s مقارنة مع مجموعة السيطرة . واطلة الفترة الفاصلة لانقباض وانبساط البطين QT- interval وقيمتها 0.01 ± 0.06 mm/s T wave وقيمة 0.090 ± 14 mm/s



صوره (3-4) مخطط القلب الكهربائي لذكر ارنب في مجموعة الحيوانات المعرضة للضوء (G3) ويشير الشكل الى تأثير الضوء على نظم القلب R-R Rythm حيث يلاحظ انها اطول في المسافه $9.06 \pm 0.28 \text{ mm/s}$ وإطالة الفترة الفاصلة لانقباض وانبساط البطين-QT وقيمة ارتفاع T wave 0.04 ± 0.06 وقيمتها $0.07 \pm 0.14 \text{ mm/s}$ intervalه



الشكل (4-4) يبين مخطط القلب الكهربائي لذكر ارنب في مجموعة الحيوانات المعاملة بغذاء عالي الكولستيرول والمعرضة للضوء (G4) حالة التباطيء في نظم القلب (طوال مسافه لل) R-R أذ بلغت $0.06 \pm 0.26 \text{ mm/s}$ كما يشير الشكل الى انحدار شديد في QRS وإطالة الفترة الفاصلة لانقباض وانبساط البطين QT-intervale وقيمتها 0.05 ± 0.13 وأرتفاع موجة T wave أذ بلغت قيمتها $0.12 \text{ mm/s} \pm 0.05$

يعد مخطط القلب الكهربائي ECG وسيلة مهمة لتشخيص الامراض القلبية وامراض الشرايين التاجية. فمن النتائج اعلاه تبين أن إعطاء ماده الكولستيرول في مجموعة G2 احدث التباطيء في نظم القلب Bradycardia والى طول الفترة الفاصلة لانقباض البطين وانبساطه QT interval وهذا يتفق مع (Liu et al,2003;Chu ,2007) ويعود السبب الى ان الارتفاع في تركيز الكولستيرول TC و الدهون الثلاثية TG في الدم يؤدي الى حدوث اكسده الدهون (LPO) بسبب تحرر الجذور الحرة وبالتالي قد تؤدي الى احداث تغيرات هدمية في العقدة الاذينية البطينية وحدث خلل وظيفي في تركيب البطين مما يعيق انتشار موجة إعادة الاستقطاب البطيني وبالتالي التخفيف من سرعتها (Kats,1978) ، ان الزيادة في الكولستيرول في الدم تؤدي الى اضطراب في عمل انزيم Nitric Oxide Synthase الموجود في الخلايا البطانية للجهاز الوعائي القلبي اذ ان هذا الانزيم مهم في عمل Nitric oxide والذي له دور في عمل قنوات البوتاسيوم-الصوديوم المسؤولة عن تنظيم كثافات الايونات الموجبة وبالتالي يؤدي هذا الاضطراب في الانزيم الى اضطرابات في عضلة البطين. من خلال الاطالة في Q-T interval التي تتميز بتأثيرها على تأخير فترة عودة الاستقطاب وبالتالي الى حصول حالة الاضطراب في نسقية القلب Arrhythmia (Kumar et al,2009). كما تؤدي المستويات العالية من هرمون الادرينالين الى انخفاض مستوى تركيز البوتاسيوم في الدم من خلال مستقبلات B2 للادرينالين التي تحفز قنوات البوتاسيوم- صوديوم في زيادة ادخال ايونات البوتاسيوم الى داخل الخلايا (Bodemann et al,1982;Clausen et al,1982) وبالتالي الى التباطيء في عودة الاستقطاب البطيني من خلال اطالة في الفترة الفاصلة لانقباض وانبساط البطين فترة Q-T interval (Rolton et al,1981).

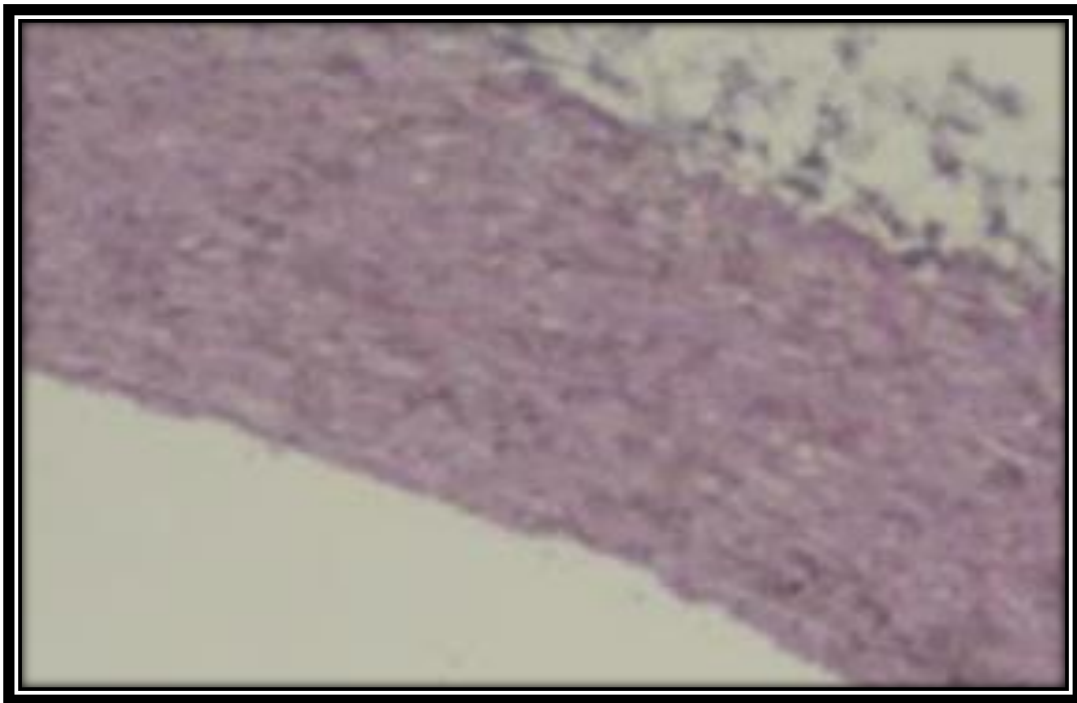
اما نتائج مجموعة الحيوانات المعرضة للضوضاء مع الغذاء عالي الكولستيرول فتظهر لنا حصول حالة التباطيء في ضربات القلب (Bradycardia) وذلك بسبب التعرض لنوعين من الاجهاد هو الغذاء عالي الكولستيرول والضوضاء مما تسبب بأجهاد عالي اثر على نسيج عضلة القلب من خلال الاجهاد التأكسدي الذي يؤثر على التركيب الدهني والبروتيني لغشاء الخلية وبعض عضياتها وبالتالي التأثير على تحويل قنوات الصوديوم- بوتاسيوم ضمن الغشاء الخلوي لخلية العضلة القلبية للقنوات المظمورة بالغشاء ، حيث تسبب الجذور الحرة حدوث تغيرات في الاحماض الدهنية لغشاء الخلية بواسطة اكسده الدهون Lipide peroxidation مما يؤدي الى

زيادة انتاج البروكسيد الدهني الخلوي وخاصة الالديهيد السام Toxic aldehyde (Bartfay,2000) و الذي تعيق وظائف البروتينات الخلوية والتأثير على انزيمات التنفس الخلوي في المايكوكونديريا وبالتالي الانخفاض في ATP والذي يؤدي الى التغيرات في الفسفرة Phosphorylation لبروتينات قنوات الصوديوم - بوتاسيوم والذي يؤثر على حالة التوازن في داخل الخلية ومن ثم الخلل في نظم القلب والذي قد يؤثر على المادة الوراثية DNA (Kerjasschki,2001)، كما اشارت نتائج الدراسة الحالية الى الارتفاع في موجة T wave في مجموعة الحيوانات المعرضة للموضوعاء بدرجة 89,6 ديسبل والغذاء عالي الكولستيرول حيث ان حدوث هذه الحالة دلالة على حصول حالة الاحتشاء القلبي والامراض القلبية الوعائية، أذ ان الارتفاع في موجة T wave هي انعكاسا لفترة عودة الاستقطاب البطيني مسببة حدوث زيادة في تركيز ايون الكالسيوم داخل خلايا العضلة القلبية وان فرط الكالسيوم داخل الخلايا من خلال التبادل الايوني بين الكالسيوم - صوديوم Ca⁺-Na⁺ exchange الذي ينتج عنه تدفق ايونات الكالسيوم بكثرة الى داخل الخلية وبالتالي حدوث ضعف التقلص للقلب وانخفاض التوصيل الكهربائي وبالتالي الاختلال الوظيفي للقلب (Zeitset al,2002). ويحدث الاحتشاء القلبي من أنسداد الشرايين التاجية المغذية للعضلة القلبية نتيجة لحصول العصيدة الشريانية وبالتالي نقص التجهيز الدموي hypoxia (Roe et al,2010).

3-4 التغييرات النسيجية

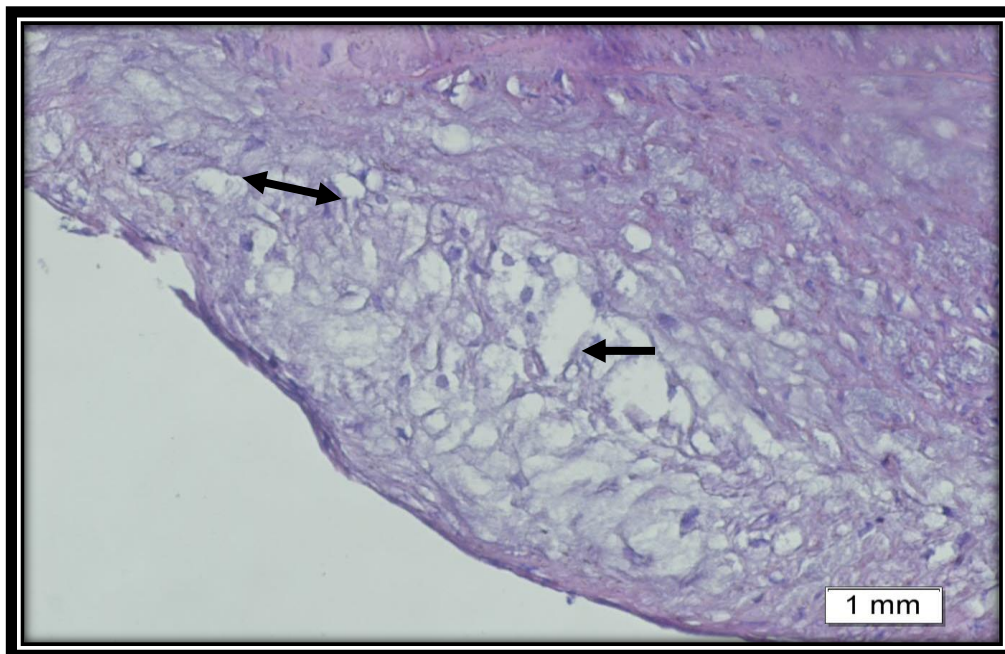
1-3-4 تأثير الغذاء عالي الكولستيرول والضوضاء على نسيج الشرايين

يلاحظ من الصورة (4-6) تأثير التجريع الفموي للغذاء عالي الكولستيرول 1.5% غم/لكل 100 غم من الغذاء (G2) ولمدة ثلاثة اشهر ، ترسب للمواد الدهنية في الغلالة البطانية مع وجود الخلايا الرغوية . مقارنة مع مجموعة السيطرة (4-4). اما الصورة (4-7) فتمثل تأثير الضوضاء 89,6 ديسبل حيث يلاحظ تتخن في البطانة الداخلية مع وجود فرط تنسج في . الغلالة الداخلية في حين اظهرت نتائج الفحص النسيجي للشريان الكبير في الارانب المعاملة بغذاء عالي الكولستيرول والضوضاء معا في مجموعة (G4) وجود تتخن وعدم انتظام للغلالة البطانية مع وجود الخيوط والخلايا الرغوية إضافة الى عدم انتظام في الطبقة البطانية مع ملاحظة الترسبات والخلايا الدهنية وتتنخ البطانة الداخلية في الصور (4-8) (4-10) (4-11)

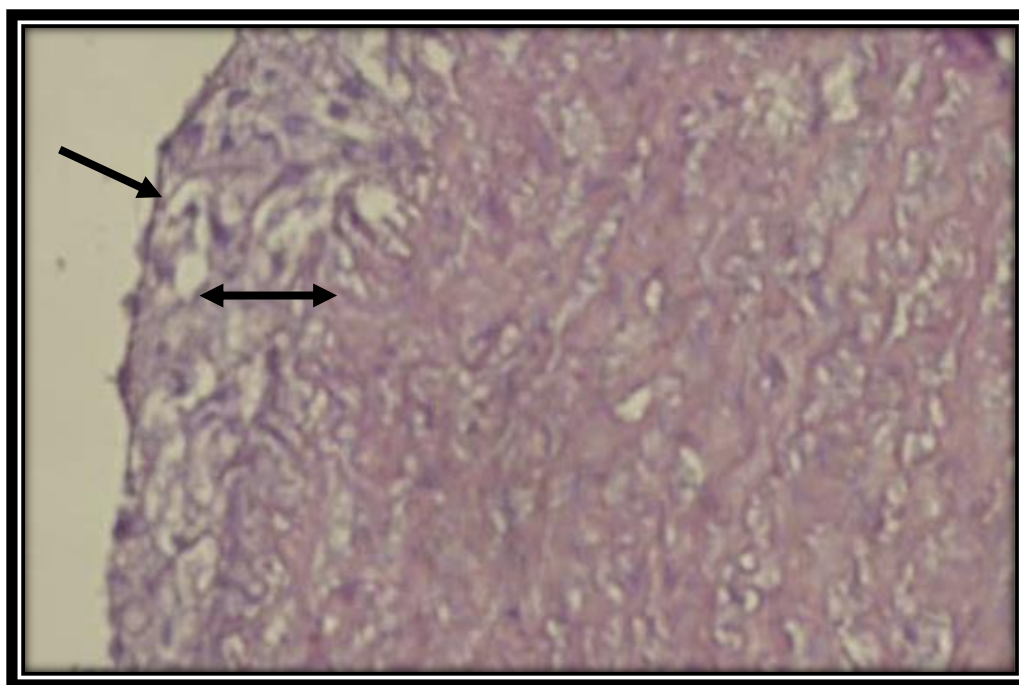


صوره رقم (4-5) مقطع نسيجي للشريان الكبير يبين طبقات الشريان الطبيعية لمجموعة السيطرة في ذكور الارانب

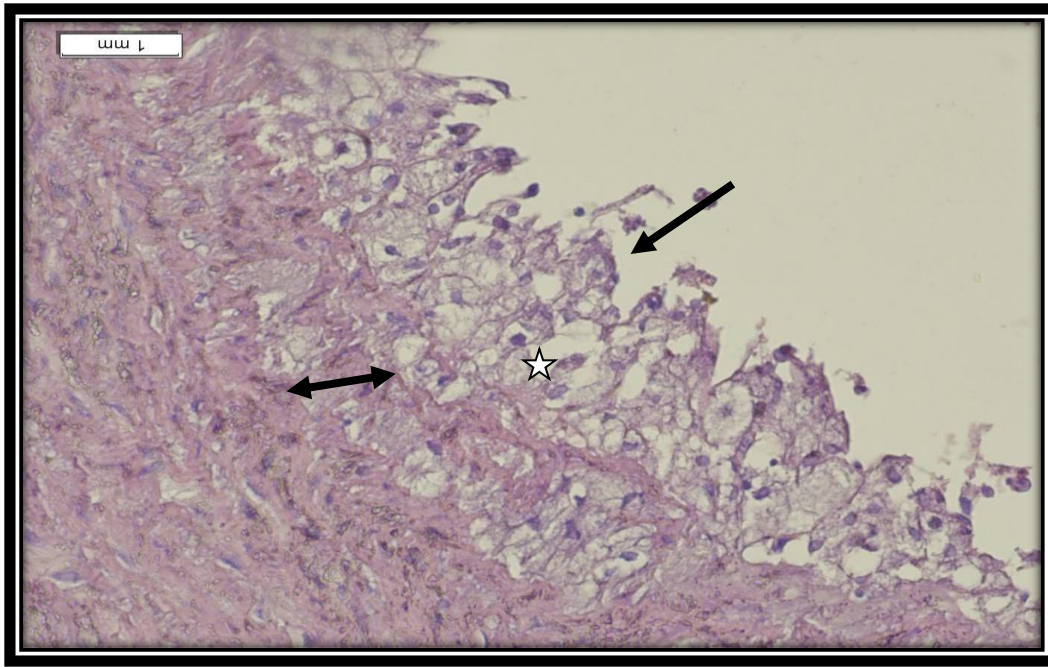
(H&E 200X)



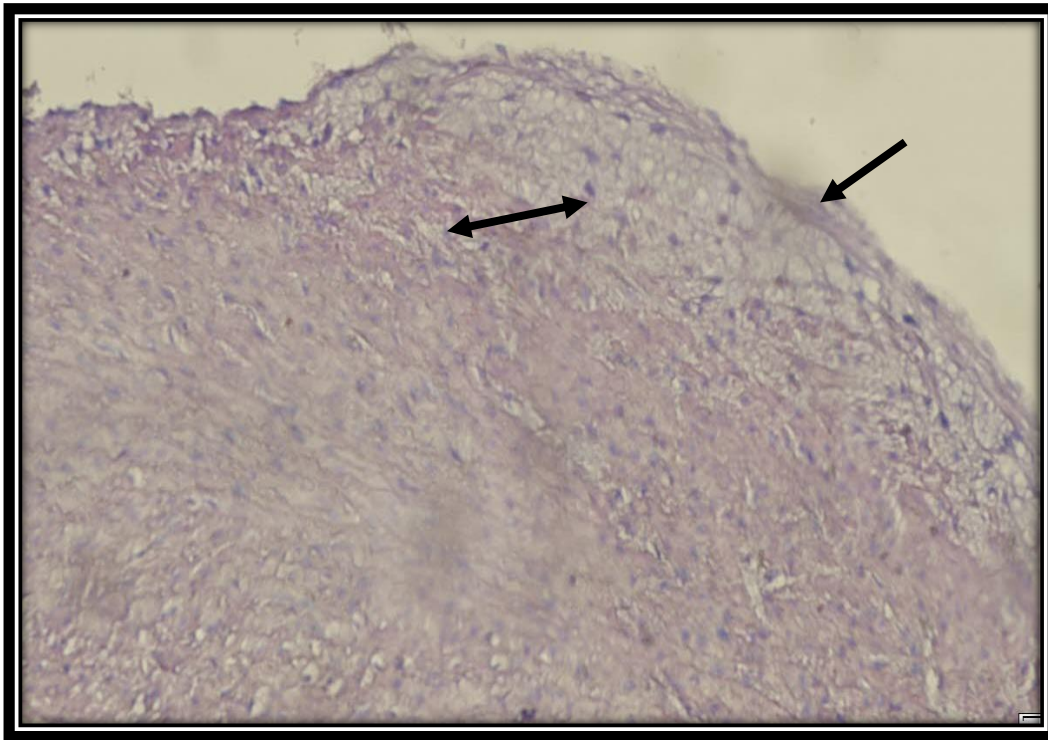
صورة (4-6) مقطع نسيجي للشريان الكبير لمجموعة الحيوانات المعرضة لغذاء عالي الكولستيرول (1.5 % غم) يظهر فيها ترسب للمواد الدهنية في الغلالة البطانية ← مع وجود خلايا foamy cells (H&E 200X) ←



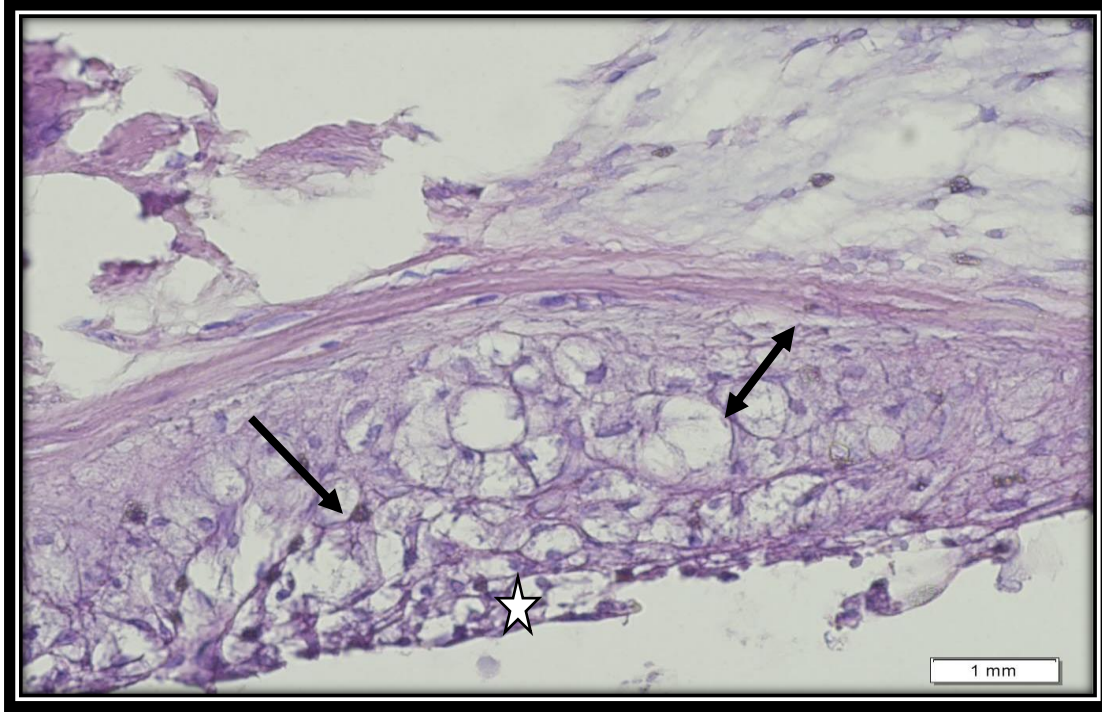
الصورة (4-7) مقطع نسيجي ل احد الشرايين الكبير لمجموعة الحيوانات المعرضة للضوء بدرجه 89.6 ديسبلولمدة ثلاثة اشهر حيث يلاحظ تتخن في البطانة الداخلية → مع وجود فرط تنسج في الغلالة الداخلية (H&E 200X) ←



صوره (8-4) تبين تأثير التعرض للضوضاء والغذاء عالي الكوليستيرول على نسيج الشريان حيث يظهر فيها عدم انتظام للغلالة البطنية ←
 ووجود خلايا Foamy cells ← → مع وجود الخيوط الدهنية (Fatty Streak) (H&E 200X) ☆



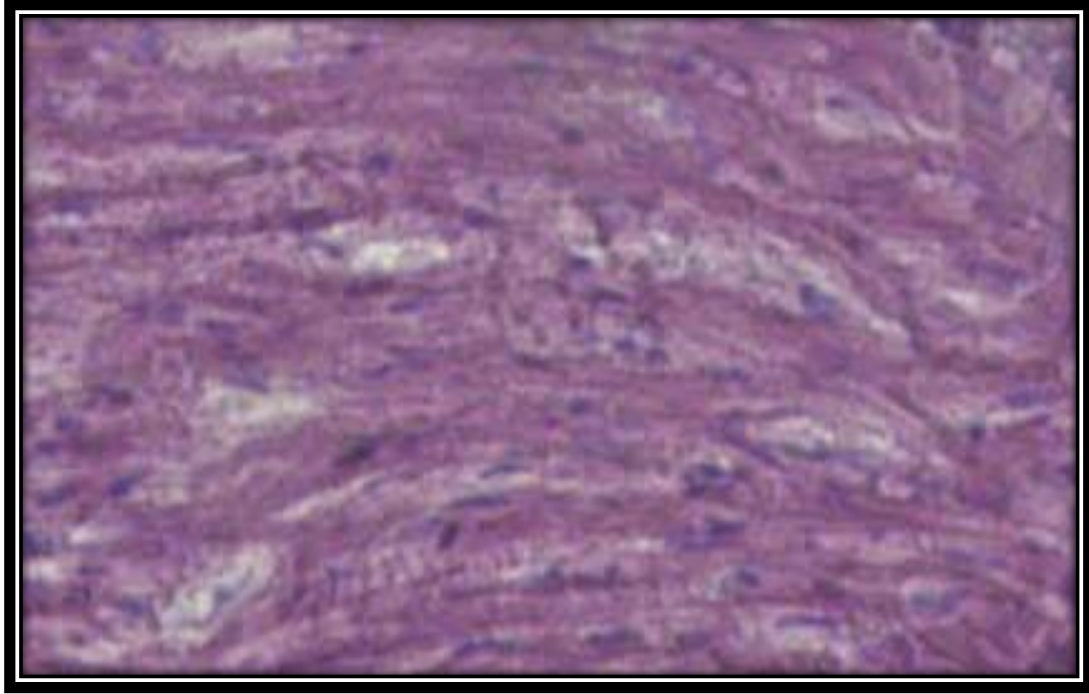
صوره (9-4) مقطع نسيجي في الشريان الكبير لمجموعة الحيوانات المعرضة للضوضاء وغذاء عالي الكوليستيرول يظهر فيها تثخن في البطانة
 ← → الداخلية وعدم انتظام الطبقة البطنية (H&E 200X) ←



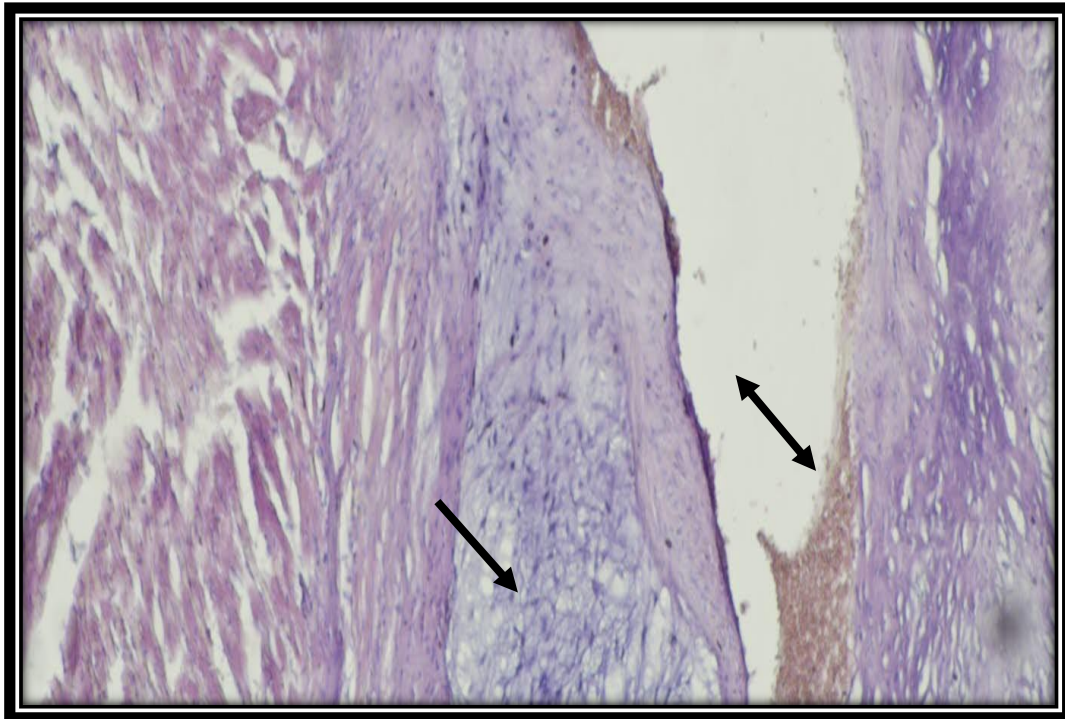
صوره رقم (10-4) مقطع نسيجي في احد الشرايين الكبيره لمجموعة الحيوانات المعرضة لغذاء عالي الكولستيرول والوضواء يلاحظ فيها وجود الخلايا الدهنية ← وترسبات الدهنية ← وتثخن للبطانه الداخلية ☆ (H&E 200X)

2-3-4 تأثير الغذاء عالي الكولستيرول والوضواء على نسيج القلب

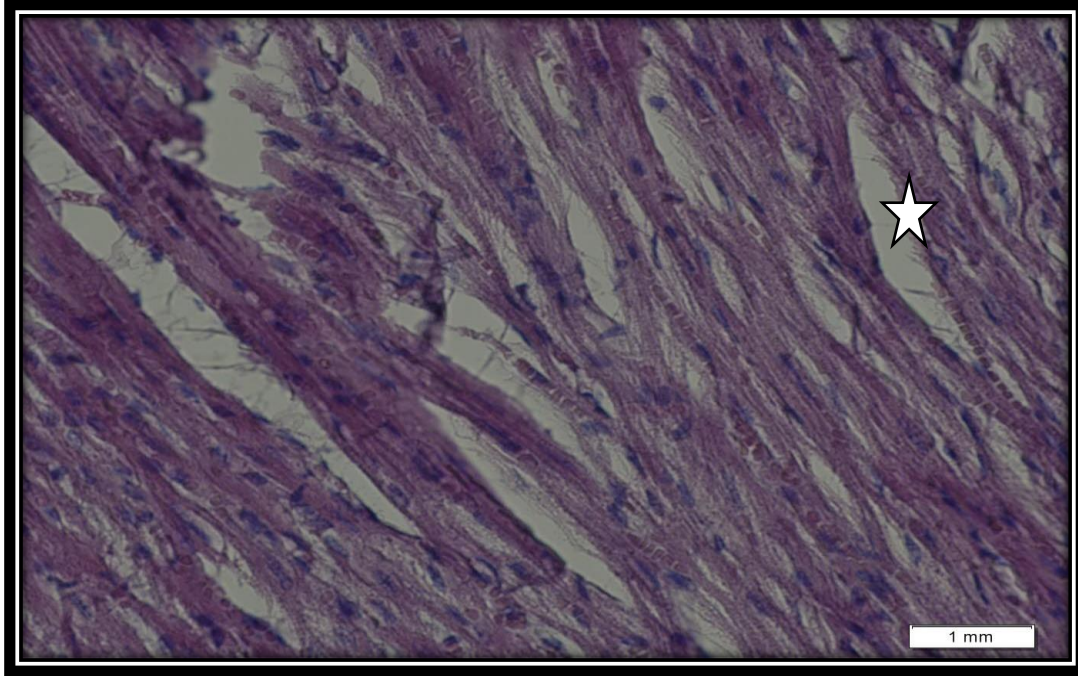
يلاحظ من الصورة (12-4) تأثير التجريع الفموي ل1,5% غم من الكولستيرول (G2) على نسيج القلب حيث يلاحظ وجود الخلايا الدهنية مع وجود نزف دموي وكذلك الصورة رقم (13-4) يلاحظ فيها تنكس خلايا العضلة القلبية مقارنة مع الصورة (11-4) التي تمثل النسيج الطبيعي لعضلة القلب في مجموعة السيطرة (G1) اما الصورة (14-4) فتمثل نسيج عضله القلب في مجموعة الحيوانات المعرضة للوضواء و الغذاء عالي الكولستيرول (G4) يلاحظ فيها احتقان وترسب للمواد الدهنية.



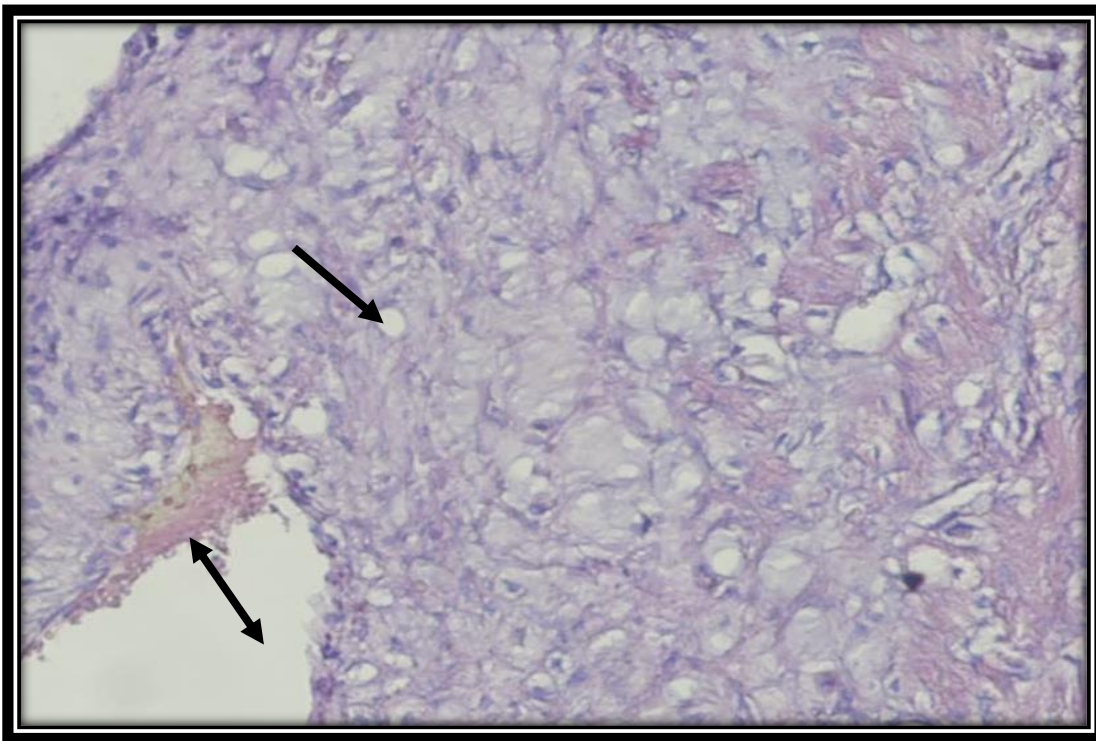
صوره رقم (11-4) مقطع نسيجي للقلب في لمجموعة السيطره في ذكور الارانب (H&E 200X)



صوره رقم (12-4) مقطع نسيجي للقلب في مجموعة الحيوانات المعرضة لغذاء عالي الكولستيرول 1.5% يلاحظ فيها وجود خلايا دهنية → مع وجود نزف دموي ← (H&E 200X)



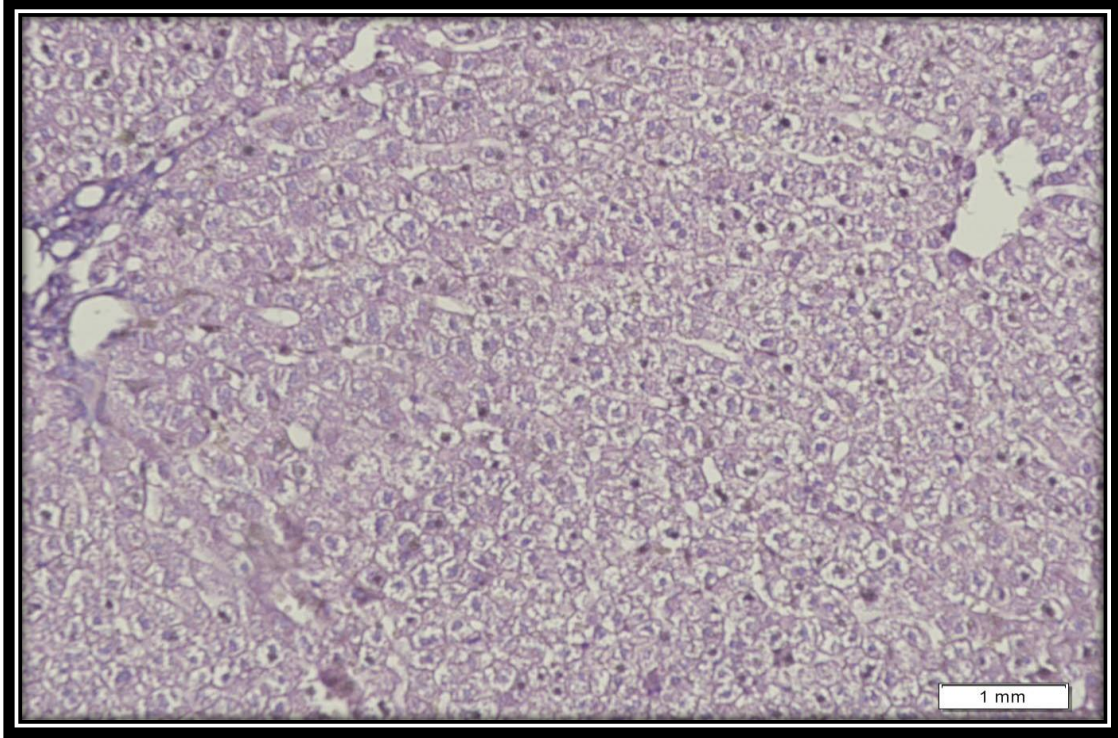
صوره رقم (4-13) مقطع نسيجي في القلب لمجموعة الحيوانات المعرضة لغذاء عالي الكولستيرول يلاحظ فيها تنكس خلايا العضلة القلبية
(H&E 200X) ☆



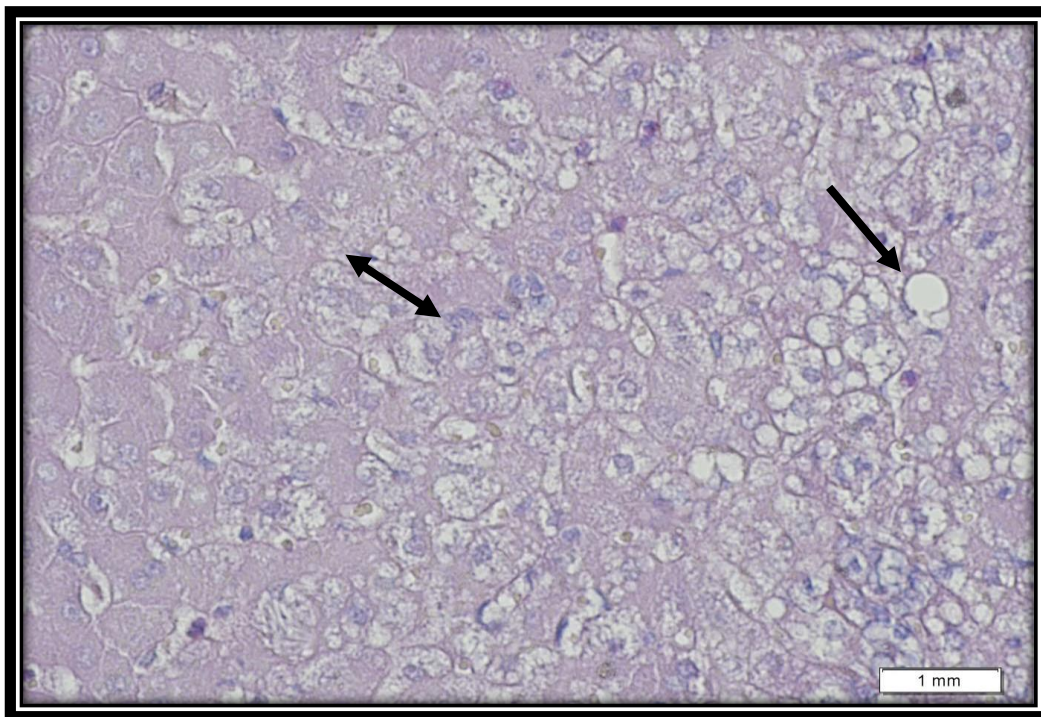
صوره رقم (4-14) مقطع نسيجي للقلب في مجموعة الحيوانات المعرضة للضوضاء بشده 89.6 ديسبل وغذاء عالي الكولستيرول يلاحظ فيها
احتقان ← ← وترسب للمواد الدهنية → → (H&E 200X)

4-3-3 تأثير الغذاء عالي الكولستيرول والضوضاء على نسيج الكبد

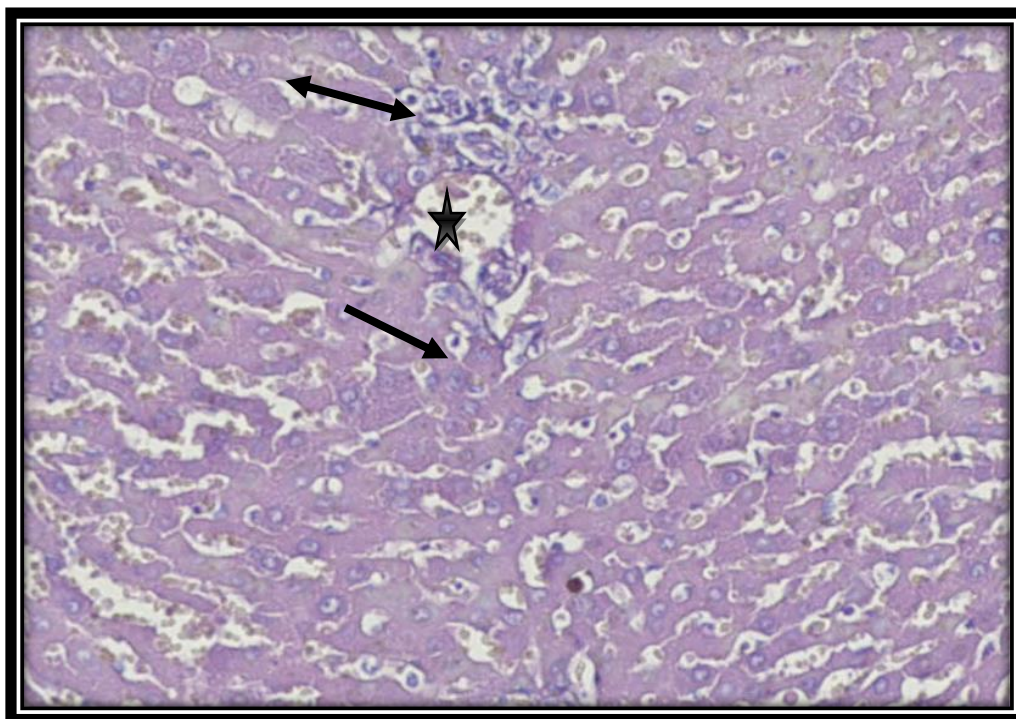
يلاحظ من الصورة (4-16) تأثير الغذاء عالي الكولستيرول على نسيج الكبد حيث يلاحظ فيها احتقان الوريد المركزي وتنكس دهني واختفاء الجيبانيات مقارنة مع الصورة (4-15) التي تمثل نسيج الكبد الطبيعي لمجموعة السيطرة . اما الصورة رقم(4-17) فتمثل نسيج الكبد في مجموعة الحيوانات المعرضة للضوضاء 89,6 ديسبل يلاحظ فيها احتقان الوريد المركزي واحتقان الجيبانيات مع ارتشاح التهابي حول الوريد المركزي. اما الصورة (4-18) فتمثل تأثير الضوضاء والغذاء عالي الكولستيرول على نسيج الكبد حيث يظهر فيها احتقان الوريد المركزي وظهور الحويصلات الدهنية بشكل أعشاش خلوية .



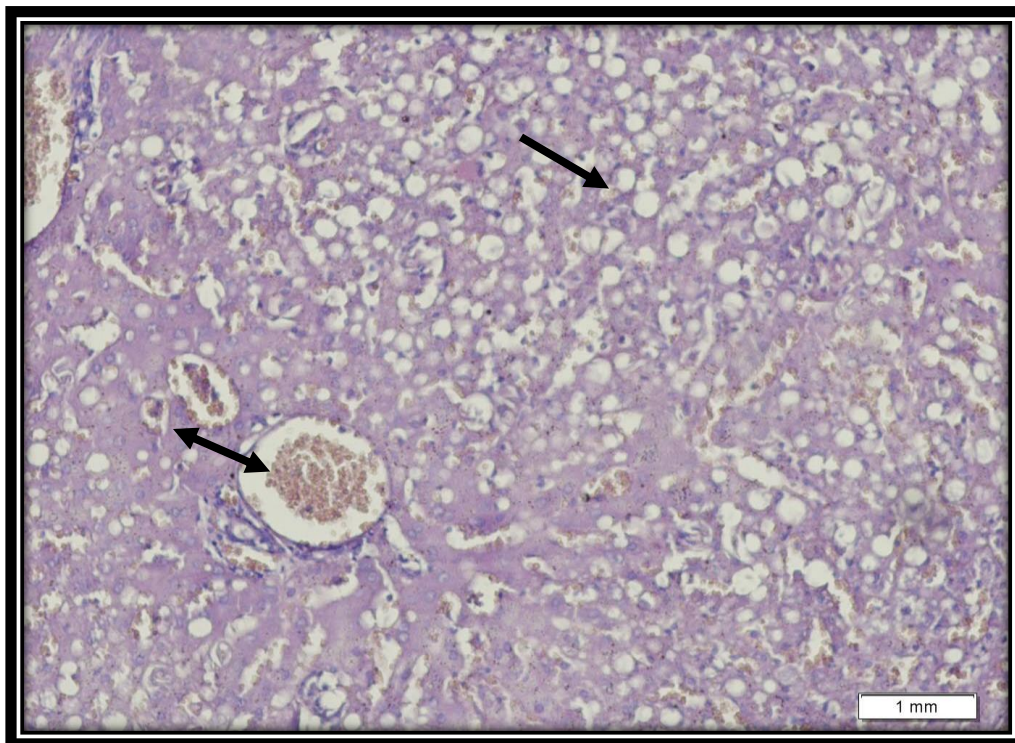
صوره (4-15) مقطع نسيجي للكبد لمجموعة حيواناتالسيطرة في ذكور الارانب (H&E 200X)



صوره (4-16) مقطع نسيجي للكبد في مجموعة الحيوانات المعرضة للغذاء عالي الكوليستيرول 1,5% غم يلاحظ فيها تنكس الخلايا الكبدية مع وجود حويصلات دهنية \longleftrightarrow (H&E 200X) \longleftrightarrow



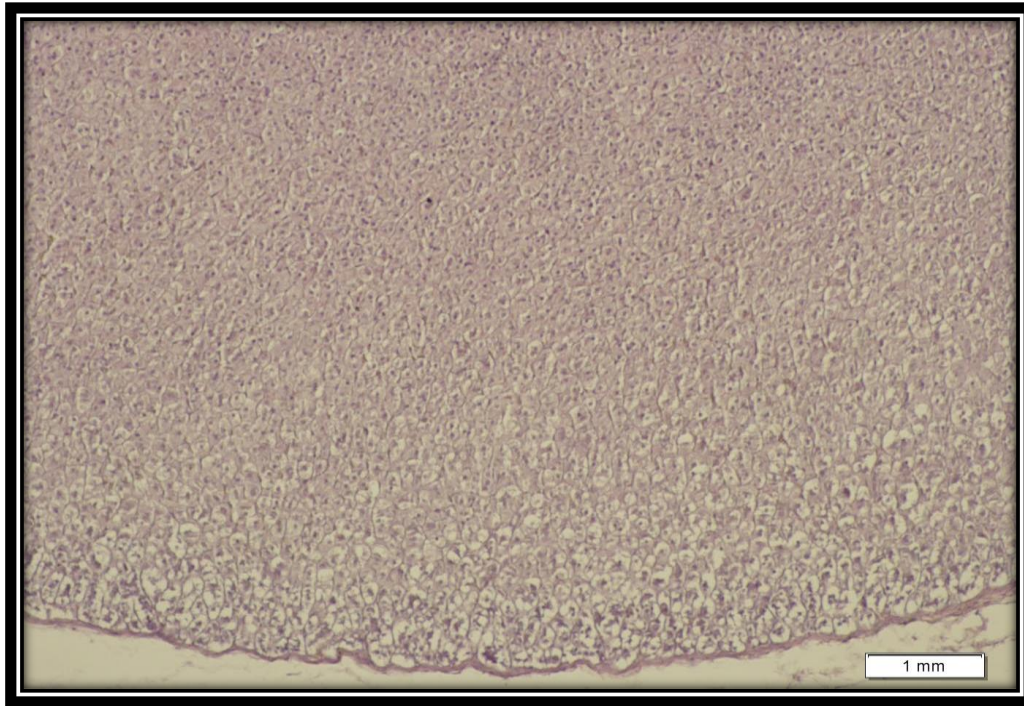
صوره (4-17) مقطع نسيجي للكبد في مجموعة الحيوانات المعرضة للضوء 89,6 ديسبل يلاحظ فيها احتقان الوريد المركزي \star واحتقان الجيبانيات \longrightarrow مع ارتشاح التهابي حول الوريد المركزي \longleftrightarrow (H&E 200X) \longleftrightarrow



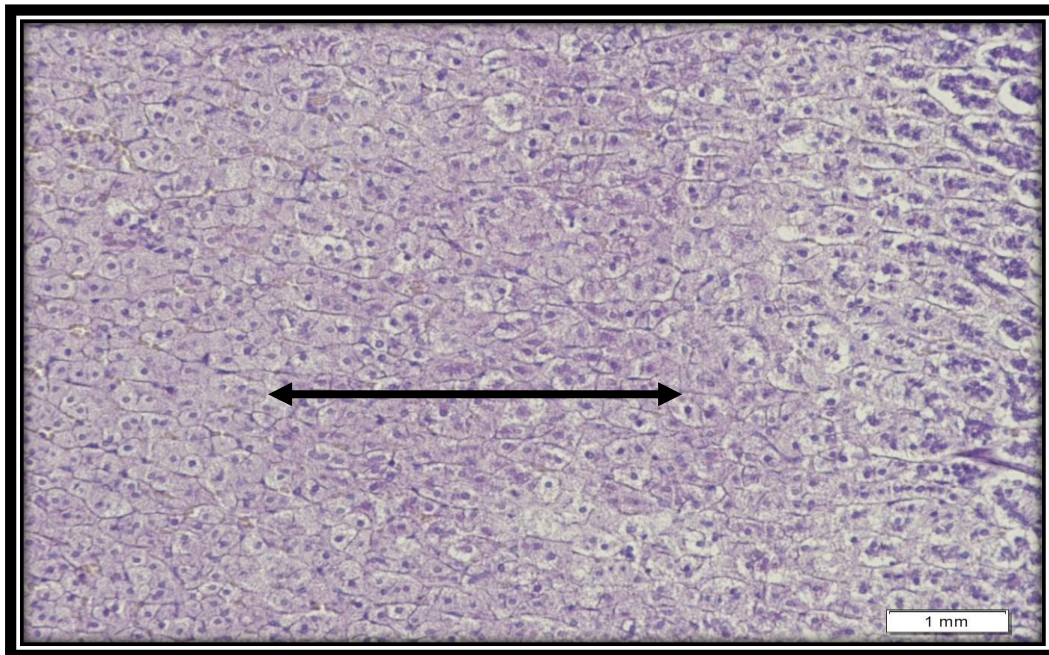
صوره (18-4) مقطع نسيجي للكبد في مجموعة الحيوانات المعرضة لغذاء عاي الكولستيرول والضوضاء معا يلاحظ فيها احتقان الوريد المركزي \longleftrightarrow وظهور حويصلات الدهنية \longrightarrow (H&E 200X)

4-3-4 تأثير الغذاء عالي الكولستيرول والضوضاء على نسيج الغدة الكظرية

يلاحظ من الصورة (20-4) تأثير الضوضاء 89,6 ديسبل على نسيج قشره الغده الكظرية يلاحظ فيها فرط تنسج hyperplasia للطبقة الوسطى Fasculata مقارنة مع الصورة (19-4) التي تمثل النسيج الطبيعي لقشره الغده الكظرية . اما الصورة (21-4) والصورة (22-4) فتمثل مقطع نسيجي للغده الكظرية لمجموعة الحيوانات المعرضة لغذاء عالي الكولستيرول والضوضاء معا لمدة ثلاثة اشهر حيث يلاحظ فيها فرط تنسج للطبقة الوسطى وانضغاط الطبقة الحبيبية الواقعة تحت المحفظة وتنكس خلوي ووجود تراكم حويصلية في سايتوبلازم الخلايا.

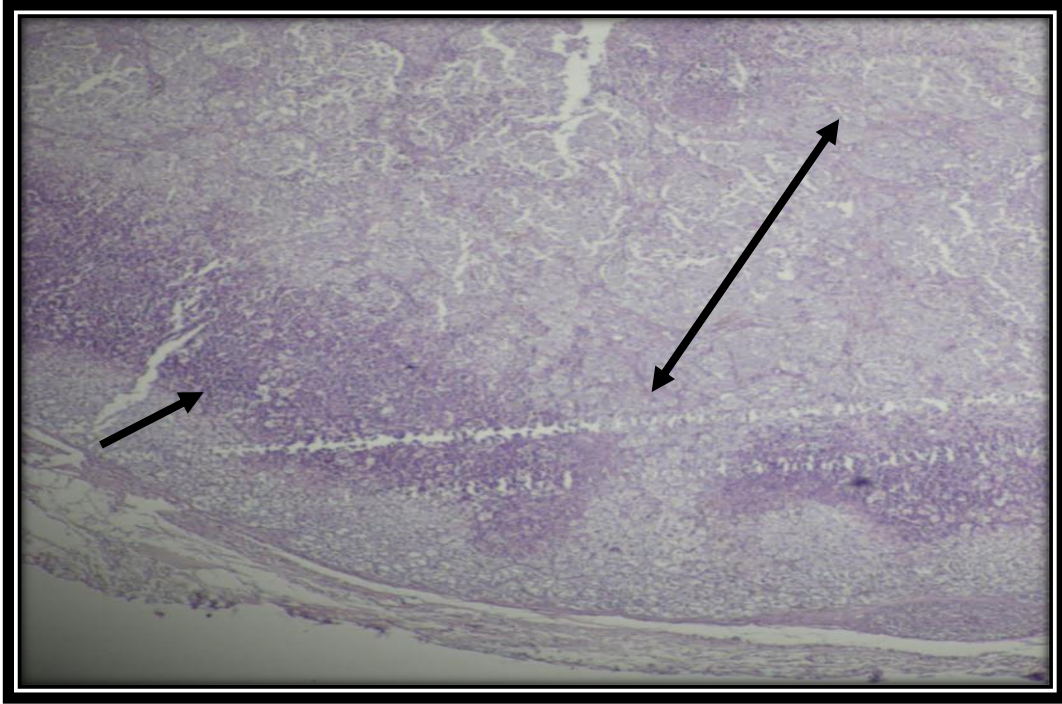


صوره (19-4) تبين مقطع نسيجي في الغدة الكظرية لمجموعة حيوانات السيطرة في ذكور الارانب المحلية (H&E 200X)

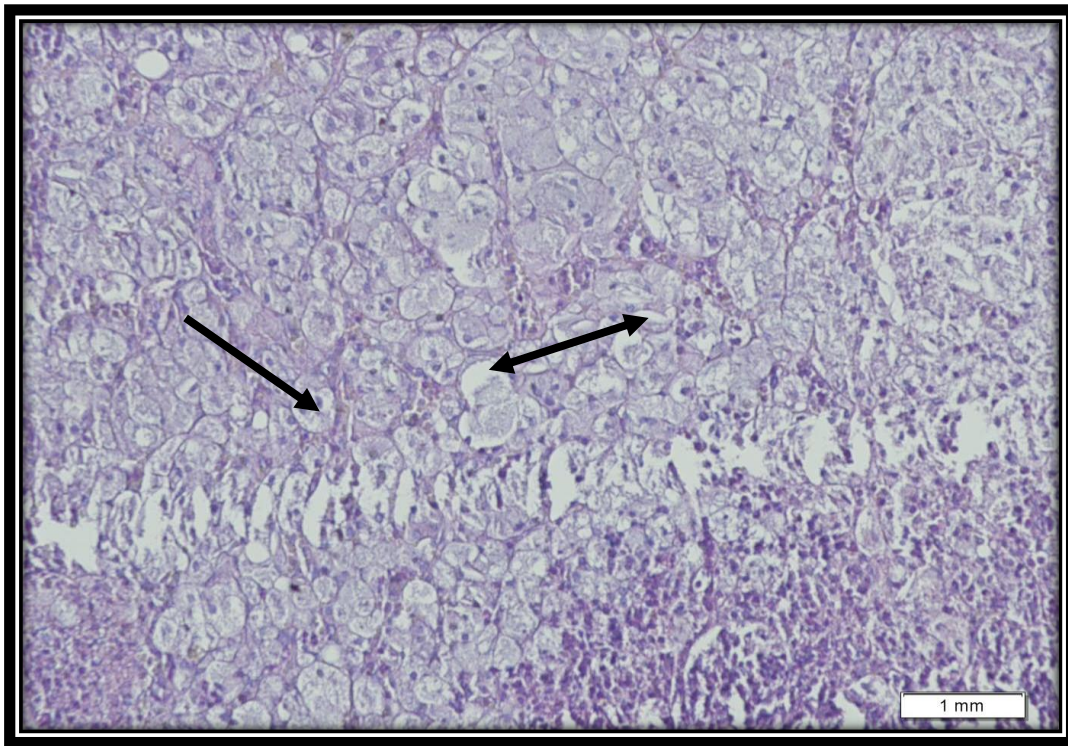


صوره (20-4) مقطع نسيجي للغده الكظرية لمجموعة الحيوانات المعرضة لضوء 89,6 ديسبل يلاحظ فيها فرط تنسج للطبقة الوسطى

.(H&E 200X)



صوره (4-21) مقطع نسيجي للغده الكظرية لمجموعة الحيوانات المعرضة للضوضاء والغذاء عالي الكوليستيرول يلاحظ فيها فرط تنسج للطبقة الوسطى ←← وانظاظ الطبقة الحبيبية الواقعة تحت المحفظة (H&E 200X) →→



صوره (4-22) مقطع نسيجي للغده الكظرية لمجموعة الحيوانات المعرضة للضوضاء والغذاء عالي الكوليستيرول و يلاحظ فيها وجود تراكيب حويصليه في سايتوبلازم الخلايا ←← مع تنكس خلوي →→ (H&E 200X)

يعد تصلب الشرياني احد امراض الجهاز القلبي الوعائي الواسعة الانتشار في العالم ، و يمتاز بنتخن جدران الشرايين الكبيرة والمتوسطة والصغيرة الحجم . إن آلية ظهور آفات التصلب الشرياني تتمثل باكسدة البروتينات الدهنية LDL-C ، وأن جزيئات ox-LDL-C من قبل الخلايا البلعمية وتكوين الخلايا الرغوية مع التصاق واختراق الخلايا احادية النواة لجدار الوعاء الدموي وتكوين السايوتوكينات وعوامل النمو وهجرة وتكاثر الخلايا العضلية الملساء الوعائية فضلاً عن تكوين الافات الوعائية المصحوبة بسدادة ليفية وخثرة (Ross ,1993) . ان التجريع الفموي للكولستيرول 1.5% ولمدة ثلاثة اشهر ادى الى حدوث تغيرات نسيجية لبطانة الوعاء الدموي متمثلة بظهور الحويصلات الدهنية والخلايا الرغوية صورة (4-6) (4-8) (4-10) وتثخنت وعدم انتظام الطبقة البطانية صورة (4-7) (4-9) وهذا يتفق مع (Yips et al,2000;Amran et al,2009;Yamakoshi,2000) ويعود سبب حدوث الاذى لبطانة الشريان الداخلية الى الاجهاد التأكسدي الناتج من الارتفاع في تراكيز العديد من جذور الأوكسجين الفعالة مثل جذور الهيدروكسيل (OH•) hydroxyl radicle والسوبر اوكسايد Superoxidanion radical وبيروكسيد الهيدروجين Hydrogen peroxide (H₂O₂) وبكميات تفوق قابلية دفاعات الأنسجة المضادة للأكسدة للتخلص من هذه الجذور محدثا الضرر والتخريب في الانسجة (Halliwell , 1997) ، يرافقة زيادة في زناخة الدهن للأنسجة مما يؤدي الى تحطيم الأحماض الدهنية المتعددة غير المشبعة وينتج عنه الضرر في أنسجة الجسم المختلفة (Betteridge , 2001) . حيث أن الإجهاد التأكسدي يلعب دورا مهما في تطور آفات التصلب حيث تعمل أنواع الأوكسجين الفعالة ROS على أكسدة المواد الدهنية LDL-C منتجة ox-LDL والتي تمتلك خاصية سمية خلوية تؤدي الى إنتاج كميات كبيرة من الجذور الحرة والتي تعد المفتاح المحفز لعملية التصلب الشرياني (Steinberg , 1997).

حيث ان العلاقة بين التصلب الشرياني وارتفاع مستوى بيروكسيدات الدهون في البلازما تتمثل في بيروكسيدات الدهون تساعد على تجمع الصفائح الدموية ، و تعد عاملاً مؤذياً مباشراً على بطانة الشرايين او خلايا البطانة ، وتثبط التصنيع الحيوي لمادة Prostacycline في جدران الشرايين ، وبالتالي حدوث خلل في نفاذية الطبقة البطانية مما يزيد من نفاذيتها لبروتينات البلازما كالالبومين ، والبروتين الشحمي منخفض الكثافة والفايبرينوجين و ترسبها في جدران الاوعية الدموية (Schwartz and Valenie,1994) وان ظهور النزف والتخثر في تجويف الشرايين يؤكد على حدوث الاذى في خلايا

البطانة مصحوبا بحدوث تغيرات غير طبيعية في الحركة الوعائية للاوعية التاجية والذي يسهل من التصاق الخلايا وحيدة النواة

والصفيحات الدموية في جدار الوعاء الدموي مما يحفز تكاثر وهجرة الخلايا العضلية الملساء باتجاه البطانة بفعل الشد الوعائي للبطانة من خلال تحريرها مواد وعائية فعالة متمثلة بـ (NO) الذي يحتاج تصنيعة وجود انزيم Nitric oxid synthase بوجود 4-hydrobiopterin (BH₄) بوصفة عاملا مساعداً (Wever *et al* ,1998 ; Luscher and Noll ,1995) . أن توليد الجذور الحرة الاوكسجينية ينتج عنها تثبيط تكوين فعالية Nitric oxid (NO) المفرز من قبل خلايا البطانة مما يسبب الضرر للطبقة البطانية وحدوث خلل في وظيفة الاوعية الدموية من خلال حصول حالة التقلص للاوعية الدموية وتجمع في الاقراص الدموية والتصاق الخلايا العدة في بطانة الاوعية الدموية حيث لوحظ ان شرايين الأرانج المعاملة بالكولستيرول في الغذاء تنتج كميات كبيرة من السوبر اوكسايد (Galle *et al* , 1990 ; Kugiyama *et al* ., 1997) كما ان وجود التثخن في جدار الوعاء الدموي ناتج عن تكاثر الخلايا العضلية الملساء الوعائية المتمثلة بالمرحلة التكاثرية ومن ثم ظهور الترسبات الدهنية بسبب الضرر البطاني والذي يتبعه ارتشاح التهابي للخلايا احادية النواه المتمثلة بالبلعمات الى الفسح تحت البطانة لتلتهم جزيئات البروتين الشحمي منخفض الكثافة المؤكسدة مكونة الخلايا الرغوية Foamy cell وان التمثول المبرمج لهذه الخلايا apoptosis يؤدي الى تكوين الخيوط الدهنية Fatty streak (Libby,2000). كما أشارت الدراسة الحالية الى زيادة في MDA وانخفاض في GSH دلالة على زيادة انتاج الجذور الحرة التي تؤدي الى اضطراب في وظيفة بطانة الاوعية الدموية وهي الخطوة الاولى في نشوء التصلب الشرياني Atherosclerosis

اما التغيرات النسيجية للاوعية الدموية بفعل الضوضاء تشير العديد من الدراسات الى وجود علاقة بين التعرض للضوضاء وامراض القلب الوعائية (Vankempen *et al* , 2006) فهناك سببان رئيسيان في حصول خلل في بطانة الاوعية الدموية الاول هو الزيادة في ضغط الدم الانقباضي Systolic blood pressure وضغط الدم الانبساطي diastolic blood pressure الناتج من الزيادة في المقاومة المحيطة للاوعية الدموية والثاني هو الارتفاع المزمن في الكولستيرول والشحوم البروتينية واطنة الكثافة وواطنة الكثافة جدا وهذا الخلل يؤدي الى تجمع الاقراص الدموية (Herbold *et al* ,1989) . ايضا من خلال الدراسة لوحظ الارتفاع في مستوى تركيز الكوكوز الذي يزيد من حدوث الاجهاد التأكسدي بواسطة ميكانيكيتين الاولى هي انخفاض او اضعاف في مضادات الاكسدة الخلوية المهمة مثل الكلوتاثيون GSH

والثانية هي الانخفاض في توفر NADPH وبذلك تثبط فعالية الكاتاليز Catalase المسؤول عن تحويل بيروكسيد الهيدروجين H₂O₂ الى ماء H₂O وبذلك فإن الجذور الحرة المتولدة مثل (-O₂) يمكن ان تتفاعل مع Nitric Oxide (NO) لانتاج كميات متزايدة من جذر بيروكسي نترتيت Peroxynitrite التفاعلي الذي له القابلية على أكسدة الدهون مما يؤدي الى حدوث تغيرات في تركيب ونفاذية الاغشية الخلوية (Griending and Fitzgerald,2003) كما ان الارتفاع في الكلوكوز يؤدي الى زيادة العوامل المناعية مثل IgG وزيادة ox-LDL والالبومين ونتيجة لتجمعها في الغشاء القاعدي للاوعية الدموية والتقاط العوامل المناعية في الدم و ثم تحفيز الحالة الالتهابية فيها وبالتالي حصول لويحة التصلب الشريانية Atheromataus plaque (Mahmood et al,2007).

ان الزيادة في كولستيرول الدم Hyperlipidemia نتيجة للغذاء عالي الكولستيرول والاجهاد المزمن للضوضاء ولمدة ثلاثة اشهر تؤدي الى عدم التوازن للتجهيز الدموي للقلب عن طريق اكسجة الدم Oxygenated blood والتي تؤدي الى حصول تضيق في الشرايين التاجية وانغلاقها (chang et al, 2007) وبالتالي حدوث نقص التروية الدموية التي تؤدي الى توليد الجذور الحرة التي تعمل على اكسدة الدهون لغشاء الخلية وبالتالي تحطم الغشاء و الى موت خلايا العضلة القلبية myocardial cell بسبب نقص الاوكسجين الواصل اليها (Moet,2010).

كما ان ارتفاع الكولستيرول ادى الى ارتفاع المالمونديهايد وهو يعد مؤشرا لتزنج الدهون واكسدة الدهون الفوسفاتية في غشاء الخلايا الكبدية .مما يسبب اختلال في نفاذية الغشاء الخلوي حيث تتجمع الجزيئات الدهنية داخل الخلية ويؤدي ذلك الى ظهور حويصلات الدهنية والتي ظهرت بشكل اعشاش خلوية وهذا يتفق مع (Asia et al,2001; Weihong al,2010) وهذه التغيرات تكون ناتجة عن الاجهاد التاكسدي ، مما يسبب تحطم هذه الخلايا لعدم امكانيتها مقاومة فعالية الجذور الحرة وتجمع الجزيئات الدهنية داخل الخلية . وبما ان الكبد مسؤول عن 70% من فعالية مستقبلات البروتينات الدهنية فان الخل الذي يصيب الخلايا الكبدية يؤدي الى عدم فاعلية هذه المستقبلات وبذلك يؤدي الى عدم السيطرة على مستوى الكوليسترول في الدم (Hobbs et al ., 1992) ، فضلاً عن ذلك فان تجمع حويصلات الدهن في الخلايا الكبدية قد يكون ناتجاً عن تحطم اغشية الخلايا نتيجة لحدوث الاجهاد التاكسدي بفعل الجذور الحرة وبالتالي ظهور افات التنكس الخلوي ناتجة عن حدوث خلل في مضخات الصوديوم للمتقدرات مما ينتج عنه انخفاض في انتاج الطاقة ATP اللازمة لتصنيع البروتينات مما ادى الى نقص في البروتينات اللازم لسلامة الاغشية الخلوية .

ان الاجهاد التأكسدي يسبب ضعف في فعاليات الانزيمات المضادة للاكسدة مثل الكلوتاثيونبيروكسيداز, GSH-px والكاتاليز CAT والسوبر اوكسايدديسميتيز. SOD ويسبب الاجهاد المزمن تحفيز للHPA-axisHypothalmo-pituary-adrenal-axis والجهاز العصبي السمبثاوي (Sympathatic nerves) فيؤدي الى زيادة افراز الهرمون المحفز لقشرة الغدة الكظرية ACTH والذي يسبب تحفيز مستمر للطبقة الوسطى Fasculata للغدة الكظرية لافراز هرمون الكورتيزول مسببة فرط تنسج Hyperplasia لهذه المنطقة وتنكس في خلاياها وهذا يتفق مع (Moet, 2010) .

ان الاجهاد المستمر الذي يتعرض له الحيوان يؤدي الى توليد العديد من الجذور الحرة وخاصة ROS المحطمة للانسجة من خلال الترسبات الدهنية وتنكس الخلايا والتغيرات النسيجية والنزف الدموي وأرتشاح خلايا الدم والخلايا الانتهايبية وتكوين الفجوات الدهنية المملوءة بالدهون الناتجة من الاكسدة الكبيرة للدهون الواطئة الكثافة وتحطمت في اغشية الخلايا وانفصال انويتها وتحطمت في المادة الوراثية . كلها تسببها الجذور الحرة الناتجة من ازدياد جرعة الكوليسترول والتعرض للضوضاء المزمنة وبالتالي ظهور الافات الدهنية للشرايين القلبية وحدوث خلل في نظم القلب وعند الاستمرار على ذلك ربما يؤدي الى فشل عمل تلك الانسجة.

Conclusion & Recommendation

الاستنتاجات

استنتج من الدراسة الحالية:

ان التعرض لغذاء عالي الكولستيرول والوضاء ولفترة زمنية ليست بالقصيرة تؤدي الى:-

1- تغيرات معنوية في صورة الدهون وارتفاع في هرمون الكورتيزول وانخفاض في هرمون الانسولين بسبب حصول حالة الاجهاد التأكسدي

2- على الرغم من ان التعرض للوضاء كان ذا فعالية في جميع المعايير التي تم قياسها لكن وجد ان استخدام كلا العاملين كان اكثر فعالية في زيادة تلك النتائج اضافة الى حصول تغييرات نسجية ومرضية واضحة Histopathological changes في الشرايين الكبيرة والقلب والكبد والغدة الكظرية.

التوصيات

- 1- اجراء دراسات تجريبية عن تأثير التلوث الضوضائي الحاد والمزمن على الجهاز العصبي والجهاز السمعي والجهاز البولي وذلك باستخدام المجهر الاعتيادي والالكتروني .
- 2- اجراء دراسة مناعية عن تأثير التلوث الضوضائي في الانسان والحيوانات المختبرية .
- 3- اجراء دراسة وراثية عن تأثير التلوث الضوضائي المزمن في العراق .
- 4- تشريع قانون يتضمن احكاماً مهمة للحماية من التلوث الضوضائي.

References

المصادر العربية

- الانصاري، نعيم محمد (2009). التلوث البيئي مخاطر عصرية واستجابة علمية ، الطبعة الاولى عمان: دار دجلة.
- أواختي، زهراء أحمد (2005). دراسة تأثير اللكنان المعزول من بذور الكتان على ارتفاع الكولستيرول وفعالية انزيم الاسيتيل كولين استريز في الارانب. رسالة ماجستير ، معهد الهندسة الوراثية والتقنيات الاحيائية، جامعة بغداد.
- البازي ، وفاق جبوري (2009). الدور الوقائي والمانع لزيت الزيتون على التلف الحاصل في القلب والكبد والمستحدث بفرط الميثيونين في ذكور الارانب، اطروحة دكتوراة، كلية الطب البيطري، جامعة بغداد.
- البحراني، حسين شاكر (2009). دراسة حقلية عن اهم مصادر التلوث الضوضائي في الاحياء السكنية لمدينتي النجف والكوفة. مجلة القادسية للعلوم الهندسية، المجلد 2، العدد 4.
- بوران ، علياء حاتوغوابودية، محمد حمدان (2003). علم البيئة. دار الشروق للنشر والتوزيع. الاردن.
- الخفاف ، اسرار اسماعيل ياسين (2005). قابلية الاجهاد التاكسدي في احداث أفات التصلب العصيدي التجريبي في أناث الجرذان البيضاء مع استخدام بعض مضادات الاكسدة. اطروحة دكتوراة، كلية العلوم ، جامعة الموصل.
- خلف ، لعبيي هاتو (2009). محاسبة التلوث البيئي. رسالة ماجستير ، كلية الادارة والاقتصاد ، الاكاديمية العربية في الدنمارك.
- ذياب ، دينا سعدون وتوما، باسم شابا وخضير ، خالصة كاظم (2009). تأثير بيروكسيد الهيدروجين على كفاءة عمل العضلة القلبية في ذكور الارانب . رسالة ماجستير، كلية الطب البيطري. جامعة بغداد.
- الراوي ، مسارع حسن (1999). سيكوجنة الشيخوخة وموقف الاسلام من كبار السن ، دار الهلال ، مديرية دار الكتب للطباعة والنشر.
- العقيلي ، براء نجم (2009) دور الفلافونيدات المعزولة من بذور الحبة السوداء في التقليل من تأثير بيروكسيد الهيدروجين على المخطط الكهربائي للعضلة القلبية في ذكور الارانب البالغة. المجلة الطبية البيطرية العراقية، المجلد 33، العدد 1.

References

- غاتيون وهال ،(2004). المرجع في الفيزيولوجيا الطبيعية. دار المنجد. قسم النشر الطبي: 235.
- الكنانى، رقية كريم (2010). تأثير فرط الميثيونين على بعض المعايير الهرمونية والوظيفية في أنثى الارانب النيوزلندية ، رسالة ماجستير ، كلية التربية – علوم الحياة . جامعة كربلاء
- محمد، صباح محمود (2001). تلوث البيئة، الطبعة الاولى ، مؤسسة الوراق للنشر.
- النعيمي، باسم احمد موفق (1993). دور فرط الهوموستتين بأمراض تصلب الشرايين مع محاولة علاجية بواسطة ثمرة نبات الخرنوب ، رسالة ماجستير، كلية الطب، جامعة بغداد.
- النهري، مجدي مدحت (2002). مسؤولية الدولة عن اضرار التلوث البيئي ، مكتبة الجلاء، المنصوره .

References

- Aleman, C.L., Noa, M., Mas, R., Rodeiro, I., Mesa, R., Menendez, R., Gamez, and R. Hernandez, C. (2000). Reference data for the principal physiological indicators in three species of laboratory animals. *Lab Anima.* 34:379-385.
- Allain. (1974). Measurement of cholesterol. *Clin. Chem.* 20:470-475.
- Altinoz, H.C., Gokbudak, R., Bayraktar, A., and Belli, S.A. (2001). Pilot study of measurement of the frequency of sounds emitted by high-speed dental air turbines. *J. Oral Sci.*, 43(3):189-92.
- Altman, R. (2003). Risk factors in coronary atherosclerosis athero-inflammation: the meeting point. *J. Thromb.* 1(4):22-27.
- Alwan, A. (1995). Prevention and control of cardiovascular disease. Alascandria, Egypt.
- Amran, A.A., Zaiton, Z., Faizah, and O. Morat, P. (2009). Effects of *Garcinia atroviridis* on serum profiles and atherosclerotic lesions in the aorta of guinea pigs fed a high cholesterol diet. *Singapore Med. J.* 50(Suppl 3):295-299.
- Andrew, G. B., David, R. G., Adrienne, C., Peter, W.F., Jennifer, L., Jose, M. O., Ernst, J.S., and William, P.C. (1994). A prospective investigation of elevated Lipoprotein (a) detected by electrophoresis and cardiovascular disease in women the Framingham heart study. *Circulation.* 90. (4).16-19
- Anonymous (2001). Cigarette smoking in 99 metropolitan areas-united states. 2000. *MMWR-Mortal-wkly-Rep.* 50(49):11-13.
- Asai, A. and Miyazawa, T. (2001). Dietary curcuminoids prevent high-fat diet-induced lipid accumulation in rat liver and epididymal adipose tissue. *J Nutr.* 131:2932-2935

References

- Babisch, W., Beule, B., Ising, H., Kersten, N., Schust, M., and Wende, H. (2006). Noise burden and the risk of myocardial infarction: False interpretation of results due to inadequate treatment of data. *Eur Heart J.* 27: 26
- Babisch, W. (2005). Noise and health *Environmental Health Perspectives*, 113(1), 14-15.
- Babisch, W. (2006). Transportation noise and cardiovascular risk: Updated review and synthesis of epidemiological studies indicate that the evidence has increased. *Noise & Health*, 8(30):1-29.
- Babisch, B., Schust, M. N., and Ising, H. (2005). Traffic noise & risk of myocardial infarction. *Epidemiology*, 16(1):33-40.
- Bartfay, W. J. and Bartfay, E. (2000). Iron-overload cardiomyopathy: evidence for a free radical mediated mechanism of injury and dysfunction in a murine model. *Biol. Res. Nurs.* (2):49-59.
- Balakumar, P. S., Jindal, D. I., Shah, M., and Singh, M. (2007). Experimental models for vascular endothelial dysfunction. *Trends Med. Res.*, 2:12-20.
- Baldwin, A. L. (2007). Effects of Noise on Rodent physiology. *J. Psy.*, (20):134-144.
- Basile, J. (2002). Hypertension in the elderly: a review of the importance of systolic blood pressure elevation. *J. Clin. Hypertens. (Greenwich)*, 4(2):108-119.
- Basner, M. (2008). Nocturnal aircraft noise exposure increases objectively assessed daytime sleepiness. *Somnologie*, 12(2):110-117.
- Beckman, J. A., Creager, M. A., and Libby, P. (2002). Diabetes and atherosclerosis—epidemiology, pathophysiology, and management. *J. American Medical Association*, 287(19):2570-2581.

References

- Berglund, B., Lindvall, T., Schwela, D., and Goh, K.T. (1999). World Health Organization: Guidelines for Community Noise. World Health Organization
- Berliner, J.A., Navab, M., and Fogelman, A.M. (1995). Atherosclerosis: basic mechanisms: oxidation, inflammation, and genetics. *Circulation*, 91: (24)88 – 96.
- Berry, B. F., and Flindell, I. H., (2009). Estimating dose-response relationships between noise exposure and human health impacts in the UK Berry Environmental Ltd. – BEL Report -02.
- Betteridge, D.J. (2001). Lipid-lowering trials in diabetes. *Curr Opin-Lipidol.*, 12(6):619-623.
- Bjork, J., Ardo, J., Stroh, E., Lovkvist, H., Ostergren P.O., and Albin, M., (2006). Road traffic noise in southern Sweden and its relation to annoyance, disturbance of daily activities and health. *Scandinavian J. Work, Environment, and Health*, 32(5): 392-401.
- Blanco, C. L., Daviglius, M.L., Garside, D.B., Liu, K., Pirzada, A., Stamler, J., and Greenland, P. (2002). Relation of cigarette smoking to 25-year mortality middle-aged men with low serum cholesterol: the Chicago Heart Association Detection Project in Industry. *Am.J. epidemiol.*, 155(4):54-60.
- Bodemann, H.H., Irmer, M., Schlutter, K. (1982). Catecholamines stimulate the Na,K-pump of human erythrocytes in vivo. *Proceedings 16th Annual Meeting of European Society of Clinical Investigation*. abstract No. 23.
- Boman, E., Enmarker, I., and Hygge, S. (2005). Strength of noise effects on memory as a function of noise source and age. *J. Noise Health*, 7(27), 11-26.

References

- Boneth, P.O. and Lerman, A. (2003). Endothelial dysfunction a marker of atherosclerotic risk. *Arteriosclerosis, Thrombosis and vascular Biology* 23: 168.
- Burits., C.A. and Ashwood, E. R. (1999). *Trits Text Book of clinical chemistry* 3rd ed. W.B.Saunders company, Tokyo. 1034-1054.
- Burstein, M. J. (1970). Measurement of HDL. *Lipid Res.* , 11:583.
- Castro, C.M., Halkes, C.J., Erkelens, D.W. (2001). Obesity and free fatty acids. double trouble. *Nutr. Metab. cardiovasc Dis.*, 11(2):34-42.
- Chang, T. S., Lin, S., Jain, R. and Chan, C. (2007). Effects of occupational noise exposure on 24-hour ambulatory vascular properties in male workers. *Environ Health Perspect*, 115: 1660-1664.
- Cheung, C. K. (2004). Organizational influence on working people's occupational noise protection in Hong Kong. *J. Safety Research*, (5):35- 46.
- Choie, J. W. ; Kim, S. K. and Pai, S. H. (2001). Changes in serum lipid concentration during Iron depleting and after iron supplementation *Annals of clinical and laboratory science*, 31(2) : 151-157.
- Chu, C., Sheng, L., Kun, T., and Lee, S. T., (2007). Effects of atorvastatin on ventricular late potentials and repolarization dispersion in patients with hypercholesterolemia. *J. Kaohsiung Med Sci.* (23):217–224 .
- Clark ,K., Stephen , A.(2007). The effect of transportation noise on health and cognitive development .*J.Psy.*20:145-158.
- Clarke, R., Lewington, s., Youngman, L., sherliker, p., peto, -R .and Collins, R. (2002). Underestimation of the importance of Eur-Heart. *J.*23(4):286-293.
- Clausen, T., Flatman, J.A. (1982). F82-Adrenoceptors mediate the stimulating effect of adrenaline on active electrogenic Na-K-transport in rat soleus muscle. *J. Phannacol.* 68,(7):49-55.

References

- Coatu S.(1977).Study of cardiovascular and auditory pathophysiological implications in a group of operatives work in noisy industrial surroundings.Physiologie, 14: 53-61.
- Cui, B.K., Liu, S., Lin, X.J., Wang, J., Li, S.H., Wang, Q.B.,and Li, S.P.(2011). Effects of Lyciumbarbarumaqueous and ethanol extracts on high fat-diet induced oxidative stress in rat liver tissue. *Molecules*,16:9116–9128.
- Dabbagh , A. J. ,Shwaery , G. T. ,Keaney ,J. F. and Frei , B. (1997). Effect of iron overload and deficiency on atherosclerosis in the hypercholesterolemic rabbit .*Arterioscler .Thromb .Vasc .Biol .*,17:2638-2645.
- Dallman, M.F, laFleur, S.E., Pecoraro, N.C., Gomez, F., Houshyar, H.,and Akana, S.F.(2004).Minireview: glucocorticoids – food intake, abdominal obesity, and wealthy nations. *Endocrinology*,145(6):2633-2638.
- Demirel, R., mollaoglu, H., Yesilyurt, H., Ucok, K., Aycicek, A., akkaya. M., Genc, A., Uygur, R., Dogan, M.(2009). Noise induces oxidative Stressin Rat. *Eur., J. Gen. Med.*6(1):20-24
- Denke, M. (2005).Weighing in before the fight: Low density lipoprotein cholesterol and non –high – density lipoprotein cholesterolversusapolipoprotein B as the best predictor for coronary heart disease and the best measure of therapy . *Atheroscler.Thro.Vas. Biol.*, 112:3368-3377.
- Derekoy, F.S., Dundar, Y., Aslan, R., and Cangal, A. (2001).Influence of noise exposure on antioxidant system and TEOAEs in rabbits. *Eur Arch Otorhinolaryngol*; 22:258- 518.
- Duane,D.,Wenzel,G and Beckloff,L.(2006) The effect of nicotine on experimental hypercholesterolemia in the rabbit.*J.Americian.pharma.scin.*47(Issue 5):338-343.

References

- Dutta, K., and Bishayi, B. (2009). Escherichia coli lipopolysaccharide administration alters antioxidant profile during hypercholesterolemia. *Indian J. Clin. Biochem.*, 24, 179–183.
- Echia S, New by D. E. (2002). Atherosclerosis, cigarette smoking and endogenous fibrinolysis. Is the direct link. Lawrence M., Stephen J. and Maxine A. (2005).. *Current medical diagnosis and treatment*. Willy and son. International edition 44 ed.332.
- Eder, K. and Kirchgessner, M. (1997). Concentrations of lipids in plasma and lipoproteins and oxidative susceptibility of low-density lipoproteins in zinc-deficient rats fed linseed oil or olive oil. *J. Nutr. Biochem.* 8(8):461-468
- Elder. J., McLelland, A., O., and Reilly, D.S.(1990).The relationship between serum cholesterol and serum thyrotropin, thyroxine and tri-iodothyronine concentrations in suspected hypothyroidism. *Ann. Clin. Biochem.*, 36:110 .
- Elena M.C. (2004). “International Regulation of Underwater Sound. Establishing Rules and Standards to Address Ocean Noise Pollution.”. Kluwer Academic Publishers. Boston
- Emily, G., and Mark, J. (2006). Noise exposure, music, and animals in the Laboratory. A commentary based on laboratory animal refinement and enrichment forum (LAREF) discussions. *Applied Animals Welfare Science Journal*, 9 (4), 327-332.
- Fadle, Y.Y., Zarebaw, M.A. and Victor, J. (2003). History of Hypertension and enhanced thrombogenic activity in post infarction patient. *Hypertension*, 41:43.
- Falk, E. (2006) Pathogenesis of Atherosclerosis. *J Am Coll Cardiol*, 47(8): 7-12 .
- Fassati, P. and Principe, L. (1982). Measurement of Triglyceride. *Clin. Chem.* 28(20):77-80.

References

- Ferrari, R., Ceconi, C., Curello, S., Cargnoni, A., De Giuli, F. and Visioli, O. (1992). Occurrence of oxidative stress during myocardial reperfusion. *Mol. Cell. Biochem.* 111(1-2): 61-69.
- Francis, C. D., Kleist, N. J., Ortega, C.P.F Cruz, A. (2012). Noise pollution alters ecological services. enhanced pollination and disrupted seed dispersal. *Proc. R. Soc. B.* 279, 2727-2735.
- Frank, J.S. and Fogelman, A.M. (1989). The ultra structure of the intima in WHHL and cholesterol fed rabbit aortas prepared by ultra-rapid freezing and freeze etching. *J. Lipid Res.* 30: 967-78
- Franssen, E.A., Wiechen, C.M., Nagelkerke, N.J., and Lebet, E. (2004). "Aircraft noise around a large international airport and its impact on general health and medication use". *Occup Environ Med.*, 61 (5): 405-13.
- Friedewald, W. T., Levy, R. I. and Fredrickson, D. S. (1972). *Clin. Chem.*, 18:199.
- Gaw, A., Cowan, R.A., O'Reilly, D.G., Stewart MJ, Shepherd J. *Clinical biochemistry*. 2nd edition. 1999:120-122. 42-Smith AF, Beckett GJ, Walker SW, Rae PWH. *Lecture notes on clinical biochemistry*. 6th edition. Elsevier, 1998:735-745.
- Galle, J.; Heinloth A.; Schwedler, S.; and Wanner, C. (1997). Effect of HDL and atherogenic lipoproteins on formation of O₂ and renin release in juxtaglomerular cells. *Kidney Int.* 51 : 253.
- Gehlot, A., Godhwani, J.L., Godhwani, S., Sseri, M.L., Jain, P., and Vyas, M.C.R. (2002). Sound stress—induced changes and their modification by drugs in Albino rats: An experimental study. *Environmental health perspective*, 110 : 307-317.

References

- Gelfand, S. A. (2001). *Essentials of Audiology*. New York: Thieme Medical Publishers. ISBN 1-588.
- Gierach, G., Johnson, B., Merz, C., Kelsey, S., Bittner, V., Olson, M., Shaw, L., Mankad, S., Pepin, C., Reis, S., Rogers, W., Sharaf, B. and Sopko, G. (2009). Hypertension, menopause and coronary artery disease risk in the women's ischemia syndrome evaluation (WISE) study. *J. Amer. Coll. Cardiol.*, 47 (3):50-58.
- Glass, C.K., and Witztum, J.L. (2001). Atherosclerosis. The road ahead. *Cell*, 104:503-516.
- Griendling, K.K., and FitzGerald, G.A. (2003). Oxidative stress and cardiovascular injury. I. basic mechanisms and in vivo monitoring of ROS. *Circulation* 108:1912–1916
- Goines, L., and Hagler, L. (2007) Noise Pollution: A Modern Plague. *Southern Medical Journal*. March, 100(3):287-293.
- Goldstein, J.L., Brown, M.S. (2009). The LDL receptor. *AtherosclerThrombVascBiol*, 29: 431.
- Goran, B. (2008). "Urban Road Traffic Noise and Blood Pressure and Heart Rate in Preschool Children". *Environment International* .34 (2): 226–231.
- Gordon, S. (1995). The macrophage. *Bioessays* 17, 977 – 986.
- Gorinstein, S., Leontowicz, H., Leontowicz, M., Najman, K., Bielecki, W., Ham, K.S., Kang, S.G.; Paredes-Lopez, O., Martinez-Ayal, A.L., and Trakhtenberg, S. (2011). Aorta and liver changes in rats fed cholesterol-containing and raw vegetable-supplemented diets: Experiments in vitro and in vivo. *Agric. Food Chem*, 59, 7441–7451.
- Haines, M., Stansfeld, S., Job, S., Berglund, B., and Head, J. (2001). Chronic aircraft noise exposure, stress responses, mental health and

References

- cognitive performance in school children. *Psychological Medicine*, 31: 265-267.
- Halliwell, B. (1997). Antioxidants and human disease : a general introduction . *Nutr. Rev.* 55 : S44 – S49.
- Herbold, M., Hense, H.W., and Keil, U.(1989). Effects of road traffic noise on prevalence of hypertension in men. *SozPra-ventivmed*, 34: 19-23.
- Henderson, D., Bielefeld, E.C., Harris, K.C., and Hu, B.H. (2006). "The role of oxidative stress in noise-induced hearing loss". *Ear Hear* 27 (1): 1–19.
- Higuchi, Y. (2004). Glutathion depletion – induced chromosomal DNA fragmentation associated with apoptosis and neerosis .*J. cell .Mol .*,8(4):455-464.
- Hobbs, H.H., Brown, M.D. and Goldstein, J.L. (1992). Molecular genetics of the LDL receptor gene in families hypercholesterolemia. *Hum. Mutal.* 1: 445-466.
- Hung, F.S., Meigs, J.B., and singer, D.E.(2001).the effect of in terventions to prevent cardiovascular disease in patients with type 2diabctes Mellitus. *Am-j-Med.*,111(8):633-42.
- Inoue, M., Laskar, M.S., and Harada, N. (2005). Cross-sectional study on occupational noise and hypertension in the workplace. *ArchEnvironOccup Health*, 60: 106-110.
- Ising, H., Babisch, W., and Kruppa, B. (1999). "Noise-Induced Endocrine Effects and Cardiovascular Risk". *Noise Health*, 1 (4): 37–48.
- Jeklova, E., Leva, L., Knotigova, P., and Faldyna, M(2009). Age-related changes in selectedhaematology parameters in rabbits. *Res Vet Sci*, 86:525-528.
- Jenses, R. (2000),Thrombotic risk association With increase coagulation factor Level. *Clinical HaemostasiaRevie*, August. 14.(4).

References

- Jovanovic, J. and Jovanovic, M. (2004). Lipid disturbance at workers professionally exposed to industrial noise. *Jugoslovenska Medicinska Biohemija*, 23(1): 69-73.
- Juonala, M. (2005). Cardiovascular risk factors and their associations with markers of subclinical atherosclerosis in young adults. The Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Annales Universitatis Turkuensis*, D645.
- Kahn, S.E., Hull, R.L., Utzschneider, K.M. (2006). Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. *Nature*, 444(7121):840-846.
- Kats, A.M. (1978). *Physiology of the heart*. New York. 15:264-292.
- Kerjasschki, D. (2001). Caught flat-footed: podocyte damage and the molecular bases of focal glomerulosclerosis. *J. Clin. Invest.* 108(11):1583-1587.
- Kerksick, C and Willoughby, D. (2005). The antioxidant role of glutathione and N-acetyl-cysteine supplements and exercise induced oxidative stress. *J. Int. Soc. Sports Nutr.* 2(2):38-44.
- Klark, C., Stephen, A.S. (2007). The effect of Transportation noise on health and cognitive development. *J. Psy.* 20:145-158.
- Ko, G.T., Cockram, C.S., Woo, J. C. (2001). Obesity, insulin resistance and isolated Low HDL cholesterol in Chinese subjects. *Diabet-Med.* 18(8): 63-66.
- Kojima, M., Masui, T., Nemoto, K. and Degawa, M. (2004). Lead nitrate induced development rats: sterol. Independent gene regulation of hepatic cholesterol homeostasis. *Toxicol. Lett.*, 154:35-44.
- Kugiyama, K.; Kerns, S.A.; Morrisett, J.D.; Roberts, R.; and Henry, P.D. (1990). Impairment of endothelium-dependent arterial relaxation by lysophosphatidylcholine in modified low density lipoproteins. *Nature* 344: 160

References

- Kuryshev, Y., Brittenham, G., Fujioka, H., Kennan, P., Shieh, C., Cohen, S. and Brown, A. (1999). Decreased sodium and increased transinoutword Potassium carrents in iron-loaded cardiac myocytes: implacations for the arrhythmogenesis of human siderotic heart disease. *Amer. Heart. Associ. learn and liver* .100:675-683.
- Kumar, P., Goyal, M., Agarwal, J.L. (2009). Eeffect of L.arginine on Eleetro cardio graphic changes induued By Hypercholesterolemia and isoproterenol in Rabbits. *J. Feed* .9(1):45-52
- Lawlor, D.A., Ebrahim, S., and Smith, G.D. (2001) .Sex matters.. Secular and geographical trends in sex differences in CHD mortality. *BMJ-selected Abstracts*. 323 .541-545.
- Lawrence, M. T., Stephen, J. M., and Maxine, A. P. (2002). *Current Medical diagnosis & Treatment*. EdI.U.S.A
- Lercher P, Hörtnagl, J., Kofler, W.W. (1993). "Work noise annoyance and blood pressure: combined effects with stressful working conditions". *Int Arch*
- Lewis, G.F., Carpentier, A., Adeli, K., and Giacca, A(2002). Disordered fat storageand mobilization in the pathogenesis of insulin resistance and type 2 diabetes. *Endocr Rev* ., 23(2):201-229.
- Libby, P. (2002). Inflammation in atherosclerosis. *Nature* . 420 : 868 – 74 .
- Libby, P. (2000) . Changing concepts of atherosclerosis. *J. Intern. Med*. 247 , 349 – 358.
- Liu, Y.B., Wu, C.C., Lu, L.S., (2003). Sympathetic nerve sprouting, electrical remodeling, and increased vulnerability to ventricular fibrillation in hypercholesterolemic rabbits. *Circ Res* ., 92:1145–1152 .

References

- Liu, Z.(1992). Experimental study on the mechanism of free radical in blast trauma induced hearing loss. *Chinese J.Otorhinolaryngolgy*, 27(1): 24-26.
- Luscher, T.F. and Noll, G. (1995). The endothelium in coronary vascular control. In: Braunwald, E. (ed.) *Heart disease update 3*. Philadelphia; W.B. Saunders., pp: 1-10.
- Ma, J., Qiao, Z., and Xiang, X.(2011). Aqueous extract of *Astragalusmongholicus* ameliorates highcholesterol diet induced oxidative injury in experimental rats models. *J. Med. Plants Res.*, 5:855–858.
- Mabuchi M.(1996). Pharmacological intervention and LDL of fauclical hypercholesterolemia. *A.P.J.C.N.*, 5(4), 4-7.
- Mohamed, R., Ghulam, J.H., Alam, S., Safi, A.J.(2007).Salahuddin, Amin-ul-Haq, Effect of 90 decibel noise of 4000 Hertz on blood pressure in young adults. *Noise Pollution*, 4: 1-4.
- Mahmoud, T. J. and Ahmed, S.A. (2008). The in Fluence of Industril of noise on Lipid and Lipoprotein levels in works of. Erbil Textile factory. *J. 11(1) PARTA*. 109-116.
- Marines, D., Angela, P.M. ,Veiga, M., and Pacheco, R. (2009) .Plasma Lipid profile of experimentally Induced Hyperlipidem new Zed and White Rabbits Is not AFFected by Resveratrol.(9):1-2
- Mark, J. (2006). Farnworth, noise exposure, music, and animals in the laboratory, Acommentary based on laboratory animal refinement and enrichment forum. *Applied AnimalWelfare Science J.*, 9(4), 327-332.
- Martimportugues,G.C., and Gomez, J. L. (2005). Simultaneous multiple stressors in the environment: physiologicalstress reactions, performance, and stress evaluation. *Psychol Rep* 97: 867-874.

References

- Maschke , C., Hecht ,K.(2000). The influence of stressors on biochemical reactions ,a review of present scientific findings with noise . Int, J. Hyg.Env. Health, 203: 45-53.
- Maschke, C. (2003). "Stress Hormone Changes in Persons exposed to Simulated Night Noise". Noise Health 5 (17): 35–45.
- Mcfadden, S.L., Ohmiller, K.K., Ding, D., Shero, M., and Salvi, R.J.(2001). The influence of superoxide dismutase and glutathione peroxidase deficiencies on noise-induced hearing loss in mice. Noise Health ,331:49-64.
- McGarry, J. (2002).Anting lecture 2001: dysregulation of fatty acid metabolism in the etiology of type 2 diabetes ."Diabetes
- McGavin, M.D., Carlton, W.W., Zachary, J.F. (2001). Thomson' Special Veterinary Pathology. Mosby, Inc. U.S.A., pp: 221-225
- McNamee R, Burgess G, Dippnall WM, Cherry N (2006b). Predictive validity of a retrospective measure of noise exposure.Occup Environ Med 63: 808-812.
- Mehrdadad, R., Bahabad, A.M., Moghaddam, A.N. (2011).Relation ship between Exposure To Industrial noise and serum Lipid Profile. Acta. MedicalIranica, 49(11):725-729.
- Melamed, S., Kristal-Boneh,E.,andFroom, P.(1999). Industrial Noise Exposure and Risk Factors for Cardiovascular DiseaseFindings from the CORDIS Study. Noise Health, 1(4):49-56.
- Melamed, S., Fried, Y., Froom, P.(2001). The interactive effect of chronic exposure to noise and job complexity on changes in bloodpressure and job satisfaction: A longitudinalstudy of industrial employees, J. Occupational Health Psychology, 6, 182,
- Michaud, D.S., Fidell, S., Pearsons, K., Campbell, K.C., and Keith, S.E. (2007). Review of field studies of aircraft noise-induced sleep disturbance. J. the Acoustic Society of America, 121(1): 32-41

References

- Micheal, R., Micheal, R., and Grance, M., (2000). Advanced Biology P.24
- Morales, A., Heaton, J.P., Carson I. and Andropause C.(2000). Misnomer for a true clinical entity. *J.Urol*,163:705–712.
- Morillas, B.J.M., Escobar, G.V., Vaquero, J.M., Sierra, M.J.A., and Gómez, V.R.(2005). Measurement of Noise Pollution in Badajoz City, Spain. *ActaAcustica United with Acustica*, 91(4): 797-809.
- Mota , E. (2001).physical exercise in the rehabilitation of coronary patient .*J.rev. port.*20(5):127-134.
- Mote, R. N. (2010). Histological alterations in adrenal glands of rat (*Ratus nor vegicus*)under industrial stresses *J. Biol med. Res.*1(4): 287-290 .
- Muayad,S.R.,Ni,N.W.,Rafidah,H.M., and Ailin,R.(2011).The effect of noise on biochemical parameters using rats heart.*J.Sci.Res.*1(56):93-96.
- Murray,R.K., Granner, D.K., Mayes, P.A., and Rodwell,V.W. (1993). *Harpers biochemistry* 23th ed. Appleton and Lanye .London
- Muslih, B., Mizil, Y. O.and Al-Nimer, M. S. (2001). Detection The level of peroxy nitrite, and related with antioxidant status in the serum of patients with acute myocardial infraction.*National J. Chemistry* , (4):625-637.
- Napoli, C. D., Armiento, F.P. , Mancini, F.P.(1997). Fatty streak formation occurs in human fetal aortas and is greatly enhanced by maternal hypercholesterolemia, intimal accumulation of low density lipoprotein and its oxidation precede monocyte recruitment into early atherosclerotic lesions. *J Clin Invest*, 100,(26):80-90.
- Nathaniel.(2007).*Environ Health Perspect* 2007 Number,115(11):536-537.
- Newmark,J.(2007).Nerve agents *Neurologist* 13(1):20-320
- Niemann, H.,(2006). "Noise-induced annoyance and morbidity results from the pan-European LARES study". *Noise Health* 8 (31): 63–79.

References

- Ozguner, M.F., Delibas, N., and Tahan, V. (1999). Effect of industrial noise on the blood levels of super oxide dismutase glutathione peroxidase and malondialdehyde. *J.med.* 4(1):13-15.
- Passchier-Vermeer, W., Passchier, W.F. (2000). Noise exposure and public health. *Environ.Health Perspect. Suppl.* 108 (1): 123-131.
- Pischon, T., Girman, C., Saks, F., Rifai, N. and Rimm, E. (2005). Non-high-density lipoprotein cholesterol and apolipoprotein B in the prediction of coronary heart disease in men. *Circulation*, 112:3375-3383.
- Presnell, J.K. and Schreibman, M.P. (1997). *Humason's animal tissue techniques*, 5th edn., John Hopkins Univ. Press, Baltimore, 546.
- Price, (2001). "The Marine Food Chain in Relation to Biodiversity", *J. The Scientific World* 1:579-587
- Rodriguez, J.A., Orbe, J., and Paramo, J.A. (2007). Metalloproteases, vascular remodeling, and atherothrombotic syndromes. *Rev Esp Cardio*, 60 (9):59-67.
- Roe, M.T., Messenger, J.C., Weintraub, W.S. (2010). "Treatments, trends, and outcomes of acute myocardial infarction and percutaneous coronary intervention". *J. Am. Coll. Cardiol.* 56 (4): 254–63.
- Rosenhall, U., Pedersen, K., Svanborg, A. (1990). "Presbycusis and noise-induced hearing loss". *Ear Hear* 11 (4): 57–63.
- Rosmond, R. (2005). Role of stress in the pathogenesis of the metabolic syndrome. *Psychoneuroendocrinology*, 30(1):1-10.
- Ross, R. (1993). The pathogenesis of atherosclerosis : a perspective for the 1990. *Nature (Lond.)*. 362 : 801 – 809.
- Ross, R. (1999). Atherosclerosis an inflammatory disease. *N Engl J. Med* ,340:115-121 .

References

- Rolton, H., Simpson, E., Donnelly, T., and Rodger, J.C. (1981). Plasma potassium in acute myocardial infarction. *Eur Heart J*, 2, suppl A: 21
- Rozanski, A., Blumenthal, J.A., Davidson, K.W., Saab, P.G., and Kubzansky, L. (2005). The epidemiology, pathophysiology, and management of psychosocial risk factors in cardiac practice: the emerging field of behavioral cardiology. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 45, 637-651.
- Sampaio, J.C., Carvalho, A.P., Gallas, M., Vaz, P., and Matos, P.A. (2006). Noise levels in dental schools. *Eur J. Dent Educ* Feb;10(1):32-7.
- Sangeeta, S., Berendra, Y., Hashmi, S.F., and Muzammil, M.D. (2009). Effect of workplace noise on blood pressure and heart rate. *Bio. Res.* 20 (2):122-126.
- SAS. 2004. SAS Users Guide for personal Computers. Release 6.12. SAS Institute Inc. NC. USA.
- Schmidt, C. W. (2005). "Noise that Annoys: Regulating Unwanted Sound". *Environmental Health Perspectives*, 113(1): 42-44.
- Schwartz, C.J. and Valenie, A.J. (1994). The Pathogenesis of atherosclerosis. In: Frei, B. Ed. *Natural antioxidants in Human Health and Disease*. San Diego: Academic Press, pp 287-302.
- Setcos, J.C., and Mahyuddin, A. (1998). Noise levels encountered in dental clinic and laboratory practice. *Int J. Prosthodont*, 11(2):150-154
- Setorki, M., Asgary, S., and Nazari, B. (2011). Reduces Cholesterol induced atherosclerotic lesion in aorta hypercholesterolemic rabbits. *J. Medicinal Plant Research*, 5(9):1518-1525.
- Steinberg, D. (1997). Oxidative modification of LDL and atherogenesis. *Circulation*. 95: 1062-1071.

References

- Spreng, M. (1998). Health effects of chronic nervous system activation and increased cortisol . In symposium: Environmental noise stress and cardiovascular risk, Berlin ,Germany .
- Spring, M., Grotthus, B., Szelag., A, and Schulz, R. (2007). Isolated heart perfusion according toLangendorff-still viable in the new millennium. *J. Pharmacological &Toxicologicalmethods*, 55: 113-126.
- Stansfeld, S.A., Haines, M.M., and Brown, B. (2000). Noise and health in the urban environment. *Reviews on Environmental Health*, 15(1-2): 43-82.
- Steven, 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.
- Tamargo, J.,Caballero , R. and Delpon ,E. (2004).Pharmacological approaches in the treatment of atrial fibrillation. *.Curr.Med.Chem.*,11(1):13-28.
- Tian, H., Liange, j. and Zhang, X.(1991). Malondialdehyde _modified low density Lipoprotein in diabetes mellitus. *Hua. I. Ko. Ta. Hsueh PAO.*, 22:97-99.
- Tokunaga, K., Ishikawa, K., Svdo, H., Matsuzawa, Y., Yamamoto, A., and Tarvi, S.(1982). Serum lipoprotein profile in Japans obese children *.International J. Obesity*, 6:399-404.
- Tomei, F., DeSio, S., Tomao, E., Anzelmo, V., Baccolo, T.P., Ciarrocca, M., Cherubini, E., Valentini, V., Capozzella, A., and Rosati, M.V.(2005). Occupational exposure to noise and hypertension in pilots. *Int J. Environ Health Res* 15: 99-106.
- Tovori,H. Aviram,M. Khatib, S. (2009).“Human carotidatherosclerotic plaque increases oxidative state of macrophagesand low-density lipoproteins, whereas paraoxonase1 (PON1) decreases such

References

- atherogenic effects,” *Free Radical Biology and Medicine*,. 46(5) 607–615.
- Turbino_Ribeiro, S. M. L., Silva, M. E. , Chianca, D. A. , De Paula, H., Cardosa, L. M. andColombari, E.(2003). Iron overload in Hypercholesterolemic Rats Affects iron Homeostasis and Serum Lipid but not Blood pressure. *J. Nutr.*, 133:15-20.
- Turley, S. D. (2002).State of the art in cholesterol management.. targeting multiple Pathways. *Am_J- Manag_ care*.8(2suppl) 32:529- 545.
- Udawat,H., Goyal,R.K., Maheshwari,S.(2001) . Coronary risk and dyslipidemia in type 2 diabetic patients. *J. Assoc- physicians-India*. 49:970.
- Van,C.E., Jacobs, F., Gordts, S.C., Geest, B.(2011). Gene therapy for familial hypercholesterolemia. *Curr Pharm Des*, 17 (25):75-91.
- van Kempen, E., van Kamp, I., Fischer, P., Davies, H., Houthuijs, D., Stellato, R., Clark, C., and Stansfeld, S. (2006). Noise exposure and children’s blood pressure and heart rate: The RANCH project. *Occupational & Environmental Medicine*, 63(9): 632-639.
- Weihng,L.,Wang,D.,Song,G.,Zuo,C.,Qiao,X.,andQin,S.(2010).The effect of combination therapy of allcin and fenofibratin on high fat – induced vascular endothelium dysfunction and liver damage in rats.9:131.
- Wever, R.M.; T.F.; Cosentino, D. and Rabelink, T.J. (1998). Atherosclerosis and the two faces of endothelial nitrite oxidee synthase. *Circulation*. 97: 108-112
- World Health organization (WHO) .(2000) .Guidelines for Community Noise World Health Organization Geneva.

References

- Williams, L., Kemp, L., and Rick L. (2000). *Environmental Health Secrets*. Philadelphia: Elsevier Health Sciences.
- Willich, S.N., Wegscheider, K., Stallmann, M., Keil, T.(2006). Noise burden and the risk of myocardial infarction. *Eur Heart J*. 27(3):76-82.
- Yamakoshi, J., Piskula, M.K., Izumi, T., Tobe, K., Saito, M., Kataoka, S., Obata, A., Kikuchi, M. (2000). Isoflavone aglycone-rich extract without soy protein attenuates atherosclerosis development in cholesterol-fed rabbits. *J. Nutr*, 130:1887-1893.
- YiPS, C.L., William, W.P., Clarie, B.H.(2000). Effect of cholesterol diet on vascular function and atherogenesis in rabbits. *Exp Biol Med.*, 224:166-171.
- Yilmaz, H., and Ozer, S. (2005). Evaluation and analysis of environmental noise pollution in the city of Erzurum, Turkey. *Int. J. Environ. Pollut.* 23(4): 438-448.
- Zardooz, H., Zahedi, S., and Gharib, N.M.K. (2005). Effect of chronic psychological stress on insulin release from rat isolated pancreatic islets. *Life Sciences*, 1(79): 57-62.
- Zeitz, O., Mass, A., and Van, P.(2002). Hydroxyl radical-induced acute diastolic dysfunction is due to calcium overload via Reverse-mode Na^+ - Ca^+ exchange. *Circ. Res.* 90:988-995

Summary

This study was carried out to investigate the effect of noise pollution on cardiac and blood vessels and liver and adrenal gland damage which induced by hypercholesterolemic diet in male rabbits .

Twenty adult male rabbits were randomly divided into four groups (5/group) for three months , the first group was allowed to ad libitum supply and drinking Tap water and served as control group (G1) . Rabbits in the second group were administrated Orally 1,5% gm cholesterol with the diet (G2).while Rabbits in the third group (G3) were exposed to intensity sound 89,6 db and. while the animals in the fourth group (G4) in addition to administrated 1,5% gm cholesterol with the diet was exposed to 89,6 db for three months.

Fasting blood samples were collected at before within and at the end of experiment to study the following parameter:, Serum Total Cholesterol(TC) Triacyglyceride (TAG),Low density lipoprotine- chlesterole(LDL-C) very Low density Lipoprotein- cholesterol (VLDL-C),High density Lipoprotin- chlesterole(HDL-C) and reduced Glutathione(GSH)and concentration level of malondialdehyde (MDA). and estematid cortisole & Insulin hormone and glucose concentration .in addition to Electrocardiography estimated and histological section from heart,vessels,liver and adrenal gland.

The results revealed:-

- revealed significant increase ($p < 0.01$) in concentration of TC,TAG, LDL,VLDL ,MDA and concentration of cortisol hormone and glucose concentration and decrease of HDL and GSH and concentration of insulin hormone in G2,G3,andG4 comparative with control group.
- The ECG results of this study revealed the bradycardia in groupG2 and G3 group cleared by elongation of R-R wave and elongation of Q-T interval and Bradycardia and elevation of Twave in group(G3)

Bradycardia cleared by elongation in R-R wave in group (G4) and T wave elevation. This case evidence the myocardial infarction.

- Histological section revealed that rabbits treated with hypercholesterolemic diet characterized by deposits of fat materials, with foamy cells and fatty streak in arteries, myocardial necrosis with hemorrhage in cardiac tissue and central vein congestion with fatty change in liver .in noise group . showed thickening of the endothelial layer with tunica intima hyperplasia. In the arteries while in the adrenal gland tissue showed hyperplasia in the fasciculated layer. and central vein and sinusoid congestion with congestion and inflammatory infiltration around central vein in the liver.
- in G4 showed thickening of the endothelial layer with foamy cells in arteries, while in the adrenal gland tissue shows hyperplasia of fasciculated layer with necrosis with vacuolated granules in the cell of the fasciculated layer and hepatocyte necrosis. And vacuolated granules in the cytoplasm in hepatocytes with liver cell necrosis

In conclusion , results of this study the exposed to chronic noise increase the physiological and histological effect induced by hypercholesterolemic diet.

-



Ministry of Higher Education

And scientific Research

University of Kerbala- pure science of Education Collage

**Effect of induced atherosclerosis by noise
pollution and cholesterol on some Histological and
physiological and biochemical changes in adult
male rabbits**

A thesis submitted to the council college of Education of Kerbala
University as a partial fulfillment of the requirements for the degree
of Master of Science in Biology – Zoology

BY

Batul Abass Husain Al-Gabery

Supervised by

Assist Professor Dr .

Wefak Gaborry Al-Bazii

1434 A.H

.2012 A.D