

تقييم العلاقة بين مستوى الفايبرونكتين في مصل الدم واللعب مع مؤشرات القلب لدى مرضى احتشاء عضلة القلب في مدينة سامراء

تمارة مصطفى نظير، قسم الكيمياء/ كلية التربية / جامعة سامراء/ سامراء/ العراق

Email : tamara.ma.n@uosamarra.edu.iq ; Mobile +9647702860121

ORCID : <https://orcid.org/0000-0002-4903-5074>

عبد السلام توفيق صالح السامرائي ، قسم الكيمياء التطبيقية/ كلية العلوم التطبيقية/ جامعة سامراء/ سامراء/ العراق .

Email;salam.t10@uosamarra.edu.iq ; Mobile +9647706323828

ORCID ; <https://orcid.org/0000-0001-9398-6662>

Received: 5/3/2022 Accepted: 12/4/2022 Published: May 2022

الخلاصة

تضمنت الدراسة 50 عينة لمرضى احتشاء عضلة القلب منهم (18 اناثاً) و (32 ذكوراً) تراوحت اعمارهم ما بين (40-70) سنة، تم اختيارهم عن طريق تشخيص الحالات في مستشفى سامراء للفترة من 2019/9/1 ولغاية 2020/6/9، حيث تم المقارن مع مجموعة السيطرة التي تضمنت (25) عينة من الأشخاص الأصحاء. إذ تم قياس مستوى الفايبرونكتين في الدم واللعب، وقياس فعالية انزيمات القلب المتمثلة ب (Creatine kinase CK, Lactate dehydrogenase-LDH) (Troponin TR

وأظهرت النتائج ارتفاعاً معنوياً ($p \leq 005$) في مستوى الفايبرونكتين في مصل المرضى (نانو غرام /مل مقارنة بمجموعة السيطرة) (0.089 ± 0.374) نانو غرام / سم³، وانخفض تركيز فايبرونكتين اللعب معنوياً ($p \geq 0.05$) في المرضى (0.110 ± 0.424) نانو غرام / مل مقارنة بالأصحاء (2.808 ± 9.775) نانو غرام / مل. وأظهرت النتائج ارتفاعاً معنوياً ($p \leq 0.05$) في تراكيز كل من (CK,LDH,TR) في المرضى (4.9375 ± 1.4664) نانو غرام / سم³، (101.074 ± 417.32) ، (107.627 ± 428.44) وحدة دولية/لتر على التوالي مقارنة بمجموعة السيطرة (0.0009 ± 0.0099) نانو غرام /سم³، (16.486 ± 152.12) ، (22.044 ± 87.48) وحدة دولية /لتر. يمكن الاستنتاج من النتائج اعلاه وجود علاقة ارتباط بين مستوى الفايبرونكتين في المصل واللعب، وبين مستوى الفايبرونكتين وانزيمات القلب في المصل للأشخاص المصابين باحتشاء عضلة القلب.

الكلمات المفتاحية: الفايبرونكتين، احتشاء عضلة القلب، كرياتين كينيز، لاكتيت ديهيدروجينيز، تروبونين.

المقدمة

يعرف القلب على انه عضو عضلي محاط بكيس غشائي يدعى التامور ويقع القلب في الصدر يتكون جدار القلب من خلايا عضلية قلبية تدعى (عضلة القلب)، أما الأسطح الداخلية للعضلة القلبية و الأوعية الدموية فتكون مبطنة بطبقة من الخلايا تعرف (شغاف القلب) ينقسم قلب الانسان إلى نصفين أيمن و أيسر، وكل قسم منهما مكون من أذين وبطين⁽¹⁾. تعد امراض القلب والاعوية الدموية السبب الرئيس لحالات الوفاة والامراض على مستوى العالم كما انها تؤثر على كل مناطق العالم بغض النظر عن مستوى الدخل^(3,2)، إذ وجد ان حوالي 1.4 مليون مريض بامراض القلب الخلقية في البالغين (ACHD) في الولايات المتحدة. مرض الشريان التاجي منتشر لدى مرضى (ACHD) كما اصبح سببا رئيسيا لوفاةهم⁽⁴⁾.

ان احتشاء العضلة القلبية Myocardial Infarction MI يعتبر من أخطر أنواع أمراض القلب التاجية، إذ يحدث فيه انسداد كبير (أكثر من 70-85%)⁽⁵⁾، حيث يمثل احتشاء العضلة القلبية حالة افقار عضلة القلب إلى مغذياتها من الأوكسجين والمواد الغذائية (نقص التروية Hypoxia) مما قد يؤدي إلى موت خلايا العضلة القلبية وبالتالي حدوث خثرة دموية في موقع تمزق أو تآكل اللويحة مما يؤدي إلى انسداد الشريان الإكليلي والذي يبقى مغلقاً بشكل دائم لدى المرضى بنسبة 20-30%، لذا فإن نقص التروية في نسيج عضلة القلب يتفاقم ببطء في مراحل الأولى على مدى 12 ساعة من الإصابة ويمكن إنقاذ عضلة القلب خلال هذه الفترة (6-8). ان احتشاء عضلة القلب يعد مثالاً رئيساً على أهمية عملية التئام الجروح، إذ تكون الندبة أو آثار الجروح وعملية إعادة تشكيل جدار عضلة القلب تعد محددات رئيسية للتبعات الصحية للمريض، حيث يتم التعبير عن بروتين الفايبرونكتين Fibronectin بسرعة بعد احتشاء عضلة القلب في الإنسان (9).

الفايبرونكتين هو بروتين سكري Glycoprotein ذو وزن جزيئي عال يقدر بحوالي 450 كيلو دالتون^(10,11)، ويحتوي في تركيبه على أكثر من 5% كاربوهيدرات مرتبطة مع مستقبلات بروتينية تدعى الأنتكرين Integrin ويرتبط أيضاً مع مكونات خارج خلوية أخرى مثل الكولاجين Collagen والفايبرين Fibrin والهيبارين⁽¹²⁾ Heparin. يبقى الفايبرونكتين مرتبطاً بالجلطة أثناء تخثر الدم، أي مرتبطاً تساهمياً بالفايبرين بمساعدة العامل XIII (عامل تثبيت الفايبرين)، وتلعب الخلايا الليفية دوراً رئيساً في التئام الجروح من خلال التصاقها بالفايبرين، ويتطلب التصاق الخلايا الليفية بالفايبرين وجود الفايبرونكتين، ويكون الالتصاق أقوى عندما يرتبط الفايبرونكتين بالفايبرين، ويظهر المرضى الذين يعانون من نقص العامل XIII ضعفاً في التئام الجروح لأن الخلايا الليفية لا تنمو جيداً في الفايبرين الذي يفتقر إلى العامل XIII⁽¹³⁾، ان تثبيط بلمرة الفايبرونكتين يحافظ على وظائف القلب، ويقلل من إعادة تشكيل البطين الأيسر ويحد من تكوين النسيج الضام الليفي⁽¹²⁾. ان عملية تحول الفايبرينوجين إلى الفايبرين وتكون جلطة الفايبرين هي الأحداث الأخيرة في عملية تخثر الدم وتخضع لتنظيم دقيق، تماماً مثل عملية تحول الفايبرونكتين الذائب إلى الحالة غير الذائبة. يختلف مسار تخثر الدم اختلافاً كبيراً عن مسار تخثر الفايبرونكتين، وأبرز الاختلافات هي نقص عملية التحلل البروتيني (البروتولايك) للفايبرونكتين⁽¹⁴⁾ يقوم الـ FXIIIa بربط جزيئات الفايبرين تساهمياً ليعزز بشكل كبير من الاستقرار الهيكلي، وعلاوة على ذلك، يحفز الـ FXIIIa عملية الربط المتبادل للفايبرونكتين الذائب مع خثرة الفايبرين^(15,16). والعامل FXIII يسمى عامل استقرار الفايبرين ويعد من مجموعة الانزيمات الناقلة^(13,14) (EC.2.3.2.13) وهو انزيم يحافظ على توازن خلايا الدم ويمنعها من التخثر⁽¹⁷⁾. لذا تهدف الدراسة الحالية على تقييم مستوى الفايبرونكتين في دم ولعاب مرضى احتشاء العضلة القلبية مع تقييم فعالية انزيمات القلب.

المواد وطرق العمل

تم اجراء الدراسة على 75 عينة لمصل الدم واللعاب 50 منهم مصابون باحتشاء عضلة القلب تتراوح أعمارهم بين (40 - 70) سنة (32 ذكور و18 اناث)، وجمعت العينات من مستشفى سامراء العام / وحدة العناية المركزة (الانعاش) في محافظة صلاح الدين /العراق كما تم جمع 25 عينة لأشخاص اصحاء كمجموعة سيطرة، تتراوح أعمارهم بين (33-71) سنة (15 ذكراً و10 اناثاً). اذا بدأ جمع العينات للفترة من 2019/9/1 ولغاية 2020/6/9. تم تقدير مستوى الفايبرونكتين في مصل الدم واللعاب باستخدام طريقة الامتزاز المناعي المرتبط بالانزيم Enzyme Linked Immune Sorbent Assay، عن طريق استخدام العدة الخاصة المجهزة من قبل شركة ELISA Genie. كما تم تقدير مستوى التروبونين في المصل باستخدام الاختبار طريقة الشطيرة Sandwich للكشف المناعي بواسطة عدة التحليل الجاهزة المجهزة من شركة korea – Boditech Med Inc. كما تم تقدير فعالية أنزيم اللاكتيت ديهيدروجيناز Lactate dehydrogenase-LDH اعتماداً على طريقة⁽¹⁸⁾ باستخدام عدة التحليل الجاهزة المجهزة من شركة (Spectrum – Egypt)، كما وتم تقدير فعالية انزيم CK-MB-kinase Creatine باستخدام الطريقة الانزيمية (IFCC) International

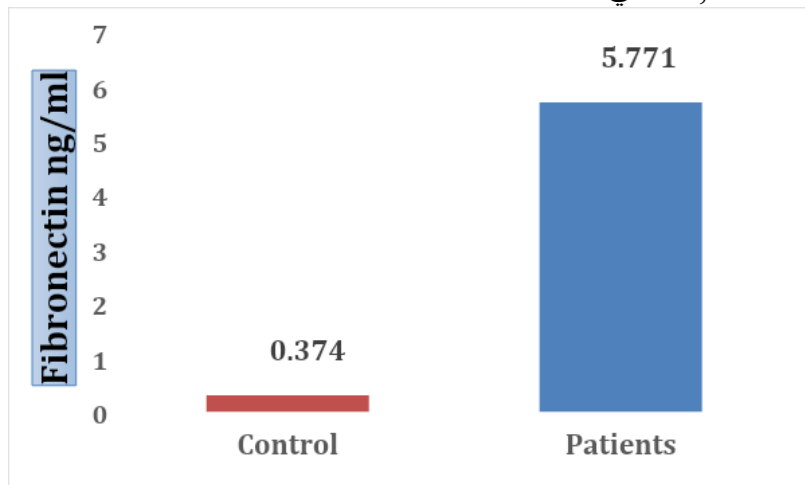
Federation of Clinical Chemistry وحسب طريقة العدة الجاهزة المجهزة من شركة (Shenzhen Mindray Bio-Medical Electronics Co- china) (19).

التحليل الاحصائي

تم استخدام البرنامج الاحصائي SPSS في تحليل النتائج التي تم الحصول عليها، اذا استخدم المتوسط الحسابي وقيمة الانحراف المعياري $\pm SD$ للمعطيات قيد الدراسة كما استخدم اختبار T-test لمقارنة المتغيرات الكيموحيوية بين مجموعتي المرضى والسيطرة عند مستوى احتمالية ($P \leq 0.05$)، ثم تم ايجاد معامل الارتباط الخطي (Correlation coefficient "r") لبعض المتغيرات لمعرفة العلاقة بينهما بالنسبة لمجموعة المرضى، واستعمل برنامج Microsoft Excel لرسم الاشكال البيانية

النتائج والمناقشة

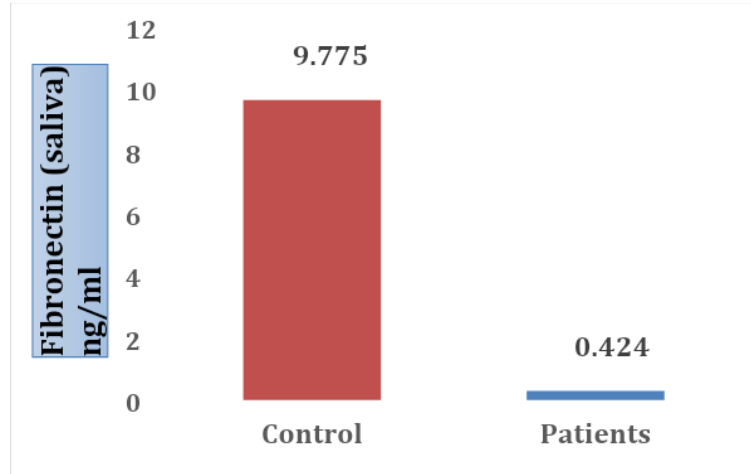
- اظهرت نتائج الدراسة الحالية أنّ تركيز الفايبرونكتين قد ارتفع معنويًا ($P \leq 0.05$) في امصال دم المرضى (1.461 ± 5.771) نانوغرام/ مل مقارنة بالاصحاء (0.089 ± 0.374) نانوغرام / مل كعينة ضابطة، كما في الشكل 1.



الشكل 1 : متوسط مستوى الفايبرونكتين في أمصال دم العينات قيد الدراسة

تتفق نتائج هذه الدراسة مع نتائج بحوث سابقة (20-22). الذين اشارو الى حصول ارتفاع في مستوى الفايبرونكتين في امصال دم المرضى المصابين باحتشاء العضلة القلبية . يعزى سبب الارتفاع في ذلك الى ان رد فعل الفايبرونكتين يكون قوي جدا بعد الإصابة بالجلطة القلبية ، لذا فانه يتبلر ويساعد في إنتاج الكثير من المادة البين خلوية الضامة، كما أنه يسبب إنتاجًا مفرطًا للخلايا القلبية العضلية الليفية المتكتلة والغير فعالة وظيفيًا والتي تضر بالقلب (23)، حيث يعد الفايبرونكتين عامل جذب كيميائي معروف للعديد من انواع الخلايا التي تلعب دورا في عملية التئام الجروح مثل الخلايا الليفية والخلايا البطانية والضمامة (14)، اذ يحفز الفايبرونكتين ارتباط الصفائح الدموية بالكولاجين والبطانة الداخلية للأوعية الدموية القلبية التي تغذي عضلة القلب (24).

- كما واطهرت نتائج الدراسة الحالية أنّ تركيز الفايبرونكتين قد انخفض معنويًا ($P \leq 0.05$) في لعاب المرضى (0.110 ± 0.424) نانوغرام/ مل مقارنة بالاصحاء (2.808 ± 9.775) نانوغرام / مل كعينة ضابطة، وكما في الشكل 2.



الشكل 2 : متوسط مستوى الفايبرونكتين في لعاب العينات قيد الدراسة

لم تشر الادبيات الى مستويات الفايبرونكتين في اللعاب بالنسبة للأشخاص المصابين بأحتشاء عضلة القلب . ولكن اشارت دراستين^(26,25) الى ان ارتفاع مستوى الفايبرونكتين في اللعاب يؤدي الى تشييط بكتريا الفم E-Coli من الالتصاق على سطوح الاسنان واللثة مما يجعله عامل حماية لصحة الفم^(26,25) . وهذا قد يفسر ارتفاع مستوى الفايبرونكتين في لعاب الاصحاء . كما تم تقدير مستوى مؤشرات القلب والمتمثلة بـ (التروبونين القلبي ، انزيم كرياتين كايينز ، لاکتيت ديهيدروجينيز) في امصال دم المرضى المصابين بأحتشاء عضلة القلب والاشخاص الاصحاء كعينة ضابطة وكان متوسط \pm الانحراف المعياري لهم موضح في الجدول (1).

جدول(1) :- متوسط \pm الانحراف المعياري لمستويات مؤشرات القلب في امصال دم مجموعتي المرضى والاصحاء

Parameters	.Mean \pm S.D Control	.Mean \pm S.D Patients	$\geq P$
(Troponin (ng/ml	0.0099 \pm 0.0009	4.9375 \pm 1.4664	0.05
(CK (U/L	87.48 \pm 22.044	107.627 \pm 428.44	0.05
(LDH (U/L	152.12 \pm 16.486	417.32 \pm 101.074	0.05

تم تقدير مستوى التروبونين في مصال الدم للعينات قيد الدراسة . اظهرت النتائج أنَّ مستوى التروبونين قد ارتفع معنويًا ($P \leq 0.05$) في امصال دم المرضى (4.9375 ± 1.4664) نانوغرام / سم³ مقارنة بالاصحاء (0.0009 ± 0.0009) نانوغرام / سم³ كعينة ضابطة كما في الجدول (1). اتفقت نتائج الدراسة الحالية مع نتائج عدد من الدراسات^(28,27) ، ان سبب ارتفاع مستوى التروبونين في دم الاشخاص المصابين بأحتشاء عضلة القلب يعود الى تنخر الخلايا العضلية القلبية ثم حدوث الاحتشاء القلبي مؤديا بذلك الى ما يعرف باسم النوبة القلبية ، والتي تحدث عند حرمان جزء من القلب من الاوكسجين نتيجة انسداد الشرايين التاجية⁽²⁹⁾ . كما واطهرت النتائج ارتفاع فعالية انزيم (CK-MB) معنويًا ($P < 0.05$) في امصال دم المرضى (107.627 ± 428.44) وحدة دولية / لتر، مقارنة بالاصحاء (22.044 ± 87.48) وحدة دولية / لتر كعينة ضابطة وكما في الجدول (1) . وهذا الارتفاع في فعالية الانزيم يتفق مع نتائج (Zrari,et al)⁽²⁸⁾ و (Safaie, Maghamiour)⁽³⁰⁾ . ويعود سبب الارتفاع لدى المرضى الى التلف والضرر الذي يحصل في عضلة القلب والاعشية الخلوية وهذا بدوره

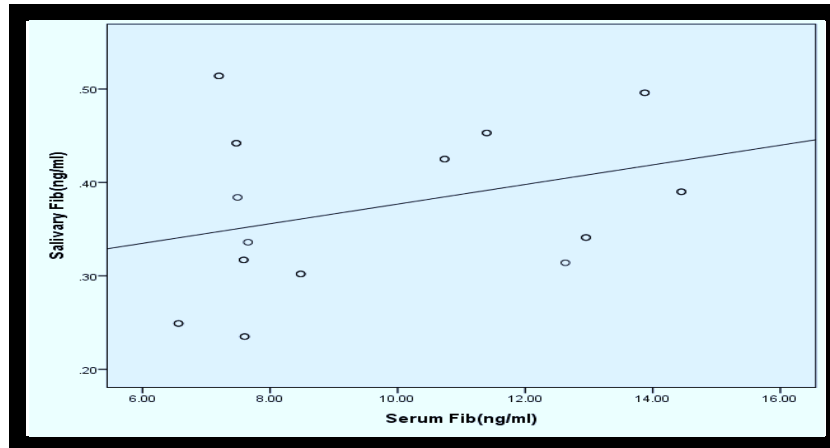
يؤدي الى زيادة في تحرر الانزيم وارتفاع مستواه في الدورة الدموية (31). كما تم تقدير فعالية أنزيم LDH في مصل الدم للعينات قيد الدراسة. اظهرت النتائج أن تركيز الانزيم قد ارتفع معنوياً ($P < 0.05$) في امصال دم المرضى (101.074 ± 417.32) وحدة دولية / لتر مقارنة بالاصحاء (16.486 ± 152.12) وحدة دولية / لتر كعينة ضابطة , وكما في الجدول (1). وهذا يتفق مع نتائج عدد من الدراسات منها (30,32). إن سبب الارتفاع الحاصل في فعالية أنزيم LDH يكون سببه موت العضلة القلبية نتيجة الإصابة بالاحتشاء وهذا يؤدي إلى تحرر كميات كبيرة من الأنزيم وهذا يسبب زيادة نسبة الأنزيم في مصل الدم (33). وان أي ضرر يصيب خلايا العضلة القلبية يؤدي إلى تحرر أنزيم LDH (34).

تم دراسة العلاقة بين مستوى الفايبرونكتين والمتغيرات قيد الدراسة وقد أظهرت النتائج ان العلاقة موجبة بين مستوى الفايبرونكتين في اللعاب والفايبرونكتين في امصال دم الاشخاص الاصحاء إذ كانت قيمة معامل الارتباط ($r=0.331$) وكما في الشكل (3) وكذلك العلاقة موجبة في الاشخاص المصابين باحتشاء عضلة القلب إذ كانت قيمة معامل الارتباط ($r=0.335$) وكما في الشكل (4).

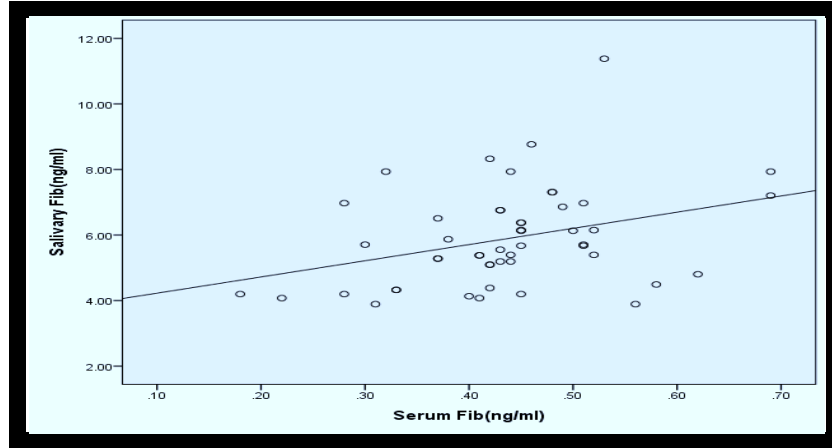
اما العلاقة بين مستوى التروبونين ومستوى فايبرونكتين الدم فقد أظهرت النتائج ان العلاقة موجبة بين مستوى التروبونين والفايبرونكتين في امصال دم الاشخاص الاصحاء إذ كانت قيمة معامل الارتباط ($r=0.322$) وكما في الشكل (5) وكذلك العلاقة موجبة غير معنوية في الاشخاص المصابين باحتشاء عضلة القلب إذ كانت قيمة معامل الارتباط ($r=0.198$) وكما في الشكل (6) من خلال هذه الدراسة نستنتج عدم وجود علاقة معنوية بين الفايبرونكتين ومستوى التروبونين بالنسبة للأشخاص الاصحاء و المصابين باحتشاء العضلة القلبية .

اما العلاقة بين مستوى انزيم CK ومستوى فايبرونكتين الدم فقد أظهرت النتائج ان العلاقة موجبة بين مستوى CK والفايبرونكتين في امصال دم الاشخاص الاصحاء إذ كانت قيمة معامل الارتباط ($r=0.21$) وكما في الشكل (7) وكذلك العلاقة موجبة في الاشخاص المصابين باحتشاء عضلة القلب إذ كانت قيمة معامل الارتباط ($r=0.174$) وكما في الشكل (8) . من خلال هذه الدراسة نستنتج عدم وجود علاقة معنوية بين الفايبرونكتين ومستوى CK بالنسبة للأشخاص المصابين باحتشاء العضلة القلبية .

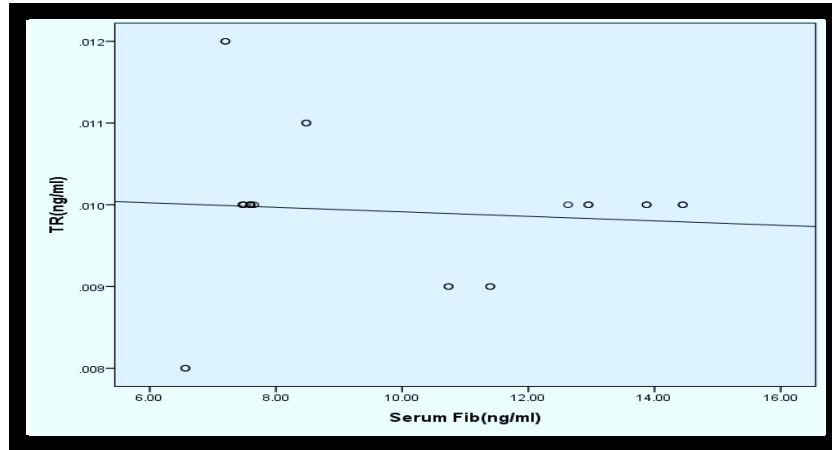
وان العلاقة بين فعالية تركيز انزيم LDH ومستوى فايبرونكتين الدم فقد أظهرت النتائج ان العلاقة سالبة غير معنوية بين مستوى LDH والفايبرونكتين في امصال دم الاشخاص الاصحاء إذ كانت قيمة معامل الارتباط ($r = -0.037$) وكما في الشكل (9) في حين كانت العلاقة موجبة غير معنوية في الاشخاص المصابين باحتشاء عضلة القلب إذ كانت قيمة معامل الارتباط ($r = 0.198$) وكما في الشكل (10). من خلال هذه الدراسة نستنتج عدم وجود علاقة معنوية بين الفايبرونكتين ومستوى LDH بالنسبة للأشخاص المصابين باحتشاء العضلة القلبية.



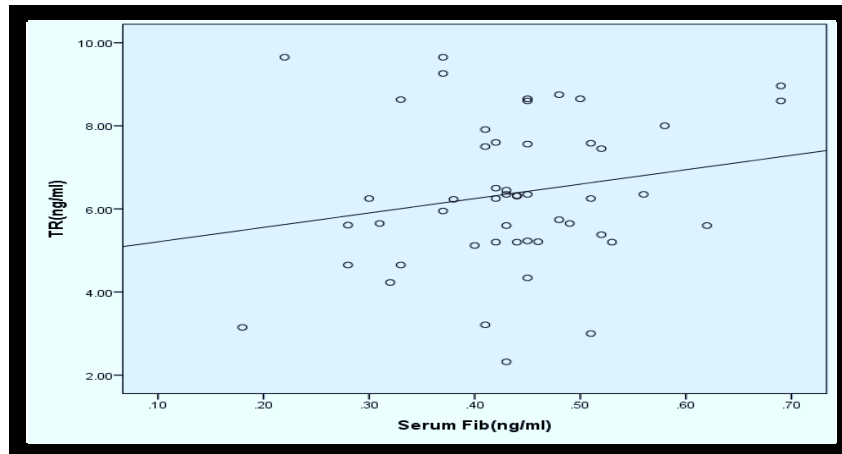
الشكل (3) : معامل الارتباط بين مستوى الفايبرونكتين في اللعاب والمصل في مجموعة السيطرة



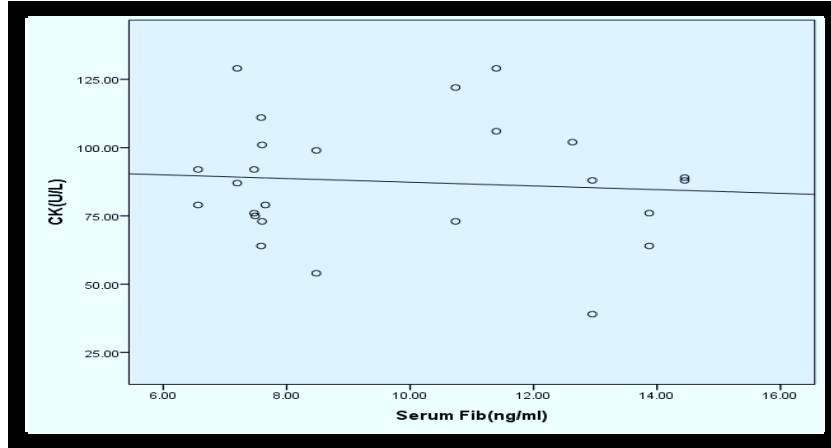
الشكل (4) : معامل الارتباط بين مستوى الفايبرونكتين في اللعاب والمصل في مجموعة المرضى



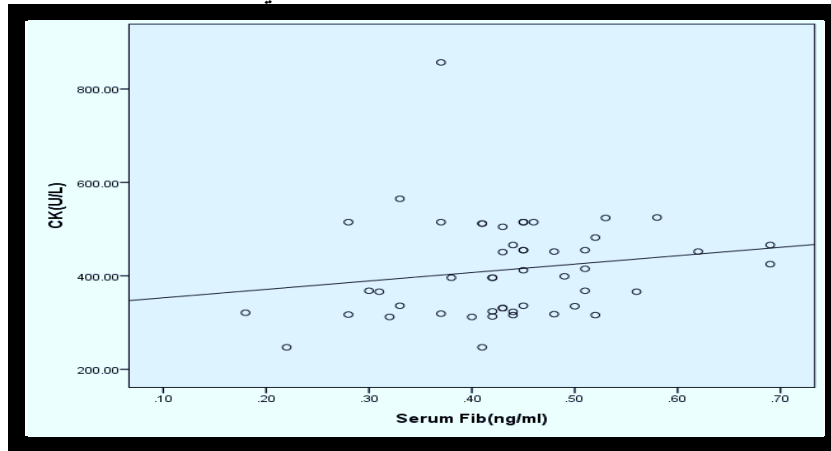
الشكل (5) : معامل الارتباط بين مستوى الفايبرونكتين والتروبونين في مصل مجموعة السيطرة



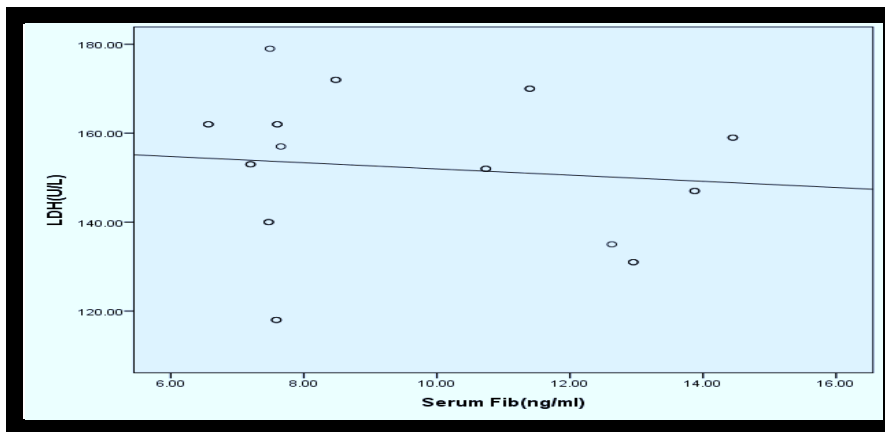
الشكل (6) : معامل الارتباط بين مستوى الفايبرونكتين والتروبونين في مصل مجموعة المرضى



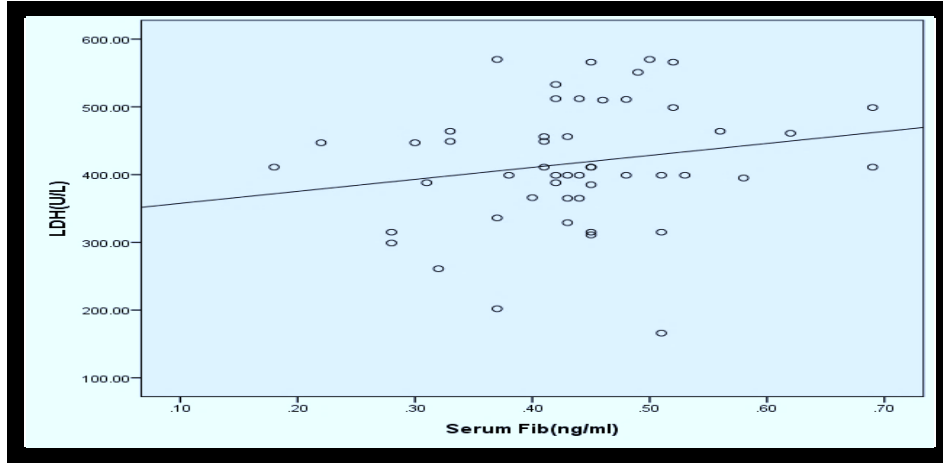
الشكل (7) : معامل الارتباط بين مستوى الفايبرونكتين وCK في مصلى الاشخاص مجموعة السيطرة



الشكل (8) :-معامل الارتباط بين مستوى الفايبرونكتين وCK في مصلى مجموعة المرضى



الشكل (9) معامل الارتباط بين مستوى الفايبرونكتين و LDH في مصلى مجموعة السيطرة



الشكل (10) معامل الارتباط بين مستوى الفايبرونكتين وLDH في مصل مجموعة المرضى

الاستنتاجات

من خلال الدراسة الحالية يمكن اعتبار ارتفاع مستوى الفايبرونكتين في المصل دالة تشخيصية لمرضى احتشاء عضلة القلب اضافة الى اعتبار الانخفاض في الفايبرونكتين اللعابي علاقة تشخيصية هامة لمرضى احتشاء عضلة القلب .

ETHICAL APPROVAL: Samara University College of Education (SUCOE) Ethical Committee

CONSENT TO PARTICIPATE: Informed consent was taken from each subject before their enrolment in the study.

HUMAN AND ANIMAL RIGHTS: The study conducted in adherence with Helsinki Ethical standards.

CONSENT FOR PUBLICATION: Authors transfer the copyright to the International Journal of Medical Sciences.

FUNDING: No funding

CONFLICT OF INTEREST: The authors declare no conflict of interest, financial or otherwise.

DATA AVAILABILITY: the data was available in Samara Kirkuk University College of Education (SUCOE), Kirkuk, Iraq, information set and available on request.

المصادر

- 1-Widmaier EP, Hershel R, Kevin, T. Strang Human Physiology: The Mechanism of Body function . 2004؛ 9th ed . MC Graw-Hill Companies . Inc . New York .
- 2-WHO. Cardiovascular diseases (CVDs).
- 3-WHO. Estimates for 2000–2012 – Disease Burden.
- 4- Awerbach JD, Krasuski R A, Camitta MGW. Coronary disease and modifying cardiovascular risk in adult congenital heart disease patients: should general guidelines apply?. Progress Cardiovascular Diseases. 2018; 61(3-4): 300-307.

- 5- Guyton AC, John E. Muscle Blood Flow and Cardiac Output During Exercise; the Coronary Circulation and Ischemic Heart Disease. Textbook of Medical Physiology. 11th Ed. In: E. John. Pennsylvania: Saunders Elsevier . 2006;Pp.249-256.
- 6- Bishop ML, Fody EP, Schoeff LE. Clinical Chemistry: Principles, Techniques, and Correlations . 8th ed. Lippincott Williams & Wilkins, London,6. 2018.
- 7-Brecker S, Rothman M . Clinical Guide to Primary Angioplasty. 1st Ed., Infor. Healt. , Colch. 2010. P.40.
- 8-Walker BR, Colledge NR. Davidson's Principles and Practice of Medicine . 22nd Ed., Elsev. Heal. 2014. Pp . 589-590.
- 9- Willems IE, Arends JW, Daemen MJ. Tenascin and fibronectin expression in healing human myocardial scars. J Pathol, 1996;179(3):321-325.
- 10- Ana M, Kellie S, Elena L, Jrina M, Dudley K, Steven CL. The low density lipoprotein receptor related protein mediates fibronectin accumulation on cell surfaces J Biol Chem . 2002; 277:1660 – 1666.
- 11- Skorstengaard K, Jensen M S, Sahi P, Petersen T E. Fibronectin. Eur J Biochem, 1986;161:441 – 453 .
- 12 -Yamada KM, Olden K . Fibronectin adhesive glycoproteins of cell Surface and Blood , Nature (London), 1978;275:179 – 184.
- 13-Engvall E, Ruoslahti E, Miller EJ. Affinity of fibronectin to collagens of different genetic types and to fibrinogen. J Exp Med, 1978;147 (6):1584–1595.
- 14- Ulrich MM, Janssen AM, Daemen MJ, Rappaport L, Samuel JL, Contard F, et al. Increased expression of fibronectin isoforms after myocardial infarction in rats. J Mol Cell Cardiol. 1997 Sep;29(9):2533-43.
- 15- Carlyle WC, Jacobson AW, Judd DL, Tian B, Chu C, Hauer KM, et al. Delayed reperfusion alters matrix metalloproteinase activity and fibronectin mRNA expression in the infarct zone of the ligated rat heart. J Mol Cell Cardiol. 1997 Sep;29(9):2451-63.
- 16-Thyberg J, Blomgren K, Roy J, Tran PK, Hedin U. Phenotypic modulation of smooth muscle cells after arterial injury is associated with changes in the distribution of laminin and fibronectin. J Histochem Cytochem. 1997;45:837– 846.
- 17- Alami SY, Hampton JW, Race GJ, Speer RJ. Fibrin stabilizing factor. Am J Med. 1968;44:1–7.
- 18- Friedman and Young . Effects of disease on clinical laboratory tests. 3th Ed. AACC Press, Washington, DC, 1997.
- 19- Hørder M, Elser RC, Gerhardt W, Mathieu M, Sampson EJ. International Federation of Clinical Chemistry, Scientific Division Committee on Enzymes: approved recommendation on IFCC methods for the

- measurement of catalytic concentration of enzymes. Part 7. IFCC method for creatine kinase (ATP: creatine N-phosphotransferase,(EC 2.7.3.2) . 1991; Jul;29(7):435-56.
- 20- Hu BJ, Chen YC, Zhu JZ. Immunohistochemical study of fibronectin for postmortem diagnosis of early myocardial infarction. *Forensic Sci Int.*1996;78(3):209-217.
 - 21- Ishikawa Y, Akasaka Y, Ishii T, Itoh K, Masuda T, Zhang L, Kiguchi H. Sequential changes in localization of repair-related proteins (heat shock protein 70, ubiquitin and vascular endothelial growth factor) in the different stages of myocardial infarction. *Histopathology*, 2000;37(6):546-554.
 - 22- Ortman C, Pfeiffer H, Brinkmann BA. Comparative study on the immunohistochemical detection of early myocardial damage. *Int J Legal Med*, 2000;113(4):215-220.
 - 23-Nick M. Blocking Fibronectin Protein Prevents Heart Failure, Restores Function. *Biology Cincinnati Children's Heart Institute Health Heart Attack.* <https://www.cincinnatichildrens.org/news/release/2018/matrix-forming-protein>.
 - 24- Weber KT, Sun Y, Tyagi SC, Cleutjens JP. Collagen network of the myocardium: function, structural remodeling and regulatory mechanisms. *J Mol Cell Cardiol*, 1994; 26(3):279-292..
 - 25- Babu JP, Dabbous MK. Interaction of salivary fibronectin with oral streptococci. *PMID.* 1986;65(8):1094-100.
 - 26- Hasty DL, Simpson WA. Effects of fibronectin and other salivary macromolecules on the adherence of *Escherichia coli* to buccal epithelial cells. *Immun.*1987; 55(9): 2103–2109.
 - 27- Jane A, Cauley PH. Serum troponin I levels and all cause mortality and incident myocardial infarction: Analysis of the Pittsburgh Veteran's Healthcare System, University Of Pittsburgh. 2016.
 - 28- Zrari SA, Mohammed SK. Diagnostic efficiency of serum creatine kinase and troponin I in patients with suspected acute myocardial infarction, *Trakia J Sci.* 2016; 4:314-319.
 - 29- Kristian T, Joseph SA, Allan SJ, Maarten LS, Bernard RC, Harvey D. White hird universal definition of myocardial infarction. *J Am College Cardiol*, 2012; 126: 2020-35.
 - 30- Safaie N, Maghamiour N. High creatine kinase (CK)-MB and lactate dehydrogenase in the absence of myocardial injury or infarction: A case report. *J Card Thor Res.*2014;6(1): 69–70.
 - 31- Guo R, Han M, Song J, Liu J, Sun Y. Adiponectin and its receptors are involved in hypertensive vascular injury. *Mol Med Reports.* 2018;17(1):209-15.

- 32- العيساوي, نافع سليمان محمد, دور التروبونين I مع صورة الدهون وقياس فعالية بعض الانزيمات لمرضى احتشاء العضلة القلبية في مدينة الفلوجة. رسالة ماجستير. جامعة تكريت. 2015 .
- 33- Crawford M, DiMarco JP, Paulus WJ. Cardiology. 2nd ed, Mosby . Limited. Spain.. 2004 .
- 34- Courtois M, Maupoil V, Fantini E, Rochette L. Correlation between direct ESR spectroscopic measurement and electromechanical and biochemical assessments of exogenous free radical injury in isolated rat cardiac myocyte . Free Rad Bio Med . 1998;24:121-131.

Evaluation of the Relation Between Serum and Salivary Fibronectin With Some Cardiac Parameters in Patients With Myocardial Infarction in Samarra City

Tamara Mustafa Nadir, Department of Chemistry, College of Education, University of Samarra. Email : tamara.ma.n@uosamarra.edu.iq ; Mobile +9647702860121
ORCID; <https://orcid.org/0000-0002-4903-5074>

Abdulsalam Tawfeeq Salih Alsamurai, Department of Applied Chemistry, College of Applied Sciences, University of Samarra. Email: salam.t10@uosamarra.edu.iq; Mobile +9647706323828; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9398-6662>

Abstract:

Present study conducted on fifty myocardial infarction patients (32 males,18 female) their ages ranged between 40-70 years attended to Samarra General Hospital for the period between 1st of September 2019 to the 9th of June 2020. The control group was twenty five of apparently healthy person. The level of serum and salivary fibronectin ,serum cardiac enzyme activities include [Creatine Kinase (CK), lactate dehydrogenase (LDH), and Troponin (TR)]. The results revealed that there is significant elevation in serum fibronectin level ($p \leq 0.05$) in myocardial infarction patients (5.771 ± 1.461 ng/ ml) compared to control group (0.374 ± 0.089 ng/ ml). Salivary fibronectin was significantly ($P \leq 0.05$) lower in myocardial infarction patients (0.424 ± 0.110 ng/ ml) than control group (9.775 ± 2.808 ng/ ml). Troponin (TR), Lactate dehydrogenase LDH, Creatine Kinase CK, activities were significantly ($P \leq 0.05$) higher in myocardial infarction patients (4.9375 ± 1.4664) ng/ml, (417.32 ± 101.074), (428.44 ± 107.627) IU/L respectively as compared to control group (TR= 0.0099 ± 0.0009) ng/cm³, (LDH= 152.12 ± 16.486), (CK= 87.48 ± 22.044) IU/L.

Keywords: Fibronectin, Myocardial Infarction, Creatine Kinase, Lactate Dehydrogenase , Troponin.
