INTERNATIONAL JOURNAL OF MEDICAL SCIENCES MAY 2024;7(2); 42-72; ISSNE:2522-7386; DOI: HTTPS://DOI.ORG/10.32441.IJMS.7.2.3

قياس فعالية مضادات الاكسدة والدهون لدى مرضى تصلب الشرايين في مدينة سامراء

مصطفى هشام حامد[1] نها علي هادي [2]

[2]قسم الكيمياء / كلية التربية / جامعة سامراء

[1]mustafa_hamid@uosamarra.edu.iq

[2]noha62@uosamarra.edu.iq

استلم البحث:/ 2024/2/4 قبل للنشر:2024/3/8 نشر: 2024/5/1

المؤلف للمراسلة: مصطفى هشام حامد، قسم الكيمياء، كلية التربية، جامعة سامراء، العراق

Email: mustafa_hamid@uosamarra.edu.iq

لاعتماده كمصدر: حامد ، مصطفى هشام: هادي، نها علي. قياس فعالية مضادات الاكسدة والدهون لدى مرضى تصلب الشرايين في مدينة سامراء . المجلة الدولية للعلوم الطبية، المجلد 7 العدد 2 لسنة 2024: 42-72.

DOI: https://doi.org/10.32441/ijms.7.2.3

الخلاصة

هدفت الدراسة الى التحري عن جهد الاكسدة ومستوى الدهون في الاشخاص المصابين بتصلب الشرايين. و شملت عدد عينات المرضى في البحث (60) عينة لكلا الجنسين (30) ذكور،(30) إناث. بمؤشر كتلة جسم أكثر من 30 كغم/م2 . وتراوحت أعمارهم بين (40-75) سنة. وشملت عينات الأصحاء (30) عينة (15) ذكور، (15) إناث. بمؤشر كتلة جسم اقل من 24.9 كغم/م2 . وبنفس الفئة العمرية للمصابين ,وهم من غير المدخنين والذين لا يتعاطون الكحول ومن دون أمراض أخرى كارتفاع الضغط الدموي أو داء السكري. وجمعت عينات الدم من المرضى والأصحاء في مستشفى سامراء العام في محافظة صلاح الدين بتاريخ 2023/10/1 – 2024/1/10. جمعت عينات الدم لتقدير مستوى الدهون و الكلاتثيون GSH وانزيم كلاتثيون بيروكسيديز GPX وانزيم سوبر اوكساید دسميوتيزSOD ومستوى المالوندهايدMDA و

بيروكسي نتريت Proxy.

النتائج : اظهرت النتائج حصول ارتفاع معنوي عالي (P ≤0.001) في مؤشر كتلة الجسم ومستويات كل من بيروكسي نتريت و المالوندهايد في الاشخاص المصابين حيث كانت (31.557±4.836 , 8.724±0.569, 8.11±1.88) على التوالي . مقارنة مع الاصحاء (2.470±0.3690,27.300±2.422 3.358± 0.83,) على التوالي. وارتفاع في مستوى الدهون .T. Cholesterol, LDL, VLDL. بينما انخفت مستويات كلاً من GSH, GPX, HDL, SOD لدى الاشخاص المصابين تواليأ (2.7620±0.43 , 3.614±0.582, 33.88±6.94,2.5520±0.35). بينما كانت للاشخاص الاصحاء تواليأ (8.1426±0.38,7.478±0.518, 8.4894± 0.95, 54.20± 8.52). الاستنتاج: ان الانخفاض الكبير في مستويات المواد المضادة للأكسدة والكولسترول الجيد HDL مقابل ازدياد في مؤشرات عوامل الأكسدة ودهون الدم TC و TG تسبب زيادة الإجهاد التأكسدي في أمصال دم مرضى تصلب الشرايين نتيجة الجذور الحرة التي تخمد دور المواد المضادة للأكسدة وتزيد من خطر الإصابة بأمراض القلب.

الكلمات المفتاحية: الدهون، مضادات الاكسدة، الكولسترول، الدهون الثلاثية، تصلب الشرايين، الاجهاد التاكسدي.

المقدمة

تعتبر مرض القلب التاجي من اهم أمراض القلب والأوعية الدموية الشائعة في عموم السكان وخاصة في البالغين والذين يتراوح أعمارهم من (40) سنة فما فوق، وقدرت إحصائيا في عام 2012 بان (17.3) مليون حالة وفاة تحدث في جميع أنحاء العالم بسبب الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية وخصوصا الشرايين التاجية[1]. تصلب الشرايين atherosclerosis هو العملية المسببة للأمراض التي تؤثر سريريا على جميع الأوعية الدموية منها الأوعية الدماغية والتاجية والمحيطية [2]. كما يعد تصلب الشرايين مرضا التهابيا وعائيا مزمنا يقودها المناعة الفطرية [4,3]. والناتجة عن ترسب الدهون في الجدران الداخلية للأوعية الدموية بحيث تنمو لدرجة تعيق تدفق الدم وتتكتل هذه الرواسب مؤديا إلى تضيق الشريان وتكوين الجلطة أو الخثرة مسببة بذلك السكتة الدماغية، تمدد الأوعية الدموية في البطن الغرغرينا في احد الأطراف، النوبات القلبية، احتشاء عضلة القلبن الذبحة الصدرية وأخيرا الموت المفاجئ [5,3].

الإجهاد التأكسدي

يعرف الإجهاد التأكسدي oxidative stress بانه حالة من عدم التوازن الناتجة عن زيادة التأكسد لأنواع الأكسدة الناتجة من الجذور الحرة المؤكسدة والمواد الأخرى ذات الصلة به. ويؤدي هذه الأكسدة إلى تلف الأنسجة والضعف الخلوي مسببة الإنتاج المفرط والمزمن والحاد لأنواع الأكسجين التفاعلية (ROS) في ظل الظروف الفسيولوجية المرضية. ويعتبر الإجهاد التأكسدي جزءا لا يتجزأ في تتطور أمراض القلب والأوعية الدموية وتصلب الشرايين [6].

أنواع الأوكسجين التفاعلية (ROS)

الجذور الحرة الأكثر وفرة في النظم البيولوجية هي جذور الأوكسجين ونواتج تفاعلاتها وتسمى .(ROS). وتتشكل ROS بصورة مستمرة من نواتج الأيض الخلوي وفي تركيزات منخفضة، وأنها ضرورية أيضا لعدة من العمليات الفسيولوجية وان كميات معتدلة من جذور الأكسجين الحر تلعب دورا في تعزيز جهاز المناعة، القضاء على الالتهاب، تثبيط نمو الورم، فسفرة البروتين، تفعيل عامل النسخ، تمايز الخلايا، موت الخلايا المبرمج ، نضوج البويضة، توليد الستيرويد، مناعة الخلايا، والدفاع الخلوية ضد الكائنات الحية الدقيقة. ومع ذلك فعندما تتجاوز إنتاجه عن الحد المعقول فانه يهاجم الجزيئات البيولوجية، مثل البروتينات والأحماض الدهنية والأحماض النووية مؤدية بذلك إلى تلف وضرر في الوظائف الخلوية وتداخلها مع عملية التمثيل الغذائي العادي في جسم الإنسان محدثا الإجهاد التأكسدي[8,7].

العلاقة بين الدهون وأمراض القلب التاجية

إن مصطلح " الدهون " قد تشير إلى الدهون وكذلك الخلايا الشحمية والأنسجة الدهنية التي تخزن الدهن. وهذه الدهون تكون إما حيوانية أو زيوت نباتية [9]. وان ضخامة الخلية الشحمية وتراكم الدهون في الأنسجة الدهنية مؤديا بذلك إلى اضطراب شحوم الدم Dyslipidemia الذي يمثل احد عوامل الخطورة المسببة لتصلب الشرايين التاجية في القلب [10].

مضادات الأكسدة الأنزيمية والغير الأنزيمية

تعد المواد المضادة للأكسدة مهمة في الجسم من حيث قدرتها على حماية الخلايا من التلف التأكسدي الذي يمكن أن يؤدي إلى حالات مرضية مختلفة مثل مرض الزهايمر السرطان، أمراض القلب والأوعية الدموية، والالتهابات المزمنة[11]. وتتأثر نظام المضادة للأكسدة بعوامل مختلفة، ولها شكلان الأنزيمية، مثل أنزيم الكاتاليز CAT و SOD و glutathione peroxidase والغير الأنزيمية مثل الماء والفيتامينات القابلة للذوبان في الدهون، والعديد من المنتجات الطبيعية الأخرى مثل مادة البوليفينول، الفلافونويد flavonoids الكاروتينات السكريات القلويدات الزلال واليورات والتي بإمكانهم إزالة الجذور الحرة المفرطة في الخلايا بشكل فعال [12,8]. أن زيادة استهلاك الفواكه

والخضروات ترافق انخفاض مخاطر الإصابة بالأمراض القلبية الوعائية [13]. والآثار المفيدة من هذه الأطعمة قد يعزى إلى خصائص مضادات الأكسدة من المواد الكيميائية النباتية والفيتامينات الغنية بالفواكه والخضار [14].

الكلوتاثيون: Glutathione –GSH

الكلوتاثيون ببيتيد يتكون من ثلاث أحماض أمينية) السستين Cysteine وحامض الكلوتاميتك Glutamateوالكلايسين (Glycine) [15]يحتوي على أصرة كاما (γ) بين الحامضين الأول والثاني، يقاوم التحلل بوساطة إنزيمات الببتايديزPeptidase داخل الخلية ويعد من أكثر المواد غير البروتينية الحاوية على الكبريت انتشارا في خلايا الجسم، إذ أن مجموعة الثايول في تركيبه هي الأساس في فعاليته البايولوجية والكيميوحيوية إذ يوفر حماية رئيسة ضد حالات الأكسدة الشديدة[16].

يشترك الكلوتاثايون المختزل GSH بشكل فعال في منع الأكسدة بالجسم، إذ يقل مستواه عن المستوى الطبيعي في حالات الاجهاد التأكسدي، ولوحظ من البحوث التي اجريت على الحيوانات المختبرية الانخفاض المعنوي في تركيز الكلوتاثايون في بلازما الدم وأنسجة الحيوان مع التقدم في العمر نتيجة حدوث قصور في عملية تصنيع البروتين سببها حدوث الاجهاد التأكسدي ، فلذلك تكون العلاقة عكسية بين حالـــــة الاجهـــاد التأكسدي وتركيز الكلوتاثايون في جسم الكائن الحي[17].

المالون ثنائي الالديهايد MDA

المالون ثنائي الالديهايد هو احد النواتج النهائية من أكسدة الأحماض الدهنية (بيروكسدة الدهون) Lipid peroxidation ، ويتكون من 3 ذرات كربون مع مجموعتي الديهايد [18]. ويوجد في النظام الغذائي الحياتي بشكلين (حر ، ومرتبط مع بروتين) فعند أكسدة الحوامض الدهنية يتكون هيدروبيروكسيد الدهن lipid hydroperoxide ومن ثم يحصل تجزؤ fragmentation لهذه المواد لتكون أخيرا سلاسل من مركبات ال(MDA)، [15]كما المالون ثنائي الالديهايد يعتبر من أهم الدلائل المستعملة لمعرفة حصول زيادة في عمليات ارادة داخل أنسجة الجسم ، حيث تبدأ عملية بيروكسدة الدهن في أغشية الخلايا بوساطة الجذور الحرة والتي تعزز التفاعل المتسلسل من خلال الأكسدة المتعاقبة مؤدية إلى عدم استقرار الدهون وتكوين المركبات مثل المالون ثنائي الالديهايد. [19].

وجد أن ارتفاع مستويات ال Mallon di aldehyde تسبب ارتفاعا في مستويات إنتاج الجذور الحرة الفعالة Effective free radicals أو انخفاض في مضادات الأكسدة وأن هذا الارتفاع في

مستوى المالون ثنائي الالديهايد قد يكون سببه زيادة ارتباط البروتين مع الكلوكوز Glycation of protein لدى المرضى المصابين بداء السكري مما يشكل مصدرا للجذور الحرة وهناك علاقة قوية بين مستويات بيروكسيدات الدهون وتراكيز الكلوكوز لدى مرضى السكري [20].

الكلوتاثيون بيروكسيديز 505Glutathione Peroxidase (GPX)

هو احد الانزيمات الخلوية الذي يعمل على تكسير بيروكسيد الهيدروجين الى ماء والبروكسيدات الدهنية الى الكحولات المقابلة لها، وتحدث العملية بشكل رئيس في المايتوكندريا واحيانا في السايتوسول ويعتمد نشاطه على عنصر السلينيوم [21]. هناك ثمانية متماثلات لانزيم GPX في الانسان وتم تعيين جينات لـ GPX1 في الكروموسومات (5,1,6,19,5,14,3) على التوالي ويعتبر من مضادات الاكسدة الانزيمية والرقم التصنيفي له (EC1.11.1.9)[22]من بين المتماثلات الـ GPX1 هو اكثر وفرة وفعالية في جميع الخلايا ، اذ ان الاشخاص الذين لديهم مستويات منخفضة في فعالية GPX هم أكثر عرضة للكرب التأكسدي مما يؤدي الى حدوث تأكسد في الاحماض الدهنية الغشائية والبروتينات الوظيفية [23]. ان انخفاض فعالية الكلوتاثيون بيروكسيديز يؤدي الى زيادة الاجهاد التأكسدي للأوعية الدموية مع حدوث خلل وظيفي في البطانة ومن ثم زيادة الاصابة بامراض القلب والاوعية الدموية [23].

- انزيم- سوبر اوكساید دسميوتيز Superoxide Dismutase (SOD)

ينتمي انزيم Superoxide mutase SOD) الى انزيمات الاكسدة والاختزال برقم تصنيف(EC :1.15.1.1). وهو من الانزيمات المعدنية Metaloenzymes اذ يحفز تحول جذور الاوكسيد الفائق الى الاوكسجين الجزيئي وبيروكسيد الهيدروجين ان اهم وظيفة لهذا الانزيم هو استعادة حيوية الخلايا ، وتقليل سرعة تدميرها ويقوم بمعادلة نوع من الجذور او الشقوق الحرة يسمى السوبر اوكسيد، ويعد اكثر انواع الشقوق الحرة شيوعا ، وربما اكثرها خطورة . كما ان هذا الانزيم يساعد في عمله على الاستفادة من النحاس والزنك والمنغنيز. ومستويات هذا الانزيم تميل الى الانخفاض التدريجي مع التقدم في السن. وتلعب متناظرات انزيم SOD دورا مهما في حماية الخلايا من الضرر التأكسدي لجذور الاوكسيد الفائق حيث تنتج هذه الجذور في جميع الخلايا المستهلكة للأوكسجين خلال عملياتها الايضية وتتميز بتأثيرها الضار للخلايا وقدرتها على تحفيز سلسلة من التفاعلات المولدة لأنواع الـ ROS ومن ثم زيادة تلف الخلايا كما ويلعب دورا مهما في الامراض القلبية والاوعية الدموية [24] .

$$M(N+1) + -SOD + 02- \rightarrow M + N\text{-}SOD + 02\ MN + -SOD + O2- + 2H + \rightarrow M(N+1) + -\ SOD + H202$$

حيث M النحاس (N=1) : المنغنيز (2) : الحديد (2) في هذا التفاعل رد فعل انزيم سوبر اوكسايد دسميوتيز مع الاكسدة .

البيروكسي نتريت Peroxy nitrate

ينتج البيروكسي نتريت من تفاعل جذر السوبر اوكسيد السالب والنتريك اوكسيد ويحدث التفاعل بصورة سريعة جدا ويعد من الجذور الذائبة في الدهون وهو جذر عالي الفعالية [25].

لل ONOO من تأثيرات مضادات الاكسدة في الدم من خلال اكسدة فيتامين C وحامض اليوريك ومجاميع الثايول (SH) فضلا عن اكسدته للمكونات الحيوية ، اذ له الفة عالية للحامض الاميني التايروسين في البروتين فعليه فأن العلاقة بين البيروكسي نتريت وامراض القلب والاوعية هي . علاقة طردية[26].

دهون مصل الدم

تؤدي الدهون والبروتينات الدهنية في الجسم دوراً مهماً حيث تعتبر مصدر للطاقة المخزونة وجزءاً مهماً من الغشاء الذي يحيط بجسم كل خلية, تعتبر البنية الاساسية التي ينتج منه الهرمونات والاحماض الصفراوية (العصارة الهضمية) واخيراً مكوناً الجهاز العصبي [27]. قد ثبت ان مستويات التركيز العالي في الدم من الكوليسترول الكلي T.C والدهون الثلاثية T.Gوالتركيز المنخفضة من كوليسترول البروتين الدهني عالي الكثافة HDL وازدياد مؤشر كتلة الجسم BMI ترتبط بشكل كبير مع CHD[28].

- الكولسترول CHOLESTEROL

هو عبارة عن مادة دهنية أساسية في تكوين اغشية الخلايا في جميع أنسجة الكائنات الحية و ينتقل من نسيج الى اخر بواسطة بلازما الدم بعد ان يرتبط بالبروتينات لتكون جسيمات ذاتية كليا أو جزئيا تدعى البروتينات الشحمية ، يتكون الكولسترول من وحده الستيرويد وهو احد انواع المركبات الستر وردية الحاوية على نواة ذات الأربعة حلقات المندمجة (نواة الستيرويد) [29] . يتواجد الكولسترول بكثرة في الأنسجة الحيوانية ويكون تركيزه عالية في الدماغ والنخاع الشوكي والكبد والغدة الكظرية والجلد والغدة الأدرينالية وفي مح البيض. يعد الكولستيرول المكون لأحماض الصفراء وستيرويدات القشرة الكظرية وفيتامين D و هرمون البروجسترون و هرمون الإستروجين وفي الطبقات الخارجية من البروتينات الدهنية للبلازما ، أن أهم مسلك لإفراز الكولستيرول عن طريق اكسدته الى احماض الصفراء في الكبد وان الكولستيرول احد اسباب الخطر الرئيس الامراض القلب عندما يكون مستوى الكولستيرول عاليا في الدم يكون الخطر الاعظم لتطوير أمراض القلب [30] .أن ارتفاع الكولستيرول حالة شائعة عند مرضى داء السكري اذ هناك ارتفاع

في مستوى الكولسترول في مرضى داء السكري من النوعين (الأول و الثاني) [31].

الكليسيريدات الثلاثية(TG) TRIGLYCERIDES

هي صنف من الدهون المتعادلة تتكون من استرات الكليسيرول مع أحماض دهنية اساسية وتصنع TG في الكبد والأنسجة الدهنية والزائد منها يفرز الى الدم بشكل بروتينات دهنية واطنة الكثافة جدا VLDL وتنتقل في الدم بهذا الشكل .ان الوظيفة الأساسية ل TG هي تزويد خلايا الجسم بالطاقة الحرارية اذ تنتج أكثر من ضعفي الطاقة المتولدة في الكاربوهيدرات [32]إن الذكور يمتلكون TG أعلى مقارنة بالاناث وهذا يعود الى هرمون الاستروجين لدى النساء الذي يعمل على تقليل مستويات TG عن طريق زيادة معدل الأيض الهدمي، فيقوم الانسولين بتنشيط عملية تخليق TG في الكبد و الانسجة الدهنية كما ينشط تحللها الى الأحماض الدهنية في الدم ، و الانسولين له دور في زيادة فعالية الانزيم (Lipoproteinlipase) (LPL) المتكون في خلايا الانسجة الدهنية والعضلية ويعمل على تحلل TG" في الدم ،ان نقص الانسولين يؤدي الى خلل في مستويات الدهون نتيجة لانخفاض فعالية انزيم (IPL) وبالتالي ارتفاعTG في مصل الدم مع انخفاض (HDL) لمرضى السكري وهذا يزيد من احتمالية الإصابة بمرض تصلب الشرايين القلبية [33].

البروتينات الدهنية LIPOPROTEIN

هي مجموعة من الجزئيات الحيوية الناتجة من اتحاد الدهون مع البروتينات لتكون الدهون البروتينية ان الجزء الدهني هو ثلاثي اسيل الكليسترول ودهن مفسفر و كولسترول حر بنسبة معينة مع البروتين. تستخدم البروتينات الدهنية كوسيلة لنقل الدهون من الأمعاء الدقيقة الى الكبد تم من الكبد الى مناطق خزن الدهون والأنسجة الأخرى [34]. تصنف البروتينات الدهنية استنادا الى كثافتها اذ كلما زاد المحتوى الدهني قلت الكثافة وامكن عزلها وتشخيصها بواسطة الطرد المركزي والهجرة الكهربائية الى اربعة أنواع [35].

دهون بروتينية ذات كثافة عالية HDL

دهون بروتينية ذات كثافة واطئة LDL

دهون بروتينية ذات كثافة واطئة جدا VLDL

كايلو مايكرون

البروتينات الدهنية واطئة الكثافة جدأ VLDL

هي جزيئات تصنع في الكبد وتحتوي على تراكيز واطئة من البروتين ومحتوى عاليا من الدهون وتتألف من الكليسيريدات الثلاثية مع نسبة قليلة من الدهن المفسفر والكولسترول تقوم بوظيفة نقل الكليسيريدات الثلاثية من الكبد الى الخلايا والأنسجة الباقية [36] تتحلل الكليسيريدات الثلاثية

بواسطة انزيم (LPL) مكونة البروتينات الدهنية متوسطة الكثافة (Inter Mediate density lipoprotein) (IdL) قسم يعاد الى الكبد والقسم الاخر يتحول الى (LDL) عندما يكون مستوى VLDL عالية في بلازما الدم مع مستوى واطئ من HDL يعد عاملا مهما في تكوين تصلب الشرايين وذلك لتكون ترسبات دهنية على السطوح الداخلية للأوعية الدموية وتأخر سريان الدم الى القلب [37].

البروتينات الدهنية واطنة الكثافة (LDL)

هي جزيئات غنية بالكولستيرول تصنع في الكبد وتمتاز باحتوائها على كميات من الدهن المفسفر او كميات قليلة جدا من TG ويشكل 70% من كوليسترول البلازما. يعد وسيلة لنقل الكولستيرول من الكبد الى الانسجة الطرفية يسمى (LDL) (الكولستيرول السيء) وذلك لان مستواه العالي بالمصل يمثل الخطر المستقل لمرض تصلب الشرايين اذ يقوم بالالتصاق على الطبقة الداخلية للشرايين المغذية للقلب لذلك في حالة أرتفاع تركيز LDL البلازمي سيتأكسد بفعل الأنزيمات محولة اباه الى LDL مؤكسدة تنقذ الى بعض الأنسجة بسبب صغر حجمها وبذلك تدخل جدران الشرايين مسببة تلفها [38]

وان ارتفاع مستويات LDL المؤكسدة في بلازما الدم يزيد من اضرار الاصابة بتصلب الشرايين وامراض الشرايين التاجية وذلك لان اكسدة LDL تتسبب بتكوين الجذور الحرة (جذور الكاربونيل , البيروكسيدات) التي تزيد الاكسدة الفوقية للدهون[39].

البروتينات الدهنية عالية الكثافة (HDL)

هي أصغر جزيئات البروتينات الدهنية وأكثرها كثافة وتحتوي على كميات كبيرة من البروتين وكميات متساوية تقريبا من الكولستيرول والليبيدات المفسفرة وكميات قليلة من TG. ان الوظيفة الأساسية ل HDL هو نقل الكولستيرول الفائض عن حاجة الجسم الى أجزاء مختلفة (مثل الكبد) للتخلص منه لذلك يسمى (الكولستيرول الجيد) [40] وان ل (HDL) أهمية في التقليل من الاصابة بتصلب الشرايين عن طريق نقل مضادات الأكسدة ل LDL ليجعله أقل تأثرا بالاكسدة داخل الأوعية الدموية لذلك فان المستويات المنخفضة من HDL هو عامل خطر الاصابة بالأمراض القلبية . تكون نسبة (HDL) عند الذكور أقل من الإناث ولذلك نسبة حدوث مرض تصلب الشرايين لدى الاناث اقل مقارنة بالذكور وهذا يعود الى وجود هرمون الاستروجين لدى الاناث بكميات أكبر من الذكور هو الذي يرفع نسبة HDL في الاناث [41].

المواد وطرق العمل

شملت عدد عينات المرضى في البحث (60) عينة لكلا الجنسين (30) ذكور،(30) إناث.

وتراوحت أعمارهم بين (40-75) سنة. وشملت عينات الأصحاء (30) عينة (15) ذكور، (15) إناث. وهم من غير المدخنين والذين لا يتعاطون الكحول ومن دون أمراض أخرى كارتفاع الضغط الدموي أو داء السكري. وجمعت عينات الدم من المرضى والأصحاء في مستشفى سامراء العام في محافظة صلاح الدين بتاريخ 1/10/2023-10/1/2024.

المعاملة الاولية لنماذج الدم

جمع نماذج الدم

تم جمع العينات بسحب الدم من الوريد بوساطة حقنة بلاستيكية حجم (5ml) وكانت كمية الدم المسحوب(5 ml)ووضعت في انابيب بلاستيكية ذات غطاء محكم وخالي من مانع التخثر لأجل الحصول على المصل فقد ترك الدم في درجة حرارة الغرفة لحين تخثره وبعد ذلك تم فصل مصل الدم بعد وضعه في جهاز الطرد المركزي بسرعة (3000 rpm
)لمدة 15 دقيقة وتم حفظه لحين اجراء الفحوصات البايوكيميائية بدرجة حرارة 20 C .

تقدير تركيز المالون ثنائي الديهايد في مصل الدم

تم تقدير تركيز المالون ثنائي الديهايد في المصل باستخدام الطريقة المحورة المتبعة من قبل الباحثين (Guidet& Shah,)[42] من خلال قياس كمية المالون ثنائي الديهايد وهو يمثل أحد النواتج الرئيسة لبيروكسدة الدهون، تعتمد الطريقة على التفاعل بين بيروكسيدات الدهون وبشكل رئيسي المالون ثنائي الديهايد وبين حامض ثايوباربيوتريكThiobarbituric acid(TBA) وتم هذا التفاعل في وسط حامضي وتكون ناتج ملون (كما في المعادلة في أدناه) ، وقيست شدة الامتصاص له عند طول موجي532 نانوميتر [43].

تقدير تركيز جذر بيروكسي نتريت في مصل الدم

تم تقدير تركيز جذر بيروكسي نتريت Peroxynitrite radical باستخدام الطريقة التي ذكرها (Vanuffelen)[44]، إن جذر النتريت بيروكسي ($ONOO^{-}$) يعمل على نترجة الفينول إلى نايتروفينول . وإن كمية النايتروفينول المتكونة التي تقدر في مصل الدم تعكس مستوى جذر النتريت بيروكسي المتولد في المصل [45] .

تقدير فعالية إنزيمSuperoxide dismutase (SOD) في مصل الدم

تعتمد هذه الطريقة على قابلية الـ SOD على تثبيط أكسدة الأدرينالين إلى أدرينوكروم أو (الكربازوكروم) إذ تعتبر الأخيرة مادة كيميائية تنتج طبيعياً عند أكسدة الأبنفرين Epinephrine وتستخدم كدواء لتقليل النزف. يتم التفاعل بدرجة 37C [46].

تقدير تركيز الكلوتاثايون في مصل الدم

قدر تركيز الكلوتاثايون في المصل باستخدام الطريقة المحورة المتبعة من قبل [47]). وتعتمد هذه الطريقة على استخدام كاشف إلمانEllman's reagentالحاوي على 5,5- dithio (DTNB)bis2-Nitrobenzoic acid، إذ يتفاعل الكاشف بسرعة مع الكلوتاثايون ويختزل بوساطة مجموعة السلفاهيدرالSH group للكلوتاثايون لينتج مركب أصفر اللون يتم قراءة الامتصاص له عند طول موجي412 نانوميتر، وإن تركيز الناتج المتكون يعتمد على تركيز الكلوتاثايون الموجود في المصل.

تقدير تركيز الكلوتاثايون بيروكسيديز في مصل الدم

تم تقدير فعالية انزيم GPX اعتماداً على الطريقة اللونية اذ تعتمد شدة الامتصاصية على الكثافة اللونية للمعقد المتكون [48].

تقدير تركيز الكولسترول الكلي في مصل الدم

قدر تركيز حامض الكولسترول في مصل الدم باستخدام عدة التحليل الجاهزة Kit الخاصة بشركة Biomaghreb التونسية [49].

تقدير تركيز الكلسيريدات الثلاثية في مصل الدم

قدر تركيز الكلسيريدات الثلاثية في المصل باستخدام عدة التحليل الجاهزة (Kit) الخاصة بشركة Biomaghreb التونسية [50].

تقدير تركيز البروتينات الدهنية عالية الكثافة للكولسترول في مصل الدم

قدر تركيز البروتينات عالية الكثافة للكولسترول في المصل باستخدام عدة التحليل الجاهزة Kit الخاصة بشركة[51].

ـ حساب تركيز البروتينات الدهنية واطئة الكثافة للكولسترول في مصل الدم

تم حساب تركيزLDL-C في المصل اعتماداً على العلاقة الآتية [52] .

$$\text{LDL-C concentration mg/dl} = \text{Total cholesterol} - \text{HDL-C} - \text{VLDL-C}$$

حساب تركيز البروتينات الدهنية واطئة الكثافة جداً للكولسترول في مصل الدم

حسب تركيزVLDL–C في مصل الدم اعتماداً على العلاقة الآتية [52].

$$\text{VLDL concentration mg/dl} = (\text{Triglycerides} / 5).$$

حساب دليل كتلة الجسم

Calculation of body mass index-BMI

تم حساب دليل كتلة الجسم Body mass index-BMI لعينات الدراسة لمعرفة درجة البدانة بالاعتماد على ن المعادلة الاتية : [54,53]

$$\text{BMI } \left(\frac{\text{kg}}{m^2}\right) = \frac{\text{wieght (kg)}}{\text{length } (m^2)}$$

التحليل الاحصائي

تم استخدام البرنامج الإحصائي (SPSS V.25)، وتم تحديد الوسط الحسابي والانحراف المعياري (SD)، وكذلك متوسطات مجموعة المرضى مقارنة بالمجموعة السليمة باستخدام اختبار T المستقل واختبار Denken في مستوى احتمالية P≤0.05.

النتائج

تم قياس معدل الدهون وحساب دلائل التعصد في امصال دم المصابين بتصلب الشرايين التاجية ومجموعة الاصحاء كما في الجدول رقم (1):

Table 1: The mean ± SD of the parameters between two groups.

* Mean a significant differences at ≤ 0.05 level.

Parameters	Healthy group	Patients group	P - value
Cholesterol	**154.5± 23.1**	**218±25.3**	**0.0001**
Ttriglycerides	**116.1± 25.2**	**218.0±25.6**	**0.0001**
LDL-c	**47.662±16.622**	**95.950±34.570**	**0.0001**
HDL-c	**54.20± 8.52**	**33.88±6.94**	**0.0001**
VLDL	**23.220±2.182**	**43.655±5.123**	**0.0001**
T.C/HDL-c	**2.184±0.33**	**6.449±0.854**	**0.0001**
LDL/HDL-c	**0.870±0.129**	**2.832±2.256**	**0.001**
(VLDL+LDL-c)/HDL-c	**1.30±0.486**	**4.130±1.890**	**0.0001**

تتوافق نتائج TC و TG و LDL-c و HDL-c مع نتائج شاكر [55]والزبيدي [56] وهبة [57] والتي أظهرت وجود زيادة في TC و TG و LDL-c و VLDL ، وانخفاض ملحوظ في HDL-c

لدى مرضى ارتفاع ضغط الدم.

من الممكن أن يعود سبب ارتفاع مستوى الكوليسترول إلى أن حوالي 80% من مرضى ارتفاع ضغط الدم يعانون من أمراض شائعة مثل ارتفاع نسبة الدهون، وعدم تحمل الجلوكوز، واضطرابات في استقلاب الدهون [58]. ومن الممكن أيضًا أن ذلك يرجع إلى اتباع نظام غذائي غير صحي وتغيير نمط الحياة حيث يؤدي إلى زيادة الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية[59]. العلاقة بين ارتفاع مستويات الكوليسترول في الدم وارتفاع ضغط الدم، والتي قد تكون مرتبطة بعدد من المتغيرات بما في ذلك الوراثة، ونقص الصحة البدنية. النشاط، والإجهاد [60]، راسخ. إن تراكم الكولسترول في بطانة الأوعية الدموية نتيجة ارتفاع كميات الدهون يؤدي إلى انخفاض كمية الدم التي يمكن أن تمر عبر تلك الشرايين[61]. فمن ناحية يتم نقل الكولسترول من البلازما والسوائل خارج الخلية في جسم الإنسان عن طريق جزيئات نقل خاصة، بما في ذلك البروتينات الدهنية، فتقوم هذه البروتينات بنقله من الأنسجة المحيطة إلى الموقع المستهدف، وأي خلل في استقلاب البروتينات الدهنية يسبب زيادة نسبة الكولسترول، لذا يلعب البروتين الدهني عالي الكثافة دوراً في عملية الحفاظ على مستويات الكولسترول الصحية. على مستويات الكولسترول الطبيعية من خلال نقل تراكيزه الزائدة في خلايا الجسم إلى الكبد بغرض تقليل نسبة الكولسترول الموجودة في الأوعية الدموية، وبالتالي فإن انخفاض البروتين الدهني عالي الكثافة يسبب انخفاض نشاط الكبد. إنزيم الليباز البروتين الدهني في البلازما. على مستويات الكولسترول الطبيعية من خلال نقل التركيزات الزائدة في خلايا الجسم إلى الكبد بغرض خفض نسبة الكولسترول الموجودة في الأوعية الدموية. الترسيب في الأوعية الدموية[62]. بالإضافة إلى ذلك، تم اكتشاف أن سبب ارتفاع نسبة الكولسترول عند الذكور مقارنة بالإناث، قد يكون بسبب هرمون الذكورة التستوستيرون، حيث يعمل على زيادة نشاط الإنزيم الكبدي ALT وتقليل نشاط إنزيم البروتين الدهني الليباز، والذي يزيد من تكسير البروتين الدهني عالي الكثافة وبالتالي يرفع مستويات الكولسترول والدهون الثلاثية التي لها دور في حدوث أمراض القلب وارتفاع ضغط الدم[63]. نتيجة انخفاض نشاط الليبوبروتين الليباز الموجود في أنسجة الجسم المختلفة، مما يؤدي إلى زيادة الأكسدة في الجسم، كما أن هذا النقص في الإنزيم يسبب اضطرابات في مستوى الدهون، وزيادة في نسبة الدهون في الجسم. مستوى الدهون الثلاثية في الدم[64,65]. قد يؤدي ارتفاع TG إلى ارتفاع ضغط الدم نتيجة لهذا الانخفاض في نشاط الإنزيم. كما أن تناول الأطعمة التي تحتوي على نسبة عالية من الدهون يسبب زيادة في إنتاج الكيلومكرونات في الأمعاء، فعندما يتم تفكيكها تتسبب في إطلاق الأحماض الدهنية، وتؤدي إلى امتصاص الكبد لكميات كبيرة من الأحماض الدهنية. الخلايا، مما يسبب زيادة في إطلاق الأحماض

الدهنية. كما أن تناول الأطعمة التي تحتوي على نسبة عالية من الدهون يسبب زيادة في تركيز TG. الدهون الثلاثية في VLDL بالإضافة إلى زيادة إنتاج VLDL وإطلاقه في الدورة الدموية [66].

يعد وجود مستويات عالية من TG في الدم أحد المتغيرات التي قد تساهم في تطور الإجهاد التأكسدي. ويؤدي هذا إلى مجموعة واسعة من الاضطرابات، أحدها هو خلل في الخلايا البطانية. ترتبط الزيادة في تخليق جزيئات الالتصاق، وانخفاض توسع الأوعية المعتمد على البطانة، وزيادة إنتاج أكسيد النيتريك، بخلل وظيفي في بطانة الأوعية الدموية. وجود كل من هذه العناصر يساهم بشكل كبير في تطور ارتفاع ضغط الدم. بالإضافة إلى ذلك، يعد الإجهاد التأكسدي مساهمًا كبيرًا في تطور ارتفاع ضغط الدم، حيث أنه ينشط نظام الرينين أنجيوتنسين-الألدوستيرون (RAAS) ويؤدي إلى إنتاج المزيد من هرمون الإجهاد الألدوستيرون [67]. كما أكد هدى وآخرون [68] أنهم أشاروا إلى انخفاض في مستوى HDL-c لدى مرضى ارتفاع ضغط الدم. قد يكون سبب الانخفاض في HDL-c بسبب اضطراب شحوم الدم، والذي تم الإبلاغ عنه في العديد من الدراسات، لمرافقة زيادة TG. بالإضافة إلى ذلك، وجدت هدى وآخرون أن المرضى الذين يعانون من ارتفاع ضغط الدم لديهم مستوى أقل من البروتين الدهني عالي الكثافة HDL-c. الكولسترول مع انخفاض تركيز HDL-c يقلل من فعالية HDL-c في نقل الكولسترول، وهو مؤشر لارتفاع ضغط الدم بين سكان الشرق الأوسط [69]. يقوم HDL-c بإزالة الكوليسترول الزائد من الشرايين ونقله إلى الكبد، ويسبب تخفيضه مجموعة واسعة من الاضطرابات، ذروتها أمراض القلب والأوعية الدموية [70]. كما تم اكتشاف أن المرضى الذين يعانون بالفعل من ارتفاع ضغط الدم لديهم انخفاض مستوى HDL-c، مما يزيد من خطر الإصابة بارتفاع ضغط الدم وأمراض القلب وتصلب الشرايين. ويرجع ذلك إلى أن HDL-c يلعب دورًا كبيرًا في عملية نقل الكوليسترول من خلايا الجسم إلى الكبد، والذي بدوره يقلل من كمية الكوليسترول الموجودة في الأوعية الدموية [71]. يتم نقل غالبية الكوليسترول من الكبد إلى الأنسجة المحيطية بواسطة LDL-c. ومن المعروف أن ارتفاع كمية الكولسترول قد يساهم في الإصابة بعدد من الاضطرابات، مثل ارتفاع ضغط الدم [72]، كما أنه يحتوي على نسبة عالية من الكولسترول في تركيبته. من الممكن أن يكون الانخفاض في نشاط إنزيم الليباز البروتين الدهني هو السبب في ارتفاع تركيز LDL-c. يؤدي هذا الانخفاض في النشاط إلى عدم تحلل T.G وتحول معظم VLDL إلى LDL-c، مما يؤدي إلى ارتفاع مستوى LDL-c في مصل الدم، وهو أمر غير مرغوب فيه لأنه عامل خطر لمرض السكري. تطور أمراض القلب [73]. لقد كان هناك ارتفاع في إنتاج هذا النوع من البروتين الدهني وكذلك انخفاض في إزالته من البلازما، مما أدى

إلى الوضع الحالي حيث توجد كمية كبيرة منه. بالإضافة إلى ذلك، فإن زيادة الدهون الثلاثية TG في الكبد تمنع إنتاج بروتين APO B، والذي بدوره يسبب زيادة في مستوى VLDL وكذلك زيادة في مستوى الجلوكوز والأحماض الدهنية غير الأساسية التي تؤثر على تنظيم عمل الجسم. خروج VLDL من الكبد [74]. وذلك بسبب زيادة الإجهاد التأكسدي ووجود تراكيز عالية من الجذور الحرة المتولدة، وكلاهما يؤدي إلى انخفاض نشاط إنزيم LPL. يؤدي هذا الانخفاض في النشاط إلى خلل في مستوى الدهون وزيادة في مستوى TG في المصل، وكلاهما يوجد بكميات عالية جدًا في إنتاج VLDL الذي يرتفع في المصل [75].

تم قياس الاجهاد التأكسدي ومضادات الاكسدة ومعدل كتلة الجسم في امصال دم المصابين بتصلب الشرايين التاجية ومجموعة الاصحاء كما في الجدول رقم (2):

(BMI, Peroxy nitrate, SOD, GPX, MDA,GSH)

Table 2: The mean ± SD of the parameters between two groups.

* mean a significant differences at ≤ 0.05 level.

Parameters	Healthy group	Patients group	P - value
BMI	**27.300±2.422**	**31.557±4.836**	**0.0001**
GSH	**8.1426±0.38**	**2.7620±0.43**	**0.0001**
GPX	**7.478±0.518**	**3.614±0.582**	**0.0001**
Proxy	**2.470±0.3690**	**8.724±0.569**	**0.0001**
SOD	**8.4894± 0.95**	**2.5520±0.35**	**0.0001**
MDA	**3.358± 0.83**	**8.11±1.88**	**0.0001**

يعتبر ازدياد BMI من علامات السمنة وهي احد عوامل الخطورة في تطور الإجهاد التأكسدي المصاحبة لعدة من الأمراض ومنها تصلب الشرايين من حيث الزيادة من نواتج التأكسد ونقصان في مستويات مضادات الأكسدة [76]. وأظهرت نتائج الدراسة الحالية وجود علاقة عكسية بين مضادات الأكسدة ودهون الدم في أمراض القلب التاجية مع ازدياد BMI (السمنة) في المرضى مقارنة بالأصحاء. وجاءت هذه الدراسة مطابقة مع[77].و [9]. وأوضحوا بان السمنة من عوامل الخطر المرض CHD واكدوا بأن المرضى الذين لديهم واحد أو أكثر من عوامل الخطورة :

كارتفاع ضغط الدم مرض السكري، والتدخين، فهم معرضون أكثر للوفاة من غيرهم من المرضى الذين ليس لديهم عوامل الخطر. ولاحظوا أيضا ان ممارسة النشاط البدني أو استخدام الأدوية أو الاهتمام بالوعي الصحي يقلل من عوامل الخطورة وارتبطت مؤشرات كتلة الجسم وارتفاع نسب الخصر إلى الورك مع مخاطر أمراض القلب والشرايين [77]. وأكدت منظمة الصحة العالمية بان 23% من العبء العالمي لأمراض الشرايين التاجية تعزى إلى زيادة الوزن / السمنة مع ازدياد معدلات الوفيات بأمراض القلب التاجية[9] CHD. وارتبط فترة بعد سن اليأس في النساء البدناء الأصحاء مع انخفاض في مستويات مضادات الأكسدة بسبب الفقدان التدريجي من هرمون الأستروجين وزيادة وزن الجسم والسمنة المركزية ولوحظ بان (35.9%) من النساء بعد سن اليأس من الذين يعانون من الوزن فوق الطبيعي و (25%) من البدانة و(60.9%)من السمنة المفرطة، وانخفض مستويات مضادات الاكسدة معنويا في النساء البدينات اكثر من النساء فوق الوزن الطبيعي، وارتبط مستوى مصل الدم عكسيا مع مؤشر كتلة الجسم [78] . يزداد وزن الجسم في النساء خلال السنوات الأولى من سن اليأس بسبب تتغير توزيع دهون الجسم حيث تحدث السمنة المركزية أكثر مع زيادة في الدهون الحشوية بشكل متكرر بعد انقطاع الطمث مع تصاعد عوامل الخطر المرضية ومكونات المتلازمة الأيضية عند النساء مقارنة مع الرجال [79]. ان المستويات المرتفعة من LDL يلعب دورا هاما في تحريض الآليات المعصدة في تطور التصلب العصيدي وقياس مستوياتها يعتبر علامة مفيدة وإنذارية يرتبط مع وجود الأمراض القلب والأوعية الدموية [80]. واتفقت هذه الدراسة مع دراسة [9] وهي أول دراسة دولية واسعة النطاق للتحقيق في الآثار المترتبة لمؤشر كتلة الجسم BMI على العلاقة بين متغيرات الدهون وخطر الإصابة بأمراض الشرايين التاجية حيث وجد أن خطر أمراض الشرايين التاجية ارتبط إيجابيا مع زيادة TC وانخفاض HDL بصرف النظر عن مؤشر كتلة الجسم، وأكدت الدراسة بان ارتفاع مستويات TC و TG مقابل الانخفاض في مستويات الكولسترول الحميد HDL كان سببا مهما في ازدياد خطر أمراض القلب التاجية مع ازدياد مؤشر كتلة الجسم BMI بالتناوب، ولوحظ أيضا أن هنالك زيادة في الوزن والسمنة حتى بعد إجراء العديد من التعديلات على TC و HDL. وأكدت منظمة الصحة العلمية في سنة 2002 بان أكثر من نصف الحالات العالمية للسمنة منسوبة إلى اضطراب شحوم الدم [9]. في السنوات القليلة الماضية أظهرت العديد من الدراسات وجود ارتباط قوي بين السمنة وحالة الإجهاد التأكسدي والالتهابات بسبب مستويات العالية من أنواع الأكسجين أو النيتروجين التفاعلي وضعف الدفاعات المضادة للأكسدة مع زيادة في الالتهابات نتيجة تراكم الدهون الزائدة المؤدية الى زيادة الوزن والسمنة [81]. ونقترح بان ارتفاع الإجهاد التأكسدي كان السبب الرئيسي

في المرضى المصابين بتصلب الشرايين التاجية مع ازدياد مؤشر كتلة الجسم BMI مؤديا إلى عملية التعصد وإحداث خلل للوظيفة البطانية وفي تفعيل العملية الالتهابية من خلال إحداث الضرر المباشر للخلايا الموجودة في الجدار الوعائي عن طريق تحريض مركبات ROS لإحداث التعبير عن جينات التهابية مع تقليل الدور الحيوي لأوكسيد النتريك NO وتبديل دوره الفيزيولوجي ضد الجذور الحرة.

اظهرت النتائج ان مستوى الكلوتاثيون قد انخفض معنويا في مصل دم المرضى المصابين بتصلب الشرايين **(2.7620±0.43 umol/L)**. مقارنة بالأشخاص السليمين (umol/L **8.1426±0.38**)وعند مستوى احتمالية ($P \leq 0.001$) أشارت نتائج كل من[82, 83] الى حصول انخفاض معنوي في مستوى الكلوتاثيون في امصال دم المرضى المصابين بالأمراض القلبية والمتضمنة احتشاء العضلة القلبية والذبحة الصدرية، اذ ان الكلوتاثيون يعد من أهم مضادات الأكسدة غير الإنزيمية الذي يعمل على إزالة الجذور الحرة ، ويعد الكلوتاثيون عاملا مختزلا خلويا مهما في الحماية ضد الجذور الحرة و البيروكسيدات والمركبات السامة ، أن نضوب هذا العامل هو أحد العوامل التي تسمح بأكسدة الشحوم كما أنه يعمل مباشرة على حماية بروتينات الغشاء الخلوي ويحافظ على ثباتيتها [84] ، وتؤدي مستويات الكلوتاثيون المنخفضة الى انخفاض مجاميع السلفاهيدريل (SH) التي يمكن أن ينتج في حالة أكسدة مجاميع سلفا هيدريل الغشاء وعليه فقدان ثباتيته ، و قد يعزى سبب انخفاض مستوى الكلوتاثيون الى حدوث نقص في المواد الأولية لبنائه ولا سيما الإنزيم المساعد (الشكل المختزل نيكوتين امايد ادنين داي نيوكليوتايد فوسفيت (NADPH) الناتج[85] عن مسار السكر خماسي الفوسفات Pentose phosphate التي تعد المادة المحفزة لعمل انزيم Glutathione reductase الذي يعمل على اعادة الشكل الفعال للكلوتاثايون من الشكل غير الفعال [86] . يعمل الكلوتاثيون كمرافق أنزيمي لبعض العمليات الايضية الانزيمية في الخلية مثل مجموعة الانزيمات الناقلة للهيدروجين التي يكون فيها الكلوتاثيون مرافق أنزيمي لتحفيز أنزيمات هذه المجموعة [87] ، كما يعمل الكلوتاثيون كمنظم (أكسدة - اختزال) حيث له تأثير مميز في حماية بعض المركبات الأخرى المضادة للأكسدة وإدامة فعاليتها)[88] .

اظهرت النتائج حسب الجدول ان مستوى الكلوتاثيون بيروكسديز قد انخفض معنويا في امصال دم المرضى المصابين تصلب الشرايين (U/L **2.7620±0.43**) مقارنة بالأشخاص السليمين **(8.1426±0.38U/L)** .اشار[89] الى حصول انخفاض في فعالية إنزيم الكلوتاثيون بيروكسديز في المرضى المصابين بالأمراض القلبية اذ يعد انزيم)

الكلوتاثايون بيروكسيديز من مضادات الأكسدة الانزيمية إذ يقوم بحماية الأغشية البايولوجية وبقية

مكونات الخلية من ضرر الاكسدة ، إذ يقوم بدور أساسي في ازالة جذر البيروكسيل (POO) من مختلف البيروكسيدات لاسيما بيروكسيد الهيدروجين H2O2 مكونا الكلوتاثايون ريدكتيز إذ يعمل الكلوتاثايون بيروكسيديز كواهب للألكترون[90].

اظهرت النتائج ان مستوى السوبر اوكسيد ديسموتيز قد انخفض معنويا في مصل دم المرضى المصابين بتصلب الشرايين **(2.5520±0.35 U/ml)** مقارنة بالأشخاص السليمين **(8.4894± 0.95** U/ml) وهذه النتائج متفقة مع ما سجله [91] الذي درس الجهد التاكسدي والانظمة التضادية التاكسدية في مرضى احتشاء عضلة القلب والذبحة الصدرية وسجل انخفاضا للسوبر اوكسيد ديسموتيز في الافراد المرضى مقارنة بالأصحاء وخصوصا للذين يعانون من احتشاء العضلة القلبية الحاد والذبحة الصدرية.

اظهرت النتائج ان مستوى البيروكسي نتريت قد ارتفع معنويا في مصل دم المرضى المصابين باحتشاء العضلة القلبية (umol/L **2.470±0.3690**). مقارنة بالأشخاص السليمين (umol/L **8.724±0.569)** أشار كلا من[92,93] إلى ارتفاع في مستوى البيروكسي نتريت لدى المرضى المصابين بالأمراض القلبية ، إذ أن جزيئات ROS يمكنها أن تتفاعل مع اوكسيد النتريك (NO) المستمدة من الخلايا البطانية وخفض التوافر الحيوي لتتولد البيروكسي نتريت وهذا قد يؤدي إلى خلل وظيفي للخلايا البطانية أو الضرر الذي يحفز كل من تصلب الشرايين وعجز القلب [94] ، ويعتقد أن سبب ارتفاع تركيز البيروكسي نتريت ارتفاعا معنويا يعود الى الاجهاد التأكسدي الناجم عنه تولد جذر النيتروجين الحر الذي يبقى نشطا ويبحث عن الكترون مفرد لكي يرتبط معه ويستقر فيؤدي الى ارتباط جذر الأوكسجين المفرد مع أوكسيد النتريك مكونا جذر البيروكسي نتريت في بلازما الدم ويزداد نسبته في العضلات الهيكلية المعرضة للإجهاد التأكسدي[95] تتوافق هذه النتائج مع ما توصل اليه العديد من الدراسات [96,97].

ففي حالة قصور القلب ينخفض التوافر الحيوي لـ NO في الخلايا البطانية ، اضافة الى ذلك يتحول الـ NO الى جزيئات ضارة عند تفاعله مع سوبر اوكسيد السالب يؤدي ذلك الى تشكيل بيروكسيد النتريت . وافادت الدراسات السريرية العديدة بان المرضى الذين يعانون من عجز القلب تزداد لديهم اصناف الاوكسجين الفعالة (سوبر اوكسيد السالب و وجذر الهيدروكسيل وكذلك بيروكسيد الهيدروجين) [98] . حيث يعد سوبر اوكسيد السالب و اوكسيد النتريك جذور حرة غير مستقرة لها سرعة تفاعل عالية . حيث تصل الى ($6.7*10^9$ $m.S^{-1}$) لتكوين بيروكسيد النتريت كناتج رئيسي[99] وهذا يعمل على تثبيط الوظائف الفسيولوجية لـ NO بالإضافة الى ذلك فان بيروكسيد النتريت يعد عامل مؤكسد قوي واكثر استقرارا من سوبر اوكسيد $NO\ O^{-2}$ [100]. وتشير

الدراسات الى ان nitric oxide synthase (NOS) هو مصدر آخر لإنتاج اصناف الاوكسجين الفعالة وأظهرت الدراسات ان انزيم NOS له القدرة على انتاج ROS في حال غياب الأرجنين و BH4 tetrahydrobiopterin[101,102]، وحيث ان BH4 يحد من قدرة NOS لإنتاج جذور الـNO[103].

REFERENCES

1. Ho, L. T., Yin, W. H., Chuang, S. Y., Tseng, W. K., Wu, Y. W., Hsieh, I. C., ... & Ueng, K. C. "Determinants for achieving the LDL-C target of lipid control for secondary prevention of cardiovascular events in Taiwan." PloS one 10.3 (2015): e0116513.
2. Clemmons, David R. "Atherosclerosis: Risks, Mechanisms, and Therapies " (2015).
3. Lüscher, Thomas F. "Atherosclerosis and CAD." European heart journal 36.8 (2015): 457-459.
4. Lepedda, A. J., Nieddu, G., Zinellu, E., De Muro, P., Piredda, F., Guarino, A., ... & Formato, M. "Proteomic analysis of plasma-purified VLDL, LDL, and HDL fractions from atherosclerotic patients undergoing carotid endarterectomy: Identification of serum amyloid A as a potential marker. "Oxidative medicine and cellular longevity 2013 (2013).
5. Pownall, H. J., Rosales, C., Gillard, B. K., & Gotto, A. M. "High-Density Lipoprotein Therapies— Then and Now. "Atherosclerosis: Risks, Mechanisms, and Therapies (2015): 545-555.
6. Repetto, Marisa; Boveris, Alberto; Semprine, Jimena. Lipid peroxidation: chemical mechanism, biological implications and analytical determination. INTECH Open Access Publisher, (2012).
7. Rajendran, P., Nandakumar, N., Rengarajan, T., Palaniswami, R., Gnanadhas, E. N., Lakshminarasaiah, U.,... & Nishigaki, I.

"Antioxidants and human diseases." Clinica Chimica Acta 436 (2014): 332-347.

8. Chen, L., Zhang, X., Hao, T., Liang, R., Man, S. Y. B., Huang, G., & Tang, S. "Research progress on antioxidant activity of natural products." European Journal of BioMedical Research 2.1 (2016): 36-40.
9. Hirakawa, Y., Lam, T. H., Welborn, T., Kim, H. C., Ho, S., Fang, X., ... & Asia Pacific Cohort Studies Collaboration. "The impact of body mass index on the associations of lipids with the risk of coronary heart disease in the Asia Pacific region. "Preventive Medicine Reports 3 (2016): 79-82.
10. Bays, H. E., Toth, P. P., Kris-Etherton, P. M., Abate, N., Aronne, L. J., Brown, W. V., ... & Samuel, V. T. "Obesity, adiposity, and dyslipidemia: a consensus statement from the National Lipid Association." Journal of clinical lipidology 7.4 (2013): 304-383.
11. Dinstel, Roxie Rodgers, Julie Cascio, and Sonja Koukel. "The antioxidant level of Alaska's wild berries: high, higher and highest." International journal of circumpolar health 72 (2013).
12. Karajibani, M., Montazerifar, F., Hashemi, M., Bolouri, A., & Dikshit, M. "A Study on Oxidative Stress in Patients with Angina Pectoris Admitted to Coronary Care Unit." Zahedan Journal of Research in Medical Sciences 15.3 (2013): 20-25.
13. Bhupathiraju, S. N., Wedick, N. M., Pan, A., Manson, J. E., Rexrode, K. M., Willett, W. C., ... & Hu, F. B. "Quantity and variety in fruit and vegetable intake and risk of coronary heart disease." The American journal of clinical nutrition(2013): ajcn066381.
14. Kim, Kijoon, Terrence M. Vance, and Ock K. Chun. "Greater Total Antioxidant Capacity from Diet and Supplements Is Associated with a Less Atherogenic Blood Profile in US Adults. " Nutrients 8.1 (2016):

15.

15.AL-doori, Hind Tariq. Evaluation of some physidogical and biochemical parameters by using new biomarkers in the Diagnosis of Heart disease in Tikrit city, Ph D thesis. Collage of Science, University of Tikrit, 2020.

16.Sedlak, J. and Lindsay,R. H. Analytical biochemistry. 1968; 192. (Cited by Al-Zamyle2001).

17- Baloch S.; Gachal, G. S.; Memon, S. A. Investigation of creatine phosphokinase (CPK) level in blood serum of malarial patients. Sindh University Research Journal-SURJ (Science Series), 2010, 42.2.

18.Parizadeh SM, Ghandehari M, parizadeh MR, Fems GA, Ghayour–m barhan M, Avan A,et al. the dagnostic and prognostic value of copeptin in cardiovascular disease .current status, and prospective. Journal of cellular biochemistry .2018 ;119(10):7913-23.

19. Fredika S, Simon T, Peter M. Nilsson , Olle melander. Copeptin as a predictive marker of incident heart failure. ESC heart failure, (2021) (9): 214-228. 93 –

.20 الجميلي , وسام سبهان خلف. تنقية جزيئية لهرمون الكوبيبتين وعلاقته ببعض المتغيرات الكيموحيوية لدى مرضى الفشل الكلوي المزمن في مدينة كركوك , اطروحة دكتوراه , كلية التربية للعلوم الصرفة ,2019 .

21. - Farhat Z., Richard W., Browmen M.R. and Lira M.U. and Lira M.U. How do glutathione antioxidant enzymes and total antioxidant status respond to air pollution exposure .Nat AM Heal., 112: 287-293. 2018.

22. Fourie J.J., Horak I.G.,Tanzle J.and frenais R. 2015.Effecincy of orally administered fluralaner or topically applied against generalized demodicosis in dogs. Parasites vectors ., 8:187.

23- Dayle S., Baumbach G.L., Arning E., Bottiglieri T., Faraci F.M., Lentz S.R.Deficiency of superoxide dismutase promotes cerebral vascular

hypertrophy and vascular dysfunction in hyperhomocysteinemia. PIOS One.12. 2017.

24) دراسة مستويات بعض 2015.هاجر شهاب حمد, رشيد محمد رشيد, حميد حسين علي, مضادات الاكسدة في مصل دم النساء المصابات بسرطان الثدي في محافظة الانبار, مجلة جامعة الانبار للعلوم الصرفة . المجلد التاسع , العدد الاول.

25. Batthyany C et al. .Tyrosine Mitrated proteins:Proteomic and bioanalytical aspects .Antioxide Redox Signal,26:313-328. 2017.

26- Trujillo M., Alvarez B. and Radi R. one-and two electron oxidation of thiols mechanisms kinetics and biological fates .Free Radic Res., 50: 150-171. 2016.

27.Mike Laker. "Understanding Cholesterol." Published by Family Doctor Publications Limited in association with the British Medical Association. Springer, (2008).

28. Avanzas, Pablo, and Juan Carlos Kaski. Pharmacological Treatment of Chronic Stable Angina Pectoris. Springer, (2015).

29.Yang, B., Hao, F., Li, J., Chen, D., & Liu, RBinding of chrysoidine to catalase: spectroscopy, isothermal titration calorimetry and molecular docking studies. Journal of Photochemistry and Photobiology B: Biology. 2013; 128, 35-42.

30.Dickinson, D. ; Lu,C. and Forman,H., Glutathione synhtesis. Oxygen Society Education Program. Society for Free Radical Biol. and Med. 2003.

31.Banerjee, R. ; Becker, D.; Dickman, M. ; Gladyshev, V., Ragsdale, S. Redox Biochemistry. John Wiley and Sons, Inc., Hoboken, New Jersey. Canada. 2008; 201, 9.

32. Eric, M. and Osansky, D.C. Natural treatment solution for Hyperthyroidism and Graves' Disease . Amazon Kindle. 2013;27:10-13.

33.Abad-Zapatero, C., Grith, J.P., Sussman, J.L., Rossmann, M.G. J. Mol. Biol. 1987;198:445-467.

34.Abuchowski, A., McCoy, J.R., Palczuk, N.C., van Es, T., Davis, F.F., J. Biol. Chem. 1977;252:3582-3586.

35. Aebi H, Wyss SR, Scherz B, Gross J. Properties of erythrocyte catalase from homozygotes and heterozygotes for Swiss-type acatalasemia. Biochem Genet. 1976 Oct;14(9-10):791-807.

36.Caproş N, Barbacar N, Istrati V, Branişte T. Aspects of the molecular-genetic profile in patients with ischemic heart disease. Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi 2013; 117(1): 78-82.

37.Braniste T, Arsenescu-Georgescu C, Braniste Gh, Dorgan V. Testing and validation of a new method for the investigation of functional changes in human heart and skeletal muscles. Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi 2018; 122(3): 468-473.

38. Alpert JS, Thygesen K, Antman E, Bassand JP. Myocardial infarction redefined-a consensus document of the Joint European Society of Cardiology. American College of Cardiology Committee for the Redefinition of Myocardial Infarction. J Am Coll Cardiol 2000; 36: 959-969

39.. Rasool M et al. Implications of advanced oxidation protein products (AOPPs), advanced glycation end products (AGEs) and other biomarkers in the development of cardiovascular diseases. Saudi J Biol Sci 2019; 26(2): 334-339

40.Ho E, Galougahi KK, Liu CC, Bhindi R, Figtree GA. Biological markers of oxidative stress: Applications to cardiovascular research and practice. Redox Biol 2013; 1(1): 483-491.

41.Tietz , N. W. Textbook of clinical chemistry. 3rded. C.A.Burtis, E.R.Ashwood, W.B.Saunders. 1999; 819-861,1245-50.

42.Guidet, B. and Shah, S. V. The level of Malondialdehyde after activation with H2O2 and CuSO4 and inhibition by deferoxamine and Molsidomine in the serum of patient with acute Myocardial infarction.National J. of chemistry 1989; 5: 139-148.

43.El-Missiry, M.A.;Fayed, T. A.; El-Sawy, M. R. and El-Sayed,A. A. Ameliorative effect of melatonin against gamma-irradiation-induced oxidative stress and tissue injury. Ecotoxicology and Environmental Safety 2007;66: 278–286.

44.Vanuffelen,B. E.;Van Derzec,J. and Dekoster,B. M. Detection the levelof peroxynitrite and related with antioxidants status in the Serum of patients with acute myocardial infraction national . Biochem. J 1998; 330.719.

45.Al-Zamely.; Mizil, Y. O.; and Al-Nimer, M. S. Detection the level of peroxynitrite and related with antioxidants status in the Serum of patients with acute myocardial infraction. National J. Chemistry1981; (4): 625 – 637.

46.Fridovich, I. Superoxide dismutases: an adaption to a paramagnetic gas. J, Biol. Chem. 1989;264:7761– 7764.

47. Sedlak, J. and Lindsay, R.H. Estimation of Total, Protein-Bound, and Nonprotein Sulfhydryl Groups in Tissue with Ellman's Reagent. Analytical Biochemistry, 1968;25:192-205.

48.Giurgea, N.; Constantinescu, M.I.; Stanciu, R.; Suciu, S. Ceruloplasmin -acute-phase reactant or endogenous antioxidant? Thecase of cardiovascular disease. Med. Sci .Monit .2005;11:RA48e51.

49.Carr TP, Andresen CJ, Rudel LL. Enzymatic determination of triglyceride, free cholesterol, and total cholesterol in tissue lipid extracts. Clinical biochemistry. 1993 Feb 1;26(1):39-42.

50.Fossati P, Prencipe L. Serum triglycerides determined colorimetrically

with an enzyme that produces hydrogen peroxide. Clinical chemistry. 1982 Oct 1;28(10):2077-80.

51.Steele BW, Koehler DF, Kuba K, Azar MM. An enzymatic approach to lipoprotein quantification. American journal of clinical pathology. 1980 Jan 1;73(1):75-8.

52.Massé J. Calculation of low-density lipoprotein cholesterol. Archives of Internal Medicine. 1991 Apr 1;151(4):810-.

53. Grummer, M.; lstrawn, A.; pietrio, B.; and Dietz, WH. Am. j. clin Nutr. 2002; (752): 85-978.

54. Fossati, D.; Prencipe, L. and Berti, Q. Clin.Chem. 1980; 26: 227.

55-Shakir SS, Samarrai AH, Khalaf OR. Estimating the concentration of apolipoprotein B and some biochemical indicators and its relationship to high blood pressure in patients in the city of Samarra. Samarra Journal of Pure and Applied Science. 2020;2(4):12-8.

56-Al-Zubaidi, Muhammad Maan Abbas Hussein. The effect of cardiotrophin-1, urotrophin-2, and biomarkers on high blood pressure in patients and healthy subjects in Samarra city. Master Thesis. Faculty of Education, Samarra University. 2021.

57-Majeed AM, Hameed OR. Effect of endothelin-1, Vimentin and some biochemical variables on men with type 2 diabetes mellitus, diabetic patients with hypertension, and diabetic patients with renal impairment. Samarra Journal of Pure and Applied Science. 2022 Sep 30;4(3):61-78.

58- Hassan EA, Al-Zuhairi WS, Ahmed MA. Serum Cortisol and BMI in Chronic Diseases and Increased Early Cardiovascular Diseases. Baghdad Sci.J [Internet]. 2016 Jun. 5 [cited 2023 Nov. 11];13(2.2NCC):0399.

59-Mawi M, Chondro F, Chudri J. Higher triglyceride serum level increases atherosclerotic index in subjects 50-70 years of age. Univ Med

[Internet]. 2015 Dec. 27 [cited 2023 Nov. 12];34(3):205-12.

60- Akuyam SA, Aghogho UB, Aliyu IS, Bakari AG. Serum total cholesterol in hypertensive Northern Nigerians. International Journal of Medicine and Medical Sciences. 2009 Mar;1(3):073-8.

61-Mente A, Dehghan M, Rangarajan S, McQueen M, Dagenais G, Wielgosz A, Lear S, Li W, Chen H, Yi S, Wang Y. Association of dietary nutrients with blood lipids and blood pressure in 18 countries: a cross-sectional analysis from the PURE study. The lancet Diabetes & endocrinology. 2017 Oct 1;5(10):774-87.

62-Jeppesen JØ, Hein HO, Suadicani P, Gyntelberg F. Triglyceride concentration and ischemic heart disease: an eight-year follow-up in the Copenhagen Male Study. Circulation. 1998 Mar 24;97(11):1029-36.

63-Berrougui H, Momo CN, Khalil A. Health benefits of high-density lipoproteins in preventing cardiovascular diseases. Journal of clinical lipidology. 2012 Nov 1;6(6):524-33.

64-Radišauskas R, Kuzmickienė I, Milinavičienė E, Everatt R. Hypertension, serum lipids and cancer risk: A review of epidemiological evidence. Medicina. 2016 Apr;52(2):89-98.

65-Murtadha AP. Levels of Serum Lipid profile and Kidney Function Tests in Iraqi Hypertensive Patients: Duration Effect Study. Baghdad Science Journal. 2017 Jun 4;14(2):0363-70.

66-Liu G, Wang H, Chu H, Yu J, Zhou X. Functional diversity of topological modules in human protein-protein interaction networks. Scientific reports. 2017 Nov 23;7(1):16199.

67-Veerkamp MJ, De Graaf J, Stalenhoef AF. Role of insulin resistance in familial combined hyperlipidemia. Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology. 2005 May 1;25(5):1026-31.

68-Waheed HJ, Hadi HA, Shafek MA. Vascular endothelial growth factor

as predictive marker for hypertension in Iraqi adults patients. Mustansiriya Medical Journal. 2016 Jan 8;15(2):56-9.

69-Tohidi M, Hatami M, Hadaegh F, Azizi F. Triglycerides and triglycerides to high-density lipoprotein cholesterol ratio are strong predictors of incident hypertension in Middle Eastern women. Journal of human hypertension. 2012 Sep;26(9):525-32.

70-Hida K, Jovial M, Morans L, Karmeil D. Apo.E100 phenotype in cardiovascular disease. Heart 2015; 213(37);447-51.

71-McNeill AM, Rosamond WD, Girman CJ, Golden SH, Schmidt MI, East HE, Ballantyne CM, Heiss G. The metabolic syndrome and 11-year risk of incident cardiovascular disease in the atherosclerosis risk in communities study. Diabetes care. 2005 Feb 1;28(2):385-90.

72-Hall JE. Guyton and Hall textbook of medical physiology e-Book. Elsevier Health Sciences. 2015.

73-Braunwald E. Reduction of LDL-cholesterol: important at all ages. European heart journal. 2016 Jul 1;37(25):1982-4.

74-Dobiasova M, Stribrna J, Sparks DL, Pritchard PH, Frohlich JJ. Cholesterol esterification rates in very low-density lipoprotein-and low density lipoprotein-depleted plasma. Relation to high density lipoprotein subspecies, sex, hyperlipidemia, and coronary artery disease. Arteriosclerosis and Thrombosis: A Journal of Vascular Biology. 1991 Jan;11(1):64-70.

75-Betteridge, P. and Illingworth, L. Lipoproteins in health and disease, Edward Arnold .3rd Edition, 2000;12: 134-145.

76.Rana Habeeb, Ghada Alakras and Marwan Shamieh.. "The Clinical Significance of OxLDL in Coronary Heart Disease." Syrian clinical Lab., Association. Faculty of Pharmacy, International University for Science and Technology. 10.4 (2008).

77.Kushi, L. H., Folsom, A. R., Prineas, R. J., Mink, P. J., Wu, Y., & Bostick, R. M. "Dietary antioxidant vitamins and death from coronary heart disease in postmenopausal women." New England Journal of Medicine 334.18 (1996): 1156-1162.

78. Hadžović-Džuvo, A., Valjevac, A., Lepara, O., Čustović, S., Vatreš, A., Agačević, A., ... & Zukić, S. "Obesity is associated with decreased total antioxidant capacity in apparently healthy postmenopausal women." Folia Medica Facultatis Medicinae Universitatis Saraeviensis 50.2 (2015).

79. Maas, A. H. E. M., and Y. E. A. Appelman. "Gender differences in coronary heart disease." Netherlands Heart Journal 18.12 (2010): 598-603.

80. Orekhov, A. N., Bobryshev, Y. V., Sobenin, I. A., Melnichenko, A. A., & Chistiakov, D. A. "Modified low density lipoprotein and lipoprotein-containing circulating immune complexes as diagnostic and prognostic biomarkers of atherosclerosis and type 1 diabetes macrovascular disease. "International journal of molecular sciences 15.7 (2014): 12807- 12841.

81. Savini, Isabella, Valeria Gasperi, and Maria Valeria Catani. "Oxidative Stress and Obesity. " Obesity. Springer International Publishing, 2016. 65-86.

82. Ahmed, A., A. Role of Slidenafil and Tadalafil on Myocardial Ischemia Reperfusion Injury in Male Rats. University of Kufa, College of Medicine; 2014.

83.Uppal, N., Uppal, V. & Uppal, P. Progression of Coronary Artery Disease (CAD) from Stable Angina (SA) Towards Myocardial Infarction (MI): Role of Oxidative Stress. J Clin Diagn Res, 2014; 8, 40-3.

84. Fisher, C.J. Organ selenium compounds as glutathione peroxidase mimicsB-180- Med. laboratories free radical and radiation biology program, The UNV of Lowa. 2003;77: 222.

85. Ugbebor, O. U., Oseni, B. S. A., Arinolas, O. G. Red blood cell susceptibility to oxidants in chronic cigarette smokers. Research Journal of Pharmaceutical, Biological and Chemical Sciences.2011; 2(2): 380-388.

86- Krishnamoorthy, P., Vaithinathan, S., Vimal, A. Effect of Terminalia chebula fruit extract on lipid peroxidation and antioxidative system of testis of albino rats. African J. of Biot; 2007; 6: 1888-1891.

87. Ghousunnissa S, Nair S, Valluri VL. Glutathione-redox balance regulates crel-driven IL-12 production in macrophages: possible implications in anti-tuberculosis immunotherapy. J Immunol. 2010 ;184:2918-2925.

88.Calabrese , C. Cornelius, V. Leso, A. Oxidative stress, glutathione status, sirtuin and cellular stress response in type 2 diabetes. Biochim. Biophys. Acta. 2012;1822: 729–736.

89.Lonn, M.E.; Dennis, J.M. and Stocker, R. Actions of antioxidants in the protection against atherosclerosis. Free Radical Bio logy and Medicine 2012; 53: 863–84.

90. Moutet ,M.; D'Alessio, P.; Malette ,P. Glutathione peroxidase mimics prevent L-TNF and neutrophil-induced endothelial alterations. Free Rad BiolMed 1998;25(3):270-281.

91. Chandra M, Chandra N, Agrawal R, Kumar A, Ghatak A, Pandey VC. The free radical system in ischemic heart disease. Int J Cardiol. 1994 Feb;43(2):121-5.

92. Gheddouchi S, Mokhtari-Soulimane N, Merzouk H, Bekhti F, Soulimane F, Guermouche B, Meziane Tani A, Narce M. Low SOD

activity is associated with overproduction of peroxynitrite and nitric oxide in patients with acute coronary syndrome. Nitric Oxide. 2015 Sep 15;49:40-6.

93. Pall, M. L. The NO/ONOO-Cycle as the Central Cause of Heart Failure. Int. J. Mol. Sci. 2013;14: 22274-22330.

94. Dobutovic, B.; Smiljanic K.; Soskic S.; Dungen HD, Isenovic ER. Nitric Oxideand its Role in Cardiovascular Diseases. The Open Nitric Oxide Journal. 2011;3:65-71.

95. Goldfarb, A.H.; Patrick, S.W.; Bryer, S., You T. Vitamin C supplementation affects oxidative-stress blood markers in response to a 30-minute run at 75% VO2max. Int J. Sport Nutr Exerc Metab (2005) ;15(3):279-290.

96. Karna, E.; Surazynski, A. and Palka, J. Collagen metabolism disturbances are accompanied by an increase in prolidase activity in lung carcinoma planoepitheliale. Int J Exp Pathol 2000; 81:341–7.

97. Toy H, Camuzcuoglu H, Arioz DT, Kurt S, Celik H, Aksoy N. Serum prolidase activity and oxidative stress markers in pregnancies with intrauterine growth restricted infants. J Obstet Gynaecol Res. 2009 Dec;35(6):1047-53.

98. Cakmak A, Soker M, Koc A, Aksoy N. Prolidase activity and oxidative status in patients with thalassemia major. J Clin Lab Anal. 2010;24(1):6-11.

99. Sezen Y, Bas M, Altiparmak H, Yildiz A, Buyukhatipoglu H, Faruk Dag O, Kaya Z, Aksoy N. Serum prolidase activity in idiopathic and ischemic cardiomyopathy patients. J Clin Lab Anal. 2010;24(4):213-8.

100. Evrenkaya TR, Atasoyu EM, Kara M, Unver S, Gultepe M. The role of prolidase activity in the diagnosis of uremic bone disease. Ren Fail. 2006;28(4):271-4.

101. Besio R, Alleva S, Forlino A, Lupi A, Meneghini C, Minicozzi V, Profumo A, Stellato F, Tenni R, Morante S. Identifying the structure of the active sites of human recombinant prolidase. Eur Biophys J. 2010 May;39(6):935-45.

102. Myara I, Myara A, Mangeot M, Fabre M, Charpentier C, Lemonnier A. Plasma prolidase activity: a possible index of collagen catabolism in chronic liver disease. Clin Chem. 1984 Feb;30(2):211-5.

103- Altindag O, Erel O, Aksoy N, Selek S, Celik H, Karaoglanoglu M. Increased oxidative stress and its relation with collagen metabolism in knee osteoarthritis. Rheumatol Int. 2007 Feb;27(4):339-44.

INTERNATIONAL JOURNAL OF MEDICAL SCIENCES MAY 2024;7(2); 42-72; ISSNE:2522-7386; DOI: HTTPS://DOI.ORG/10.32441.IJMS.7.2.3

Measuring the effectiveness of antioxidants and fats in patients with atherosclerosis in the city of Samarra

Mustafa Husham Hamed[1]& Nuha Ali Hadi[2]

[2]Department of Chemistry / College of Education/University of Samarra

[1]mustafa_hamid@uosamarra.edu.iq

[2]noha62@uosamarra.edu.iq

The study aimed to investigate oxidative stress and lipid levels in people with atherosclerosis. The number of patient samples in the research included (60) samples for both genders (30) males and (30) females. With a body mass index of more than 30 kg/m2. Their ages ranged between (40-75) years. The healthy samples included (30) samples (15) males and (15) females. With a body mass index of less than 24.9 kg/m2. They are in the same age group as those infected, and they are non-smokers, do not drink alcohol, and without other diseases such as high blood pressure or diabetes. Blood samples were collected from patients and healthy people at Samarra General Hospital in Saladin Governorate on 10/1/2023 - 1/10/2024. Blood samples were collected to estimate the level of fats, glutathione (GSH), glutathione peroxidase (GPX), superoxide dismutase (SOD), malondehyde (MDA), and peroxynitrite levels.

Keywords: Oxidative stress, atherosclerosis, glutathione, glutathione peroxidase, superoxide dismutase, malondialdehyde, peroxynitrite.