IRAQI Academic Scientific Journals

Samarra Journal of Pure and Applied Science

SJPAS
مجلة سامراء للعلوم الصرفة والتطبيقية

www.sjpas.com

ISSN:2663-7405

تقييم علاقة الارتباط بين مستوى الفايبرونكتين في اللعاب والمصل لدى مرضى احتشاء عضلة القلب في مدينة سامراء/العراق

تمارة مصطفى نظير*، عبد السلام توفيق صالح السامرائي

قسم الكيمياء، كلية التربية، جامعة سامراء (tamarahmustafanadir@gmail.com)

البحث مستل من رسالة ماجستير الباحث الاول

معلومات البحث:

تأريخ الاستلام: 2020/09/25
تأريخ القبـــول: 2020/10/18

الكلمات المفتاحية:

الفايبرونكتين، امراض القلب، احتشاء العضلة القلبية

الخلاصة:

تضمنت الدراسة 50 مريضا (18 اناثاً) و (32 ذكوراً) مصابين باحتشاء العضلة القلبية وتتراوح اعمارهم ما بين (40-73) سنة، تم اختيارهم عن طريق تشخيص حالاتهم المرضية في مستشفى سامراء، للفترة من 2019/9/1 والى 2020/6/9 , وتم مقارنتها مع مجموعة السيطرة التي تضمنت 25 عينة من الاشخاص الاصحاء. تم قياس مستوى الفايبرونكتين في الدم واللعاب، ومستويات الدهون في المصل والمتمثلة بالكولسترول الكلي والدهون الثلاثية والبروتينات الدهنية واطئة الكثافة. وأظهرت النتائج ارتفاعا معنويا ($p \leq 0.05$) في مستوى الفايبرونكتين في مصل المرضى (5.771±1.461) نانو غرام /مل مقارنة بمجموعة السيطرة (0.374±0.089) نانو غرام / سم ^{3}، وانخفض تركيز فايبرونكتين اللعاب معنويا ($p \leq 0.05$) في المرضى (0.424±0.110) نانو غرام / مل مقارنة بالأصحاء (9.775±2.808) نانو غرام / مل .و أظهرت النتائج ارتفاعا معنويا ($p \leq 0.05$) في تراكيز كل من (الكولسترول، TG، LDL-Ch) في المرضى (230.62±34.989)، (217.60±39.894)، (152.34±35.319) ملغم/100مل مقارنة بمجموعة السيطرة (169.20±21.136)، (132.92 ±32.058)، (69.04±10.510) ملغم/ 100مل على التوالي و اظهرت النتائج وجود علاقة أيجابية بين مستوى الفايبرونكتين في المصل واللعاب، وبين مستوى الفايبرونكتين والكولسترول، وعلاقة ارتباط معنوية بين فايبرونكتين المصل وLDL, TG , بالنسبة للأشخاص الاصحاء.

المقدمة

يعرف القلب على انه عضلة تنقبض بشكل متناسق ومستقل ويعمل جنبا الى جنب مع شبكة واسعة من الاوعية الدموية التي تعمل في جميع انحاء الجسم وفي الاساس يعد القلب مضخة تضمن الدورة الدموية المستمرة في الجسم، ويزن القلب حوالي 350غم وحجمه بحجم قبضة يد البالغين تقريبا [1]. أذ تعتبر امراض القلب والاوعية الدموية من الامراض الشائعة والناتجة عن تصلب الشرايين وخاصة في البالغين والذين تتراوح اعمارهم من (40) سنة فما فوق [2] وهي تعد القاتل الاكبر في العالم اذ انها تسبب في وفاه أكثر من 17.5 مليون شخص كل عام [3] ولعلّ احتشاء العضلة القلبية Myocardial Infarction-MI من أخطر أشكال أمراض القلب التاجية، إذ يحدث فيه انسداد كبير (أكثر من 70-85٪) [4]. ينشا احتشاء عضلة القلب أكثر شيوعا من انسداد الشريان التاجي الكامل بعد تعطيل لوحة تصلب الشرايين غير المستقرة، اذ يبدا نخر العضلات اذا استمر الانسداد لمدة تزيد

عن 20 – 30 دقيقة [5]. ونتيجة لحدوث تلف من جراء احتشاء عضلة القلب تتحرر انزيمات القلب في نفس الوقت يؤدي الى تحرر الفايبرونكتين الذي يعد من المواد التي تتداخل في التئام الجروح، يعد الفايبرونكتين بروتين سكري ذو وزن جزيئي عال يقدر بحوالي 270kd [6,7]، ويحتوي في تركيبه على اكثر من 5% كاربوهيدرات مرتبطة مع مستلمات بروتينية تدعى الأنتكرين Integrin ويرتبط ايضا مع مكونات خارج خلوية اخرى مثل الكولاجينCollage والفايبرين Fibrin والهيبارين Heparin [8] .تم اكتشاف الفايبرونكتين مع عدد من البروتينات في عام 1973 [9] . يقوم الفايبرونكتين عادة بدور جيد في الجسم فهو يساعد في تشكيل مساند تدعم خلايا الأنسجة الضامة في الجسم، مما يسهل إصلاح الأنسجة بعد الإصابة، ولكن بعد الإصابة بالجلطة القلبية فان رد فعل الفايبرونكتين يكون قوي جدا، لذا فانه يتبلمر ويساعد في إنتاج الكثير من المادة البين خلوية الضامة. كما أنه يسبب إنتاجًا مفرطًا للخلايا القلبية العضلية الليفية المتكتلة وغير الفعالة وظيفيًا والتي تضر بالقلب [10].

ان احتشاء عضلة القلب يعد مثال رئيسي على أهمية عملية التئام الجروح. اذ تكون الندبة او آثار الجروح وعملية إعادة تشكيل جدار عضلة القلب تعد محددات رئيسية للتبعات الصحية للمريض. كما هو متوقع، يتم التعبير عن بروتين الفايبرونكتين بسرعة بعد احتشاء عضلة القلب في كل من النماذج البشرية [11] والحيوانية [12,13]، وهذه الزيادة تشمل كلاً من ED-A(extradomain) و ED-B الموجبة و السالبة للفايبرونكتين ويحدث مع أو بدون إعادة ضخ الدم لعضلة القلب [12]، على الرغم من وجود ميول نحو زيادة التعبير عن بروتين الفايبرونكتين بعد تأخر إعادة ضخ الدم لعضلة القلب [14]. يبقى الفايبرونكتين مرتبطًا بالجلطة أثناء تخثر الدم، أي مرتبطًا تساهميًا بالفيبرين بمساعدة العامل XIII (عامل تثبيت الفيبرين).

تلعب الخلايا الليفية دورا رئيسيا في التئام الجروح من خلال التصاقها بالفيبرين .ويتطلب التصاق الخلايا الليفية بالفيبرين وجود الفايبرونكتين، ويكون الالتصاق اقوى عندما يرتبط الفايبرونكتين بالفيبرين. ويظهر المرضى الذين يعانون من نقص العامل XIII ضعفًا في التئام الجروح لأن الخلايا الليفية لا تنمو جيدًا في الفايبرين الذي يفتقر إلى العامل XIII [15]. اذ تظهر بعض الدراسات ان تثبيط بلمرة الفايبرونكتين يحافظ على وظائف القلب ويقلل من اعادة تشكيل البطين الايسر ويحد من تكوين النسيج الضام الليفي [8]. ان عملية تحول الفيبرينوجين إلى الفيبرين وتكون جلطة الفيبرين هي الأحداث الأخيرة في عملية تخثر الدم وتخضع لتنظيم دقيق، تماما مثل عملية تحول الفايبرونكتين الذائب الى الحالة غير الذائبة. يختلف مسار تخثر الدم اختلافًا كبيرًا عن مسار تخثر الفايبرونكتين، وأبرز الاختلافات هي نقص عملية التحلل البروتيني (البروتيولايتك) للفايبرونكتين [16]، يقوم الfXIIIa بربط جزيئات الفيبرين تساهميا ليعزز بشكل كبير من الاستقرار الهيكلي. وعلاوة على ذلك، يحفز الfXIIIa عملية الربط المتبادل للفايبرونكتين الذائب مع خثرة الفيبرين [17,18]. والعامل fXIII يسمى عامل استقرار الفايبرين ويعد من مجموعة الانزيمات الناقلة (EC.2.3.2.13) [19]. يحدث الترابط التساهمي من خلال تشكيل روابط تساهمية بين الكلايسين في النهاية الامينية للفايبرونكتين ومجموعة e-amino للLys المتبقي في سلسلة الفايبرين [20,21] يعزز الفايبرونكتين المرتبط تساهميًا من ثبات الخثرة. [22] ويفضل الفايبرونكتين البلازمي على الفايبرونكتين الخلوي في عملية الربط المتبادل، على ما يبدو بسبب التوزيع غير المتماثل لـ لمنطقة V في وحدة واحدة فقط من الوحدات الفرعية لثنائي الفايبرونكتين البلازمي. عملية الربط التساهمي للفايبرونكتين مع الفيبرين يحفز التصاق وانتشار الخلايا الليفية [23,24].

المواد وطرق العمل

عينات الدراسة

تم اجراء الدراسة على 75 عينة لمصل الدم واللعاب 50 منهم مصابون باحتشاء عضلة القلب تتراوح أعمارهم بين (40 - 73) سنة (32ذكور و18 اناث)، وجُمعت عيناتهم من مستشفى سامراء العام / وحدة العناية المركزة (الانعاش) في محافظة صلاح الدين /العراق و 25 عينة لأشخاص اصحاء كمجموعة سيطرة وتراوحت أعمارهم بين (33-71) سنة (15 ذكوراً و10 اناثاً). إذ بدأ جمع العينات للفترة من 2019/9/1 ولغاية 6/9 /2020.

تقدير هرمون الفايبرونكتين

تم تقدير مستوى الفايبرونكتين في مصل الدم واللعاب بأستخدام الامتزاز المناعي المرتبط بالانزيم Enzyme Linked Immune Sorbent Assay (ELISA)[25] , عن طريق استخدام العدة الخاصة المجهزة من قبل شركة ELISA Genie والذي يحمل الرقم HUDL01098 .

تقدير الكولسترول في مصل الدم

تم تقدير مستوى الكولسترول في مصل الدم عن طريق استخدام الطريقة الانزيمية Cholesterol oxidase – peroxidase (CHOD – POD) Method وذلك باستخدام عدة التحليل المجهزة من قبل الشركة المصنعة (Shenzhen Mindray Bio–Medica Electronics Co).

تقدير الكلسريدات الثلاثية في مصل الدم

تم تقدير مستوى الكليسريدات الثلاثية في مصل الدم اعتمادا على الطريقة الإنزيمية – Glycerokinase peroxidase peroxidase method وذلك باستخدام عدة التحليل المجهزة من قبل الشركة (Shenzhen Mindray Bio–Medica Electronics Co) [26].

حساب LDL-C في مصل الدم

تم تقدير مستوى الـLDL في مصل الدم وذلك اعتمادا على الطريقة المباشرة (Direct method)، من خلال استخدام العدة المجهزة من قبل شركة (Shenzhen Mindray Bio–Medica Electronics Co).

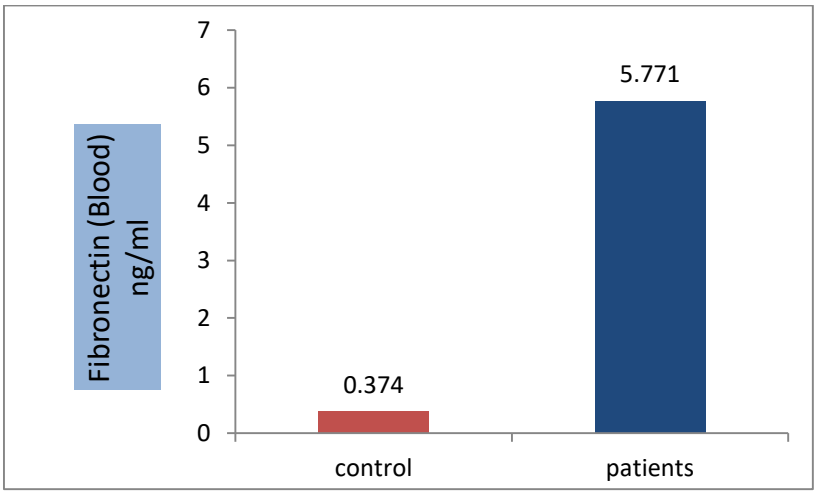
التحليل الاحصائي

تم استخدام البرنامج الاحصائي(SPSS) statistical Package for the Social Sciences في تحليل النتائج التي تم الحصول عليها، اذا استخدم المتوسط الحسابي وقيمة الانحراف المعياري ±SD لجميع القياسات 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 ("r" Correlation coefficient) لبعض المتغيرات لمعرفة العلاقة بينهما بالنسبة لمجموعة المرضى، واستعمل برنامج SPSS لرسم الاشكال البيانية .

النتائج والمناقشة

مستوى الفايبرونكتين في مصل الدم

اظهرت النتائج أنَّ تركيز الفايبرونكتين قد ارتفع معنوياً ($p \leq 0.05$) في امصال دم المرضى (5.771±1.461) نانوغرام /مل مقارنة بالاصحاء (0.374±0.089) نانوغرام/مل كعينة ضابطة، كما في الشكل 1.

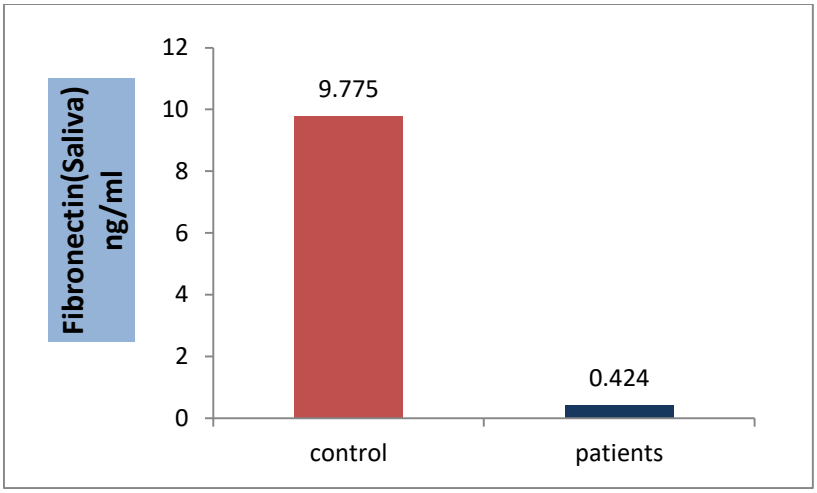


الشكل 1 : متوسط مستوى الفايبرونكتين في أمصال دم العينات قيد الدراسة

تتفق نتائج هذه الدراسة مع نتائج [27-30] الذين أشاروا الى حصول ارتفاع في مستوى الفايربرونوكتين 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 يتبلمر 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 [10]، حيث يعد الفايبرونكتين عامل جذب كيميائي معروف للعديد من انواع الخلايا التي تلعب دورا في عملية التئام الجروح مثل الخلايا الليفية والخلايا البطانية والضامة [31]، اذ يحفز الفايبرونكتين ارتباط الصفائح الدموية بالكولاجين والبطانة الداخلية للأوعية الدموية القلبية التي تغذي عضلة القلب [32].

مستوى الفايبرونكتين في اللعاب

اظهرت النتائج أنَّ تركيز الفايبرونكتين قد انخفض معنويا ($p \leq 0.05$) في لعاب المرضى(0.424±0.110)نانوغرام/مل مقارنة بالأصحاء(9.775±2.808) نانوغرام/مل كعينة ضابطة ، كما في الشكل 2 .



الشكل 2: متوسط مستوى الفايبرونكتين في لعاب العينات قيد الدراسة

مستوى الدهون في مصل الدم

تم قياس مستوى الدهون في مصل الدم (الكولسترول الكلي، LDL-C,TG) للعينات وكان (المتوسط ± الانحراف المعياري) للدهون قيد الدراسة كما في الجدول 1.

الجدول 1: المتوسط ± الانحراف المعياري لمستويات الدهون في امصال دم العينات قيد الدراسة.

Parameters	Mean ± S.D. Control	Mean ± S.D. Patients	P≤
Cholesterol(mg/dl)	169.20±21.136	230.62±34.989	0.05
Triglycerides(mg/dl)	32.058±132.92	217.60±39.894	0.05
LDL-C(mg/dl)	69.04±10.510	152.34±35.319	0.05

مستوى الكولسترول في مصل الدم

اظهرت النتائج أنَّ مستوى الكوليسترول قد ارتفع معنوياً ($p \leq 0.05$) في امصال دم المرضى (230.62±34.989) ملغم/ 100 مل مقارنة بالأصحاء (169.20±21.136) ملغم/100 مل كعينة ضابطة، كما في الجدول 1.

تتفق هذه النتائج مع كل من [33-35] وقد يعود السبب في ارتفاع الكولسترول في مصل الدم نتيجة لاستهلاك الجسم للدهون من مصادر اخرى واستعمالها للطاقة وهذا يؤدي الى تجمع الكولسترول في الاوعية الدموية [36] ، اذ يعمل النظام الغير صحي والتغير في نمط الحياة على زيادة معدل الاصابة بأمراض القلب والاوعية الدموية [37] . كما ويعزى الارتفاع في مستوى CH الى العديد من الاسباب واهمها تحلل البروتين الدهني واطئ الكثافة LDL-C او نتيجة لانعدام كفاءة مستقبلات الجزء البروتيني الخاصة ب LDL-C في الانسجة، ونشاط أنزيم Cholesterol acytltransferace المسؤول عن امتصاص الكولسترول في الامعاء بالإضافة الى زيادة تصنيعه داخليا [38].

مستوى الدهون الثلاثية في مصل الدم

اظهرت النتائج أنَّ مستوى الدهون الثلاثية قد ارتفع معنويا ($p \leq 0.05$) في امصال دم المرضى (217.60±39.894) ملغم /100 مل مقارنة بالأصحاء (132.92 ±32.058) ملغم/100مل كعينة ضابطة وكما في الجدول 1.

اتفقت هذه النتائج مع نتائج كل من [33-35]، يعزى سبب ارتفاع مستوى الدهون الثلاثية في المرضى المصابين باحتشاء عضلة القلب الى انخفاض فعالية انزيم اللايبوبروتين لايبيز الذي يؤدي الى حدوث خلل وتحلل في الدهون الثلاثية.وقدترتفع نتيجة

لزيادة الجذور الحرة والاكسدة في الجسم [39] وبما ان معظم الكولسترول في البلازما يحمل عن طريق LDL-C لذا فان الزيادة في مستوى LDL-C بشكل مباشر قد يؤدي الى زيادة في مستويات الدهون الثلاثية [40] .

مستوى البروتين الدهني منخفض الكثافة

اظهرت النتائج أنَّ مستوى الLDL-C قد ارتفع معنوياً ($p \leq 0.05$) في امصال دم المرضى (152.34±35.319) ملغم /100مل، مقارنة بالأصحاء (69.04±10.510) ملغم / 100 مل كعينة ضابطة وكما في الجدول 1. اتفقت نتائج الدراسة الحالية مع نتائج [33، 34]. يعود سبب ارتفاع مستوى LDL-C الى التحلل الذي يحصل في ارتباط LDL بالمستقبلات الموجودة في الكبد والتي تلعب دورا كبيرا في تقليل تحول (LDL-C) الى الانسجة الكبدية ومن ثم زيادة تركيزه في مصل الدم مما يؤدي الى ارتفاع الكولستيرول الضار (LDL) [41].

دراسة علاقة الارتباط بين مستوى الفايبرونوكتين والمتغيرات الكيموحيوية

دراسة العلاقة بين مستوى فايبرونكتين اللعاب وفايبرونكتين الدم

أظهرت النتائج ان العلاقة موجبة بين مستوى الفايبرونكتين في اللعاب والفايبرونكتين في امصال دم الاشخاص الاصحاء أذ كانت قيمة معامل الارتباط (r=0.331) وكذلك العلاقة موجبة في الاشخاص المصابين باحتشاء عضلة القلب أذ كانت قيمة معامل الارتباط (r=0.335). وكما في الشكل 3.

دراسة العلاقة بين مستوى الكولسترول الكلي وفايبرونكتين الدم

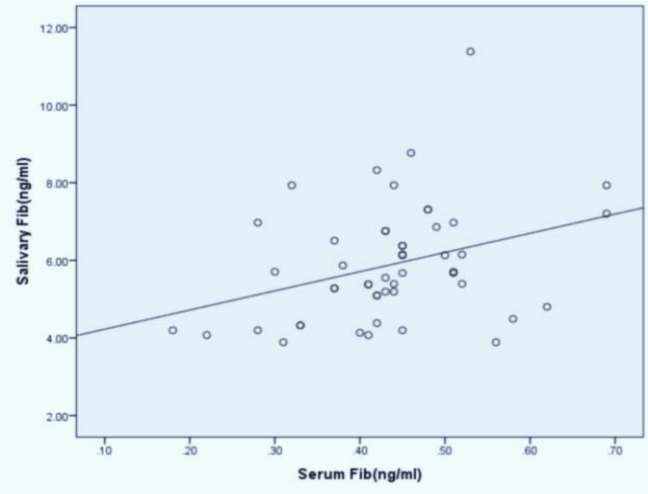
أظهرت النتائج ان العلاقة موجبة بين مستوى TC والفايبرونكتين في امصال دم الاشخاص الاصحاء أذ كانت قيمة معامل الارتباط (r=0.268) وكذلك العلاقة موجبة في الاشخاص المصابين باحتشاء عضلة القلب أذ كانت قيمة معامل الارتباط (r=0.337). وكما في الشكل 4. تتوافق نتائج هذه الدراسة مع نتائج [42-44]. حيث وجد ان مستوى الفايبرونكتين يرتبط ايجابيا مع الكولسترول الكلي. من خلال هذه النتائج التي تم الحصول عليها نستنتج عدم وجود علاقة معنوية بين مستوى TC وفايبرونكتين الدم بالنسبة للأشخاص المصابين باحتشاء العضلة القلبية، لا تتوافق نتائج هذه الدراسة مع [45] أذ وجد ان هنالك فروق معنوية بين فايبرونكتين البلازما ومستوى الكولسترول الكلي في امراض القلب التاجية [45].

دراسة العلاقة بين مستوى الدهون الثلاثية وفايبرونكتين الدم

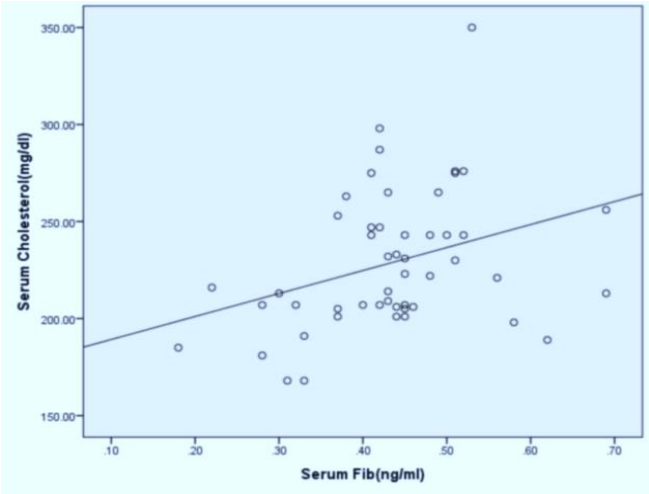
أظهرت النتائج ان العلاقة سالبة معنوية بين مستوى TG والفايبرونكتين في امصال دم الاشخاص الاصحاء أذ كانت قيمة معامل الارتباط (r = -0.505) في حين كانت العلاقة موجبة في الاشخاص المصابين باحتشاء عضلة القلب أذ كانت قيمة معامل الارتباط (r =0.345). وكما في الشكل 5. تتوافق نتائج هذه الدراسة مع نتائج [42، 46] حيث وجد ان مستوى الفايبرونكتين يرتبط ايجابيا مع مستوى الدهون الثلاثية .من خلال هذه النتائج التي تم الحصول عليها نستنتج عدم وجود علاقة معنوية بين مستوى TGو فايبرونكتين الدم بالنسبة للأشخاص المصابين باحتشاء العضلة القلبية , لا تتوافق نتائج هذه الدراسة مع [45] أذ وجد ان هنالك فروق معنوية بين فايبرونكتين البلازما ومستوى الدهون الثلاثية في امراض القلب التاجية [45].

دراسة العلاقة بين مستوى LDL-C ومستوى فايبرونكتين الدم

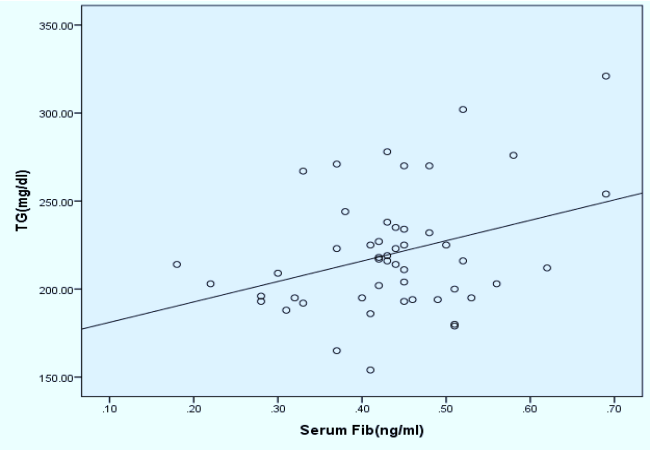
أظهرت النتائج ان العلاقة موجبة معنوية بين مستوى LDL-C والفايبرونكتين في امصال دم الاشخاص الاصحاء أذ كانت قيمة معامل الارتباط (r=0.576) وكذلك العلاقة موجبة في الاشخاص المصابين باحتشاء عضلة القلب أذ كانت قيمة معامل الارتباط (r=0.336) وكما في الشكل 6. من خلال هذه الدراسة نستنتج وجود علاقة معنوية بين الفايبرونكتين ومستوى LDL-C بالنسبة للأشخاص الاصحاء وعدم وجود علاقة ارتباط بين الاشخاص المصابين باحتشاء العضلة القلبية. لا تتوافق هذه النتائج مع [47، 48]، حيث وجد ان LDL-C يدخل ضمن المعقد الذي يتكون مع الفايبرونكتين والذي يتم التهامه بواسطة البلعم البكتيري الموجود في مكان الالتهاب (الجرح) في بطانة الاوعية الدموية المغذية للقلب [48]، كما وجد ان هنالك ارتباط للفايبرونكتين بالبروتينات الدهنية واطئة الكثافة ويمكن لهذا الارتباط ان يكون ذا اهمية في الجسم الحي حيث قد يلعب دورا في التمثيل الغذائي وترسب البروتينات الدهنية في جدار الوعاء الدموية وتصلب الشرايين [47].



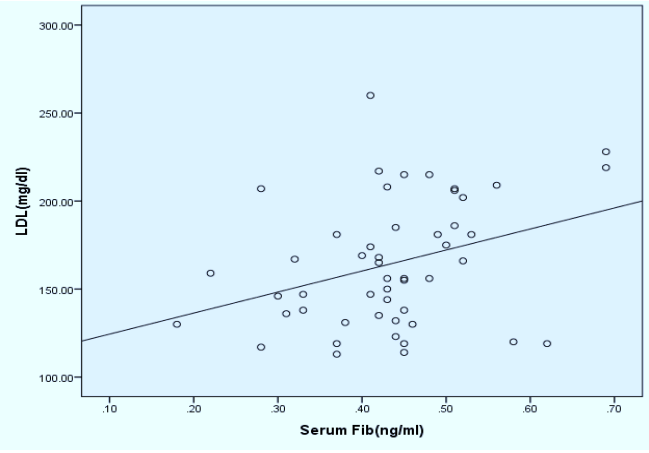
الشكل 3 : معامل الارتباط بين مستوى الفايبرونكتين في اللعاب والمصل في مجموعة المرضى



الشكل 4: معامل الارتباط بين مستوى الفايبرونكتين والكولسترول في مصل مجموعة المرضى



الشكل 5: معامل الارتباط بين مستوى الفايبرونكتين والدهون الثلاثية في مصل مجموعة المرضى



الشكل 6: معامل الارتباط بين مستوى الفايبرونكتين وLDL في مصل مجموعة المرضى

الاستنتاجات

زيادة في مستوى الفايبرونكتين في المصل بالنسبة للأشخاص المصابين باحتشاء عضلة القلب مقارنة بمجموعة السيطرة. كذلك انخفاض مستوى الفايبرونكتين في اللعاب للأشخاص المصابين باحتشاء عضلة القلب مقارنة بمجموعة السيطرة. وجود علاقة أرتباط ايجابية بين مستوى الفايبرونكتين في المصل واللعاب. وجود علاقة ارتباط معنوية أيجابية بين فايبرونكتين المصل ومستوى LDL بالنسبة للاشخاص الاصحاء. وجود علاقة أرتباط سالبة معنوية بين فايبرونكتين المصل ومستوى الدهون الثلاثية بالنسبة لمجموعة السيطرة.

References

1. Dorland's, A.. (2012). Illustrated Medical Dictionary (32nd ed.). Elsevier: P. 1461.
2. خورشيد, صباح حسين . نامة، علي رحمن. (2017). دراسة مستوى تأكسد الدهون لدى المرضى المصابين بتصلب الشرايين التاجية. مجلة تكريت للعلوم الصرفة .22(5). 110.
3. WHD-Press-Rlease.(2018).abc-FINAL-.docx.www.worldheart.org. 29SEPTEMBER.
4. Guyton, A.C. and John, E. (2006) .Muscle Blood Flow and Cardiac Output During Exercise; the Coronary Circulation and Ischemic Heart Disease. In: E. John, ed. Textbook of Medical Physiology. 11th ed. Pennsylvania: Sounders Elsevier .. Pp.249-256.

5. Derek, G .,Waller , BSc . (2018) . (HONS) , DM, MBBS. (HONS), FRCP. Medical Pharmacology and Therapeutics . (Fith Edition) .P p. 93-110.
6. Salicioni, A. M., Mizelle, K. S., Loukinova, E., Mikhailenko, I., Strickland, D. K., & Gonias, S. L. (2002). The low density lipoprotein receptor-related protein mediates fibronectin catabolism and inhibits fibronectin accumulation on cell surfaces. *Journal of Biological Chemistry*, *277*(18), 16160-16166.
7. SKORSTENGAARD, K., JENSEN, M. S., SAHL, P., PETERSEN, T. E., & MAGNUSSON, S. (1986). Complete primary structure of bovine plasma fibronectin. *European Journal of Biochemistry*, *161*(2), 441-453.
8. Yamada, K. M., & Olden, K. (1978). Fibronectins—adhesive glycoproteins of cell surface and blood. *Nature*, *275*(5677), 179-184.
9. Labat-Robert, J. (2004). Thirty years after fibronectin discovery: role in malignant transformation and in ageing. *Journal de la Societe de biologie*, *198*(3), 287.
10. Nick, Miller.(2018) .Blocking Fibronectin Protein Prevents Heart Failure, Restores Function .Biology Cincinnati Children's Heart Institute Health Heart Attack Medicine . 15.
11. WILLEMS, I. E., ARENDS, J. W., & DAEMEN, M. J. (1996). Tenascin and fibronectin expression in healing human myocardial scars. *The Journal of pathology*, *179*(3), 321-325.
12. Knowlton, A. A., Connelly, C. M., Romo, G. M., Mamuya, W., Apstein, C. S., & Brecher, P. (1992). Rapid expression of fibronectin in the rabbit heart after myocardial infarction with and without reperfusion. *The Journal of clinical investigation*, *89*(4), 1060-1068.
13. Lugano, R., Vemuri, K., Yu, D., Bergqvist, M., Smits, A., Essand, M., ... & Dimberg, A. (2018). CD93 promotes β 1 integrin activation and fibronectin fibrillogenesis during tumor angiogenesis. *The Journal of clinical investigation*, *128*(8), 3280-3297.
14. Carlyle, W. C., Jacobson, A. W., Judd, D. L., Tian, B., Chu, C., Hauer, K. M., ... & McDonald, K. M. (1997). Delayed reperfusion alters matrix metalloproteinase activity and fibronectin mRNA expression in the infarct zone of the ligated rat heart. *Journal of molecular and cellular cardiology*, *29*(9), 2451-2463.
15. Engvall, E., Ruoslahti, E. R. K. K. I., & Miller, E. J. (1978). Affinity of fibronectin to collagens of different genetic types and to fibrinogen. *The Journal of experimental medicine*, *147*(6), 1584-1595.
16. Ulrich, M. M., Janssen, A. M., Daemen, M. J., Rappaport, L., Samuel, J. L., Contard, F., ... & Cleutjens, J. P. (1997). Increased expression of fibronectin isoforms after myocardial infarction in rats. *Journal of molecular and cellular cardiology*, *29*(9), 2533-2543.
17. Carlyle, W. C., Jacobson, A. W., Judd, D. L., Tian, B., Chu, C., Hauer, K. M., ... & McDonald, K. M. (1997). Delayed reperfusion alters matrix metalloproteinase activity and fibronectin mRNA expression in the infarct zone of the ligated rat heart. *Journal of molecular and cellular cardiology*, *29*(9), 2451-2463.
18. Thyberg, J., Blomgren, K., Roy, J., Tran, P. K., & Hedin, U. (1997). Phenotypic modulation of smooth muscle cells after arterial injury is associated with changes in the distribution of laminin and fibronectin. *Journal of Histochemistry & Cytochemistry*, *45*(6), 837-846.
19. Alami, S. Y., Hampton, J. W., Race, G. J., & Speer, R. J. (1968). Fibrin stabilizing factor (factor XIII). *The American journal of medicine*, *44*(1), 1-7.
20. Greenberg, C. S., Birckbichler, P. J., & Rice, R. H. (1991). Transglutaminases: multifunctional cross-linking enzymes that stabilize tissues. *The FASEB Journal*, *5*(15), 3071-3077.
21. Aeschlimann, D., & Paulsson, M. (1994). Transglutaminases: protein cross-linking enzymes in tissues and body fluids. *Thrombosis and haemostasis*, *71*(04), 402-415.

22. Kamykowski, G. W., Mosher, D. F., Lorand, L., & Ferry, J. D. (1981). Modification of shear modulus and creep compliance of fibrin clots by fibronectin. *Biophysical chemistry*, *13*(1), 25-28.
23. Grinnell, F., Feld, M., & Minter, D. (1980). Fibroblast adhesion to fibrinogen and fibrin substrata: requirement for cold-insoluble globulin (plasma fibronectin). *Cell*, *19*(2), 517-525.
24. Corbett, S. A., Wilson, C. L., & Schwarzbauer, J. E. (1996). Changes in cell spreading and cytoskeletal organization are induced by adhesion to a fibronectin-fibrin matrix.
25. Abdulsalam, Tawfeeq Salih. (2017). Salivary and Serum Cystatin, Osteocalcin and Fibronectin As Diagnostic Tool Of Periodontal Diseases And Diabetes.54,55.
26. McGowan, M. W., Artiss, J. D., Strandbergh, D. R., & Zak, B. (1983). A peroxidase-coupled method for the colorimetric determination of serum triglycerides. *Clinical chemistry*, *29*(3), 538-542.
27. Hu, B. J., Chen, Y. C., & Zhu, J. Z. (1996). Immunohistochemical study of fibronectin for postmortem diagnosis of early myocardial infarction. *Forensic science international*, *78*(3), 209-217.
28. Ishikawa, Y., Akasaka, Y., Ishii, T., Itoh, K., Masuda, T., Zhang, L., & Kiguchi, H. (2000). 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*, *37*(6), 546-554.
29. Ortmann, C., Pfeiffer, H., & Brinkmann, B. (2000). A comparative study on the immunohistochemical detection of early myocardial damage. *International journal of legal medicine*, *113*(4), 215-220.
30. WILLEMS, I. E., ARENDS, J. W., & DAEMEN, M. J. (1996). Tenascin and fibronectin expression in healing human myocardial scars. *The Journal of pathology*, *179*(3), 321-325.
31. Ulrich, M. M., Janssen, A. M., Daemen, M. J., Rappaport, L., Samuel, J. L., Contard, F., ... & Cleutjens, J. P. (1997). Increased expression of fibronectin isoforms after myocardial infarction in rats. *Journal of molecular and cellular cardiology*, *29*(9), 2533-2543.
32. Weber, K. T., Sun, Y., Tyagi, S. C., & Cleutjens, J. P. (1994). Collagen network of the myocardium: function, structural remodeling and regulatory mechanisms. *Journal of molecular and cellular cardiology*, *26*(3), 279-292.
33. Zrari, S. A., & Mohammed, S. K. (2016). Diagnostic efficiency of serum creatine kinase and troponin I in patients with suspected acute myocardial infarction. *Trakia Journal of Sciences*, *14*(4), 315.
34. Sadiq, L. A. A., & Hassan, E. S. (2017). Study the level of some serum lipid profile parameters in patients with an ischemic heart disease. *Tikrit Journal of Pure Science*, *22*(2), 43-47.
35. Rathish, R., Gayathri, G., Sumathi, P. (2013) . Current Biomarkers for myocardial infarction. International Journal of Pharma and Bio Sciences . 4(1): 434-42.
36. Laurence, D., Bennett, P., Brown, M. (1997) . "Clin. Pharma." 8th ed. Churchill living stone, New York, Edinburgh. 26; 478-483.
37. Guo, R., Han, M., Song, J., Liu, J., & Sun, Y. (2018). Adiponectin and its receptors are involved in hypertensive vascular injury. *Molecular medicine reports*, *17*(1), 209-215.
38. Mawi, M., Chondro, F., & Chudri, J. (2015). Higher triglyceride serum level increases atherosclerotic index in subjects 50-70 years of age. *Universa Medicina*, *34*(3), 205-212.

39. Baker, L. A. (2017). Oxidized LDL and Risk of Coronary Heart Disease. *Tikrit Journal of Pure Science*, *22*(2), 82-91.
40. Hargreaves, A. D. (1991). Logan, RL. Thomson, M., Total cholesterol, LDL-C and HDL-C and coronary Heart Disease. *BMJ*, *303*, 678.
41. Wilson, C. O., Gisvold, O., Block, J. H., & Beale, J. M. (2004). *Wilson and Gisvold's textbook of organic medicinal and pharmaceutical chemistry/edited by John H. Block, John M. Beale Jr*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkinsز
42. Song, K. S., Kim, H. K., Shim, W., & Jee, S. H. (2001). Plasma fibronectin levels in ischemic heart disease. *Atherosclerosis*, *154*(2), 449-453.
43. Örem, C., Durmus, I., Klç, K., Baykan, M., Gökçe, M., Örem, A., & Topbas, M. (2003). Plasma fibronectin level and its association with coronary artery disease and carotid intima-media thickness. *Coronary artery disease*, *14*(3), 219-224.
44. Cihan, Ö., Asým, Ö., Mustafa, C., Merih, B., Hüseyin, A. U., & Cevdet, E. (2002). Plasma fibronectin level and its relationships with lipids, lipoproteins and C-reactive protein in patients with dyslipidaemia during lipid-lowering therapy. *Acta cardiologica*, *57*(6), 421-425.
45. Sönmez, H., Süer, S., Kökoğlu, E., Dirican, A., Ulutin, T., Uçişik, N., & Ulutin, O. N. (1997). The importance of Lp (a)-fibronectin interaction in atherogenesis. *Haematologia*, *28*(3), 149-153.
46. Cucuianu, M., Bodizs, G., Duncea, I., & Colhon, D. (1996). Plasma fibronectin in overweight men and women: correlation with serum triglyceride levels and serum cholinesterase activity. *Blood coagulation & fibrinolysis: an international journal in haemostasis and thrombosis*, *7*(8), 779-785.
47. Cseh, K., Karadi, I., Rischak, K., Szollar, L., Janoki, G., Jakab, L., & Romics, L. (1989). Binding of fibronectin to human lipoproteins. *Clinica chimica acta*, *182*(1), 75-85.
48. Salisbury, B. G., Falcone, D. J., & Minick, C. R. (1985). Insoluble low-density lipoprotein-proteoglycan complexes enhance cholesteryl ester accumulation in macrophages. *The American journal of pathology*, *120*(1), 6.

IRAQI Academic Scientific Journals

Samarra Journal of Pure and Applied Science

SJPAS

www.sjpas.com

ISSN:2663-7405

Evaluation of correlation between serum and salivary fibronectin in myocardial infarction patients in Samarra city/ Iraq

Tamarah Mustafa Nadir*Abdulsalam Tawfeeq Salih Alsamarai

Department of Chemistry, College of Education, University of Samarra

Article Information

Received: 25/09/2020
Accepted: 18/10/2020

Keywords:

Fibronectin ,Heart disease, Myocardial Infarction-MI

Abstract

This study conducted on 50 patients 18 of them are females and 32 are males their ages ranged between40-73 years diagnosed as myocardial infarction patients in Samara general hospital in Samarra city for the period between 1/9/2019 to 9/6/2020 compared to 25 apparently healthy people as a control group. Serum fibronectin was significantly higher (P≤ 0.05) in patients (5.771±1.461) compared to control (0.374±0.089) ng/ml. Salivary fibronectin was significantly lower (P≤ 0.05) in patients (0.424) compared to control (9.775) ng/ml.Total cholesterol, TG, LDL-c was significantly higher (P≤ 0.05) in patients)230.62±34.989), (217.60±39.894) ، (152.34±35.319) compared to control (169.20±21.136), (132.92 ± 32.05869.04±10.510) mg/dl respectively. There is positive correlation between serum and salivary fibronectin in patients with MI and between serum fibronectin and serum total cholesterol,There is significantly correlation between serum and TG and LDL-c in control .