



وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

جامعة كربلاء

كلية التربية - قسم علوم الحياة

العلاقة بين تدهور وظائف القلب وبعض التبدلات الكيموحيوية لمرضى الجهاز الوعائي الدموي في كربلاء

رسالة تقدمت بها

مواهب بشير جاسم الأسدي

إلى مجلس كلية التربية في جامعة كربلاء وهي جزء من
متطلبات نيل درجة الماجستير في علوم الحياة - حيوان

إشراف

الاستاذ الدكتور

مفيد جليل عوض

الاستاذ الدكتور

سعد حمد عبد اللطيف

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

اللَّهُ نُورُ السَّمَوَاتِ وَالْأَرْضِ مِثْلُ نُورِهِ كَمِشْكَاةٍ فِيهَا

مِصْبَاحٌ الْمِصْبَاحُ فِي نُرْجَاةٍ النُّرْجَاةُ كَأَنَّهَا كَوْكَبٌ

دُرِّيٌّ يُوقَدُ مِنْ شَجَرَةٍ مُبَارَكَةٍ زَيْتُونَةٍ لَا شَرْقِيَّةٍ وَلَا

غَرْبِيَّةٍ يَكَادُ زَيْتُهَا يُضِيءُ وَلَوْ لَمْ تَمْسَسْهُ نَارٌ نُورٌ عَلَى نُورٍ

يَهْدِي اللَّهُ لِنُورِهِ مَنْ يَشَاءُ وَيَضْرِبُ اللَّهُ الْأَمْثَلَ لِلنَّاسِ وَاللَّهُ

بِكُلِّ شَيْءٍ عَلِيمٌ .

صدق الله العلي العظيم

سورة النور الآية (35) .

اللَّهُمَّ صَلِّ وَسَلِّمْ
وَبَارِكْ وَسَلِّمْ

إلى من أمني رضاه وغايتي حبه ورجائي غفرانه...

الله رب العالمين

إلى من اذهب الله عنهم الرجس وطهرهم تطهيرا.. سادتي ومعتدي والضياء الذي
ينير دربي ...

محمد واله الطيبين الأطهار-ع-

إلى أعلى شيء في حياتي ...

وطني

إلى من كان يأخذني بيده الرؤوم لأعانق شبابيك يتدفق منها النور فأملأ صدري
وروحى من عبير النبوات .. رمز الشهادة ...

أبي

إلى من وضع الله الجنة تحت قدميها ...

أمي

إلى من شد أزرى وشاطرني أمرى وعانوا وأعانوا لأكمل الخطوات...

جدتي وخالتي

والى كل قلب أحبني بصدق وإخلاص .. وكل يد امتدت لمساعدتي والدعاء لي ...

أهدي ثمرة جهدي

شكراً وتقديراً

اللهم أذهلني عن إقامة شكرك تتابع طولك وأعجزني عن إحصاء ثناءك فيض فضلك فلك الحمد على سبوغ نعمائك حمداً يوافق رضاك يا أكرم الأكرمين والصلاة والسلام على نبينا محمد وعلى اله الطيبين الطاهرين ...

انه لمن دواعي سروري وقد شارفت رسالتي على الانتهاء ويطيب لي باعتزاز بالغ ويشرفني أن اشكر وأتقدم بعميق امتناني وجل احترامي إلى أستاذي الفاضلين القديرين الأستاذ الدكتور سعد حمد عبد اللطيف والأستاذ الدكتور مفيد جليل عوض لتفضلهما باقتراح موضوع الرسالة وإشرافهما المباشر على العمل والكتابة ولدعمهما وإسنادهما لي طوال فترة البحث ولجهدهما متواصلين لإعداد وإنهاء الرسالة والنصائح القيمة التي أمدوني بها وما وهبوني من تشجيع وعطف مستمرين طيلة فترة البحث ، أمدهما الله بالصحة والعافية .

وأود أن أتقدم ببالغ شكري وتقديري الى رئاسة جامعة كربلاء لإتاحتها الفرصة لإكمال دراستي ، وبخالص شكري وتقديري إلى عمادة كلية التربية وقسم علوم الحياة وكافة منتسبي القسم لجهودهم المبذولة في دعم طلبة الدراسات العليا .

ومن دواعي العرفان بالجميل أتقدم بجزيل الشكر إلى كل من تبرعوا لي بدمائهم كعينات استخدمت في هذا البحث من مرضى وأصحاء وأتمنى لهم دوام الصحة والعافية. وبكل اعتزاز أقدم شكري الجزيل إلى الدكتور فيصل علوان الطائي أمين عام المكتبة المركزية في جامعة كربلاء وجميع العاملين في المكتبة لدعمهم وإسنادهم لطلبة الدراسات العليا ، كما أتقدم بجزيل الشكر إلى إدارة مكتبة الروضة الحسينية المطهرة وجميع المنتسبين في المكتبة لدعمهم وإسنادهم لطلبة الدراسات العليا.

وأتقدم بالشكر الجزيل إلى إدارة مستشفى الحسين العام في كربلاء واشكر كافة منتسبي مختبر التحليلات المرضية في المستشفى (شعبة الكيمياء الحياتية) ومدير الشعبة الدكتور رياض حنيوة لما قدموه لي من نصائح وإرشادات .

وبكل اعتزاز أقدم شكري وامتناني الى أساتذة قسم علوم الحياة في كلية التربية م . م نصيرمرزة ، د . قيس السّمّاك ، ا . م شاکر النصاروي ، م . بايلوجي حنين جواد ، ا . د . عبدعون الغانمي . والى كل من الست (رحاب جاسم ، وفاق البازي ، منال عبد) والى الست خولة عبد الحمزة من جامعة بابل وذلك لمساندتهم لي وتشجيعهم ودعمهم المتواصل طوال فترة البحث والدراسة .

ومن دواعي الوفاء والعرفان بالجميل أتقدم بجزيل الشكر والعرفان إلى أفراد عائلتي .. إختي و أخوالي وأعمامي وعماتي لما قدموه لي من رعاية وعطف ومساندة .

وأقدم شكري الجزيل إلى صديقتي العزيزة جيهان طالب لدعمها وتشجيعها المتواصل طوال سنوات دراستي . كما وأقدم شكري واعتزازي إلى السيد عادل الموسوي لاهتمامه ومساعدته لي .

ولا يفوتني أن أرسل خالص اعتزازي وتقديري إلى من شاطرني العناء في هذه الرحلة الدراسية الشاقة زملائي من طلبة الدراسات العليا ، أساتذة المستقبل و اخص بالذكر مؤيد وشذى واحمد . مع خالص وفائي وتقديري إلى كل يد امتدت لمساعدتي ولكل إنسان لم يبخل عليّ بنصيحة أو دعاء .

وأسأل الله العلي العظيم الموفقية للجميع.

مواهب

الخلاصة

تم في هذه الدراسة تقييم بعض المعطيات الكيموحيوية في امصال دم 119 مريض من الذكور والاناث مصابين بتدهور وظائف القلب تراوحت أعمارهم من (30-59) سنة وقورنت النتائج بـ 42 شخص سليم . وقد قسمت العينات الى ثلاث فئات عمرية حيث كانت الفئة العمرية الاولى 30-39 سنة شملت 35 مصاب والثانية 40-49 سنة شملت 42 مصاب والثالثة 50-59 سنة شملت 42 مصاب من كلا الجنسين . وقد قدرت الفعالية الانزيمية المصلية لكل من الانزيمات

(Aspartate amino transferase,AST; Alanine amino transferase, ALT ; Alkaline phosphatase , ALP; Creatin Kinase Isoenzyme , CK-MB).

وكذلك تم قياس مستويات (الكلوتاثيون المختزل GSH ، حامض اليوريك Uric acid ، تركيز شوارد الدم الصوديوم ، البوتاسيوم ، الكالسيوم) ووجدت الدراسة ما يأتي :

- ارتفاعاً معنوياً ($P < 0.05$) في فعالية الانزيمات AST,ALP,CK-MB وفي تركيز ايونات الصوديوم والبوتاسيوم وانخفاضاً معنوياً ($P < 0.05$) في تركيز ايونات الكالسيوم والكلوتاثيون المختزل لدى مرضى احتشاء العضلة القلبية و ارتفعت فعالية الانزيمات AST,ALP,CK-MB وتركيز ايونات الصوديوم والبوتاسيوم لدى مرضى الذبحة الصدرية وانخفاضاً معنوياً ($P < 0.01$) في تركيز الكلوتاثيون المختزل و ارتفعت فعالية انزيمي CK-MB,AST معنوياً ($P < 0.05$) ، ($P < 0.01$) على التوالي لدى مرضى فشل القلب في حين انخفضت فعالية انزيمي ALP,ALT و تركيز الكلوتاثيون المختزل وايونات الكالسيوم معنوياً ($P < 0.01$) وارتفع تركيز ايونات الصوديوم والبوتاسيوم معنوياً ($P < 0.05$) لدى ذكور الفئة العمرية الاولى من المصابين بفشل القلب .
- ارتفاعاً معنوياً ($P < 0.05$) لدالفئة العمرية الثانية (40-49) سنة في فعالية الانزيمات AST,ALP,CK-MB و تركيزايونات الصوديوم والبوتاسيوم وحامض اليوريك وللحالات المرضية الثلاث قيد الدراسة في حين شهدت فعالية إنزيم ALT ارتفاعاً معنوياً ($P < 0.01$) لدى مرضى الذبحة الصدرية وفشل القلب ضمن نفس المجموعة العمرية اما ايونات الكالسيوم فقد ارتفعت لدى مرضى احتشاء العضلة القلبية وانخفضت معنوياً ($P < 0.01$) لدى مرضى فشل القلب و انخفض تركيز الكلوتاثيون معنوياً ($P < 0.05$) في الحالات المرضية الثلاث قيد الدراسة.
- ارتفاعاً معنوياً ($P < 0.05$) في فعالية انزيمي CK-MB, AST لدى الفئة العمرية الثالثة (50-59) سنة من الذكور للحالات المرضية الثلاث قيد الدراسة وارتفعت فعالية إنزيم ALT لدى مرضى احتشاء العضلة القلبية و فشل القلب و ارتفعت

فعالية إنزيم ALP لدى مرضى الذبحة الصدرية وفشل القلب في حين انخفضت
فعاليته معنوياً ($P < 0.05$) لدى مرضى احتشاء العضلة القلبية اما تركيز ايونات
الصوديوم والبوتاسيوم والكالسيوم فقد ارتفع معنوياً ($P < 0.05$) لدى مرضى
احتشاء العضلة القلبية و انخفض تركيز ايونات الصوديوم والكلوتاثيون المختزل
انخفاضاً معنوياً ($P < 0.01$) لدى مرضى فشل القلب .

- لم تظهر لدى الاناث حالات الاصابة باحتشاء العضلة القلبية عند الفئة العمرية
الاولى (30-39) سنة ، وقد اظهرت هذه الفئة العمرية ارتفاعاً معنوياً
في فعالية انزيمات ALT , AST,CK-MB , و تركيز ايونات
الصوديوم لدى المصابات بالذبحة الصدرية وفشل القلب . وارتفع تركيز حامض
اليوريك و تركيز ايونات البوتاسيوم لدى المصابات بفشل القلب في حين انخفض
تركيز الكلوتاثيون المختزل في كلتا الحالتين المرضيتين لنفس الفئة العمرية .
- ارتفاعاً معنوياً ($P < 0.05$) في فعالية انزيمات ALT , CK-MB , AST
وتركيز ايونات الصوديوم وحامض اليوريك وانخفاضاً معنوياً ($P < 0.01$) في
فعالية إنزيم ALP و تركيز ايونات الكالسيوم لدى المصابات باحتشاء العضلة
القلبية من الفئة العمرية الثانية (40-49) سنة في حين اظهرت المصابات بالذبحة
الصدرية و لنفس الفئة العمرية ارتفاعاً معنوياً ($P < 0.05$) في فعالية إنزيمي
AST و CK-MB و تركيز ايونات الصوديوم وحامض اليوريك وانخفاضاً معنوياً
($P < 0.01$) في فعالية إنزيم ALT. اما المصابات بفشل القلب فقد ارتفعت فعالية
إنزيمي AST و CK-MB و تركيز ايونات الصوديوم وحامض اليوريك معنوياً
($P < 0.01$) بينما انخفضت فعالية إنزيم ALP و تركيز الكلوتاثيون المختزل
معنوياً ($P < 0.01$) للحالات المرضية الثلاث قيد الدراسة و لنفس الفئة العمرية .
- ارتفاعاً معنوياً ($P < 0.05$) في فعالية انزيمات ALP , ALT , CK-MB , AST
وتركيز ايونات الصوديوم وحامض اليوريك لدى المصابات باحتشاء العضلة القلبية
من الفئة العمرية الثالثة (50-59) سنة و اظهرت المصابات بالذبحة الصدرية
ارتفاعاً معنوياً ($P < 0.05$) في فعالية إنزيم CK-MB و تركيز ايونات الصوديوم
والكالسيوم وحامض اليوريك وانخفاضاً في فعالية إنزيمي ALT , ALP و تركيز
الكلوتاثيون المختزل بينما شهدت المصابات بفشل القلب ارتفاعاً معنوياً ($P < 0.05$)
في فعالية إنزيم AST و تركيز حامض اليوريك و ارتفاعاً معنوياً ($P < 0.01$) في
فعالية إنزيمي CK-MB و ALP وانخفاضاً معنوياً ($P < 0.01$) في تركيز
الكلوتاثيون المختزل و لنفس الفئة العمرية.

المحتويات

الصفحة	الموضوع	التسلسل
أ	الخلاصة	
ب	المحتويات	
ج	قائمة المختصرات	
خ	قائمة الجداول	
ذ	قائمة الصور	
ر	قائمة الاشكال	
الفصل الاول المقدمة واستعراض المراجع		
3	القلب والشرايين التاجية	1.1
3	الذبحة الصدرية	2.1
5	احتشاء العضلة القلبية	3.1
6	فشل القلب	4.1
11	الانزيمات الناقلة لمجموعة الامين	5.1
13	انزيم الفوسفاتيز القاعدي (ALP)	6.1
15	انزيم الكرياتين كينيز	7.1
16	شوارد الدم	8.1
17	الصوديوم والبوتاسيوم	1.8.1
18	الكالسيوم	2.8.1
19	الكلوتاثيون	9.1
21	حامض اليوريك	10.1
23		11.1
24		12.1
24		13.1

الفصل الثاني المواد وطرق العمل		
25	المواد	1.2
25	المواد الكيميائية	1.1.2
26	الاجهزة	2.1.2
26	طرائق العمل	2.2
26	جمع العينات	1.2.2
27	عينات الدم	2.2.2
27	الفحوصات الكيموحيوية لمصل الدم	3.2
28	تقدير فعالية انزيم AST في المصل	1.3.2
30	تقدير فعالية انزيم ALT في المصل	2.3.2
31	تقدير فعالية انزيم ALP في المصل	3.3.2
33	تقدير فعالية المتناظر الانزيمي CK-MB في المصل	4.3.2
35	تحديد الكلوتاثيون المختزل في المصل	5.3.2
37	قياس تركيز حامض اليوريك في المصل	6.3.2
39	قياس تركيز ايونات الكالسيوم في المصل	7.3.2
40	قياس تركيز ايونات الصوديوم والبوتاسيوم في المصل	8.3.2
44	التحليل الاحصائي	4.2
الفصل الثالث النتائج		
45	تأثير أنماط مختلفة من أمراض القلب الوعائية على بعض المعايير الكيموحيوية	1.3
45	الذبحة الصدرية	1.1.3
51	أحتشاء العضلة القلبية	2.1.3
57	فشل القلب	3.1.3
الفصل الرابع المناقشة		
72	الانزيمات	1.4
72	انزيم AST	1.1.4

74	انزيم ALT	2.1.4
75	انزيم ALP	3.1.4
76	انزيم CK-MB	4.1.4
78	الدراسات الكيمائية	2.4
78	الكلوتاثيون	1.2.4
80	حامض اليوريك	2.2.4
81	شوارد الدم (الكالسيوم ، البوتاسيوم ، الصوديوم)	3.2.4
83	تأثير الجنس في اختلاف المؤشرات الكيموحيوية	3.4
85	تأثير العمر في اختلاف المؤشرات الكيموحيوية	4.4
87	الاستنتاجات	
88	التوصيات	
89	الملاحق	
95	المصادر العربية	
97	المصادر الاجنبية	
-	الخلاصة باللغة الانكليزية	

المختصرات والرموز المستخدمة في الرسالة

الاسم		الرمز
الانزيم الناقل لمجموعة الامين	Aspartate amino transferase enzyme	AST
الانزيم الناقل لمجموعة الامين	Alanine amino transferase enzyme	ALT
انزيم الفوسفاتيز القاعدي	Alkaline phosphatase enzyme	ALP
المتناظر الانزيمي الخاص بالعضلة القلبية لانزيم الكرياتين كايبيز	Creatin kinase Isoenzyme MB	CK-MB
انزيم كرياتين كايبيز	Creatin kinase enzyme	CK
حامض اليوريك	Uric acid	UA
ايونات الصوديوم	Sodium ions	Na ⁺
ايونات البوتاسيوم	Potassium ions	K ⁺
ايونات الكالسيوم	Calcium ions	Ca ⁺²
الكلوتاثيون المختزل	Reduced glutathione	GSH
الكلوتاثيون المؤكسد	Oxidised glutathione	GSSG
منظمة الصحة العالمية	World Health Organization	WHO
البروتين الدهني عالي الكثافة	Hight density lipoprotein	HDL
رابطة القلب الامريكية	American Heart Association	AHA
الرابطة الاوربية للدراسات القلبية	European Society of Cardiology	ESC
الادينوسين ثلاثي الفوسفات (جزئية الطاقة)	Adinosine Tri phosphate	ATP
الامتصاصية	Absorbans	A
عدم وجود فرق معنوي	No Significante	N.S
الخطأ القياسي	Standard Error	SE

قائمة الجداول

رقم الصفحة	الموضوع	رقم الجدول
28	طريقة قياس فعالية انزيم AST في مصل الدم	(1-2)
29	كيفية عمل المنحنى القياسي لقياس فعالية انزيم AST	(2-2)
30	طريقة قياس فعالية انزيم ALT في مصل الدم	(3-2)
31	كيفية عمل المنحنى القياسي لقياس فعالية انزيم ALT	(4-2)
32	طريقة قياس فعالية انزيم ALP في مصل الدم	(5-2)
33	طريقة قياس فعالية انزيم CK-MB في مصل الدم	(6-2)
35	قياس تركيز الكلوتاثيون المختزل في مصل الدم	(7-2)
38	قياس تركيز حامض اليوريك في مصل الدم	(8-2)
39	قياس تركيز ايونات الكالسيوم في مصل الدم	(9-2)
41	كيفية عمل سلسلة من المحاليل القياسية المعتمد عليها في قياس تركيز ايوني الصوديوم والبوتاسيوم في مصل الدم	(10-2)
46	مستويات تراكيز بعض الدلائل الكيموحيوية في امصال الذكور المصابين بالذبحة الصدرية مقارنة بمجموعة السيطرة للفئة العمرية (39-30) سنة	(1-3)
47	مستويات تراكيز بعض الدلائل الكيموحيوية في امصال الذكور المصابين بالذبحة الصدرية مقارنة بمجموعة السيطرة للفئة العمرية (49-40) سنة	(2-3)
48	مستويات تراكيز بعض الدلائل الكيموحيوية في امصال الذكور المصابين بالذبحة الصدرية مقارنة بمجموعة السيطرة للفئة العمرية (59-50) سنة	(3-3)
49	مستويات تراكيز بعض الدلائل الكيموحيوية في امصال الاناث المصابات بالذبحة الصدرية مقارنة بمجموعة السيطرة للفئة العمرية (39-30) سنة	(4-3)
50	مستويات تراكيز بعض الدلائل الكيموحيوية في امصال الاناث المصابات بالذبحة الصدرية مقارنة بمجموعة السيطرة للفئة العمرية (49-40) سنة	(5-3)
51	مستويات تراكيز بعض الدلائل الكيموحيوية في امصال الاناث المصابات بالذبحة الصدرية مقارنة بمجموعة السيطرة للفئة العمرية (59-50) سنة	(6-3)

52	مستويات تراكيز بعض الدلائل الكيموحيوية في امصال الذكور المصابين باحتشاء العضلة القلبية مقارنة بمجموعة السيطرة للفئة العمرية (30-39) سنة	(7-3)
53	مستويات تراكيز بعض الدلائل الكيموحيوية في امصال الذكور المصابين باحتشاء العضلة القلبية مقارنة بمجموعة السيطرة للفئة العمرية (40-49) سنة	(8-3)
54	مستويات تراكيز بعض الدلائل الكيموحيوية في امصال الذكور المصابين باحتشاء العضلة القلبية مقارنة بمجموعة السيطرة للفئة العمرية (50-59) سنة	(9-3)
55	مستويات تراكيز بعض الدلائل الكيموحيوية في امصال الاناث المصابات باحتشاء العضلة القلبية مقارنة بمجموعة السيطرة للفئة العمرية (40-49) سنة	(10-3)
56	مستويات تراكيز بعض الدلائل الكيموحيوية في امصال الاناث المصابات باحتشاء العضلة القلبية مقارنة بمجموعة السيطرة للفئة العمرية (50-59) سنة	(11-3)
57	مستويات تراكيز بعض الدلائل الكيموحيوية في امصال الذكور المصابين بفشل القلب مقارنة بمجموعة السيطرة للفئة العمرية (30-39) سنة	(12-3)
58	مستويات تراكيز بعض الدلائل الكيموحيوية في امصال الذكور المصابين بفشل القلب مقارنة بمجموعة السيطرة للفئة العمرية (40-49) سنة	(13-3)
59	مستويات تراكيز بعض الدلائل الكيموحيوية في امصال الذكور المصابين بفشل القلب مقارنة بمجموعة السيطرة للفئة العمرية (50-59) سنة	(14-3)
60	مستويات تراكيز بعض الدلائل الكيموحيوية في امصال الاناث المصابات بفشل القلب مقارنة بمجموعة السيطرة للفئة العمرية (30-39) سنة	(15-3)
61	مستويات تراكيز بعض الدلائل الكيموحيوية في امصال الاناث المصابات بفشل القلب مقارنة بمجموعة السيطرة للفئة العمرية (40-49) سنة	(16-3)
62	مستويات تراكيز بعض الدلائل الكيموحيوية في امصال الاناث المصابات بفشل القلب مقارنة بمجموعة السيطرة للفئة العمرية (50-59) سنة	(17-3)

قائمة الصور

الصفحة	الصور	التسلسل
8	عضلة القلب والشرايين التاجية المغذية لها	1-1
8	مقطع عرضي في الشريان التاجي يوضح اللويحة المتصلبة المتكونة في جدار الشريان	2 -1
9	التلف الذي تسببه النوبة القلبية في عضلة القلب (موت العضلة القلبية)	3 -1
9	التغيرات التركيبية التي تطرأ على القلب المصاب بالفشل مقارنة بالقلب السليم	4 -1

قائمة الاشكال

رقم الصفحة	الموضوع	رقم الشكل
10		1-1
42	المنحنى القياسي لقياس فعالية انزيم AST في المصل	1 - 2
42	المنحنى القياسي لقياس فعالية انزيم ALT في المصل	2 - 2
43	المنحنى القياسي لقياس تركيز الكلوتاثيون المختزل في المصل	3 - 2
63	مخطط بياني يوضح التغير في مستوى بعض الدلائل الكيموحيوية لدى الذكور والاناث المصابين بالذبحة الصدرية	1-3
64	مخطط بياني يوضح التغير في مستوى بعض الدلائل الكيموحيوية لدى الذكور والاناث المصابين باحتشاء العضلة القلبية	2-3
65	مخطط بياني يوضح التغير في مستوى بعض الدلائل الكيموحيوية لدى الذكور والاناث المصابين بفشل القلب	3-3
66	مخطط بياني يوضح التغير في مستوى الدلائل الكيموحيوية بين الفئات العمرية للذكور المصابين بالذبحة الصدرية	4-3
67	مخطط بياني يوضح التغير في مستوى الدلائل الكيموحيوية بين الفئات العمرية للذكور المصابين باحتشاء العضلة القلبية	5 -3
68	مخطط بياني يوضح التغير في مستوى الدلائل الكيموحيوية بين الفئات العمرية للذكور المصابين بفشل القلب	6 -3
69	مخطط بياني يوضح التغير في مستوى الدلائل الكيموحيوية بين الفئات العمرية للاناث المصابات بالذبحة الصدرية	7-3
70	مخطط بياني يوضح التغير في مستوى الدلائل الكيموحيوية بين الفئات العمرية للاناث المصابات باحتشاء العضلة القلبية	8 -3

71	مخطط بياني يوضح التغير في مستوى الدلائل الكيموحيوية بين الفئات العمرية للاناات المصاباا بفشل القلب	9-3
	نوع الارتباط بين تركيز حامض اليوريك وفعالية انزيم CK-MB لمرضى احتشاء العضلة القلبية	1
	مخطط يبين نوع الارتباط بين تركيز الكلوتااااا وااوناا البوتااااا لمرضى احتشاء العضلة القلبية	2
	مخطط يبين نوع الارتباط بين تركيز الكلوتااااا المختزل وفعالية انزيم CK-MB لمرضى فشل القلب	3
	مخطط يبين نوع الارتباط بين تركيز الكلوتااااا وااوناا الصوويوم لمرضى احتشاء العضلة القلبية	4
	مخطط يوضح نوع الارتباط بين تركيز حامض اليوريك وفعالية انزيم CK-MB لمرضى فشل القلب	5
	مخطط يوضح نوع الارتباط بين الكلوتااااا وانزيم CK-MB لمرضى احتشاء العضلة القلبية	6
	مخطط يوضح نوع الارتباط بين مضاااا الاكساة لمرضى احتشاء العضلة القلبية	7
	مخطط يوضح نوع الارتباط بين GSH و CK-MB لمرضى اااا الصااا	8
	مخطط يوضح نوع الارتباط بين UA و CK-MB لمرضى اااا الصااا	9
	مخطط يوضح نوع الارتباط بين مضاااا الاكساة لمرضى اااا الصااا	10
	مخطط يوضح نوع الارتباط بين مضاااا الاكساة لمرضى فشل القلب	11

الفصل الأول

المقدمة

واستعراض المراجع

المقدمة

تعد أمراض القلب من الأسباب الرئيسية للوفاة في العالم ، وتعد أمراض القلب التاجية السبب الرئيس لأمراض القلب بدءاً من النصف الثاني للقرن العشرين وحتى الآن ، وقد انتشرت أمراض القلب التاجية لعدة أسباب ، من أهمها تغيير أنماط السلوك البشري مثل التدخين ، السمنة ، قلة الحركة وانتشار مرض السكري وضغط الدم فضلاً على تغيير نمط الغذاء (Yusuf et al., 2001).

وتشير إحصائيات الأمم المتحدة إلى أنّ معدلات الإصابة بأمراض القلب التاجية تتجاوز 14 مليون شخص بين مصاب باحتشاء العضلة القلبية أو بآلام الذبحة الصدرية وتشكل الوفيات بأمراض القلب التاجية أعلى نسبة إذ تتجاوز 37 % من مجمل أسباب الوفيات ، ووفقاً لتقارير رابطة القلب الأمريكية للعام 2003 تبلغ كلفه معالجة مرضى القلب في أمريكا لوحدها عدا بقية دول العالم حوالي 403.1 مليون دولار سنوياً ، و تشير تقارير منظمة الصحة العالمية للعام 2006 أنّ الوفيات بسبب أمراض القلب التاجية في مجمل مناطق العالم تقارب النسبة الأمريكية إذ تبلغ 32% من بين الوفيات العالمية سنوياً، وأكدت منظمة الصحة العالمية أنّ عدد الوفيات بأمراض القلب التاجية لسنة 2002 قد بلغ 7.2 مليون وقد يرتفع إلى 11.1 مليون في العام 2020.

والمقصود بأمراض القلب التاجية هو ذلك النشوء غير الطبيعي لتضيقات داخل مجاري الشرايين التاجية مما يؤدي إلى قلة كمية الدم التي تصل إلى العضلة القلبية أو انعدامها، بسبب ترسب كميات من مادة الكوليسترول الشمعية داخل طبقات جدار الشريان نفسه وتتم عملية تراكم الترسبات بشكل تدريجي وعبر سنوات)

(Achenbach & Daniel, 2007; Puccetti et al., 2000). وثمة مؤشرات علمية على أنّ عملية الترسب هذه تبدأ لدى البعض في مرحلة العشرينيات من العمر لتظهر بعد ذلك أعراض هذه الأمراض في مراحل ما بعد الأربعين ، والحقيقة ابعدها من هذا ، إذ ثمة أطفال اليوم تبدأ لديهم الترسبات في سن العاشرة وما بعدها لتظهر عليهم

أعراض هذه الأمراض حتى قبل سن العشرين ! ولا غرابة في حصول ذلك مع انتشار أزمته بين الأطفال وكثرة تناولهم للاطعمه السريعة ، وقلة نشاطهم البدني وظهور النوع الثاني من السكري بينهم في عمر مبكر جدا , Bonow et al , (2002) .

ولأسف الشديد يزداد حدوث هذا المرض في بلادنا ازدياداً مريعاً ، فأصبحنا نرى شبابنا في الثلاثينيات والأربعينيات من عمرهم وقد أصيبوا بجلطه في القلب أو بالذبحة الصدرية وفي كربلاء تحديداً في وحدة العناية المركزة بالقلب في مستشفى الحسين العام بلغ عدد المرضى المراجعين إلى هذه الوحدة والذين يعانون من تدهور في وظائف القلب عبر سنة واحدة قاربوا (4000) مريضاً .

وهناك عدة عوامل تدعى عوامل خطورة الاصابه بأمراض القلب التاجية يؤدي وجودها لدى إنسان ما إلى ارتفاع احتمالات إصابته بها أو بتداعياتها وتشمل التقدم بالعمر وكون المرء ذكراً وبلوغ النساء سن اليأس فضلاً إلى التاريخ العائلي والتدخين وارتفاع ضغط الدم و داء السكري و ارتفاع مستوى الكوليسترول من نوع LDL و الهوموسستين Homocysteine في الدم وانعدام الحركة والنشاط & (Gami Somers, 2007 ; Stevenkang , 2006) .

إنّ بعضاً من هذه العوامل تفتقرن بارتفاع مستويات الجهد التأكسدي وهو ذو تأثير مرضي كبير يرفع من نسبة موت الخلايا واليه تعزى الإصابة بأمراض القلب التاجية ويعتبر سمة مهمة لفشل القلب (Bolli et al.,1998) . ويقوم الجسم بحماية نفسه من ظروف التأكسد في ضوء عدة آليات وظيفية أهمها فعل مضادات الاكسده والتي لمستوياتها في المصل علاقة وثيقة مع عدد من الحوادث المرتبطة بأمراض القلب التاجية . ويعد الكشف عن هذه الأمراض من التحديات التي واجهت الأطباء في القرن الماضي ، إلا أنّ انتشارها أدى إلى اختراع وسائل عديدة لتشخيصها وعلاجها , Fox (2004) .

1.1 القلب والشرايين التاجية :

القلب مضخة عضلية ذات أربع ردهات وهو بحجم قبضة اليد ، يبدأ بالنبض قبل أشهر من ولادة الطفل ، تصل ضرباته أكثر من 2.55 بليون ضربة على مدار عمر الإنسان (Meclaren , 1995) . ويزن تقريباً 250 - 350 غم ، و يتموضع في الصدر بين الرئتين ، ويضخ من 4 – 7 التار من الدم في الدقيقة الواحدة (Mohan , 2005 ; Seeley et al.,1996) .

إنّ الشرايين التاجية والأوردة الفؤادية هي الأوعية المغذية للقلب كما موضح في الصورة (1- 1) وهي أوعية وعائية تغذي الشرايين ، تضخمت بدرجة كبيرة وهي تنبع من جيوب الأورطي (براش ، 1962) .

و الدورة الدموية التاجية هي التي تزود عضلة القلب بالدم لتؤمن لها الأوكسجين والعناصر الغذائية لإنتاج الطاقة اللازمة لعمل القلب ، والشرايين التاجية أكثر قابلية للتصلب من الشرايين الأخرى لذا فأنها تكون احد اكبر الأسباب للوفاة نتيجة الانسداد الحاصل بها وتتم الدورة التاجية ابتداءً من الشريانين المتفرعين من الشريان الابهر قبل تقوسهما ، أحدهما يتجه نحو اليمين و الآخر نحو اليسار ثم يتفرع كل منهما إلى شريانات صغيرة ثم إلى شعيرات بحيث يصبح لكل ليف عضلي في عضلة القلب شعيرة ترويه بالدم ، و تعتبر هذه الدورة من اقصر الدورات في الجسم إذ لا تستغرق أكثر من ثمان ثواني فقط (الناجي و الصفدي ، 2005) .

2.1 الذبحة الصدرية Angina Pectoris

هي عبارة عن ألم صدري حاد ومفاجئ يحدث بسبب وجود تضيق جزئي في الشريان التاجي أو بسبب حدوث تشنج في هذا الشريان ينتج عنه نقص في التروية الدموية للعضلة القلبية (Ischemic heart disease) (Michal, 2004) .

مصطلح Angina مندر من كلمه اغريقيه تعني الاختناق (Campbel et al., 2000) . ومن المهم معرفة أن الذبحة الصدرية تختلف عن احتشاء العضلة القلبية ، فالذبحة الصدرية لا تسبب تلفاً في نسيج العضلة القلبية وتحدث عندما تزيد حاجة القلب للدم أو الأوكسجين عن الكمية المتاحة وهذا يحدث أثناء الحركة والنشاط أو بسبب الضغوط النفسية أو بعد تناول وجبة دسمة أو الإحساس بالحر أو البرد الشديدين (Gundu & Thnikachalam , 2005) .

وتقسم الذبحة الصدرية إلى ثلاثة أنواع تبعاً لخطورتها واختلاف الاعراض (Kumar et al., 2002 ; Arnold , 2001) :

1. الذبحة الصدرية المستقرة :- Stable angina

تتميز بالآلام متواترة إلى حد ما تحصل عند الجهد وتتوقف مع إيقاف الجهد أو مع تناول دواء مناسب .

2. الذبحة الصدرية غير المستقرة :- Un Stable angina

تحصل الآلام على العموم أثناء الجهد وفي حالة الراحة وهي تنبئ على أمد قصير بخطر كبير لحصول انسداد جزئي في شرايين عضلة القلب .

3. الذبحة الصدرية التشنجية :- Varint angina

تحصل في أثناء الراحة ، ولاسيما في الليل أو في الصباح الباكر، و عندما تكون حادة فإنها ترتبط غالباً باختلاجات وتستدعي الذهاب إلى المستشفى .

الأعراض :

الأم في الجانب الأيسر من الصدر وخلف عظمة القص ، يكون الألم من النوع الضاغط وقد يمتد إلى الكتف الأيسر و أسفل الرقبة والفك الأسفل والى اليد اليسرى و أحيانا قد يمتد إلى الظهر أو أعلى البطن *Gibbons et al., 1999* . وفي معظم الحالات يحدث الألم مع الجهد ويزول بعد ذلك مع الراحة . (Lawrence et al., 2005) .

3.1 احتشاء العضلة القلبية Myocardial Infarction

مرض خطير وواحد من أهم أسباب الموت لكلا الجنسين في العالم وهو حدوث موت سريع لجزء من عضلة القلب بسبب قلة الأوكسجين الواصل إليها بعد تكون جلطه في احد الشرايين التاجية ينتج عنها نقص حاد في كمية الدم الذي يصل لعضلة القلب فتفقد المنطقة المتضررة قدرتها على التقلص وتوصيل الجهد الكهربائي وتتحول هذه المنطقة تدريجياً إلى نسيج ليفي مشوه لا يمكن إصلاحه (Gould , 1997) . كما موضح في الصورة (3-1) .

انسداد الشرايين التاجية ناتج من تمزق اللويحه المتصلبة الغير مستقرة و الناتجة من تجمع الدهون مثل الكوليسترول وخلايا الدم البيضاء وخاصة الخلايا البلعمية الكبيرة (Macrophage) في جدار الوعاء الدموي ، إن انسداد الشريان وتركه من غير علاج لمدة (20-40) دقيقه يسبب تلف أو موت نسيج العضلة القلبية (Badimon et al ; 2004) . كما موضح في الصورة (2-1) .

الاعراض :

أهم العلامات الم الصدر الذي يوصف كأنه إحساس عالي بالضغط أو عصره في الجزء الوسطي من التجويف الصدري (القفص) وانتشار الألم إلى الفك الاسفل ، الأسنان السفلى ، الكتف ، الذراع والى الوراء ، قصر التنفس ، تقيء ، تعرق ، سعال وخفقان) (Kosuge et al., 2006 ; Storrow & Gibler , 2000).

هناك مدى واسع من العلامات المرضية لاحتشاء العضلة القلبية ممكن أن تظهر واحده أو أكثر في أي وقت ، ومع ذلك في بعض الحالات ممكن أن تمر عملية احتشاء العضلة القلبية بدون أن تلاحظ أي علامات أو اعراض فتسمى النوبة القلبية الصامتة (Silent Myocardial Infarction) ومرضى السكر هم الأكثر عرضة لهذا النوع بسبب تلف الاعصاب لديهم ، وهذا ما يؤدي إلى موت الكثير من المرضى ، إذ إنّ العلامات المرضية تعطي تحذير كافي لحدوث احتشاء العضلة القلبية وإمكانية علاجها (Antman, 2007 ; Davis et al., 2004).

4.1 فشل القلب Heart failure

ويعني فشل القلب في ضخ الدم الكافي لتأمين حاجات الجسم ، وهو الاعتلال الجسدي الأكثر أهمية وينتج عن أي حالة قلبية تؤدي إلى إنقاص قابلية القلب على ضخ الدم ويكون السبب عادةً في انخفاض قابلية العضلة القلبية تناقص التدفق الدموي التاجي (غايتون و هال ، 2004).

قد يتطور فشل القلب بصورة مفاجئة نوعاً ما فيسمى الفشل الحاد (Acute failure) كما يحدث في حالة احتشاء العضلة القلبية أو يتطور فشلاً قلوباً تدريجياً فيسمى الفشل المزمن (Chronic Failure) (Nawak & Handford 1999).

يبدأ فشل القلب إما بفشل البطين الأيسر أو الأيمن ، وفي النهاية يفشل كلا البطينين فتكون السمة الأساسية في فشل البطينين احتقان الأوردة الجهازية واحتقان الأوعية الرئوية وهذا ما يعرف بفشل القلب الاحتقاني (Congestive heart failure).

عند حصول الفشل يصبح القلب عاجزاً عن ضخ الكمية المطلوبة من الدم إلى أجزاء الجسم فيكيف نفسه بان يزيد حجمه وتتضخم عضلاته لزيادة فعاليتها ولتتمكن من رفع قدرتها على الضخ (الناجي والصفدي، 2005) . كما موضح في الصورة (1-4)

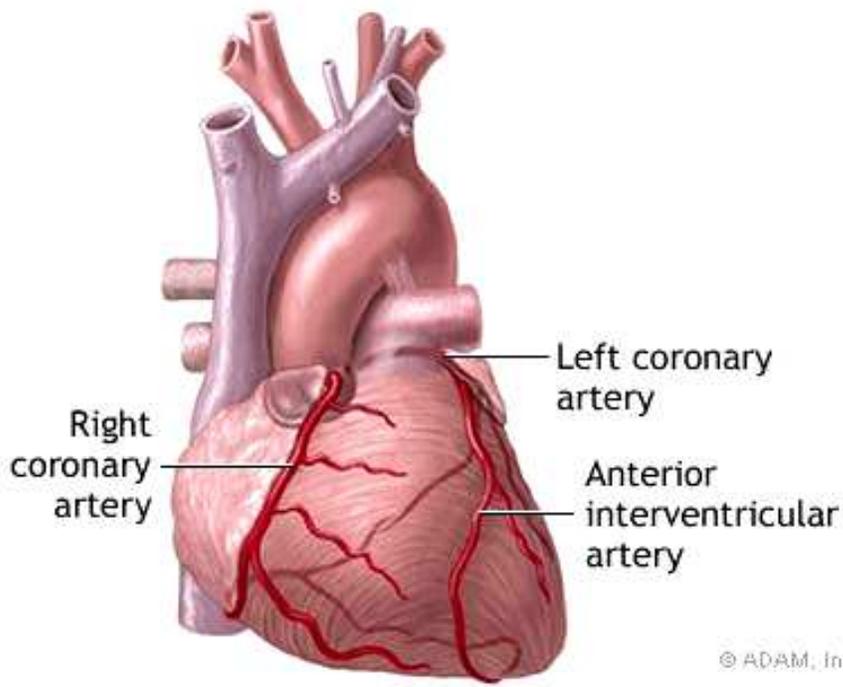
وقد أكد فريق في جامعة كاليفورنيا ولوس أنجلس في عام 2004 أنّ فشل القلب ينتج عن أمراض نقص التروية القلبية أو ارتفاع في ضغط الدم الجهازية أو اعتلال في صمامات القلب (valvular heart disease) وفي بعض الأحيان نتيجة الإصابة بعدوى ، وأن أمراض الرئة تؤدي إلى فشل البطين الأيمن ومن ثمّ إلى فشل القلب الاحتقاني (Underwood , 2004) .

الأعراض :

يعتبر ضيق التنفس واللهاث من أكثر العوارض شيوعاً نظراً لتراكم المياه في الرئتين ، ويعتبر اللهاث من أكثر الصعوبات التي يواجهها الإنسان في أثناء التمارين الرياضية ، وان كانت تحدث أحيانا في أثناء الاسترخاء وفي أثناء الرقاد أو النوم العميق فضلاً عن حدوث خفقان القلب أكثر من المعتاد أو بشكل غير منتظم بالإضافة إلى تورم القدمين (Bijlani , 2004) .

التشخيص :

تم التشخيص الطبي للحالات المرضية قيد الدراسة بالاعتماد على عدة وسائل أهمها مخطط القلب الكهربائي (ECG)Electrical Cardio Gragh ، فحص



© ADAM, Inc.

الايكو،
الأعراض
السرييه
للحالات
وقياس
المؤشرات
القلبية

Cardiac

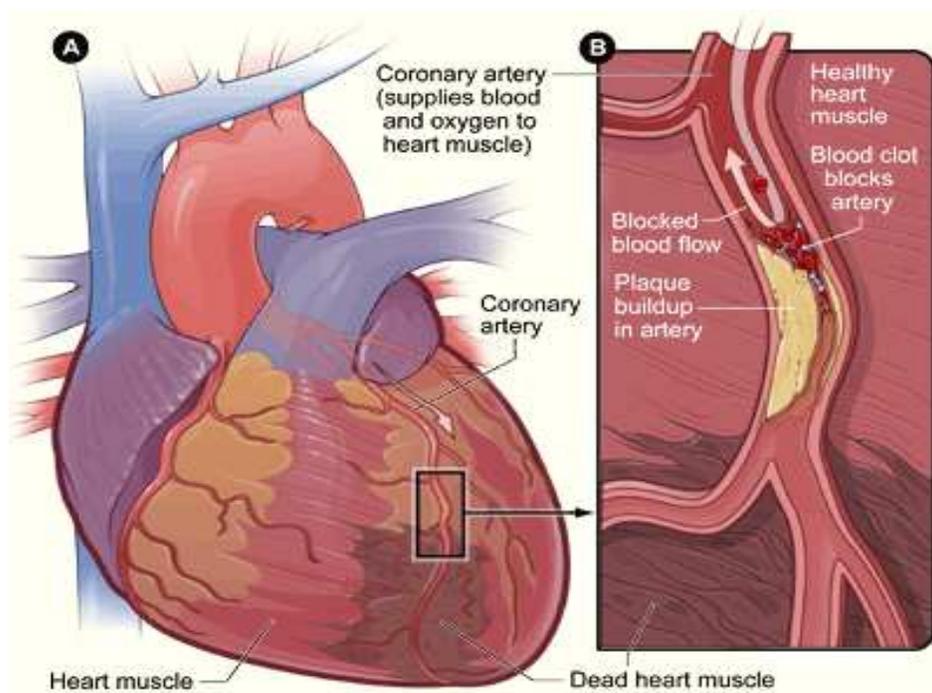
(markers) في المصل والتي تشمل قياس الانزيمات والبروتينات الخاصة بالعضلة القلبية .

صورة (1-1) توضح عضلة القلب والشرايين التاجية المغذية لها

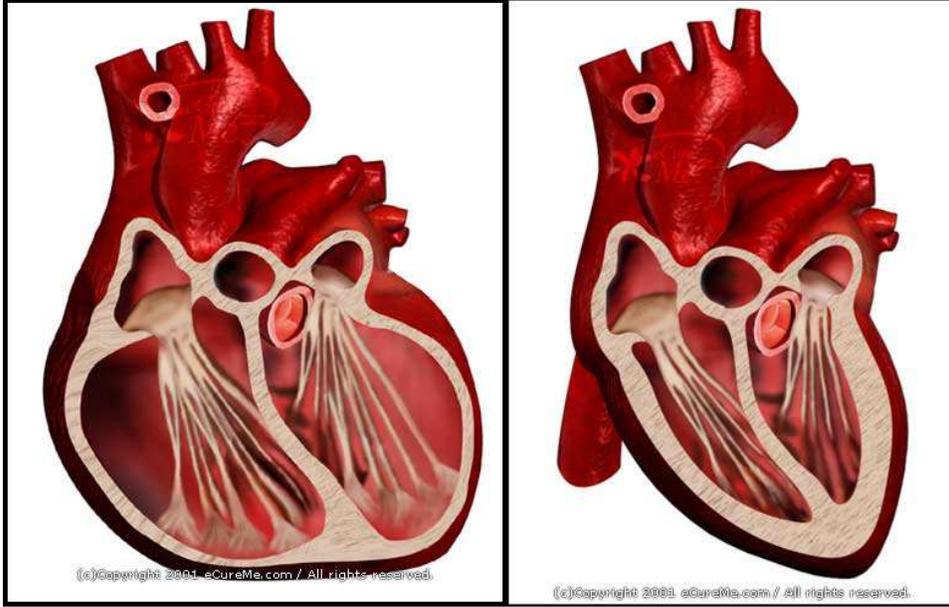
(Kosuge *et al.*,2006)



صورة (2-1) مقطع عرضي في الشريان التاجي يوضح اللويحة المتصلبة المتكونة في جدار الشريان (Kosuge et al.,2006)

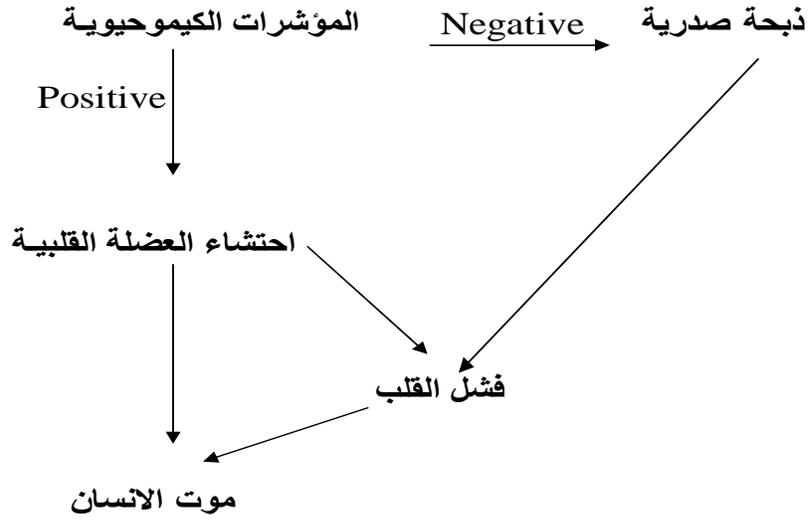
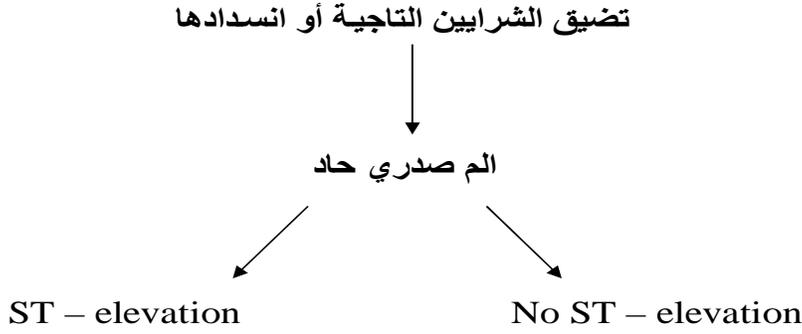


صورة (3-1) توضح التلف الذي تسببه النوبة القلبية في عضلة القلب (موت العضلة القلبية)
(Kosuge *et al.*,2006)



أ- مقطع طولي في قلب سليم ب - مقطع طولي لقلب مصاب بالفشل

صورة (4-1) توضح التغيرات التركيبية التي تطرأ على القلب المصاب بالفشل
مقارنة بالقلب السليم (Fantidis *et al.*, 2002)



شكل (1-1) مخطط يوضح العلاقة بين امراض القلب التاجية

5.1 الانزيمات الناقلة لمجموعة الأمين

Aspartate amino transferase (AST)

Alanine amino transferase (ALT)

انزيمان واسعا الانتشار في الأنسجة البشرية يتواجدان في الكبد و القلب و العضلات الهيكلية و الكلية ويلعبان دوراً مهماً في عملية الايض عبر هدم الأحماض الامينية وبناءها في الخلايا الحية (Wilkinson , 1976) .

كلا الانزيمين يتواجدان بتركيز عالي في الكبد (DeRitis *et al* ., 1972) . و يرتفع تركيز كلا الانزيمين في حالة تناول الكحول التي تؤدي إلى تلف خلايا الكبد أو بسبب الأمراض المتنوعة ، التمارين العنيفة ، ممكن أن تقود هذه الأسباب إلى ارتفاع نسبتهما في المصل عند إجراء الفحص (Nicoli , 2001) .

لقد أكدت الدراسات أن ارتفاع مستوى فعالية انزيم **AST** يحصل عادةً في المرضى الذين يعانون من فشل البطين الأيمن المزمن في القلب و في مرضى احتشاء العضلة القلبية في حين بقيت نسبة فعالية انزيم **ALT** من غير تغيير (Damjanove 1996; Nanji *et al.*, 1986) .

إن ارتفاع تركيز انزيم **AST** ذات صلة بعضلة القلب إذ يبدأ تركيزه بالارتفاع خلال (6 – 8) ساعات ويصل إلى أعلى قيمة بعد 24 ساعة ويعود للانخفاض إلى النسبة الطبيعية في يومين (Hay *et al.*,1989) . لذلك فإن مستوى انزيم **AST** في المصل واسع الاستعمال في اختبار تلف خلايا القلب و خلايا الكبد (Boyd , 1961) .

وقد تعود الزيادة في فعالية هذا الإنزيم في مرضى القلب نتيجة لتناولهم لبعض الأدوية مثل الأدوية الكابتة للمناعة في مرضى الغرس الكلوي أو الأدوية المضادة للأورام والتي قد تسبب تنخراً خلويًا كبدياً (Hames & Hoop , 2000) .

وأظهرت دراسات عديدة حدوث زيادة شديدة في فعالية أنزيم AST في أمراض الكلية منها مرض سرطان الكلية و اعتلال الكلية السكري بينما أشارت دراسات أخرى إلى حدوث زيادة طفيفة في فعاليته في أمراض أخرى مثل حالة الغرس الكلوي (Bacq et al.,1996) .

و لوحظ زيادة شديدة في فعالية أنزيم AST في مرض ضمور العضلات المتقدم ومرض الالتهاب الجلدي العضلي إذ يرتفع مستوى أنزيم AST ثمان مرات أكثر من المستوى الطبيعي و تزداد فعاليته في حالة أمراض الدم (Whitby et al.,1993) .

وترتفع فعالية أنزيم ALT وبزيادة شديدة بالمقارنة مع أنزيم AST في مرض انسداد القنوات الصفراوية ويعزى ذلك إلى التتخر المفاجيء في خلايا الكبد نتيجة لركود الصفراء المفاجيء (Sudden Bile Stasis) أو الانسداد المستمر الذي يؤدي إلى تضرر خلايا الكبد وتلفها وكذلك يرتفع مستوى فعالية هذا الإنزيم في مرض سرطان الكبد الذي يعزى إلى زيادة غير طبيعية للخلايا السرطانية (Lehninger et al.,1997). وذات الزيادة تحدث في سرطان الجهاز البولي (Stamler,1991) .

كما ترتفع فعالية أنزيم ALT عند الإصابة بأنواع من بكتريا (E.coli) التي تفرز سمومها في الدم فتعمل على تثبيط إفراز الصفراء و حدوث الركود الصفراوي (Cholestasis) الذي يسبب تضرر الكبد و حدوث تلف و تنخر خلاياه و تسرب

الأنزيم منه ومن ثم ارتفاع فعاليته في مصل الدم Fair & Krassner (1971).

6.1 انزيم الفوسفاتيز القاعدي

Alkaline phosphatase (ALP)

يعود هذا الانزيم إلى مجموعة الانزيمات التي تحفز تحلل أنواع واسعة من الأواصر الاسترية أحادية الفوسفات في وسط قاعدي (Kaplan , 1972). وهذا الإنزيم غير متخصص إذ يكون قادر على التفاعل مع عدد من المواد الأساس المختلفة وهو يظهر أعلى فعالية عند الأس الهيدروجيني (pH) يتراوح بين (9 – 10) (Wilkinson , 1976).

الوظيفة الخاصة بهذا الانزيم هي تحرير الفوسفات غير العضوية من المركبات العضوية الاسترية الفوسفاتية و يترافق هذا مع إنتاج الكحول Edward (& Foody , 2000).

يتواجد هذا الانزيم في معظم الأنسجة البشرية بتركيز عالية في الكبد ، العظام ، الأمعاء ، الطحال ، الكلية والمشيمة في النساء الحوامل والغدد اللبنية (Bowers & Mecob,1982 ; Engstrom , 1964).

أشارت الدراسات إلى عدم التغير في فعالية انزيم ALP بصورة كافية في مرضى احتشاء العضلة القلبية والذبحة الصدرية بينما لوحظ ارتفاع تركيزه في أمصال المرضى المصابين بفشل القلب (Damjanove , 1996) .

تعد خلايا الكبد أهم مصدر لهذا الانزيم في مصل الأصحاء البالغين إذ إنّ الكبد هو المصنع الأول لهذا الانزيم يتفوق بذلك على العظام والأعضاء الأخرى لذلك فإنّ ارتفاع نسبته في الدم يشير إلى تلف خلايا الكبد (Hodson et al ., 1964) . إذ تزداد فعالية أنزيم ALP في أمراض الكبد وقناة الصفراء ، ومنها انسداد الصفراء بسبب التضيق أو الحصاة أو ورم سرطاني أو تليف خلايا قناة الصفراء وكلها ترفع مستوى فعالية هذا الانزيم من (10-12) مرة أكثر من المستوى الطبيعي تقريباً ودلت الدراسات أن هذا الانسداد ينبه الكبد إلى تكوين كميات أخرى من هذا الانزيم تدخل إلى مجرى الدم وترفع مستوى فعالية في المصل Fishman (1974) .

هذا وتوجد بعض الحالات التي تؤدي إلى ارتفاع فعالية انزيم ALP في الدم مثل نمو العظام عند الاطفال ، هشاشة العظام (Osteomalacia) وأمراض العظام (مرض باجيت Pagets'disease ، مرض كساح العظام ، مرض سرطان العظام و التئام العظام) بسبب تنخر العظام مما يؤدي إلى الزيادة في تسرب هذا الانزيم الى مصل الدم (ميرك ، 1996) . وتكون الزيادة الملحوظة في مستوى فعالية هذا الانزيم في عدد من الامراض التي ليس لها علاقة بأمراض الكبد والعظام مثل الأورام (أورام العصابات ، الورم الكلوي ، ورم النخاع المضاعف) نتيجة لتناول مضادات الأورام أو الأدوية المناعية والتي تستطيع أحداث تنخر كبدي خلوي حاد أو قد تؤدي إلى تفاعل ركودي صفراوي بدائي (PrimaryCholestasis) مما يؤدي إلى ارتفاع مستواه في الدم (Choen & Lemann , 1991) .

وفي ضوء دراسات عديدة وجدت امراض اخرى ترفع مستوى أنزيم ALP في مصل الدم منها أمراض المجاري البولية وحصى الكلى و الحالب و المثانة ، ويكون الارتفاع شديداً في حالة مرض الكلية السكري أو القصور الكلوي المزمن ، وفي حالة الأمراض السرطانية (سرطان الكلية و سرطان الحالب و سرطان المثانة و سرطان البروستات) و يعود سبب زيادة فعالية هذا الانزيم بحسب الدراسات إلى الخلايا السرطانية التي تقوم بتصنيع هذا الانزيم ومن ثم زيادة مستوى فعاليته أو لوجود نقائل عظمية (Bone Metastasis) متكونة مع نمو الورم السرطاني . (Demacherp ,1980 ; Engstrom ,1964) .

كما ترتفع فعاليته في الأمراض المؤثرة على كمية الكالسيوم في الدم مثل زيادة إفراز الغدة الجار درقية (hyperParathyroidism) لذلك فان ارتفاع فعالية انزيم ALP في الدم يجب أن يرافقه عدة اختبارات لمعرفة السبب الحقيقي . (Kaddam , 1999 ; Delmas , 1993) .

7.1 انزيم الكرياتين كايينيز Creatin Kinase Enzyme

انزيم يشترك في نقل الطاقة في ايض العضلات ، وهو انزيم ثنائي الوحدات Dimer يتركب من نوعين من السلاسل المتعددة الببتيد ، (B) الشكل الدماغي و (M) الشكل العضلي والناتج من هذا التركيب الثنائي ثلاث متناظرات انزيمية CK-MM المتواجد في العضلات الهيكلية و CK-BB المتواجد في الدماغ و CK-MB المتواجد في العضلة القلبية (Mair , 1997) .

إن قياس انزيم CK الكلي لا يوصى به في التشخيص الروتيني لموت خلايا العضلة القلبية بسبب انتشاره الواسع في الأنسجة لذلك يجب أن يقترن قياسه بقياس دلائل كيموحيويه أكثر خصوصية لخلايا العضلة القلبية مثل التروبونين والمتناظر الانزيمي CK-MB (ESC/ACC , 2000) .

عند حصول موت لخلايا عضلة القلب فإنها تنتج إنزيمات Lactatedehydrogenase , Aspartateaminotranferase, Creatinkinase و من ثم زيادة تركيز هذه الانزيمات في المصل ، إن هذه الانزيمات ترتفع أيضا عند حصول أمراض أخرى لذلك فان دراسة المتناظرات الأنزيمية يعطي خصوصية أكثر لنوع العضو المصاب ، فمثلاً ارتفاع المتناظر الأنزيمي CK-MB يحصل عند حدوث احتشاء العضلة القلبية وكذلك المتناظر الأنزيمي اللاكتيت ديهيدروجينيز LDH₂ أو استعمال اختبارات أكثر حساسية مثل قياس التروبونين TI والذي يستعمل في تشخيص احتشاء العضلة القلبية والذبحة الصدرية غير المستقرة (Myers , 2004) .

ومنذ عام 1980 اعتمدت منظمة الصحة العالمية على انزيم CK-MB في تشخيص موت الخلايا القلبية (Christenson , 2001) . إذ إن قياس إنزيم CK-MB مهم في تشخيص امراض القلب التاجية بسبب خصوصيته العالية نسبياً لموت خلايا العضلة القلبية (Herren et al., 2001; Bholasingh et al., 2001) . وعلى الرغم من هذا فهو يستغرق من(4 – 10) ساعات من بداية ألم الصدر قبل أن تبدأ فعاليته بالارتفاع بمستويات كافية في الدم إلى أن يصل إلى أعلى مستوى بعد 24 ساعة ويعود مستواه طبيعي في المصل بعد يومين إلى ثلاثة أيام (Keffer , 1996) .

لقد أكدت الدراسات إن إنزيم CK-MB يرتفع في مرضى احتشاء العضلة القلبية مقارنة مع المرضى الآخرين المصابين بأمراض القلب التاجية ، إذ أن مستوى انزيم CK-MB في المصل يبقى طبيعى في حالة الذبحة الصدرية بينما يرتفع في حالة احتشاء العضلة القلبية (Michal , 2004 ; Qiac et al ., 2007) . بينما أكد(Reilly et al. (2005) أن مستويات انزيم CK-MB ترتفع في حالات الذبحة الصدرية المستقرة وغير المستقرة واحتشاء العضلة القلبية مقارنة بمجموعة السيطرة .

و أشارت الدراسات إلى أن البروتينات المشتقة من الخلايا القلبية مثل البروتين القلبي Beta – neturitic peptid يرتفع فوق معدلاته في المصل بينما يبقى تركيز انزيم CK-MB قريب من الحدود الطبيعية لمرضى فشل القلب . (Goto et al., 2003)

8.1 شوارد الدم Electrolytes

ايونات في المحلول تكسبه القدرة للتوصيل الكهربائي. و توازن الشوارد في أجسامنا مهم لأداء الوظائف الطبيعية في كل الخلايا وكل الأعضاء . وهي إما أن تكون موجبة فتسمى Cations أو تكون سالبة فتسمى anions (Nawak & Handford , 1999) . ومن أهم الايونات الموجبة الموجودة في سوائل الجسم هي ايونات الصوديوم و البوتاسيوم و المغنسيوم و الكالسيوم ، ومن أهم الايونات السالبة الموجودة في الجسم هي الكلوريدات (Cl⁻) البيكربونات (HCO₃⁻) ، الكبريتات (SO₄⁻) (Krishna Das , 2002) .

إنّ قياس تركيز الشوارد في الدم يساعد في فهم طبيعة وشدة الأمراض القلبية والتحري عن أي تعقيدات ، إذ تستطيع الشوارد والعوامل الكيميائية الأخرى أن توسع أو تقبض الأوعية الدموية الموضعية ومعظمها له تأثيرات قليلة على مجمل التنظيم العام للدوران (Edwin et al., 2000) .

1.8.1 الصوديوم والبوتاسيوم

الصوديوم عنصر أساسي يحتاجه الجسم للاحتفاظ بصحة جيدة وهو الايون الموجب الرئيسي في السوائل الموجودة خارج الخلايا ، وان الحدود الطبيعية للصوديوم في الجسم 136 - 145 mEq / L (Hackenthal , 1990) .

تترشح ايونات الصوديوم بحرية عبر الكبيبة ويعاد امتصاصها في الأنابيب الكلوية البعيدة ، إن إعادة امتصاص ايونات الصوديوم مهم جداً بسبب تأثيره على تنظيم بعض الشوارد الأخرى (Singh , 1996) .

أما البوتاسيوم فهو من الايونات الداخلة خلوية الموجبة يتواجد بنسبة (90 %) في السوائل الداخلة خلوية و بنسبة (2 %) فقط في السوائل الخارج خلوية ، تبلغ نسبته الطبيعية في الجسم 3.5 – 5 mEq / L (Macknight , 1977) .

للپوتاسيوم أهمية في التوازن الحامضي – القاعدي و انتقال الإيعاز العصبي و تقلص العضلات (القلبية ، الهيكلية ، الملساء) ويعمل على تقليل نشاط عدد من التفاعلات الانزيمية ويشارك في عدد من العمليات الفسلجية مثل ايض الكربوهيدرات ، بناء البروتين وإفرازات المعدة (Kent & Olson , 2004) .

تعتبر وظيفة الكلية أهم الميكانيكيات في تنظيم نسبة ايونات الصوديوم والبوتاسيوم في الجسم ، إذ إنَّ إدامة المستوى الطبيعي لهذين العنصرين له أهمية في حياة الخلايا (Suki , 1976) .

وفي دراسات أجريت لبيان تأثير كل من عنصري الصوديوم والبوتاسيوم المتناولة وعلاقتها بأمراض الشرايين القلبية تبين أنَّ هناك علاقة ايجابية بين تناول املاح الصوديوم (NaCl) وارتفاع ضغط الدم تظهر بصورة واضحة لدى مرضى الضغط (Grobee , 1994 ; Graudal et al., 1998) . وبما أنَّ ارتفاع الضغط له علاقة قوية بأمراض الشرايين القلبية والجلطة الدماغية لذلك فان ارتفاع هذا العنصر يرتبط بزيادة الوفيات والإصابات بأمراض الشرايين القلبية (Geleijnse et al., 2003) .

إن ارتفاع الصوديوم يعتبر من أقوى عوامل الخطورة للإصابة بفشل القلب الاحتقائي (He et al. , 2002) . كما يؤدي ارتفاعه إلى تشوش الوعي ، والى

ارتفاع ضغط الدم وانخفاضه يسبب ضعف العضلات والذهول (Stupor) (Solanon et al. ,1991).

إن انخفاض البوتاسيوم يؤدي إلى اختلال نبضات القلب التي تؤدي إلى الوفاة والتي تعرف lethal cardiac arrhythmis بينما ارتفاعه يؤدي إلى الجلطة القلبية (Michal , 2004) .

2.8.1 الكالسيوم

هو أحد أهم المعادن وأكثرها غزارة في جسم الإنسان ، تبلغ النسبة الطبيعية للكالسيوم في امصال البالغين 8.5 – 10.5 mg/dl . اعلى نسبة للكالسيوم في الجسم تتواجد في العظام اذ تبلغ (99 %) إذ يعطي القوة والصلابة للهيكل العظمي ويعد الغذاء المصدر الرئيس له (Krishna Das , 2002 ; Burtis , 1999) .

يملك الكالسيوم عدة ادوار فسيولوجية تتضمن تقلص العضلات و انتقال الإيعاز و النقل عبر الأغشية الخلوية و التفاعلات الانزيمية و الإفراز الهرموني وتجلط الدم ، وارتفاع الكالسيوم والمعروف بـ (hypercalcemia) له تأثير في تكون حصى الكلى وضعف العضلات . أما نقصان الكالسيوم والمعروف بـ (hypocalcemia) فهو يسبب اختلاجات عصبية تشنجية (Tripathi , 2003) .

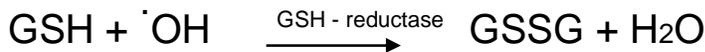
9.1 الكلوتاثيون

هو ببتيدي ثلاثي يتكون من gamma glutamyl cysteinyl glycine وهي تشكل مركبات الثايول غير البروتينية NPS والتي يكون الكلوتاثيون 90 % منها يرمز له (GSH) اشارة لمجموعة SH النشطة تم عزله سنة (1921) على يد Frderic Hopkins الحاصل على جائزة نوبل عام 1929 (Vasudevan & Sreekumaris , 2005) .

يعد الكلوتاثيون احد أهم الجزيئات التي يتطلبها الجسم وهو بروتين يتكون طبيعياً ويحمي كل من الخلايا والانسجه والأعضاء (Kidd , 1997) . لبنائه يتطلب جزيئين من ATP ، يوجد الكلوتاثيون في معظم الانسجه البشرية ومعظمه يتركز في الكبد ، الطحال ، الكلى ، عدسات العين ، كريات الدم الحمر وكريات الدم البيض (Anderson , 1997 ; Meister & Larsson , 1995) .

يعد الكلوتاثيون من مضادات الأكسدة التي تحافظ على جدار الخلية وتمنع تلفه من قبل الجذور الحرة التي غالباً ما تتكون في مرضى القلب والأوعية الدموية وبعض الأمراض الأخرى (Jocelyn , 1958) . اذ يعمل الكلوتاثيون على ازالة سموم أشكال الأوكسجين الفعالة مثل بيروكسيد الهيدروجين H_2O_2 وبيروكسيدات الدهون بصورة مباشرة أو عن طريق عمل أنزيم الكلوتاثيون بيروكسيدز GSH-PX (Woodward , 1963) . أي أنه يلعب دوراً كبيراً في الدفاع ضد الأمراض المختلفة وهذه الوظيفة تؤدي إلى إزالة سمية المسرطنات والجذور الحرة والبيروكسيد وتنظيم الوظيفة المناعية والمحافظة على تركيب البروتين (Murray *et al.*, 2000) .

للكلوتاثيون شكلان احدهما الشكل غير الفعال (المؤكسد) Oxidised glutathione (GSSG) والشكل الفعال (المختزل) Reduced glutathione (GSH) والذي يعمل على تثبيط التطفير والتسرطن لأنه يعمل مصيدةً للجذور الحرة إذ يعطي ذرة هيدروجين للجذور الحرة مثل جذر الهيدروكسيل وجذر الكربون كما في المعادلات (الكبيسي , 2002)



يعد الكلوتاثيون المختزل مضاد تأكسد (Antioxidant) قوي يوجد في كل الخلايا ويلعب دوراً في الايض الخلوي وتنظيم الحوادث الخلوية مثل التعبير الجيني gene expression ، بناء الحامض النووي DNA والبروتين ، نمو الخلية ، فضلاً على دوره المناعي ، و يساعد موانع التأكسد الأخرى في الخلية كي تبقى بشكلها النشط . (Robert B, 2007) .

إن حالة الكلوتاثيون المختزل تعتبر مؤشراً عالي الحساسية لوظيفة الخلايا فإذا أختزلت كميته داخل الخلايا فإن وظيفة الخلايا سوف تختزل هي الأخرى حتى الموت ، وفي الإنسان يرتبط انخفاض الكلوتاثيون المختزل بعدد من الأمراض (Gul et al. 1997 ; Sen A , 2000 ; et al. و أشارت دراسة Usal (1996) إلى انخفاض تركيز الكلوتاثيون المختزل في مرضى احتشاء العضلة القلبية . هذا وينخفض الكلوتاثيون المختزل في الأشخاص الذين لديهم تاريخ عائلي في الإصابة بأمراض الأوعية القلبية وفي دراسة أجريت تم فيها حقن الكلوتاثيون المختزل في المرضى المصابين بالتصلب الشرياني (atherosclerosis) اظهر توسع في الأوعية الدقيقة استجابة للاسيتايل كولين ولاسيما في المرضى الذين يعانون من تدهور غير طبيعي في إعادة التنشيط لجدار الوعاء et al (Prasad ., 1999).

وفي دراسات أجريت لتوضيح علاقة الكلوتاثيون المختزل بالعمر لوحظ أن انخفاض مستويات الكلوتاثيون المختزل في المصل يرتبط بتقدم العمر بينما يصبح الكلوتاثيون المؤكسد (GSSG) أكثر ارتفاعاً .(Robert B , 2004 ; Cai et al ., 2000).

في حين أشارت احد الدراسات إلى ارتباط مستوى الكلوتاثيون المختزل بالصحة الجيدة بغض النظر عن التقدم بالعمر (Sen B , 1999) .

كما يتأثر مستواه في البلازما وكريات الدم الحمر عند مدمني الكحول
(Gul *et al.*, 2000)

و ينخفض تركيزه عند الإصابة بالأمراض الرئوية المختلفة بما فيها تلف
الرئة والربو كما ينخفض تركيزه عند الإصابة بالتهابات المعدة .
(Sen A , 1997; Loguercio *et al.*,1996)

10.1 حامض اليوريك Uric Acid

هو الناتج النهائي المتكون من تكسير (metabolism) قواعد نتروجينية تسمى
بيورينات (purines) (Schultz & Kaplan , 1984) . ويعد حامض اليوريك
من مضادات الأكسدة الذائبة في مستوياته الطبيعية ويوجد بتراكيز عالية في البلازما
(Situnayake *et al.* , 1991) .

إن حامض اليوريك حامض ضعيف (PKa 5.8) ينتشر في السوائل الخارج
خلوية مقترناً مع يورات الصوديوم وينقى من البلازما بواسطة الترشيح الكبيبي ، يعاد
امتصاص حوالي 90 % من حامض اليوريك المترشح من قبل الأنبوب الكلوي القريب
(Steele , 1999) .

يمتلك حامض اليوريك خاصية اكتساح الجذور الحرة
وزيادة سعة مضادات الأكسدة الموجودة في مصل الدم وكريات الدم البيض .
(Zitnanova *et al.*, 2004)

وعادة يرافق ارتفاع الجذور الحرة عند الاشخاص المصابين بامراض القلب
والسكر وامراض السرطان والكبد وامراض الكلى وغيرها وجود زيادة في تراكيز
المخاطر مثل الكوليسترول والدهون الثلاثية وغيرها و عند زيادة الجذور الحرة
تقوم(البيورينات) على اكتساح هذه الجذور (كمضادات للاكسدة) وبالتالي تتكسر
جزيئات البيورينات الى حامض اليوريك ، إن العلاقة الايجابية بين تركيز حامض

اليوريك في المصل وأمراض الأوعية الدموية مثل الجلطة الدماغية وأمراض نقص التروية القلبية لوحظت منذ سنة 1950 و تأكدت بواسطة العديد من الدراسات المرضية التي أجريت آنذاك (Wang et al ., 2001; Verdecchia et al , 2000) . غير أنّ حامض اليوريك لم يعتمد عامل خطورة لأمراض القلب التاجية وبقيت هذه المسألة قيد المناقشة ، إذ قامت عدة دراسات أكدت أنّ حالة ارتفاع حامض اليوريك والمعروفة بـ (hyperuricemia) تقترن بقوة بأمراض القلب التاجية وذلك بسبب اقترانها بعوامل الخطورة مثل السمنة وتغير نسبة الدهون في الدم (dyslipidemia) و تركيز الكوليسترول وارتفاع الدهون الثلاثية (triglyceride) وارتفاع ضغط الدم واستعمال الأدوية المدررة (diuretics) و تركيز الانسولين (Culleton et al., 1999 ; Burnier & Brunner , 1999) .

إذ أكد فريق Myocline في تقريره للرابطة الأمريكية 2006 أنّ عوامل الخطورة في أعلاه تعتبر من أسباب زيادة حامض اليوريك في الدم .

إنّ ارتفاع حامض اليوريك في المصل يعد إشارة خطورة ترتبط بأمراض الأوعية القلبية وأمراض الكلية خاصة في مرضى الضغط و فشل القلب ويعتبر علامة خطرة في تطور أمراض القلب التاجية و أمراض الأوعية الدماغية و الجلطة الدماغية مقارنةً بالمرضى الذين تكون مستويات حامض اليوريك لديهم طبيعية (Niskanen et al ., 2004 ; Wang et al ., 2001) .

و لوحظ ارتفاع حامض اليوريك في مصل الأبناء الأصحاء لآباء مصابين بأمراض القلب التاجية (Wayner et al ., 1987) . وهناك بعض الدراسات بيّنت أنّ هناك علاقة ايجابية بين ارتفاع مستويات حامض اليوريك في المصل وبين أمراض القلب التاجية فقط في النساء (Lyu et al., 2003) . وأكدت الدراسات ارتفاع مستويات حامض اليوريك بتقدم العمر (Gowenloek , 1988) . وعموماً فإن

ارتفاع مستوى حامض اليوريك في المصل يشير إلى عدم كفاية الكلية ويرتبط بداء النقرس (gout) (Tietz ,1995 ; Burti & Ashwood ,1999) .

و أظهرت الدراسة التي أجريت من قبل العمار (2007) أن نسبة حامض اليوريك تزداد عن النسبة الطبيعية في المرضى الذين يعانون من مرض قصور الشريان التاجي القلبي الحاد بينما أظهرت الدراسة تركيز طبيعي لحامض اليوريك في مرضى قصور الشريان التاجي المزمن ، وعليه فأن حامض اليوريك يمكن اعتباره مؤشر خطيرة لمرض قصور الشريان التاجي في القلب .

11.1 تأثير الجنس في اختلاف المؤشرات الكيموحيوية

عادةً ما تتأثر معظم المؤشرات الكيميائية عند الأشخاص الأصحاء باختلاف الجنس وهذا الاختلاف يعود إلى الاختلافات الفسيولوجية بين الجنسين فمثلاً هناك اختلاف في مستوى تركيز الحديد و الكليسيريدات الثلاثية (Triglycerides) و حامض اليوريك والكلوتاثيون ومستويات الهرمونات في المصل ، إذ يرتفع الهيموغلوبين ، الألبومين ، الكالسيوم ، المغنسيوم في الذكور أكثر من الإناث (Fairbanks 1982) .

12.1 تأثير العمر في اختلاف المؤشرات الكيموحيوية

وجد في ضوء دراسات عديدة أن مستوى العديد من المؤشرات الكيموحيوية في الدم يتأثر بالعمر مثل الهيموغلوبين ، الكوليسترول ، الكليسيريدات الثلاثية (TG) ، حامض اليوريك ، الكلوتاثيون (Gowenloek , 1988) . و للعمر تأثير على فعالية الانزيمات أيضاً وخير دليل على ذلك هو تأثير أنزيم ALP بتقدم العمر إذ إنّ التقدم بالعمر يصاحبه العديد من المظاهر الفسيولوجية المرتبطة بتبدلات ديناميكية تحصل استجابة لعملية الايض (Wilkinson ,1976) .

13.1 الهدف من الدراسة :

شهدت السنوات الأخيرة في العراق تزايداً في أعداد المصابين بأمراض الجهاز الوعائي الدموي حيث شكلت الوفيات لهذه الأمراض ارتفاعاً ملحوظاً إذا ما قورنت مع أمراض أخرى ، الأمر الذي كان وراء فكرة هذا البحث بوصفها محاولة للإجابة على عدد من التساؤلات في العلاقة بين تلك الأمراض و التبدلات في مستوى تركيز بعض المعايير الكيموحيوية Biochemical markers ومنها انزيمات و شوارد الدم وتأثيرهما بأمراض الجهاز الوعائي الدموي فضلاً عن تأثرها .

الفصل الثاني

المواد وطرائق العمل

1.2 المواد:

المواد المستخدمة في البحث

1.1.2 المواد الكيميائية :

المنشأ	الشركة المنتجة	اسم المادة الكيميائية
انكليزي	Chemicals Ltd pool BDH	NaOH
المانى	Merck company	Ethelen DiamineTitraAcitic Aciddi sodium (EDTA- Na ₂)
هندي	THOMAS BAKER	TCA
انكليزي	Sigma	DTNB
انكليزي	Sigma	GSH
ايطالي	Carlo Erba	Tris – HCL
ايطالي	Carlo Erba	NaCl
ايطالي	Carlo Erba	KCl
ايطالي	Carlo Erba	Methanol
فرنسي	BioMerux	ALP,AST,ALT Kits
اسباني	SPINREACT	Ca ²⁺ , uric acid Kits
بريطاني	Randox	CK-MB Kit

2.1.2 الاجهزة

تم قياس المتغيرات الكيميائية الحياتية وتحضير المحاليل وفصل عينات الدم باستعمال الأجهزة والمستلزمات المختبرية التالية :

التسلسل	اسم الجهاز	المنشأ
1	جهاز المطياف الضوئي UV- visible	انكليزي
2	جهاز الطرد المركزي	الماني
3	جهاز التقطير بالبخار	الماني
4	جهاز قياس الاس الهيدروجيني	الماني
5	جهاز الشعلة الضوئية	انكليزي
6	جهاز مازج (Vortex)	امريكي
7	ميزان حساس	الماني
8	حمام مائي	انكليزي
9	محاقن طبية ml (5)	سوريا
10	انابيب اختبار	الصين
11	انابيب حفظ الامصال ml(1)	الصين

2.2 طرائق العمل

1.2.2 جمع العينات :

1- العينات السليمة

تم الحصول عليها من أشخاص أصحاء وذلك بعد التأكد من عدم إصابتهم بأي من الحالات قيد التجربة وقد بلغ عددهم 42 شخص نصفهم إناث ونصفهم الآخر ذكور صنفوا إلى ثلاث مجاميع عمرية ضمت المجموعة الواحدة 7 أفراد ولثلاث فئات عمرية هي 30-39 ، 40 – 49 ، 50 - 59 سنة .

2- العينات المريضة

وبلغت 119 عينة من مستشفى الحسين العام في كربلاء من وحدة العناية المركزة للقلب للفترة من شهر كانون الثاني الى شهر ايار لسنة 2008 وتم اجراء الفحوصات المطلوبة على العينات في مختبر الدراسات العليا في كلية التربية / جامعة كربلاء . حيث شملت المرضى من الجنسين (إناث ، ذكور) مصابين بتدهور في وظائف القلب وقد صنفوا إلى ثلاث حالات مرضية اعتماداً على التشخيص الطبي، ومنها مخطط القلب الكهربائي (ECG)، فحص الايكو ، الأعراض السريرية للحالات وقياس المؤشرات القلبية Cardiac markers في المصل ، و كان عدد العينات 35 عينة يعانون من احتشاء عضلة القلب حيث لم يتم العثور على عينات من الإناث المصابات بهذا المرض ضمن الفئة العمرية 30-39 ، و 42 مصاب بالذبحة الصدرية و 42 مصاباً بفشل القلب .

2.2.2 عينات الدم :

سحب 5 مل من الدم الوريدي في محقنه طبية معقمه ، ثم فرغت محتوياتها من الدم ببطئ في أنبوبة الطرد المركزي الخالية من المادة المانعة للتخثر ثم تركت لمدة 15 دقيقة للحصول على الخثره التي تم فصلها بجهاز الطرد المركزي لمدة 5 دقائق وبسرعة 900 xg وبعدها سحب مصل الدم ، ووضع في أنابيب خاصة للحفاظ بدرجة الانجماد ، لحين إجراء الفحوصات المختبرية المطلوبة .

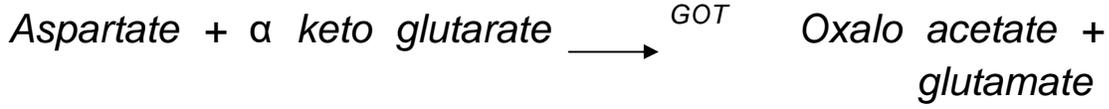
3.2 الفحوصات الكيموحيوية لمصل الدم

تم إجراء الفحوصات المختبرية التالية في أمصال دم المرضى ، ومجموعة السيطرة قيد الدراسة :

1.3.2 تقدير فعالية انزيم AST في المصل :

استخدمت عدة الاختبار الجاهزة (Kit) حيث تم تقدير مستوى فعالية انزيم AST في المصل بالطريقة اللونية (Reitman & Frankel , 1957)

المبدأ : تعتمد الطريقة على التفاعل التالي :



طريقة العمل :

جدول (1-2)

يمثل طريقة قياس فعالية انزيم AST في مصل الدم

Reagents	Test tube	Blank tube
R1	1ml	1ml
تترك في الحاضنة لمدة 5 دقائق بدرجة حرارة 37 درجة مئوية ، ثم يضاف :		
Serum	0.2 ml	---
D . W	---	0.2 ml
بعدها تمزج وتعاد للحاضنة وتترك لمدة ساعة واحدة بدرجة 37 درجة مئوية ، ثم يضاف:		
R3	1 ml	1 ml
وتمزج المحتويات جيدا وتترك لمدة 20 دقيقة بدرجة حرارة الغرفة، ثم يضاف:		
NaOH (0.4) N	10 ml	10 ml

مزجت الأنابيب جيدا ثم تركت لمدة 5 دقائق ثم قرأت بعدها امتصاصية أنبوبة العينة عند طول موجي 505 نانوميتر بعد تصفير الجهاز على امتصاصية المرجع (Blank) بعدها تم استخراج قيم فعالية انزيم AST بالاعتماد على المنحنى القياسي (Standard Curve) الذي تم الحصول عليه باستعمال تراكيز مختلفة من مادة Oxaloacetate ومعاملتها بالطريقة نفسها التي عاملنا بها مصل الدم كما في الجدول التالي :

جدول (2-2)

يبين كيفية عمل المنحنى القياسي لقياس فعالية انزيم AST

Tube no.	1	2	3	4	5	6
D.W(ml)	0.2	0.2	0.2	0.2	0.2	0.2
R1(ml)	1	0.9	0.8	0.7	0.6	0.5
R4(ml)	---	0.1	0.2	0.3	0.4	0.5
R3(ml)	1	1	1	1	1	1
مزجت الأنابيب جيداً ثم تركت لمدة 20 دقيقة بدرجة حرارة الغرفة						
NaOH 0.4N(ml)	10	10	10	10	10	10

مزجت الأنابيب جيداً ثم تركت لمدة 5 دقائق بعدها تم القياس بجهاز المطياف
وعلى طول موجي 505 نانوميتر لاستخراج امتصاصية كل أنبوبة ، وكانت كالاتي

Absorbance	0	0.0471	0.091	0.168	0.252	0.326
------------	---	--------	-------	-------	-------	-------

وكانت تراكيز الإنزيم في كل أنبوبة كالاتي :

AST unit/ml	0	22	55	95	150	215
-------------	---	----	----	----	-----	-----

وتم حساب الفعالية بوحدات U/L حيث أن كل وحده دوليه تمثل كمية الانزيم التي
تحفز تحول 1 مايكرو مول (μM) من المواد المتفاعلة إلى نواتج خلال دقيقه واحدة
في ظروف التفاعل .

2.3.2 تقدير فعالية انزيم ALT في المصل :

استخدمت عدة الاختبار الجاهزة (Kit) حيث تم تقدير مستوى فعالية انزيم ALT
بالطريقة اللونية (Reitman & Frankel , 1957).

المبدأ :

تعتمد الطريقة على التفاعل التالي :



حيث تعتمد الطريقة على قياس تركيز مادة البايروفيت المتكونة نتيجة لنقل مجموعة الأمين بوجود انزيم ALT .

طريقة العمل :

جدول (3-2)

يمثل طريقة قياس فعالية انزيم ALT في مصل الدم

Reagents	Test tube	Blank tube
R2	1ml	1ml
تترك في الحاضنة لمدة 5 دقائق بدرجة حرارة 37 درجة مئوية ، ثم يضاف :		
Serum	0.2 ml	---
D . W	---	0.2 ml
بعدها تمزج وتعاد للحاضنة وتترك لمدة 30 دقيقة بدرجة 37 درجة مئوية ، ثم يضاف:		
R3	1 ml	1 ml
وتمزج المحتويات جيدا وتترك لمدة 20 دقيقة بدرجة حرارة الغرفة، ثم يضاف:		
NaOH (0.4) N	10 ml	10 ml

مزجت الأنابيب جيدا ثم تركت لمدة 5 دقائق بعدها تم القياس بجهاز المطياف وعلى طول موجي 505 نانوميتر بعدها تم استخراج فعالية انزيم ALT بوحد U/L بالاعتماد على المنحنى القياسي والذي تم الحصول عليه باستخدام تراكيز مختلفة من مادة البايروفيت ومعاملتها بالطريقة نفسها التي عاملنا بها عينات مصل الدم كما في الجدول التالي :

جدول (2 - 4)

يبين كيفية عمل المنحنى القياسي لقياس فعالية انزيم ALT

Tube no	1	2	3	4	5
D.W ml	0.2	0.2	0.2	0.2	0.2
R2 ml	1	0.9	0.8	0.7	0.6
R4 ml	----	0.1	0.2	0.3	0.4
R3 ml	1	1	1	1	1

مزجت الأنابيب جيداً وتركت لمدة 5 دقائق بعدها تم القياس طيفياً وعلى طول موجي مقداره 505 نانوميتر لاستخراج امتصاصية كل أنبوبة وكانت كالاتي :

Absorbance	0	0.071	0.129	0.182	0.242
------------	---	-------	-------	-------	-------

وكانت تراكيز الإنزيم في كل أنبوبة كالاتي :

ALT unit / ml	0	25	50	83	126
---------------	---	----	----	----	-----

3.3.2 تقدير فعالية انزيم (ALP) في المصل :

استخدمت عدة الاختبار الجاهزة (Kit) حيث تم تقدير مستوى فعالية انزيم ALP في المصل بالطريقة اللونية (Belfield & Goldberg , 1971) .

المبدأ :

تعتمد الطريقة على التفاعل التالي :



طريقة العمل :

حضرت أنابيب الاختبار المعدة لقياس العينات والقياسي كما في الجدول التالي :

جدول (5-2)

يمثل طريقة قياس فعالية انزيم ALP في مصل الدم

Reagentes	Serum Sample	Serum blank	Standard	Reagentblank
Substrate buffer	2 ml	2 ml	2 ml	2 ml
تحضن الأنابيب بدرجة 37 درجة مئوية لمدة 5 دقائق ، ثم يضاف :				
Serum	50 µl	---	---	---
Standard	---	---	50 µl	---
تحضن الأنابيب لمدة 15 دقيقة وبدرجة 37 درجة مئوية ثم يضاف :				
blocking reagent	0.5 ml	0.5 ml	0.5 ml	0.5 ml
تمزج الأنابيب جيداً باستخدام جهاز Vortex ثم يضاف :				
color reagent	0.5 ml	0.5 ml	0.5 ml	0.5 ml
Serum	---	50 µl	---	---
D.W	---	---	---	50 µl

مزجت الأنابيب جيداً ثم بقيت لمدة 10 دقائق في الظلام ثم قيست امتصاصية الأنابيب طيفياً وعلى طول موجي (510 nm) .

الحسابات:

تم استخدام المعادلة التالية لحساب فعالية انزيم ALP في مصل الدم وبوحدة

U/L

OD serum Sample □ OD serum blank

$$\frac{\text{OD serum Sample} - \text{OD serum blank}}{\text{OD standard}} \times 142$$

4.3.2 تقدير فعالية المتناظر الانزيمي CK – MB في المصل:

تم تقدير فعالية المتناظر الانزيمي CK-MB باستخدام عدة الاختبار الجاهزة (Kit) المصنعة من شركة Randox .

المبدأ :

استخدمت طريقة الاختبار المثبط المناعي Immuno inhibition Assay حيث تقوم الأجسام المناعية Antibody الموجودة في كاشف انزيم CK (ck- reagent) بالارتباط وتنشيط نشاط الوحدة M لانزيم CK – MB وهذا يعني أن فعالية الوحدة B في المصل هي التي يتم قياسها وبالضرب في العامل المحدد سوف يعطي الفعالية الكلية لانزيم CK-MB (Wurburg , 1976) .

طريقة العمل :

تم تحضير working reagent بإضافة (2.5ml) من CK- (R 1_a) إلى (MB) Buffer /Glucose (Enzyme-Coenzym/ substrate) (R1b) مزجت المحتويات جيداً ثم تركت لمدة 15 دقيقة بعدها حضرت انبوبة قياس العينة كالآتي:

جدول (2- 6)

يمثل طريقة قياس فعالية انزيم CK – MB في مصل الدم

	Sample	Blank
Serum	0.04 ml	---
Working reagent	1ml	1ml

مزجت الأنابيب ثم حضنت لمدة 10 دقائق ثم تم قياس الامتصاصية الأولى A₁ بجهاز المطياف الضوئي على الطول الموجي 340 نانوميتر ثم قرأت الامتصاصية الثانية A₂ لنفس العينة بعد مرور 5 دقائق .

الحسابات :

تم حساب فعالية المتناظر الانزيمي CK-MB في مصل الدم كما في المعادلة التالية :

$$\Delta A = A_2 - A_1$$

ثم ضرب الفرق في الامتصاصية في المعامل (factor) للحصول على النتيجة النهائية للفعالية و كالاتي :

$$\Delta A \times 1651$$

5.3.2 تحديد الكلوتاثيون المختزل في المصل :

يوجد عدة طرق تحليليه في قياس الكلوتاثيون المختزل في المصل وذلك بالاعتماد على فعل مجموعة الثايول (SH) النشطة . وقد استخدمت طريقة محلول المانز(DTNB) (Dithiobis(2nitrobenzoic acid) 5.5- لتقدير الكلوتاثيون المختزل في مصل الدم (Burti & Ashwood , 1999) .

المبدأ :

تقوم الطريقة على أساس اختزال الكاشف الملون ثنائي الكبريت (DTNB) حيث يختزل بسرعة بوجود مجموعة SH في الكلوتاثيون ليكون مركب اصفر اللون حيث تقاس امتصاصية الكاشف الملون المختزل Reduced chromogen طيفياً وعلى طول موجي 412 نانوميتر وهذا ما يعطي دلالة لتركيز الكلوتاثيون المختزل في العينة.

تحضير الكواشف :

1- المحلول المرسب Precipitating solution:

وهو 50% Trichloroaceticacid (TCA) حضر بإذابة 50 غم من TCA في 100 مل من الماء المقطر .

2- (EDTA-Na₂) (0.4M) : حضر بإذابة 148.9 غم من EDTA-Na₂ في 1 لتر من الماء المقطر.

3- المحلول المنظم Tris – EDTA (0.4 M) : Buffer solution
 حضر هذا المحلول بإذابة (48.458) غم من Tris في 800 مل من الماء المقطر ثم أضيف إلى المحلول 100 مل من محلول EDTA (0.4M) وأكمل الحجم إلى 1 لتر باستعمال الماء المقطر . يجب أن يكون الأس الهيدروجيني للمحلول (pH) 8.9 تقريباً وذلك بإضافة محلول هيدروكسيد الصوديوم (1M NaOH) (هذا المحلول يبقى ثابت لمدة 10 أيام) .

4: كاشف DTNB (0.1M) : وحضر بإذابة 0.099 غم من مادة DTNB في 25 مل من الميثانول المطلق (هذا الكاشف يبقى ثابت لمدة 13 أسبوع بدرجة 4 م °)

5- تحضير المحاليل القياسية : حضر المحلول القياسي (0.001M) بإذابة 0.0307 غم من الكلوتاثيون المختزل في 100 مل من محلول EDTA (0.4M) ثم حضرت المحاليل المخففة باستعمال محلول EDTA نفسه وبالتركيز التالية:
 (2,5,10,20,30,40,50,60) مايكرو مول . (حضرت هذه المحاليل بشكل يومي) .

طريقة العمل :

تم تحديد تركيز الكلوتاثيون المختزل في المصل باستخدام الطريقة المحورة والتي يستخدم فيها كاشف المان Ellmans' reagent (DTNB) وكالاتي :

جدول (2- 7)

يمثل قياس تركيز الكلوتاثيون المختزل في مصل الدم

Reagents	Sample µl	Reagent blank µl	Standard µl
Serum	100	----	----
Standard	----	----	100
DDW	800	900	800
TCA	100	100	100

مزجت الأنابيب بصورة منقطعة باستخدام جهاز المزج Vortex لمدة 10 – 15 دقيقة ثم وضعت الأنابيب في جهاز الطرد المركزي لمدة 10 – 15 دقيقة وبمعدل 3000 xg ثم حضرت أنابيب اختبار جديدة وبالشكل التالي :

Supernatant	400	400	400
Tris – EDTA	800	800	800
DTNB	20	20	20

مزجت الأنابيب بصوره متقطعة بجهاز المزج ثم تم قياسها طيفياً بعد تصفير جهاز المطياف spectro photometer بواسطة البلاك و على طول موجي 412 نانوميتر.

يجب أن تتم قراءة امتصاصية المنحنى القياسي والعينات خلال 5 دقائق من إضافة كاشف DTNB .

الحسابات :

تم حساب تركيز الكلوتاتيون المختزل في المصل بالاعتماد على المنحنى القياسي المحضر بالطريقة أعلاه بوحدة مايكرو مول (μM) .

6.3.2 قياس تركيز حامض اليوريك في المصل :

تم التحديد الكمي لحامض اليوريك في المصل باستخدام عدة الاختبار الجاهزة (Kit) المصنعة من شركة SPINREACT وهي طريقه لوني انزيمييه Enzymatic Colorimetric .

المبدأ :

تأكسد حامض اليوريك بواسطة انزيم uricase إلى بيروكسيد الهيدروجين (H_2O_2) و Allantoine تحت تأثير (POD) peroxidase و 2, 4 - Dichloro phenol Sulfonate و (4-AP) 4- aminophenazon (DCPS) ليتكون مركب احمر يتناسب لونه مع تركيز حامض اليوريك في العينة (Schultz & Kaplan , 1984) .



طريقة العمل :

1- تحضير الكواشف :

تحضير Working reagent (WR) : وذلك بإذابة محتوى العبوة والتي تمثل R2 (الانزيمات) في قنينة واحدة من البفر R1 ثم أغلقت القنينة ومزجت جيداً لإذابة محتوياتها (هذا الكاشف يبقى ثابت بعد تحضيره لمدة 30 يوم بدرجة 2 - 8 درجة مئوية أو 10 أيام بدرجة حرارة الغرفة) .
تم تحضير أنابيب الاختبار كآتي :

جدول (2 - 8)

يمثل قياس تركيز حامض اليوريك في مصل الدم

	Blank	Standard	Sample
WR (ml)	1	1	1
Standard(µl)	----	25	----
Sample (µl)	----	----	25

مزجت الأنابيب جيداً وتركت لمدة 5 دقائق بدرجة 37 م° أو 10 دقائق بدرجة 25-15 درجة مئوية ثم قرأت امتصاصية العينات و القياسي طيفياً وعلى طول موجي 520 نانوميتر.

الحسابات :

استخدمت المعادلة التالية لحساب تركيز حامض اليوريك في المصل وبوحدة

mg/dl

(A) Sample

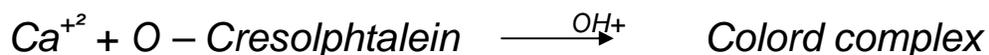
_____ x 6 (standard Con.)

(A) Standard

7.3.2 قياس تركيز ايونات الكالسيوم في المصل :

تم قياس تركيز ايونات الكالسيوم في المصل باستخدام عدة الاختبار الجاهزة (Kit) المصنعة من شركة SPINREACT وذلك بإتباع الطريقة اللونية .

المبدأ : يعتمد قياس ايونات الكالسيوم في المصل على أساس تكون المعقد اللوني بين ايونات الكالسيوم و O – Cresolphthalein في وسط قاعدي :



حيث أن شدة تكون المعقد اللوني تعطي دلالة على تركيز ايونات الكالسيوم في العينة (Connerty ,1996) .

طريقة العمل :

جدول (9 -2)

يمثل قياس تركيز ايونات الكالسيوم في مصل الدم

Reagents	Blank	Calibrator	Sample
Buffer ml	1	1	1
Chromogen ml	1	1	1
Calibrator µl	----	20	----
Sample µl	----	----	20

مزجت الأنابيب جيداً وتركت لمدة 40 دقيقة بعدها تم قياسها طيفياً على طول موجي 570 نانوميتر بعد تصفير الجهاز بواسطة المرجع .

الحسابات :

تم حساب تركيز ايونات الكالسيوم في العينة بوحدة mg / dl باستخدام المعادلة التالية :

A) Sample
(
_____ x 10 (Calibrator Con .)

A) Calibrator
(

8.3.2 قياس تركيز ايونات الصوديوم والبوتاسيوم في المصل :

تم قياس تركيز كل من ايوني الصوديوم والبوتاسيوم بجهاز الشعلة الضوئية
(Black , 1982) Flame photo meter .

طريقة العمل :

1- تحضير المحلول القياسي Stock standard Solution :-

وزن 11.68 غم من كلوريد الصوديوم (NaCl) ثم فرغ في قنينة حجمية
سعة 1 لتر من خلال قمع زجاجي نظيف و معقم ثم وزن 0.746 غم من كلوريد
البوتاسيوم (KCl) وفرغ في نفس القنينة الحجمية وعبر نفس القمع ثم أضيفت كمية
من الماء المقطر حتى تم تذويب البلورات وأصبحت بشكل محلول بعدها اكمل الحجم
بالماء المقطر إلى 1 لتر .

2- عمل المحاليل القياسية :

تم تخفيف المحلول القياسي المحضر أعلاه بنسبة 1:100 باستخدام الماء
المقطر أي (10 مل من المحلول القياسي خففت إلى 1 لتر) هذا المحلول المخفف تم
تخفيفه أكثر وذلك بعمل سلسلة من المحاليل القياسية المخففة لايونات الصوديوم
والبوتاسيوم كما موضح في الجدول التالي :

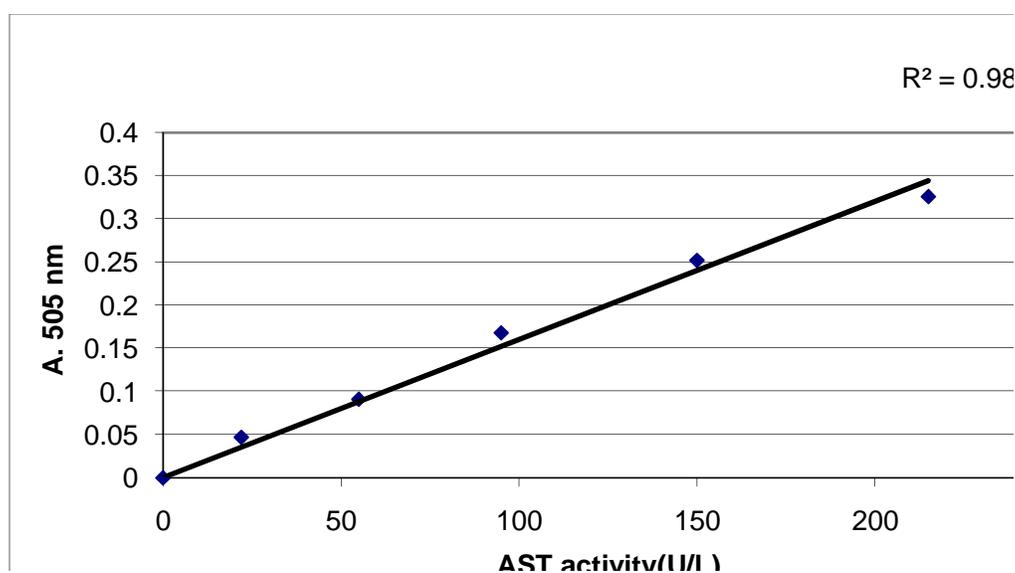
جدول (2 – 10)

يمثل كيفية عمل سلسلة من المحاليل القياسية المعتمد عليها في قياس تركيز
ايوني الصوديوم والبوتاسيوم في مصل الدم

المحلول القياسي المخفف بوحدة (مل)	الماء المقطر(مل)	تركيز ايونات الصوديوم بوحدة mEq/ L	تركيز ايونات البوتاسيوم بوحدة mEq/ L
100	100	100	5
110	90	110	5.5
120	80	120	6
130	70	130	6.5
140	60	140	7
150	50	150	7.5
160	40	160	8

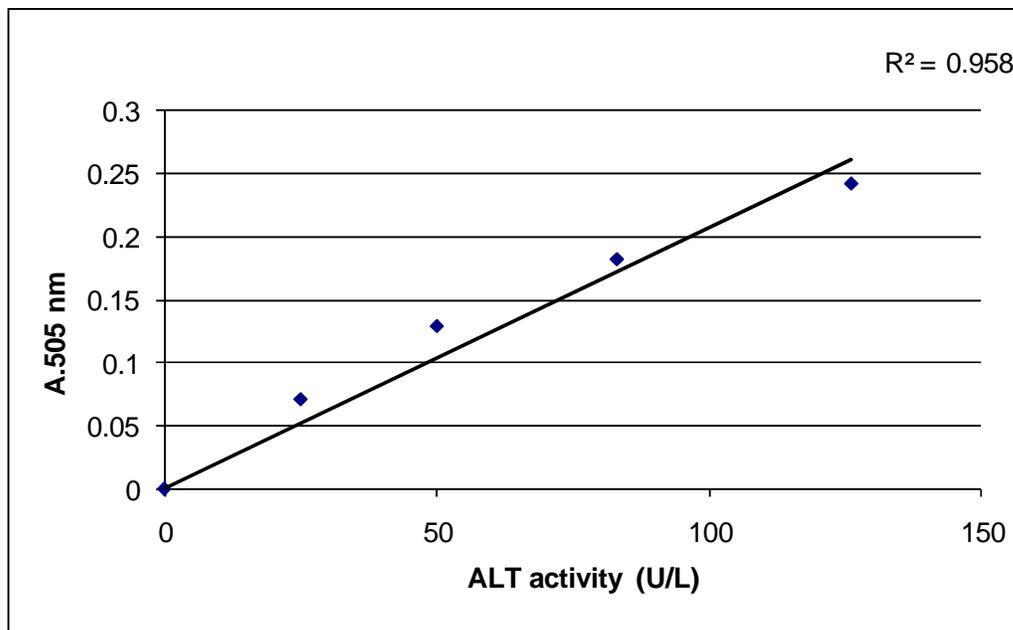
تحضير عينات المصل :

خففت عينات المصل المراد قياس تركيز كل من ايوني الصوديوم والبوتاسيوم فيها بنفس نسبة تخفيف المحلول القياسي 1:100 (كل 0.1 مل من المصل وضع في قنينة حجمية سعة 10 مل واكمل الحجم النهائي بالماء المقطر) . بعدها تم قياس العينات وذلك بعد التأكد من دقة عمل الجهاز باستعمال المحاليل القياسية التي تم تحضيرها مسبقاً .



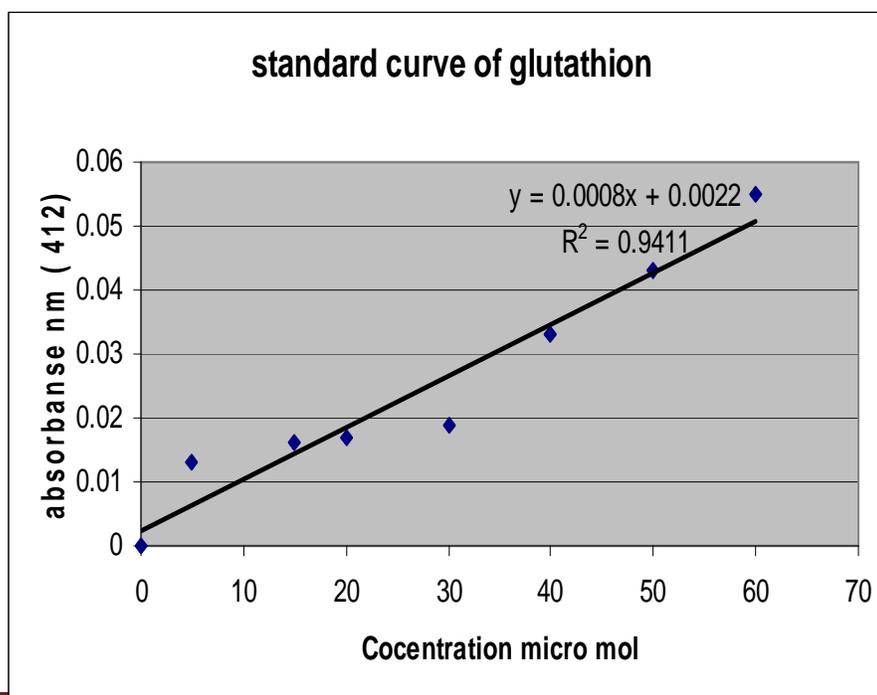
شكل (1-2)

المنحنى القياسي لقياس فعالية انزيم AST في المصل



شكل (2-2)

المنحنى القياسي لقياس فعالية انزيم ALT في المصل



شكل (2-3)

المنحنى القياسي لقياس تركيز الكلوتاثيون المختزل في المصل

4.2.2 التحليل الإحصائي :

تم إجراء جميع الاختبارات الإحصائية باستخدام نظام SPSS حيث تم التعبير عن النتائج بواسطة (المعدل \pm الخطأ القياسي) (Mean \pm SE) . واستخدام الاختبار (t-test) لإظهار الفرق في معدل التغيرات بين المجموعتين .

كما استخدم القانون التالي لاستخراج نسبة الزيادة أو الانخفاض للمتغير كنسبة مئوية .

$$\text{نسبة الزيادة أو الانخفاض للمتغير كنسبة مئوية} = \frac{\text{معدل القيم المرضية} - \text{معدل قيم السيطرة}}{\text{معدل قيم السيطرة}} \times 100$$

معدل قيم السيطرة

تم التعبير عن نسبة الزيادة أو الانخفاض (% of abnormality) بوصفها نسبة مئوية للسيطرة (Daniel , 1983) .

الفصل الثالث

النتائج

1.3 تأثير أنماط مختلفة من أمراض القلب الوعائية في بعض

المعايير الكيموحيوية:

1.1.3 الذبحة الصدرية

يشير الجدول (3-1) إلى وجود ارتفاع معنوي ($P < 0.005$) في فعالية إنزيم ALP و تركيز ايونات البوتاسيوم وارتفاع معنوي ($P < 0.05$) في فعالية إنزيم CK-MB و انخفاض معنوي ($P < 0.01$) في فعالية إنزيم AST و تركيز الكلوتاثيون المختزل لدى المصابين بالذبحة الصدرية من الذكور عند الفئة العمرية (30-39) سنة مقارنة بمجموعة السيطرة . وعند حساب نسبة التغير في هذه الدلائل الكيموحيوية كانت (150.46%) ، (38.70%) ، (412.14%) ، (11.16%) ، (13.45%) على التوالي .

في حين لم يظهر فرق معنوي في فعالية إنزيم ALT وفي تركيز حامض اليوريك وايونات الصوديوم والكالسيوم للفئة العمرية نفسه مقارنة بمجموعة السيطرة . وكانت نسبة التغير في هذه الدلائل الكيموحيوية (17.34%) ، (6.42%) ، (1.11%) ، (8.07%) على التوالي .

جدول (3- 1)

مستويات تراكيز بعض الدلائل الكيموحيوية في أمصال الذكور المصابين بالذبحة الصدرية مقارنة بمجموعة السيطرة للفئة العمرية (30-39) سنة

نسبة التغير %		المجموعة المرضية	مجموعة السيطرة	الدلائل الكيميائية
الانخفاض	الارتفاع			
11.16	---	28.8 ± 3.44**	32.42 ± 1.6	AST U/L
17.34	---	25.5 ± 1.90	30.85 ± 1.79	ALT U/L
---	150.46	81.1 ± 1.04***	32.38 ± 2.39	ALP U/L
---	412.14	27.4 ± 0.74 *	5.35 ± 0.36	CK-MBU/L
---	1.11	145 ± 0.43	143.4 ± 0.78	Na mEq / L
---	38.70	4.3 ± 0.06***	3.5 ± 0.75	K mEq / L
---	8.07	9.62 ± 0.16	9.2 ± 0.22	Ca mg /dl
13.45	---	22 ± 1.29 **	25.42 ± 1.33	GSH µM
6.42	---	5.1 ± 0.19	5.45 ± 0.07	UA mg / dl

Values are means ± SE

* P < 0.05

** P < 0.01

*** P < 0.005

أما الجدول (2-3) فقد اظهر ارتفاعاً معنوياً ($P < 0.05$) في فعالية الانزيمات CK-MB, AST وفي تركيز ايونات الصوديوم وحامض اليوريك وارتفاعاً معنوياً ($P < 0.01$) في فعالية انزيمي ALT,ALP وتركيز ايونات البوتاسيوم وانخفاضاً معنوياً ($P < 0.05$) في تركيز الكلوتاثيون المختزل لدى المصابين بالذبحة الصدرية من الذكور عند الفئة العمرية (40-49) سنة وكانت نسبة التغير في هذه الدلائل الكيموحيوية (85.99%) ، (308.16%) ، (12.67%) ، (17.85%) ، (31%) ، (46.83%) ، (41.29%) ، (40.16%) على التوالي .

في حين لم يظهر الجدول تأثيراً معنوياً للمرض للفئة العمرية نفسها على تركيز ايونات الكالسيوم وكانت نسبة التغير (3.70%).

جدول (2-3)

مستويات تراكيز بعض الدلائل الكيموحيوية في أمصال الذكور المصابين بالذبحة الصدرية مقارنة بمجموعة السيطرة للفئة العمرية (40-49) سنة

نسبة التغير %	الارتفاع	المجموعة المرضية	مجموعة السيطرة	الدلائل الكيميائية
---	85.99	55 ± 8.28 *	29.57± 2.54	AST U/L
---	46.83	34.8 ± 1.97**	23.7 ± 0.70	ALT U/L
---	31.0	52.6 ± 1.72**	40.15 ± 3.07	ALP U/L
---	308.16	20 ± 1.01 *	4.9 ± 0.36	CK-MBU/L
---	12.67	159.4 ±3.05*	141.9 ± 1.66	Na mEq / L
---	41.29	4.38 ± 0.08**	3.5 ± 0.07	K mEq / L
---	3.70	9.6 ± 0.22	9.4 ± 0.11	Ca mg /dl
40.16	---	14.6 ± 1.32 *	24.4 ±1.43	GSH µM
---	17.85	6.6 ± 0.42 *	5.6 ± 0.10	UA mg / dl

Values are means ± SE

* P < 0.05

** P < 0.01

*** P < 0.005

يبين الجدول (3-3) ارتفاعاً معنوياً ($P < 0.05$) في فعالية انزيمي AST, CK- MB و تركيز حامض اليوريك وارتفاعاً معنوياً ($P < 0.01$) في فعالية انزيم ALP وتركيز ايونات الكالسيوم و بين الجدول انخفاضاً معنوياً ($P < 0.05$) في تركيز الكلوتاثيون المختزل لدى المصابين بالذبحة الصدرية من الذكور عند الفئة العمرية (50-59) سنة

مقارنة بمجموعة السيطرة . وعند حساب نسبة التغير في هذه الدلائل الكيموحيوية كانت (479.86%) ، (140.03%) ، (22.2%) (21.11%) ، (7.45%) (27.39%) على التوالي .

في حين لم يظهر فرقاً معنوياً في فعالية إنزيم ALT و تركيز ايونات الصوديوم والبوتاسيوم ولفئة العمرية نفسها مقارنة بمجموعة السيطرة . وكانت نسبة التغير في هذه الدلائل الكيموحيوية (13.13%) ، (0.88%) ، (2.33%) على التوالي .

جدول (3-3)

مستويات تراكيز بعض الدلائل الكيموحيوية في أمصال الذكور المصابين بالذبحة الصدرية مقارنة بمجموعة السيطرة للفئة العمرية (50-59) سنة

الدلائل الكيميائية	مجموعة السيطرة	المجموعة المرضية	نسبة التغير %	
			الارتفاع	الانخفاض
AST U/L	29.1 ± 1.90	84.4 ± 6.58 *	140.03	---
ALT U/L	19.8 ± 1.26	17.2 ± 1.39	---	13.13
ALP U/L	50.2 ± 3.05	60.8 ± 2.23**	21.11	---
CK-MBU/L	4.57 ± 0.39	26.5 ± 0.99 *	479.86	---
Na mEq / L	146.5 ± 0.69	147.8 ± 1.65	0.88	---
K mEq / L	3.72 ± 0.06	3.8 ± 0.06	2.33	---
Ca mg /dl	9.1 ± 0.22	9.48 ± 0.19**	7.45	---
GSH µM	23 ± 1.49	16.7 ± 1.50 *	---	27.39
UA mg / dl	4.5 ± 0.12	5.5 ± 0.22 *	22.2	---

Values are means ± SE

* P < 0.05

** P < 0.01

*** P < 0.005

يبين الجدول (3-4) ارتفاعاً معنوياً ($P < 0.05$) في فعالية انزيمي AST ،

ALP وارتفاعاً معنوياً ($P < 0.01$) في فعالية انزيمي ALT و CK-MB وتركيز

ايونات الصوديوم في حين انخفض الكلوتاثيون المختزل معنوياً ($P < 0.05$) لدى المصابات بالذبحة الصدرية من الإناث عند الفئة العمرية (30-39) سنة مقارنة بمجموعة السيطرة . وكانت نسبة التغير في هذه الدلائل الكيموحيوية (85.10%) ، (48.55%) ، (107.22%) ، (243.39%) ، (2.78%) ، (36.60%) على التوالي . في حين لم يظهر الجدول تأثيراً معنوياً للمرض على تركيز حامض اليوريك وايونات البوتاسيوم والكالسيوم وللفئة العمرية نفسها مقارنة بمجموعة السيطرة وعند حساب نسبة التغير في هذه الدلائل الكيموحيوية كانت (2.94%) ، (11.04%) ، (11.46%) على التوالي .

جدول (3-4)

مستوى تركيز بعض الدلائل الكيموحيوية في أمصال الإناث المصابات بالذبحة الصدرية مقارنة بمجموعة السيطرة للفئة العمرية (30-39) سنة

الدلائل الكيميائية	مجموعة السيطرة	المجموعة المرضية	نسبة التغير %	
			الارتفاع	الانخفاض
AST U/L	28.4 ± 2.76	52.57 ± 2.50*	85.10	---
ALT U/L	13.85 ± 1.33	28.7 ± 2.23**	107.22	---
ALP U/L	28.34 ± 1.98	42.1 ± 4.04 *	48.55	---
CK-MBU/L	5.3 ± 0.36	18.2 ± 0.87**	243.39	---
Na mEq / L	143.6 ± 0.67	147.6 ± 1.33**	2.78	---
K mEq / L	3.62 ± 0.08	3.22 ± 0.03	---	11.04
Ca mg /dl	8.97 ± 0.22	8.4 ± 0.34	---	11.46
GSH µM	22.4 ± 0.86	14.2 ± 0.89 *	---	36.60
UA mg / dl	3.44 ± 0.12	3.5 ± 0.05	2.94	---

Values are means ± SE

* P < 0.05 ** P < 0.01 *** P < 0.005

إما الجدول (5-3) فقد اظهر ارتفاعاً معنويً ($P < 0.05$) في فعالية إنزيمي AST و CK-MB، وفي تركيز ايونات الصوديوم و حامض اليوريك وانخفاضاً معنوياً ($P < 0.01$) في فعالية إنزيم ALT لدى المصابات بالذبحة الصدرية من الإناث عند الفئة العمرية (49-40) سنة مقارنة بمجموعة السيطرة . وكانت نسبة التغير في هذه الدلائل الكيموحيوية (61.38%) ، (335%) ، (10.29%) ، (44.40%) ، (9.88%) على التوالي . في حين لم يظهر الجدول تأثيراً معنويً للمرض على فعالية إنزيم ALP و على تركيز الكلوتاثيون المختزل وايونات البوتاسيوم والكالسيوم للفئة العمرية نفسها مقارنة بمجموعة السيطرة وعند حساب نسبة التغير في هذه الدلائل الكيموحيوية كانت، (0.37%) ، (11.1%) ، (14.72%) ، (3.84%) على التوالي .

جدول (5-3)

مستوى تركيز بعض الدلائل الكيموحيوية في أمصال الإناث المصابات بالذبحة الصدرية مقارنة بمجموعة السيطرة للفئة العمرية (49-40) سنة

نسبة التغير %		المجموعة المرضية	مجموعة السيطرة	الدلائل الكيميائية
الانخفاض	الارتفاع			
---	61.38	53.42 ± 3.01*	33.1 ± 1.17	AST U/L
9.88	---	17.5 ± 1.07**	19.42 ± 0.25	ALT U/L
0.37	---	79.5 ± 4.25	79.8 ± 0.89	ALP U/L
---	335	17.4 ± 1.54 *	4 ± 0.24	CK-MBU/L
---	10.29	156.4 ± 0.99*	141.8 ± 0.57	Na mEq / L
14.72	---	3.3 ± 0.05	3.87 ± 0.03	K mEq / L

---	3.84	9.4 ± 0.12	9.2 ± 0.04	Ca mg /dl
11.1	---	19.9 ± 1.56	17.9 ± 0.40	GSH µM
---	44.40	4.65 ± 0.27 *	3.22 ± 0.06	UA mg / dl

Values are means ± SE

* P < 0.05 ** P < 0.01 *** P < 0.005

في حين يشير الجدول (3-6) إلى وجود ارتفاع معنوي ($P < 0.05$) في فعالية انزيم CK-MB وفي تركيز حامض اليوريك وايونات الكالسيوم و اظهر الجدول ارتفاعاً معنوياً ($P < 0.01$) في تركيز ايونات الصوديوم وانخفاضاً معنوياً ($P < 0.05$) في فعالية انزيم ALP وتركيز الكلوتاثيون المختزل وانخفضت فعالية انزيم ALT معنوياً ($P < 0.01$) في حين لم يظهر الجدول تأثيراً معنوياً لمرض الذبحة الصدرية على فعالية انزيم AST وعلى تركيز ايونات البوتاسيوم لدى الإناث المصابات بهذا المرض عند الفئة العمرية (50-59) سنة مقارنة بمجموعة السيطرة . وكانت نسبة التغير في هذه الدلائل الكيموحيوية (350.98%) ، (21.42%) ، (22%) ، (2.29%) ، (23.83%) ، (22.99%) ، (21.59%) ، (7.35%) ، (8.85%) على التوالي.

جدول (3-6)

مستويات تراكيز بعض الدلائل الكيموحيوية في أمصال الإناث المصابات بالذبحة الصدرية مقارنة بمجموعة السيطرة للفئة العمرية (50-59) سنة

نسبة التغير %		المجموعة المرضية	مجموعة السيطرة	الدلائل الكيميائية
الانخفاض	الارتفاع			
---	7.35	29.2 ± 1.70	27.2 ± 2.12	AST U/L
21.59	---	21.5 ± 1.32**	27.42 ± 0.79	ALT U/L
23.83	---	53.1 ± 1.52 *	69.72 ± 2.24	ALP U/L

---	350.98	23 ± 0.82 *	4.1 ± 0.19	CK-MBU/L
---	2.29	± 0.77 ** 146.9	143.6 ± 0.83	Na mEq / L
8.85	---	3.5 ± 0.07	3.84 ± 0.02	K mEq / L
---	22	10.1 ± 0.23 *	9 ± 0.16	Ca mg / dl
22.99	---	14.4 ± 0.80 *	18.7 ± 1.08	GSH µM
---	21.42	5.1 ± 0.21 *	4.2 ± 0.08	UA mg / dl

Values are means ± SE

* P < 0.05

** P < 0.01

*** P < 0.005

2.1.3 أحتشاء العضلة القلبية

يبين الجدول (7-3) ارتفاعاً معنوياً ($P < 0.005$) في فعالية انزيمي AST, CK-MB وارتفاعاً معنوياً ($P < 0.05$) في فعالية انزيمي ALP, ALT و تركيز ايونات البوتاسيوم وارتفاعاً معنوياً ($P < 0.01$) في تركيز ايونات الصوديوم وانخفاضاً معنوياً ($P < 0.05$) في تركيز الكلوتاثيون المختزل لدى المصابين باحتشاء العضلة القلبية من الذكور عند الفئة العمرية (30-39) سنة مقارنة بمجموعة السيطرة . وعند حساب نسبة التغير في هذه الدلائل الكيموحيوية وجد أنها تغيرت بنسبة (212.83%) ، (1299%) ، (95.12%) ، (56.88%) ، (16.12%) ، (3.55%)، (56%) على التوالي .

جدول (7-3)

مستويات تراكيز بعض الدلائل الكيموحيوية في أمصال الذكور المصابين باحتشاء العضلة القلبية مقارنة بمجموعة السيطرة للفئة العمرية (30-39) سنة

الدلائل	مجموعة	المجموعة	نسبة التغير %
---------	--------	----------	---------------

الانخفاض	الارتفاع	المرضية	السيطرة	الكيميائية
---	212.83	101.4± 10.6 ^{***}	32.42 ± 1.6	AST U/L
---	56.88	48.4 ± 5.29*	30.85± 1.79	ALT U/L
---	95.12	63.18 ± 2.31*	32.38 ± 2.39	ALP U/L
---	1299	74.8 ± 3.24 ^{***}	5.35 ± 0.36	CK-MBU/L
---	3.55	148.5 ± 1.51 ^{**}	143.4 ± 0.78	Na mEq / L
---	16.12	4 ± 0.13 *	3.5 ± 0.75	K mEq / L
4.23	---	8.98 ± 0.12	9.2 ± 0.22	Ca mg /dl
56	---	11 ± 0.96 *	25.42± 1.33	GSH µM
6.05	---	5.12 ± 0.21	5.45 ± 0.07	UA mg / dl

Values are means ± SE

* P < 0.05

** P < 0.01

*** P < 0.005

بينما لم يلاحظ تأثيراً معنوياً للمرض على تركيز ايونات الكالسيوم وحمض اليوريك والفتنة العمرية نفسها مقارنة بمجموعة السيطرة . وعند حساب نسبة التغير في هذه الدلائل الكيموحيوية كانت ، (4.23%) ، (6.05%) على التوالي .

يبين الجدول (3-8) ارتفاعاً معنوياً (P<0.05) في فعالية انزيمي AST ,ALP وفي

تركيز ايونات البوتاسيوم و الكالسيوم و ارتفاعاً معنوياً (P< 0.005) في فعالية انزيم CK-MB وارتفاعاً معنوياً (P< 0.01) في تركيز حامض اليوريك وايونات الصوديوم وانخفاضاً معنوياً (P< 0.005) في تركيز الكلوتاثيون المختزل لدى المصابين باحتشاء العضلة القلبية من الذكور عند الفتنة العمرية (40-49) سنة مقارنة بمجموعة السيطرة وعند حساب نسبة التغير في هذه الدلائل الكيموحيوية كانت (71.69%) ، (47.96%) ، (21.6%) ، (39.25%) ، (1012.24%) ، (8.92%) ، (2.49%) ، (58.19%) على التوالي .

و يبين الجدول عدم وجود فرق معنوي في فعالية انزيم ALT وللجنة العمرية نفسها مقارنة بمجموعة السيطرة . وكانت نسبة التغير (12.65%).

جدول (8-3)

مستويات تراكيز بعض الدلائل الكيموحيوية في أمصال الذكور المصابين باحتشاء العضلة القلبية مقارنة بمجموعة السيطرة للفئة العمرية (40-49) سنة

نسبة التغير %	المجموعة المرضية	مجموعة السيطرة	الدلائل الكيميائية	نسبة التغير %	
				الارتفاع	الانخفاض
---	50.85 ± 5.63*	29.57± 2.54	AST U/L	71.96	---
---	26.7 ± 2.62	23.7 ± 0.70	ALT U/L	12.65	---
---	59.3 ± 3.07 *	40.15 ± 3.07	ALP U/L	47.69	---
---	54.3 ± 3.61***	4.9 ± 0.36	CK-MBU/L	1012.24	---
---	145 ± 2.75**	141.9 ± 1.66	Na mEq / L	2.49	---
---	4.1 ± 0.05 *	3.5 ± 0.07	K mEq / L	21.6	---
---	11.52 ± 0.25*	9.4 ± 0.11	Ca mg /dl	39.25	---
58.19	10.2 ± 0.50***	24.4 ±1.43	GSH µM	---	---
---	6.1 ± 0.18**	5.6 ± 0.10	UA mg / dl	8.92	---

Values are means ± SE

* P < 0.05

** P < 0.01

*** P < 0.005

يبين الجدول (9-3) ارتفاعاً معنوياً ($P < 0.005$) في فعالية الانزيمات AST, CK-MB وارتفاعاً معنوياً ($P < 0.05$) في فعالية انزيم ALT وتركيز حامض اليوريك وايونات الصوديوم وارتفاعاً معنوياً ($P < 0.01$) في تركيز ايونات الكالسيوم والبوتاسيوم وانخفاضاً معنوياً ($P < 0.005$) في تركيز الكلوتاثيون المختزل

وفي فعالية انزيم ALP ($P < 0.05$) لدى المصابين باحتشاء العضلة القلبية من الذكور عند الفئة العمرية (59-50) سنة مقارنة بمجموعة السيطرة وكانت نسبة التغير في هذه الدلائل الكيموحيوية (1497.37%)، (189.34%)، (122.72%)، (31.1%)، (10.37%)، (5.88%)، (21.34%)، (51.30%)، (20.71) على التوالي .

جدول (9-3)

مستويات تراكيز بعض الدلائل الكيموحيوية في أمصال المصابين باحتشاء العضلة القلبية مقارنة بمجموعة السيطرة للفئة العمرية (59 -50) سنة

الدلائل الكيميائية	مجموعة السيطرة	المجموعة المرضية	نسبة التغير %	
			الارتفاع	الانخفاض
AST U/L	29.1 ± 1.90	84.2 ± 3.7 ***	189.34	---
ALT U/L	19.8 ± 1.26	44.1 ± 3.36 *	122.72	---
ALP U/L	50.2 ± 3.05	39.8 ± 4.22 *	---	20.71
CK-MBU/L	4.57 ± 0.39	73 ± 3.72 ***	1497.37	---
Na mEq / L	146.5 ± 0.69	161.7 ± 2.66*	10.37	---
K mEq / L	3.72 ± 0.06	4.4 ± 0.11 **	21.34	---
Ca mg /dl	9.1 ± 0.22	9.4 ± 0.12 **	5.88	---
GSH µM	23 ± 1.49	11.2 ± 1.7 ***	---	51.30
UA mg / dl	4.5 ± 0.12	5.9 ± 0.29 *	31.1	---

Values are means ± SE

* P < 0.05

** P < 0.01

*** P < 0.005

أما بالنسبة للإناث فلم يتم الحصول على إناث من المصابات باحتشاء العضلة القلبية عند الفئة العمرية (39-30) سنة . وقد تمت مقارنة النساء المصابات باحتشاء العضلة القلبية عند الفئة العمرية (49-40) بمجموعة السيطرة في

الجدول (3- 10) الذي يشير إلى وجود ارتفاع معنوي ($P < 0.005$) في فعالية انزيمي CK-MB,AST وارتفاع معنوي ($P < 0.05$) في فعالية انزيم ALT وفي تركيز حامض اليوريك وايونات الصوديوم وانخفاض معنوي ($P < 0.005$) في تركيز الكلوتاثيون المختزل وانخفاضاً معنوياً ($P < 0.05$) في فعالية انزيم ALP وانخفاضاً معنوياً ($P < 0.01$) في تركيز ايونات الكالسيوم وعند حساب نسبة التغير لهذه الدلائل الكيموحيوية كانت (293.93%) ، (1394.25%) ، (211.1%) ، (58.38%) ، (9.94%) ، (48.60%) ، (24.06%) ، (15.38%) على التوالي .

في حين لم تظهر فروق معنوية في تركيز ايونات البوتاسيوم عند مقارنتها بمجموعة السيطرة وكانت نسبة التغير لها (0.78%) .

جدول (3 - 10)

مستويات تراكيز بعض الدلائل الكيموحيوية في أمصال الإناث المصابات باحتشاء العضلة القلبية مقارنة بمجموعة السيطرة للفئة العمرية (40-49) سنة

نسبة التغير %		المجموعة المرضية	مجموعة السيطرة	الدلائل الكيميائية
الارتفاع	الانخفاض			
---	293.93	130 ± 4.01***	33 ± 1.17	AST U/L
---	211.1	60.42 ± 4.56*	19.42 ± 0.25	ALT U/L
24.06	---	60.6 ± 3.98 *	79.8 ± 0.89	ALP U/L
---	1394.25	59.7 ± 2.09***	4 ± 0.24	CK-MBU/L
---	9.94	155.9 ± 3.62*	141.8 ± 0.57	Na mEq / L
0.78	---	3.81 ± 0.11	3.87 ± 0.03	K mEq / L
15.38	---	8.4 ± 0.16**	9.2 ± 0.04	Ca mg /dl
48.60	---	9.0 ± 0.27***	17.9 ± 0.40	GSH µM

---	58.38	5.1± 0.25 *	3.22 ± 0.06	UA mg / dl
-----	-------	-------------	-------------	------------

Values are means ± SE

* P < 0.05 ** P < 0.01 *** P < 0.005

يظهر الجدول (3-11) ارتفاعاً معنوياً ($P < 0.05$) في فعالية الانزيمات ALP, ALT, AST وفي تركيز ايونات الصوديوم وتركيز حامض اليوريك و ارتفاعاً معنوياً ($P < 0.005$) في فعالية انزيم CK-MB وأشار الجدول الى وجود انخفاض معنوي ($P < 0.05$) في تركيز الكلوتاثيون المختزل لدى المصابات باحتشاء العضلة القلبية من الاناث عند الفئة العمرية (50-59) سنة بالمقارنة مع مجموعة السيطرة . وكانت نسبة التغير في هذه الدلائل الكيموحيوية (113.6%) ، (28%) ، (17.68%) ، (6.96%) ، (23.33%) ، (1576.82%) ، (21.92%) على التوالي . في حين لم يظهر الجدول فروقاً معنوية في تركيز ايونات الكالسيوم والبوتاسيوم وللغنة العمرية نفسها مقارنة بمجموعة السيطرة . وكانت نسبة التغير (9.6%)، (7.03%) على التوالي .

جدول (3-11)

مستويات تراكيز بعض الدلائل الكيموحيوية في امصال الاناث المصابات باحتشاء العضلة القلبية مقارنة بمجموعة السيطرة للفئة العمرية (50-59) سنة

الدلائل الكيمائية	مجموعة السيطرة	المجموعة المرضية	نسبة التغير %	
			الارتفاع	الانخفاض
AST U/L	27.2 ± 2.12	58.1 ± 9.12 *	113.6	---
ALT U/L	27.42 ± 0.79	35.1 ± 4.11 *	28	---
ALP U/L	69.72 ± 2.24	82.05 ± 4.04*	17.68	---
CK-MBU/L	4.1 ± 0.19	68.75 ± 9.1***	1576.82	---
Na mEq / L	143.6 ± 0.83	153.6 ± 2.26*	6.96	---

7.03	---	3.57 ± 0.03	3.84 ± 0.02	K mEq / L
---	9.6	9.48 ± 0.10	9 ± 0.16	Ca mg / dl
21.92	21.92	14.6 ± 1.35 *	18.7 ± 1.08	GSH µM
---	23.33	5.18 ± 0.21 *	4.2 ± 0.08	UA mg / dl

Values are means ± SE

* P < 0.05

** P < 0.01

*** P < 0.005

3.1.3 فشل القلب

يشير الجدول (3-12) الى وجود ارتفاع معنوي ($P < 0.01$) في فعالية انزيم CK-MB وارتفاعاً معنوياً ($P < 0.05$) في فعالية انزيم AST و تركيز ايونات الصوديوم والبوتاسيوم ويشير الجدول هنا إلى وجود انخفاض معنوي ($P < 0.05$) في فعالية انزيم ALP وتركيز ايونات الكالسيوم وانخفاض معنوي ($P < 0.01$) في فعالية انزيم ALT وفي تركيز الكلوتاثيون المختزل ($P < 0.005$) لدى المصابين بفشل القلب من الذكور عند الفئة العمرية (30-39) سنة مقارنة بمجموعة السيطرة . وكانت نسبة التغير في هذه الدلائل الكيموحيوية (249.53%) ، (33.25%) ، (5.50%) ، (22.58%) ، (15.99%) ، (13.46%) ، (35.8%) ، (64.59%) . في حين لم يظهر تأثير معنوي للمرض على تركيز حامض اليوريك وللغئة العمرية نفسها مقارنة بمجموعة السيطرة . وكانت نسبة التغير (2.75%) .

جدول (3-12)

مستوى تركيز بعض الدلائل الكيموحيوية في أمصال الذكور المصابين بفشل القلب مقارنة بمجموعة السيطرة للفئة العمرية (30-39) سنة

نسبة التغير %		المجموعة	مجموعة	الدلائل
الانخفاض	الارتفاع	المرضية	السيطرة	الكيميائية

---	33.25	43.2 ± 0.55 *	32.42 ± 1.6	AST U/L
35.8	---	19.8 ± 0.49**	30.85 ± 1.79	ALT U/L
15.99	---	27.2 ± 2.02 *	32.38 ± 2.39	ALP U/L
---	249.53	18.7 ± 1.02**	5.35 ± 0.36	CK-MBU/L
---	5.50	151.3 ± 0.75*	143.4 ± 0.78	Na mEq / L
---	22.58	4.2 ± 0.06 *	3.5 ± 0.75	K mEq / L
13.46	---	9.5 ± 0.06 *	9.2 ± 0.22	Ca mg /dl
64.59	---	9 ± 0.86***	25.42 ± 1.33	GSH µM
2.75	---	5.3 ± 0.15	5.45 ± 0.07	UA mg / dl

Values are means ± SE

* P < 0.05 ** P < 0.01 *** P < 0.005

يبين الجدول (3-13) ارتفاعاً معنوياً ($P < 0.005$) في فعالية الانزيمات ALT, AST, ALP وارتفاعاً معنوياً ($P < 0.01$) في فعالية انزيم CK-MB و تركيز ايونات الصوديوم والبوتاسيوم لدى المصابين بفشل القلب من الذكور عند الفئة العمرية (40-49) ويظهر الجدول انخفاضاً معنوياً ($P < 0.01$) في تركيز ايونات الكالسيوم والكلوتاثيون المختزل عند مقارنتهم بمجموعة السيطرة وكانت نسبة التغير في هذه الدلائل الكيموحيوية (160.7%)، (233.75%)، (87.79%) ، (255.10%) ، (2.49%) ، (9.67%)، (5.55%)، (27.45%) على التوالي . في حين يشير الجدول إلى عدم وجود تأثير معنوي للمرض على تركيز حامض اليوريك ولنفس المجموعة المرضية مقارنة بمجموعة السيطرة . وكانت نسبة التغير له (10.71%) .

جدول (3-13)

مستويات تراكيز بعض الدلائل الكيموحيوية في امصال الذكور المصابين بفشل القلب مقارنة بمجموعة السيطرة للفئة العمرية (40-49) سنة

نسبة التغير %		المجموعة المرضية	مجموعة السيطرة	الدلائل الكيميائية
الانخفاض	الارتفاع			
---	160.7	77.1± 4.49 ***	29.57± 2.54	AST U/L
---	233.75	79.1 ±7.84 ***	23.7 ± 0.70	ALT U/L
---	87.79	75.4 ±1.15 ***	40.15 ± 3.07	ALP U/L
---	255.10	17.4 ±1.18 **	4.9 ± 0.36	CK-MBU/L
---	2.49	145 ± 0.55 **	141.9 ± 1.66	Na mEq / L
---	9.67	3.8 ± 0.05 **	3.5 ± 0.07	K mEq / L
5.55	---	9.1± 0.09 **	9.4 ± 0.11	Ca mg /dl
27.45	---	17.7± 0.64 **	24.4 ±1.43	GSH µM
10.71	---	5 ± 0.03	5.6 ± 0.10	UA mg / dl

Values are means ± SE

* P < 0.05 ** P < 0.01 *** P < 0.005

يشير الجدول (3-14) إلى وجود ارتفاع معنوي ($P < 0.01$) في فعالية الانزيمات AST, ALT, CK-MB وارتفاع معنوي ($P < 0.005$) في فعالية انزيم ALP ، كما ارتفع حامض اليوريك معنوياً ($P < 0.05$) في حين ينخفض الكلوتاثيون المختزل وتركيز ايونات الصوديوم معنوياً ($P < 0.01$) لدى المصابين بفشل القلب من الذكور عند الفئة العمرية (50-59) سنة مقارنة بمجموعة السيطرة . وكانت نسبة التغير لهذه الدلائل الكيموحيوية ، (158.20%) ، (67.17%) ، (64.94%) ، (69.52%) ، (26%) ، (16.52%) ، (3.68%) و لم يظهر الجدول فروق معنوية في تركيز ايونات البوتاسيوم والكالسيوم ولفئة العمرية نفسها مقارنة بمجموعة السيطرة . وكانت نسبة التغير لهذه الايونات (3.50%) ، (1.96%) على التوالي .

جدول (3-14)

مستويات تراكيز بعض الدلائل الكيموحيوية في أمصال الذكور المصابين بفشل القلب
مقارنة بمجموعة السيطرة للفئة العمرية (50-59) سنة

نسبة التغير %		المجموعة المرضية	مجموعة السيطرة	الدلائل الكيميائية
الانخفاض	الارتفاع			
---	64.94	48 ± 4.63 **	29.1 ± 1.90	AST U/L
---	67.17	33.1± 3.04**	19.8 ± 1.26	ALT U/L
---	69.52	85.1± 4.11***	50.2 ± 3.05	ALP U/L
---	158.20	11.8 ± 1.10**	4.57 ± 0.39	CK-MBU/L
3.68	---	141.1± 0.56**	146.5 ± 0.69	Na mEq / L
3.50	---	3.6 ± 0.06	3.72 ± 0.06	K mEq / L
---	1.96	9.2 ± 0.25	9.1 ± 0.22	Ca mg /dl
16.52	16.52	19.2 ± 1.86**	23 ± 1.49	GSH µM
---	26	5.67 ± 0.17 *	4.5 ± 0.12	UA mg / dl

Values are means ± SE

* P < 0.05

** P < 0.01

*** P < 0.005

يبين الجدول (3-15) ارتفاعاً معنوياً ($P < 0.005$) في فعالية الانزيمات AST , ALT , ALP وارتفاعاً معنوياً ($P < 0.05$) في فعالية انزيم CK-MB وتركيز حامض اليوريك وايونات الصوديوم وارتفاعاً معنوياً ($P < 0.01$) في تركيز ايونات البوتاسيوم واطهر الجدول انخفاضاً معنوياً ($P < 0.005$) في تركيز الكلوتاثيون المختزل لدى المصابات بفشل القلب من الإناث عند الفئة العمرية (30-39) سنة بالمقارنة مع مجموعة السيطرة . في حين لم يظهر الجدول تأثيراً معنوياً للمرض على

تركيز ايونات الكالسيوم. وكانت نسبة التغير في هذه الدلائل الكيموحيوية (95.07%) ،
(20.29) ، (182.99) ، (107.92) ، (69.18) (6.36) ،
(11.87) ، (46.87) ، (11.46) على التوالي .

جدول (3-15)

مستويات تراكيز بعض الدلائل الكيموحيوية في أمصال الإناث المصابات بفشل القلب
مقارنة بمجموعة السيطرة للفئة العمرية (30-39) سنة

الدلائل الكيميائية	مجموعة السيطرة	المجموعة المرضية	نسبة التغير %	
			الارتفاع	الانخفاض
AST U/L	28.4 ± 2.76	55.4 ± 0.66***	95.07	---
ALT U/L	13.85 ± 1.33	40.5 ± 0.91***	20.29	---
ALP U/L	28.34 ± 1.98	80.2 ± 3.20***	182.99	---
CK-MBU/L	5.3 ± 0.36	14.2 ± 0.34 *	107.92	---
Na mEq / L	143.6 ± 0.67	152.8 ± 0.60*	6.36	---
K mEq / L	3.62 ± 0.08	4.05 ± 0.07**	11.87	---
Ca mg /dl	8.97 ± 0.22	8.4 ± 0.14	11.46	---
GSH µM	22.4 ± 0.86	11.9 ± 0.42***	46.87	---
UA mg / dl	3.44 ± 0.12	5.82 ± 0.24 *	69.18	---

Values are means ± SE

* P < 0.05

** P < 0.01

*** P < 0.005

يبين الجدول (3-16) ارتفاعاً معنوياً ($P < 0.01$) في فعالية انزيمي AST

وفي تركيز حامض اليوريك وارتفاعاً معنوياً ($P < 0.05$) في تركيز

ايونات الصوديوم وانخفاضاً معنوياً ($P < 0.05$) في فعالية انزيم ALP لدى الإناث

المصابات بفشل القلب عند الفئة العمرية (40-49) سنة بالمقارنة مع مجموعة السيطرة . وكانت نسبة التغير في الدلائل الكيموحيوية (28.78%) ، (87.5%) ، (70.80%) ، (9.44%) ، (23.05%) على التوالي . ولم يظهر الجدول تأثيراً معنوياً للمرض على فعالية انزيم ALT وعلى تركيز الكلوتاثيون المختزل وايونات البوتاسيوم والكالسيوم وكانت نسبة التغير (0.41%) ، (13.10%) ، (5.16%) ، (3.84%) على التوالي .

جدول (3-16)

مستويات تراكيز بعض الدلائل الكيموحيوية في أمصال الإناث المصابات بفشل القلب مقارنة بمجموعة السيطرة للفئة العمرية (40-49) سنة

الدلائل الكيميائية	مجموعة السيطرة	المجموعة المرضية	نسبة التغير %	
			الارتفاع	الانخفاض
AST U/L	33.1 ± 1.17	42.5 ± 1.08**	28.78	---
ALT U/L	19.42 ± 0.25	19.5 ± 1.50	0.41	---
ALP U/L	79.8 ± 0.89	61.4 ± 2.03 *	---	23.05
CK-MBU/L	4 ± 0.24	7.5 ± 0.88**	87.5	---
Na mEq / L	141.8 ± 0.57	155.2 ± 1.09*	9.44	---
K mEq / L	3.87 ± 0.03	3.67 ± 0.11	---	5.16
Ca mg /dl	9.2 ± 0.04	9 ± 0.15	3.84	---
GSH µM	17.9 ± 0.40	15.5 ± 1.14	---	13.10
UA mg / dl	3.22 ± 0.06	5.5 ± 0.26**	70.80	---

Values are means ± SE

* P < 0.05

** P < 0.01

*** P < 0.005

يبين الجدول (17-3) ارتفاعاً معنوياً ($P<0.05$) في فعالية انزيم AST وتركيز حامض اليوريك وارتفاعاً معنوياً ($P<0.01$) في فعالية انزيمي ALP,CK-MB وانخفاضاً معنوياً ($P<0.01$) في تركيز الكلوتاثيون المختزل وايونات البوتاسيوم لدى الإناث المصابات بفشل القلب عند الفئة العمرية (50-59) سنة بالمقارنة مع مجموعة السيطرة وكانت نسبة التغير (93.01%) ، (55.95%) ، (265.49%)، (5.85%)، (17.11%)، (15.3%) على التوالي . في حين لم تتأثر فعالية انزيم ALT وتركيز ايونات الصوديوم والكالسيوم بالمرض للفئة العمرية نفسها وكانت نسبة التغير (8.82%) ، (0.36%) ، (0%).

جدول(17-3)

مستويات تراكيز بعض الدلائل الكيموحيوية في امصال الاناث المصابات بفشل القلب مقارنة بمجموعة السيطرة للفئة العمرية (50 - 59) سنة

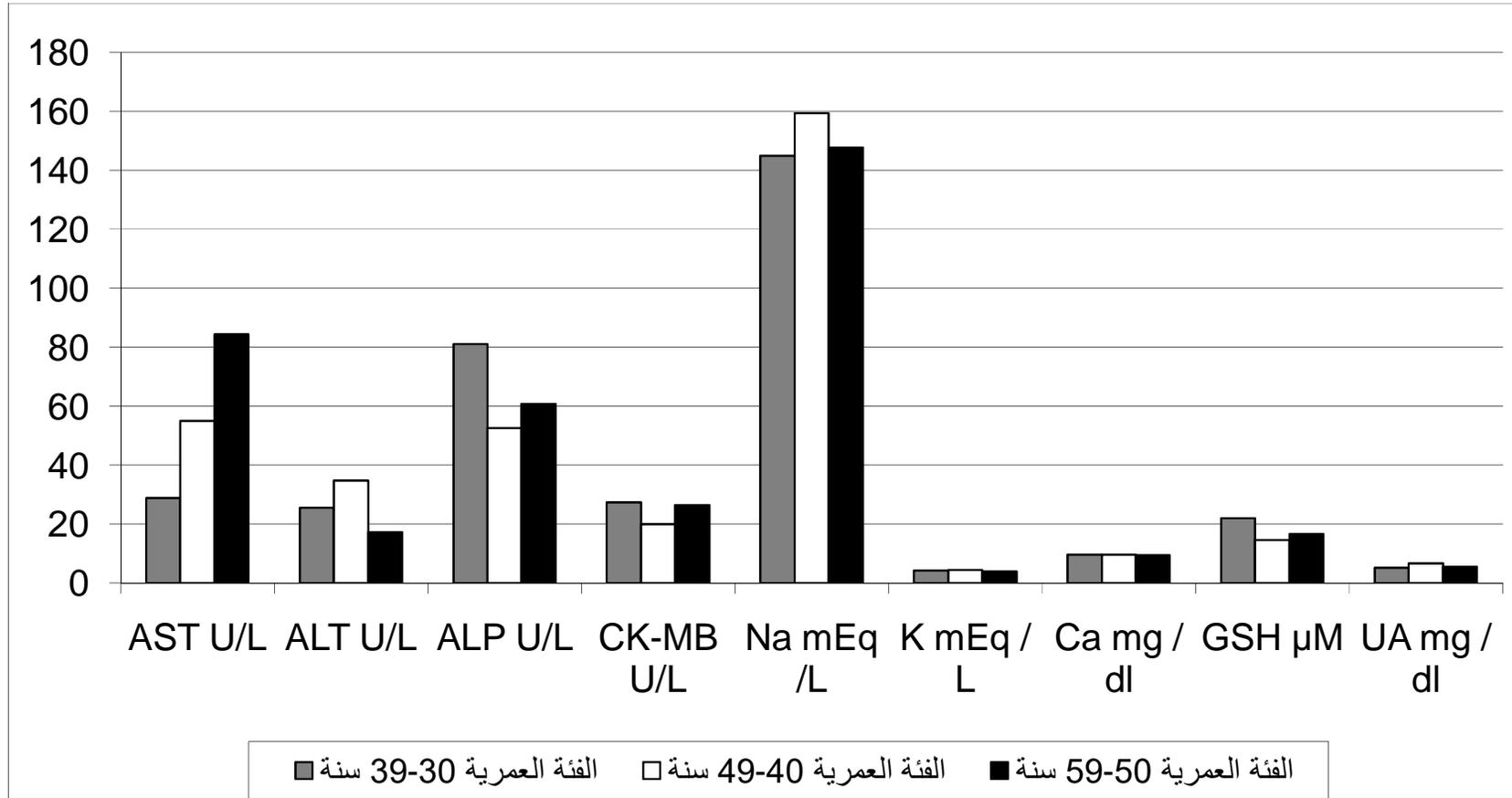
نسبة التغير %		المجموعة المرضية	مجموعة السيطرة	الدلائل الكيميائية
الارتفاع	الانخفاض			
---	93.01	52.5 ± 3.33 *	27.2 ± 2.12	AST U/L
8.82	---	25 ± 1.47	27.42 ± 0.79	ALT U/L
---	5.85	73.8 ± 6.81**	69.72 ± 2.24	ALP U/L
---	265.49	18.64 ± 1.51**	4.1 ± 0.19	CK-MBU/L
0.36	---	143 ± 2.82	143.6 ± 0.83	Na mEq / L
15.3	---	3.25 ± 0.08**	3.84 ± 0.02	K mEq / L
---	0	9 ± 0.32	9 ± 0.16	Ca mg / dl
17.11	---	15.5 ± 0.88**	18.7 ± 1.08	GSH μM
---	55.95	6.55 ± 0.38 *	4.2 ± 0.08	UA mg / dl

Values are means \pm SE

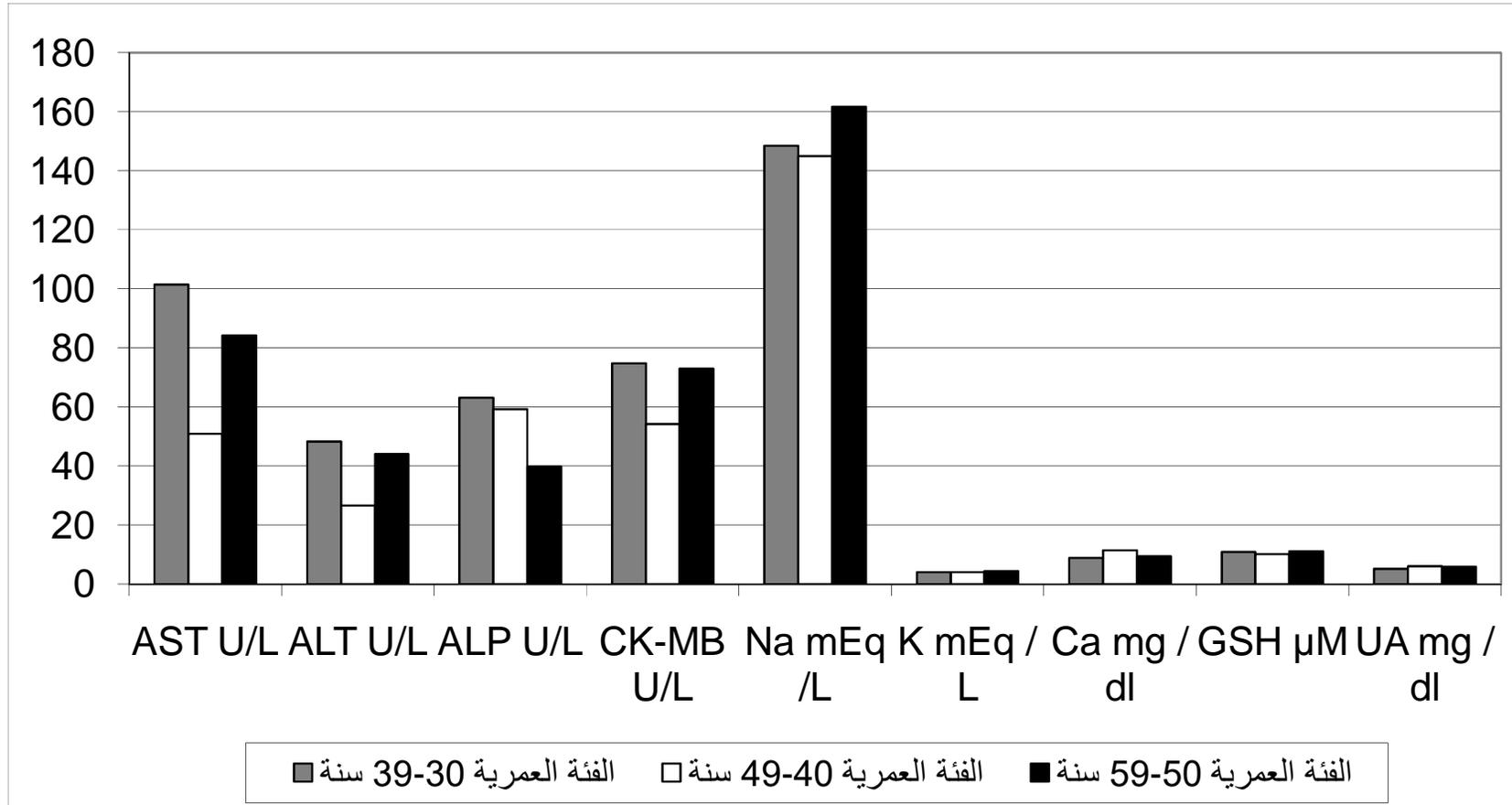
* P < 0.05

** P < 0.01

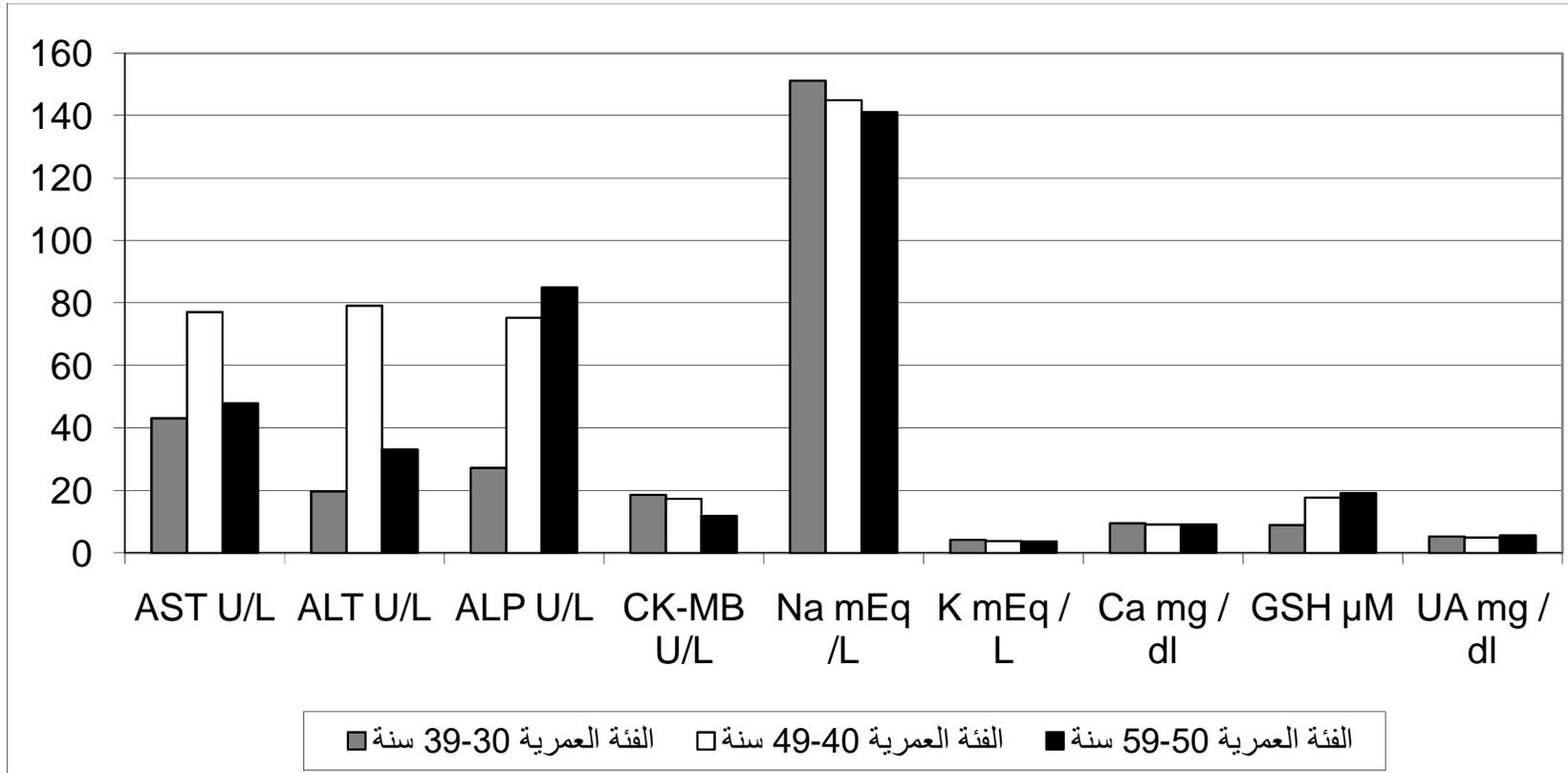
*** P < 0.005



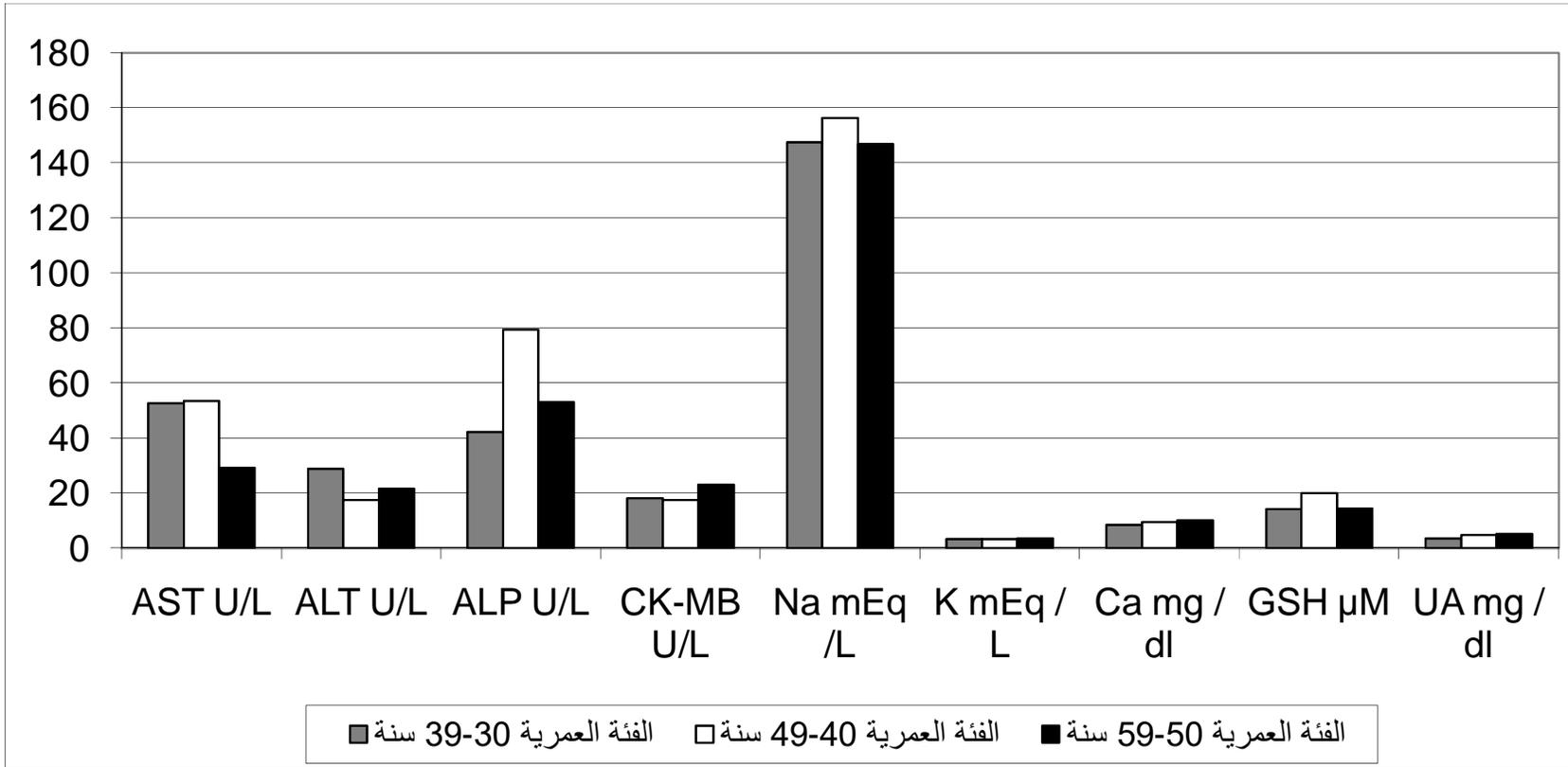
شكل (3-4) مخطط بياني يوضح التغير في مستوى الدلائل الكيموحيوية بين الفئات العمرية للذكور المصابين بالذبحة الصدرية



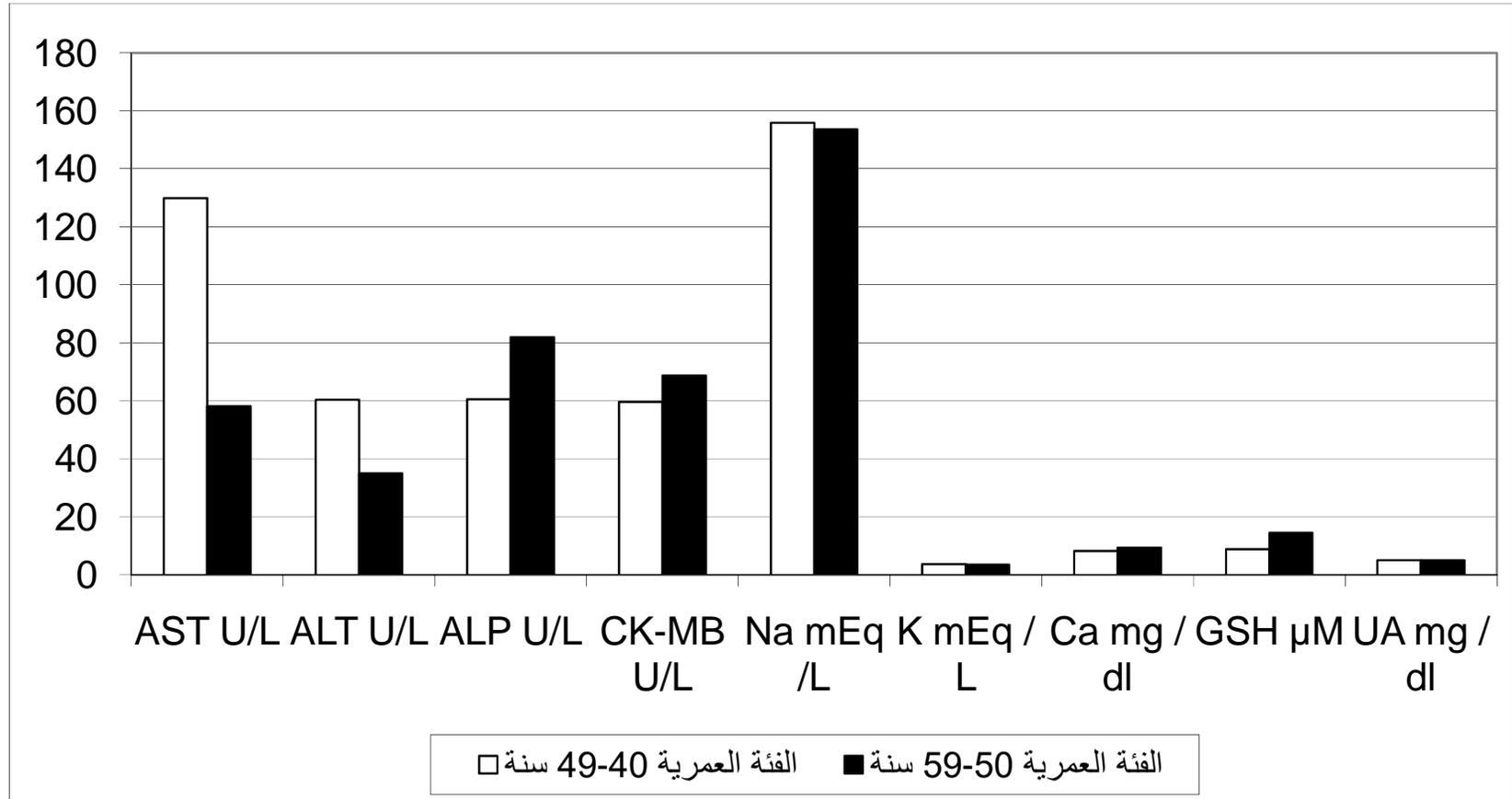
شكل (5-3) مخطط بياني يوضح التغير في مستوى الدلائل الكيموحيوية بين الفئات العمرية للذكور المصابين باحتشاء العضلة القلبية



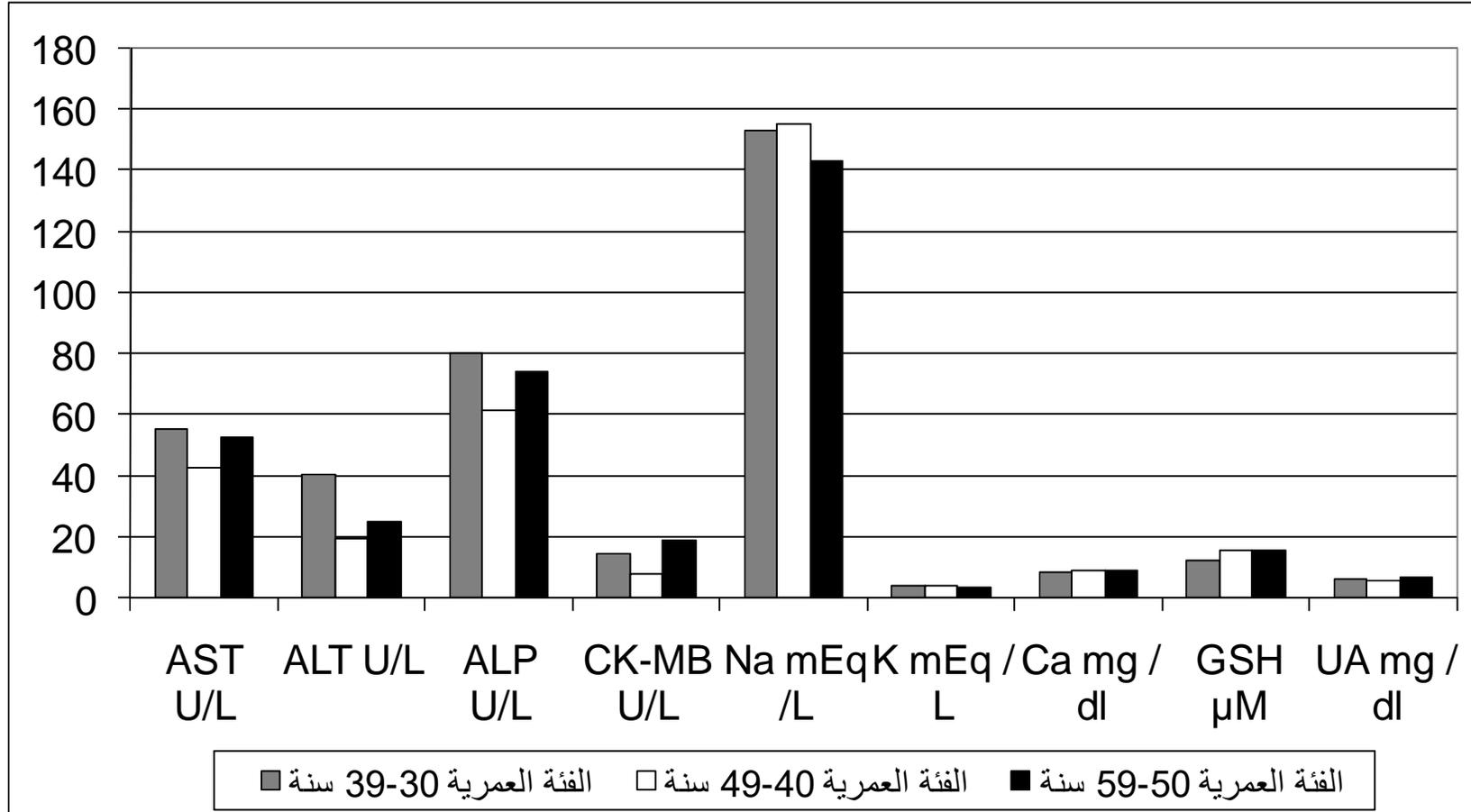
شكل (6-3) مخطط بياني يوضح التغير في مستوى الدلائل الكيموحيوية بين الفئات العمرية للذكور المصابين بفشل القلب



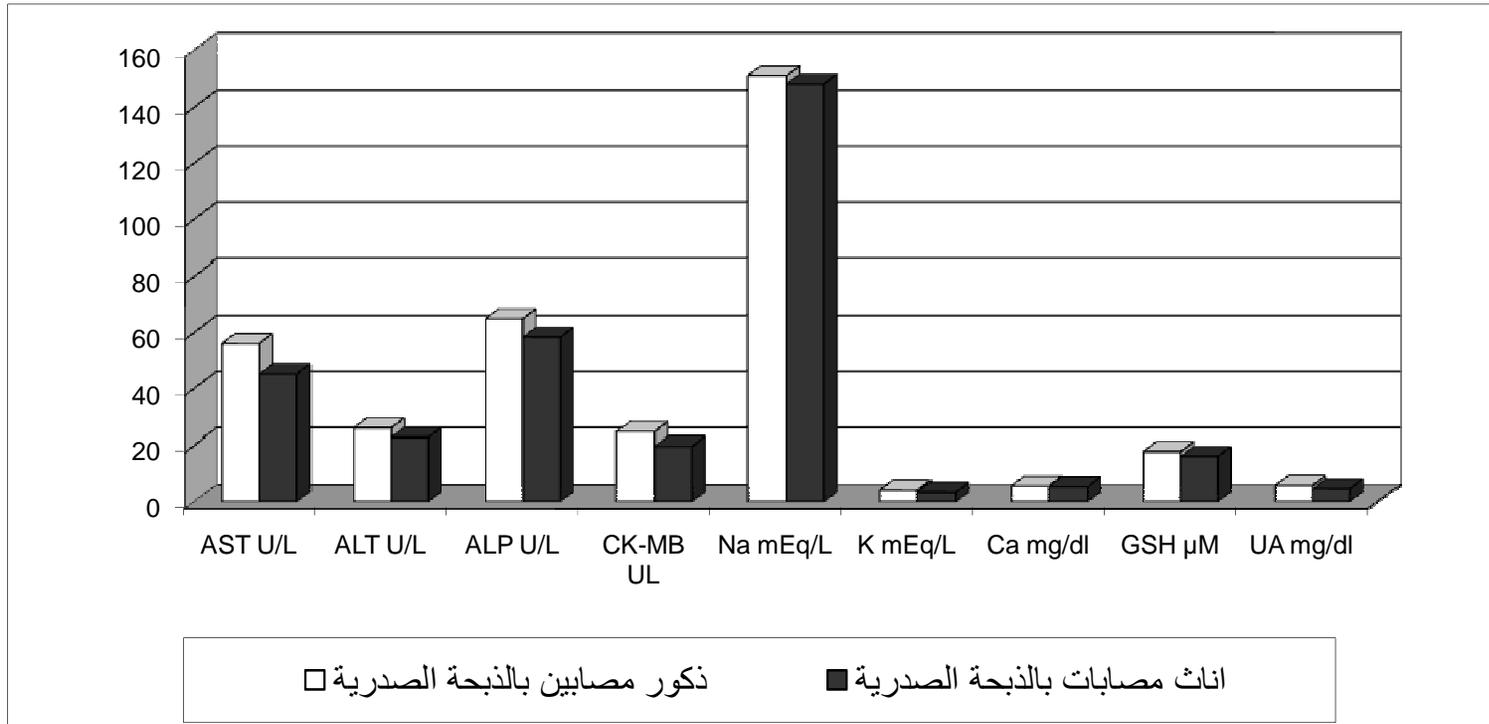
شكل (7-3) مخطط بياني يوضح التغير في مستوى الدلائل الكيموحيوية بين الفئات العمرية للاناث المصابات بالذبحة الصدرية



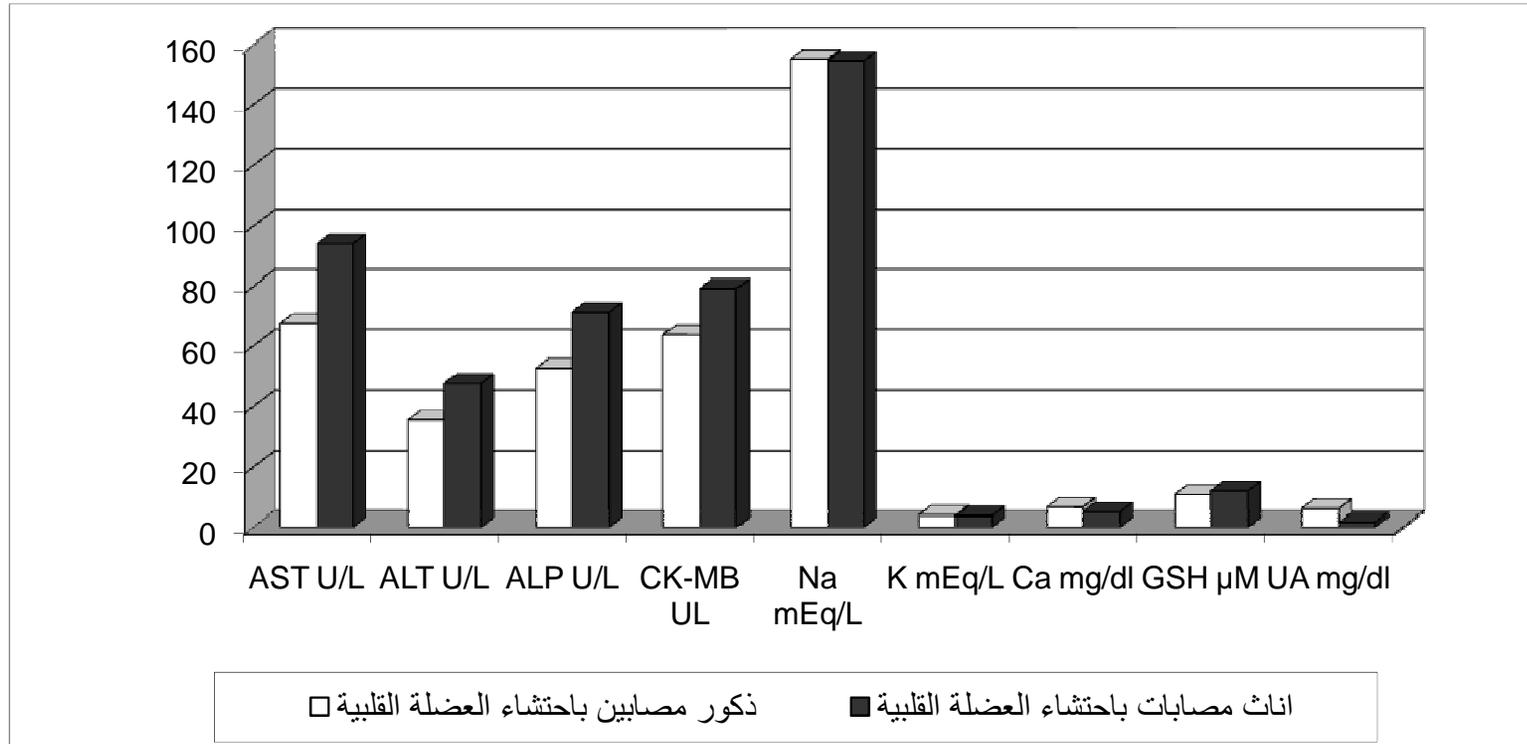
شكل (8-3) مخطط بياني يوضح التغير في مستوى الدلائل الكيموحيوية بين الفئات العمرية للإناث المصابات باحتشاء العضلة القلبية



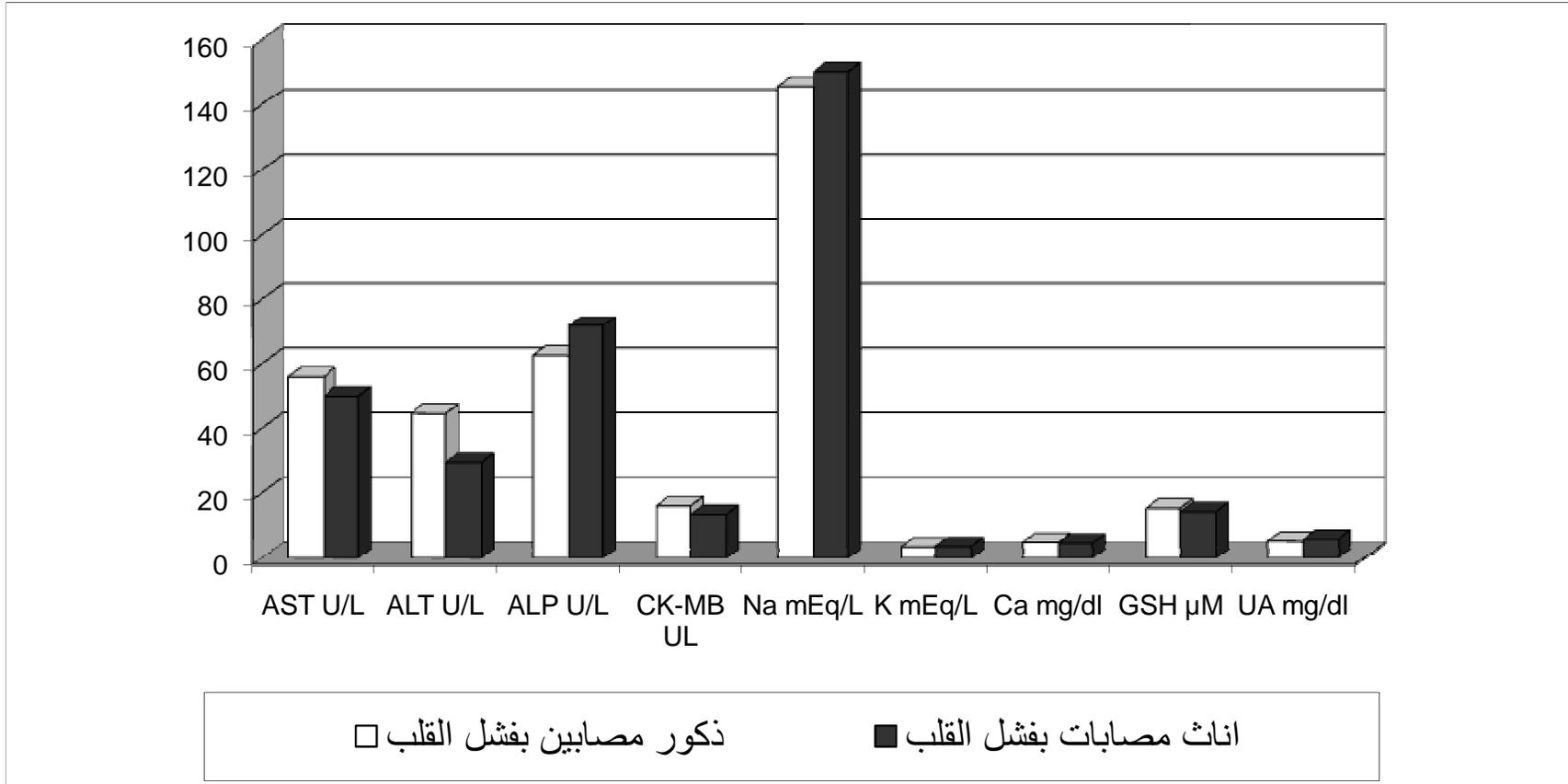
شكل (9-3) مخطط بياني يوضح التغير في مستوى الدلائل الكيموحيوية بين الفئات العمرية للاناث المصابات بفشل القلب



شكل (1-3) مخطط بياني يوضح التغير في مستوى بعض الدلائل الكيموحيوية لدى الذكور والإناث المصابين بالذبحة الصدرية



شكل (2-3) مخطط بياني يوضح التغير في مستوى بعض الدلائل الكيموحيوية لدى الذكور والإناث المصابين باحتشاء العضلة القلبية



شكل (3-3) مخطط بياني يوضح التغير في مستوى بعض الدلائل الكيموحيوي لدى الذكور والإناث المصابين بفشل القلب

الفصل الرابع

المنافسة

1.4 الانزيمات

1.1.4 أنزيم AST

تشير نتائج الدراسة الحالية إلى ارتفاع معنوي في مستوى فعالية أنزيم AST لدى مرضى احتشاء العضلة القلبية في حين كان أقل ارتفاعاً لدى مرضى فشل القلب وأقل منه لدى مرضى الذبحة الصدرية .

إن ارتفاع فعالية أنزيم AST لدى مرضى احتشاء العضلة القلبية مصدره العضلة القلبية إذ ترتفع فعاليته خلال (6-8) ساعات من الإصابة باحتشاء العضلة القلبية وتصل أعلى فعالية للأنزيم بعد (24) ساعة من الإصابة ثم تعود إلى مستوياتها الطبيعية بعد يومين (Hay et al.,1989) . وهذا الارتفاع ناتج من تمزق خلايا العضلة القلبية في المنطقة المتضررة (Ischemic area) بسبب قلة دوران الدم الناجم من انسداد أو تضيق في الشرايين التاجية ومن ثم تحرر البروتينات الموجودة في الساييتوبلازم والمتضمنة انزيمات (AST، CK-MB، LDH) تدريجياً فيزداد تركيزها في جهاز الدوران (Collinson & Rosalki ,1992) .

أما ارتفاع أنزيم AST في مرضى الذبحة الصدرية سببه غير واضح ، إذ إن الذبحة الصدرية تقترن بارتفاع الانزيمات الموجودة في العضلة القلبية CK-MB,AST,LDH ما لم يتم معالجتها (Robert & Kristin , 2002) . وهذا الارتفاع قد يعود إلى اسباب مباشرة ناتجة من حدوث ضرر في بعض خلايا العضلة القلبية ، أو قد يعود إلى اسباب غير مباشرة ناجمة من تأثر الأعضاء الأخرى الحاوية على كميات من هذه الإنزيمات فتنسرب إلى الدم نتيجة لتلف في بعض خلايا هذه الأعضاء ، وهذا ما يفسر ارتفاعه لدى مرضى فشل القلب أيضاً فقد تكون الزيادة في فعالية الإنزيم سببها فشل العضلة القلبية نفسه ، والذي يؤدي إلى حدوث تغيرات تركيبية في العضلة القلبية ومن ثم

تسرب بروتينات القلب ومنها إنزيم AST إلى جهاز الدوران *Beltrami et al., 1991* ; *Schaper et al., 1994*) ، وقد يكون الارتفاع دلالة لتأثر الأعضاء الأخرى في الجسم بفشل القلب والتي يتواجد فيها الإنزيم بكثرة مثل الكبد والكلية إذ غالباً ما يرتبط فشل القلب بعجز الكلية بسبب قلة النتاج القلبي الناجم عن الإصابة بالفشل إذ يقل جريان الدم إلى الكلية مما يؤدي إلى عجزها (*Silverberg (A) et al., 2004* ; *Silverberg (B) et al., 2003* ; *Silverberg (C) et al., 2002*) .

وقد تكون الزيادة في فعالية إنزيم AST ناجمة عن ارتفاع الضغط الذي يعاني منه غالبية مرضى القلب والذي قد يؤثر على الكبد بحدوث تلف أو انحلال أو تنخر لبعض خلاياه وتسرب هذا الإنزيم بعد ذلك إلى الدورة الدموية وزيادة مستواه وفعالته في مصل الدم (*Choen & Lemann , 1991* ; *Varley et al., 1984*) . إذ ترتفع فعالية إنزيم AST عند حدوث قصور في وظيفة الكبد (جميل وآخرون ، 1985) ، الناتج إما عن الإصابة بفقر الدم حيث ينقص فيتامين B12 فيحاول الكبد اقتناص أكبر كمية من هذا الفيتامين لمحاولة تصنيعه ، فيحصل نوع من تضخم مؤقت في الكبد، وينعكس ذلك على فعالية إنزيمات الكبد (آل فلي ، 2000) .

وقد يكون الارتفاع نتيجة معاناة مرضى القلب من الاضطرابات الهضمية المؤدية إلى سوء الامتصاص وسوء التغذية نتيجة لفقدان الشهية أو التقيؤ والغثيان المرافق لمعظم أمراض القلب الحادة والمزمنة المؤدية إلى اضطرابات وظائف الكبد *Lee et al., 1967*) .

و قد تعزى زيادة فعالية هذا الإنزيم لدى مرضى القلب إلى تناولهم بعض الأدوية للمعالجة كالمضادات الحيوية مثل (*Sulfisaxazole*) أو مشتقات البنسلين (*Campbell et al., 1984*) .

2.1.4 أنزيم ALT

تعزى زيادة فعالية أنزيم ALT لدى مرضى القلب الى عدة أسباب قد تكون مباشرة إذ يتسرب الإنزيم من العضلة القلبية نتيجة لإصابتها بالضرر فعلى الرغم من أن الكبد هو المصدر الرئيسي لهذا الإنزيم إلا أنه يتواجد بشكل فعال في القلب و الكلية و العضلات الهيكلية و البنكرياس و الطحال والرئة (Boyd ,1961) . أو تكون أسباب الارتفاع غير مباشرة ناتجة من تأثير أمراض القلب في الكبد إذ تعزى زيادة فعالية أنزيم ALT إلى تغير في الوظائف الايضية الكبدية حيث يتم تصنيعه في الكبد (Duford et al., 2001) . لذلك يعد من المعايير الجيدة لتبين مدى اعتلال وظائف الكبد منها على الأغلب تلف الخلايا الكبدية أو حدوث انسدادات كبدية داخلية أو خارجية (Bacq ,1999) .

أو يكون الارتفاع ناتج من تأثير الكلية بأمراض القلب إذ ترتفع فعالية هذا الانزيم بشدة في أمراض القصور الكلوي المزمنة بسبب ما يحدثه من تنخر وانحلال وتلف غير معوض لخلايا الكلتيين مما يؤدي إلى تسربه إلى مصل الدم . (Heimbürger et al.,1996)

وقد تعزى زيادة فعالية إنزيم ALT نتيجة لعدم الحصول على طاقة كافية بسبب فقدان الشهية والتقيؤ والغثيان المرافق لمعظم أمراض القلب والمؤدية إلى اضطراب وظائف الكبد أو عند عدم تزود الجسم بمعدل خاص من الطاقة الذي يدعى بمعدل الايض الأساسي (Basal Metabolic Rate) لذا سيلجأ الجسم إلى مخزون الطاقة من الكبد والعضلات الهيكلية لیسد حاجة الجسم من الطاقة مما يؤدي إلى زيادة مستوى الانزيم والذي تعد العضلات الهيكلية من الأنسجة الغنية به (Choen & Lemann ,1991) .

وقد تعود الزيادة لأسباب غير مباشرة ناجمة عن معاناة مرضى القلب من أمراض أخرى موجودة مسبقاً إذ ترتفع فعالية إنزيم ALT في أمراض عديدة منها حالة

التهاب الكبد الفيروسي اذ ترتفع فعالية أنزيم ALT إلى مستوى أعلى من مستوى فعالية أنزيم AST ، اذ ان ارتفاع فعالية أنزيم ALT اعلى من مستوى فعالية إنزيم AST يدل على تضرر خلايا الكبد (Teranishi et al.,1978) .

3.1.4 أنزيم ALP

إن ارتفاع فعالية أنزيم ALP لدى مرضى فشل القلب يتفق مع دراسة Patel et al. (1991) فقد أكد زيادة فعالية كلاً من أنزيمي ALT-ALP لدى مرضى فشل القلب الاحتقاني وعزى ذلك إلى تأثير الكبد .

قد يعزى ارتفاع فعالية أنزيم ALP لدى مرضى القلب بسبب التأثير المباشر لأمراض القلب على الكبد فقد بينت الدراسات السابقة أن أنزيم ALP من الانزيمات المرتبطة بالأغشية الخلوية وارتفاعه دليل على تمزق الأغشية وخاصة التي يكون أصلها خلايا الكبد (Hobbs et al.,1966) ، أو نتيجة لمعاناتهم من أمراض أخرى إذ ترتفع فعالية أنزيم ALP لدى المرضى المصابين بداء السكر والفشل الكلوي (Bowers & Mecob,1982) . كما ترتفع فعاليته في حالة زيادة إفراز هرمون الغدة الدرقية (Moss et al.,1986 ; Macloed ,1984).

وقد تعزى الزيادة في فعالية هذا الإنزيم لدى مرضى القلب إلى تناولهم بعض الأدوية للمعالجة كالمسكنات مثل (الأسبرين والبراستيمول) ولمدة طويلة و بجرع عالية أو للمدرات التي يتناولها ذوي الضغط المرتفع لاسيما أن اغلب مرضى القلب يعانون من ارتفاع الضغط والذي يعتبر من عوامل الخطورة المهمة للإصابة بأمراض القلب التاجية (Stamler,1991) .

و قد تعزى زيادة فعالية هذا الانزيم للتناول المستمر ولفترة طويلة للمضادات الحيوية أو مضادات السكري إذ إن اغلب مرضى القلب يعانون من السكري (Choen & Lemann , 1991) .

4.1.4 أنزيم CK-MB

تشير كثير من الدراسات والأبحاث إلى أهمية قياس مستوى فعالية المتناظر الانزيمي CK-MB في أمصال مرضى احتشاء العضلة القلبية Halliwell (1993). فبحوث الأذى في عضلة القلب يتحرر CK-MB المتواجد في سايتوبلازم الخلايا القلبية المتضررة إلى مجرى الدم لذا يعد ارتفاعه مؤشراً أكثر تخصصاً وتحسساً في تشخيص احتشاء العضلة القلبية خاصة وأمراض القلب عامة (Zilva et al.,1998 ; Pannall ,1992).

وقد أشارت دراسة إلى ارتفاع مستوى فعالية انزيم CK-MB لدى مرضى القلب وتتفق دراستنا الحالية مع هذه الدراسة، إذ إنَّ معظم الأمراض القلبية تكون مصحوبة بارتفاع مستوى فعالية هذا الانزيم وهذا الارتفاع ناتج عن وجود هذا الانزيم بتراكيز عالية في خلايا العضلة القلبية وإنَّ حدوث مرض تصلب الشرايين ومضاعفاته مثل احتشاء العضلة القلبية يؤدي إلى تحطم هذه الخلايا ومن ثمَّ تطلق محتواها من هذا الانزيم إلى مجرى الدم وبتراكيز معينة تقارب الخلل الذي حصل بالأنسجة القلبية (Mattews et al.,1997).

ان نتائج الدراسة الحالية تتفق مع نتائج الدراسات السابقة، إذ أكد (Janchar et al . (1999) أن فعالية انزيم CK-MB تعتبر اختباراً مفضلاً للكشف عن احتشاء العضلة القلبية. وقد عزى بعض الباحثين سبب ارتفاع فعالية أنزيم CK الكلي في مرضى احتشاء العضلة القلبية ومرضى الذبحة الصدرية غير المستقرة إلى ارتفاع المتناظر الانزيمي CK-MB كلياً وارتفاع المتناظر الانزيمي CK-MM جزئياً (Collinson & Rosalki ,1992).

حيث أكدت دراسة أنه خلال 4-5 ساعات بعد حدوث احتشاء العضلة القلبية تكون حساسية وخصوصية انزيم CK-MB (58.9%)، (90.5%) وبعد 24 ساعة تكون (92%)، (95.3%) (Milzman et al.,1999).

و تتفق دراستنا الحالية مع دراسة (Reilly et al., 2005) إذ أكد أن مستويات انزيم CK-MB ترتفع في حالات الذبحة الصدرية المستقرة وغير المستقرة واحتشاء العضلة القلبية مقارنة بمجموعة السيطرة .

إن مستوى بروتينات القلب بما فيها إنزيم CK-MB يرتفع بتطور الإصابة بأمراض القلب قيد الدراسة ، إذ إن ارتفاعه يستعمل كمؤشر لتشخيصها وأن مستوياته في المصل ترتبط بمقدار المعاناة من هذه الأمراض ، حيث يرتفع في مرضى الذبحة الصدرية الغير مستقرة مقارنة بمرضى الذبحة الصدرية المستقرة في حين تبقى المستويات مرتفعة لدى مرضى احتشاء العضلة القلبية (Lubose et al., 2007 ; Burnett et al ., 2005) .

أما ارتفاع مستوى فعالية انزيم CK-MB في مرضى فشل القلب فقد اتفقت مع دراسة سابقة أكدت إن ارتفاع فعالية انزيم CK-MB لدى مرضى فشل القلب الاحتقاني ناتج من التغيرات المورفولوجية التي تحدث في عضلة القلب بعد أصابتها بأمراض نقص التروية القلبية والتي تؤدي إلى تليف المنطقة المتضررة أو قد تكون الإصابة بفشل القلب لأسباب أخرى غير أمراض نقص التروية القلبية مثل كبر حجم الخلايا القلبية (hyper trophid myocardial cells) و انحلال العصيات الداخل خلوية و فقدان مواد التقلص (Contractile materials) وزيادة عناصر الخلايا الهيكلية elements Cyto skeletal Beltrami et al.,1994 ; (Schaper et al.,1991) . إذ إن هذه التغيرات المورفولوجية تكون مصحوبة بزيادة البروتينات القلبية في المصل من ضمنها انزيم CK-MB Missove et al.,1999) . وربما تتحرر هذه البروتينات من الألياف القلبية إلى الدم عند انحلال الألياف القلبية والبروتينات الانقباضية (Cytosolic proteins) فنتج هذه البروتينات بسبب تغير نفاذية أغشية الخلايا القلبية المتضررة (Sohmiya et al .,) (1993) .

أما دراسة (Goto *et al.* (2003) فقد أكدت ارتفاع CK-MB لدى مرضى فشل القلب الاحتقاني ولكنها تبقى قريبة من الحدود الطبيعية ، وان ارتفاع بروتينات القلب بما فيها انزيم CK-MB يحصل في الطور الحاد (Acute phase) من الإصابة بفشل القلب الاحتقاني و ثم تعود إلى معدلاتها الطبيعية عند وصول المريض إلى الحالة المستقرة بعد المعالجة .

ونتيجة لارتفاع الضغط المؤثر بصورة مباشرة على الكليتين ومضاعفاته كالإصابة بالقصور الكلوي المزمن أو اعتلال الكلية السكري وسرطان الكلية يؤدي إلى زيادة مستوى فعالية المتناظر الانزيمي CK-MB أيضاً وقد أرجعت هذه الزيادة إلى حدوث احتشاء العضلة القلبية أو إلى حدوث فشل القلب أو أمراض القلب الالتهابية مثل التهاب غشاء التامور بوصفه احد المضاعفات البارزة في حالة القصور الكلوي المزمن أو داء السكري أو من مضاعفات الأورام الخبيثة (Foley *et al.*,1994) .

2.4 الدراسات الكيميائية :

1.2.4 الكلوتاثيون

يعود سبب الانخفاض في تركيز الكلوتاثيون لمرضى القلب إلى الأضرار المباشرة التي تسببها الأمراض القلبية والضغط المرتفع في الاوعية الدموية إذ تفقد الطبقة الطلائية لها وظائفها الطبيعية و يحصل للطبقة تأكسد موضعي مما يؤدي إلى زيادة جهد التأكسد (Oxidative Stress) في النسيج الوعائي وهذا الجهد التأكسدي ناتج من عجز البطانة الداخلية (Endothelium) للوعاء الدموي على إنتاج Endothelial nitric oxide (eNo) ، وتقوم بإنتاج جذور الاوكسجين الفعال وخاصة Superoxide بواسطة أنزيم Endothelial nitric oxide synthase الذي يقوم بإنتاج Superoxide بدلاً من (eNo) وهذه الميكانيكية نفسها تحصل عند مرضى فشل

القلب الاحتقاني ومرضى السكري من النوع الثاني Hayden & (Tyagi , 2004 ; Johnson & Tuttle, 2000) .

و أكد (Robert B (2007) و Usal et al. (1996) أن انخفاض تركيز الكلوتاثيون في أمصال المرضى المصابين باحتشاء العضلة القلبية عند مقارنتهم بالأصحاء ناتج من تأثير جذور الأوكسجين الحرة المتكونة في عملية نقص التروية القلبية . و أكد (Prasad et al.(1999) أن الرجال الذين لديهم تاريخ عائلي للإصابة بأمراض القلب التاجية أظهروا انخفاضاً في تركيز الكلوتاثيون في إحصاءات عديدة أجريت لهم .

وهناك أسباب أخرى تشترك في تقليل تركيز الكلوتاثيون لدى مرضى القلب نتيجة التأثير المباشر لأمراض القلب على الاعضاء الاخرى مثل حدوث عجز الكلية المزمن الذي يؤدي إلى استنزاف الكلوتاثيون (Gul et al., 2000). أو نتيجة معاناتهم من مرض السكر أو تأثير الأمراض القلبية على الكبد ، فقد وجد انخفاض في تركيز الكلوتاثيون لمرضى الكلية و فشل الكبد واستنزاف فيتامين B₁₂ وفشل الأعضاء المتعددة وكذلك في مرضى السكر (جابر، 2006) .

وعموماً ، إنّ الانخفاض في تركيز الكلوتاثيون يعود إلى زيادة معدل أنتاج الجذور الحرة في أمراض نقص التروية القلبية إذ أنّه يعمل ككاسٍ للجذور الحرة مما يؤدي إلى استنزافه وتقليل مستواه في المصل ، اذ ان الكلوتاثيون الموجود داخل الخلية الحية له دور دفاعي ضد التحطم بواسطة التأكسد نتيجة عمل أنزيم Peroxidase – GSH ، كما ان أستنزاف مستويات الكلوتاثيون سببه التجمع التراكمي الدموي للسيستين HomoCysteine داخل الخلية الذي بدوره يختزل الخلايا الثلاثية ويحطمها ويزيد من احتمالية حدوث أمراض القلب (الطائي ، 2006) .

2.2.4 حامض اليوريك Uric acid

اتفقت الدراسة الحالية مع دراسة سابقة أكدت ارتفاع حامض اليوريك بعد حدوث احتشاء العضلة القلبية وان هذا الارتفاع يرتبط بحدوث تطور يقود إلى فشل القلب (Yamagishi *et al.*, 2005).

و أكدت دراسة (1991) Becker *et al.* ارتفاع حامض اليوريك في المصابين بأمراض القلب التاجية مقارنة بمجموعة السيطرة وان الإناث تكون أكثر عرضة لهذا الارتفاع من الذكور وهذا يتفق مع الدراسة الحالية .

هناك عدة أسباب تؤدي إلى ارتفاع حامض اليوريك في المصابين بأمراض القلب منها أسباب مباشرة، إذ أن لحامض اليوريك دور أمراض في تطور ارتفاع الضغط ومن ثم يزيد من احتمالات الإصابة بأمراض الأوعية الدموية وان سبب ارتباط ارتفاع حامض اليوريك بالضغط يعود إلى قلة جريان الدم في الكلية مما يحفز إعادة امتصاص اليوريت (Johnson & Tuttle , 2000) .

كما إن أمراض نقص التروية القلبية تقترن بزيادة إنتاج اللاكتيت الذي يخلق إفراز اليوريت في الأنبوب الكلوي القريب (Proximal tubule) ومن ثم زيادة بناء حامض اليوريك عبر زيادة تكسير الحامضين النوويين (RNA- DNA) وزيادة ايض البيورين (adinine & guanine) مما يؤدي إلى زيادة حامض اليوريك و جذور الأوكسجين الفعال (ROS) عبر التأثير على انزيم xanthine oxidase (XO) (Marra *et al.* , 2002) .

وأكدت الدراسات أن حدوث التصلب في الأوعية الدموية يقترن بارتفاع مستويات حامض اليوريك إذ لوحظ زيادة مستويات حامض اليوريك عند حدوث التصلب في جدران الأوعية مما يؤدي إلى زيادة تكون الجلطات الدموية و ارتفاع نشاط الصفائح

الدموية وزيادة الفايبرينوجين في المنطقة المتصلبة مع تدهور وظائف الخلايا الطلائية (Endothelial Cells) فضلاً على أن الصفيحة المتصلبة الغير مستقرة تؤدي إلى زيادة في العوامل النسيجية عندما تتمزق و التي تتضمن زيادة الجهد في تكون الجلطات الدموية وبالتالي فإن حامض اليوريك يكون بالتأكيد واحد من أهم المحفزات التي تضاعف تلف وتمزق الطبقة الطلائية لجدران الأوعية الدموية والشعيرات الدموية (DeScheerder *et al.*, 1999). وهناك عدة ميكانيكيات يستطيع حامض اليوريك بواسطتها أن يمزق مساحة صغيرة من الطبقة الطلائية للأوعية الدموية القلبية (Dobson, 1999; Torun *et al.*, 1998). مما يؤدي إلى تجمع الصفائح في موقع التمزق ومن ثم تكون جلطة صغيرة جداً (Waring *et al.*, 2000)

و الاختلاف في مستويات حامض اليوريك بين المرضى المصابين بأمراض القلب التاجية وبين مجموعة الأصحاء ممكن أن يرتبط بعدم التنظيم في إنتاج الادينوسين تحت الظروف الغير طبيعية التي تحدث في الأنسجة التي تعاني من نقص التروية القلبية (Raatikainen *et al.*, 1994).

وقد أظهرت الدراسات أن زيادة نسبة حامض اليوريك في الجسم يؤدي إلى تقليل كفاءة الانزيمات (الطائي ، 2006). وهذا يفسر بعض نتائج الدراسة الحالية التي أظهرت انخفاض فعالية الانزيمات في بعض الفئات العمرية للحالات المرضية قيد الدراسة .

3.2.4 شوارد الدم (الكالسيوم ، البوتاسيوم ، الصوديوم)

اتفقت بعض نتائج الدراسة الحالية مع ما توصل إليه العبيدي والحداد(1992) إذ أكدوا أن زيادة الصوديوم تؤدي إلى فشل القلب وأمراض الكبد والكلى واختلال الهرمونات أما ارتفاعه في الدم يسبب ارتفاع الضغط .

أن انخفاض مستوى الصوديوم في أمصال مرضى القلب يتفق مع دراسة (Kasper et al., 2005) . إذ إنَّ ضعف وظيفة القلب الناتجة عن قصور في الدورة الدموية يؤدي إلى اضطرابات المسارات البايوكيميائية في الكبد والكليتين واضطراب عمليات الاستقلاب في النسيج والى تغير حاد في استقلاب الشوارد الذي يصاحبه تراكم النواتج الايضية المؤكسدة بصورة غير تامة في الحالات المرضية للقلب وتخزن الصوديوم في الأنسجة وارتباطه بالماء الموجود في الجسم فيقلل من إفرازه فتظهر على المريض أعراض التورم (edema) (حديدي، 1995) . إنَّ نقص الصوديوم يسبب الإسهال والقيء والقصور الكلوي واختلال توازن الأوعية الدموية القلبية وقصور النمو وليونة العظام ، و يؤدي انخفاضه إلى جفاف الجلد و الأغشية المخاطية إذ يقل تركيزه في حالات التقيؤ والإسهال وعند بذل مجهود عضلي في جو حار مما يؤدي إلى حدوث الجلطة القلبية (العبيدي والحداد، 1992) .

إنَّ انخفاض البوتاسيوم (Hypokalemia) لدى مرضى القلب يعود إلى زيادة الأدرينالين المتحرر خلال المرض ، اذ إن نقص البوتاسيوم يسبب 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) .

أما ارتفاع البوتاسيوم لدى مرضى القلب فهو ناتج من العجز الكلوي الذي عادة ما يرافق امراض القلب ، Ahmed & Weisberg , (2001) . حيث تقوم الكلية في طرح ما يقارب 90-95 % من البوتاسيوم الداخلى إلى الجسم وعند حصول العجز الكلوي المزمن تتضاءل كفاءة هذه العملية (Kumar, 2004). و يرتفع البوتاسيوم عند انخفاض حامضية الدم (pH) بسبب خروج البوتاسيوم من الفراغ الخلوي إلى الفراغ الوعائي فضلا عن ارتفاع مستوى هرمون الالديستيرون الذي يؤدي إلى خفض مستوى البوتاسيوم وان ارتفاع البوتاسيوم

قد ينتج من تناول بعض الأدوية من قبل مرضى القلب فيؤدي إلى اضطرابات في دقات القلب (Niemann & Cairns ,1999) .

أن زيادة البوتاسيوم المتحرر قد تنتج عن اضطرابات فسيولوجية تؤدي إلى انطلاقه من خلايا الكبد إلى البلازما محدثاً ضعف في عضلات القلب (غايتون و هال ، 2004) .

اتفقت نتائج الدراسة الحالية فيما يخص ارتفاع تركيز ايونات الكالسيوم مع دراسة الجواد (2001) و ياسين (2001) فقد اوعزا سبب ارتفاع الكالسيوم في أمصال مرضى القلب إلى تناولهم دواء Ditiagem Hydrochlorid ، إذ يعد هذا الدواء من الأدوية المثبطة لعمل قنوات الكالسيوم ويعمل أيضا على تثبيط تدفق الكالسيوم عبر ما يدعى بالاقنية الشاردة الخاصة الموجودة في الأنسجة إلى خلايا العضلة القلبية و تؤدي هذه الأدوية إلى تقليل تقلص العضلة القلبية وتوسيع الشرايين الاكليلية

و أشارت بعض نتائج الدراسة الحالية إلى انخفاض تركيز ايونات الكالسيوم وهذا يتفق مع عدة دراسات أكدت أن نقص الكالسيوم يعود إلى وجود العجز الكلوي حيث يقلل تكوين فيتامين (D) الفعال في الكلية Calcitriol (الكبيسي،2002) . و أن عجز الكلية يؤثر على العظام التي تحتوي على 99% من الكالسيوم فيؤدي إلى قلته Singh (2005, & Hertello) . وأن نقص الكالسيوم يعود إلى السلوك الغذائي المنتشر في أقطار آسيوية عديدة منها العراق إذ لازالت شعوبها تعتمد في غذائها على البقوليات والحبوب وهذه الأغذية تتميز باحتوائها على معادن واطئة بما فيها الكالسيوم (السبعوي ، 2004) .

3.4 تأثير الجنس في اختلاف المؤشرات الكيموحيوية

أنّ فعالية أنزيمات (CK , AST , ALT, ALP) ترتفع في الرجال أكثر من النساء عند إصابتهم بأمراض القلب التاجية والسبب يعود إلى كبر كتلة العضلات في

الرجال مقارنة بالنساء هذه النتيجة اتفقت مع معظم نتائج الدراسة الحالية في حين لم تتفق مع بعض النتائج الأخرى إذ أشارت الدراسة الحالية إلى ارتفاع فعالية هذه الانزيمات لدى النساء المصابات باحتشاء العضلة القلبية أكثر من الرجال المصابين بنفس المرض والسبب قد يعود إلى الاختلاف في شدة الإصابة فقد تكون أعلى في النساء أو إلى اختلاف الوقت الذي جمعت خلاله العينات التي قد تكون أخذت من المريضات عندما كانت فعالية الانزيمات قد بلغت ذروتها هذا لو أخذنا بنظر الاعتبار تأثير فعالية الانزيمات بالوقت (Rodionov, 2003)

و أشارت الدراسة إلى ارتفاع فعالية انزيم ALP أكثر في النساء المصابات بفشل القلب مقارنة بالرجال لنفس الحالة المرضية والسبب قد يعود إلى زيادة نسبة هذا الانزيم في النساء بعد سن اليأس مقارنة بالرجال والى تنخر العظام نتيجة لانقطاع هرمون الاستيروجين (Donald & Edward , 1999) .

و أكدت الدراسات التي أجراها (Damjanove 1996) أن الرجال هم الأكثر عرضة لحدوث التصلب في الأوعية الدموية من النساء قبل سن اليأس في حين تصيب النساء متعادلة مع الرجال في احتمالية الإصابة بالتصلب الوعائي بعد سن اليأس وهذا يعود إلى أن النساء قبل سن اليأس تمتلك ميكانيكية حماية وذلك بوجود هرمون الاستيروجين الذي يعمل على زيادة مستوى البروتينات الدهنية عالية الكثافة وتقليل مستوى الكولسترول و البروتينات الدهنية واطئة الكثافة (LDL) ويعمل على تنشيط عملية تكاثر الطبقة الوسطى في جدار الوعاء الدموي (العلاف ، 2003) .

أن الاختلاف بين الجنسين من جهة الإصابة بأمراض القلب التاجية يعود إلى اختلاف الهرمونات ووظائفها إذ إنَّ هرمون (Testosterone) يلعب دوراً كبيراً في تقليل كمية الشحوم المحمولة في الدم وبتقدم العمر يقل مستوى هذا الهرمون في حين يساعد هرمون الاستيروجين على تحويل النشويات إلى دهنيات بعملية خزن تحت الجلد وفي الوقت نفسه يقلل من مستوى السمنة (Lawrence et al ., 2002)

وفي دراسة ألماني واخرون (2001) التي أجريت على النساء في البحرين فقد بينت الدراسة أن مرحلة ما قبل سن اليأس عند النساء لا ترتبط مع زيادة تركيز الكوليسترول أو زيادة تركيز السكر بالدم أو زيادة تركيز الدهون الثلاثية .

و في حالة انخفاض الهرمون أو انقطاعه يحدث ارتفاع مستوى الكوليسترول وزيادة التعرض للأمراض الوعائية والقلبية وهذا ما يلاحظ بعد سن اليأس في النساء فيؤدي إلى حدوث السمنة وألم المفاصل وتنخر العظام Block & (Beal , 2004 ; Hodis et al., 2001; Nair et al., 2001) .

وهذه النتائج تتفق مع الدراسة الحالية إذ لم يتم العثور على نساء مصابات باحتشاء العضلة القلبية عند الفئة العمرية الأولى (30-39) سنة مع قلة وجود مصابات باحتشاء العضلة القلبية عند الفئة العمرية الثانية (40 - 49) سنة في حين توفرت عينات الذكور ولمختلف الفئات العمرية بكثرة . فالرجال هم أكثر عرضة للإصابة بأمراض القلب التاجية في عمر أقل مما هو عليه من النساء و أن نسبة تعرض الرجال تكون أكبر من نسبة النساء للإصابة باحتشاء العضلة القلبية (Andersson & Leppert , 2002) .

4.4 تأثير العمر في اختلاف المؤشرات الكيموحيوية

أن فعالية الانزيمات ترتفع بزيادة العمر (Zilva et al . , 1998) . وأشارت الدراسات إلى تأثير فعالية انزيم ALP في المصل نتيجة التقدم بالعمر فضلاً عن تأثيره بالجنس إذ لوحظ ارتفاع فعاليته في أمصال الرجال أكثر من النساء وتعود النسبة لارتفاع في أمصال النساء بعد سن اليأس لتصل أعلى مما في الرجال Donald & (Edward , 1999) .

وهذا قد يعود إلى خلل في وظائف الكبد وحصول إرهاب للخلايا فتقل كفاءتها بسبب التراكم الخلوي (تراكم بعض المواد كالبقع والشامات) وهذا التراكم يختلف من

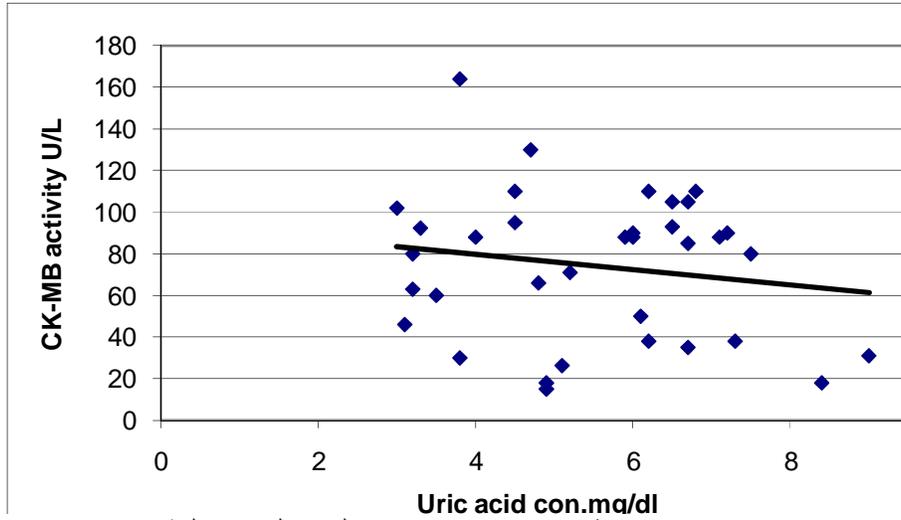
إنسان إلى إنسان آخر وبتقدم العمر يحصل انخفاض بمستوى أداء المسارات للخلايا وانخفاض في مستوى السوائل الجسمية وحدوث ضمور في عضلات الجسم (Beutler et al. , 2001) .

و أكدت الدراسات تأثير العمر في زيادة الإصابة بامراض القلب التاجية إذ إنّ السبب في ذلك ظهور تغييرات للشرايين التاجية بتقدم العمر مؤدية إلى حدوث التصلب الشرياني إذ يستبدل النسيج الرابط المطاطي بألياف مطاطية ويقل تجويف هذه الشرايين بسبب ترسب أملاح الكالسيوم فتعاني من التصلب والهشاشة (Jackson et al. , 2001) .

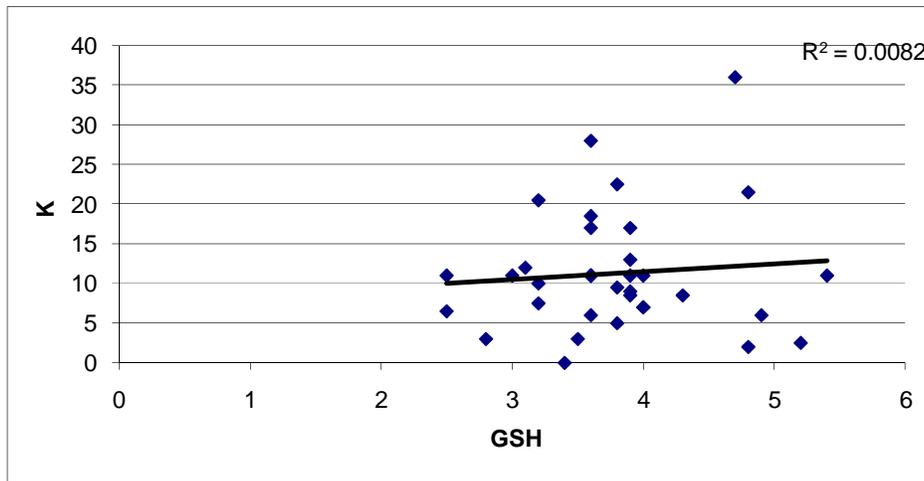
و أكد (حنيوة) 2006 أن الإصابة باحتشاء العضلة القلبية الحاد في العراق ترتفع في عمر (51-60) سنة وهذا يختلف عن الدراسات في الدول الغربية مثل بريطانيا والسويد التي تكون فيها الإصابة بهذا المرض فوق (57) سنة وقد عزا ذلك إلى الظروف القاهرة التي يعيشها معظم الشعب العراقي والى نوعية الأطعمة المتناولة والتي تكون غنية بالدهون .

وعموماً فإن الانخفاض والارتفاع في مستويات المتغيرات قيد الدراسة ولجميع الفئات العمرية للمرضى راجع إلى اضطرابات فسيولوجية عديدة تصاحب المرض (البياتي ، 2006) .

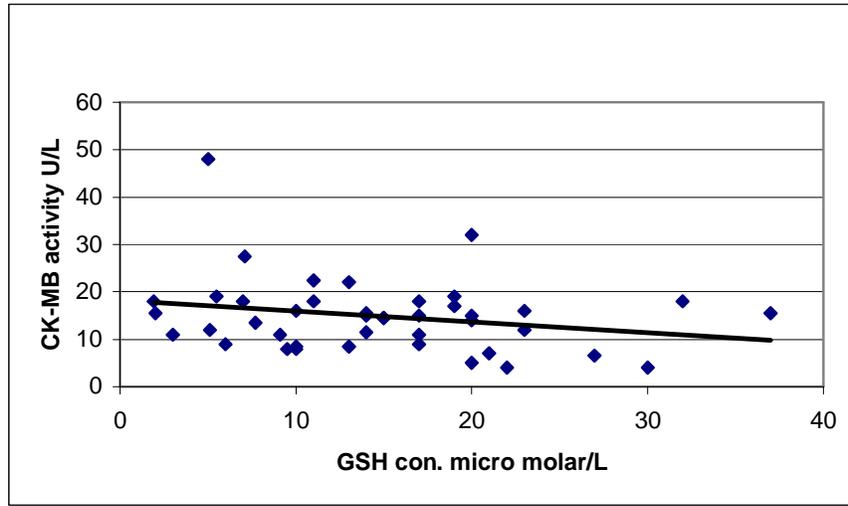
天行



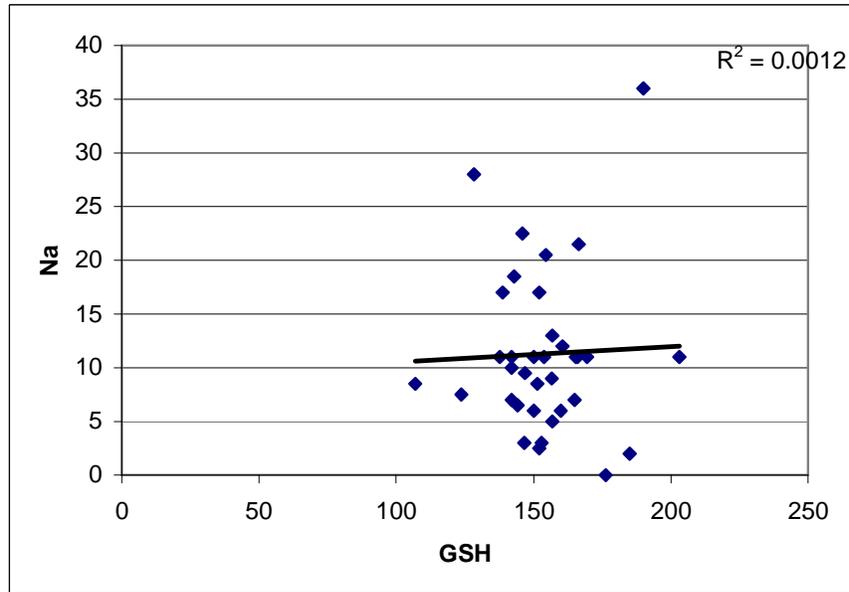
شكل (1) يبين نوع الارتباط بين تركيز حامض اليوريك وفعالية انزيم CK-MB لمرضى احتشاء العضلة القلبية



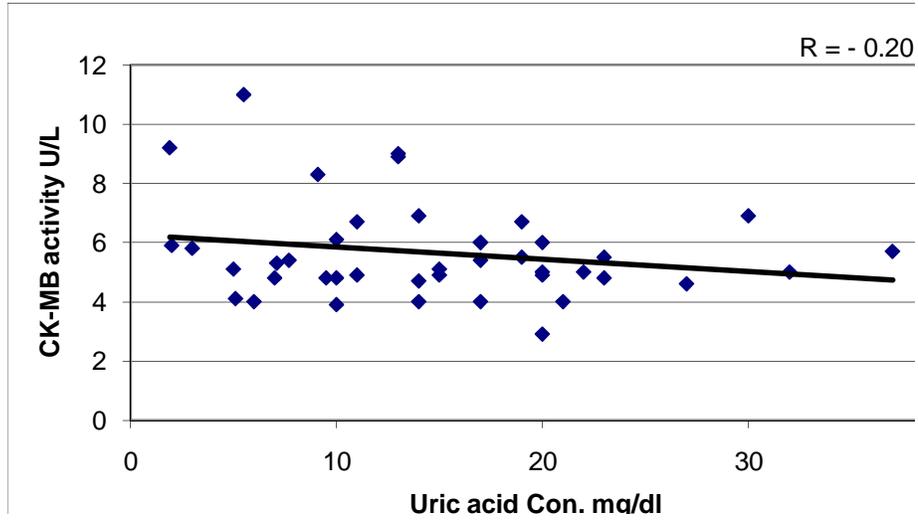
شكل (2) يبين نوع الارتباط بين تركيز الكلوتاثيون وايونات البوتاسيوم لمرضى احتشاء العضلة القلبية



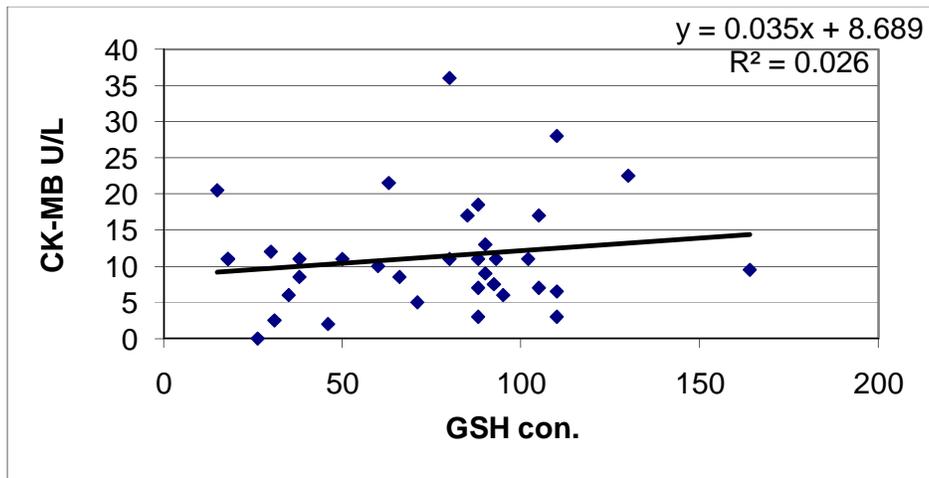
شكل (3) يبين نوع الارتباط بين تركيز الكلوتاثيون المختز □ وفعالية انزيم CK-MB لمرضى فشل القلب



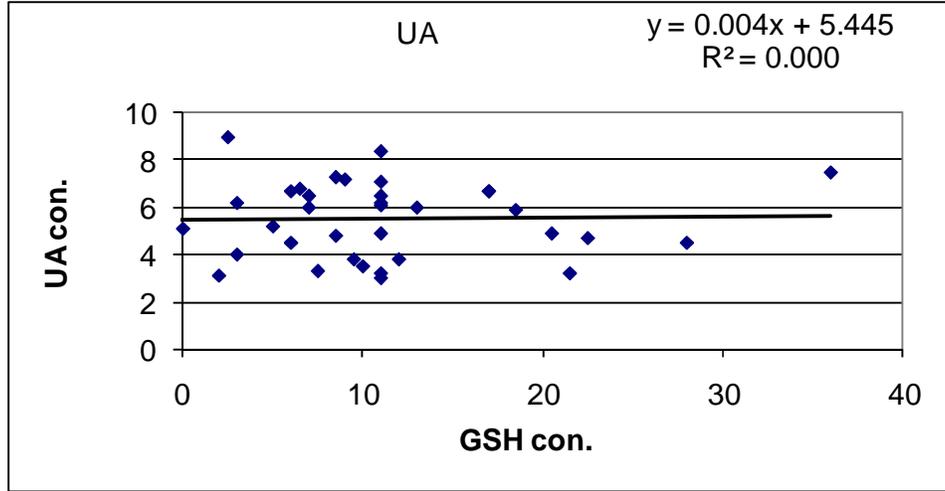
شكل (4) يبين نوع الارتباط بين تركيز الكلوتاثيون وايونات الصوديوم لمرضى احتشاء العضلة القلبية



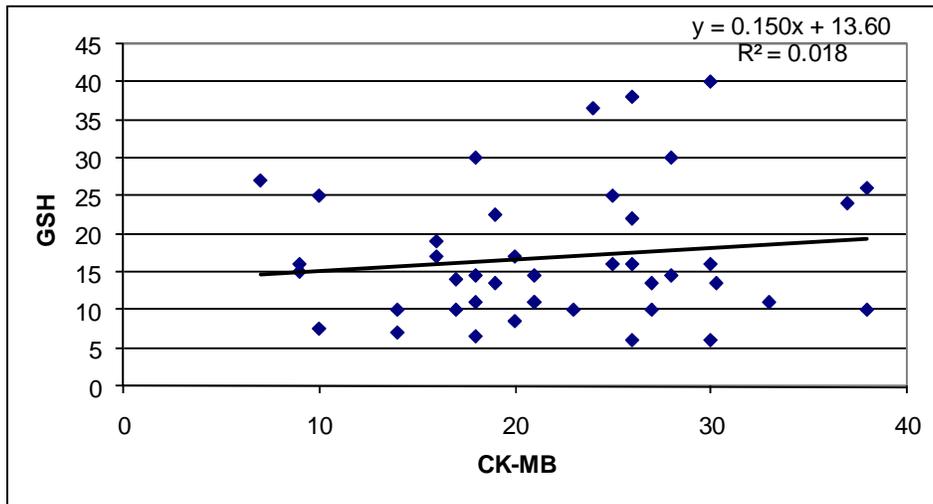
شكل (5) مخطط يوضح نوع الارتباط بين تركيز حامض اليوريك وفعالية انزيم CK-MB لمرضى فشل القلب



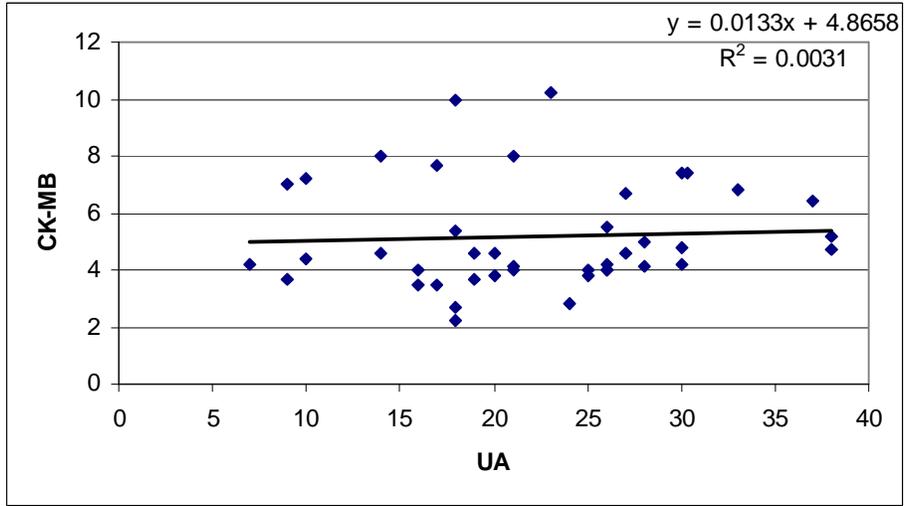
شكل (6) مخطط يوضح نوع الارتباط بين الكلوتاثيون وانزيم CK-MB لمرضى احتشاء العضلة القلبية



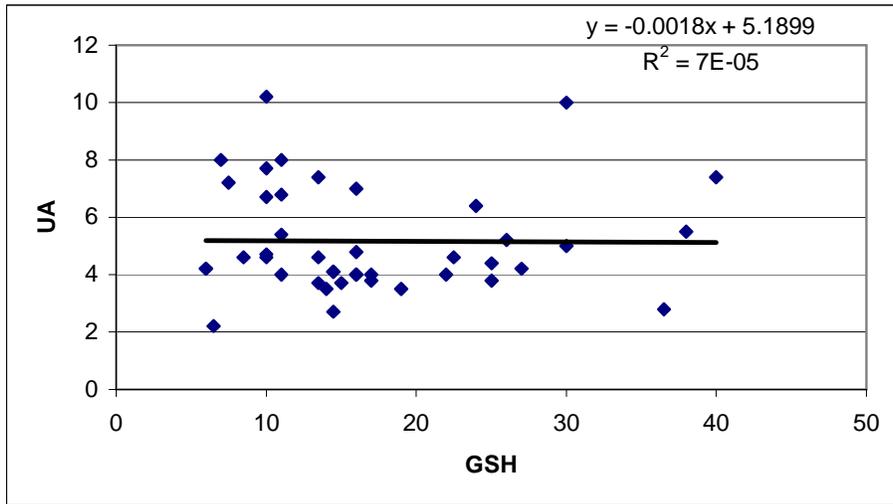
شكل (7) مخطط يوضح نوع الارتباط بين مضادات الاكسدة لمرضى احتشاء العضلة القلبية



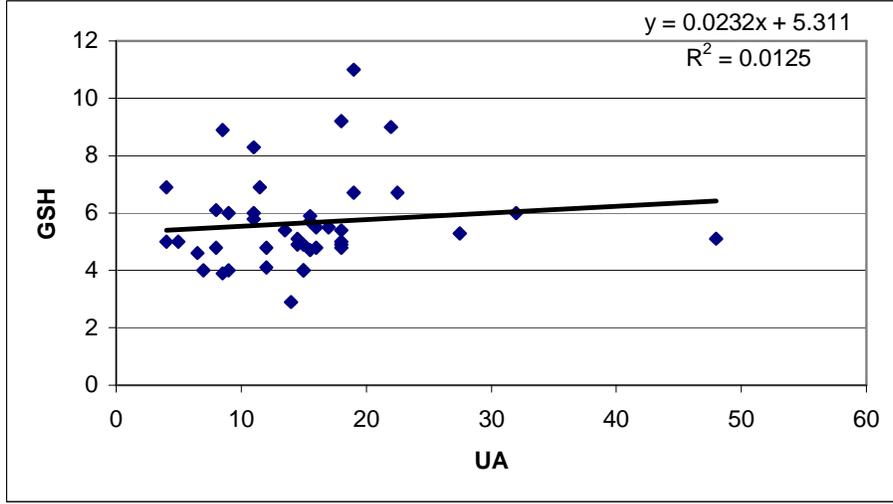
شكل (8) مخطط يوضح نوع الارتباط بين GSH و CK-MB لمرضى الذبحة الصدرية



شكل (9) مخطط يوضح نوع الارتباط بين UA و CK-MB لمرضى الذبحة الصدرية



شكل (10) مخطط يوضح نوع الارتباط بين مضادات الاكسدة لمرضى الذبحة الصدرية



شكل (11) يوضح نوع الارتباط بين مضادات الاكسدة لمرضى فشل القلب

المصادر

ال فليح ، خولة . (2000) . مدخل الى الكيمياء الحيوية . دار الكتب للطباعة . والنشر ،
جامعة الموصل .

البياتي ، تيسير خليل ابراهيم . (2006) . دراسة مقارنة لتأثير أمراض القلب وعجز الكلية
وقفر الدم على مستويات بعض المقاييس الكيموحيوية والدموية لدى المرضى في
مدينة كركوك . رسالة ماجستير . كلية التربية للبنات ، جامعة تكريت : 68 – 82 .

الجواد ، فاروق حسن . (2001) . الذبحة الصدرية وهل يمكن تفاديها ؟ مجلة الدواء العربي
العدد الثاني : 64 .

السبعواوي ، خير الدين محمد . (2004) . فقر الدم عوز الحديد وبعض العناصر عند الحوامل في
مدينة الموصل . اطروحة دكتوراه . كلية العلوم ، جامعة الموصل : 77 .

الطائي ، بان محمد حسين . (2006) . دراسة فعالية متشابهات انزيم الكرياتين كايينيز وبعض
مضادات الأوكسدة في المصل وكريات الدم البيض في الارانب المستحدث فيها
مرض السكري . رسالة ماجستير . كلية العلوم . جامعة بابل : 95 – 140 .

العبيدي ، حميد مجيد و الحداد ، بشرى عبد الله . (1992) . التغذية . دار الكتب
للطباعة والنشر . جامعة الموصل : 52 .

العلاف ، ايناس شيت . (2003) . قابلية الكرب التأكسدي المحدث تجريبياً بوساطة
بيروكسيد الهيدروجين في نشوء وتطور آفات التصلب العصيدي في الأرانب دراسة
تأثير الثوم كمضاد للتأكسد والتعصد . رسالة ماجستير . كلية الطب البيطري . جامعة
الموصل : 13 .

العمار ، حيدر عبد جبار . (2007) . دراسة عوامل الخطورة الجديدة للمرضى المصابين
بقصور دورة الشرايين التاجية . رسالة ماجستير . كلية الطب . جامعة الكوفة : 51-
64 .

الكبيسي ، خالد . (2002) . الكيمياء الحيوية . الطبعة الاولى . دار الاوائل للنشر
والتوزيع ، الاردن : 42 .

الكبيسي ، روعة عدنان عاشور . (2002) . دراسة الفعالية التثبيطية لمستخلصات عرق
السوس *Gly cyrrhiza glabera* في تأثير الإشعاع في الفئران المخبرية . رسالة
ماجستير . جامعة بغداد : 22 .

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 .

- الناجي ، رمزي والصفدي ، عصام . (2005) . علم وظائف الاعضاء . دار اليازوري العلمية للنشر والتوزيع . عمان – الاردن . الطبعة العربية : 73 .
- براش ، كوبر جيمس . (1962) . التشريح العملي كنهجهم . ترجمة حسين خليفة . الجزء الثاني . الطبعة الاولى : 52 .
- جابر ، فردوس عباس . (2006) . تقييم الحالة التأكسدية لمرضى داء السكري باستخدام بعض المؤشرات الانزيمية . اطروحة دكتوراه . كلية العلوم . جامعة بابل : 88- 109 .
- جميل ، قصي عبد القادر ؛ عبد ، بيداء حازم وسليم ، خولة يونس . (1985) . مقدمة في الكيمياء الحياتية للبيدات . (مترجم) ، مطابع جامعة الموصل .
- حديدي ، سيد . (1995) . الكيمياء المرضية العامة . (الطبعة الاولى) . توزيع الدار الجامعية حلب . سوريا : 28 .
- حنيوة ، رياض عبد الرسول (2006) . الدالات الكيميائية الحياتية والعوامل المخرطة في احتشاء العضلة القلبية الحادة . رسالة ماجستير . كلية الطب . جامعة بابل : 13- 26 .
- عفيفي ، فتحي عبد العزيز . (2000) . ديناميكية السموم والملوثات البيئية واستجابة الجهاز التنفسي والدموي لها (الطبعة الاولى) . دار الفجر للتوزيع والنشر . مصر : 22 .
- غايتون وهال . (2004) . المرجع في الفيزيولوجيا الطبية . دار المنجد . قسم النشر الطبي : 235 .
- ميرك ، (1996) . الموسوعة الطبية الميسرة ، (ميرك . التشخيص والمعالجة) ، الطبعة الاولى : الجزء الثاني ، ترجمة حسان احمد قمحية ، المركز التقني المعاصر . دار ابن النفيس : 2112 .
- ياسين ، مهدي صالح . (2001) . تأثير الدبليتيازم هيدروكلورايد على بعض المتغيرات الكيميائية الحياتية في مصل دم مرضى الذبحة الصدرية . مجلة علوم الرافدين ، العدد (3) .

-
- Achenbach, S. and Daniel, W.G. (2007). Computed Tomography Of The Heart . 8 ed . Saunders Company : 18.
- Ahmed , J. and Weisberg , L.S. (2001). Hyperkalemia in dialysis patients. Sem. Dial. J., 14 : 348-356 .
- Anderson, M.E. (1997). Glutathion compound . Pharmacol. J.,51 : 65 -78 .
- Anderson, P. and Leppert, J. (2002). Men of law Socio – economic and educational level possess pronounced deficient knowledge about the risk factors related of CHD. Heart. J., 73 : 371 – 377 .
- Antman, E. M. (2007) . ST-Elevation Myocardial Infarction : Management . In :Libby, P.; Bonow, R.O.; Mann, D.L. and Zipes, D.P. (eds.) : Braunwalds Heart Disease: aTextbook of Cardiovascular Medicine . 8th ed. Saunders : 51.
- Arnold, M.K. (2001). Physiology Of The Heart . 3rd ed. USA : 63.
- Bacq, Y. ; Zarka, D. and Brechot, J . (1996). Liver function testes in normal pregnancy : Aprospective study of 103 pregnant women and 103 matched controles. Hepatology .J., 23 : 1030 – 1034 .
- Bacq, Y. (1999). Liver and pregnancy. patho.Biol .J., 47 : 985- 965.
- Badimon, J. ; Zaman, A. and Helft, G. (2004) . Acute Coronary Syndromes.Pathophysiology and preventive priorities thromb . Haemostas.J., .82: 997-1008.
- Barman, T.E . (1969). Enzyme handbook . eds . 1st ed. Berline , Heidelberg , NewYork . springer verlag : 354 .
- Becker, B.F.; Leipert, B. and Raschke, P. (1991). Formation, release and scavenger function of uric acid derived from adenine nucleotides in heart and lung. In : Imai, S.,and Nakazawa, M. Role Of Adenosine And Adenine Nucleotides
-

- In The Biological System . Amsterdam . Elsevier science publishers : 32- 36 .
- Beltrami, C.A.; Finato, N. and Rocco, M. (1994). Structural basis of end – stage failure in ischemic cardiomyopathy in humans . Circ. J . 89 : 151–163.
- Belfield, D.A. and Goldberg, D.M. (1971). Revised assay for serum phenyl phosphatase activity using 4- amino- antipyrine enzyme. Zhejiang . Univ. Sci. J., 12 : 561-573.
- Beutler, E. ; Lichtman, M. , and Coller, B. (2001). William's Hematology. 6th ed. McGraw – Hill : 269 .
- Bholasingh, R. ; Winter, R.J. and Fischer, J.C. (2001) . Safe discharge from the cardiac emergency room with rapid rule – out myocardial infarction protocol using serial CK-MB mass . Heart J., 85 :143- 150.
- Bijlani, R.L. (2004). Understanding Medical Physiology Textbook for medical students . 3rd ed. Newdelhi : 130-136 .
- Belfiore, F. ; Vecchio, L.L. and Napoli, E .(1973). Clin . chem. J., 20 : 510.
- Black, C.A. (1982). Methods of Soil analysis . part 2. Agron . Hono . 9 .
- Block, J.H. and Beal, J.M . (2004). Willson and Gisvolds Textbook of Pharmaceutical Chemistry . 11th ed . Lippincott Williams and Willkins : 657- 660 .
- Bolli, R.; Jeroudi, M.D. and Patel, B.S. (1998). Marked reduction of free radical generation and contractile dysfunction by antioxidant therapy begun at the time of reperfusion : evidence that myocardial(stunning) is a manifestation of reperfusion injury . Circ. Res. J., 11 : 600 – 622.

- Bonow, R.O. ; Smaha, L.A. and Smith, S.C. (2002) . World Heart Day 2002: The international burden of Cardio vascular disease : Responding to the emerging global epidemic *Circ. J.*,73 : 106 -160.
- Bowers, G.N. and Mecob, R.B . (1982) . Alkalilne phosphatase total activity in human serum . in Faulkner, W.H. and Meites, S . (eds.) : selected method for small clinical chemistry laboratory . Washington , D. C. American association for clinical chemistry : 79 – 83 .
- Boyd, J.W . (1961). Starch get electrophorsis of transaminase in human tissue extracts and sera. *Biochem. J.*, 81 :434- 453.
- Burnett, M.S.; Lee, C.W. and Kinnaird, T.D. (2005). The potential role of resistin in atherogenesis . *Amer. J.*, 2 : 241 – 248.
- Burnier,M. and Brunner, .H.R . (1999). Is hyperuricemia apredictor of cardiovascularrisk? *Curropin Nephrol Hyptens . Heart J.*, 55 :167–172.
- Burti, C.A. and Ashwood, E.R. (1999).Tietz Textbook of Clinical Chemistry.3rded. Tokyo. W.B.Saunders company :1034-1054
- Burtis A ., (1999) . Textbook Of Clinical Chemistry . 3rd ed. London : 941.
- Cai, J.; Nelson, K.C. and Wu, M. (2000) . Oxidative damage and protection of the RPE . *progr Retinal Eye Res. J.*, 99 : 205 – 221.
- Campbel, N.A. ; Mitchell, L.G. and Reece, J.B . (2000). Biology Concepts And Connections. 3rded. Newdelhi : 472.
- Campbell, E.; Dickinson, C. and Stater, J. (1984) . Clinical Pheseology. 5thed. Blackwell. Scientific. publication : 651.
- Choen, E.P. and Lemann, J. (1991) .Alkaline phosphatase enzyme . *Clin . Chem.J.*, 37 : 785-800 .

- Connerty, H.V. (1996). Quantitative determination of calcium. Amer. J., Clin .Path., 3: 200-296.
- Christenson, R.H . (2001). Characteristics of an albumin cobalt binding test for assesement of acute coronary syndrome paitients : a multi center study . Clin. Chem.J., 47 : 3 – 30 .
- Collinson, P.O. and Rosalki, S.B . (1992) .Early diagnosis of myocardial infarction by CK-MB mass measurement . Annual Clin. Biochem .J., 29 : 43-47
- Coodly, E.L . (1971).Gastroent Erology. Amer. J., 56 : 413 – 452.
- Culleton, B.F.;Larson, M.G. and Kannel, W.B. (1999). Serum uric acid and risk for cardiovascular disease and death : The Framingham Heart Study . Ann. Intern. Med .J., 7: 13 - 22 .
- Daniel, W.W. (1983). Biosatistics Foundation for analysis in the health sciences,3rded.,John wielyand sons,Inc.United states,: 110.
- Damjanove, I. (1996) . Pathology For The Health Related Profession. Philadelphia : 95.
- Davis, T.M.; Fortun, P. and Mulder, J. (2004). Silent myocardial infarction and its prognosis in acommunity – based cohort of Type 2 diabetic patients : the Fremantle diabetes study .Amer.J., 39 : 395–399.
- DeRitis, F. ; Coltorti, M. and Giusti, G . (1972). Serum transaminase activities in liver disease lancet . Zhejiang . Univ. Sci.J., 11 : 685- 689 .
- Delmas, P.D. (1993). Assessment of serum levels bone alkaline phosphatase with anew immunoradiometric assay in patients with metabolic bone disease . Clin . Endocrinol. Metab. J., 77: 1046 – 1066.

- Demacherp, N.M . (1980) .Effect of bone disease on increase many enzyme concentration. Clin . chem.J., 26 : 1775 – 1794.
- DeScheerder, I.; Van De Kraay, A.M. and Lamers, J.M. (1999) . Myocardial dehyde and Uric acid release after short – lasting coronary occlusion during coronary angioplasty . Amer.J., Cardiol ., 68 : 392 – 395
- Dobson, A . (1999). Is raised serum uric acid acause of cardiovascular disease or death ? Lancet : 1578 – 1588 .
- Donald, S. and Edward, W. (1999) . Specimen collection and processing : Sources of biological variation . In : Tietz, W. (ed.) Fundamentals Of Clinical Chemistry . 3rd ed : 64- 69 .
- Duford, D . ; Lott, J. and Henry, J . (2001) . Clinical biochemistry: Clinical Diagnosis Of Management By Laboratory Methods . 20th ed. W.B. Saundres company : 281 .
- Edwin, R . ; Nicholas, A. and Boon, N. (2000) . Enter national editor John A.A ., Hunter Davidsons’: Principles And Practice . 19th ed. Christopher Hasleslt : 365 .
- Edward, P. and Foody, M.D. (2000) . Clinical Chemistry . 4th ed. London : 42
- Engstrom, L. (1964) . Studies on bovine liver alkaline phosphatase, phosphate in corporation .Biochem. Biophys .Acta.J.,74 : 92-115 .
- ESC/ACC committee . (2000) . Myocardial infarction redefinid aconsensus document of the joint European Society of cardiology/American college of Cardiology Committee for the Redefiniyion on myocardial infarction . Eur. Heart.J., 21 : 1502 -1513.
- Fair, D.S . and Krassner, S.M . (1971) Some type of Bacteria causes heart disease. protozod J., : 441 – 455 .

-
- Fairbanks, F. (1982). Hemoglobin derivatives and myoglobin. In Tietz, W(ed.) *Faundamentals Of Clinical Chemistry* . 2nd ed. Saunders company.London : 411 .
- Fantidis P, Perez De Prada T, Fernandez-Ortiz A, *et al* (2002). [Morning cortisol production in coronary heart disease patients](#) . *Eur. J. Clin. Invest.* 32: 304–308.
- Fishman, W.H. (1974) .Alkaline phosphate and liver disease . *Med J.*,56 : 371 -388 .
- Foley, J.F.; Vose, J. and Armitage, J.O. (1994) . *Current Therapyin Cancer* . phyladelphia , W . B . Saunders company : 346 .
- Fox, S.I., (2004) . *Human Physiology* . 8th ed., London : 602 – 603 .
- Gami, A.S. and Somers, V.K . (2007). Sleep apnea and Cardio vascular disease . In : Libby, P. ; Bonow, R.O. ; Mann, D.L. and Zipes, D.P. *Braunwalds' Heart Disease : AText book of cardio vascular Medicine* . 8 ed . Saunders : 74.
- Ganon, W. (1997). *Review Of Medical Physiology* . 18th ed . USA : 437 .
- Geleijnse, J.M. ; Kok, F.J. and Grobbee, D.E . (2003) . Blood pressure response to changes in sodium and potassium intake : ametaregression analysis of randomized trials . *Human J., Hypertens* . 17 : 471 – 480 .
- Gibbons, R.;Daley, J. and Chatter, J. (1999) . *Guidelines For The Management Of Patients With Chronic Stable Angina* . 2nd ed., : 2829 – 2848 .
- Goto, T.; Takase, H. and Toriyama, T. (2003) . Circulating concentration of cardiac proteins indicate the severity of congestive heart failure . *Heart J.*,89 : 1303-1307.
- Gould, B. (1997). *Pathophysiology For Health – Related Professions*. Philadelphia . Saunders : 40 .
-

-
- Gowenloek, A. (1988). Valleys'practical Clinical Biochemistry 6th ed. London . Heineman medical books : 275 – 278 .
- Graudal, N.A.; Galloe, A.M. and Garred, P . (1998). Effects of sodium restriction on blood pressure , rennin, aldosterone , catechol amines , cholesterols , and triglyceride : ameta – analysis . Amer. J ., 279 : 1383-1391.
- Grobee, D.E. (1994). Electrolytes intake and human hypertension : sodium and potassium . In : Swales, J.D., (ed) . Textbook of hypertension . Oxford : Blackwell scientific publications : 539 – 541 .
- Gul, M. ; Kutay, F.Z. and Temocin, S. (2000) . Cellular and clinical implications of glutathione . Indian J. Exp. Biol.J., 76 : 625- 634.
- Gundu, H.R. and Thnikachalam, S . (2005) . Coronary Aretery disease risk promoters , pathophysiology and prevention .1sted. Newdelhi : 166 .
- Hackenthal, E . (1990). Morphology , physiology and molecular biology of rennin secretion. Physical Rev.J., 70 : 1067 – 1038.
- Halliwell, B . (1993) . Increase CK-MB Isoenzyme concentration is important markers of heart disease . Clin. Biochem.J., 23 :118-200 .
- Hames, B.D. and Hoop, N.M . (2000) . Biochemistry.2nd ed. BIOS Scientific publisher limited : 201.
- Hay, J.; Czaja, A. and Rakela, J. (1989).The nature of un explaind chronic amino transferase elevations of amild to moderate degree in asymotomatic paitients Hepatology J., 9 : 255-300 .
- Hayden, M. and Tyagi, S . (2004). Uric acid : a new look at an old risk marker for cardiovascular disease . metabolic
-

- syndrome and type 2 diabetes mellitus : The urate redox shuttle. *Nutr Metab . J.*,10 : 200 – 250 .
- Heimbürger, O. ;Osten, V. and Borgland, L. (1996) .Kidney disease . *Biochem. J ., Nephron .2* : 72 -100 .
- Herren K.R. ; Mackway – Jones K. ,and Richards C.R., (2001) : Is it possible to exclude a diagnosis of myocardial damage within six hours of admission to an emergency department? diagnostic cohort study . *BM. J.*,51: 372-374 .
- He, J .; Ogden, L.G. and Bazzano, L.A. (2002). Dietary sodium intake and incidens of congestive heart failure in overweight USA men and women: first National Health and Nutrition Examination Survey Epidemiologic Follow – up Study . *Arch. Intern Med .J.*, 162 : 1619-1624.
- Hobbs, R.; Campbell, M. and Scheuer, J . (1966). The clinical value of serum 5´- nucleotidase assay . *Clin . Chem .J.*, *Clinical Enzymology .2*: 106 – 200 .
- Hodis, H.N.; Mack, W.J. and Lobo, R.A. (2001) . Estrogen in the prevention of atherosclerosis . *Aranomized , double – bind placebo – controlled trial . Ann . Indian Med. J.*, 11 : 939- 953.
- Hodson, W.; Latner, L. and Raine, L . (1964). Isoenzymes of alkaline phpsphatase .*Clin .Chem .Acta. J.*, 7: 1000 -1020 .
- Jackson, S.A. ; Burke, G.L. and Thach, C. (2001) . Incidence and predictors of CHD amany older African – Americans- The cardiovascular health study.*J.,Nat. 1-Med-Assoc.* 93: 423-429.
- Janchar, T.; Maercks, L.P. and Sammaddar, R. (1999) . Elevated CK-MB in the presence of anormal total CK as an indicator of myocardial complication . *Ann. Emerg. Med. J.*,34 : 21-22 .
- Jocelyn, P.C . (1958) . GSH and heart disease. *Clinical chemical Acta.J.*, 3: 401-430.

- Johnson, R.J. and Tuttle, K.R . (2003) . Much to do about nothing or much to do about something ? The continuing controversy over the role of uric acid in cardiovascular disease , Hypertension . Heart J., 35 : 66-35.
- Kaddam, I.M. (1994) . comparison of serum osteocalcin with total and bone specific alkaline phosphatase and urinary hydroxyproline : creatin ratio in patients with pagets' disease of bone . Ann. Clin. Biochem. J., 31: 327.
- Kaplan M. (1972). Alkaline phosphatase . New England Med. J.,10 : 286 – 296 .
- Kasper, D.L.; Braunwald, E. and Fauci, A.S. (2005). HARRISONS' Principle Of Internal Medicine. 16th ed., : 255.
- Keffer, J.H. (1996) . Myocardial markers of injury . Amer. Clin. J., Patho . 20: 55 - 47.
- Kenneth, F.;Toshiko, K. and Barbara, D. (1984). Long term study of high – dose diltiazem in chronic stable exertional angina. Amer. Heart J ., 107 : 1215- 1254.
- Kent, R. and Olson, S . (2004) . Poisoning & Drugs Overdose. Boston : 491 . 4th ed .
- Kidd, P.M . (1997) . Glutathione systemic protectant against oxidative and free radical damage . Altern. Med. Rev.J., 44 : 155- 176 .
- Kosuge, M. ; Kimura, K. and Ishikawa, T. (2006) . Differences between men and women in terms of clinical features of ST segment elevation acute myocardial infarction . Circ. J., 87 : 222 - 226 .
- Krishna Das, K.V . (2002) . Textbook of Medicine .Newdelhi . 4th ed., : 2 .

- Kumar, A . (2004). Anemal Physiology . Discovery publishing house :103.
- Kumar, V.; Cotran, R.S. and Robbins, S.L . (2002) . Basic Pathology . 7th ed . Philadelphia : 365.
- Lawrence, M. ; Stephen, J. and Maxine, A . (2005) .Current Medical Diagnosis And Treatment . International edition, 44th ed . Willy and Son : 332 .
- Lawrence, M.T. ; Stephen, J.M. and Maxine, A.P. (2002). Current Medical Diagnosis & Treatment . USA : 22.
- Lee, H.A.; Sharpstone, P. and Ames, A.C . (1967) . Postgard Med . J. , 81 :14-59.
- Lehninger, L.A.; Nelson, D.L. and Cox, M.M . (1997) . Principles Of Biochemistry.2nd ed. Worth publishers : 669 .
- Loguercio, C.; Taranto, D. and Vitale, L.M. (1996). Effect of liver cirrhosis and age on the glutathione concentration in the plasma , erythrocytes and gastric mucosa of man Free Radical. Biol. Med .J., 20: 483- 488 .
- Lubose, E.; Messow, C. and Schnabel, R. (2007) . Resistin acute coronary syndrome and prognosis results from the athero Gene study . Atherosclerosis .J., 1 : 121- 128 .
- Lyu, L.C.; Hsu, C.Y. and Yeh, C.Y. (2003) . A case – control study of the association of diet and obesity with gout in Taiwan .Amer. J., Clin. Nutrition.17 : 690-701.
- Macknight, A.D. (1977). Epithelial transport of potassium , kidney Int.J.,11:391- 400.
- Maclod, J.D . (1984) . Principle And Practice Of Medicines. Churchill . London : 340 .
- Mair, J . (1997) . Progress in myocardial damage detection : new biochemical markers for clinicals In : Hindmarsh J.T.;

-
- Goldberg D.M., (eds.) Critical reviews in clinical laboratory sciences . London : 34.
- Marra, G.; Cotroneo, P. and Pitocco, D. (2002). Early increase of oxidative stress and reduced antioxidant defenses in patients with uncomplicated type diabetes : a case of for gender difference . Med. J., 25 : 370- 375.
- Mattews, H.R.; Freed, R.A. and Miesfeld, R.L .(1997). Biochemistry a short course . Wellyliss : 93
- Meclaren, I.K . (1995) . An Investigation of Cardio vascular disease researching sudden death syndrome in fit athletes aged 30 or under.
- Meister, A. and Larsson, A. (1995) . Glutathion Synthetase Deficiency And Other Disorders Of gamma – glutamyl Cycle . In : Scriver, C.R. ; Kinzler, K.W. ,and Valle, D. (eds) . The Metabolic And Molecular Bases Of Inherited Disease . New York . McGraw – Hill :1461 - 1477.
- Michal, S . (2004) . Hutchisons' Clinical Methods . 21st ed . Willy and Son : 80 .
- Milzman, D.; Vachon, G. and Shibli, M. (1999). Serious problem with utilization of troponin for diagnosis AMI at the emergency department presentation of chest pain . Ann Emerg. Med J., 34 : 5- 60.
- Missove, E.; Calzolari, C. and Pan, B. (1999) . Circulating cardiac troponin I in sever congestive heart failure . Amer. Heart J ., 138 : 646 – 653 .
- Mohan, H. (2005) . Textbook Of Pathology. London : 305 .
- Moss, D.W.; Henderson, A.R. and Kachmar, J.F . (1986) . Enzymes. In : Tietz, N.W.(ed.) Textbook Of Clinical Chemistry. W. B. Philadelphia . Saunders company : 342 .
-

- Murray, R.K. ; Gamner, D.K. and Mayes, P.A. (2000) . Harpers Biochemistry. 25th ed. Lebanon. Appleton and Lange Press : 640-641 .
- Myers, A.R. (2004) . National Medical For Independent Study Medicine . 5th ed., : 25.
- Nair, G.V. ; Klein, K.P. and Herrington, P.M . (2001) . Assessing the role of estrogen in the prevention of cardiovascular disease. Ann. Med .J., 33 : 305 – 312 .
- Nanji, A.; French, W. and Freeman, B . (1986). Serum alanine transaminase to aspartate transaminase ratio and degree of fatty liver in morbidity obese patients . Ann. Med .J., 77 : 6 - 36.
- Nawak, T.J., and Handford, A.G. (1999). Essential Of Pathophysiology. 2nded., : 238 .
- Nicoli, D. (2001). Pocket Guide To Diagnostic Tests .3rd ed. McGraw–Hill : 72 .
- Niemann, J.T. and Cairns, .C.B. (1999). Hyperkalemia and ionized hypocalcemia during cardiac arrest and resuscitation : possible culprits for post counter shock arrhythmias ? Ann. Emerg .Med .J., 34 : 1-7 .
- Niskanen, L.K; Laaksonen, D.E. and Nyysönen, K. (2004) . Uric acid level as arisk factor for cardiovascular and all cause mortality in middle – aged men : aprspective cohort study . Arch. Intern. Med. J., : 1546 -1551 .
- Pannall, P . (1992) . Myocardial infarction . Clin. Biochem.Res .J., 13 : 142 155.
- Patel, P.S.; Adhvarym, S. G., and Baxi, B.R. (1991) . Int.J.Biol.Markers.6:177-200.

- Prasad, A. ; Andrews, N.P. ,and Padder, F.A. (1999) . Glutathion reverses endothelial dysfunction and improves nitric oxide bioavailability . Amer. J., Coll. Cardiol. 99 : 507 – 514 .
- Puccetti, L. ; Bruni, F. and Bara, G. (2000). Role of platelates in tissue factor expression by monocytes In normal and hyper cholesterolemic subject . Int . clin .Lab. Res. J.,3 : 30.
- Qiac, X.; Yang, Y. and Xu, Z. (2007) . Relationship between resistin level in serum and acute coronary syndrome orstable angina pectoris . Zhejiang J.,Univ. Sci. 12:875-880.
- Raatikainen, M.G.;Peuhkuinen, K.J. and Hassinen, I.E. (1994). Contribution of endothelium and Cardiomyocytes to hypoxia – induced endosin release . mol. Cell. Cardiol .J., 26 : 1069 – 1080.
- Reilly, M.P. ; Lehrke, M. and Wolfe, M.L. (2005) . Resistin is an inflammatory marker of atherosclerosis in humans . Circ. J., 7 : 932 – 939 .
- Reitman, S. and Frankel, S . (1957) . Acolometric method for the determination of glutamic oxaloacetic and glutamic pyruvic transaminase . Amer .J., pathol . 28 : 56- 63 .
- Robert, H. and Kristin, N . (2002) .Cardiac Markers In The Assessment Of Coronary Syndromes . Willy and Son., 77 – 93.
- Robert A, O . (2004). Alpha – lipoic acid reverses the age related loss in glutathione redox status in post mitotic tissues : evidence for increased cysteine requirement for glutathione synthesis . Arch. Biochem. Biophys.J., 53: 126- 135 .
- Robert B, O . (2007) . Article of health . Med. Sci. J., Indian. 11:102-142.
- Rodionov, R.N . (2003) . Urateas an endogenous antioxidant. the University of Iowa city.J.,33 : 55 – 66 .

- Schaper, J. ; Froede, R. and Hein, S.T. (1991) . Impairment of the myocardial ultra structure and changes of the cyto skeleton in dilated cardiomyopathy . Circ. J., 83 : 504- 514 .
- Schultz, A. and Kaplan, A. (1984) . Quantitative determination of uric acid . Clin. Chem The C.V. Mosby Co . St Louis . Toronto . Princeton : 1261 – 1266.
- Seeley, R.R.; Stephens, T.D. and Tate, P. (1996). Essentials Of Anatomy Physiology : 2nd ed ., : 88.
- Sen A, C.K. (1997) . Nutritional biochemistryof cellular glutathione . Nutr. Biochem. J.,55 : 660 – 672 .
- Sen B, C.K . (1999). Glutathion homeostasis in response to exercise training and nutritional supplements. Mol .cell. Biohem. J., 20 : 31- 42 .
- Silverberg A, D.S.; Wexler, D and Iaina, A. (2004) . The cardiac renal anemia (CRA) syndrome : Congestive heart failure, chronic kidney in sufficiency and anemia. Zhejiang Univ. Sci. J., 93 : 1-9.
- Silverberg B, D.S. ; Wexler, D. and Blum, M. (2003). Anemia in chronic kidney disease and congestive heart failure .Blood purification. Zhejiang. Univ. Sci. J.,102 : 124- 130.
- Silverberg C, D.S. ; Wexler, D. and Blum, M . (2002) . The intraction between heart failure , renal failure and anemia – The cardio - renal anemia syndrome . Blood purification. Biophys . Acta .J., 88 : 277 – 284.
- Singh, A.K. and Hertello, P . (2005) . The benefit of IV iron therapy in treating and anemia in patients with renal disease and comorbid cardiovascular disease. Nephrol . Nurs . J ., 32 : 199 – 208 .

- Singh, I . (1996) . Co ordinate regulation of renal expression of oxide synthase , rennin , and angiotensinogen Mrna by dietary salt . Amer.J., physical . 15 : 270 : 1027.
- Situnayake, R.D.; Thurnham, D.I. and Kootatp, S. (1991). Chain breaking antioxidant status in rheumatoid arthritis : clinical and laboratory correlates . Ann. Rheum Dis .J., 60 : 81–86
- Sohmiya, K.; Tanaka, T. and Tsuji, R. (1993) . Plasma and urinary heart – type cyto plasmic fatty acid – binding protein in coronary occlusion and reperfusion induced myocardial injury model . Mol cell cardiol . J., 25 : 1413 – 1426 .
- Solanon, E.P. ; Schmidt, R.R. and Adragna, P.J . (1991) .Human Anatomy. London : 301.
- Stamler, J . (1991). Blood pressure and high blood pressure . aspects of risk . Clin. Pharmacol .J., 18 : 95- 107 .
- Steele, T.H. (1999) . Hyperuricemic nephropathies nephron . Clin. Pharmacol .J., 81 : 45 – 49 .
- Stevenkang, M.D . (2006) . Division of cardiac pacing and electrophysiology , East Bay Arrhythmia , Cardio vascular consultants medical group , Oakland , C.A. Review provided by Veri. Med. Health care Network .
- Storrow, A. and Gibler, W. (2000). Chest pain centers: diagnosis of acute coronary syndromes . Ann. Emerg. Med .J.,55 : 35- 44 .
- Suki, W.N. (1976) . Disposition and regulation of body potassium. An overview . Amer. Med. Sci. J., 272 : 3- 41.
- Teranishi, H. ; Kagamiyama, H. and Wada, H . (1978). Liver disease markers . Biochem. J ., 63 : 253 – 884 .
- Tietz, N.W . (1995) . Clinical Guide To Laboratory Tests . 3rd ed . Philadelphia : 451.

-
- Torun, M. ; Yardim, S. and Simsik, B. (1998) . Serum uric acid levels in cardiovascular disease . Clin. Pharm . J. , Therpay . 23 : 25-29 .
- Tripathi, M.D. (2003) . Essentials Of Medical Pharmacology . 5th ed. Newdelhi : 297 .
- Usal, A.; Acarturk, E. and Ynregir, G.T. (1996) . Decrease glutathione level in acute myocardial infarction . Heart J., 12 : 177 – 182 .
- Underwood, J.C.E. (2004). General And Systematic Pathology .London : 299 .
- Varly, H.; Gowenlock, A.H. and Ball, M . (1984). Practical Biochemistry . 5th ed ., London . Wilham Heine man medical book. LTD : 1017 .
- Vasudevan, D.M. and Sreekumaris, Y. (2005). Textbook Of Biochemistry For Medical Students . 4th ed., Newdelhi :178-179.
- Verdecchia, P.; Schillaci, G. and Reboldi, G.P. (2000). Relation between serum uric acid and risk of Cardiovascular disease in essential hypertension . Heart J., 63 : 1072 – 1078 .
- Wang, J.G.; Staessen, J.A. and Fagard, R.H. (2001) . For the systolic hypertension in China Trial Collaborative Group . Hypertension . Patho. J., 22 : 1069 – 1074.
- Waring, W.S. ; Webb, D.J. and Maxwell, S.R. (2000). Effect of hyper uricaemia on endothelial function in the human forearm vascular bed . Br. J ., Clin. Pharmacol ., 449 : 511 –534.
- Wayner, D.D.; Burton, G.W. and Ingold, K.U. (1987).The relative contributions of vitamin E , urate , ascorbate and proteins to the total peroxy radical trapping anti oxidant activity of human blood plasma . Biophys. Acta. J., 77 : 408-419.
-

- Wilkinson, H . (1976) . The Principles And Practice Of Diagnostic Enzymology. 1sted . Edward Arnold : 116 .
- Whitby, L.;Smith, A. and Beckett, J . (1993) . Lacture Notes In Clinical Chemistry . 4thed. London. Blackwell. Scientific publications Oxford : 395 .
- Wolf, G.K. (1982). Medical treatment of angina pectoris . Saudi .Med . J ., 3 : 84-85.
- Woodward, G.E. (1963).Anti oxidant and heart disease . Biochem J.,13 : 35-41.
- Wurburg, U. (1976) .CK-MB UV – method manual . Clin. Chem.J., 54: 357 .
- Yamagishi, M.; Hiraoka, H. and Sonoda, M. (2005). Uric acid elevation big risk factor Amer. J., Nephrol . 36 : 44 – 55 .
- Yusuf, S.; Reddy, S. and Ounpun, S. (2001) . Global burden of cardiovascular disease:Part 1 : general consideration the epidemiologic transition , risk factors and impact of urbanization .Circ. J ., 104 : 2746 – 53.
- Zilva, J.F. ; Pannall, P.R. and Mayne, P.D. (1998). Clinical Chemistry In Diagnosis And Treatment . 6th ed., : 22.
- Zitnanova, H. ; Peter, K. and Okezie, I. (2004) . Uric acid and allatoin levels in domn syndrome : antioxidant and oxidative stress mechanisims Institute of medical chemistry , Biochemistry , Faculty of medicine , Comenius Univercity Sasinkova Bratislava , Slovak Republic .Clin. Chem.J., 2 : 813 – 872 .

SUMMARY

A study was conducted to evaluate the effect of some biochemical parameters on the heart functions in blood serum of 119 male and female patients of 30 to 59 – years old . compared with 126 healthy persons . groups were divided in to 3 categories according to the age : 1st categorie was 30 to 39 year old , 2nd categorie was 40 to 49 year old and 3rd categorie was 50 to 59 year old for both sex

The enzymatic activity of serum was determind for the following enzymes (Aspartate amino transferase , AST;Alanine amino transferase , ALT; Alkaline phosphatase , ALP; CreatinKinase isoenzyme,CK-MB).

Levels of GSH ; Uric acid ; concentration of Na⁺, K⁺and Ca⁺² were also determined .

Results can be summarized as follow.

* Asignificant increment ($p < 0.05$) in the enzymatic activity of AST,ALT and CK-MB enzymes, Na⁺and K⁺ concentration . on the other hand , asignificant decrease($p < 0.05$) was found in Ca⁺² con.and GSH in patients of MI

Asignificant increase in AST,ALP and CK-MB enzymatic activity Na⁺and K⁺con. Of AP patients was obtained . A marked decrease($p < 0.01$) in GSH con. was also noticed . Asignificant increase in AST, CK-MB enzymatic activity was also recorded . whereas , Na⁺and K⁺ con. Was significantly increase ($p < 0.05$) in patients of HF from male of 1st group.

* patients of second category gave asignificant effect ($p < 0.05$) of enzymatic activity of AST,ALP and CK-MB and Na⁺, K,UA con. For the three patients cases . ALT, enzyme activity of patients of AP and HF within the same category was significantly increase . Ca⁺² con. Was significantly increase in patients of MI but it decreased in patients of HF. GSH con. Was significantly decreased ($p < 0.05$) in all illnes cases.

* Male of the third group revealed a significant increase ($p < 0.05$) in the enzymatic activity of AST and CK-MB of the three illness cases. The activity of ALT enzyme increase in MI and HF patients . whereas Na^+ , K^+ and Ca^{+2} con. increase in those of MI patients . Na and GSH con. Were significantly reduced ($p < 0.01$) in HF patients

* No signs of infection with MI in the females of the 1st group . this group showed a significant increase ($p < 0.05$) in the enzymatic activity of ALT, ALP, AST and CK-MB and Na^+ con. With MI and HF patients . meanwhile GSH was decrease in both cases.

* A significant increase ($p < 0.05$) of ALT, AST and CK-MB and Na^+ , UA con. in the 2nd group . on the other hand ALP and Ca^{+2} con. Of MI patients were significantly decreased ($p < 0.01$) in the females of the same group

AST and CK-MB activity as well as Na^+ , UA con. Were significantly increased whereas , ALP activity , Na , UA con. Were significantly increased ($p < 0.01$) in HF patients' females whereas ALP activity and GSH con. Were markedly decreased ($p < 0.01$) in all three illness cases of the same group .

* Female of the 3rd group showed a significant increment ($p < 0.05$) in ALT, ALP, AST and CK-MB activity as well as Na^+ , UA con. Of MI patients. AP patients showed a significant increase ($p < 0.05$) in CK-MB activity and Na^+ , Ca^{+2} and UA con. ALP and ALT activity and GSH con. were significantly decrease . Female of HF patients showed a significant increase ($p < 0.01$) in CK-MB, ALP, AST activity and UA con. And a significant decrease ($p < 0.01$) in GSH con. Of the same group .

**Ministry of Higher Education & Scientific Researches
Kerbala University
College of Education**

**The Relationship Between The Heart Functions
Decline And Some Biochemical Changes Of
Vascular System Patients In Kerbala**

A Thesis

**Submitted To The College Of education University of Kerbala
In partial fulfillment of the Requirement , For the Degree of
master of Biology in , Animal**

**BY
Mawahib Basheer
B.Sc.Biology
(2006)**

Prof: Saad H. Abdl-latif

Prof: Mufeed J. Ewadh

1429

2008