

Study of some biochemistry parameters for the smokers and non smokers patients of angina pectoris diseases

دراسة بعض الدلائل الكيموحيوية لدى مرضى الذبحة الصدرية من المدخنين وغير المدخنين

حسين علي عبد اللطيف

د.سعد حمد عبد اللطيف

رشا عبد الأمير جواد

جامعة كربلاء- كلية التربية / قسم علوم الحياة

. البحث مستل من أطروحة ماجستير.

الخلاصة

أجريت الدراسة في مستشفى الحسيني العام- كربلاء على (41) مصاباً بمرض الذبحة الصدرية عدّومتطوعين لإجراء هذه الدراسة وصنفوا إلى مجموعتين ضمت الأولى الأفراد المصابين بمرض الذبحة الصدرية من المدخنين (36) فرداً، والثانية الأفراد المصابين بمرض الذبحة الصدرية من غير المدخنين (5) أفراد وصنفت كل مجموعة إلى فئتين عمريتين الأولى (31-60) سنة والثانية (61-89) سنة ومن المدخنين وغير المدخنين أما مجموعة السيطرة فقد اختير (28) فرداً سليماً من الذكور مقسمين إلى نفس الفئتين العمريتين السابقتين ومن المدخنين وغير المدخنين. تضمن البحث تقدير مستوى الكوليسترول والبروتينات الدهنية عالية الكثافة والبروتينات الدهنية واطنة الكثافة والكليسيريدات الثلاثية.

أظهرت نتائج الدراسة ارتفاعاً معنوياً ($P<0.01$) في تركيز كل من TG, LDL, Chol لدى المرضى المدخنين وغير المدخنين المصابين بالذبحة الصدرية (Angina Pectoris) مقارنة بمجموعة السيطرة. كما ظهر ارتفاع معنوي ($P<0.01$) في مستوى TG, LDL, Chol لدى المرضى المصابين بالذبحة الصدرية من المدخنين وغير المدخنين وبصورة أعلى في الفئة العمرية الثانية مقارنة مع الفئة العمرية الأولى. من جانب آخر فقد بينت النتائج انخفاضاً معنوياً ($P<0.01$) في تركيز HDL لدى المرضى المدخنين وغير المدخنين المصابين بالذبحة الصدرية.

Abstract

This study is carried out in AL- Hussainy general hospital/ Kerbala. (41) volunteers of angina pectoris classified into two groups according to age, the first includes (31- 60) year and the second (61- 89) year , from smokers and unsmokers. From the control groups (28) healthy persons were chosen. They divide into two groups according to the age: smokers and non-smokers. In there search the level of lipid profile is evaluated and it contains cholesterol, Lipoprotein (HDL, LDL), Triglycendes.

The study comes up with the following results :-

- 1- A significant increase in the Level ($p<0.01$) in the active chemical evidence value chol., TG, LDL for the smoker patients and non- smokers that they have the illness with Ap.
- 2- A significant increase of ($p<0.01$) for the Level chol.-TG- LDL for the patients with (Ap) from smokers and non-smokers and in higher rate for the second age group from first age group.
- 3- A significant decrease of the Level ($p<0.01$) in the active chemical evidence value HDL for smokers and non smokers patients with Ap.

المقدمة

تعد الدهون من أهم العوامل المؤدية لحصول الذبحة الصدرية ومنها الكوليسترول الذي يعد الغذاء المصدر الرئيسي الخارجي له وتعتمد كميته على نوع وكمية الغذاء الذي يتناوله الإنسان. ويوجد في المنتجات الحيوانية فقط لذا فإن الإكثار منها يؤثر في كمية الكوليستيرول في الجسم. بينما يعد الكبد المصدر الرئيس الداخلي لتكوين و تخزين الكوليستيرول ويصل معدل تكوينه في اليوم الواحد إلى (1 غم) مقارنة بكمية الكوليستيرول القادم عن طريق الغذاء والتي تصل إلى (0.3 – 0.8) غم في اليوم. الحوامض الدهنية عبارة عن سلسلة مستقيمة من ذرات الكربون المرتبطة مع بعضها البعض بواسطة أواصر تساهمية تحمل ذرات الهيدروجين وتحتوي على مجموعة الكربوكسيل التي تعطي الصفات الحامضية (1). وتصنف اعتماداً على وجود أو عدم وجود الأواصر المزدوجة إلى نوعين الأولى الحوامض الدهنية المشبعة Saturated Fatty Acids وهي الحوامض التي لا تحتوي على أواصر كاربونية مزدوجة وهذه الحوامض تعمل على زيادة مستوى الكوليستيرول في الدم وزيادة جزيئات (LDL-C) (2) أما الثانية فهي الحوامض الدهنية غير المشبعة Unsaturated Fatty Acids وهي الأحماض التي تحتوي على الأواصر المزدوجة فبعض الدهون الغير مشبعة إما تكون أحادية اللاتشبع Monounsaturated fatty acids

أو متعددة اللاتشبع Polyunsaturated fatty acids (3). وتعد الدهون أحادية اللاتشبع من الدهون التي يستطيع جسم الإنسان تصنيعها داخلياً وهي لا تؤثر في كولسترول الدم مما يجعل وجودها بتركيز عال دليلاً على الحماية من الإصابة بمرض الذبحة الصدرية (4). تعد TG أحد عوامل الخطورة لإحداث الإصابة بمرض الذبحة الصدرية (5) بينما البروتينات الدهنية Lipoproteins (L.P) تتواجد على أربعة أشكال هي: دقائق الكيلوسية Chylomicrons والبروتينات دهنية واطنة الكثافة جداً Low Density Lipoproteins (LDL) والبروتينات دهنية واطنة الكثافة Very Low Density Lipoproteins (VLDL) والبروتينات دهنية عالية الكثافة High Density Lipoproteins (HDL) (6) إلا أن زيادة تركيز مستوى LDL على حساب HDL في الدم يزيد من فرصة حصول الذبحة الصدرية بسبب زيادة مستوى الكولسترول في LDL (7). وتهدف الدراسة الحالية بعض الأسباب والعوامل المؤدية إلى الزيادة في نسبة الإصابة بمرض الذبحة الصدرية من المرضى المدخنين وغير المدخنين.

المواد وطرائق العمل

أجريت الدراسة في وحدة العناية المركزة التابعة لمستشفى الحسيني العام في كربلاء، أخذت العينات من مرضى مصابين بمرض الذبحة الصدرية Angina pectoris للمدة من شهر أيار 2004 إلى شهر أيلول 2004 وشملت الدراسة (41) فرداً من الذكور من المدخنين (36) وغير المدخنين (5) والمصابين بمرض الذبحة الصدرية عدواً متطوعين شخصت حالاتهم باستخدام مخطط القلب الكهربائي Electro Cardio Grame صنفوا إلى فئتين عمريتين (31-60) سنة، (61-89) سنة أما مجموعة السيطرة فقد اختير (28) فرداً سليماً من الذكور يتوزعون بالتساوي على فئتين عمريتين وكل فئة صنف إلى مجموعتين ثانويتين ضمت كل منها (7) أفراد ذكور مدخنين و(7) أفراد ذكور غير المدخنين. أخذت عينات من الدم الوريدي (10 مل) من المرضى المصابين ومجموعة السيطرة ووضعت في أنابيب بلاستيكية وتركت لمدة ساعة ثم وضعت في جهاز الطرد المركزي ولمدة (15) دقيقة وبسرعة (3000) دورة دقيقة لفصل المصل وتم حفظه في أنابيب بلاستيكية صغيرة وحفظت بدرجة -20 مئوية لحين إجراء الفحوصات المختبرية.

الفحوصات المختبرية

تم تقدير مستوى الكولسترول الكلي Total Serum -Cholesterol الإنزيمية وفقاً لطريقة (8) وتقدير الكليسيرات الثلاثية (TG) بالطريقة الأنزيمية وفقاً لطريقة (9). و مستوى الدهون البروتينية ذات الكثافة الواطنة LDL- cholesterol حسابياً باستخدام معادلة (Friedewald equation) (10) وهي:

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

mg/dL

بينما حسب مستوى الدهون البروتينية ذات الكثافة العالية HDL- cholesterol تم تقدير HDL- cholesterol بالطريقة الأنزيمية وفقاً لطريقة (11).

التحليل الإحصائي

تم تحليل النتائج إحصائياً باستخدام اختبار T- test (12).

النتائج

يبين الجدول (1) تأثير الذبحة الصدرية في بعض الدلائل الكيموحيوية لدى المصابين بهذا المرض من غير مدخنين، فقد تبين أن chol. و TG و LDL يرتفع معنوياً (P<0.01) بمقدار 220.00 mg/dL، 250.00 mg/dL، 190.00 mg/dL على التوالي. وينخفض معنوياً (p<0.01) عند HDL بمقدار 55.00 لدى الفئة العمرية الأولى (31-60) سنة. أما مجموعة السيطرة فقد كانت على الترتيب عند مقارنتها مع الدلائل الكيموحيوية السابقة كالآتي: 41.00 mg/dL، 50.00 mg/dL، 150.00 mg/dL، 70.00 mg/dL.

أما بالنسبة للفئة العمرية الثانية (61-89) سنة فقد تبين أنها تؤثر معنوياً (p<0.01) فقد ارتفع مستوى chol. و TG و LDL بمقدار 277.67 mg/dL، 225.00 mg/dL، 195.13 mg/dL. وينخفض معنوياً (p<0.01) عند HDL بمقدار 41.00 mg/dL. أما مجموعة السيطرة فقد كانت على الترتيب عند مقارنتها مع الدلائل الكيموحيوية كالآتي 57.50 mg/dL، 45.00 mg/dL، 68.00 mg/dL وبيبين الجدول (2) تأثير الذبحة الصدرية في بعض الدلائل الكيموحيوية لدى المصابين بهذا المرض من المدخنين، فقد تبين أن chol. و TG و LDL يرتفع معنوياً (p<0.01) بمقدار 333.06 mg/dL، 258.22 mg/dL، 260.06 mg/dL على التوالي. وينخفض HDL معنوياً (p<0.01) بمقدار 23.01 mg/dL لدى الفئة العمرية الأولى (31-60) سنة. أما مجموعة السيطرة فقد كانت على الترتيب عند مقارنتها مع الدلائل الكيموحيوية كالآتي: 190.00 mg/dL، 70.33 mg/dL، 68.00 mg/dL، 55.66 mg/dL.

أما بالنسبة للفئة العمرية الثانية (61-89) سنة تبين أنها تؤثر معنوياً (p<0.01) فقد ارتفع مستوى chol. و TG و LDL بمقدار 359.11 mg/dL، 237.89 mg/dL، 288.80 mg/dL. و ينخفض HDL معنوياً (p<0.01) بمقدار 22.72 mg/dL. أما مجموعة السيطرة فقد كانت على الترتيب عند مقارنتها مع الدلائل الكيموحيوية كالآتي: 71.00 mg/dL، 200.00 mg/dL، 69.33 mg/dL، 53.33 mg/dL.

جدول (1) دراسة بعض الدلائل الكيميوحيوية لدى فئتين عمريتين من المصابين غير المدخنين بالذبحة الصدرية

الدلائل الكيميوحيوية	Control n= 7	الفئة العمرية الأولى (60-31)سنة	شدة الإصابة للفئة العمرية الأولى	Control n= 7	الفئة العمرية الثانية سنة (89-61)	شدة الإصابة للفئة العمرية الثانية
CHOL. mg/dL	150.00±5.00	250.00±35.00**	60%	152.50±2.50	277.67±23.99**	54.9%
TG mg/dL	50.00±0.30	220.00±15.50**	22.7%	57.50±2.38	225.00±28.91**	25.5%
LDL mg/dL	41.00±5.00	190.00±42.95**	21.6%	45.00±3.00	195.13±36.98**	23%
HDL mg/dL	70.00±0.39	55.00±5.00**	127.2%	68.00±2.62	41.00±5.50**	165.8%

تمثل القيم المعدل ± الخطأ القياسي
تمثل ** (p<0.01)

جدول (2) دراسة بعض الدلائل الكيميوحيوية لدى فئتين عمريتين من المصابين المدخنين بالذبحة الصدرية

الدلائل الكيميوحيوية	Control n= 7	الفئة العمرية الأولى (60-31)سنة	شدة الإصابة للفئة العمرية الأولى	Control N= 7	الفئة العمرية الثانية سنة (89-61)	شدة الإصابة للفئة العمرية الثانية
CHOL. mg/dL	190.00±10.17	333.06±24.84*	57%	200.00±6.66	359.11±15.36**	55.6%
TG mg/dL	70.33±14.53	258.22±18.06*	27.2%	71.00±10.00	237.89±16.94**	29.8%
LDL mg/dL	68.00±13.05	260.06±22.35*	26.1%	69.33±4.91	288.80±15.82**	24%
HDL mg/dL	55.66±3.33	23.01±1.69*	241.8%	53.33±1.88	22.72±1.71**	234.7%

تمثل القيم المعدل ± الخطأ القياسي
تمثل ** (p<0.01)

المناقشة

أشارت الدراسة الحالية الى وجود ارتفاع معنوي في بعض الدلائل الكيموحيوية لدى مرضى (AP) في تركيز الكوليستيرول و LDL و TG والذي جاء متطابقا مع ما حصل عليه (13) كما بينت الدراسة وجود تأثير للتعقد في العمر الذي يزيد من معدل الإصابة بمرض (AP) فضلا عن ارتفاع تركيز الكوليستيرول أو TG أو LDL وهذا مطابق مع ما حصلت عليه دراسة سابقة التي بينت أن تقدم العمر يزيد من فرصة الإصابة بمرض (AP) بنسبة ثمان حالات من عشر (14). إن سبب ارتفاع نسبة الكوليستيرول جاء نتيجة لحالة مرضية مصاحبة مع مرض (AP) كمرض داء السكري أو نتيجة لحالة مرضية تصيب الكبد مما يؤدي إلى عدم قدرته على الإفادة من الكوليستيرول وتحويله إلى LDL، أو إلى البرقان الأندسادي الذي يرافقه انخفاض مستوى أسرات الكوليستيرول فيؤدي إلى تخريب حجيرات الكبد وكذلك السمنة المفرطة أو العادات الغذائية السيئة الناتجة من تناول الغذاء الغني بالدهون المشبعة أو بالمواد الكربوهيدراتية، إذ وجد إن نوع الغذاء الحاوي على الدهون أحادية اللا تشبع تحسن البروتينات الدهنية في البلازما من خلال رفع HDL وخفض LDL من خلال عدم تكسده وبهذا تقلل نسبة الإصابة بمرض CHD وأمراض السرطانات (الجلدية، والقولون والثدي) (15)، (16). كما أن قلة ممارسة الرياضة تجمع الدهون وتؤدي إلى ارتفاع الكوليستيرول وأخيرا فإن للوراثة دور كبير في حدوث الإصابة بمرض فرط الكوليستيرول العائلي نتيجة لوجود خلل في وظائف الجينات. أما سبب ارتفاع الكليسيريدات الثلاثية فقد جاء نتيجة لحالة مرضية تصيب غدة البنكرياس (مرض السكري) التي تفرز هرمون الأنسولين (إذ وجد إن هذا الهرمون يزيد مرضية تصيب غدة البنكرياس (مرض السكري) التي تفرز هرمون الأنسولين (إذ وجد إن هذا الهرمون يزيد من HDL ويقلل من LDL) وإلى السمنة وتناول الدهون المشبعة والسكريات كما أن الزيادة في VLDL والدقائق الكيلوسية وإن ارتفاع نسبة هذه الدقائق بصورة كبيرة تسبب مرض hypertriglyceridemia الناتج عن زيادة LDL وقلّة HDL hypertriglyceridemia الناتج عن زيادة LDL وقلّة HDL (وهذه الحالة تحصل للمرضى المصابين بداء السكري) (17) كما أن سبب وجود خلل في هضم الدهون عن طريق الإنزيمات الهاضمة للدهون (Lipase) أو الارتفاع في الكوليستيرول يؤدي إلى ارتفاع الكليسيريدات الثلاثية. أما سبب الارتفاع في LDL فيرجع إلى الأسباب المذكورة آنفاً وهي نتيجة لمرض يصيب الكبد أو إلى وجود خلل في نشاط غدة البنكرياس (التي تقوم بتحليل الدهون بواسطة إنزيم Lipase) أو الارتفاع في نسبة الكوليستيرول.

كذلك أظهرت الدراسة انخفاضاً معنوياً في مستوى HDL الذي يقلل في نسبة الإصابة بمرض AP (لكونه يحتوي على نسبة قليلة من الكوليسترول) وهذه النتيجة تتفق مع ما ذكره (18)، (19)، (20) إن الزيادة في نسبة LDL و TG هي التي أدت إلى انخفاض مستوى HDL نتيجة لاحتواء LDL وبالتالي زيادة خطر الإصابة بمرض تصلب الشرايين التاجية. وبينت الدراسة تأثير التقدم في العمر في مستوى HDL إذ تقل نسبة HDL مع تقدم العمر وبالتالي زيادة نسبة الإصابة بمرض AP (21). إن سبب انخفاض HDL يرجع أما للمرض يصيب الكبد أو إلى خلل في نشاط غدة البنكرياس، أو إلى الارتفاع في نسبة كل من CHOL. و LDL و TG.

كذلك أظهرت الدراسة تأثير العمر في الإصابة بمرض (AP) وأن نسبة كل من CHOL و TG و LDL تزداد في الفئة العمرية الثانية بنسبة أكبر من الفئة العمرية الأولى وهذه النتائج تؤيد ما توصل إليه كل من (22)، (23) نتيجة ظهور تغيرات اضمحلالية للشرايين التاجية بتقدم العمر مودية إلى حدوث التصلب الشرياني إذ يستبدل النسيج الرابط المطاطي بألياف غير مطاطية ويقل تجويف هذه الشرايين بسبب ترسب أملاح الكالسيوم فتعاني من التصلب والهشاشة.

يمكن الاستنتاج.....

1-ارتفاع مستوى الكوليستيرول و TG و LDL لدى المرضى المدخنين وغير المدخنين المصابين بمرض الذبحة الصدرية و
نسبة أعلى للفئة العمرية الثانية

2- انخفاض مستوى HDL لدى المرضى المصابين بمرض الذبحة الصدرية من المدخنين وغير المدخنين.

3-تتبين أن للتدخين يزيد من خطر الإصابة بمرض الذبحة الصدرية ويزداد التأثير طردياً مع زيادة فترة التدخين.

- (1)Philippa, J. E (1999): Basic Medical Sciences for MRCP part -1- . Ed2. China .
- (2)Horn, L. V (1997): Fiber- Lipids and coronary heart diseases. circulation. 95: 2701- 2704
- (3)Mark, D. D (2000): student solutions Manual. W.H. Freeman and Company. U.S.A.
- (4)Yli- J,P; Meyer, H.E; Ringstad, J& Pedersen, J.I (2002): Serum free fatty acid pattern and risk of (MI): a case- control study. J- Intern- Med. 251 (1): 19- 28.
- (5)Forrester,J.S (2001): T.G: risk factor or fellow traveler. Curr –opin- Cardiol. 16 (4): 261- 4.
- (6)Ferrario, C.M; smith, R; Levy,P; strawn, W (2002): The hypertension –lipid connection: in sights in to the relation between angiotensin II and cholesterol in atherogenesi Am-J- Med - sci.323(1):17-24.
- (7)Pascot, A.; Lemieux, I; Bergeron, J.; Tremblay, A; Nadeau, A; prud, H. D; couillard, C; Lamarche, B.& Despres, J. P (2002): HDL particle size: amarker of the gende r difference in the Matabolic risk profile. Atherosclerosis. 160 (2): 399- 406.
- (8)Allain (1974): measurement of cholesterol. clin. Chem. 20: 470- 475 .
- (9)Fassati, p& principe, L (1982): measurement of Triglyceride. clin. Chem. 28: 2077.
- (10) Chotkowska,E;kurjata,P;kupsc,W(2001):Evaluation of the precision of the friedewald' s nsformula for the calculuation of LDL-c concentration in serum. Pol- Merkuriusz – lek11(64):348-51.
- (11)Burstein, M.J (1970): measurement of HDL. Lipid Res. 11: 583.
- (12)الراوي, خاشع محمود (1989): المدخل الى الاحصاء .جامعة الموصل.
- (13)Antonio ,M. G.& Henry ,J. P. (1999): Manual of Lipid disorders Reducing the Risk for coronary heart diseases. Ed2. united states of America.
- (14)Sorkin, J.D; Andres, R; Muller, D.C; Baldwin, H.L& Fleg, J.L (1992): cholesterol as a risk factor for CHD in elderly Men: The Baltimore. Longitudinal study of aging. Ann Epidemiol. 2: 59- 67.
- (15)Owen, R.W; Giacosa, A; Hull ,W.E; Haubner, R; wurtele, G; spiegelhalder, B& Bartsch, H (2000): olive – oil consumption and health: the possible role of an tioxidants. Lancet-oncol. 1:107- 12.
- (16)Ridges,L;sunderland,R;Moerman,K;Meyer,B;Astheimer,L&Howe,P(2001):cholesterol Lowering benefits of soy and linseed enriched Foods.Asia-pac-J-clin- Nutr. 10 (3): 204- 211
- (17)Sacks, F. M; Tonkin, A. M; Craven T; Pfeffer, M. A; shepherd, J; keech, A; Furberg, C. D& Braunwald, E. (2002) : CHD in patients with Low LDL- cholesterol: benefit of pravastation in diabetics and enhanced role for HDL- cholesterol and (TG) as risk factors. Circulation. 105 (12): 1424- 8.
- (18)Nyman,J.A;Martinson,M.S;Nelson,D;Nugent,S;Collins,D;Wittes,J;Fye,C.L;Wilt, T. J; Robins, S. J& Bloomfield, R. H (2002): Cost- effectiveness of gemfibrozilfor CHD patients with Low Levels of HDL chdesterol:the department of veterans affairs HDL chdesterol intervention trial. Arch- Intern- Med. 162 (2): 177-82 .
- (19)Ballantyne, .C.M; olsson,. A.G; Cook, .T.J; Merceri, .M.F; Pedersen, T.R;& Kjekshus, J (2001): Influence of Low (HDL) cholesterol and elevated (TG) on CHD events and response to simvastatin therapy in 45. circulation. 104 (25):3046- 3051
- (20)Miettinen, T.A (2001): cholesterol absorption inhibition: a strategy for cholesterol- Lowering therapy. Int- J- clin- pract. 55 (10): 710- 6.
- (21)Paunio, M; Olli,P. H; Jarmo, V; Michael, J. K; Vesa, M; Demetrius, A& George, W. C (1994): HDL cholesterol and Mortality in Finnish Men with special Reference to Alcohol Intake. Circulation vol 90. No 6: 2909- 2918.
- (22)Lauribe, P; Benchimol, D; Dartigues, J. F; Dada S; Benchimol, H; Dowllet ,F; Bonnet, J& Bricaud, H (1992): Biological Risk factors for Sudden death in patients with coronary artery diseases and without heart Failure. Int J cardiol 34: 307- 31.
- (23)Jackson, S. A; Burke, G.L; Thach, C; Ives, D; power, N; Manolio, T. A& Cushman, M (2001): Incidence and predictors of CHD amany older African- Americans- The cardiovascular health Study. J- Nat 1- Med- Assoc. 93 (11): 423- 9 .