



وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

جامعة كربلاء

كلية التربية - قسم علوم الحياة

## دراسة كيموحيوية فسلجية لمرضى الشرايين التاجية في محافظة كربلاء

رسالة مقدمة إلى قسم علوم الحياة/ كلية التربية/ جامعة كربلاء. وهي جزء من متطلبات نيل  
درجة الماجستير في علوم الحياة- فسلجة حيوان  
من قبل الطالبة

**رشا عبد الأمير جواد العبيدي**

بكالوريوس علوم حياة- جامعة بغداد- 1998-1999م

إشراف

**أ.م. حسين علي عبد اللطيف**

**أ.م. د. سعد حمد عبد اللطيف**

تشرين الأول 2005م

رمضان 1426هـ



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

اقْرَأْ بِاسْمِ رَبِّكَ الَّذِي خَلَقَ \* خَلَقَ الْإِنْسَانَ مِنْ عَلَقٍ \* اقْرَأْ

وَرَبُّكَ الْأَكْرَمُ \* الَّذِي عَلَّمَ بِالْقَلَمِ \* عَلَّمَ الْإِنْسَانَ مَا لَمْ يَعْلَمْ

صَدَقَ اللَّهُ الْعَلِيِّ الْعَظِيمِ

سورة العلق

(الآيات 1-5)



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

إقرار المقوم اللغوي

اشهد بان هذه الرسالة الموسومة (دراسة كيميوية فسلجية  
لمرضى الشرايين التاجية في محافظة كربلاء) للطالبة رشا عبد الأمير  
جواد العبيدي / قسم علوم الحياة / الدراسات العليا (الماجستير) تمت  
مراجعتها من الناحية اللغوية وتصحيح ما ورد فيها من أخطاء لغوية  
وتعبيرية وبذلك أصبحت الرسالة مؤهلة للمناقشة بقدر تعلق الأمر بسلامة  
الأسلوب وصحة التعبير.

التوقيع

الاسم : د.أ.م محمد عبد الحسين الخطيب

المرتبة العلمية : استاذ مساعد

الكلية والجامعة :كلية التربية جامعة كربلاء

التاريخ :

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

### إقرار المشرفين على الرسالة

نشهد بان إعداد هذه الرسالة قد جرى تحت إشرافنا في جامعة كربلاء كلية التربية (قسم علوم الحياة)، وهي جزء من متطلبات نيل درجة الماجستير في قسم علوم الحياة/ فسلجة حيوان.

التوقيع

المشرف: أ.م.حسين علي عبد اللطيف

المرتبة العلمية: أستاذ مساعد

الكلية والجامعة: الكلية والجامعة: كلية التربية- جامعة

كربلاء

التاريخ

التوقيع

المشرف: أ.م.د.سعد حمد عبد اللطيف

المرتبة العلمية: أستاذ مساعد

الكلية والجامعة: كلية التربية- جامعة

كربلاء

التاريخ

### إقرار رئيس قسم علوم الحياة

اشهد بان إعداد هذه الرسالة قد جرى تحت إشرافي في جامعة كربلاء كلية التربية (قسم علوم الحياة)، وهي جزء من متطلبات نيل درجة الماجستير في قسم علوم الحياة/ فسلجة حيوان.

التوقيع:

رئيس القسم: أ.م.د.ستار جاسم حتروش

المرتبة العلمية: أستاذ مساعد

الكلية والجامعة:

التاريخ

### إقرار رئيس لجنة الدراسات العليا

إشارة إلى التوصيات المتوافرة، أرشح هذه الرسالة إلى لجنة المناقشة لدراساتها وبيان الرأي فيها.

التوقيع:

رئيس اللجنة: ا.م. د. سعد حمد عبد

اللطيف

المرتبة العلمية: استاذ مساعد

الكلية والجامعة: كلية التربية - جامعة كربلاء

التاريخ:

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ  
قرار لجنة المناقشة

نشهد إننا أعضاء لجنة المناقشة، اطلعنا على رسالة الطالبة (رشا عبد الأمير جواد العبيدي) الموسومة بـ (دراسة كيميوية فسلجية لمرضى الشرايين التاجية في محافظة كربلاء)  
وناقشنا الطالبة في محتوياتها وفيما لها علاقة بها وذلك بتاريخ 2005/12/1 ونشهد بأنها جديرة بالقبول بدرجة (جيد جداً) لنيل درجة الماجستير في علوم الحياة / فسلجة حيوان.

رئيس اللجنة	عضو اللجنة
التوقيع:	التوقيع:
الاسم: د. اسماعيل كاظم عجام	الاسم: د. هادي رسول حسن
المرتبة العلمية: أستاذ مساعد	المرتبة العلمية: أستاذ مساعد
العنوان: كلية الزراعة – جامعة بابل	العنوان: كلية التربية – جامعة كربلاء
التاريخ:	التاريخ:

عضو اللجنة	عضو اللجنة
التوقيع:	التوقيع:
الاسم: د. حسن علي نصر الله	الاسم: حسين علي عبد اللطيف
المرتبة العلمية: أخصائي أمراض باطنية وقلبية	المرتبة العلمية: أستاذ مساعد
العنوان: كلية الطب – جامعة كربلاء	العنوان: كلية التربية – جامعة كربلاء
التاريخ:	التاريخ:

مصادقة عمادة كلية التربية / جامعة كربلاء على قرار اللجنة

التوقيع:  
الاسم: د. حسين كاظم القطب  
المرتبة العلمية: أستاذ مساعد  
العنوان: كلية التربية – جامعة كربلاء  
التاريخ:

## الإهداء

إلى القلب الذي غمرني حباً وحناناً...

والدي

ينبوع الحب و الأمل ... نور طريقي ... وعبير أنفاسي ...

والدتي

قرة عيني ... وسندي وقوتي في الحياة ... ورفقة عمري ...

زوجي

... أحبائي ... وأعزائي ...

أخي وأخواتي

رشا

## شكر و تقدير

الحمد لله الذي جعل الحمد مفتاحاً لذكره وخلق الأشياء ناطقة بحمده وشكره والصلاة والسلام على نبيه محمد المشتق اسمه من اسمه المحمود وعلى اله الطيبين الطاهرين أولي المكارم والجود. انه لمن دواعي سروري وقد شارفت رسالتي على الانتهاء أن اعبر عن جزيل شكري وعظيم امتناني إلى أستاذي الفاضلين الدكتور سعد حمد عبد اللطيف و الأستاذ المساعد حسين علي عبد اللطيف المشرفين على إعداد هذه الرسالة لاقتراحهم موضوع البحث ولما بذلاه من جهد وتوصيات سديدة وحسن تعامل ومتابعة مستمرة طيلة فترة البحث مما كان له الأثر الكبير في إخراج البحث بهذه الصورة ... أتمنى لهما دوام الصحة والتوفيق إن شاء الله كما يطيب لي أن أتقدم بوافر شكري وتقديري إلى السيد عميد كلية التربية الدكتور عبود جودي الحلي والدكتور علي عبد الحسين صادق (رئيس قسم علوم الحياة- كلية التربية) لدعمهم المستمر لطلبة الدراسات العليا.

وبكل اعتزاز أقدم شكري الجزيل إلى الدكتور حسن نصر الله لمساندته لي في انجاز البحث، ولا يفوتني إلا أن اشكر الإخوة والأخوات في وحدة مختبر الكيمياء السريرية لمستشفى الحسيني العام واطمئناناً بالذكري العزيز كريم ناصر (أبو زهران) والأخ أركان والأخت وفاء وآلاء وحنان وأنوار وكذلك إلى الإخوة والأخوات في وحدة العناية المركزية (الإنعاش).

ومن دواعي الوفاء والعرفان بالجميل أن أقدم شكري وامتناني إلى أستاذي الفاضل الأستاذ المساعد عزيز كاظم الناييف الذي له فضل كبير لما جاد به من مساعدة ودعم وتوجيه والى الدكتور محمد عبد الحسين الخطيب الذي له فضل كبير في التقويم اللغوي للرسالة، كما أجد من الواجب أن أتقدم بجزيل الشكر إلى أخواتي في وحدة الدراسات العليا ووحدة الشؤون العلمية في عمادة كلية التربية واطمئناناً بالذكري مريم، أمل، سناء، أثمار، أنوار، غيداء والذين كانوا في وقفهم لي رمزاً للصداقة والوفاء، متمنية لهم دوام الموفقية والنجاح. وشكري العميق إلى السيد إحسان خضير لما قدم لي من مساعدة إحصائية في البحث والى الأخ السيد محي مرتضى القزويني لمساهمته في طبع وإخراج هذه الرسالة. وخالص شكري إلى الأستاذ صاحب فرهود (أبو زمن).

كما يسعدني ويشرفني أن أتقدم بجزيل الشكر والعرفان بالجميل إلى زوجي جعفر الدده لمساعدته في تسهيل الكثير من الصعوبات والى الدكتور أمير جواد الحسيني والدكتورة أحلام الزبيدي وأخواتي الكريزمات الست شذى والست رنا والأنسة رؤى وصديقتي سينا البازي لدعمهم وتشجيعهم المتواصل وفقهم الله لما فيه الخير والعافية.

وأخيراً اهدي شكري وتقديري إلى كل من غاب اسمه وحضر فضله وبقي حسن عمله، إلى كل من مد يد العون والمساعدة ولم يبخل عليّ بنصيحة أو دعاء.

واسأل الله العلي العظيم الموفقية للجميع...

رشا

## الخلاصة

أجريت الدراسة في مستشفى الحسيني العام- كربلاء. شملت (200) مصاباً بالذبحة الصدرية اعتبروا متبرعين لإجراء هذه الدراسة، صنفوا إلى مجموعتين الأولى الأفراد المصابين بمرض الذبحة الصدرية وكان عددهم 117 فرداً (41 من الذكور و 76 من الإناث)، والثانية الأفراد المصابين بمرض MI و عددهم 83 فرداً (54 من الذكور و 29 من الإناث وهاتان المجموعتان صنفتا إلى فئتين عمريتين الأولى (31-60) سنة والثانية (61-89) سنة ومن المدخنين وغير المدخنين ومن كلا الجنسين أما مجموعة السيطرة فقد اختير 56 فرداً سليماً (28 من الذكور و 28 من الإناث) ومقسمة إلى فئتين عمريتين ومن المدخنين وغير المدخنين. في البحث تم تقدير مستوى الدهون Lipid Profile والتي تشمل الكوليسترول cholesterol والبروتينات الدهنية (LDL- HDL) والدهون الثلاثية TG والإنزيمات الناقلة لمجموعة الأمين GOT وشوارد الدم (الصوديوم  $Na^+$  والبوتاسيوم  $K^+$ ).

وجد من خلال هذه الدراسة:

- 1- ارتفاع معنوي عند مستوى  $P<0.01$  في قيم الدلائل الكيموحيوية. GOT, LDL, TG, chol لدى المرضى المدخنين وغير المدخنين المصابين بمرض AP, MI مقارنة بمجموعة السيطرة.
- 2- ارتفاع معنوي عند مستوى  $P<0.01$  بالنسبة لمرضى MI مقارنة بمرض AP وبنسبة أعلى للفئة العمرية الأولى والثانية في قيمة كل من. GOT, LDL, TG, chol.
- 3- ارتفاع معنوي  $P<0.01$  لمستوى GOT, LDL, TG, chol لدى المرضى المصابين بمرض AP, MI من المدخنين وغير المدخنين وبصورة أعلى في الفئة العمرية الثانية عن الفئة العمرية الأولى.
- 4- انخفاض معنوي عند مستوى  $P<0.01$  في قيم الدلائل الكيموحيوية  $Na^+$ ,  $K^+$ , HDL لدى المرضى المدخنين وغير المدخنين المصابين بمرض AP, MI.
- 5- انخفاض معنوي عند مستوى  $P<0.01$  في قيمة  $Na^+$ ,  $K^+$ , HDL بالنسبة لمرضى MI مقارنة بمرض AP بنسبة أعلى وللفئة العمرية الثانية.



المحتويات	الموضوع
	الخلاصة
	المحتويات
	قائمة الجداول
	قائمة الصور
	قائمة المختصرات

الصفحات  
أ  
ب  
ت  
ث  
ج

## الفصل الأول

1-1 المقدمة	1
-استعراض المراجع	
2-1 القلب والشرايين التاجية	2
3-1 عوامل الخطورة لأمراض الشرايين التاجية	4
4-1 العوامل الوراثية والبيئية	4
5-1 العمر	4
6-1 الجنس	5
7-1 التدخين	5
8-1 ارتفاع ضغط الدم	7
9-1 السمنة	7
10-1 داء السكري	8
11-1 العوامل النفسية	9
12-1 الافتقار إلى التمارين الرياضية ورتابة نمط الحياة	9
13-1 أمراض الشرايين التاجية	10
14-1 الذبحة الصدرية	10
15-1 احتشاء العضلة القلبية	13
16-1 تصلب الشرايين	14
17-1 الكوليسترول	16
18-1 الدهون	18
19-1 الحوامض الدهنية	19
20-1 الكليسيرات الثلاثية	20
21-1 البروتينات الدهنية	20
22-1 إنزيم GOT	22
23-1 الشوارد (الصوديوم والبوتاسيوم)	23

## الفصل الثاني

1-2 قائمة الأجهزة الكهربائية	25
2-2 قائمة العدد التشخيصية	25
3-2 قائمة أسماء المواد ونسبها	26
4-2 المواد وطرق العمل	27
- عينات التجربة	
5-2 الفحوصات المختبرية	30
6-2 تقدير مستوى الكوليستيرول الكلي	30
6-2 تقدير مستوى الكليسيرات الثلاثية	31
7-2 تقدير مستوى الدهون البروتينية ذات الكثافة العالية	32

8-2 تقدير مستوى الدهون البروتينية ذات الكثافة الواطئة \_\_\_\_\_ 34

9-2 تقدير مستوى إنزيم GOT \_\_\_\_\_ 34

10-2 تقدير مستوى الشوارد  $Na^+$ ,  $K^+$  \_\_\_\_\_ 37

11-2 التحليل الإحصائي \_\_\_\_\_ 38

### الفصل الثالث

النتائج \_\_\_\_\_ 39

1-3 الذبحة الصدرية \_\_\_\_\_ 39

2-3 الاحتشاء القلبي \_\_\_\_\_ 46

المناقشة \_\_\_\_\_ 35

### الفصل الرابع

1-4 الاستنتاجات \_\_\_\_\_ 59

2-4 التوصيات \_\_\_\_\_ 60

### الملاحق

الملاحق \_\_\_\_\_ 61

### المصادر

1- المصادر العربية \_\_\_\_\_ 77

2- المصادر الأجنبية \_\_\_\_\_ 86

3- الخلاصة \_\_\_\_\_ 96

### قائمة الجداول

الرقم	الموضوع	الصفحة
1	دراسة لبعض الدلائل الكيموحيوية لدى فئتين عمريتين من المصابين غير المدخنين بالذبحة الصدرية.	42
2	دراسة لبعض الدلائل الكيموحيوية لدى فئتين عمريتين من المصابين المدخنين بالذبحة الصدرية.	43
3	دراسة لبعض الدلائل الكيموحيوية لدى فئتين عمريتين من المصابات غير المدخنات بالذبحة الصدرية.	44
4	دراسة لبعض الدلائل الكيموحيوية لدى فئتين عمريتين من المصابات المدخنات بالذبحة الصدرية.	45
5	دراسة لبعض الدلائل الكيموحيوية لدى فئتين عمريتين من المصابين غير المدخنين بالاحتشاء القلبي.	49
6	دراسة لبعض الدلائل الكيموحيوية لدى فئتين عمريتين من المصابين المدخنين بالاحتشاء القلبي.	50

51	دراسة لبعض الدلائل الكيموحيوية لدى فئتين عمريتين من المصابات غير المدخنات بالاحتشاء القلبي.	7
52	دراسة لبعض الدلائل الكيموحيوية لدى فئتين عمريتين من المصابات المدخنات بالاحتشاء القلبي.	8

## قائمة الصور

الصفحة	الصورة
4	صورة للشريان لتاجي الأيمن
4	صورة للشريان التاجي الأيسر

قائمة المختصرات

المصطلح		المختصر
1	Coronary heart disease	<u>CHD</u>
2	Ischemia heart disease	IHD
3	Angina Pectoris	AP
4	Myocardial infarction	<u>MI</u>
5	Cholesterol	Chol.
6	Triglycerides	TG
7	High Density lipoproteins	HDL
8	Low Density lipoproteins	LDL
9	Very Low Density lipoproteins	VLDL
10	Glutamate oxaloacetate transaminase	GOT
11	Sodium Ions	Na <sup>+</sup>
12	Potassium Ions	K <sup>+</sup>



الفصل الأول

## 1-1 المقدمة Introduction

تعد أمراض شرايين القلب من أمراض العصر التي بدأت معدلاتها في التزايد خلال العقود الأخيرة في بلدان العالم، وبخاصة في البلدان المتقدمة علماً أن تاريخ هذا المرض له جذور عريقة في القدم، ففي عام (1698) وجد الدكتور الفرنسي (بييرك شيارك) انه إذا أغلق شرياناً تاجياً كبيراً تقف دقات القلب وقبله بقليل لاحظ البروفيسور الفرنسي سليليني أن الشرايين التاجية قابلة للتصلب ومن ثم للانسداد وفي أوائل القرن الثامن عشر ولأول مرة وصف الطبيب الفرنسي ريمون فيسينسي بدقة تركيب البطين الأيسر ولاحظ سير الشرايين التاجية (العتيق، 2003؛ فهميم، 1950). وعند القرن الثامن عشر لاحظ الدكتور البريطاني هيردين أعراض مرض الذبحة الصدرية وكان أول من استعمل تعبير الذبحة وصفاً للألم الذي كان يشعر به المريض خلال النوبة القلبية، وعند مطلع القرن العشرين أصبح هذا المرض معروفاً نتيجة لتقدم العلوم وتقنياتها وعلم الطب بصورة خاصة (Abdulla, 1976). وفي العراق وتحديداً في السنوات العشرين الأخيرة لوحظ ارتفاعاً في حالات الإصابة بأمراض الشرايين التاجية Coronary heart disease وتوقف القلب المفاجئ Cardiac arrest ولمحاولة معرفة الأسباب المؤدية لذلك كانت فكرة هذه الدراسة إذ تبحث في جانب من المعطيات المرضية التي قد تكون من الأسباب المؤدية لهذا المرض، وفي أوائل عام (1973) كانت منظمة الصحة العالمية قد أعدت عدتها لتوجيه الأنظار نحو الاهتمام بأمراض القلب على نطاق دولي للبدء بوضع خطة عالمية لمكافحة هذه الأمراض بعد إحصائها ودراستها وعليه فإن أمراض القلب قد أصبحت اليوم من أهم ما يشغل بال الباحثين (العمرى، 1989). وتحتل المكان الأول بين الأمراض المزمنة من حيث إنتشارها وقوة تأثيرها الضار فـ في الإنسان فهـ ي تسبب ثلاثة أضعاف الوفيات بمرض السرطان وثمانية أضعاف الوفيات الناجمة عن الحوادث (صالح وآخرون، 1985؛ ميكاسينكوف، 1967). وتصيب أمراض القلب الأطفال والشباب والشيوخ ومن كلا الجنسين وتكون نسبة إصابة الرجال أكبر من إصابة النساء بالأعمار المتوسطة وتزداد في كلا الجنسين مع تقدم العمر ولاسيما بعد العقد الخامس من العمر (أبو زينة، 2000). واليوم أصبحت أمراض القلب ولاسيما أمراض الشرايين التاجية CHD من أهم المسببات للوفاة في العالم وخاصةً في الدول المتقدمة حضارياً وصناعياً إذ بلغت نسبة الوفيات بهذه الأمراض ما يقارب من 50% في العالم الغربي ونصفها تقريباً بمرض CHD (الجوادي، 1986).

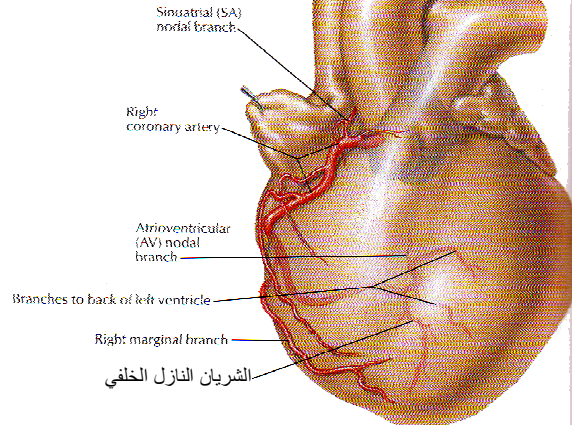
## 2-1 القلب والشرايين التاجية

إن قلب الإنسان مضخة مزدوجة، فالجانب الأيمن يستلم الدم من الجسم ويضخه للرتتين والجانب الأيسر يستلم الدم من الرتتين ويضخه للجسم وتكرر هذه الدورة بانتظام سبعين مرة في الدقيقة حتى يضخ القلب حوالي (5) ألتار من الدم في الدقيقة الواحدة (الخيبي، 1961) وتبدأ الدورة من خلال تجاؤف القلب الأربعة إذ يدخل الدم من الأذنين الأيمن إلى البطين الأيمن بواسطة الصمام الثلاثي ثم إلى الشريان الرئوي (الأيمن والأيسر) ليُدخل إلى الرتتين (اليمنى واليسرى) فتتم عملية التبادل الغازي، يجري الدم بعدها من الأذنين الأيسر إلى البطين الأيسر بواسطة الصمام الثنائي ثم إلى الشريان الأبهري بواسطة صمام الأبهري الموجود عند مدخل الأبهري ومنه إلى الشريان التاجي (حماد والجزار، 1993؛ صالح وآخرون، 1980).

وتنشأ الشرايين التاجية من الشريان الأبهري وهي المدد الشرياني الوحيد للقلب (بوشيجيان، 1981). وتمر الشرايين التاجية عبر سطح القلب وتتصل مع بعضها البعض في الجهة الخلفية للقلب مكونة دائرة حوله بحيث تغطي القلب بشكل يشبه الإكليل ومن هنا جاءت تسميتها بالإكليلية (Coronary) نسبة إلى الكلمة اللاتينية الأصل (Crona) وتعني الإكليل (سعيد، 1961). ويتفرع الشريان التاجي إلى الشريان التاجي الأيمن Right coronary Artery والشريان التاجي الأيسر Left coronary Artery ويمتد الأول بين الأذنين الأيمن والبطين الأيمن وبعدها يتفرع إلى عدة فروع منها الفرع النازل الخلفي descending Posterior لينقل الدم إلى البطين الأيمن والجزء الأسفل من البطين الأيسر أما الثاني فينتفرع إلى فرعين رئيسيين يسمى الأول الشريان الأمامي النازل Anterior descending وينقل الدم إلى الجدار الأمامي للبطين الأيسر وإلى الحاجز البطني و يسمى الثاني الشريان المحيطي (الدائر) Circumflex وينقل الدم إلى الجدار الجانبي والجدار الخلفي للبطين الأيسر (EL-Rakhawy, 2000; السامرائي، 1989). وتتشابه الشرايين التاجية بشرايين الجسم من حيث البنية لكنها تختلف عنها في امتلائها وجريان الدم فيها، إذ تكون في حالة انبساط القلب لا انقباضه وعند مدة انقباضه تتقلص عضلاته فتضيق فروع الشريانيين التاجيين التي تنتشر فيه ثم إن اندفاع الدم من الأبهري خارج القلب يكون سريعاً جداً وهذا لا يسمح بالانسياب إلى الشريانيين التاجيين إلا كمية قليلة منه وعلى العكس من ذلك في مدة انبساط القلب فإن الضغط العكسي للدم المرتد سيدفع كمية كبيرة من الدم لتدخل فيهما (محمد، 1989؛ الدوري وعبد الملك، 1980).

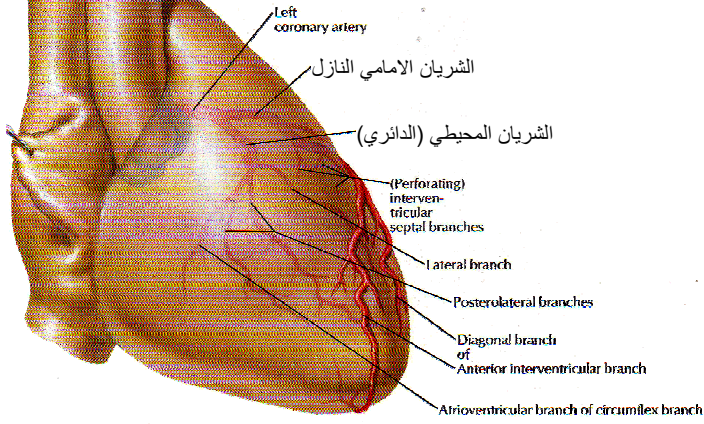


Right coronary artery: left anterior oblique view



## صورة للشريان التاجي الایمن

Left coronary artery: right anterior oblique view



## صورة للشريان التاجي الایسر

### 3-1 عوامل الخطورة لأمراض الشرايين التاجية

تقسم هذه العوامل على قسمين

1-عوامل ثابتة لا يمكن التحكم بها مثل العوامل الوراثية والبيئية والجنس والعمر.

2-عوامل يمكن التحكم بها وتشمل:

- التدخين.
- ارتفاع ضغط الدم.
- السمنة.
- داء السكري.
- العوامل النفسية.
- الافتقار إلى التمارين الرياضية ورتابة نمط الحياة.
- ارتفاع الدهون.
- الكوليستيرول.

(Schaefer, 2002; Kannel, 2002).

### 4-1 العوامل الوراثية والبيئية Genetic & Environmental Factors

أن للوراثة دوراً مهماً للإصابة بمرض CHD ولاسيما مرض الذبحة الصدرية ومرض احتشاء عضلة القلب ويعود السبب في ذلك إلى اختلاف قابليات الأشخاص على نقل الشحوم في الدم وان وجود أي خلل في ميكانيكية النقل يؤدي إلى زيادة ترسب الدهون وعلى الأخص الكوليستيرول في جدران الأوعية الدموية، إذ وجد أن 40% من أمراض CHD تعتمد على الوراثة، كما أن للعوامل البيئية دوراً مهماً في حدوث مرض (CHD) (Christopher and Ian, 1991؛ رفعت، 1977).

### 5-1 العمر Age

أشارت دراسات كل من (يوسف وآخرون، 2002؛ الحسيني، 1993؛ Davidson, 1965) إلى ارتفاع نسبة الإصابة بتصلب الشرايين التاجية بعد العقد الخامس من العمر وفي كلا الجنسين. غير أن تصلب الشرايين التاجية قد يبدأ في مراحل مبكرة من العمر وتحدث عملية ترسيب الدهون بصورة تدريجية (Arthur, 1976؛ البطيخ، 1970). وأوضح (العاني، 1989) بان المحتوى الشحمي لجسم الإنسان يزداد بزيادة العمر، فنسبة الدهون عند مرحلة الشباب هي 13% من وزن الجسم، و 20% في عمر 50 سنة.

## 6-1 الجنس Gender

تكون نسبة الإصابة بـ CHD لدى الرجال 4 أضعاف عند النساء قبل سن اليأس بسبب الهرمون الذكري (Testosterone) إذ يمتلك تأثيراً فعالاً في زيادة كمية الشحوم المحمولة في الدم وزيادة ترسب اللويحة (Plaque) المسببة لتصلب الشرايين التاجية، وبتقدم العمر يقل مستوى هذا الهرمون في الدم وبهذا تنخفض نسبة الإصابة بمرض CHD في الذكور وتصبح النسبة متساوية تقريباً للنساء عند عمر (70) سنة (Lawrence et al, 2002). إذ بينت دراسة كل من (McCubbin et al, 2002; Braunstein et al, 2002) دور الهرمون الأنثوي (Esterogen) في الحماية والوقاية من الإصابة بمرض CHD وعند إختفاء هذا الهرمون بعد سن اليأس تزداد نسبة الإصابة بمرض CHD، وقد أوضح (Fuster, 1994) تأثير هرمون الأستروجين في إنخفاض نسبة الوفيات بأمراض القلب إلى 50% لأنه يعمل على رفع مستوى HDL-C بنسبة 15% وخفض مستوى LDL-C بنسبة 15% ومن دون حدوث تغيير في أيض الدهون.

## 7-1 التدخين Smoking

يعد التبغ المادة الأساسية لصناعة السجائر وتحتوي ورقة التبغ المجففة على العديد من المواد الكيميائية منها القطران وأول أكسيد الكربون والنيكوتين ويشكل النيكوتين (Nicotine) حوالي (2-8%) من مركبات التبغ على شكل حوامض منها حامض الخليك (Acetic acid) وحامض Citric acid) وغيرهما والنيكوتين مركب عضوي عديم اللون ذو طعم مميز وسهل الذوبان في الماء والدهن وترجع تسميته إلى سفير فرنسا (Jean Nicot) في البرتغال سنة (1560) الذي بشر بالتدخين على أنه من الأدوية المؤنسة والشفافية وقد تمكن الباحث (Vanquelin) عام 1809 من إستخلاصه (الدليمي، 1988؛ العلوجي، 1985). وبينت الدراسات على أن جرعة النيكوتين القاتلة للإنسان تقدر (60 ملغم) خلال (3-5) دقائق وبذلك تكون أسرع بكثير من حالات التسمم بغاز سيانيد الهيدروجين (أمين، 1991). وان كميّة النيكوتين التي يمتصها الإنسان من خلال تدخين سيجارة واحدة هي (1-2) ملغم ويساعد النيكوتين على تضيق الأوعية الدموية وخاصة شرايين القلب التاجية مسبباً زيادة في لزوجة الدم مما يؤدي إلى تكوين الجلطة الدموية في هذه الشرايين (سعادة، 2002؛ رفعت، 1985).

وبين كل من (Karen et al; 1986 Jiang et al, 1999; Anonymous, 2001) أن هنالك علاقة ايجابية بين التدخين وزيادة الإصابة بمرض CHD. وتزداد احتمالية الإصابة بهذا المرض وبمقدار ضعف الإصابة بأمراض القلب عامة بزيادة الكمية والمدة التي انقضت في التدخين

(Anderew et al, 1994؛ الفقي، 1980؛ بدران، 1969). أن التدخين يؤدي إلى زيادة مستوى الكوليستيرول في الدم وتزداد نسبته بازدياد التدخين الذي يتسبب بزيادة كبيرة في مستويات الكربوكسي هيموكلوبين (Carboxy hemoglobin) عند المدخنين والمخالطين لهم من غير المدخنين (Blanco-cedres et al, 2002؛ الفهادي، 2002؛ Nunn, 1994).  
ويسبب التدخين إنخفاضاً في تركيز HDL-C وارتفاعاً في تركيز TG و VLDL (فريد، 2001؛ Grethe et al, 1994). وقد أكدت دراسة (نصر، 2002؛ Guido et al، 1994) أن التدخين يساهم في ارتفاع ضغط الدم أو في تسارع ضربات القلب. كما انه يؤدي إلى العصبية والانفعال والغضب (الرودي، 1997) وان أكثر من (3) ملايين شخص في العالم يموتون سنوياً بسبب التدخين.  
كذلك أشار كل من (Kulbertus & Brutsaert, 1984؛ Neil & David, 2000) إلى وجود علاقة تربط بين مرض Myocardial infarction والتدخين إذ يزداد MI لدى المدخنين بمعدل ثلاث مرات عن غير المدخنين.

### 8-1 ارتفاع ضغط الدم High blood pressure

هو الضغط على جدار الشرايين الذي يولده دفع الدم من القلب وإليها وهو من العوامل المساعدة في حدوث تصلب الشرايين التاجية (Benetos et al, 2002 ; O'Dnnell & Kannel, 2002) ويتعرض المصابون بارتفاع ضغط الدم بعد خمس سنوات بمرض تصلب الشرايين التاجية وصولاً إلى الذبحة الصدرية (بيرم، 1988). كذلك أشار (قاضي، 1990؛ زيور وأبو النيل، 1984؛ العلمي، 1980) إلى وجود علاقة ثابتة بين السمنة والانفعالات النفسية إذ تؤدي إلى ارتفاع ضغط الدم. كما أوضح (Basile, 2002) تأثير التقدم في العمر في ارتفاع الضغط إذ بين أن نسبة الارتفاع في الضغط تصل إلى 20% خلال سنة (2040) للأشخاص بعمر (65) فأكثر. أما (البرغوثي، 1973؛ Clarke et al ; 2001; Anonymous, 2001) فقد لاحظوا أن زيادة ضغط الدم و الكوليستيرول تزيد من الإصابة بمرض CHD وذلك عند دراستهم على عينة من الفئات العمرية المتوسطة والمتقدمة.

### 9-1 السمنة Obesity

هي الزيادة في تراكم الدهون وقد أوضح (Castro-cabezas et al, 2001) بأن هنالك علاقة قوية تربط السمنة مع درجة شدة الإصابة بمرض تصلب الشرايين التاجية. وأكد (جيد، 1969) بان معدل الوفاة بمرض CHD تزداد بنسبة 40% بين المرضى البدنيين. وبينت دراسة (Ko et al,

(2001) أن السمنة تؤدي إلى انخفاض مستوى تركيز HDL-C وارتفاع في مستوى TG. وقد أشارت دراسة من كل (Nicholas, 1999; Bhatti et al, 2001) إلى وجود علاقة قوية تربط السمنة مع الاضطراب الايضي لنمط توزيع الدهون في الجسم فتؤدي إلى زيادة خزن الدهون التي تزيد من عملية تصلب وكذلك إلى ارتفاع مستوى الكوليستيرول و LDL-C و VLDL الذي ترافق مع حدوث الزيادة في وزن الجسم. كما تزيد السمنة من سرعة النبض وارتفاع الضغط الدموي حتى يؤدي إلى تصلب الشرايين التاجية واضطرابات الكلتيين (فؤاد, 1970). كما أن ارتفاع الضغط الدموي ومرض داء السكر من النوع II يرتبطان بالسمنة (مغايري, 2003; Aronne, 2001; Despres, 2001). وبين (رفعت, 1981) تأثير الوراثة في السمنة التي تسهم في حدوث عملية تصلب الشرايين. وأشارت الإحصاءات إلى إن 2% من حالات البدانة ترجع إلى اختلال في عمل الغدد و 98% منها إلى تناول الطعام بصورة مفرطة (الراوي, 1999).

### 10-1 داء السكري Diabetes

هو ارتفاع في سكر الدم لعدم مقدرة الجسم على إنتاج كمية كافية من الأنسولين أو لعدم المقدرة على الإفادة من الأنسولين المنتج في تمثيل السكر وعندها لا يمكن تحويل السكر والنشويات إلى طاقة و يرتبط مرض السكر من النوع الثاني (غير المعتمد) ارتباطاً وثيقاً بالإصابة بمرض CHD (Mykkanen, 2000; عارف, 1999). وإن حوالي 50% من حالات الوفاة بأمراض الأوعية القلبية تحدث في المرضى المصابين بداء السكري من النوع الثاني (Huang et al, 2001) وبين (الكيلاني وعبد الحسن, 1986) بأن مرض داء السكري يحتل المرتبة الثالثة للأمراض التي تسبب الموت في الولايات المتحدة الأمريكية بعد أمراض القلب والسرطان ومصطلح السكري يعود إلى الكلمة اليونانية diabetes والتي تعني (إمرار) و Mellitus والتي تعني حلاوة العسل فيصبح إمرار البول المحتوي على السكري وللسهولة تستعمل كلمة (السكري). وذكر كل من (Udawat et al, 2001; Betteridge, 2001; الراوي, 1999; الدجيلي, 1989) بأن مرض داء السكر يؤدي إلى اختلال صورة الدهون بالدم كارتفاع تركيز LDL-C و TG وانخفاض تركيز HDL-C. كما يصاحب مرض داء السكري زيادة الكوليستيرول في الدم وإن أكثر من 70% من المرضى المصابين بداء السكر من النوع الثاني لديهم مثل هذه الزيادة (جرجيس, 2004; الخفاجي وآخرون, 2002). وبين (Liguori et al, 2001) إن الارتفاع في الضغط الدموي والاضطراب في صورة الدهون بزيادة LDL-c المؤكد يؤدي إلى تصلب الشرايين.

## 11-1 العوامل النفسية Psychosocial Factors

ترى نظرية Rosenman و Friedman في أثر العوامل النفسية التي تسبب مرض CHD أن الأفراد الطموحين والمنافسين هم مهيوّن للإصابة بأمراض CHD، و تؤدي إلى الإصابة بمرض الذبحة الصدرية و احتشاء عضلة القلب في متوسط العمر (Lawlor et al, 2001; Mendes -de-Leon et al, 2001; Ironson et al, 1992; Kobusiak-prokopowicz, 2001) وقد أكدت دراسات كل من الاجتماعية والغضب والتعب الجسمي تسبب بدورها مرض تصلب الشرايين التاجية.

## 12-1 الافتقار إلى التمارين الرياضية ورتابة نمط الحياة

### Lack of Exercises & Sedentary Life Habit

أن تادية التمارين الرياضية تقلل الإصابة بأمراض القلب و تؤدي إلى تحسين نظام الدورة الدموية القلبية وتعديل ضربات القلب والضغط الدموي وإبقائه عند المستوى الطبيعي كذلك تساعد على التخلص من الترسبات الدهنية في جدران الشرايين وترفع من مستوى HDL-c وتقلل من مستوى LDL-c وتحافظ على المستوى الطبيعي للسكر في الدم. وبين (Alwan, 1995; Mota, 20001). وبين (William, 1987) بان الرياضة تحافظ على الوزن ويزيد من مستوى HDL-c وتقلل من مستوى LDL-c وتحافظ على المستوى الطبيعي للسكر في الدم. وبين (الكسيح، 2003) إن ممارسة الرياضة بشكل منتظم تمنع الإصابة بمرض MI وإن تغيير نمط الحياة واختيار الأغذية المناسبة والموازنة في إجراء التمارين الرياضية هي أفضل علاج لمرض CHD (Barringer, 2001; Niebaure & Schuler, 2001).

## 13-1 أمراض الشرايين التاجية (CHD) Coronary heart disease

تستفحل أمراض الشرايين التاجية للمصابين بمرور الزمن ويمكن أن تؤدي إلى مرض نقص

التروية الدموي Ischemia Heart diseases وتشمل:

1. الذبحة الصدرية Angina Pectoris.

2. احتشاء العضلة القلبية Myocardial infarction.

### 3. عجز القلب Heart Failure

#### 4. توقف القلب المفاجئ Cardiac Arrest. (فريد، 2001).

### 14-1 الذبحة الصدرية AP

وتحدث نتيجة نقص التروية القلبية (Ischemic Heart Disease) عند وجود عدم التوازن بين إمداد القلب بالأوكسجين والمواد المغذية الأخرى وحاجة القلب لهذه المواد والذي ينتج عنه تضيق في الشريان التاجي، وبين (الخرنوي واليوسفي، 2003) أسباب الإنسداد الميكانيكي الناتجة من جراء نقص جريان الدم التاجي في منطقة من القلب وهي كالاتي:

1. تكوّن العُصيدة في جدار الشريان التاجي Coronary Artery Atheroma.

2. تكوّن الجلطة في جوف الشرايين التاجية Coronary Artery Thrombosis.

3. تشنج عضلات جدار الشرايين التاجية Coronary Artery Spasm.

4. صمة (سدادة) الشرايين التاجية Coronary Artery Embolus.

5. تضيق (إنسداد) فوهة الشريان التاجي Coronary Ostial Obstruction.

6. إلتهاب الشريان التاجي Coronary Arteritis.

وقد عرف (Mulvihill, 1995; الياسين، 1988) الذبحة الصدرية بأنها إحدى الحالات المرضية لإفقرار العضلة القلبية ناتج عن نقص جزئي في التروية الدموية (وقتيًا) لعضلة القلب مما يحدث تضيقاً أو إنسداداً جزئياً في الشريان التاجي. ولفظة (Angina) مشتقة من كلمة إغريقية تعني الخنق وهو ما يشعر به المصاب من ضغط وألم في منتصف الصدر، وتظهر الذبحة الصدرية عندما يصل التضيق إلى أكثر من 75% في أحد الشرايين التاجية الرئيسية نتيجة تصلب الشرايين الذي يمنع زيادة إنسياب الدم إلى الشريان التاجي وأن سبب الألم الناتج من مرض الذبحة الصدرية غير معروف تماماً وقد يرجع إلى تجمع الأحماض العضوية (أللبنيك) و Lactic acids الناتج من الاحتراق الكامل للمواد الغذائية اللازمة لعمل القلب فتعاني عضلة القلب من قلة الأوكسجين لذا فهي تعتمد على طريقة التنفس اللاهوائي للحصول على الطاقة اللازمة لإجراء فعالياتها الحيوية المختلفة مستعملة بذلك الكمية القليلة المخزونة من مادة الكلايوجين فينتج عن ذلك فقدان البوتاسيوم وانخفاض في  $P^H$  وتحرر المواد المولدة للألم كالهستامين أو إنزيمات خلوية حالة للبروتين لا تزال بسرعة كافية بسبب بطئ جريان الدم مما يؤدي الى ضعف قابلية العضلة القلبية على التقلص وتحفيز نهاية العصب الودي والذي ينتج عنه هذه الآلام (مصطفى، 1993).

وقسم (Arnold, 2001) الذبحة الصدرية الى:

1- الذبحة الصدرية المستقرة Stable angina pectoris وهي حالة إقفرار نتيجة تضيق عصيدي (Atheromatous stenosis) ثابت في واحد أو أكثر من الشرايين التاجية. ومن أنواع الذبحة الصدرية المستقرة هي:

أ-الذبحة الصدرية التقليدية أو الجهدية Classical or exertional angina pectoris وهي الذبحة التي تحدث في أثناء الجهد وخاصةً في الجو البارد او عند التعب أو تحدث عند بذل جهود مختلفة تختلف من حين لآخر عند معظم المرضى ويمكن أن تكون ثابتة (أي الجهد نفسه الذي يسبب الألم كل مرة).

ب-الذبحة الصدرية الناتجة عن انفعال نفسي Angry Angina Pectoris وتحدث عند نفاقم الغضب والاستشارة ويزول الألم خلال دقائق عند الراحة.

ج- ذبحة البرد الصدرية Cold angina pectoris وتحدث عند البرد المفاجيء أو المشي في الأوقات الباردة. (Edin et al, 1984 ؛ الصباغ، 1978).

2-الذبحة الصدرية غير المستقرة Unstable angina pectoris وهي التي تحصل في حالة تمزق أو إنفلاق (Rupture) اللويحة المتصلبة (Plaque) وتكوين الخثرة التي تسبب إنسداد الشريان التاجي أو حصول الإحتشاء القلبي الحاد والموت المفاجيء ومن أنواع الذبحة الصدرية الغير مستقرة هي:

1-الذبحة الصدرية حديثة الاصابة New onest unstable angina وتستمر لمدة شهرين متتابعين وتحدث بمعدل ثلاث مرات في اليوم الواحد.

2-الذبحة الصدرية الناتجة عن ذبحة صدرية مستقرة مزمنة Chronic Stable angina وتحصل هذه الذبحة بنسبة عالية وتتصف بزيادة مدة الألم وشدة المسبب.

3-الذبحة الصدرية التي تتبع احتشاء عضلة القلب بـ 48 ساعة او تسمى Perinfarction angina.

4-الذبحة الصدرية التي تحدث اثناء الراحة Angina at rest او تسمى ذبحة برينزمتاليز Angina Prinzmetal's وتسمى الذبحة الصدرية الإضطجاجية (الليلية)

Decubitus or Nocturnal angina pectoris وتحدث عند إستلقاء المريض وعند الراحة ومن دون مثيرات وغالبا ما تحدث ليلا وتوقض المريض من النوم

(Braunwald et al, 2001; Stulc and ceska, 2001 ;Suhail, 1998; Loree et al, 1992) .

## اعراض AP

أن أعراض الذبحة الصدرية التي تكون على شكل ألم وضغط في الناحية العليا اليسرى للصدر لينتشر بعدها إلى الفك والذراع الأيسر والظهر والبطن ثم التعرق الذي يصاحبه لهات وتقيؤ. (الكبيسي، 1999؛ العباسي، 1971)



## تشخيص AP

ويمكن تشخيص الذبحة الصدرية من خلال التاريخ المرضي والحالة المرضية وإجراء تخطيط للقلب بواسطة (E.C.G.).

## علاج AP

أن تقييم عوامل الخطورة ومعالجتها تعتبر خطوة أولى للعلاج من خلال إيقاف التدخين وعلاج الكوليستيرول وخفض الوزن وعلاج ارتفاع الضغط ومرض السكري والخطوة الأخرى تتم باستخدام الأدوية الموسعة للشرايين التاجية Coronary Vasodilators مثل النترات، أما مرحلة الجراحة فيمكن إجراء عملية توسيع الشريان التاجي بالقسطرة عن طريق إدخال بالون على قمة قسطرة رفيعة ضمن الإنسداد وباستخدام التنظير المتألق بالأشعة لتوجيه القسطرة ويفتح البالون عبر إدخال شبكات خلال الجلد لتوسيع الشريان والمحافظة على بقاءه مفتوحاً وتسمى التقويم الوعائي الاكليلي عبر الجلد Percutaneous Transluminal Coronary angio plasty وكذلك من خلال الجراحة الترقيعية للشريان التاجي Coronary artery bypass graft والتي أجريت بنجاح لأول مرة عام 1964.

## 15-1 إحتشاء العضلة القلبية (Myocardial infarction)

هي تَمَوْتٌ موضعي (Necrosis) في جزء من العضلة القلبية بسبب إنقطاع الدم الناتج من حصول إنسداد في أحد فروع الشريان التاجي بخثرة ناتجة من تمزق اللويحة المتصلبة ويستعمل مصطلح الإحتشاء (Infarct) للدلالة على حدوث تغيرات وفقدان التجهيز الدموي (Stevens and James, 1989؛ الديوه جي وآخرون، 1987) وأشارت دراسة كل من (Kulbertus and Brutsaert, 1983) إلى إن 80% من الوفيات الناتجة من حالات الإحتشاء يموتون نتيجة الرجفان البطيني (Ventricular Fibrillation) فيؤدي إلى عدم الانتظام في ضربات القلب والموت المفاجئ للمرضى في سن الشباب.

## اعراض مرض MI

أن نوعية الآلام في مرضى إحتشاء العضلة القلبية هي نوعية الآلام نفسها الموجودة في مرضى الذبحة الصدرية من حيث مكانها وانتشارها إلا أنها قد تكون أشد وأقوى وأطول بقاءً من ألم الذبحة الصدرية ولا تزول بالراحة ولا باستعمال الأدوية المهدئة والموسعة تحت اللسان وإذا ما حدث الإحتشاء بشكل كبير فإنه يؤدي إلى فقدان الوعي أو فقدان الحياة. (Swash, 2002)

## اسباب مرض MI

أن أسباب حدوث مرض MI هو الخثرة الدموية الناتجة من إلتصاق الصفائح الدموية بالجدار الداخلي للشريان المتصلب فيؤدي إلى إنسداده وان ارتفاع مستوى الكوليستيرول بالدم وارتفاع ضغط الدم المزمن وداء السكر وزيادة الوزن والتوتر العصبي كلها أسباب تؤدي إلى انسداد الشريان التاجي. (المسودي، 2002)

## تشخيص مرض MI

أن معرفة السيرة المرضية وعمل الفحص الطبي والقيام بتخطيط القلب (E.C.G.) وفحص الأنزيمات القلبية مثل S-Got كلها عوامل تساعد على تشخيص مرض MI.

## علاج مرض MI

يتم العلاج بإعطاء المريض أدوية لتوسيع الشرايين مثل النترات (Nitrates) والأسبرين المضاد للتجلط أو إجراء القسطرة القلبية لتحديد نسبة الانسداد في الشريان ومحاولة فتح الانسداد بالقسطرة والبالون والشبكة واستبدال الشريان المغلق بالجراحة. وذكر (Anderson, 1980) بأن مرض تصلب الشرايين التاجية يسبب MI بعمر (40) سنة ونسبة وفيات عالية تصل سنوياً إلى 33% من الرجال و 25% من النساء، كذلك وجد (Roncaglioni, et al, 1992) علاقة ايجابية تربط عامل الوراثة ودوره على إحداث الإصابة بمرض MI في عمر (56) سنة ومن كلا الجنسين. كذلك بين (Joseph and Gary, 2000; Maria, 1991) ضرورة تقليل الكوليستيرول والدهون المشبعة الموجودة في الأغذية التي تعمل على زيادة نسبة تصلب الشرايين التاجية واستبدالها بالأغذية الدهنية غير المشبعة التي تقلل من مخاطر الإصابة بمرض MI.

## 16-1 تصلب الشرايين Atherosclerosis

وهي حالة مرضية تحدث للشرايين إذ تفقد جدران الشرايين مرونتها نتيجة مجموعة من العوامل منها ارتفاع مستوى تركيز الدهون والتدخين وداء السكري وارتفاع ضغط الدم لمدة طويلة مسببة خشونة وسماكة في جدر الشرايين وزيادة في طول الوعاء الدموي وتضيق قطره (مقرش وشديد، 1997، بيرم، 1984). والمصطلح Atherosclerosis مشتق من الكلمتين اليونانيتين الأولى (Athero) تعني عُصيدة والثانية (scleros) التي تعني صلب، وهو مصطلح عام لمختلف أنواع أمراض الشرايين وهو السبب الرئيس لانسداد الشرايين التاجية في القلب (محمد، 1966). ويطلق على تصلب الشرايين بالقاتل الصامت (silent killer) لأنه يبدأ ويتزايد خلال عدة سنوات قبل ظهور علاماته (AL- Rawi, 2002). وإن

منظمة الصحة العالمية (WHO) عرفت تصلب الشرايين بأنه تغير في بنية وتركيب البطانة الداخلية الناتج من تجمعات الدهون والكاربوهيدرات المعقدة التي تؤدي إلى زيادة تمركز النسيج الليفي ورواسب الكالسيوم في الطبقة الوسطى للشريان (Waskington, 1970).

وأن مظاهر التصلب تظهر من خلال تكون العصيدة الشريانية Atheroma، فعند تعرض الطبقة الداخلية للشريان (Intima Tunica) إلى تلف (Injured) أو جرح بسبب ترسب الدهون وتأكسد الجزيئات الغنية بالكوليسترول (LDL) فيها فان كريات الدم البيض Macrophage الحبيبية (Nutrophil) وغير الحبيبية (Monocyte) في الدم تهاجر إلى الانسجة (منطقة الضرر) إذ تهاجم جزيئات LDL المؤكسدة مكونة معها خلايا رغوية (Foam cells)، وبزيادة الدهون المترسبة وLDL في الطبقة الداخلية يزداد الالتصاق والتماسك بالخلايا الدموية البيضاء ويزداد الضرر بالزيادة الناتجة من تكاثر أعداد خلايا العضلات الملساء ولحمية النسيج الضام في المادة الأساس الذي يحتوي على الكولاجين والألياف المطاطة والبروتوكلائين ويستمر نمو الضرر باتجاه تجويف وعاء دموي محدثاً فيه تآكلاً في الطبقة الوسطى لجدران الشريان (Media Tunica) وتنتج عن ذلك زيادة تكون العضلات الملساء باتجاه الطبقة الداخلية محدثة زيادة في سمكها، وعند انفجار الخلايا البلعمية (Macrophage) تطرح مكوناتها من الشحوم خارج الخلايا (extracellular) مؤدية إلى تكون اللويحة (Plaque Bizzozero, 1983; Wyngaarden and Smith, 1988). وتتكون اللويحة من لب مؤلف من شحوم خارج خلايا محاطة بخلايا العضلات الملساء وألياف مطاطة وتتفصل اللويحة عن تجويف الشريان بواسطة غلاف من نسيج ليفي كولاجيني وعند تمزق اللويحة أو عند تعرضها للانفتاق تتحرر محتوياتها فتسمح للدم بالدخول وتمزيق جدار الشريان مما يعرضه إلى تكوين الخثرة الدموية (Thrombosis) ويزداد ضرر التصلب بزيادة عدد اللويحات ودرجة نموها وتمزقها مع تقدم العمر إذ تعمل اللويحة على انسداد الوعاء الدموي المؤدي إلى مرض CHD (Braunwald et al, 2001). وتزداد نسبة عدد اللويحات بارتفاع مستوى تركيز الدهون والضغط الدموي والتدخين وداء السكري (Fuster et al, 2001).

وذكر (Pandya, 2001; عبد الله، 2002) أن عملية تأكسد الدهون في الطبقة الداخلية للشريان هي العملية الرئيسية لتصلب الشرايين التاجية. وأشار (Stein et al, 2002) إلى إن ارتفاع مستوى الكوليستيرول ومستوى تركيز LDL-C يؤدي إلى زيادة التصلب وذكر دور الكوليستيرول HDL-C في إزالة الكوليستيرول LDL-C وبذلك فهو يقلل من تصلب الشرايين التاجية و إن التغير في مستوى الدهون من خلال زيادة تركيز HDL بعد عملية قسطرة الشريان التاجي يقلل من عودة حدوث التضيق مرة أخرى (Shah & Amin, 1992). وقد أكد (Mahtabja fari, 2001) بضرورة عمل برامج توعية وتثقيف للناس كافة لغرض إجراء

التحاليل الخاصة بفحص نسبة الدهون والكوليستيرول في الدم كل (5) سنوات وابتداءً من عمر (20) سنة كمحاولة لتفادي الإصابة بمرض CHD.

## 17-1 الكوليستيرول Cholesterol

هو نوع من الدهون (عبارة عن مادة شمعية طرية بيضاء غير قابلة للذوبان في الماء، عديمة اللون والطعم والرائحة) موجود في الدم وفي جميع أنحاء الجسم ويعد الغذاء المصدر الخارجي للكوليستيرول، وتعتمد كمية الكوليستيرول على نوع وكمية الغذاء الذي يتناوله الإنسان والكوليستيرول موجود فقط في المنتجات الحيوانية والإكثار من هذه المنتجات يزيد من كمية الكوليستيرول الداخلي المنشأ في الجسم ويعد الكبد هو المصدر الرئيس الداخلي لتكوين الكوليستيرول وخصنه ويصل معدله في اليوم الواحد إلى (1 غم) بينما كمية الكوليستيرول القادم عن طريق الغذاء تصل إلى (0.3 – 0.8) غم في اليوم (Samson Wright et al, 1958). وقد تمكن الكيميائي وود وارد سنة 1955 من تصنيع الكوليستيرول مختبرياً (ازملي وشوالي، 1986). ويوجد الكوليستيرول إما بصورة حرة في الدم أو بشكل مرتبط مع الأحماض الدهنية لتكوين أسترات الكوليستيرول بواسطة الرابطة الأستيرية ويشكل الجزء المرتبط 75% من الكوليستيرول الكلي ويمتص الكوليستيرول في القناة الهضمية مع بقية الدهون على شكل أستر وبعدها يندمج مع البروتينات الدهنية التي تعمل على نقله إلى الدم بواسطة اللمف وبعدها يصل إلى الكبد ويتحول قسم منه إلى الحوامض الصفراء إذ لها دور في عملية إستحلاب وهضم الدهون في الأمعاء الدقيقة وتنشيط أنزيم (Lipase) المحلل للدهون من قبل البنكرياس ويعاد إمتصاص 90% من الحوامض الصفراء في الأمعاء مرة أخرى وتنقل إلى الكبد وي طرح الكوليستيرول الفائض إلى الخارج عن طريق الغائط (المظفر، 1990a).

ويدخل الكوليستيرول في كثير من الطرق التخليقية والأيضية لمواد أخرى داخل الجسم مثل تكوين فيتامين D أو تخليق الهرمونات الستيرويدية (الجنسية) أو تصنيع الحوامض الصفراء (bile acids) ويدخل كذلك في جدار أغشية الخلايا في الدماغ والأعصاب والقلب والجلد (الجنابي، 1984) وبين (Turley, 2002) العلاقة في زيادة نسبة الإصابة بمرض CHD مع ارتفاع مستويات الكوليستيرول في الدم وارتفاع تركيز LDL. وأشار كل من (الدليمي، 2002 Williams et al, 1969) إلى وجود علاقة وثيقة تربط ارتفاع مستويات الدهون والكوليستيرول في الدم وزيادة نسبة حدوث مرض CHD وتصلب الشرايين الناتج من ترسبات وتجمع الكوليستيرول على جدار الشرايين التاجية المسببة لتضييق منفذ الشريان وقلة الانسياب الدموي فيه . ويعد فرط كوليستيرول الدم العائلي (Familial hypercholestermia) إحدى الحالات المرضية التي يكون فيها مستوى الكوليستيرول في الدم عالياً وأيضاً إلى ارتفاع في تركيز LDL-C وفي حالات أخرى إلى ارتفاع في الدهون الثلاثية TG إذ يؤدي إلى حدوث الإصابة بمرض CHD وأمراض القلب (Tienboon, 2001; Safeer )

and ugalate, 2002. ويرجع مرض فرط الكوليستيرول الدم العائلي إلى وجود خلل في المورثات التي تمنع تكون العدد الكامل من المستقبلات الخلوية الموجودة في HDL للـ LDL ويظهر عادة هذا المرض عند الشباب في سن (20-30) سنة (Chapman et al, 2001).

## 18-1 الدهون Lipids

وهي مجموعة مركبات عضوية تمتاز بعدم ذوبانها في الماء وقابلية ذوبانها في مذيب واحد أو أكثر من المذيبات العضوية مثل الايثر والكلوروفورم والأسيتون والكحول الساخن، ويستعمل مصطلح اللبيدات الذي أطلقه العالم (Bloor) عام 1943 على الدهون والزيوت والشحوم بصورة عامة (سليمان وفضل الله، 1989؛ الركابي، 1986).

وهي كلمة يونانية مشتقة من (Lipos) وتعني دهناً، وتحتوي الدهون على الأحماض الدهنية (Fatty Acids) يرتبط فيه الكليسرول بكل مجاميع (-OH) الثلاثية (صالح واخرون، 1979). وأهم وظائف الدهون هي:

1. مصدر للدهون ويخزن قسماً كبيراً من الطاقة في النسيج الشحمي Adipose tissue.
2. مواد أولية لصناعة الهرمونات الستيرويدية (وهي الهرمونات الجنسية).
3. تدخل في تركيب الجدار الخلوي في بناء الأنسجة.
4. دعم الفيتامينات ونقلها.
5. حماية الأعضاء الداخلية من المؤثرات الخارجية والمحافظة على إبقاء درجة حرارة الجسم ثابتة. (ثابت، 1991؛ حياوي، 1981)

وأشار (المظفر، 1990b) إلى أن أحسن التقسيمات التي يمكن اعتمادها في إعطاء الصورة الواضحة عن أقسام الدهون هي:

أولاً/ الدهون البسيطة: وهي أسترات الأحماض الدهنية مع الكحولات المختلفة وتشمل الدهون المتعادلة Neutral fat وتتضمن الكليسيرات الاحادية والثنائية والثلاثية.

ثانياً/ الدهون المركبة Compound Lipids: وهي تنتج عند التحلل المائي وتتركب من الأحماض الدهنية والكحوليات بهيأة أستر مع مجاميع أخرى وتشمل الدهون السكرية Glycolipids او الدهون المفسفرة Phospholipids وهي الدهون التي تحوي على الكليسيرين واحماض شحمية مع جذر الفوسفوريك وقاعدة نتروجينية  $(-NCHO_3)_3$ .

ثالثاً/ الدهون المتحدة مع مركبات أخرى وتشمل البروتينات الدهنية Lipoproteins او الاحماض الامينية Lipoamino acids.

رابعاً/ الدهون المشتقة Derived Lipids وتشمل الستيرويدات (وتكون اما بشكل حلقة او عدة حلقات كاربونية مترابطة مثل الكوليسترول) او الفيتامينات الذائبة بالدهون Fat soluble vitamins (وتشمل فيتامين A, B, C, D).

### 19-1 الحوامض الدهنية Fatty acids

وهي عبارة عن سلسلة مستقيمة من ذرات الكربون المرتبطة مع بعضها البعض بواسطة أوامر تساهمية تحمل ذرات الهيدروجين وتحتوي على مجموعة الكربوكسيل التي تكون الصفات الحمضية (Philippa, 1999). وتصنف الحوامض الدهنية اعتماداً على طول السلسلة إذ تكون على شكل:

1. حوامض عضوية قصيرة السلسلة من (2-4) ذرة كاربون.

2. حوامض عضوية متوسطة السلسلة من (6-10) ذرة كاربون.

3. حوامض عضوية طويلة السلسلة من (12-22) ذرة كاربون.

أو تصنف اعتماداً على وجود الأوامر المزدوجة أو عدم وجودها (جميل *et al*, 1986) إلى:

#### (1) الحوامض الدهنية المشبعة Saturated Fatty Acids

وهي الحوامض التي لا تحتوي على أوامر كاربونية مزدوجة وهذا التشبع الكامل هو الذي يعطيها الصورة الصلبة. أن الحوامض المشبعة التي تحتوي على (10) ذرات كاربون تكون سائلة أما الحوامض الأكثر من (10) ذرات كاربون فتكون صلبة في درجة حرارة الغرفة وتعمل الحوامض الدهنية المشبعة على زيادة مستوى الكوليستيرول في الدم وزيادة جزيئات (LDL-C)، (Horn, 1997؛ العبيدي والحداد، 1992).

#### (2) الحوامض الدهنية غير المشبعة Unsaturated Fatty Acids

وهي الأحماض التي تحتوي على العديد من الأوامر المزدوجة فبعض الدهون غير المشبعة إما تكون متعددة اللاتشبع Polyunsaturated fatty acids أو تكون أحادية اللاتشبع Monounsaturated fatty acids (Mark, 2000). والحوامض الدهنية أحادية اللاتشبع يسبب تطبع جسم الإنسان أن يصنعها داخلياً فلا يتطلب توفرها بالغذاء وهي لا تؤثر في كوليستيرول الدم وهي بذلك تعمل على تخفيض مستوى الكوليستيرول في الدم مما يؤدي إلى الحماية من الإصابة بمرض تصلب الشرايين الذبحية الصدرية و (MI) (Yli et al, 2002، SutherLand et al, 2002، Nordoy et al, 2001، Tavani et al, 2001).

### 20-1 الكليسيرات الثلاثية Triglyceride (TG)

وهي أبسط أنواع الدهون وأكثرها وفرة وتسمى بالدهون المقاومة (عبارة عن ثلاث ذرات كربون تتصل بها ثلاث مجاميع فعالة من الهيدروكسيل (OH) (كحول الكليسيرول) والتي بإمكانها الاتحاد مع الأحماض الدهنية لتكون الكليسيرات الأحادية والثنائية والثلاثية (عزيز وآخرون، 1978). إن TG هو النوع السائد في غذاء الإنسان إذ يكون حوالي 95% من الدهون المخزونة في الأنسجة الدهنية Adipose tissue وله مصدران الأول مصدر خارجي المنشأ Exogenous القادم من الغذاء إذ ينتقل TG من الأمعاء إلى الكبد بواسطة الدقيقات الكيلوسية.

والمصدر الثاني هو داخلي المنشأ Endogenous إذ يعد الكبد والنسيج الدهني من المواقع الرئيسية لتخليقه إذ ينتقل TG من الكبد إلى الأنسجة المحيطة بواسطة (VLDL) لتتأكسد والى النسيج الدهني لتخزن فيه لوقت الحاجة (الوافي، 2001). وأظهرت دراسة (Forrester, 2001) بأن TG هو أحد عوامل الخطورة لإحداث الإصابة بـ CHD.

### 21-1 البروتينات الدهنية (L.P) Lipoproteins

تعرف البروتينات الدهنية بأنها جزيئات من الدهون غير الذائبة في الماء (Hydrophobic) محاطة بطبقة من البروتينات لتكون البروتينات الدهنية (وهي معقدات دهن - بروتين) والتي تكون ذائبة في الماء، وتنتقل بسهولة في مجرى الدم وتسهم في نقل الدهون إلى أنحاء الجسم المختلفة في الوسط المائي (الحكاك، 2002).

وتصنف البروتينات الدهنية استناداً إلى خاصيات الطرد المركزي وكثافتها إلى أربعة أنواع:

(George et al , 1972) وهي:

1. دقائق الكيلوسية Chylomicrons.

2. بروتينات دهنية واطئة الكثافة جداً (VLDL) Very Low Density Lipoproteins .

3. بروتينات دهنية واطئة الكثافة (LDL) Low Density Lipoproteins .

4. بروتينات دهنية عالية الكثافة (HDL) High Density Lipoproteins .

وكل هذه الأنواع تحتوي على نسب متباينة من البروتين والكوليستيرول والكليسيرات الثلاثية والشحوم المفسفرة، وان كل نوع من البروتينات الدهنية له أهمية فسلجية وكيميائية في الجسم.

وقد أثبتت الدراسات التي أجريت على الحالات المرضية الناتجة من وجود خلل وإضطراب في عمليات أيض الدهون بإرتفاع نسبة الإصابة بمرض CHD وسرعة حدوث التصلب في الشريان التاجي (Ferrario et al, 2002; Linde and Linde , 2001).

### أولاً: الدقائق الكيلوسية Chylomicron

وهي البروتينات الدهنية الأقل كثافة والأكبر حجماً، وتعد وسطاً لنقل الكليسيرات الثلاثية الخارجية المنشأ (اذ تمتص الغذاء المهضوم) من الكبد الى انسجة الجسم (Victor & Donald, 1994). وإن ارتفاع تركيز Chylomicron يعني ارتفاع تركيز TG لأن هذه الدقائق

الكيلوسية تحتوي على نسبة كبيرة من TG مسببة hypertiglyceridaemia والتي تؤدي الى تكوين Atheroma في CHD وبالرغم من إحتواء الدقائق الكيلوسية على نسبة ضئيلة من الكوليستيرول إلا أن التراكيز الهائلة منها تؤدي الى ارتفاع تركيز الكوليستيرول في الدم (Joan et al, 1988).

#### ثانياً: البروتينات الدهنية الواطنة الكثافة جداً (VLDL)

وهي الأصغر حجماً والأكثر كثافة من الدقائق الكيلوسية وتعد الناقل الأساسي للـ TG داخلي المنشأ (الذي يخلق في الكبد)، ولأن المكون الأساسي للـ (VLDL) هي TG فإن ارتفاع تركيز (VLDL) يؤدي إلى ارتفاع تركيز TG في الدم ويتحكم (VLDL) من قبل Lipoprotein Lipase والذي يحول TG إلى أحماض دهنية قادرة على إختراق أغشية الخلايا ويتكون في هذه الأثناء مركب وسطي آخر من البروتينات الدهنية هو Intermediate Lipoprotein (IDL) الذي سرعان ما يتحول إلى (LDL) وأشار (William,1989) إلى وجود مؤشر للإصابة بـ CHD في حالة ارتفاع مستوى Chylomicron وIDL المكون من TG والكوليستيرول بنوعيه.

#### ثالثاً: البروتينات الدهنية واطنة الكثافة (LDL)

وهي الأصغر حجماً والأكثر كثافة من (VLDL) والمكون الرئيسي له هو الكوليستيرول ويشكل 70% من الكوليستيرول الكلي (Volpe,1993) الذي يشكل حوالي 55% من وزن (LDL) (بينما تكون نسبة LDL من TG قليلة) ويعرف هذا النوع بالكوليستيرول السيئ وبينت دراسة كل من (Bernini et al, 2001 ; Best & Jenkins, 2001) بأن ارتفاع تركيز LDL في الدم يؤدي إلى زيادة نسبة الإصابة بمرض CHD وتصلب الشرايين.

#### رابعاً: البروتينات الدهنية عالية الكثافة (HDL)

وهي الأكثر كثافة والأصغر حجماً بين أنواع البروتينات الدهنية وتنتج في الكبد ويكون محتوى HDL من الكوليستيرول واطناً يصل إلى 20% من وزن HDL وكمية البروتين والدهون الفوسفاتية فيه تكون عالية ويسمى هذا النوع بالكوليستيرول الحميد (الجيد) لأن HDL تقوم بإزالة ترسبات الكوليستيرول من الانسجة و(LDL) وتحملها إلى الكبد عن طريق specific HDL receptor إذ يتم تحللها وطرحها خارج الجسم (Fayemi et al, 1987; Donald et al, 1999). وأكد كل من (Pascot et al, 2002; Pascot et al, 2001; Wang et al,2001) علاقة البروتينات الدهنية المختلفة بالإصابة بمرض CHD إذ تزداد نسبة الإصابة بمرض (CHD) في حالة ارتفاع تركيز LDL و TG وانخفاض تركيز HDL. وأشارت دراسة (Colquhoun, 2002) إلى وجود أكثر من 50% من المصابين بمرض الذبحة الصدرية غير المستقرة ومرض الاحتشاء القلبي



وكذلك وجود 90% من المصابين بمرض CHD الناتج عن هذه الحالات المرضية وذلك نتيجة ارتفاع مستوى تركيز الدهون في دمائهم.

## 22-1 أنزيم (GOT) Glutamate Oxaloacetate Transminase

بعد اكتشاف الأنزيم الناقل لمجموعة الأمين (GOT (-NH<sub>2</sub>) عام 1953 م وتبيان فاعليته عند المصابين بالأمراض القلبية والكبدية، أصبح لهذه الأنزيمات دور كبير في تشخيص بعض الحالات المرضية التي يرافقها ارتفاع أو انخفاض في محتويات الدم من تلك الأنزيمات.

وينتشر أنزيم (GOT) في أنسجة الجسم وتلاحظ نسبة عالية من إنزيم GOT في نسيج القلب وبنسبة أقل في نسيج الكبد علماً أن هذا الأنزيم يتأثر في الحالات المرضية للقلب ويلاحظ ذلك بصورة خاصة في حالة احتشاء العضلة القلبية

Myocardial Infarction إذ يزداد نشاط أنزيم (GOT) في مصل المرضى المصابين (المظفر، 1990). وقد أشار كل من (Desmond, 1983؛ الجوادي، 1979) إلى أن فعالية أنزيم (GOT) ترتفع في الدم إلى الحد الأعلى بعد مرور (8-12) ساعة بعد حدوث ألم الصدر نتيجة بدء الإصابة بمرض (MI) ويستمر بالارتفاع بعد مرور (24) ساعة من بدء الإصابة ويستمر هذا الارتفاع لمدة (3-4) أيام، بعدها تبدأ هذه النسبة بالانخفاض إلى الحد الطبيعي، كذلك ترتفع فعالية أنزيم (GOT) في أمراض متعددة وحالات مرضية أخرى أهمها، هبوط عمل القلب، وتضخم واحتقان الكبد، وحالات الصدمة (shook) وأمراض العضلات الإرادية والتهابات المفاصل الروماتزمية، وكذلك بعد حدوث نوبات خفقان القلب المتسارعة (Tachy Cardias) وعجز القلب الاحتقاني (Congestive Heart Failure) والجلطة الرئوية وأيضا بعد حالة العلاج بالرجة الكهربائية وكذلك يرتفع لدى النساء اللاتي يتناولن حبوب منع الحمل، إذ أشارت الدراسات إلى أن هناك ارتباطاً بين استخدام الاستروجينات المانعة للحمل وتطور السد التجلطي للأوعية (Thrombo – Embolism).

## 23-1 الشوارد (الصوديوم والبوتاسيوم)

إن الأملاح المعدنية هي عناصر ضرورية لحياة الإنسان والحيوان والنبات وسميت بالمعدنية لأنها توجد في الكائنات الحية وغير الحية مثل (الأرض والصخور) وتشكل الأملاح 4% من جسم الإنسان وهي ضرورية للإعمال الحيوية ولنشاطات الخلايا وتدخل في تركيب الأنسجة والإنزيمات وتوجد الأملاح أما بكميات قليلة مثل اليود والفلور أو كميات كبيرة مثل الصوديوم والبوتاسيوم اللذين لهما دور مهم في تنظيم حجم السوائل في أنسجة الجسم والمحافظة على توازن الحوامض- القواعد في سوائل الجسم وكذلك لهما دور مهم في تقلص العضلات وانبساطها . أن ارتفاع تركيز الصوديوم في الدم يسبب انحباس الماء وحصول الوذمات وارتفاع الضغط ومرض السكر وانخفاضه يؤدي إلى جفاف الجلد والأغشية المخاطية وانخفاض الضغط حيث يقل تركيز Na<sup>+</sup> في حالات التقيؤ والإسهال وعند بذل مجهود عضلي في جو حار مما يؤدي إلى حدوث الجلطة القلبية الناتجة عن فقدان Na<sup>+</sup> أما البوتاسيوم

فزيادة تركيزه في الدم تؤدي إلى قصور كلوي أو اضطرابات في دقات القلب (خلل قلبي) ناتجة من تناول بعض الأدوية أما نقصه فيسبب اضطرابات قلبية وتشنجات عضلية وهذا يحصل عند تناول بعض الأدوية مثل المدررات أو الأنسولين أو عند الإصابة ببعض الأمراض المتعلقة بالغدد الصماء أو الأمراض الكلوية (عفيفي، 2000؛ دعبول، 1998؛ ديرهاكوبيان، 1981).

## الفصل الثاني

1-2 قائمة الأجهزة الكهربائية المستخدمة بالفحوصات المخبرية مع اسم الشركة المجهزة لها، وسنة الصنع.

سنة الصنع	اسم الشركة المجهزة	اسم الجهاز	الرقم
2000	Marquette Cardio Serv, Germany	Electro Cardio مخطط القلب الكهربائي Grame (E.C.G)	1
1998	Hetich- Rotina- 35, Germany	Centerfuge جهاز الطرد المركزي	2
1980	Memmer	Water bath الحمام المائي	3
1997	GEGiL 1011, France	جهاز المطياف Spectrophotometer الضوئي U.V.1000 S=Ri=S	4
1971	EVANS electroselenium LTD. Hatstod essex England.	Flame photometer جهاز الشعلة الضوئية	5

2-2 قائمة العدة التشخيصية المستخدمة في تقدير مستوى بعض الدلائل الكيموحيوية واسم الشركة المجهزة لها.

اسم الشركة المجهزة	اسم العدة التشخيصية (kit)	الدلائل الكيموحيوية	الرقم
Giesse diagnostics- Italy	Total Cholesterol Enzymatique PAP CAT. No. 0045.	Chol.	1
Biomaghereb, Germany	Triglycerides Enzymatic Colorimetric test (Gpo-PAP)	TG	2
Giesse Dianostic-Italy	Enzymatic cholorimetric method. CAT. No. 0056	HDL-c	3
Biomaghereb- Germany	Amino transferases (GOT- GPT) Colorimetric Method	GOT	4

3-2 قائمة اسماء المواد ونسبها الداخلة في المحاليل المحضرة في العدة التشخيصية التي استخدمت في التحاليل المختبرية.

الرقم	التحاليل المختبرية	اسم المحلول المحضر	المواد الداخلة في تحضير المحاليل ونسبتها
1	Chol.	Reagent R	Good Buffer PH= 7.0
			100 mmol/L
			phenol
			5 mmol/L
			4-Aminoantipyrine
			1 mmol/L
2	TG*	Working Reagent (R <sub>1</sub> + R <sub>2</sub> )	Cholesterol Esterase
			>250 u/L
			Cholesterol Oxidase
			>250 u/L
			Peroxidase
			3k u/L
			1pipes buffer PH=7.2
			50 mmol/L
			p- chlorophenol
			2 mmol/L
			Lipoproteine Lipase
			150 000 u/L
Glycerol kinase			
800 u/L			
Glycerol -3-p-oxidase			
4000 u/L			
peroxidase			
440 u/L			
4-Aminophenoazone			
0.7 mmol/L			
ATP			
0.3 mmol/L			
3	GOT	Reagent 1***	Phosphate buffer PH=7.5
			85 mmol/L
			Aspartate
			200 mmol/L
			λ-Ketoglutarate
			2 mmol/L
		Reagent 3***	2.4 dinitrophenylhydrazine
			1 mmol/L
			Standard pyruvate
		Reagent 4*** (standard)	

4-2 المواد و طرق العمل Materials & Methods

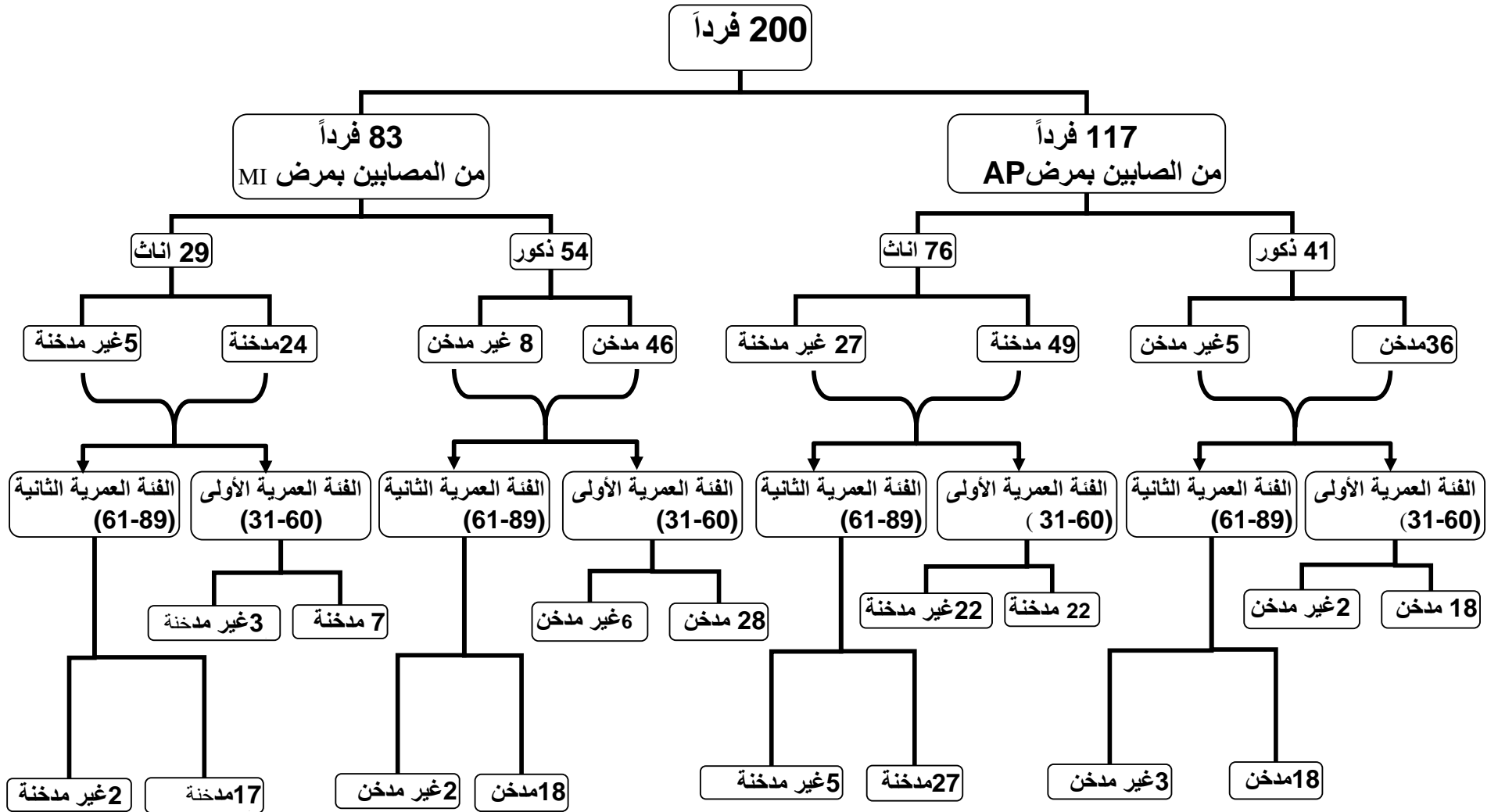
عينات التجربة:

\* يمكن المحافظة على ثبات المصل في تحليل TG لمدة ثلاث ايام فقط عند درجة حرارة (2-8) مئوية.  
 \*\* ان محلول العمل يبقى ثلثاً لمدة (4) اسابيع عند درجة حرارة (2-8) مئوية او يبقى لمدة اسبوع واحد عند درجة حرارة (20-25) مئوية.  
 \*\*\* يمكن المحافظة على ثبات المحاليل اعلاه لبضع سنوات عند درجة حرارة (2-8) مئوية.

أجريت الدراسة في وحدة العناية المركزة التابعة لمستشفى الحسيني العام في كربلاء، أخذت العينات من مرضى مصابين بمرض الاقفرار الدموي (IHD) Ischemia Heart Diseases والتي تشمل الذبحة الصدرية (AP) Angina pectoris والاحتشاء القلبي (M I) Myocardial Infarction (للمدة من شهر أيار 2004 إلى شهر أيلول 2004) وشملت (200) فرداً عدوا متبرعين منهم 95 من الذكور، 105 من الإناث (من مدخنين وغير مدخنين) صنفوا إلى فئتين عمريتين (31- 60 سنة)، و بعد أن شخّصت حالاتهم من قبل اطباء مختصين باستخدام مخطط القلب الكهربائي (E.C.G) صنفوا إلى مجموعتين الأولى الأفراد المصابين بمرض (AP) وقد كان عددهم (117 فرداً) (41 من الذكور و 76 من الإناث) و الثانية الأفراد المصابين بمرض (MI) و كان عددهم (83 فرداً) (54 من الذكور و 29 من الإناث). وكما في المخطط رقم ( 1 ) .

أما مجموعة السيطرة فقد اختير (56) فرداً سليماً يتوزعون على فئتين عمريتين الفئة العمرية الأولى ضمت (28) فرداً والفئة العمرية الثانية ضمت (28) فرداً كل من الفئتين صنفوا إلى مجموعتين كل منهما ضمت (14) أفراد مدخنين و(14) أفراد من غير المدخنين ومن كلا الجنسين ومقارنة بيانات الدراسة للمصابين بالذبحة الصدرية واحتشاء عضلة القلب معها وكما في المخطط رقم ( 2 ) .

ثم اخذت عينات الدم الوريدي (10) مل من المرضى المصابين ومجموعة السيطرة ووضعت في انابيب بلاستيكية وتركت لمدة ساعة ثم وضعت في جهاز الطرد المركزي ولمدة (15) دقيقة وبسرعة (3000) دورة دقيقة لفصل المصل و تم حفظه في أنابيب اختبار بلاستيكية صغيرة لحين إجراء الفحوصات المختبرية.



56 فرداً سليماً

28 إناث

28 ذكور

14 غير مدخنة

14 مدخنة

14 غير مدخن

14 مدخن

الفئة العمرية الثانية  
(61-89)  
7

الفئة العمرية الأولى  
(31-60)  
7

الفئة العمرية الثانية  
(61-89)  
7

الفئة العمرية الأولى  
(31-60)  
7

الفئة العمرية الثانية  
(61-89)  
7

الفئة العمرية الأولى  
(31-60)  
7

الفئة العمرية الثانية  
(61-89)  
7

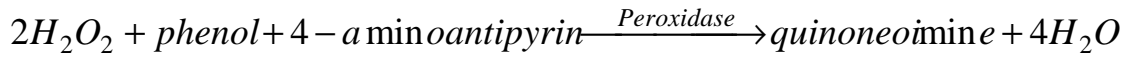
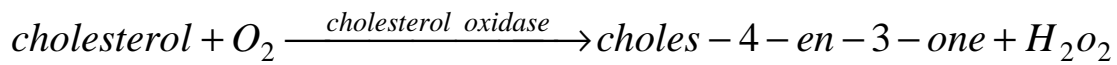
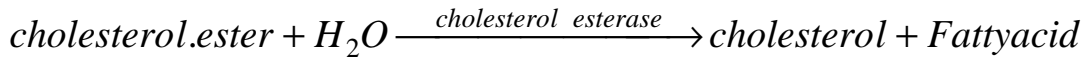
الفئة العمرية الأولى  
(31-60)  
7



## 5-2 الفحوصات المختبرية

### تقدير مستوى الكوليسترول الكلي (STC) Serum Total -Cholesterol

تم تقدير الكوليسترول بالطريقة الإنزيمية وفقاً لطريقة (Allain, 1974) إذ تعتمد هذه الطريقة على تحويل Cholesterol Esterase بوجود الأوكسجين (O<sub>2</sub>) وأنزيم Cholesterol Oxidase اللذين يعملان على أكسدة الكوليسترول الحر المتكون نتيجة التفاعل الأول إلى (Cholest-4en-3one) و (Hydrogen Peroxid) وهذا الأخير يتفاعل مع الفينول (phenol) و(4- aminoantipyrinel) وبوجود أنزيم Peroxidase ليكون كيتون أمين quinoneoimine وردي اللون ومثلما هو موضح في المعادلات الآتية:



### طريقة العمل:

تم استخدام ثلاثة أنابيب اختبار هي (العينة Sample, المحلول القياسي

Standard, الكفئ Blank)

	Blank	Sample	Standard
Sample		10 µl	
Standard			10 µl
Blank	10 µl		
Reagent(A)	1.0 ml	1.0 ml	1.0 ml

وبعدها أضيف (1.0) من (Reagent A) إلى العينة والمحلول القياسي والكفئ ومزجت المحاليل جيداً و تركت لمدة (5) دقائق في الحمام المائي بدرجة (37) مئوية ومن ثم قرأت الامتصاصية لها بواسطة جهاز المطياف الضوئي اللوني عند طول موجي مقداره (510) نانوميتر وذلك بعد تصفير الجهاز بواسطة الكفئ.

### الحسابات:

تم حساب تركيز الكوليستيرول الكلي وفقاً للقانون الآتي:

$$\text{Total cholesterol} = \frac{\text{Sample}}{\text{Standard}} \times N$$

mg/dL

إذ أن:

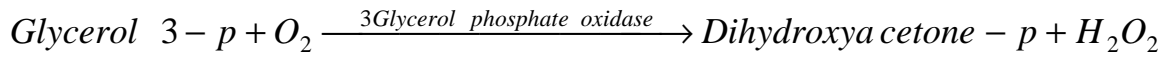
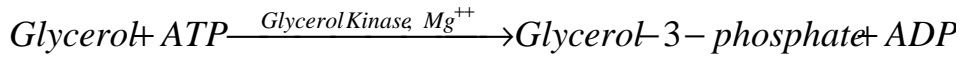
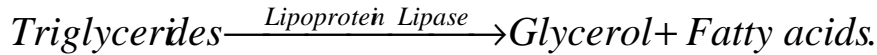
standard = 200، و هو تركيز

sample = امتصاصية النموذج

standard = امتصاصية المحلول القياسي

## 6-2 تقدير مستوى الكليسيرات الثلاثية (TG)

تم تقدير الكليسيرات الثلاثية بالطريقة الأنزيمية وفقاً لطريقة (Fassati & principe, 1982) إذ تعتمد هذه الطريقة على تحويل الكليسيرات الثلاثية الموجودة في مصل الدم من خلال سلسلة من التفاعلات الكيميائية و بوجود عدد من الأنزيمات إلى كيتون أمين وردي اللون و كما في التفاعلات الآتية:



طريقة العمل:

تم استخدام ثلاثة أنابيب اختبار هي (العينة، المحلول القياسي، الكفى)

	Blank	Sample	Standard
Sample		10 µl	

Standard			10 µl
Blank	10 µl		
Working reagent	1 ml	1 ml	1 ml

بعدها أضيف (1) مل من محلول العمل Working Reagent إلى العينة والمحلول القياسي والكفى ومزجت المحاليل جيداً و وضعت لمدة (5) دقائق في الحمام المائي بدرجة (37) مئوية، ثم قرأت الامتصاصية بواسطة جهاز المطياف الضوئي بطول موجي مقداره (505) نانوميتر .

#### الحسابات:

تم حساب تركيز T G وفقاً للقانون الآتي:

$$\text{Triglycerides concentration} = \frac{\text{Sample}}{\text{Standerd}} \times N$$

(mg / dL)

إذ أن:

N = 200 ويمثل قيمة المحلول القياسي

sample = امتصاص النموذج.

Standard = امتصاصية المحلول القياسي

## 7-2 تقدير مستوى الدهون البروتينية ذات الكثافة العالية HDL- cholesterol

تم تقدير HDL- cholesterol بالطريقة الأنزيمية وفقاً لطريقة (Bursten, 1970)، وتعتمد هذه الطريقة على ترسيب دقائق الأستحلاب (الكيلوسية) و(LDL) و(VLDL) والموجود في مصل الدم و يتم ذلك بإضافة معامل الترسيب (Precipitating- A) إلى مصل العينات وبعد الانتهاء من هذه العملية وضعت العينات في جهاز الطرد المركزي علماً أن المحلول الناتج بعد عملية الترسيب يكون رائقاً 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:

ولقد استخدمت هذه الخطوة لتحضير الراشح (الرائق) وذلك بإضافة (0.5) مل من محلول الترسيب Reagent 1 إلى (0.5) مل من مصل الدم ويمزج جيداً ويترك لمدة (5) دقائق في درجة حرارة الغرفة ومن ثم يوضع في جهاز الطرد المركزي لمدة (10) دقائق وبسرعة (3000) دورة دقيقة.

### 2- تقدير كمية HDL- cholesterol:

قسم العمل على ثلاثة أنابيب اختبار هي (العينة، المحلول القياسي، الكفى)

	Blank	Sample	Standard
Sample		0.5µl	
Standard			0.5µl
Blank	0.5µl		
Reagent A	2.0 ml	2.0 ml	2.0 ml

وبعدها أضيف (2.0) مل من Reagent A إلى الأنابيب الثلاثة المذكورة أعلاه ومزجت جيداً ثم تركت لمدة (5) دقائق في الحمام المائي عند درجة حرارة (37) مئوية وبعدها تقرأ الامتصاصية بواسطة جهاز المطياف الضوئي عند طول موجي مقداره (510) نانوميتر.

### الحسابات:

تم حساب تركيز HDL- cholesterol من القانون الآتي:

$$HDL - cholesterol \text{ concentration} = \frac{Sample}{Standard} \times C.STD \times 2$$

mg/dL

إذ أن:

C. STD: قيمة المحلول القياسي ومقداره 50 mg/dL

(2): عامل التخفيف بالمزج مع عامل الترسيب (Precipitating A)

## 8-2 تقدير مستوى الدهون البروتينية ذات الكثافة الواطئة LDL- cholesterol

تم تقدير مستوى LDL-cholesterol حسابياً باستخدام معادلة

(Friedewald equation)

(Chotkowska et al, 2001; Friedewald et al, 1972) وهي:

$$LDL - cholesterol = CHOL - \left( HDL + \frac{Triglycerides}{5} \right)$$

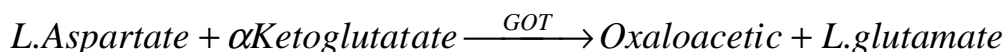
mg/dL

## 9-2 تقدير مستوى أنزيم (GOT)

تم تقدير مستوى GOT بالطريقة الأنزيمية وفقاً لطريقة (Cabaud et al, 1956) إذ

تعتمد على تكوين (Oxaloacetate Hydrazine) بفعل (2- 4- dinitrophenyl-

hydrazine) وبحسب المعادلة الآتية:



طريقة العمل:

قسم العمل على مرحلتين وهي:

1- عمل المنحنى القياسي Standard Curve على النحو الآتي:

Tube no.	1	2	3	4	5
Distilled water	0.2	0.2	0.2	0.2	0.2
Reagent 1	1	0.9	0.8	0.7	0.6
Reagent 4	-	0.1	0.2	0.3	0.4
Reagen 3	1	1	1	1	1

وبعد أن تمت عملية الإضافات إلى أنابيب الاختبار الخمسة رجحت المحاليل و مزجت جيداً و تركت لمدة (20) دقيقة بدرجة حرارة الغرفة وبعد انتهاء المدة المحددة أضيف (10) مل من قاعدة NaoH بتركيز 0.4N إلى هذه الأنابيب الخمسة و مزجت و تركت لمدة (5) دقائق وبعدها تم قياس مستوى هذه المحاليل بواسطة جهاز المطياف الضوئي عند طول موجي مقداره (505) نانوميتر وكانت قراءات المحاليل (وهي تمثل التراكيز concentrations) كالآتي:

1	2	3	4	5
23	38	40	49	155

أما الامتصاصية Obsorption لا GOT الموجودة في الجدول فكانت كالآتي:

GOT units/ml	0	22	55	95	150
--------------	---	----	----	----	-----

ثم قورنت الامتصاصية بالاتجاه العمودي مع التراكيز بالاتجاه الأفقي على الورقة البيانية فنحصل على نقاط التقاطع بين الامتصاصية والتراكيز وعلى الشكل الآتي:  
 (23 , 0) , (38 , 22) , (40 , 55) , (49 ,95) , (155 , 150)  
 بعدها رسم خط ممتد بين نقاط التقاطع المذكورة أعلاه.

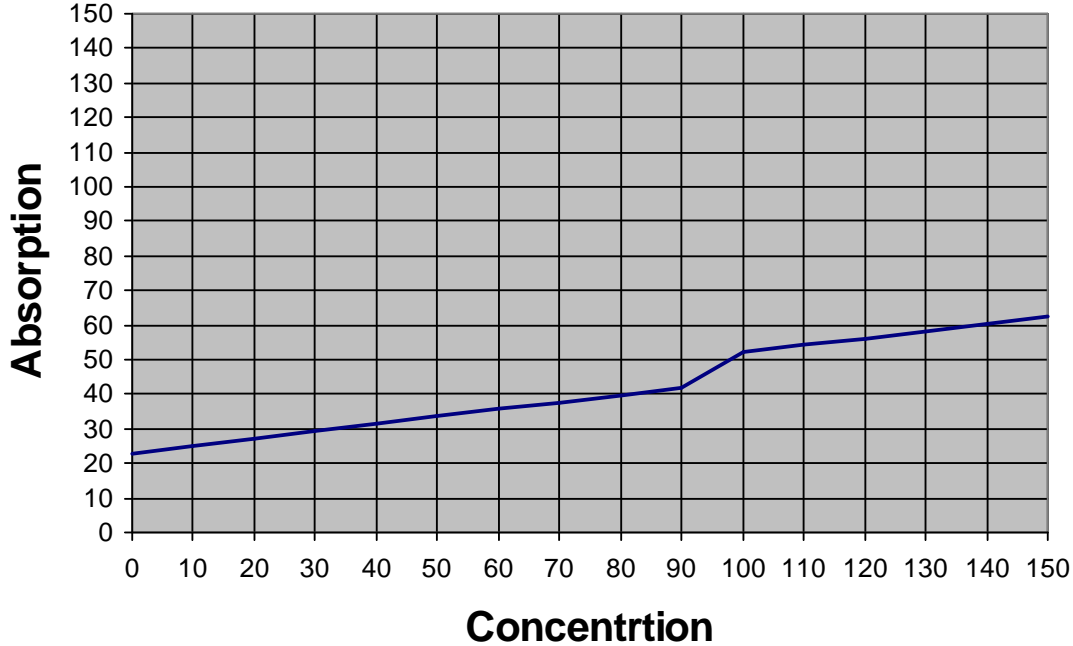
## 2- القياسات Measurement

وهي مجموعة من الإضافات فقد أضيفت مجموعة من الكواشف تشمل (Reagent1، Reagent 3) و بإتباع الخطوات الآتية:  
 (1) أضيف (1) مل من مادة 1-Reagent إلى أنابيب اختبار جديدة و حضنت لمدة (5) دقائق في الحمام المائي عند درجة حرارة (37) مئوية.  
 (2) أضيف (0.2) مل من مصل الدم إلى أنابيب الاختبار و مزجت جيداً و حضنت لمدة ساعة واحدة في الحمام المائي عند درجة حرارة (37) مئوية.  
 (3) أخرجت أنابيب الاختبار من الحمام المائي و أضيف إليها (1) مل من مادة Reagent 3 و مزجت الأنابيب جيداً بالرج و تركت لمدة (20) دقيقة بدرجة حرارة الغرفة.

(4) بعدها أضيف لهذه الأنابيب (10) مل من قاعدة NaoH بتركيز ( 0.4N ) ومزجت جيداً وتركت لمدة (5) دقائق و بعدها قرأت الأنابيب بواسطة جهاز المطياف الضوئي عند طول موجي مقداره (505) نانوميتر .

### الحسابات:

تم حساب مستوى أنزيم (GOT) والمقدر بالوحدة العالمية (U/L) بواسطة standard curve من خلال قراءة جهاز المطياف الضوئي و التي حددت بالاتجاه العمودي وهي تمثل (الامتصاصية) إذ قسمت الورقة البيانية على وحدات (من 0 إلى 150) وحركت بخط مستقيم أفقي علماً حساب GOT يتم بنقطة التماس على الخط المرسوم و هي تمثل (خط التقاء نقاط التقاطع) و إنزال خط مستقيم بالاتجاه الأفقي (التركيز) والمقسم على وحدات (من 0 إلى 150) ثم قراءة الرقم الموجود الذي يمثل فعالية أنزيم (GOT).



(standard curve)

## 10-2 تقدير مستوى الشوارد $K^+$ و $Na^+$

تم تقدير مستوى  $K^+$  و  $Na^+$  في مصل الدم باستخدام جهاز الشعلة الضوئية.

### طريقة العمل:

تكون خطوات العمل على الجهاز المثبت أعلاه على النحو الآتي:

- (1) أضيف (0.2) مل من مصل الدم إلى أنبوبة اختبار نظيفة وجافة.
- (2) أضيف (9.8) مل من الماء المقطر (D.W) بحيث يكون مقدار مصل الدم مع الماء المقطر (10) مل.
- (3) أوصل التيار الكهربائي إلى ضاغطة الهواء ثم أوقدت شعلة عن طريق عود ثقاب.
- (4) حُدِدَ فلتر التصفية بأن يكون إما  $K^+$  أو  $Na^+$ .
- (5) و بعد اختيار الفلتر المناسب لقياس احد التركيزين صُفِرَ الجهاز بواسطة إضافة ماء مقطر في داخل تركيب زجاجي موجود في جانب الجهاز.
- (6) حُضِرَ المستوى الأدنى (Low Level) لضبط الجهاز وتصفيده لقرائه إما على  $K^+$  أو على  $Na^+$  إذ يقرأ  $Low K^+ = 13$ ,  $Low Na^+ = 56$ .
- (7) وبعدها ضبط الجهاز عن طريق وضع أنبوبة اختبار أدنى مستوى في الأنبوب الشعري الصغير وملاحظة الشاشة الموجودة أمامنا في أي نقطة يقف المؤشر عندها وملاحظة تثبيت الرقم في المقدمة لضبط الجهاز عن طريق العتلة الموجودة أمامه لرفعها أو خفضها وصولاً إلى ضبط الجهاز ومن ثم قرأت العينات المطلوبة.

### القراءة:

كانت القراءات على جداول مثبتة خاصة لـ  $K^+$  و  $Na^+$  وكالاتي:

Potassium	$K^+$	→ Low=13
<u>RT</u>	<u>Meq/L</u>	
8	→ 2.0	
⋮		
41	→ 10.0	



Na<sup>+</sup> Sodium →

Low = 56

RT

Meq/L

52

→ 110

.....

84

→ 161

## 11-2 التحليل الاحصائي

تم اختبار النتائج احصائياً باستخدام اختبار T- test (الراوي، 1989).



## النتائج Results

### 1-3 الذبحة الصدرية

يبين الجدول (1) تأثير الذبحة الصدرية في بعض الدلائل الكيموحيوية لدى المصابين بهذا المرض من غير مدخنين، فقد تبين أن إنزيم GOT و chol. و TG و LDL يرتفع معنوياً  $p < 0.01$  بمقدار 62.00، 250.00، 220.00، 190.00 على التوالي. وينخفض معنوياً  $p < 0.01$  عند HDL و  $Na^+$  و  $K^+$  بمقدار 55.00، 138.00، 2.85 على الترتيب لدى الفئة العمرية الأولى (31-60) سنة.

أما بالنسبة لمجموعة السيطرة فقد كانت على الترتيب عند مقارنتها مع الدلائل الكيموحيوية كالاتي: 22.50، 150.00، 50.00، 41.00، 70.00، 140.00، 4.2.

أما بالنسبة للفئة العمرية الثانية (61-89) سنة فقد تبين أنها تؤثر معنوياً  $p < 0.01$  فقد ارتفع مستوى GOT و chol. و TG و LDL بمقدار 66.00، 277.67، 225.00، 195.13. وينخفض معنوياً  $p < 0.01$  عند HDL و  $Na^+$  و  $K^+$  بمقدار 41.00، 137.00، 3.03 على الترتيب.

أما بالنسبة لمجموعة السيطرة فقد كانت على الترتيب عند مقارنتها مع الدلائل الكيموحيوية كالاتي: 25.50، 152.50، 57.50، 45.00، 68.00، 142.00، 4.00.

ويبين الجدول (2) تأثير الذبحة الصدرية في بعض الدلائل الكيموحيوية لدى المصابين بهذا المرض من المدخنين، فقد تبين أن إنزيم GOT و chol. و TG و LDL يرتفع معنوياً  $p < 0.01$  بمقدار 119.61، 333.06، 258.22، 260.06 على التوالي. وينخفض معنوياً  $p < 0.01$  عند HDL و  $Na^+$  و  $K^+$  بمقدار 23.01، 131.78، 2.73 على الترتيب لدى الفئة العمرية الأولى (31-60) سنة.

أما بالنسبة لمجموعة السيطرة فقد كانت على الترتيب عند مقارنتها مع الدلائل الكيموحيوية كالاتي: 33.67، 190.00، 70.33، 68.00، 55.66، 137.00، 3.5.

أما بالنسبة للفئة العمرية الثانية (61-89) سنة فقد تبين أنها تؤثر معنوياً  $p < 0.01$  فقد ارتفع مستوى GOT و chol. و TG و LDL بمقدار 109.89، 359.11، 237.89، 288.80. و ينخفض معنوياً  $p < 0.01$  عند HDL و  $Na^+$  و  $K^+$  بمقدار 22.72، 134.83، 2.68 على الترتيب.

أما بالنسبة لمجموعة السيطرة فقد كانت على الترتيب عند مقارنتها مع الدلائل الكيموحيوية كالاتي: 35.00، 200.00، 71.00، 69.33، 53.33، 136.00، 3.00.

ويبين الجدول (3) تأثير الذبحة الصدرية في بعض الدلائل الكيموحيوية لدى المصابات بهذا المرض من غير المدخنات. فقد تبين أن إنزيم GOT و chol. و TG و LDL يرتفع معنوياً  $p < 0.01$  بمقدار 60.00، 253.86، 211.18، 200.09 على التوالي. وينخفض معنوياً  $p < 0.01$  عند HDL و  $Na^+$  و  $K^+$  بمقدار 37.75، 133.09، 3.25 على الترتيب لدى الفئة العمرية الأولى (31-60) سنة.

أما بالنسبة لمجموعة السيطرة فقد كانت على الترتيب عند مقارنتها مع الدلائل الكيموحيوية كالاتي: 20.75، 140.50، 31.75، 45.00، 80.00، 141.00، 4.5.

أما بالنسبة للفئة العمرية الثانية (61-89) سنة فقد تبين أنها تؤثر معنوياً  $p < 0.01$  فقد ارتفع مستوى GOT و chol. و TG و LDL بمقدار 75.00، 252.80، 271.60، 264.68. و ينخفض معنوياً  $p < 0.01$  عند HDL و  $Na^+$  و  $K^+$  بمقدار 33.800، 137.40، 2.76 على الترتيب.

اما بالنسبة لمجموعة السيطرة فقد كانت على الترتيب عند مقارنتها مع الدلائل الكيموحيوية كالاتي: 21.67، 149.67، 33.67، 47.33، 77.00، 143.67، 4.2.

وبين الجدول (4) تأثير الذبحة الصدرية في بعض الدلائل الكيموحيوية لدى المصابات بهذا المرض من المدخنات. فقد تبين أن إنزيم GOT و chol. و TG و LDL يرتفع معنوياً  $p < 0.01$  بمقدار 100.00، 327.36، 253.05، 256.13 على التوالي. وينخفض معنوياً  $p < 0.01$  عند HDL و  $Na^+$  و  $K^+$  بمقدار 20.62، 133.32، 2.95 على الترتيب لدى الفئة العمرية الأولى (31-60) سنة.

أ

ما بالنسبة لمجموعة السيطرة فقد كانت على الترتيب عند مقارنتها مع الدلائل الكيموحيوية كالاتي: 30.00، 177.00، 61.50، 67.00، 66.00، 138.50، 4.00.

أما بالنسبة للفئة العمرية الثانية (61-89) سنة فقد تبين أنها تؤثر معنوياً  $p < 0.01$  فقد ارتفع مستوى GOT و chol. و TG و LDL بمقدار 111.59، 300.85، 237.52، 233.159. و ينخفض معنوياً  $p < 0.01$  عند HDL و  $Na^+$  و  $K^+$  بمقدار 20.22، 130.07، 2.70 على الترتيب.

أما بالنسبة لمجموعة السيطرة فقد كانت على الترتيب عند مقارنتها مع الدلائل الكيموحيوية كالاتي: 32.33، 185.00، 66.00، 68.33، 60.66، 137.00، 3.43.

## جدول (1)

دراسة بعض الدلائل الكيميوحيوية لدى فئتين عمريتين من المصابين غير المدخنين بالذبحة الصدرية

الدلائل الكيميوحيوية	Control n= 7	الفئة العمرية الأولى سنة (31-60)	شدة الإصابة للفئة العمرية الأولى	Control n= 7	الفئة العمرية الثانية سنة (61-89)	شدة الإصابة للفئة العمرية الثانية
GOT u/L Rate =40	22.50±2.50	62.00 ± 5.00**	36.29%	25.50±1.50	66.00 ± 9.07**	38%
CHOL. mg/dL Rate =220	150.00±5.00	250.00 ± 35.00**	60%	152.50±2.50	277.67 ± 23.99**	54.9%
TG mg/dL Rate =male (60-165) Female (40-140)	50.00±0.30	220.00 ± 15.50**	22.7%	57.50±2.38	225.00 ± 28.91**	25.5%
LDL mg/dL Rate =(66-160)	41.00±5.00	190.00 ± 42.95**	21.6%	45.00±3.00	195.13 ± 36.98**	23%
HDL mg/dL Rate = male (26-63) Female (33-75)	70.00±0.39	55.00 ± 5.00**	127.2%	68.00±2.62	41.00 ± 5.50**	165.8%
Na <sup>+</sup> MEq/L Rate =(136-155)	140.00±1.50	138.00±2.00	101.4%	142.00±1.01	137.00 ± 1.00	103.6%
K <sup>+</sup> MEq/L Rate =(3.5-5.3)	4.2±0.25	2.85±0.150*	147.3%	4.00±0.15	3.03 ± 0.13	132%

تمثل القيم المعدل ± الخطأ القياسي

p&lt; 0.01 \*\*

Rate تمثل النسب الطبيعية للدلائل الكيميوحيوية

## جدول (2)

## دراسة بعض الدلائل الكيموحيوية لدى فئتين عمريتين من المصابين المدخنين بالذبحة الصدرية

الدلائل الكيموحيوية	Control n= 7	الفئة العمرية الأولى سنة(31-60)	شدة الإصابة للفئة العمرية الأولى	Control n= 7	الفئة العمرية الثانية سنة(61-89)	شدة الإصابة للفئة العمرية الثانية
GOT u/L Rate =40	33.67 ± 1.45	119.61 ± 11.62*	28.1%	35.00 ± 3.33	109.89 ± 10.57**	31.8%
CHOL. mg/dL Rate =220	190.00 ± 10.17	333.06 ± 24.84*	57%	200.00 ± 6.66	359.11 ± 15.36**	55.6%
TG mg/dL Rate =male (60-165) Female (40-140)	70.33 ± 14.53	258.22 ± 18.06*	27.2%	71.00 ± 10.00	237.89 ± 16.94**	29.8%
LDL mg/dL Rate =(66-160)	68.00 ± 13.05	260.06 ± 22.35*	26.1%	69.33 ± 4.91	288.80 ± 15.82**	24%
HDL mg/dL Rate = male (26-63) Female (33-75)	55.66 ± 3.33	23.01 ± 1.69*	241.8%	53.33 ± 1.88	22.72 ± 1.71**	234.7%
Na <sup>+</sup> MEq/L Rate =(136-155)	137.00 ± 1.52	131.78 ± 1.26*	103.9%	136.00 ± 3.84	134.83 ± 1.07**	100.8%
K <sup>+</sup> MEq/L Rate =(3.5-5.3)	3.5 ± 0.29	2.73 ± 0.09*	128.2%	3.00 ± 0.35	2.68 ± 0.19*	111.9%

تمثل القيم المعدل ± الخطأ القياسي

p &lt; 0.01 \*\*

Rate تمثل النسب الطبيعية للدلائل الكيموحيوية

## جدول (3)

بعض الدلائل الكيميوحيوية لدى فئتين عمريتين من المصابات غير المدخنات بالذبحة الصدرية

الدلائل الكيميوحيوية	Control n= 7	الفئة العمرية الأولى سنة (31-60)	شدة الإصابة للفئة العمرية الأولى	Control n= 7	الفئة العمرية الثانية سنة (61-89)	شدة الإصابة للفئة العمرية الثانية
GOT u/L Rate =40	20.75±1.43	60.00±5.50**	34.5%	21.67±1.33	75.00±15.05**	29%
CHOL. mg/dL Rate =220	140.50±2.98	253.86±15.59**	55.3%	149.67±3.18	252.80±47.85**	59.2%
TG mg/dL Rate =male (60-165) Female (40-140)	31.75±1.97	211.18±17.20**	15%	33.67±1.66	271.60±25.21**	12.3%
LDL mg/dL Rate =(66-160)	45.00±3.90	200.09±14.95**	22.4%	47.33±3.38	264.68±48.86**	17.8%
HDL mg/dL Rate = male (26-63) Female (33-75)	80.00±6.45	37.75±2.39**	211.9%	77.00±3.00	33.800±4.28*	227.8%
Na <sup>+</sup> MEq/L Rate =(136-155)	141.00±2.70	133.09±0.99	105.9%	143.67±3.18	137.40±1.36**	104.5%
K <sup>+</sup> MEq/L Rate =(3.5-5.3)	4.5±0.27	3.25±0.152	138.4%	4.2±0.15	2.76±0.19	152.1%

تمثل القيم المعدل ± الخطأ القياسي

p&lt; 0.01 \*\*

Rate تمثل النسب الطبيعية للدلائل الكيميوحيوية



#### جدول (4)

دراسة بعض الدلائل الكيميوحيوية لدى فئتين عمريتين من المصابات المدخنات بالذبحة الصدرية

الدلائل الكيميوحيوية	Control n= 7	الفئة العمرية الأولى سنة (31-60)	شدة الإصابة للفئة العمرية الأولى	Control n= 7	الفئة العمرية الثانية سنة (61-89)	شدة الإصابة للفئة العمرية الثانية
GOT u/L Rate =40	30.00±3.07	100.00 ± 6.74**	30%	32.33 ± 3.52	111.59 ± 7.77**	29%
CHOL. mg/dL Rate =220	177.00±5.00	327.36 ± 22.99**	54%	185.00 ± 10.00	300.85 ± 12.50**	61.4%
TG mg/dL Rate =male (60-165) Female (40-140)	61.50±2.50	253.05 ± 13.66**	24.3%	66.00 ± 15.27	237.52 ± 11.12**	28%
LDL mg/dL Rate =(66-160)	67.00±2.00	256.13 ± 23.76**	26%	68.33 ± 9.93	233.159 ± 12.62**	29.3%
HDL mg/dL Rate = male (26-63) Female (33-75)	66.00±7.50	20.62 ± 1.19**	320%	60.66 ± 7.26	20.22 ± 1.18**	300%
Na <sup>+</sup> MEq/L Rate =(136-155)	138.50±2.50	133.32±0.97	103.8%	137.00 ± 3.51	130.07 ± 0.89	105.3%
K <sup>+</sup> MEq/L Rate =(3.5-5.3)	4.00±0.50	2.95±0.04	135.5%	3.43 ± 0.52	2.70 ± 0.09	127%

تمثل القيم المعدل ± الخطأ القياسي

\*\* p < 0.01

Rate تمثل النسب الطبيعية للدلائل الكيميوحيوية

## 2-3 الاحتشاء القلبي

ويبين الجدول (5) تأثير الاحتشاء القلبي في بعض الدلائل الكيميوحيوية لدى المصابين بهذا المرض من غير المدخنين، فقد تبين أن إنزيم GOT و chol. و TG و LDL يرتفع معنوياً  $p < 0.01$  بمقدار 70.17، 280.33، 228.83، 200.90 على التوالي. وينخفض معنوياً  $p < 0.01$  عند HDL و  $Na^+$  و  $K^+$  بمقدار 41.66، 132.33، 3.66 على الترتيب لدى الفئة العمرية الأولى (31-60) سنة.

أما بالنسبة لمجموعة السيطرة فقد كانت على الترتيب عند مقارنتها مع الدلائل الكيميوحيوية كالاتي: 22.50، 150.00، 50.00، 41.00، 70.00، 140.00، 4.2 .

أما بالنسبة للفئة العمرية الثانية (61-89) سنة فقد تبين أنها تؤثر معنوياً  $p < 0.01$  فقد ارتفع مستوى GOT و chol. و TG و LDL بمقدار 80.00، 290، 220.00، 214.00. و ينخفض معنوياً  $p < 0.01$  عند HDL و  $Na^+$  و  $K^+$  بمقدار 32.00، 135.00، 3.20 على الترتيب.

أما بالنسبة لمجموعة السيطرة فقد كانت على الترتيب عند مقارنتها مع الدلائل الكيميوحيوية كالاتي: 25.50، 152.50، 57.50، 45.00، 68.00، 142.00، 4.00.

ويبين الجدول (6) تأثير الاحتشاء القلبي في بعض الدلائل الكيميوحيوية لدى المصابين بهذا المرض من المدخنين، فقد تبين أن إنزيم GOT و chol. و TG و LDL يرتفع معنوياً  $p < 0.01$  بمقدار 114.75، 344.79، 216.32، 291.37 على التوالي. وينخفض معنوياً  $p < 0.01$  عند HDL و  $Na^+$  و  $K^+$  بمقدار 21.23، 132.61، 2.72 على الترتيب لدى الفئة العمرية الأولى (31-60) سنة.

أما بالنسبة لمجموعة السيطرة فقد كانت على الترتيب عند مقارنتها مع الدلائل

الكيموحيوية كالأتي: 33.67، 190.00، 70.33، 68.00، 55.66، 137.00، 3.5.

أما بالنسبة للفئة العمرية الثانية (61-89) سنة فقد تبين أنها تؤثر معنوياً  $p < 0.01$  فقد ارتفع مستوى GOT و chol. و TG و LDL بمقدار 118.44، 324.61، 223.44، 281.88. و ينخفض معنوياً  $p < 0.01$  عند HDL و  $Na^+$  و  $K^+$  بمقدار 17.87، 128.61، 2.85 على الترتيب.

أما بالنسبة لمجموعة السيطرة فقد كانت على الترتيب عند مقارنتها مع الدلائل الكيموحيوية كالأتي: 35.00، 200.00، 71.00، 69.33، 53.33، 136.00، 3.00.

ويبين الجدول (7) تأثير الاحتشاء القلبي في بعض الدلائل الكيموحيوية لدى المصابات بهذا المرض من غير المدخنات، فقد تبين أن إنزيم GOT و chol. و TG و LDL يرتفع معنوياً  $p < 0.01$  بمقدار 75.67، 339.67، 251.67، 248.33 على التوالي. وينخفض معنوياً  $p < 0.01$  عند HDL و  $Na^+$  و  $K^+$  بمقدار 41.00، 137.33، 3.30 على الترتيب لدى الفئة العمرية الأولى (31-60) سنة.

أما بالنسبة لمجموعة السيطرة فقد كانت على الترتيب عند مقارنتها مع الدلائل الكيموحيوية كالأتي: 20.75، 140.50، 31.75، 33.25، 80.00، 141.00، 4.5.

أما بالنسبة للفئة العمرية الثانية (61-89) سنة فقد تبين أنها تؤثر معنوياً  $p < 0.01$  فقد ارتفع مستوى GOT و chol. و TG و LDL بمقدار 89.50، 314.00، 208.50، 252.80. و ينخفض معنوياً  $p < 0.01$  عند HDL و  $Na^+$  و  $K^+$  بمقدار 31.50، 129.50، 3.00 على الترتيب.

أما بالنسبة لمجموعة السيطرة فقد كانت على الترتيب عند مقارنتها مع الدلائل الكيموحيوية كالأتي: 21.67، 149.67، 33.67، 37.33، 77.00، 143.67، 4.2.

وبين الجدول (8) تأثير الاحتشاء القلبي في بعض الدلائل الكيموحيوية لدى المصابات بهذا المرض من المدخنات، فقد تبين إن إنزيم GOT و chol. و TG و LDL يرتفع معنوياً  $p < 0.01$  بمقدار 115.86، 355.43، 268.86، 282.50 على التوالي. وينخفض معنوياً  $p < 0.01$  عند HDL و  $Na^+$  و  $K^+$  بمقدار 22.95، 133.00، 2.75 على الترتيب لدى الفئة العمرية الأولى (31-60) سنة.

أما بالنسبة لمجموعة السيطرة فقد كانت على الترتيب عند مقارنتها مع الدلائل الكيموحيوية كالتالي: 30.00، 177.00، 61.50، 67.00، 66.00، 138.50، 4.00.

أما بالنسبة للفئة العمرية الثانية (61-89) سنة فقد تبين أنها تؤثر معنوياً  $p < 0.01$  فقد ارتفع مستوى GOT و chol. و TG و LDL بمقدار 123.88، 367.12، 276.29، 295.90. و ينخفض معنوياً  $p < 0.01$  عند HDL و  $Na^+$  و  $K^+$  بمقدار 15.95، 123.82، 2.81 على الترتيب.

ما بالنسبة لمجموعة السيطرة فقد كانت على الترتيب عند مقارنتها مع الدلائل الكيموحيوية كالتالي: 32.33، 185.00، 66.00، 68.33، 60.66، 137.00، 3.43.

## جدول (5)

دراسة بعض الدلائل الكيميوحيوية لدى فئتين عمريتين من المصابين غير المدخنين بالاحتشاء القلبي (MI)

الدلائل الكيميوحيوية	Control n= 7	الفئة العمرية الأولى سنة (31-60)	شدة الإصابة للفئة العمرية الأولى	Control n= 7	الفئة العمرية الثانية سنة (61-89)	شدة الإصابة للفئة العمرية الثانية
GOT u/L Rate =40	22.50±2.50	70.17 ± 15.23**	32.1%	25.50±1.50	80.00 ± 25.00**	32%
CHOL. mg/dL Rate =220	150.00±5.00	280.33 ± 14.58**	53.5%	152.50±2.50	290±5.00**	53%
TG mg/dL Rate =male (60-165) Female (40-140)	50.00±0.30	228.83 ± 21.56**	22%	57.50±2.38	220.00±30.00**	26%
LDL mg/dL Rate =(66-160)	41.00±5.00	200.90 ± 16.94**	20.4%	45.00±3.00	214.00±28.00**	21%
HDL mg/dL Rate = male (26-63) Female (33-75)	70.00±0.39	41.66 ± 3.47**	168%	68.00±2.62	32.00±3.00**	212.5%
Na <sup>+</sup> MEq/L Rate =(136-155)	140.00±1.50	132.33±1.47**	105.7%	142.00±1.01	135.00 ± 2.06**	105%
K <sup>+</sup> MEq/L Rate =(3.5-5.3)	4.2±0.25	3.66±0.32*	114.7%	4.00±0.15	3.20 ± 0.20	125%

تمثل القيم المعدل ± الخطأ القياسي

\*\* p &lt; 0.01

Rate تمثل النسب الطبيعية للدلائل الكيميوحيوية

## جدول (6)

دراسة بعض الدلائل الكيميوحيوية لدى فئتين عمريتين من المصابين المدخنين بالاحتشاء القلبي (MI)

الدلائل الكيميوحيوية	Control n= 7	الفئة العمرية الأولى سنة (31-60)	شدة الإصابة للفئة العمرية الأولى	Control n= 7	الفئة العمرية الثانية سنة (61-89)	شدة الإصابة للفئة العمرية الثانية
GOT u/L Rate =40	33.67±1.45	114.75±7.51**	29.3%	35.00±3.33	118.44±8.80**	29.5%
CHOL. mg/dL Rate =220	190.00±10.17	344.79±22.74**	55%	200.00±6.66	324.61±15.80**	61.6%
TG mg/dL Rate =male (60-165) Female (40-140)	70.33±14.53	216.32±12.13**	32.5%	71.00±10.00	223.44±11.89**	31.7%
LDL mg/dL Rate =(66-160)	68.00±13.05	291.37±20.50**	23.3%	69.33±4.91	281.88±15.70**	24.5%
HDL mg/dL Rate = male (26-63) Female (33-75)	55.66±3.33	21.23±1.29**	262%	53.33±0.88	17.87±1.69**	298.4%
Na <sup>+</sup> MEq/L Rate =(136-155)	137.00±1.52	132.61±0.87	103.3%	136.00±3.84	128.61±1.45**	105.7%
K <sup>+</sup> MEq/L Rate =(3.5-5.3)	3.5±0.35	2.72±0.08	128.6%	3.00±0.35	2.85±0.07	105.2%

تمثل القيم المعدل ± الخطأ القياسي

p&lt; 0.01 \*\*

Rate تمثل النسب الطبيعية للدلائل الكيميوحيوية

## جدول (7)

دراسة بعض الدلائل الكيميوحيوية لدى فئتين عمريتين من المصابات غير المدخنات بالاحتشاء القلبي (MI)

الدلائل الكيميوحيوية	Control n= 7	الفئة العمرية الأولى سنة (31-60)	شدة الإصابة للفئة العمرية الأولى	Control n= 7	الفئة العمرية الثانية سنة (61-89)	شدة الإصابة للفئة العمرية الثانية
GOT u/L Rate =40	20.75±1.43	75.67±3.33**	27.4%	21.67±1.33	89.50±2.50**	24.2%
CHOL. mg/dL Rate =220	140.50±2.98	339.67± 73.12**	41.3%	149.67±3.18	314.00± 7.00**	47.6%
TG mg/dL Rate =male (60-165) Female (40-140)	31.75±1.97	251.67± 36.55**	12.6%	33.67±1.66	208.50± 5.50**	16%
LDL mg/dL Rate =(66-160)	33.25±3.90	248.33± 74.11**	13.3%	37.33±3.38	252.80± 2.80**	14.7%
HDL mg/dL Rate = male (26-63) Female (33-75)	80.00±6.45	41.00±6.24**	195%	77.00±3.00	31.50±4.50**	244.4%
Na <sup>+</sup> MEq/L Rate =(136-155)	141.00±2.70	137.33±1.202**	102.6%	143.67±3.18	129.50±0.50	110.9%
K <sup>+</sup> MEq/L Rate =(3.5-5.3)	4.5±0.27	3.30±0.15	136.3%	4.2±0.15	3.00±0.21	140%

تمثل القيم المعدل ± الخطأ القياسي

p< 0.01 \*\*

Rate تمثل النسب الطبيعية للدلائل الكيميوحيوية

## جدول (8)

دراسة بعض الدلائل الكيميوحيوية لدى فئتين عمريتين من المصابات المدخنات بالاحتشاء القلبي (MI)

الدلائل الكيميوحيوية	Control n= 7	الفئة العمرية الأولى سنة (31-60)	شدة الإصابة للفئة العمرية الأولى	Control n= 7	الفئة العمرية الثانية سنة (61-89)	شدة الإصابة للفئة العمرية الثانية
GOT u/L Rate =40	30.00±3.07	115.86± 19.03**	25.8%	32.33±3.52	123.88± 12.90**	26%
CHOL. mg/dL Rate =220	177.00±5.00	355.43± 14.55**	49.7%	185.00±10.00	367.12± 21.24**	50.3%
TG mg/dL Rate =male (60-165) Female (40-140)	61.50±2.50	268.86±14.51**	23%	66.00±15.27	276.29± 14.87**	24%
LDL mg/dL Rate =(66-160)	67.00±2.00	282.50± 17.84**	23.7%	68.33±9.93	295.90± 21.07**	23%
HDL mg/dL Rate = male (26-63) Female (33-75)	66.00±7.50	22.95 ± 5.68**	287.51%	60.66±7.26	15.95 ± 1.79**	380.3%
Na <sup>+</sup> MEq/L Rate =(136-155)	138.50±2.50	133.00±2.87**	104%	137.00±3.51	123.82 ± 2.00**	110.6%
K <sup>+</sup> MEq/L Rate =(3.5-5.3)	4.00±0.50	2.75±0.14	145.4%	3.43±0.52	2.81 ± 0.07	122%

تمثل القيم المعدل ± الخطأ القياسي

\*\* p < 0.01

Rate تمثل النسب الطبيعية للدلائل الكيميوحيوية



## المناقشة Discussion

لوحظ في السنوات العشرين الأخيرة ارتفاع نسبة الإصابة بمرض الشرايين التاجية في العراق، وخصوصاً مرض الاقفرار الدموي الناجم عن الذبحة الصدرية واحتشاء عضلة القلب (MI). وأصبح هذا المرض ومنذ بداية القرن الحاضر من أهم الأمراض الواسعة الانتشار في مختلف أنحاء العالم وبخاصة في الدول المتقدمة حضارياً وصناعياً، وبين (Alwan, 1995) اختلافاً في مقدار تأثير هذا المرض في مختلف المجموعات البشرية والدول حيث أجريت منظمة الصحة العالمية دراسات في معدل الوفيات بمرض CHD سنة 1970 و 1989، في الدول الأوروبية وأستراليا ونيوزيلندا والولايات المتحدة الأمريكية وجد إن نسبة الوفيات في دول أوربا الشرقية أعلى من الولايات المتحدة الأمريكية وفي عدد من الأقطار العربية كانت نسبة الإصابة بمرض CHD كالآتي: الأردن 17%، البحرين 42.5%، ليبيا 15-20%، قطر 33.8%، السودان 16%. وفي الولايات المتحدة الأمريكية تحديداً يصل عدد الأفراد المصابين بمرض MI سنوياً إلى 900.000 فرد ويتوفى منهم حوالي 225.000 فرد، أما بسبب اللانظمية القلبية أو نتيجة لعجز القلب (Thomas et al, heart failure 2001). إن اختلاف هذه النسب يرجع إلى عدد أو مجموعة من العوامل المؤثرة والتي أثبتتها عدد من الدراسات والأبحاث والتي تزيد من مخاطر الإصابة بمرض CHD. (باصهي، 2004؛ washio et al, 2001؛ المرادي، 1964) هي:

1-ارتفاع نسبة الكوليسترول والاختلال في صورة الدهون.

2-ارتفاع الضغط الدموي.

3-التدخين.

4-السمنة.

5-قلة التمارين الرياضية.

6-الجنس.

7-العمر.

8-العوامل الوراثية والبيئية.

9-الضغوط النفسية.

وفي العراق فان المعلومات المتوفرة عن مرض CHD قليلة و تعكس الإحصاءات المتوفرة حالياً جزءاً صغيراً من سير المرض بين أفراد الشعب مما يدعو إلى الحاجة إلى عدد من الدراسات والأبحاث في هذا الموضوع ولهذا كان البحث الذي أجريته يتناول بعض الأسباب والعوامل المؤدية إلى الزيادة في نسبة الإصابة بمرض CHD في الوقت الحاضر وهذه الدراسة الحالية اتفقت مع النتائج في مسببات المرض الواردة أعلاه غير إن الزيادة في نسبة الإصابة قد تكون نتيجة كثرة الضغوط النفسية الناجمة عن الوضع الاقتصادي والاجتماعي المتدهور الذي عانى منه المجتمع العراقي والإجهاد الجسدي والقلق والتعب وإلى العادات الغذائية السيئة أو إلى التدخين والخمول والكسل وأوضح كل من (مصطفى، 1993; Nerbrand et al; 1992) بان هناك أسباباً أخرى منها تلوث نوعية ماء الشرب وتلوث البيئة وتناول حبوب منع الحمل.

وأظهرت نتائج الدراسة الحالية التي أجريت في وحدة العناية المركزية التابعة لمستشفى الحسيني العام والتي تضمنت 200 فرد من المصابين بمرض نقص التروية الدموية IHD الناتجة عن مرض الذبحة الصدرية ومرض احتشاء العضلة القلبية MI ارتفاعاً معنوياً في مستوى الكوليستيرول و LDL و TG لمرضى CHD، وهذه النتائج مطابقة إلى حد ما مع ما حصل عليه كل من (عيسى، 2003; Antonio and Henry, 1999; AL-Rawi, 1990; Issa, 1989، النجار، 1983) كذلك بينت الدراسة تأثير التقدم في العمر الذي يزيد من معدل الإصابة بمرض CHD كما يزيد من ارتفاع نسبة الكوليستيرول أو TG أو LDL وهذا مطابق مع ما حصلت عليه كل من الدراسات التي بينت أن تأثير العمر يساهم في الإصابة بمرض CHD بنسبة ثمان حالات من عشر (Sorkinn, 1992; نعمان، 1982).

إن سبب ارتفاع نسبة الكوليستيرول جاء نتيجة:

- 1-لحالة مرضية مصاحبة مع مرض CHD مرض داء السكري.
- 2-لحالة مرضية تصيب الكبد مما يؤدي إلى عدم قدرته على الإفادة من الكوليستيرول لتحويله إلى HDL, LDL، أو ترجع نسبة الارتفاع في CHOL في الدم.
- 3-حالة اليرقان الانسدادي الذي يرافقه انخفاض مستوى الاسترات الكوليستيرول فيؤدي إلى تخريب حجيرات الكبد، أو ترجع نسبة الارتفاع في CHOL إلى ارتباط حالة أخرى مع CHD

4- حالات السمنة المفرطة أو العادات الغذائية السيئة الناتجة من تناول الغذاء الغني بالدهون المشبعة أو بالمواد الكربوهيدراتية، إذ وجد إن نوع الغذاء الحاوي على الدهون أحادية اللا تشبع تحسن البروتينات الدهنية في البلازما من خلال رفع HDL وخفض LDL من خلال عدم تأكسده وبهذا تقلل نسبة الإصابة بمرض CHD وأمراض السرطانات (الجلدية، والقولون والثدي) (Ridges et al, 2001; Owen et al, 2000).

5- قلة ممارسة الرياضة تجمع الدهون وتؤدي إلى ارتفاع CHOL. وأخيراً قد ترجع الزيادة في CHOL.

6- عامل وراثي وهو مرض فرط الكوليستيرول العائلي نتيجة لوجود خلل في وظائف الجينات.

أما ارتفاع TG فهو نتيجة:

1- حالة مرضية تصيب غدة البنكرياس (مرض السكري) التي تفرز هرمون الأنسولين (إذ وجد إن هذا الهرمون يزيد من HDL ويقلل من LDL).

2- السمنة وتناول الدهون المشبعة والسكريات.

3- زيادة في VLDL والدقائق الكيلوسية وان ارتفاع نسبة هذه الدقائق بصورة كبيرة

تسبب مرض hypertriglyceridemia الناتج عن زيادة LDL وقلّة HDL (وهذه الحالة تحصل للمرضى المصابين بداء السكري) (sacks et al, 2002).

4- وجود خلل في هضم الدهون عن طريق الإنزيمات الهاضمة للدهون (Lipase).

5- ارتفاع CHOL. يسبب الزيادة.

أما سبب ارتفاع LDL فيرجع إلى الأسباب المذكورة آنفاً والتي هي أما \*مرض يصيب الكبد أو نتيجة\* وجود خلل في نشاط غدة البنكرياس (التي تقوم بتحليل الدهون بواسطة إنزيم Lipase) أو \*ارتفاع نسبة الكوليستيرول.

كذلك أظهرت الدراسة انخفاضاً معنوياً في مستوى HDL الذي يساعد في ارتفاع

نسبة الإصابة بمرض CHD وهذه النتيجة تتفق مع ما ذكره (Nyman et al, 2002 ; Ballantyne et al, 2001 ; Howard, 1994; Shah & Amin, 1992) ; Miettinen, 2001

إن الزيادة في نسبة LDL و TG هي التي أدت إلى انخفاض مستوى HDL وبالتالي زيادة خطر الإصابة بمرض تصلب الشرايين التاجية. وبينت الدراسة تأثير التقدم في العمر

في مستوى HDL اذ تقل نسبة HDL مع تقدم العمر وبالتالي زيادة نسبة الإصابة بمرض CHD. (Paunio et al, 1994)

إن سبب انخفاض HDL يرجع إلى \*مرض يصيب الكبد أو نتيجة خلل في نشاط غدة البنكرياس، أو نتيجة \*ارتفاع في نسبة CHOL. أو ارتفاع LDL أو TG. وأظهرت الدراسة بان الرجال هم أكثر تعرضاً للإصابة بمرض CHD عند النساء وفي عمر اقل مما هو عليه من النساء كما أظهرت الدراسة بان نسبة تعرض الرجال تكون اكبر من نسبة النساء للإصابة باحتشاء العضلة القلبية وهذه الدراسة تؤيد ما توصل إليه ( Andersson and Leppert, 2001 ; Abdulla , 1976 ) .

كما أظهرت الدراسة إن سبب ارتفاع معدلات الإصابة بمرض MI عند الذكور للفئة العمرية (31 - 60) سنة اكبر في النسبة من النساء ولفئة العمرية نفسها وتعود إلى هرمون الاستروجين في الإناث لوبينت دراسة (ألماني وآخرون، 2001) التي أجريت على النساء البحرينيات إن مرحلة ما قبل سن اليأس عند النساء لا ترتبط مع زيادة تركيز CHOL أو زيادة تركيز السكر بالدم أو زيادة تركيز الدهون الثلاثية ونتائج هذه الدراسة تتفق مع دراسة كل من ( Hodis et al, 2001; Nair et al, 2001; ) (جونسون، 1996) الذي يقى من الإصابة بمرض CHD إذ يعمل هذا الهرمون على زيادة مستوى HDL وتقليل مستوى الكوليستيرول و LDL وكذلك يعمل على تنشيط عملية تكاثر الطبقة الوسطى في جدار الوعاء الدموي (العلاف، 2003).

بينما تزداد نسبة خطر الإصابة بمرض CHD بين (45 - 64) سنة حوالي ثلاث حالات للإصابة بمرض القلب عند الرجال من السنة نفسها وتتعاقد النسبة بين الرجال والنساء بعد سن (65) سنة.

كذلك أظهرت الدراسة تأثير العمر في الإصابة بمرض CHD إذ أظهرت بان نسبة كل من CHOL. و TG و LDL تزداد في الفئة العمرية الثانية بنسبة اكبر من نسبتها في الفئة العمرية الأولى وهذه النتائج تؤيد ما توصل إليه كل من

( Jackson et al, 2001; Lauribe et al, 1992 ) ومما يدل على ذلك

ظهور تغييرات اضمحالية للشرايين التاجية بتقدم العمر مؤدية إلى حدوث التصلب الشرياني اذ يستبدل النسيج الرابط المطاطي بألياف غير مطاطية ويقل تجويف هذه الشرايين بسبب ترسب أملاح الكالسيوم فتعاني من التصلب والهشاشة (عداي وحناء، 1987).

كذلك أظهرت الدراسة بان نسبة الإصابة بمرض الذبحة الصدرية هو أعلى من نسبة الإصابة بمرض MI ولكلا الجنسين وللغئات العمرية نفسها السابقة وهذا مشابه لما أكدته البحوث والدراسات إذ بين (Hampton, 1985) بان ما يقارب 50% من الحالات القلبية من المرضى يعانون من مرض الذبحة الصدرية.

كما أظهرت الدراسات ارتفاع نسبة إنزيم GOT للمرضى المصابين بمرض AP ومرض MI ولكلا الجنسين كذلك أظهرت الدراسة ارتفاع مستوى إنزيم GOT لمرض MI بنسبة اكبر في الذكور عنه في الإناث وهذه النتيجة تتفق مع ما ذكره (الصالحى , 1977 ; Joseph & Gary, 1993).

إن زيادة مستوى هذا الإنزيم ترجع إلى زيادة الإنزيم الفوسفاتي القاعده Lucine Amion peptidase الذي يحصل في حالة الانسداد الكبدي إذ يفرز هذا الإنزيم في الكبد ومع ما فيه فان تغير تركيز الإنزيمات المختلفة في المصل يعزأ إلى ضعف وظائف الكبد إذ تظهر هذه الإنزيمات في المصل نتيجة تحررها من الكبد عند تحطم الأنسجة الكبدية في أمراض حجيرات الكبد (مثلما يحصل في التهاب الكبد الحاد) إذ يزداد نشاط إنزيم GOT في الأنسجة بنسبة اكبر من نشاطه في مصل الدم.

كذلك يصاحب الزيادة في GOT ارتفاع عال لإنزيم مزيل الهيدروجين LDH (Lactic acid dehydrogenas) في حامض Lactic acid ووجد إن مستوى هذا الإنزيم الأخير يرتفع في مصل المصابين بالأمراض الكبدية وإن مستوى إنزيم GOT موجود في مصل الدم ويستخدم لتشخيص الأمراض الكبدية إذ ترتفع نسبة GOT في الحالات الكبدية وفي حالات احتشاء عضلة القلب وبحساب نشاط إنزيم LDH إلى نشاط إنزيم GOT كانت بحدود (5:1) على التوالي فكانت دلالة واضحة على الأمراض الكبدية الحادة.

إن ارتفاع GOT ناتج عن ارتفاع نشاط إنزيم الفوسفاتي القاعدي الذي يؤثر مع إفراز الصفراء في حالات أمراض البنكرياس مؤدياً إلى انخفاض في نشاط إنزيم Lipase الهاضم للدهون (جميل، 1988).

كما وأظهرت نتائج الدراسة انخفاض معنوياً في مستوى تركيز الشوارد  $Na^+$ ,  $K^+$  للمرضى المصابين بمرض CHD وهذه النتيجة تتفق مع ما ذكره (الجوادي، 1986؛ Bains, 1979). إذ بين (حديدي، 1995؛ عواس وآخرون، 1994)

إن ضعف وظيفة القلب الناتجة عن قصور في الدورة الدموية يؤدي إلى اضطرابات الحوادث البيوكيميائية في الكبد والكليتين واضطراب عمليات الاستقلاب في النسيج وإلى تغير حاد في استقلاب الشوارد الذي يصحبه تراكم النواتج الأيضية المؤكسدة بصورة غير تامة في الحالات المرضية للقلب وتخزن Na في الأنسجة وارتباطه بالماء الموجود في الجسم فيقلل من إفرازه فيظهر على المريض أعراض التورم فتدعى هذه الحالة الاستسقاء (edema) (العبيدي والحداد، 1992؛ الجنابي، 1984) كذلك وإن نقص  $Na^+$  يسبب الإسهال والقيء والقصور الكلوي واختلال توازن الأوعية القلبية وقصور النمو وليونة العظام أما زيادته فتسبب قصور القلب وأمراض الكبد والكلى واختلال الهرمونات.

إن نقص  $K^+$  يعود إلى اضطرابات فسيولوجية تعرف بـ (هايبوكاليميا) Hypokalemia وينتج عنه زيادة  $K^+$  البلازما نتيجة للابنفرين (الأدرينالين) المتحرر من خلال المرض إذ يسبب انطلاق  $K^+$  من الكبد إلى البلازما محدثاً ضعف عضلات القلب والعضلات. (حداد، 1990؛ ساجدي وعلي، 1982).



الفصل الرابع

## 1-4 الاستنتاجات

1-ارتفاع مستوى الكوليستيرول و TG و LDL و GOT لدى المرضى المدخنين وغير المدخنين المصابين بمرض الذبحة الصدرية و احتشاء العضلة القلبية و بنسبة اعلى للفئة العمرية الثانية

2-انخفاض مستوى HDL و  $Na^+$  و  $K^+$  لدى المرضى المصابين بمرض IHD من المدخنين وغير المدخنين.

3-تبين أن للتدخين يزيد من خطر الإصابة بمرض AP, MI ويزداد التأثير طردياً مع زيادة فترة التدخين.

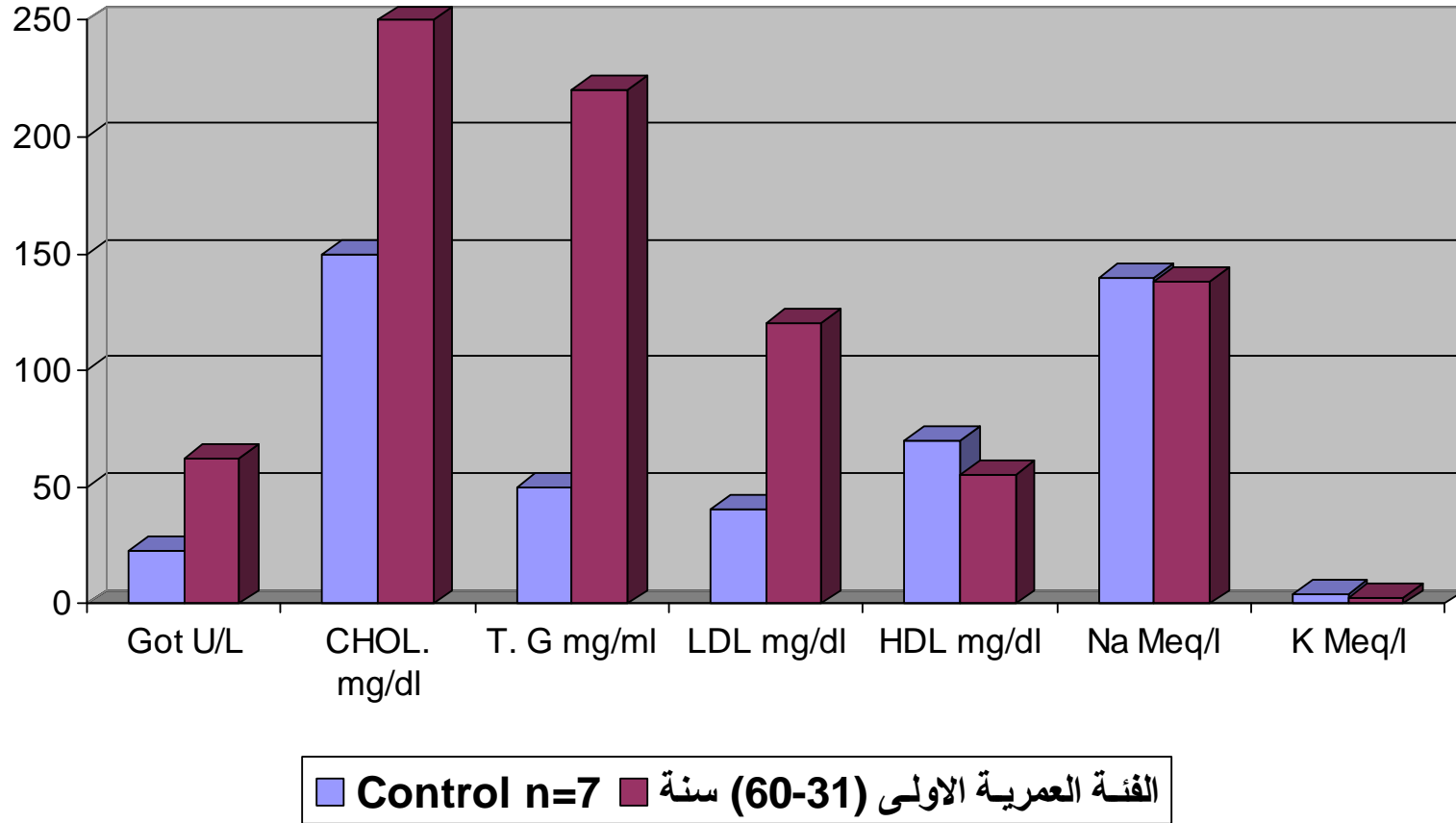
4-إن للإناث ممن هن في سن الإنجاب اقل عرضة للإصابة بمرض IHD وذلك بسبب وجود هرمون الاستروجين.

5إن لاجهاد النفسي دوراً مهماً في احداث الاصابة بمرض AP, MI

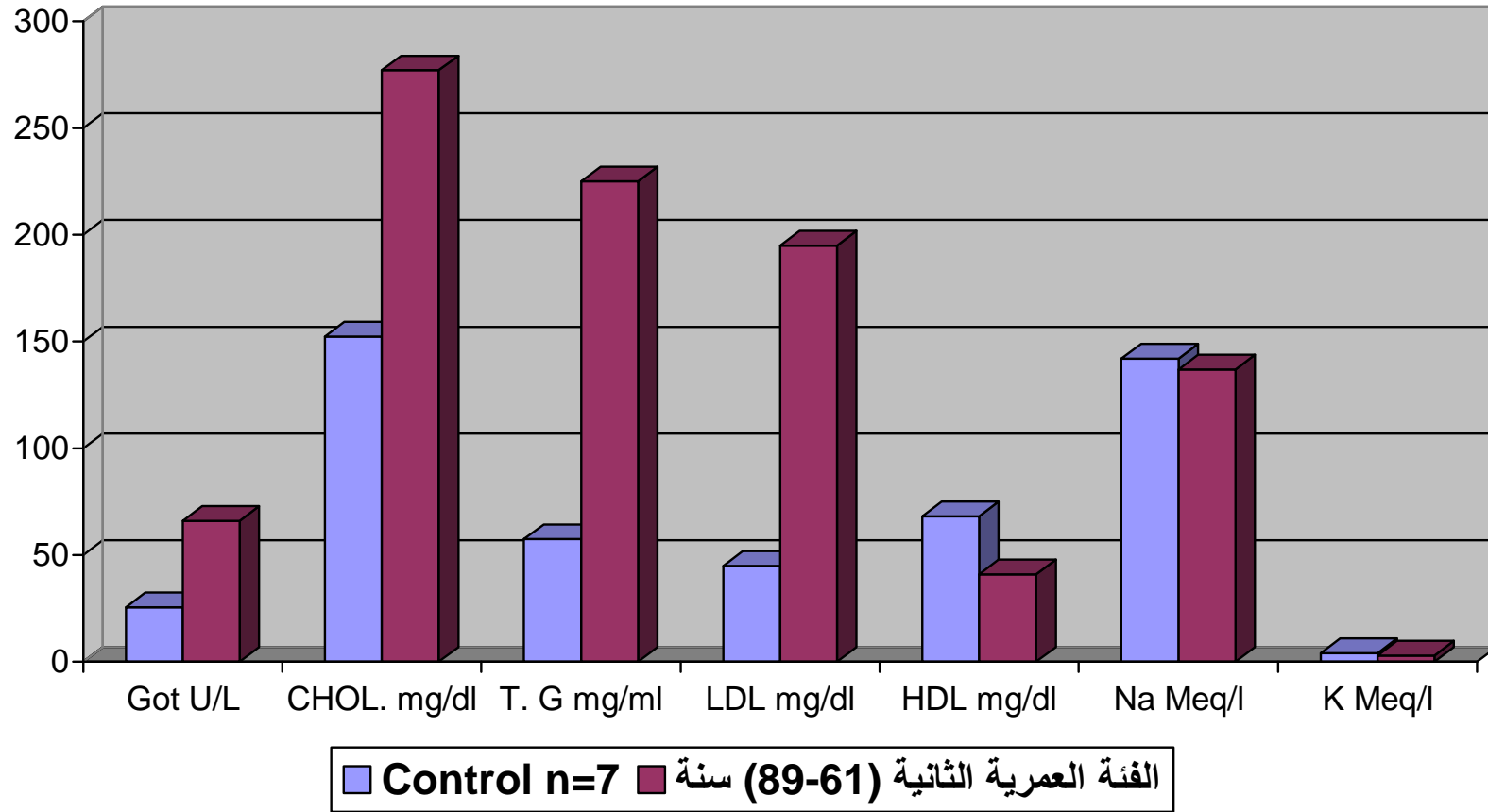


## 2-4 التوصيات

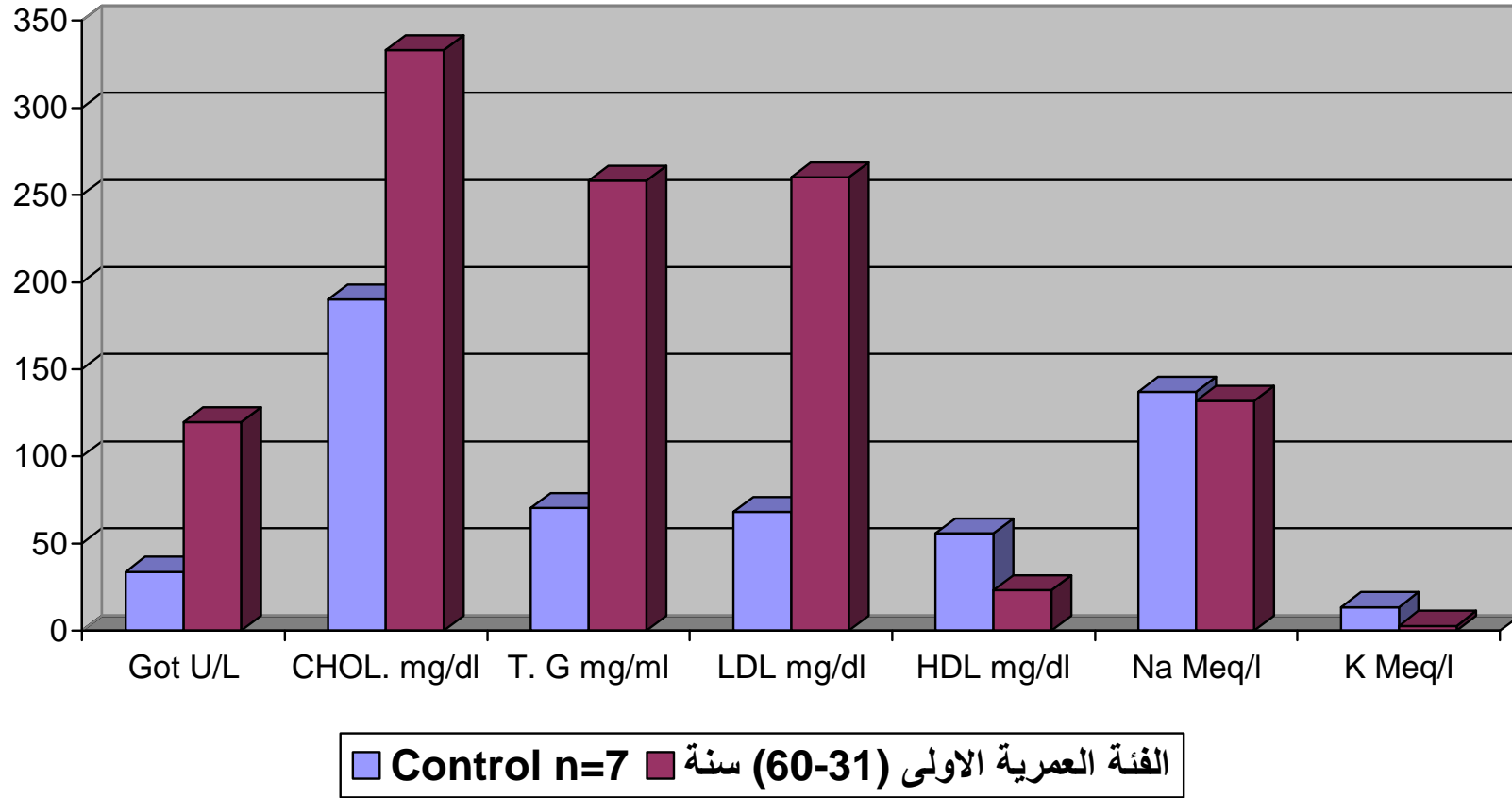
- 1- إجراء فحص الدم الدوري للتأكد من نسبة الكوليستيرول والسكر في الدم و قياس ضغط الدم و بعض المعادن الثقيلة كالرصاص والكاديوم.
- 2- إجراء بحوث في هذا الاتجاه لمناطق مختلفة و فئات اجتماعية متنوعة للتعرف على اثر العامل النفسي وطبيعة العمل على حدوث المرض.
- 3- إجراء دراسة لبيان علاقة مرض داء السكري وعوامل تخثر الدم والتغيرات الحاصلة في نسبة الكوليستيرول و LDL المؤدية لحدوث مرض CHD.
- 4- إجراء دراسة لبيان اثر السمنة على الإصابة بمرض CHD.
- 5- إجراء دراسات حول استخدام طرق علاجية ناتجة لإزالة التخثرات عن الشرايين التاجية أو إزالة الشحوم المترسبة كاستخدام الأشعة الليزرية.
- 6- زيادة الوعي الصحي وبيان خطورته للأشخاص المصابين وغير المصابين على حد سواء.
- 7- زيادة القدرة العلاجية عن طريق فتح مراكز للعناية القلبية في عدد من المستشفيات.



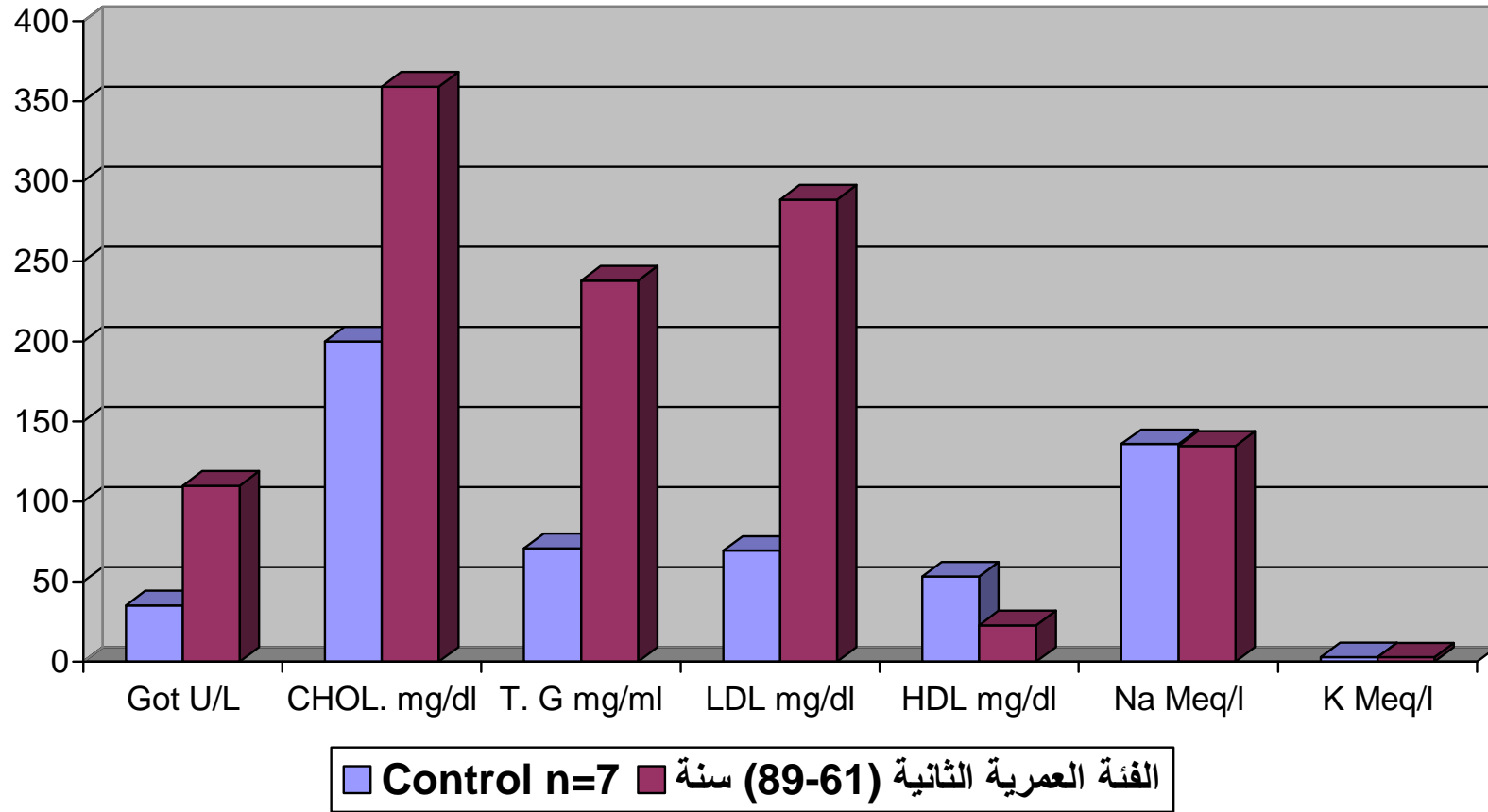
دراسة بعض الدلائل الكيميوحيوية لدى فئتين عمريتين من المصابين غير المدخنين بالذبحة الصدرية



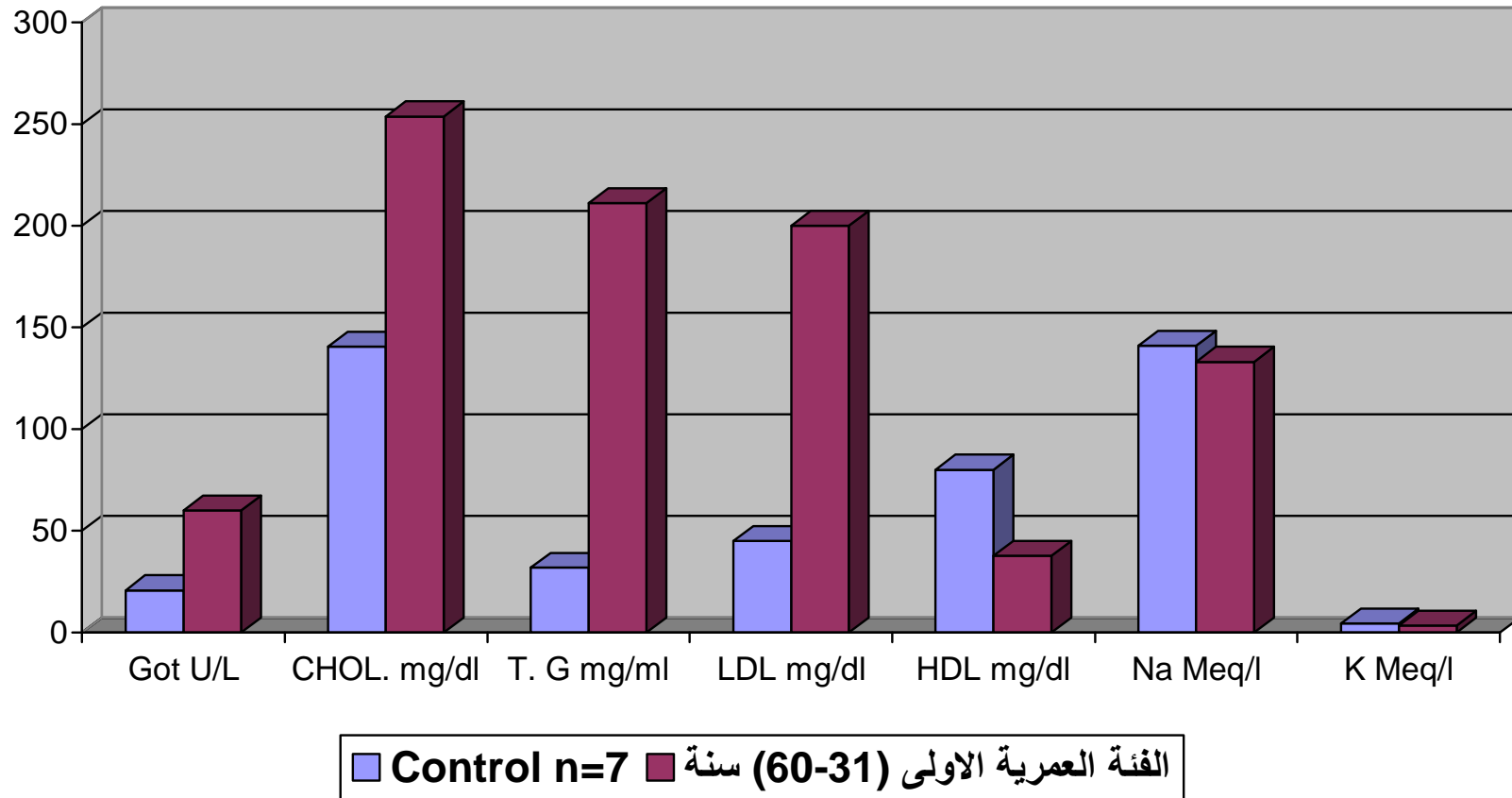
دراسة بعض الدلائل الكيميوحيوية لدى فئتين عمريتين من المصابين غير المدخنين بالذبحة الصدرية



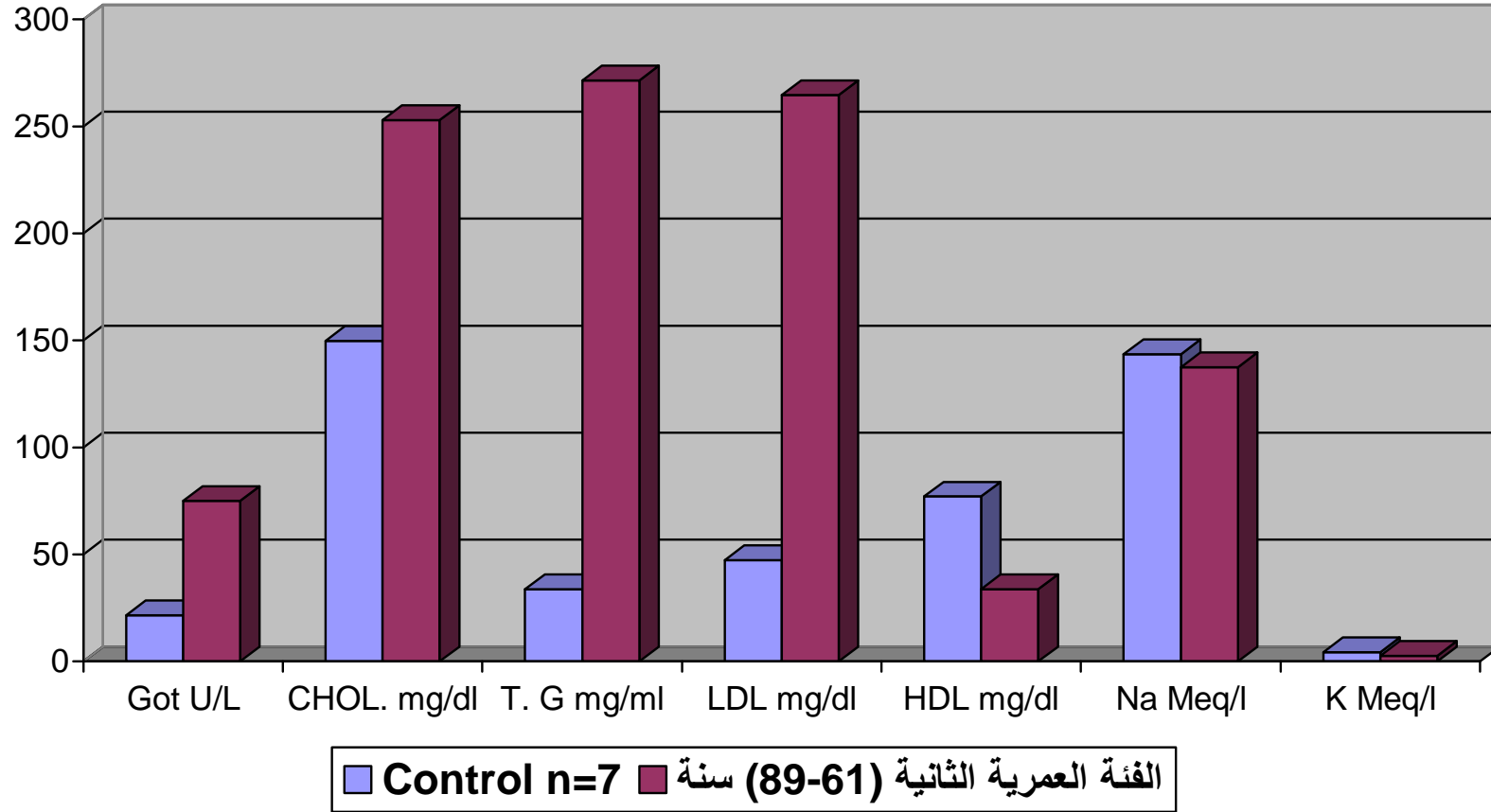
دراسة بعض الدلائل الكيميوحيوية لدى فئتين عمريتين من المصابين المدخنين بالذبحة الصدرية



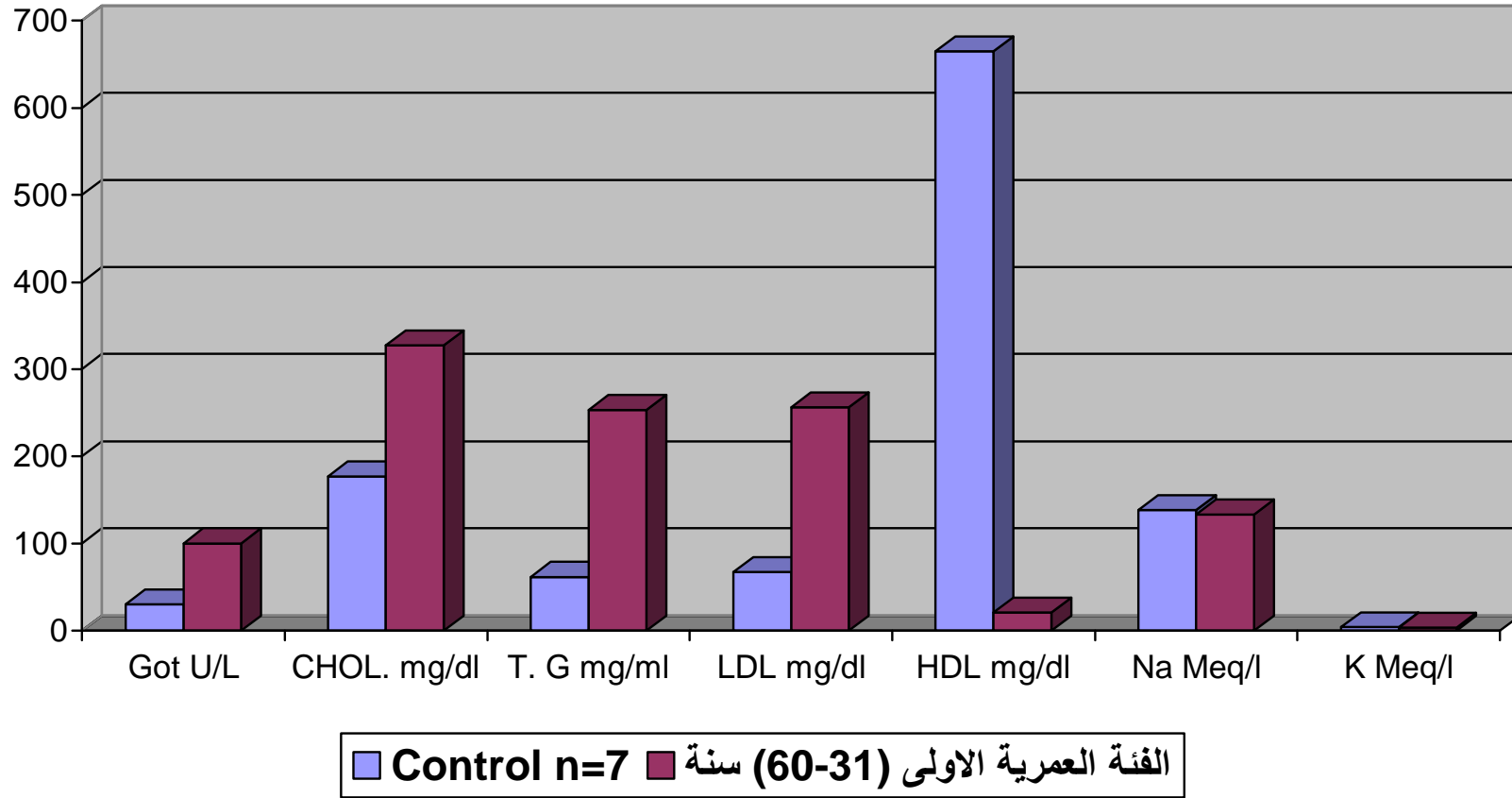
دراسة بعض الدلائل الكيميوحيوية لدى فئتين عمريتين من المصابين المدخنين بالذبحة الصدرية



دراسة بعض الدلائل الكيميوحيوية لدى فئتين عمريتين من المصابات غير المدخنات بالذبحة الصدرية

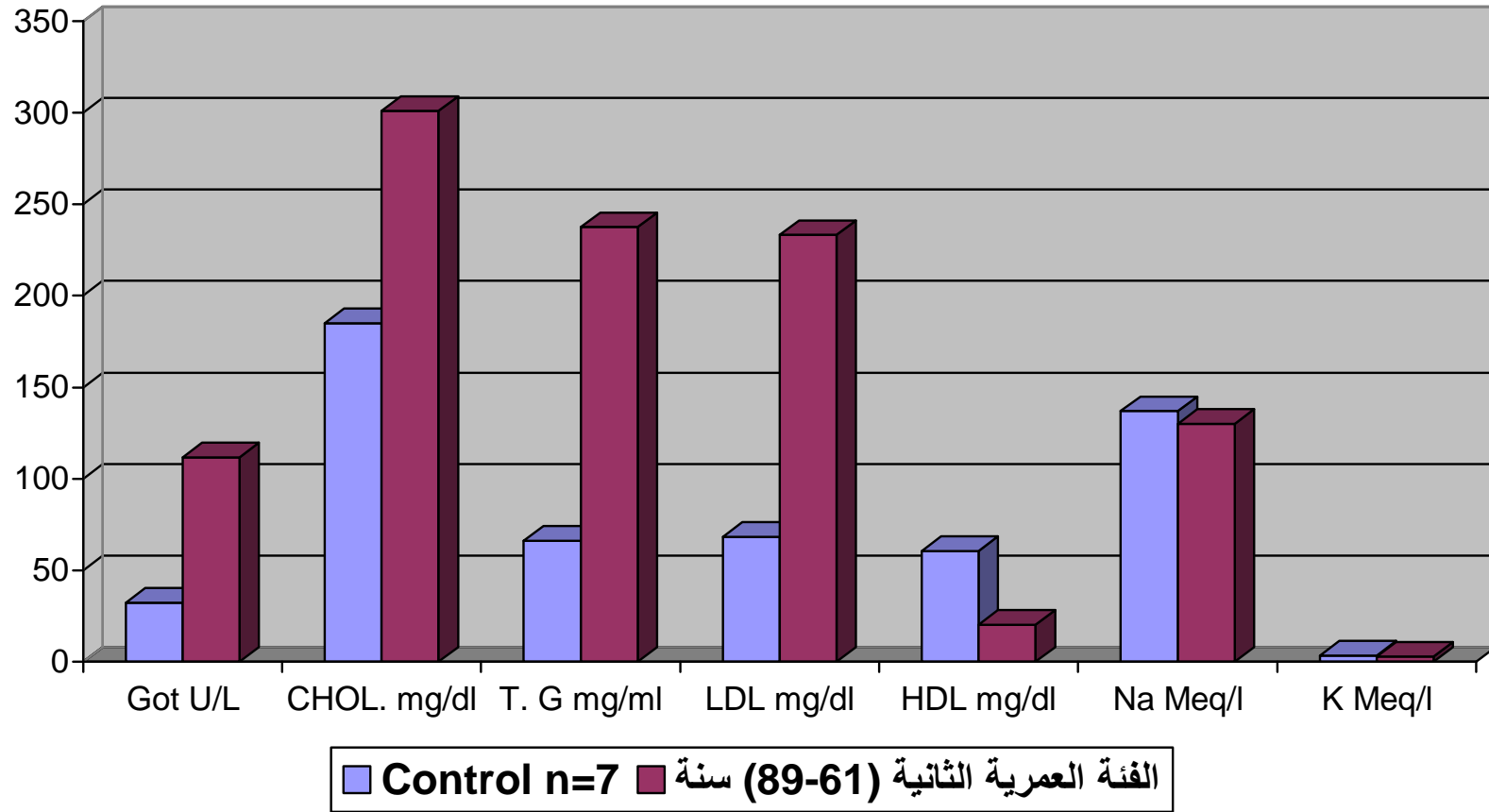


دراسة بعض الدلائل الكيميوحيوية لدى فئتين عمريتين من المصابات غير المدخنات بالذبحة الصدرية

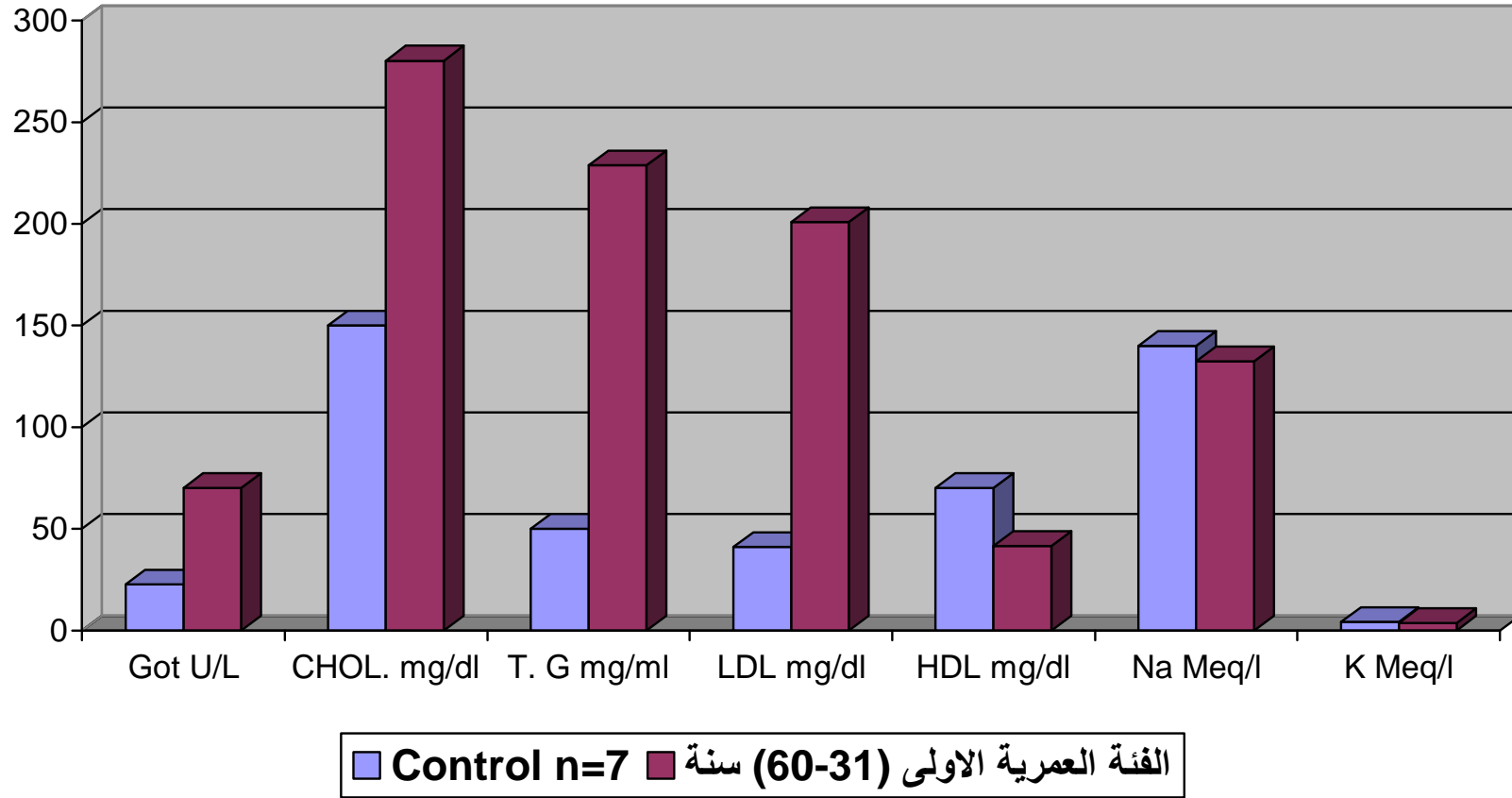


دراسة بعض الدلائل الكيميوحيوية لدى فئتين عمريتين من المصابات المدخنات بالذبحة الصدرية

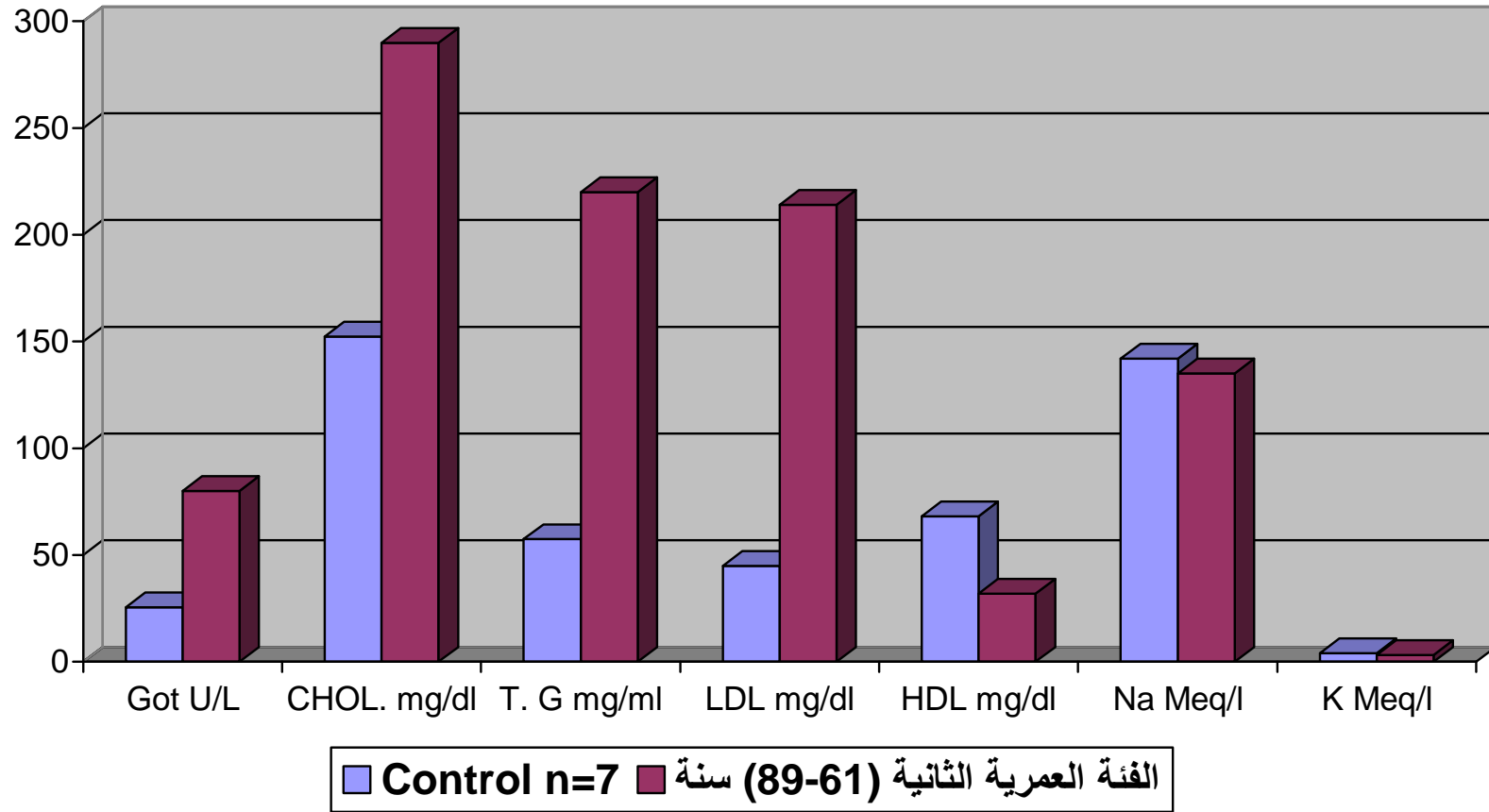




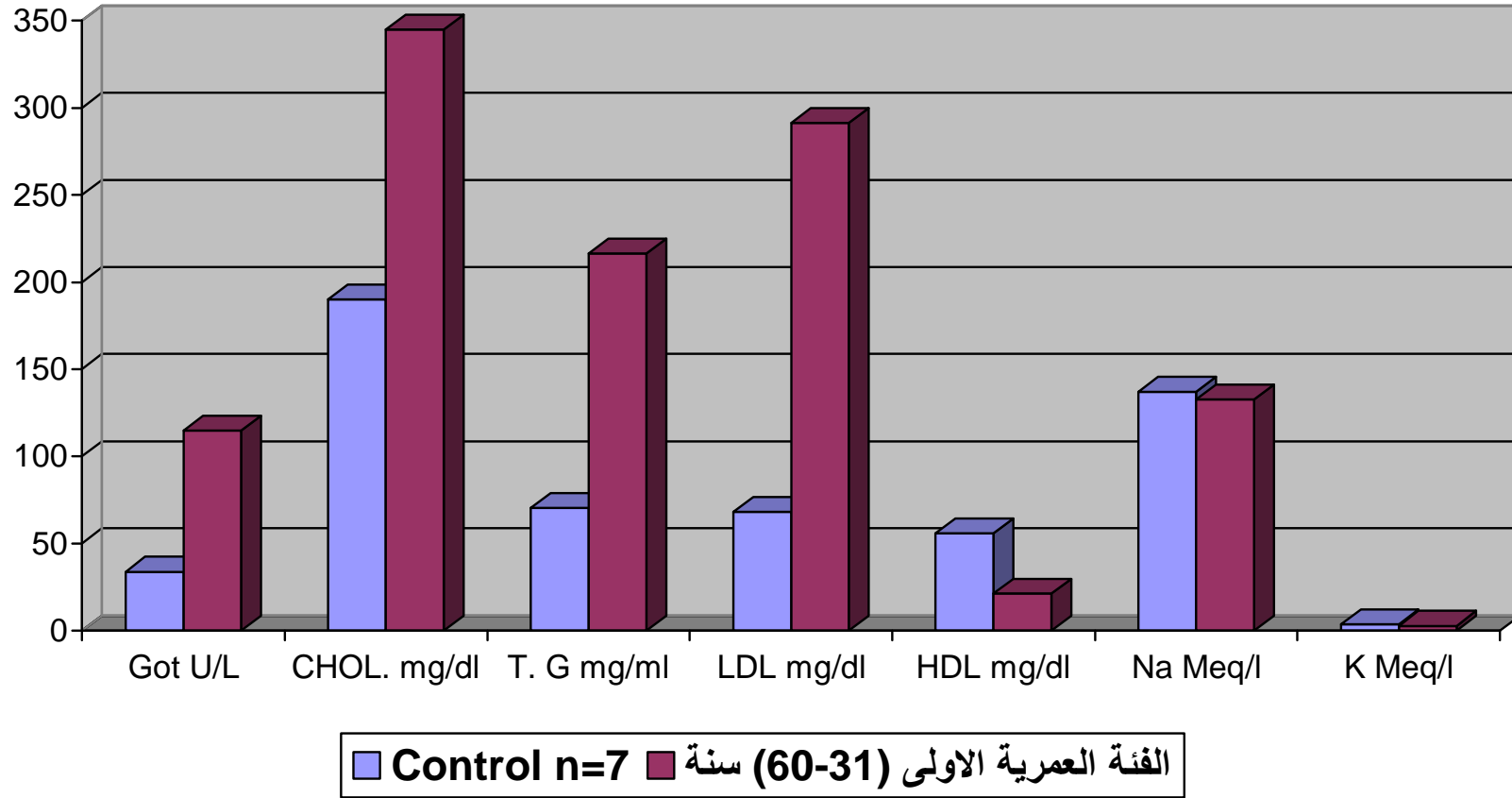
دراسة بعض الدلائل الكيميوحيوية لدى فئتين عمريتين من المصابات المدخنات بالذبحه الصدرية



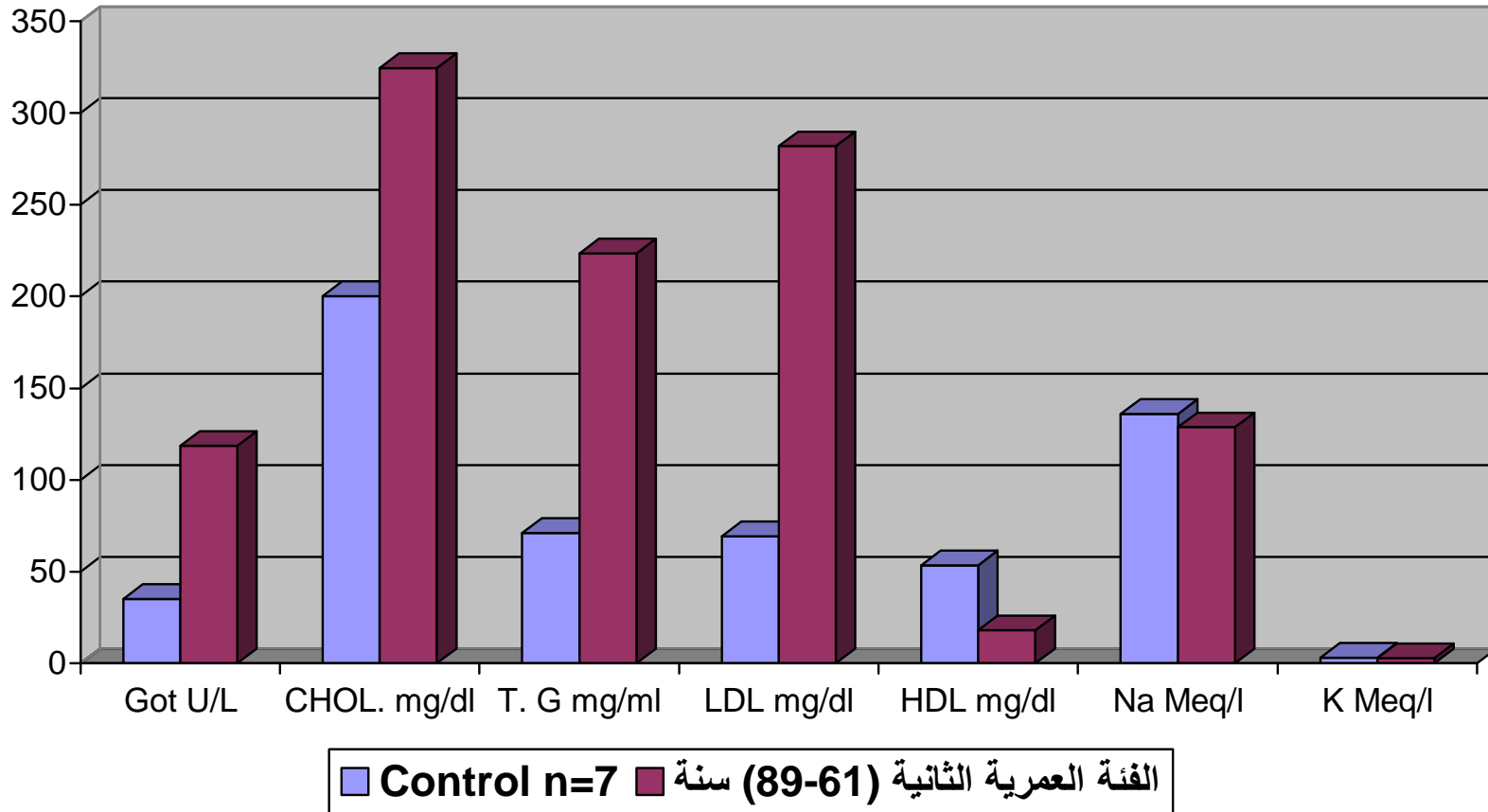
دراسة بعض الدلائل الكيميوحيوية لدى فئتين عمريتين من المصابين غير المدخنين بالاحتشاء القلبي (MI)



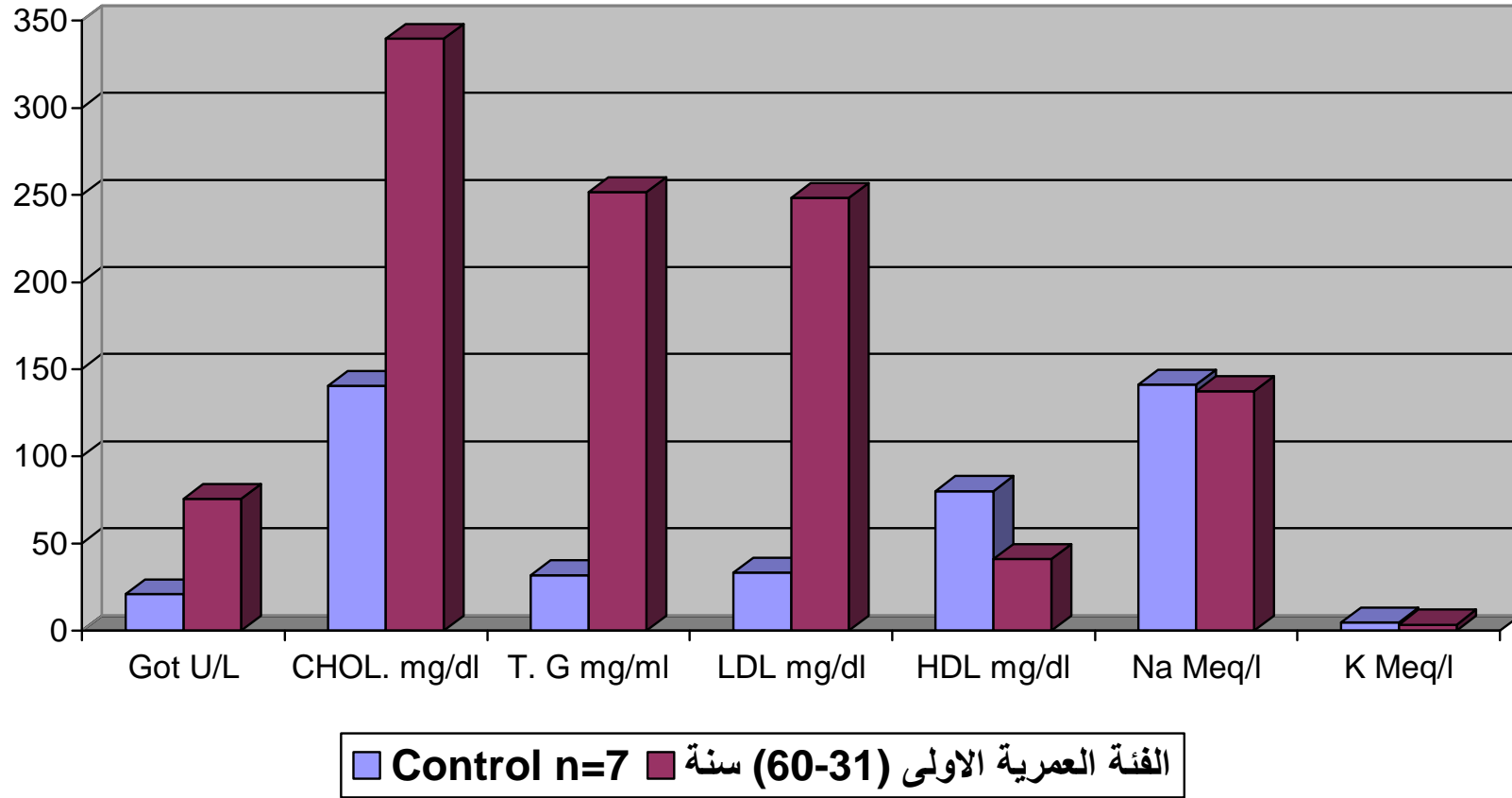
دراسة بعض الدلائل الكيميوحيوية لدى فئتين عمريتين من المصابين غير المدخنين بالاحتشاء القلبي (MI)



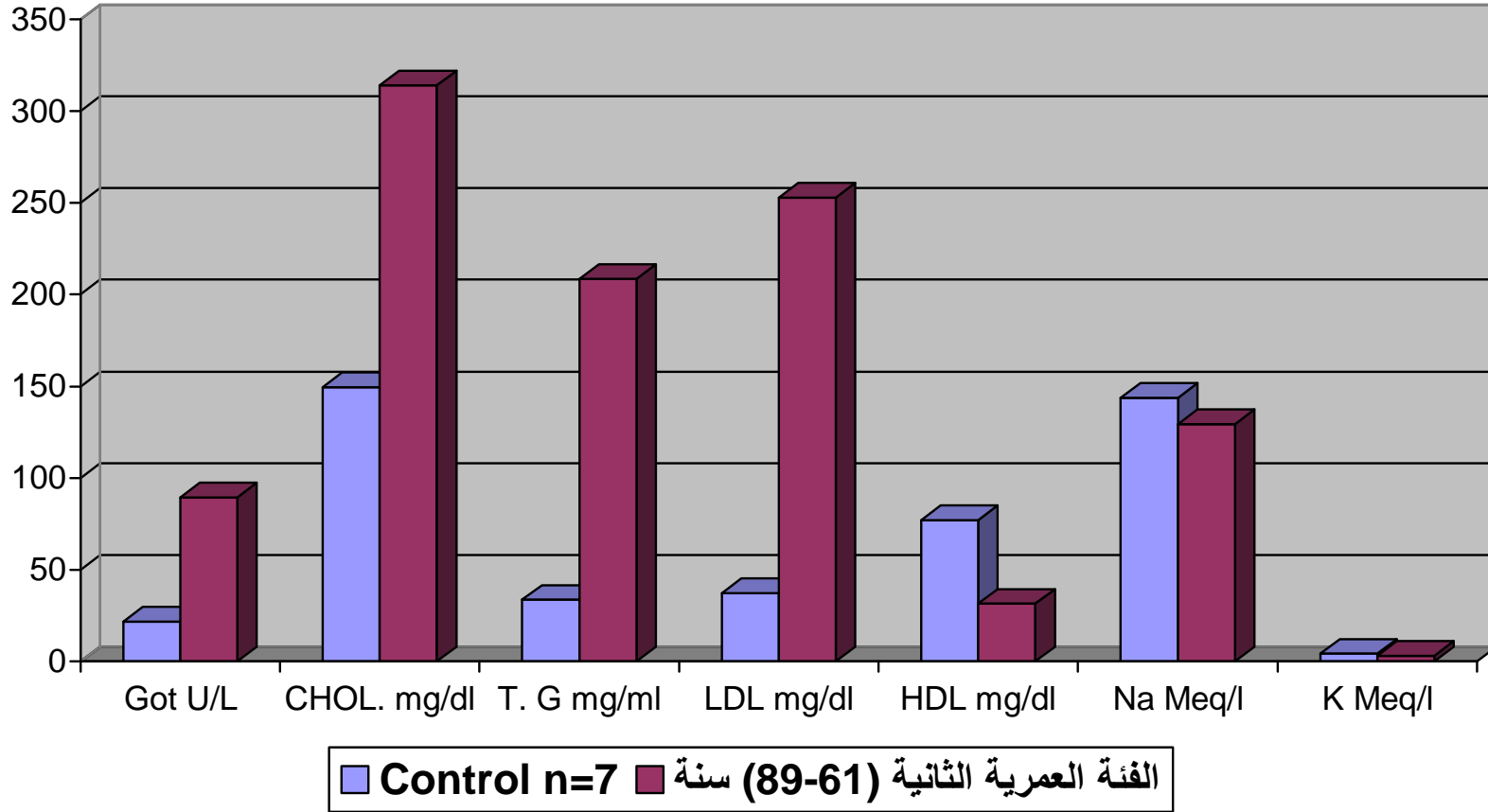
دراسة بعض الدلائل الكيميوحيوية لدى فئتين عمريتين من المصابين المدخنين بالاحتشاء القلبي (MI)



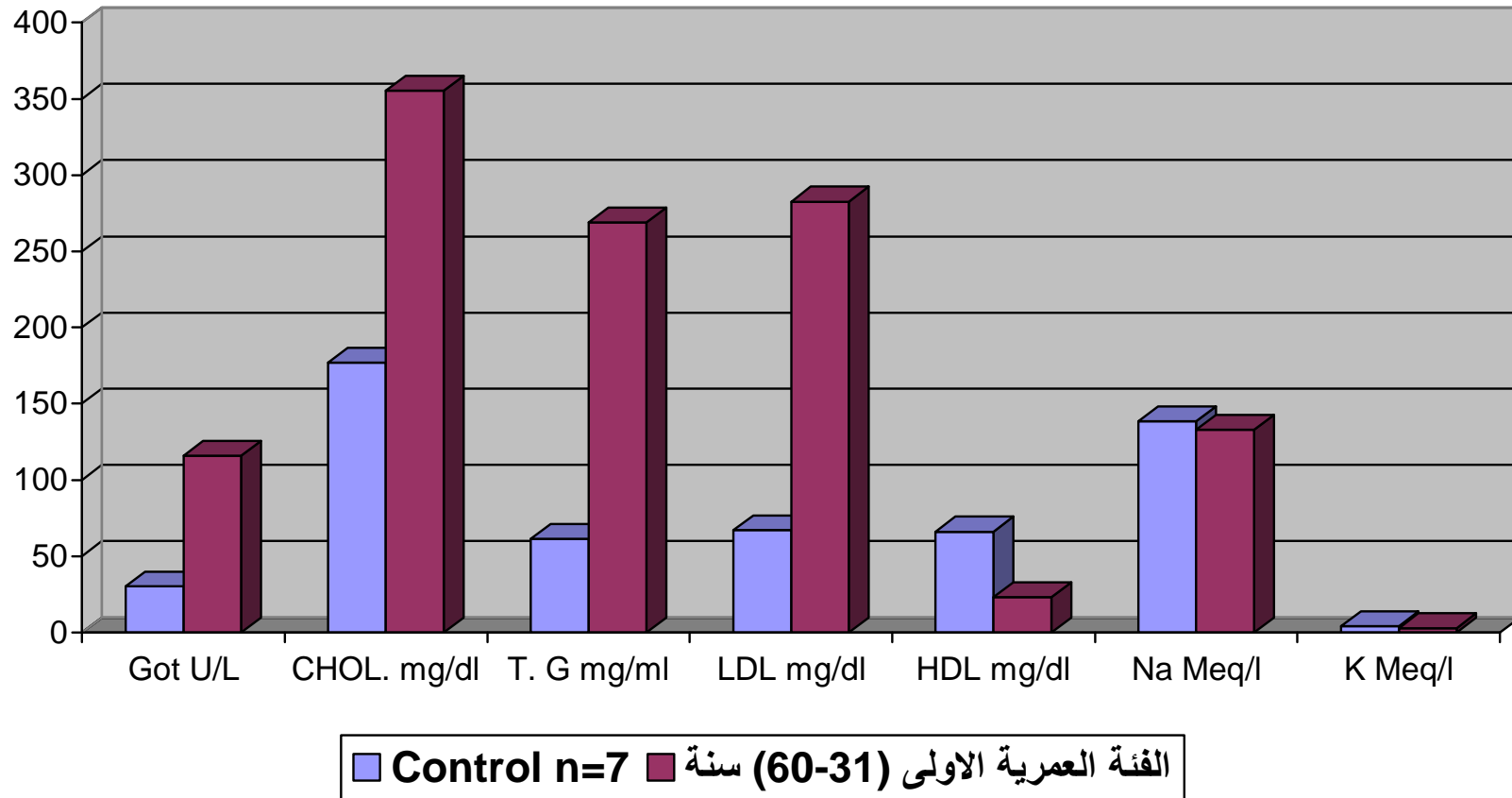
دراسة بعض الدلائل الكيميوحيوية لدى فئتين عمريتين من المصابين المدخنين بالاحتشاء القلبي (MI)



دراسة بعض الدلائل الكيميوحيوية لدى فئتين عمريتين من المصابات غير المدخنات بالاحتشاء القلبي (MI)

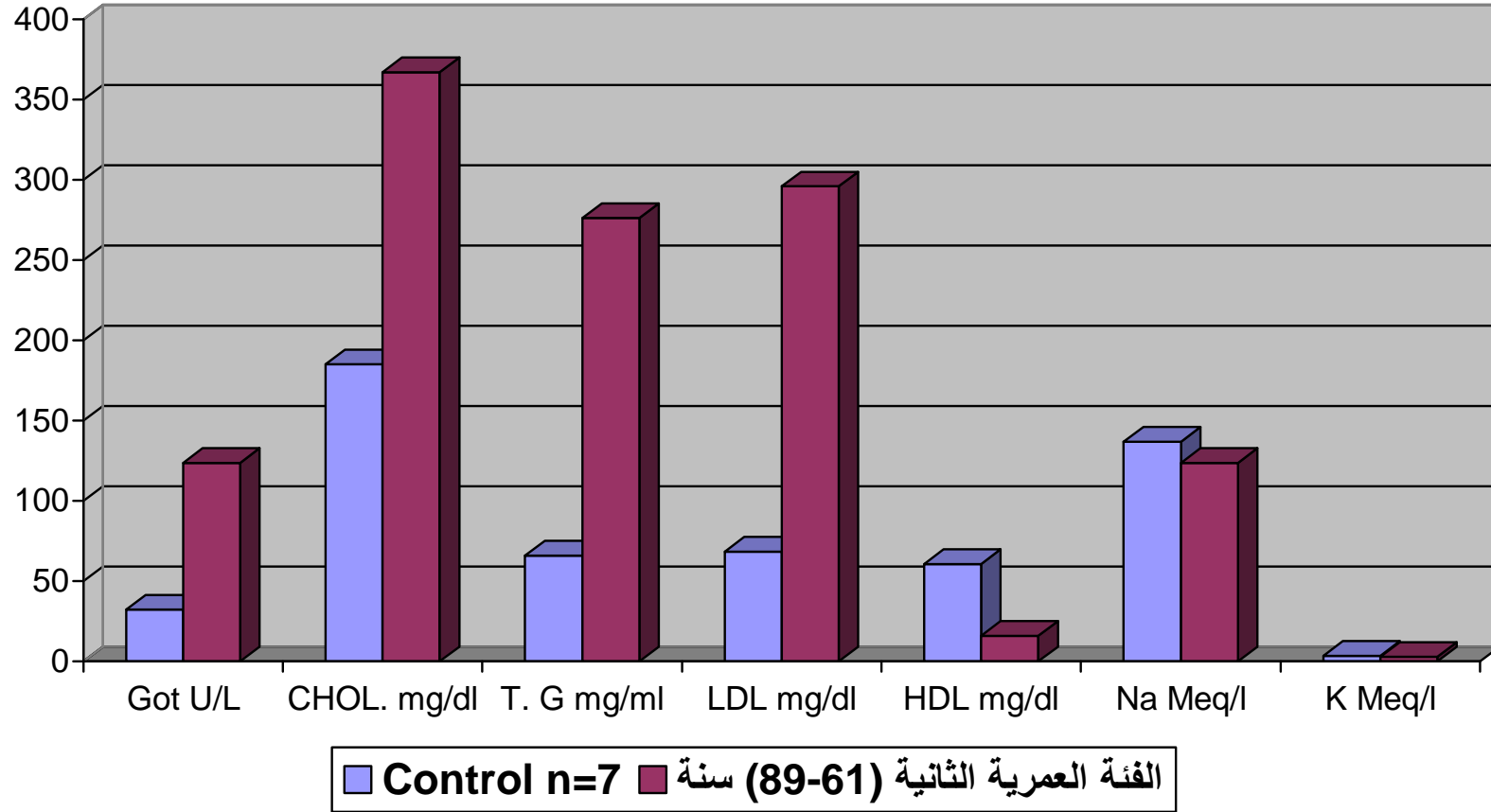


دراسة بعض الدلائل الكيميوحيوية لدى فئتين عمريتين من المصابات غير المدخنات بالاحتشاء القلبي (MI)



دراسة بعض الدلائل الكيميوحيوية لدى فئتين عمريتين من المصابات المدخنات بالاحتشاء القلبي (MI)





دراسة بعض الدلائل الكيميوحيوية لدى فئتين عمريتين من المصابات المدخنات بالاحتشاء القلبي (MI)

## المصادر Reference

### 1- المصادر العربية

أبو النيل، محمود السيد؛ د.زيور، مصطفى (1984): الأمراض السيكوسوماتية (الطبعة الأولى). مطبعة المدني. مصر.

أبو زينة، سامح (2000): موسوعة الأمراض الشائعة (أمراض القلب- الضغط- السكر- أمراض الجهاز التنفسي والبولي والهضمي والأورام والايديز) (الطبعة الأولى). دار أسامة للنشر والتوزيع. الأردن- عمان.

ازملي، صالح بن طاهر؛ د.شوالي، احمد سامي عبد الشكور (1986): الكيمياء العضوية لعلوم الحياة.

البرغوثي، سميح (1973): كيف تتحرر من الجلطة القلبية وكيف نتجنبها.

البطيخ، هاني (1970): الصحة والمرض. منشور بوزارة الثقافة. دمشق.

الجنابي، سلمان احمد سلمان (1984): كيمياء الحياة. مطبعة جامعة البصرة. البصرة.

الجوادي، عبد الإله (1979): دليل العناية المركزية لأمراض القلب.

الجوادي، عبد الإله احمد (1986): علم القلب. مطبعة جامعة الموصل. الموصل.

الحسيني، أيمن (1993): حكاية مرض اسمه الذبحة الصدرية. مكتبة ابن سينا للنشر والتوزيع. مصر- القاهرة.

الحكاك، زيد مكي محمد حسن (2002): تأثير الملوثات الصناعية ودرجات الحرارة

الموسمية في بعض معايير الدم الفسلجية والكيموحيوية وكفاءة الرئتين للأفراد

العاملين في معمل سمنت الكوفة. رسالة ماجستير في علوم الحياة- حيوان مقدمة

إلى كلية العلوم. جامعة الكوفة.

الخرنوبي، محمد مصلح؛ د.اليوسفي، خليل رضا (2003): نقص التروية القلبية. (انترنت).

الخفاجي، فراس جبار؛ المزين، قحطان احمد؛ عبد الرزاق، حسام علاء الدين

(2002): تأثير الثوم في بروتينات مصل الدم ومؤيضاها في الأرانب المصابة

تجريبياً بءاء السكرى. مجلة القادسية لعلوم الطب البيطرى. المجلد (1)

العدد(1):1

الخيمى، مدنى (1961): أمراض القلب مع موجز فى أمراض الأوعية وأمراض الكلية  
(الطبعة الأولى): مطبعة جامعة دمشق. سوريا.

الدجيلى، سعد صالح مهدي (1989): بعض الصفات التركيبية- الوظيفية للقلب عند  
الإصابة بءاء السكرى تجريبياً. رسالة ماجستير فى فلسجة حيوان مقدمة إلى كلية  
الطب البيطرى. جامعة بغداد.

الدليمى، خلف صوفى داود (2002): الإنزيمات المايكروبية والتقانات الحيوية- الأردن.

الدليمى، رعد عبد الرزاق (1988): التدخين ومضاره (الطبعة الأولى). بغداد.

الدورى، قيس إبراهيم؛ عبد الملك، طارق (1980): الفلسجة.

الديوه جى، حذيفة سعيد؛ د.الدباغ، احمد؛ د.العقاد، محمد نذير؛ د.الموسوى، ضياء نورى

(1987): كتاب ميورز فى علم الأمراض (الجزء الأول)، الطبعة الحادية عشر.

مديرية دار الكتب للطباعة والنشر. جامعة الموصل.

الراوى، خاشع محمود (1989): المدخل إلى الإحصاء. جامعة الموصل.

الراوى، مسارع حسن (1999): سيكولوجية الشيخوخة وموقف الإسلام من كبار السن.

دار الهلال. مديرية دار الكتب للطباعة والنشر.

الركابى، سجال عبد الوهاب (1986): بيولوجية الخلية. مطبعة مديرية دار الكتب

للطباعة والنشر. جامعة الموصل.

الرودى، حسيني (1997): مشكلة التدخين. (انترنت).

الزيات، احمد فتحى (1970): أمراض الإنسان (الطبعة الثانية). مركز كتب الشرق

الأوسط للنشر.

السامرائى، صباح إسماعيل (1989): قصة أمراض القلب.

الصالحى، فراح غالى (1977): الصفات الحركية لمتناظرات الإنزيم الناقل لمجموعة

الأمين GOT I, II, III فى مصل الدم البشرى الطبيعى. رسالة ماجستير مقدمة

إلى كلية العلوم. جامعة بغداد.

الصباغ، فيصل (1978): مبادئ الطب الباطني (هاريسون) الطبعة الثامنة (المجلد الأول). مطابع الإدارة السياسية للجيش والقوات المسلحة. دمشق.

العاني، عدي بدري عويد (1989): علم الأحياء. (الطبعة الأولى). مطبعة التعليم العالي في الموصل.

العباسي، عبد الحميد (1971): أمراض القلب أسبابها، ومظاهرها والوقاية منها. مطبعة اسعد. بغداد.

العبيدي، حميد مجيد؛ الحداد، بشرى عبد الله (1992): التغذية. دار الكتب للطباعة والنشر. جامعة الموصل.

العتيق، محمد (2003): قصة مرض (النصائح الغذائية للوقاية من أمراض القلب). (انترنت).

العلاف، ايناس شيت (2003): قابلية الكرب التاكسدي المحدث تجريبياً بوساطة بيروكسيد الهيدروجين في نشوء وتطور آفات التصلب العصيدي في الارانب دراسة تاثير الثوم كمضاد للتاكسد والتعصد. رسالة ماجستير مقدمة الى كلية الطب البيطري جامعة الموصل. الموصل.

العلمي، عبد الحليم عبد الله (1980): الضغط الدموي وكيف نتعايش معه (الطبعة الأولى). دار النفائس. بيروت.

العلوه جي، صباح ناصر (1985): التدخين - سلسلة طب وعلوم (2). دار القادسية للطباعة. العراق.

العمرى، خيرى الدين شريف (1989): طبيبك معك في بيتك (الطبعة الأولى). مطبعة دار الثورة للنشر والصحافة. بغداد.

الغانمي، عبد الأمير خضير (1991): العوامل النفسية والاجتماعية في أمراض القلب وارتفاع ضغط الدم (الطبعة الأولى). منشورات مكتبة دار القتال. كربلاء - العراق.

الفتحي، محمد (1980): قاموس الأمراض وعلاجها (الطبعة الأولى). دار ومكتبة الهلال للطباعة والنشر. مصر.

الفهادي، نبيل حمد الله عزيز محمود (2002): مقارنة سريرية لتأثير أول اوكسيد الكربون

- والرصاص والكاديوم في العاملين الطبيعيين بتماس مع هذه الملوثات. رسالة دكتوراه مقدمة إلى كلية العلوم - جامعة الموصل.
- الكبيسي، رويدة عمران (1999): المتغيرات السريرية في أمصال المصابين بانسداد في شرايين القلب الخاضعين للتقويم الوعائي الاكليلي. رسالة ماجستير مقدمة لكلية العلوم. جامعة المستنصرية.
- الكسيح، زاهر (2003): نوبة قلبية ماذا بعد...؟! (انترنت).
- الكيلاني، قيس عطواني؛ د. عبد الحسن، عيسى عبد (1986): الكيمياء الحيوية. جامعة البصرة. مديرية دار الكتب للطباعة والنشر جامعة الموصل.
- الماني، عواطف؛ خلفان، حسين؛ ديكسون، جويت؛ مورغان، جين (2001): شحميات الدم وتوزيع دهون الجسم لدى السيدات البحرينيات. المجلة الطبية السعودية. المجلد (22) العدد (9): 793-796.
- المرادي، طاهر (1964): علم الأمراض الخاص. مطبعة جامعة دمشق. دمشق.
- المظفر، سامي عبد المهدي (1990): الكيمياء الحياتية الكتاب الثاني (الأحماض الامينية، الدهون، النكليوتيدات، التضاعف والاستنساخ، البروتينات). (الطبعة الثانية). دار الحكمة. بغداد.
- المظفر، سامي عبد المهدي (1990): الكيمياء الحياتية الكتاب الثاني (الإنزيمات، الطاقة، الهرمونات، طرائق كيميائية حياتية، العمليات الحياتية للكربوهيدرات). (الطبعة الثانية). مطبعة دار الحكمة. بغداد.
- المظفر، سامي عبد المهدي (1990): الكيمياء الحياتية. الكتاب الأول - (الجزئيات والحياة، الماء، الدهون، الكربوهيدرات، الأحماض الامينية). (الطبعة الثانية). مطبعة دار الحكمة. بغداد.
- النجار، زهرة علي (1983): دراسة علاقة الكوليستيرول البروتينات الشحمية العالية الكثافة والكوليستيرول الكلي بأمراض السكر وطرائق السيطرة عليها. رسالة ماجستير مقدمة لكلية العلوم. جامعة بغداد.

- الهاللي، صادق (1997): المرجع في الفيزيولوجيا الطبية (الكتاب الطبي الجامعي غايتون وهول). دار أكاديميا انترناشينونال للطباعة. بيروت.
- الوافي، حيدر عبد الكريم محمد (2001): دراسة تأثير مسحوق نبات الثوم الجاف في مستويات الدهون والبروتينات الدهنية في بلازما الدم عند الأشخاص الاصحاء والمصابين بفرط الدهون. رسالة ماجستير مقدمة لكلية العلوم - جامعة البصرة.
- الياسين، ظافر إبراهيم (1988): مبادئ الفسلجة السريرية لمعاهد الصحة العالمية، الطبعة الرابعة. مطبعة العمال المركزية. بغداد.
- أمين، عزيز احمد (1991): مبادئ كيمياء السموم الصناعية. مطبعة دار الحكمة للطباعة والنشر. الموصل.
- باصهي، جمال عبد الله (2004): تصلب الشرايين. (انترنت).
- بدران، احمد (1969): قلبك وكيف تحافظ عليه. مطبعة المدني، عالم الكتب للنشر. مصر - نيويورك.
- بوشيجيان، جان توماس؛ د. طيرة، عبد الفتاح (1981): الموجز في التشريح العملي لكاننكهام (الجزء الثاني)، الطبعة الرابعة عشر.
- بيرم، عبد الحسين (1984): الموسوعة الطبية العربية. دار القادسية للطباعة. بغداد.
- بيرم، عبد الحسين (1988): قلبك هو صحتك يجب العناية به. مطبعة واوفسيدت منير - بغداد. دار الحرية للطباعة والنشر والتوزيع. بغداد.
- ثابت، احمد عبد الله (1991): أساسيات في الكيمياء الحيوية - الجزء الأول. (الطبعة الأولى). جامعة عمر المختار. ليبيا.
- جرجيس، فراس جاسم (2004): السكري والكوليستيرول. (انترنت).
- جميل، كنعان محمد (1988): الكيمياء الفسلجية (الجزء الثاني)، الطبعة الأولى. مطبعة التعليم العالي. بغداد.
- جميل، كنعان محمد وآخرون (1986): الكيمياء الفسلجية (الجزء الأول). الطبعة الأولى. مطبعة مؤسسة المعاهد الفنية. بغداد.

جونسون، روبرت (1996): كيف تقهر الكوليستيرول - (الطبعة الأولى). ترجمة مركز التعريب والترجمة الدار العربية للعلوم.

جيد، حلمي رياض (1969): البدانة (السمنة) أسبابها، ومضاعفتها وطرائق تشخيصها والوقاية منها وعلاجها. الطبعة الأولى. مطبعة كوستانسوماس. مصر.

حداد، علي (1990): أمراض الكليتين. جامعة العرب الطبية.

حديدي، سيد (1995): الكيمياء المرضية العامة. (الطبعة الأولى). توزيع الدار الجامعية حلب. سوريا.

حماد، شاكر محمد؛ د.الجزار، عادل إبراهيم (1993): كيمبل بيولوجي. الجزء الأول. دار المريخ للنشر. الرياض.

حياوي، محمود (1981): الخلية. مطبعة دار الكتب للطباعة والنشر. جامعة الموصل.

دعبول، لينه موفق (1998): أساسيات في التغذية والحميات (الطبعة الأولى). مطبعة دار البشائر للطباعة والنشر. دمشق.

ديرهاكوبيان، موسيس (1981): أعراض شائعة لأمراض ضائعة. مطبعة دار الحرية. بغداد.

رفعت، محمد (1977): أمراض القلب (الطبعة الثانية). دار المعرفة للطباعة والنشر. بيروت.

رفعت، محمد (1981): 150 سؤال عن التخلص من السمنة وأمراض الغدد والقلب. منشورات المكتبة العصرية. بيروت.

رفعت، محمد (1985): قاموس القلب الطبي (الطبعة الأولى). مكتبة ودار الهلال. بيروت.

رويحة، أمين (1974): أمراض الأوعية الدموية - (الطبعة الأولى). دار القلم. بيروت.

ساجدي، عادل جورج؛ د.علي، علاء يحيى محمد (1982): كيمياء الأغذية. (الطبعة الأولى). مطبعة جامعة البصرة. جامعة البصرة.

سعادة، جورج عون (2002): ملف التربية الصحية حول التدخين ومضاره. بيروت.

سعيد، كمال (1961): الحياة بعد مرض القلب. مؤسسة فرانكلين ودار النهضة للطباعة والنشر. القاهرة - نيويورك.

سليمان، رياض رشيد؛ فضل الله، يوسف جورج (1989): الكيمياء الحياتية العملي.

- الطبعة الأولى. بيت الحكمة للنشر والترجمة والتوزيع. بغداد.
- صالح، محمد سليم؛ السهيلي، إبراهيم عزيز؛ د.عباس، حسين؛ د.عبد الكريم، محمد أمين (1985): علم الحياة اليوم (الجزء الثالث).
- صالح، محمد سليم؛ د. السهيلي، إبراهيم عزيز؛ د.عباس، حسين؛ د.عبد الكريم، محمد أمين؛ د.شوقي، احمد (1979): علم الحياة اليوم (الجزء الأول). بغداد.
- صالح، محمد سليم؛ د.السهيلي، إبراهيم عزيز؛ د.عباس، حسين؛ د.عبد الكريم، محمد أمين (1980): علم الحياة اليوم - الجزء الثاني.
- طيرة، عبد الفتاح محمد (1998): علم الأنسجة لطلبة الطب البشري (الطبعة التاسعة). مطبعة جامعة الموصل.
- عارف، أبو الفداء محمد عزت (1999): 100 داء والحلبة لهم دواء. دار الفضيلة للنشر والتوزيع. القاهرة.
- عبد الله، محمد محمود (2002): كيف تقوي بصرك وتحفظ سمعك وتمنع تساقط شعرك ويكون قلبك سليماً. مطبعة دار الرضوان للطباعة والنشر والتوزيع. حلب.
- عداي، محيسن حسن؛ حنا، فؤاد شمعون (1987): علم الفسلجة - الجزء الأول. مديرية دار الكتب للطباعة والنشر - جامعة الموصل. الموصل.
- عزيز، جبرائيل برصوم؛ العزاوي، طلال فتحي؛ البونس، يحيى ذنون (1978): علم الخلية (الطبعة الأولى). بغداد.
- عفيفي، فتحي عبد العزيز (2000): ديناميكية السموم والملوثات البيئية واستجابة الجهاز التنفسي والدموي لها (الطبعة الأولى). دار الفجر للتوزيع والنشر. مصر.
- عواس، احمد؛ د.عدي، نزار؛ دقة، عدنان (1994): الأمراض الباطنية وعلاجها. مديرية الكتب والمطبوعات الجامعية.
- عيسى، جواد كاظم (2003): عالج نفسك بالغذاء من الكوليستيرول وتصلب الشرايين وضغط الدم والسكري (الطبعة الأولى). دار عالم الثقافة ودار الأسرة للنشر والتوزيع. الأردن.
- فؤاد، محمد (1970): السمنة الزائدة أنواعها - أسبابها وعلاجها. دار المعارف. مصر.



فريد، لبنى محمود حسون(2001): دراسة اضطراب شحوم الدم لدى المرضى الخاضعين للتصوير الوعائي الاكليلي. رسالة ماجستير مقدمة لكلية العلوم- الجامعة المستنصرية.

فهيم، إبراهيم (1950): أنت وقلبك. مطبعة دار الهلال. مصر.

قاضي، ناظم نجيب (1990): الفيزيولوجيا (الدم- جهاز القلب والدوران- التنفس- الكلية). الجزء الأول.

محمد، عبد الحافظ حلمي (1989): جسم الإنسان، أعضاؤه ووظائفه. دار النهضة العربية للنشر. مصر.

محمد، علي (1966): كيف تقوي عضلة القلب (الجزء الثاني). مطبعة دار التقدم. موسكو. مسودي، زين الدين (2000): مقدمة في علم الأمراض. دار المستقبل للنشر والتوزيع. عمان- الأردن.

مصطفى، عبد المنعم (1993): ماذا تعرف عن قلبك وكيف تحافظ عليه. (الطبعة الأولى). دار الشؤون الثقافية العامة للطباعة والنشر. بغداد.

مغايري، مازن (2003): مرض السكري- أسبابه- أنواعه- علاجه- طرق الوقاية والحماية الذاتية. دار الرضوان. سوريا.

مقرش، احمد حمدي؛ د.شديد، وديع (1997): علم الأمراض الخاص. مطبعة المدنية. مياسينكوف، أ.ل. (1967): مائة سؤال وجواب حول أمراض القلب والأوعية الدموية (الطبعة الثانية). دار مير للطباعة والنشر. الاتحاد السوفيتي- موسكو.

نصر، فتحي سيد (2002): الإنسان مم يتركب وكيف يعمل؟ (الطبعة الأولى). مكتبة المدبولي للنشر.

نعمان، نبيل (1982): تجنب الذبحة القلبية. مطبعة البوليسية- لبنان.

يوسف، وليد حميد؛ د.البطانية، حميد نايف؛ د.الحمود، محمد حسن (2002): علم بيولوجيا الإنسان (التناسل- الوراثة- الشيخوخة- السرطان) الطبعة الأولى. دار الأهلية للنشر والتوزيع. الأردن.

## 2- المصادر الأجنبية:

- Abdulla, A. Z. (1976): Epidemiology of CHD. Baghdad.
- Allain (1974): measurement of cholesterol. *clin. Chem.* 20: 470- 475.
- Al-Rawi, L. S. A. (1990): Trace elements and Arachidonate Metabolism in Relation to risk factors for MI and Angina pectoris. Baghdad.
- Al-Rawi, N. A. (2002): Association Between periodontitis and acquired coronaey heart disease. Baghdad.
- Alwan ,A (1995): prevention and Control of cardiovascular Diseases. Alexandria. Egypt.
- Anderson, J.R. (1980): Textbook of pathology. Ed11. London.
- Andersson, P& Leppert, J (2001): Men of low Socio- economic and educational Level possess pronounced deficient knowledge about the risk factors related of CHD. *J- cardiovas- Risk.* 8 (6): 371- 7.
- Andrew G. B.; David, R. G.; Adrienne, C.; peter ,W.F.; Jennifer ,L. J.; Jose ,M. O.; Ernst, J. S.& William,P.C (1994): A prospective Investigation of elevated Lipoprotein (a) detected by electrophoresis and cardiovascular diseases in women the Framingham heart study. *Circulation.* Vol 90. Num (4): 1690.
- Anonymous (2001): cigarette smoking in 99 metropolitan areas- united states, 2000 .*MMWR - Morb- Mortal- wkly- Rep.* 50(49): 1107- 13.
- Anonymous (2001): State –specific trends in high blood cholesterol awareness among persons screened –united states, 1991- 1999. *MMWR- Morb- Mortal –Wkly –Rep.* 50(35): 754- 8.
- Antonio ,M. G.& Henry ,J. P. (1999): Manual of Lipid disorders Reducing the Risk for coronary heart diseases. Ed2. united states of America.
- Arnold, M. K (2001): physiology of the heart. Ed3. U.S.A.
- Aronne, L.J (2001): Treating obesity: anew target for prevention of (CHD). *Prog- cardiovasc- Nurs.* 16 (3): 98- 106, 115.
- Arthur, C. G. (1976): Text book of Medical physiology. Ed<sup>5</sup>. London.
- Bains, B.S. (1979): A Manual of Poultry diseases. Roche, Basle. Switzerland.

- Ballantyne, .C.M; olsson,. A.G; Cook, .T.J; Merceri, .M.F; Pedersen, T.R;& Kjekshus, J (2001): Influence of Low (HDL) cholesterol and elevated (TG) on CHD events and response to simvastatin therapy in 45. *circulation*. 104 (25):3046- 3051.
- Barringer, T. A (2001): Mediterranean diets and cardiovascular disease. *Curr- Atheroscler- Rep*. 3 (6): 437- 45.
- Basile, J (2002): hypertension in the elderly: a review of the importance of systolic blood pressure elevation. *J- Clin – hypertens- (Greenwich)*. 4(2): 108- 12, 119.
- Benetos, A; Thomas, F; Bean, K; Gautier, S; smulyan, H& Guize, L (2002): prognostic value of systolic and diastolic blood pressure in treated hypertensive men. *Arch –Intern- Med*. 162 (5): 577- 81
- Bernini, F; Poli, A; paoletti, R (2001): safety of HMG –COA reductase inhibitors: Focus on atorvastatin. *Cardiovasc –Drugs – Ther*. 15 (3): 211- 8.
- Best, J.D& Jenkins, A.J (2001): Novel agents for managing dyslipidaemia. *Expert –opin –Investig –Drugs*. 10 (11): 1901- 11.
- Betteridge, D.I (2001): Lipid- lowering trials in diabetes. *curr- opin- Lipidol*. 12 (6): 619-23.
- Bhatti, M.S; Akbri, M.Z; shakoor, M (2001): Lipid profile in obesity. *J- Ayub –Med- coll –Abbottabad*. 13 (1): 31- 3.
- Bizzozero, J (1983): *Thrombosis and Atherosclerosis and their prophylaxis*. Boehringer ingelheim Germany.
- Blanco –cedres, L; Daviglius, M. L; Garside, D. B; Liu, K; pirzada, A; stamler, J& Greenland, P (2002): Relation of cigarette smoking to 25- year mortality in middle- aged men with Low baseline serum cholesterol: the Chicago heart Association Detection project in Industry. *Am -J- Epidemiol*. 155(4): 354- 60.
- Braunstein ,J .B; kershner, D.W; Bray, P; Gerstenblith, G; schulman, S. p; post, W. S& Blumen ,T. R (2002): Interaction of hemostatic genetics with hormone therapy: new insights to explain arterial thrombosis in postmenopausal woman. *Chest*. 121 (3): 906- 20.
- Braunwald, E; Anthony,S. F; Dennis, L. K; Stephen, L. H; Danl, L; Larry, J (2001): HARRISON. Ed15. united states of America.
- Burstein, M.J (1970): measurement of HDL. *Lipid Res*. 11: 583.
- Cabaud, et al (1956): measurement of GOT *Am.J. clin. Path*. 26: 1101.

- Castro- Cabezas, M; Halkes, C.J; Erkelens , D.W (2001): obesity and free fatty acids: double trouble. *Nutr- Metab- cardiovasc –Dis.* 11 (2): 134- 42.
- Chapman, J .M; Guerin; M; Bruckert, E (2001): Role of anomalies of LDL in atherogenicity. *Bull –Acad- Natl- Med.* 185 (1): 35- 7.
- Chotkowska, E; kurjata,P; kupsc, W(2001): Evaluation of the precision of the friedewald' s nsformula for the calculation of LDL-c concentration in serum. *Pol- Merkuriusz –lek.* 11 (64): 348- 51.
- Christopher, R.W. E.& Ian, D. B (1991): principles and practice of Medicine. Hong Kong.
- Clarke, R; Lewington, S; Youngman, L; sherliker, p; peto, R& Collins, R (2002): underestimation of the importance of blood pressure and cholesterol for (CHD) mortality in old age. *Eur - Heart-J.* 23 (4):286- 93.
- Colquhoun, D.M (2002): Lipid Lowering agents. How important are they in Secondary Prevention of CHD. *Aust –fam –physician.* 31 (1): 25- 6, 29- 30.
- Davidson, S. S (1965): The principles and practice of Medicine. Ed7.Great Britain. London.
- Desmond, G. J (1983): Cardiology. Ed4. London.
- Despres,I.P (2001): Health consequences of visceral obesity. *Ann – Med.* 33 (8): 534- 41.
- Donald, V; Judith, G; voet; C.W. P (1999): Biochemistry. U.S.A.
- Edin; Witwatersrand; Glasg (1984): The electrocardiology of coronary Artery diseases. Ed2. London.
- EL- Rakhawy, M.T (2000): Illustrative anatomy thorax and heart. Egypt.
- Fassati, p& principe, L (1982): measurement of Triglyceride. *clin. Chem.* 28: 2077.
- Fayemi, A. O; Evalynne, v. B; Ali, M (1986): Pathology. Ed8. India – Delhi.
- Ferrario, C.M; smith, R; Levy,P; strawn, W (2002): The hypertension –lipid connection: in sights in to the relation between angiotensin II and cholesterol in atherogenesis. *Am -J-Med- sci.* 323(1): 17- 24.
- Forrester,J.S (2001): T.G: risk factor or fellow traveler. *Curr –opin- Cardiol.* 16 (4): 261- 4.

- Friedewald, W.T; Levy, R.I; Fredrickson, D.S (1972): *clin. Chem.* 18: 199
- Fuster, L (1994): conner Memorial Lecture. *Circulation* vol 90. No 4
- Fuster, V; wayne, R. A; Robert,A. (2001): O, Rourke- HURST' s The heart. Ed10. U.S. A.
- George, H. B; Davidson, J. N; smith, D. E (1972): *Textbook of physiology and Biochemistry.* Ed8. Great Britain –London.
- Grethe, S. T; Joseph, F. P; Beverly, J. W; steven, J. K; peter, J. S& John, R (1994): Relation of smoking with Carotid Artery wall Thickness and stenosis in older Adults The Cardiovascular Health Study. *Circulation.* Vol 90. No 6: 2905- 2909.
- Guido, G; Gino, S; David, A. C; Gianni, B. B; Cristina, G; Monica, M; Alberto, D& Giuseppe, M (1994): Mechanisms Responsible for Sympathetic Activation by cigarette Smoking in Humans. *Circulation.* Vol 90. No 1: 248- 253.
- Hampton, J (1985): The Patients with chest pain and breathlessness. Ed16. *Medicine international.* V(2). 661
- Hodis, H.N; Mack,W.J; Lobo, R.A; shoupe, D; sevanian, A; Mahrer, P.R; selzer, R.H; Liu, C.R; Liu, ch.c.H& A Zen, S.P (2001): Estrogen in the prevention of atherosclerosis. A randomized, double- blind, placebo- controlled trial. *Ann- Intern Med.* 135 (11): 939- 53.
- Horn, L. V (1997): Fiber- Lipids and coronary heart diseases. *circulation.* 95: 2701- 2704.
- Howaaaard, N. H; wendy, J. M; Stanley, P. A; Petar, A; Janice, M. P; Laurie, L; Linda, C. H; Dieter, M. K.& David, H. B (1994): T.G and cholesterol- Rich Lipoproteins Have a differential effect on Mild Moderate and severe Lesion progression as assessed by Quantitative Coronary Angiography in a Controlled Trial of Lovastatin. *Circulation.* Vol 90 No 1: 42- 49.
- Huang, F.S; Meigs, J.B; singer, D.E (2001): The effect of interventions to prevent cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes Mellitus. *Am -J-Med.* 111 (8): 633- 42.
- Ironson, G; Taylor, C.B; Spitzer, S; Segall, G.M; Boltwood, M; Bartzokis ,T; Dennis, C& chesney, M (1992): Effect of anger on left Ventricular Ejection Fraction in Coronary Artery diseases. *Am J cardiol.* 70: 281- 285.

- Issa, A. K.H (1989): Serum apolipoprotein A- 1, B and other lipids in Men with CHD. Baghdad.
- Jackson, S. A; Burke, G.L; Thach, C; Ives, D; power, N; Manolio, T. A& Cushman, M (2001): Incidence and predictors of CHD among older African- Americans- The cardiovascular health Study. J- Nat 1- Med- Assoc. 93 (11): 423- 9.
- Jiang, H.E ; Vupputuri, S; Allen, K; Monica, R. P; Hughes, J.& paulk, W (1999): passive smoking and the risk of coronary heart disease A Meta –Analysis of epidemiologic studies. The New England Journal of Medicine vol 340, Num 12: 920.
- Joan F. Z; peter, R. P; Philip, D. M (1988): clinical chemistry in diagnosis and treatment. Ed5. Singapore –New Delhi.
- Joseph, S A& Gary, S. F (1993): Handbook of coronary Care. Ed5. U.S.A.
- Joseph ,S. A& Gary, S. F(2000): Hand book of Coronary care. Ed6. U.S.A.
- Kannel, W. B (2002): coronary heart diseases risk factor in the elderly. Am –J- Geriatr –cardiol. 11(2): 101- 7.
- Karen, A. M; Stephen, M. W; Thomas, E. T; demBroski, B. F; Stephen, B. M; Redford, B. W& Duke, J.R (1986): Hand Book of stress Reactivity and cardiovascular diseases. John wiley and sons. U.S.A.
- Ko, G.T; Cockram, C.S; woo, J; chan, J.C (2001): obesity in insulin resistance and isolated Low HDL cholesterol in Chinese subjects. Diabet –Med. 18 (8): 663- 6.
- Kobusiak, M (2001): psychological factors in (CHD). Przegl –Lek. 58 (6): 521- 3.
- Kulbertus H.E& Brutsaert, D.L (1983): Atherosclerosis. part I Boehringer Ingelheim international. (GmbH).
- Kulbertus, H.E& Brutsaert, D. L (1984): Atherosclerosis. Ed2. Boehringer Ingelheim international (GmbH).
- Kulbertus& Brutsaert (1983): Atherosclerosis. Part II Boehringer Ingelheim.
- Lauribe, P; Benchimol, D; Dartigues, J. F; Dada S; Benchimol, H; Dowllet ,F; Bonnet, J& Bricaud, H (1992): Biological Risk factors for Sudden death in patients with coronary artery diseases and without heart Failure. Int J cardiol 34: 307- 31.

- Lawlor, D.A; Ebrahim,S; Smith, G .D (2001):sex matters: Secular and geographical trends in sex differences in CHD mortality. *BMJ- selected Abstracts.* 323: 541- 545.
- Lawrence, M. T; Stephen, J. M; Maxine, A. P (2002): current Medical diagnosis & Treatment. Ed1. U.S.A.
- Liguori, A; Abete, p; Hayden, J.M; cacciatore,F; Rengo,F; Ambrosio, G; Bonaduce, D; condorelli, M; Reaven, P.D; Napoli, C(2001): effect of glycamic control and age on LDL susceptibility to oxidation in diabetes Mellitus type 1. *Eur- heart –J.* 22 (22): 2075- 84.
- Linde, R& Linde, B (2001): Lipids and risk assessment. *Cardiol – Rev.* 9 (6): 348- 58.
- Loree, H.M; Kamm, R.D; stringfellow, R.G& Lee, R.T (1992): Effect of Fibrous cap Thickness on Peak circumferential stress in Model atherosclerotic vessels. *Circulation- Res.* 71: 850- 858.
- Mahtabjafari, M; Masih, M; Emerson, A.E (2001): The value of pharmacist involvement in a point –of care service, walk in lipid Screening program. *Pharmacotherapy.* 21 (11): 1403- 6.
- Maria, C. L (1991): *Nutritional Biochemistry and Meta bolism.* Ed2. U.S.A.
- Mark, D. D (2000): student solutions Manual. W.H. Freeman and Company. U.S.A.
- Mccubbin, J. A; Helfer, S. G; switzer, F. S& price, T. M (2002): Blood pressure control and hormon replacement therapy in postmenopausal woman atrisk for CHD. *Am- Heart –J.* 143 (4):711- 7.
- Mendes D. L; Dilillo,V; czajkowski,S; Norten, J; Schaefer, J; catellier, D& Blumentthal, J.A (2001): psychosocial characteristics after acute- MI: The enrichd pilot study. *Enhancing Recovery in (CHD), J- cardiopulm- Rehabil.* 21 (6): 353- 62.
- Miettinen, T.A (2001): cholesterol absorption inhibition: a strategy for cholesterol- Lowering therapy. *Int- J- clin- pract.* 55 (10): 710- 6.
- Mota, E (2001): physical exercise in the rehabilitation of coronary patient. *Rev- port- cardiol.* Vol (20). N (5): 127- 34.
- Mulvihill, M. L (1995): *Human diseases.* Ed4. U.S.A.

- Mykkanen, L (2002): prevention of (CHD) in type 2 diabetes. *Int -J- Clin -pract- Suppl.* (113): 40- 5.
- Nair, G.V; Klein , K.P; Herrington, D. M (2001): Assessing the role of oestrogen in the prevention of Cardiovascular disease. *Ann-Med.* 33 (5): 305- 12.
- Neil, R. G& David, E. N (2000): Churchill' s pocket Book of cardiology. China.
- Nerbrand, C; Svardsudd, K; Tibblin, G; EK, J (1992): Cardio Vascular Mortality and Morbidity in Seven Counties in Sweden in Relation to water haedness and Geological Settings- The project MI in Mid- Sweden. *Eur heart J* 13: 721- 727.
- Nicholas, S.B (1999): Lipid disorders in obesity. *Curr- hypertens Rep.* 1 (2): 131- 6.
- Nick, A. R; Rudy, W. B; William, F. K; Nigel, C & Vincent, M (2001): Excess mortality in a population with diabetes and the impact of material deprivation: longitudinal, population based study. *BMJ selected Abstracts.* 322: 1389- 1393.
- Niebauer, J& Schuler, G (2001): The anti- atherogenic mechanism of action of physical training in patients with CHD. *Z- Kardiol.* 90 (11): 799- 806.
- Nordoy, A ; Hansen, J. B; Brox, J; Svensson, B (2001): Effects of atorvastation and omega- 3 Fatty acids on LDL subfractions and postprandial hyperlipemia in patients with combined hyperlipemia. *Nutr- Metab- Cardiovasc- Dis.* 11 (1): 7- 16.
- Nunn, J. F (1994): Nunn' s Applied Respiratory physiology. Ed4. Great Britain.
- Nyman, J. A; Martinson, M.S; Nelson, D; Nugent, S; Collins, D; Wittes, J; Fye, C. L; Wilt, T. J; Robins, S. J& Bloomfield, R. H (2002): Cost- effectiveness of gemfibrozilfor CHD patients with Low Levels of HDL chdesterol: the department of veterans affairs HDL chdesterol intervention trial. *Arch- Intern- Med.* 162 (2): 177-82.



- O, Donnell, C. J & Kannel, W. B (2002): Epidemiologic appraisal of hypertension as a coronary risk factor in elderly. *Am -J- Geriatr-Cardiol.* 11(2): 86- 92.
- Owen, R.W; Giacosa, A; Hull ,W.E; Haubner, R; wurtele, G; spiegelhalder, B & Bartsch, H (2000): olive – oil consumption and health: the possible role of antioxidants. *Lancet- oncol.* 1:107- 12.
- Pandya, D.P (2001): oxidant injury in CHD (part- □). *Compr- ther.* 27 (4): 284- 92.
- Pascot, A; Lemieux, I; prud, D; Tremblay, A; Nadeau, A; couillard,C; Bergeron, J; Lamarche, B & Despres, J. P(2001): Reduced HDL particle size as an additional feature of the atherogenic dyslipidemia of abdominal obesity. *J- lipid –Res.* 42 (12): 2007- 14.
- Pascot, A.; Lemieux, I; Bergeron, J.; Tremblay, A; Nadeau, A; prud, H. D; couillard, C; Lamarche, B. & Despres, J. P (2002): HDL particle size: a marker of the gender difference in the Metabolic risk profile. *Atherosclerosis.* 160 (2): 399- 406.
- Paunio, M; Olli, P. H; Jarmo, V; Michael, J. K; Vesa, M; Demetrius, A & George, W. C (1994): HDL cholesterol and Mortality in Finnish Men with special Reference to Alcohol Intake. *Circulation* vol 90. No 6: 2909- 2918.
- Philippa, J. E (1999): *Basic Medical Sciences for MRCP part -1- .* Ed2. china.
- Ridges, L; sunderland, R; Moerman, K; Meyer, B; Astheimer, L & Howe, P (2001): cholesterol Lowering benefits of soy and linseed enriched Foods. *Asia- pac- J- clin- Nutr.* 10 (3): 204- 211.
- Roncaglioni ,M C; santoro, L; Davanzo, B; Negri, E; Nobili, A; Ledda, A; Pietropaolo, F; Franzosi, M. G; Lavecchia, C; Faruglio, G. A & Maseri, A. (1992): Role of Family history in Patients with MI An Italian case- control study. *circulation* 85: 2065- 2072.

- Sacks, F. M; Tonkin, A. M; Craven T; Pfeffer, M. A; shepherd, J; keech, A; Furberg, C. D& Braunwald, E. (2002) : CHD in patients with Low LDL- cholesterol: benefit of pravastation in diabetics and enhanced role for HDL- cholesterol and (TG) as risk factors. *Circulation*. 105 (12): 1424- 8.
- Safeer, R. S& ugalat, P. S (2002): cholesterol treatment guidelines update. *Am- Fam –physician*. 65 (5): 871- 80.
- Schaefer, E. J (2002): Lipoproteins, Nutrition, and heart diseases. *Am- J- clin- Nutr*. 75 (2): 191- 212.
- Shah, P.K & Amin, J (1992): Low HDL Level is associated with increased Restenosis Rate after Coronary Angioplasty. *Circulation* 85: 1279- 1285.
- Sorkin, J.D; Andres, R; Muller, D.C; Baldwin, H.L& Fleg, J.L (1992): cholesterol as a risk factor for CHD in elderly Men: The Baltimore. Longitudinal study of aging. *Ann Epidemiol*. 2: 59- 67.
- Stein, O; Thiery, J; stin, Y (2002): Is there a genetic basis for resistance to atherosclerosis. *Atherosclerosis*. 160 (1): 1- 10.
- Stevens, A.& James, S. L. (1989): *Human histology*. Ed2. London.
- Stulc, T& ceska, R (2001): cholesterol Lowering and the vessel wall: new insights and Future perspectives. *Physiol –Res*. 50 (5): 461- 71.
- Suhail, M.M(1998); *Coronary Arteriographic characteristics of Patients with unstable angina*. Baghdad.
- Sutherland, W. H; de , S. A; walker, R. j; Williams, M. J; Murray,C; Duncan, A.& Harper, M (2002): Effect of meals rich in heated olive and safflower oils on oxidation of postprandial serum in healthy men. *Atherosclerosis*. 160 (1): 195- 203.
- Tavani, A; pelucchi,C; Negri, E; Bertuzzi, M& La Vecchia, C(2001): n- 3 polyunsaturated Fatty acids, Fish, and nonfatal acute MI. *circulation*. 104 (19): 2269- 72.
- Thomas, E. A; charles, C. J. C; Robert, C. G& Joseph, L(2001): *Cecil Essentials of medicine*. Ed5. U.S.A.
- Tienboon, P(2001): cardiovascular risk in the Asia –pacific region from a nutrition and metabolic point of view: lipid. *Asia –pac –J- clin- Nutr*. 10 (2): 108- 11.

- Turley, S. D (2002): state of the art in cholesterol management: targeting multiple pathways. *Am -J- Manag -care.* 8 (2 suppl):529- 32; discussion 545- 7.
- Udawat, H; Goyal, R.K; Maheshwari, S(2001): Coronary risk and dyslipidemia in type 2 diabetic patients. *J- Assoc- physicians-India.* 49:970- 3.
- Victor, L. D& Donald, B. S (1994): *Biochemistry.* Ed3. Egypt.
- Volpe, E. P(1993): *Biology and human concerns.* United states of America.
- Wang, T.D;chen, W.J;Chien, K.L;Seh, Y.J;Hsu;H.C;Chen, M.F;Liau, C.S &Lee, Y.T(2001): efficacy of cholesterol Levels and ratios in predicting future CHD in achinese population. *Am -J- cardiol.* 88 (7): 737- 43.
- Wash, M. (2002): *Hutchison' s clinical Methods.* Ed1. India.
- Washington (1970): *Animal Model for Biomedical Research* □. National Academy of sciences.
- Washio, M; Saszuki, S; Ko, D.H; yoshimasu, P.K; Liu, Y; Tanaka, K; Tokunaga, S; kono, P.S; Arai, H; koyanagi, S; Hiyamuta, K; Doi, Y; kawano, M.T; Nakagaki, M.O; Takada, K; Nii, M. T; shirai, K; Ideishi, M.M; Arakawa, M.k; Mohri, M.O & Takeshita, A (2001): Role of hypertension, dyslipidemia and diabetes mellitus in the development of Coronary atherosclerosis in Japan. *Jpn -circ-j.* 65 (8):731- 7.
- William, B. K (1987): New perspectives on cardiovascular risk factors. *American heart Journal.* V(114). N (1, part 2): 213- 219.
- William, F. G (1989): *Review of Medical physiology.* Ed4. united states of America.
- William, M; James, E. P; John, S( 1969): *Veterinary clinical pathology.*
- Wright, S; maizels, M; John B. J (1958): *Medical publications/ Applied physiology.* Ed9 Great Britain.
- Wynngaarden, B. J& simth, H. L (1988): *cecil- Text Book of medicine.* Ed18th. Vol (1) united states of America.
- Yli- J,P; Meyer, H.E; Ringstad, J& Pedersen, J.I (2002): Serum free fatty acid pattern and risk of (MI): a case- control study. *J- Intern- Med.* 251 (1): 19- 28.

## The Summary

This study is carried out in AL- Hussainy general hospital/ Kerbala. 200 volunteers of Ischemia heart disease (IHD) were chosen to conduct of this study. They were classified into two groups, the first: the persons suffering from angina pectoris and they are 117 persons (41 males and 76 females) the second group is the persons who suffering from MI and they are 83 persons (54 males and 29 females). These two groups are classified into two groups according to age, the first includes (31- 60) year and the second (61- 89) year , from smokers and unsmokers and both of genders. From the control groups 56 healthy persons' were chosen (28 males and 28 females). They divide into two parts according to the age: smokers and non- smokers.

In there search the level of lipid profile is evaluated and it contains cholesterol, Lipoprotein (HDL- LDL), Triglycendes, transfer of enzymes to AL- Ameen groups GOT and blood Ions (Sodium  $\text{Na}^+$ , Potassium  $\text{K}^+$ ).

The study comes up with the following points :-

1- A significant increase in the Level  $p < 0.01$  in the active chemical evidence value chol., TG, LDL and GOT for the smoker patients and non- smokers that they have the illness with Ap, MI compared with the control group.

2- A significant increase in the Level  $p < 0.01$  for the MI patients compared with Ap patients and the higher rate to the first and second ages group in the value for chol.- TG- LDL and GOT.

3- A significant increase of  $p < 0.01$  for the Level chol.- TG- LDL and GOT for the patients with Ap, MI from smokers and non-smokers and in higher rate for the second age group from first age group.

4- A significant decrease of the Level  $p < 0.01$  in the active chemical evidence value HDL,  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  for smokers and non smokers patients with Ap, MI.

5- A significant decrease of the Level  $p < 0.01$  in the value HDL,  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  for the MI patients compared with a higher rate Ap patients and for second age group.

Ministry of Higher Education & Scientific Research  
University of Karbala  
College of Sciences- Department of Biology



*Physiology-Biochemistry study for  
the patients of Coronary heart  
diseases in Kerbala*

*To the College of education University of Kerbala, In partial  
Fulfillment of the Requirement, For the Degree of Master of  
Biology in, Animal Physiology*

**By**

**Rasha Abud Al-Ameer Jawad Al-Ubaidy**

**B. Sc. Biology**

**(1999)**

**Supervision**

**Dr.Saad Hamad Abud AL-Lateef    A.M.Hussain Ali Abudl AL-Lateef**

**(Supervise)**

**(Sub- Supervise)**

