مجلة الدراسات التربوية والعلمية - كلية التربية - الجامعة العراقية
العدد السادس والعشرون - المجلد السادس - علوم الكيمياء - كانون أول 2025 م
doi.org/10.52866/esj.2025.06.26.13

تقدير مستويات مضادات الاكسدة (الكاتليز ، سوبر اوكساید ديسميوتيز ، الكالوتاثيون) لدى المرضى المصابين باحتشاء العضلة القلبية في محافظة صلاح الدين

هدى غزاي مطلك ، عمر علي كنوش
قسم الكيمياء - كلية التربية للعلوم الصرفة / جامعة تكريت
Email: hg24002pep@st.tu.edu.iq

مستخلص:

يعد مرض القلب والأوعية الدموية (CVD) أحد أهم الأسباب التي تؤدي الى الوفاة في جميع أنحاء العالم ، حيث هدفت الدراسة الى تشخيص بعض مضادات الاكسدة كمؤشر حيوي لأمراض القلب والاوعية الدموية. أُجريت هذه الدراسة البحثية على المرضى المصابين باحتشاء عضلة القلب الحاد في مستشفى تكريت التعليمي إضافة إلى مختبرات التحليلات المرضية الأهلية في تكريت وذلك بعد التشخيص الدقيق من قبل الأطباء الأخصائيين استناداً إلى الأعراض السريرية والتحاليل المرضية وتم جمع عينات الدم البالغة 90 عينة إذ تضمنت مجموعة السيطرة (30) عينة والمرضى المصابين (60) عينة خلال مدة بحث من تشرين الثاني 2024 الى كانون الثاني لسنة 2025 وتتراوح اعمار المصابين بين 20 – 85 سنة واعمار الاصحاء من 85–20 سنة . اذ تضمنت هذه الدراسة تقدير بعض مضادات الاكسدة والاجهاد التأكسدي (انزيم الكتاليز CAT ، انزيم سوبراوكسيد دسميوتيز SOD ، الكلوتاثيون (GSH) .أظهرت النتائج انخفاض معنوي عالي في مستويات مضادات الاكسدة (GSH ،CAT) عند مستوى احتمالية P≤0.001 فضلا عن انخفاض في مستوى فعالية انزيم SOD عند مستوى احتمالية P≤0.05 لدى المرضى المصابين باحتشاء العضلة القلبية مقارنة مع مجموعة السيطرة.

مفتاح الكلمات: احتشاء عضلة القلب ، الاجهاد التأكسدي ، مضادات الاكسدة.

Assessment of Antioxidant levels (Catalase, Superoxide Dismutase and Glutathione) in Myocardial Infarction Patients from Salah al-Din Governorate

Huda Ghzai Mutlaq , Omar Ali Kanosh
Department of Chemistry, College of Education for Pure Sciences, Tikrit University
Email: hg24002pep@st.tu.edu.iq

Abstract:

Cardiovascular disease (CVD) is one of the most important causes of death worldwide. The study aimed to identify some antioxidants as a biomarker for cardiovascular diseases. This research study was conducted on patients with acute myocardial infarction in Tikrit Teaching Hospital in addition to private pathological analysis laboratories in Tikrit after accurate diagnosis by specialist doctors based on clinical symptoms and pathological tests. Blood samples totaling 90 samples were collected, the control group included (30) samples and the infected patients (60) samples during the research period from November 2024 to January 2025. The ages of infected patients ranged between 20-85 years and the ages of healthy people ranged from 20-85 years. This study included the estimation of some antioxidants and oxidative stress (catalase enzyme CAT, superoxide dismutase enzyme SOD, glutathione (GSH). The results showed a highly significant decrease in the levels of antioxidants (CAT, GSH) at the probability level $P \leq 0.001$, as well as a decrease in the level of SOD enzyme activity at the probability level $P \leq 0.05$ in patients with myocardial infarction compared to the control group.

المقدمة

إن احتشاء العضلة القلبية والمعروف باسم النوبة القلبية هو نخر في منطقة محددة من خلايا عضلة القلب نتيجة انسداد الشريان المغذي لعضلة القلب[1] .حيث يحدث نقص في اوكسجين عضلة القلب تؤدي الى موت خلايا عضلة القلب نتيجة حدوث جلطة دموية في موقع التمزق او التنخر[2] كما يتم تزويد عضلة القلب بالدم الغني بالأوكسجين من خلال الشرايين التاجية الشريان التاجي الأمامي الأيسر النازل (LAD:Left Anterior Descending Artery)، والشريان التاجي الأيسر المنعكس (LCX: Left Circumflex Artery) والشريان التاجي الأيمن (Right Coronary Artery :RCA) يُطلق على الطرف أو الطرف المدبب للقلب اسم القمة وتُعرف المنطقة المقابلة للقمة باسم قاعدة القلب[3] ينتج عن الاصابة باحتشاء العضلة القلبية ضرر يصعب إصلاحه في عضلة القلب بسبب نقص الاوكسجين وبذلك قد يحدث ضعف في الوظيفة الانبساطية والانقباضية وبالتالي يعاني المريض من عدم انتظام في ضربات القلب كما ان احتشاء عضلة القلب يمكن أن يساهم في حدوث مضاعفات اخرى خطيرة مثل ضيق التنفس الانتيابي بنسبة (89٪) والوذمة (72٪) وارتفاع ضغط الوريد الوداجي (70٪) وتضخم القلب (85٪) وزيادة ضربات القلب (99٪) وفرقعة الرئة (81٪) وتضخم الكبد(97٪)؛ ومع ذلك، فإن حساسية هذه المخاطر منخفضة أحيانا وقد تكون غائبة في أكثر من 50٪ من المرضى المصابين [20] .، لذا فمن الضروري إعادة إمكانية ضخ القلب للدم واستعادة تدفق الدم الى القلب بشكل سليم وسريع، وكلما كان العلاج مبكراً (خلال اقل من6ساعات من بعد ظهور المرض) كان التشخيص وعلاج المريض افضل بكثي[4]. وحسب الاحصائيات توفي نحو 17,9 مليون شخص بسبب أمراض القلب والأوعية الدموية في عام 2019، أي ما يمثل نسبة 32٪ من مجموع وفيات العالم، منها نسبة 85٪ كانت وفيات ناجمة عن النوبات القلبية والسكتات ، تسبّبت أمراض القلب والأوعية الدموية في وفيات نسبتها 38٪ من أصل الوفيات المبكرة (دون سن 70 عاماً) البالغ عددها 17 مليون وفاة بسبب الأمراض غير السارية في عام 2019. (حسب الاحصائيات الاخيرة لمنظمة الصحة العالمية) كما يزداد خطر الإصابة بأحتشاء العضلة القلبية بعدة عوامل منها (التدخين والدهون وارتفاع ضغط الدم والسكري والسمنة والنظام الغذائي والنشاط البدني والعوامل النفسية والاجتماعية) والتي تمثل نسبة أكثر من 90٪ من خطر الإصابة باحتشاء عضلة القلب[5].

تعرف مضادات الاكسدة (Antioxidant) بأنها مواد تحارب الجذور الحرة في الجسم وتمنع او تبطيء تلف الخلايا وارتبطت أنواع من مضادات الاكسدة بأمراض القلب وذلك من خلال تقليل خطر الإصابة بأمراض القلب نتيجة لتقليل تأكسد الكولسترول الناتج من الكبد وترسبه على جدران الشرايين على هيئة لويحات مايمنع تدفق الدم الى الشرايين وتشير دراسات الخلايا العضلية القلبية إلى أن المركبات والكاتاليز سوبرديسميوتاز والكلوتاثيون يمكن أن تحمي من إنتاج الجذور الحرة وموت الخلايا[6].

وكان الهدف من هذه الدراسة هو تقدير بعض مضادات الاكسدة (الكتاليز، سوبردسميوتيز،

الكلوتاثيون)، لدى المرضى المصابين باحتشاء عضلة القلب الحاد.

الجزء العملي

عينات الدراسة Sample of Studying

تم جمع العينات في مستشفى تكريت التعليمي وحدة الإنعاش القلبي من بداية شهر تشرين الأول 2024 إلى بداية شهر كانون الثاني 2025 وبواقع 90 عينة (مجموعة السيطرة ومجموعة مرضى احتشاء عضلة القلب الحاد).

تضمنت مجموعة السيطرة أشخاصا أصحاء ظاهريا عددهم (30) عينة منها (15) ذكور و(15) اناث تتراوح أعمارهم بين (85-20) سنة . بينما تضمنت مجموعة المرضى (60) عينة دم من مرضى احتشاء العضلة القلبية الى (تتراوح أعمارهم بين (85-20) سنة منها (30) ذكورا و (30) اناثا. تم التأكد من إصابتهم بالمرض من قبل تشخيص أطباء مختصين في المستشفى ، واستنادا إلى الأعراض السريرية فضلا عن ما تم جمعه من المعلومات من المرضى وفق استمارة الاستبيان المعدة لهذا الغرض وكما مبين ادناه .

جدول (1) تقسيم العينات قيد الدراسة

State		Control	Patients	Total
Of all		30	60	90
Sex	Male	15	30	90
	Female	15	30	
Age	Less than 50	8	22	90
	More than 50	7	38	

جمع العينات Collection of Samples Blood

ثم تم سحب الدم بحجم (5ml) من الوريد باستعمال محقنة طبية ووضع الدم في انابيب بلاستيكية Plian Tupe وخالية من مادة مانعة للتخثر EDTA . وترك الدم لمدة (15دقيقة) في درجة حرارة الغرفة، بعدها تم فصل مصل الدم عن الجزء المتخثر بجهاز الطرد المركزي Centrifuge وبسرعة (4000 دورة/ دقيقة) ولمدة (15 دقيقة) ثم سُحب مصل الدم وقُسم الى ثلاثة اقسام ووضع في انابيب بلاستيكية صغيرة Eppendrof tude وخزنه عند درجة (20°C-) لحين أجراء الاختبارات المطلوبة عليها.

تقدير فعالية انزيم الكاتاليز في مصل الدم
Determination of serum Catalase activity

مبدأ التفاعل Principle

قُدِرَت فعالية انزيم الكاتاليز حسب طريقة Hadwan, وجماعته (2018) [8]. حيث ينطوي مبدا التفاعل على تفاعل ميتا فناديت الأمونيوم مع بيروكسيد الهيدروجين وان معدل تفكك H_2O_2 تتناسب بشكل مباشر مع نشاط الكاتليز، ويستند مبدأ الاختبار الحالي إلى تفاعلات ميتا فانادات الأمونيوم مع H_2O_2 في ظل ظروف حامضية. اذ

يختزل الفاناديوم (V) إلى الفاناديوم (III) وهو معقد بيروكسوفاناديوم ذو اللون الأحمر الذي يمتص عند 452 نانومتر كما في المعادلة التالية :

$$H_2O_2 + NH_4VO_3 + H_2SO_4 \rightarrow NH_4[VO(O_2)SO_4] + 2H_2O$$

المحاليل المستعملة Reagents Used

أ.محلول الفناديت Vanadium reagent : يحضر محلول 0.01 مولاري ميتافناديت الصوديوم في 0.5 مولاري حامض الكبريتيك .

ب.محلول الفوسفات المنظم:- يحضر بتركيز 50 ملي مولاري وبدالة حامضية 7 .

محلول بيروكسيد الهيدروجين Hydrogen per-oxide: يحضر بتركيز 10ملي مولاري باستعمال محلول الفوسفات المنظم.

الجدول (2) المحاليل المستخدمة في تقدير الكاتاليز

المحاليل المستعملة	العينة	القياسي	الكفيء
مصل الدم	25مايكرولتر	------	-----
ماء مقطر	------	------	مايكرولتر 2025
بيروكسيد الهيدروجين	مايكرولتر 2000	مايكرولتر 2000	----
يمزج باستعمال جهاز المازج ويحضن لمدة دقيقتين بدرجة 37 م° باستعمال حمام مائي			
محلول الفناديت	مايكرولتر 2000	مايكرولتر 2000	مايكرولتر 2000
تترك الانابيب بدرجة حرارة الغرفة لمدة 10 دقائق ، بعدها تقرأ الامتصاصية عند 452 نانومتر بعد التصفير على محلول الكفيء .			

الحسابات Calculations

$$\text{Catalase Activity of test kU} = \frac{2.303}{t} * log\frac{S^o}{S} \quad ---(1)$$

t = الزمن

S^0 = الامتصاص القياسي

S = امتصاصية العينة

تقدير فعالية أنزيم سوبر اوكسيد دسميوتيز

Determination of serum SOD activity

مبدأ التفاعل Principle

قُدِرَ فعالية انزيم سوبر أوكسيد دسميوتيز باستخدام الطريقة المحورة لـ Zhang [9]، وتضمنت هذه الطريقة استخدام سيانيد الصوديوم كمثبط لانزيم البيروكسيديز وتقدير فعالية الانزيم SOD بطريقة غير مباشرة من ظهور تغير في الكثافة الضوئية للفورمازين المتكون من اختزال O_2^- لصبغة نايتروبلوتترازوليوم Nitro Blue tetrazalium-NBT الذي بدوره يتولد من تشعيع الرايبوفلافين الموجود في محلول التفاعل ، إذ ان الانخفاض في الكثافة الضوئية للفورمازين دلالة على زيادة فعالية الانزيم الموجود بمصل الدم والذي يختزل الفورمازين.

الكواشف Reagents

1. محلول المنظم Buffer Solution : ويتكون من محلول الفوسفات المنظم بتركيز 50 ملي مول وبدالة حامضية 7.8 ويحتوي على 0.1 ملي مولاري من Ethylenediamine tetra acetic acid -EDTA و Triton X-100 بتركيز 0.025٪.

2. محلول ميثونين 0.2 مولاري L – Methi-onine Solution : يحضر بإذابة 0.3 غم من المثيونين

في 10 مل الماء خالي الايونات.

3. محلول 1.75 ملي مولاري نايتروبلوتترازوليوم ثنائي الهيدروكلوريك Nitro blue tetra zali-um-NBT: يحضر بإذابة 0.0141 غم من الـ NBT في 10 مل الماء خالي الايونات.

4. ترايتون ٪1 وزن/ حجم (X-100) Triton X-100 : يحضر بتجانس 1غم من محلول الترايتون المركز في 100 مل بالماء المقطر.

5. رايبوفلافين بتركيز 117 ملي مول Ribo-flavin solution : يحضر بإذابة 0.0011 غم من الرايبوفلافين في 20 مل ماء مقطر ثم يكمل الحجم الى 100 مل بالماء المقطر.

6. محلول سيانيد الصوديوم بتركيز 2 ملي مول Sodium cyanide solution : يحضر بإذابة 0.011 غم من سيانيد الصوديوم في 20 مل ماء مقطر ثم يكمل الحجم الى 100 مل بالماء المقطر.

7. مزيج التفاعل Reaction mixture solution: يحضر بمزج كميات موضحة بالجدول ادناه :

العدد.	الحجم بالمل	المحاليل
1	117	المحلول المنظم
2	1.25	محلول الميثونين
3	1.00	محلول NBT
4	0.75	محلول ترايتون

طريقة العمل Procedure

لتقدير فعالية انزيم سوبر أوكسيد دسميوتيز تحضن الانابيب بدرجة 37 م لمدة 6 دقائق ؛ ماعدا الكفئ Blank (يترك في مكان مظلم) تشعع جميع الانابيب باستخدام مصباح فلورسنت 20 واط مثبت بصندوق مغلق لمدة 15 دقائق وبدرجة حرارة المختبر ثم تقاس شدة الامتصاص عند 560 نانوميتر بعد التصفير على الكفئ Blank كما مبين في الجدول الآتي :

الجدول (3) المحاليل المستخدمة في تقدير فعالية انزيم سوبر أوكسيد دسميوتيز

	Test	Blank	Control
خليط التفاعل	3 مل	3 مل	3 مل
المصل	0.15 مل	–	–
محلول العمل المنظم	0.523 مل	0.15+0.523 مل	0.15+0.523 مل
ريبوفلافين (B_2)	40 مل	40 مل	40 مل
سيانيد الصوديوم	40 مل	40 مل	40 مل

تحضن الانابيب بدرجة 37 م لمدة 6 دقائق ؛ ماعدا الكفئ Blank (يترك في مكان مظلم) تشعع جميع الانابيب باستخدام مصباح فلورسنت 20 واط مثبت بصندوق مغلق لمدة 15 دقائق وبدرجة حرارة المختبر ثم تقاس شدة الامتصاص عند 560 نانوميتر بعد التصفير على الكفئ Blank.

الحسابات Calculations

أُحتسب فعالية انزيم الـ SOD حسب المعادلة الآتية:

وحدة واحدة لفعالية انزيم الـ SOD = ٪50 من قيمة التثبيط

50% inhibition =1 Unit of SOD

$$\text{فعالية انزيم الـ SOD} = \frac{\text{امتصاصية السيطرة-امتصاصية العينة}}{\text{امتصاصية السيطرة}} \div 50\% \text{ الحجم الكلي} \times \frac{\text{الحجم الكلي}}{\text{حجم العينة}} \times \text{* معامل التخفيف}$$

(وحدة دولية/سم^3)

حجم العينة = 0.15 مل

تقدير تركيز الكلوتاثايون في مصل الدم

(GSH) Estimation of Glutathione in Serum

مبدأ التفاعل Principle

قيست تركيز الكلوتاثيون في مصل الدم باستعمال طريقة كاشف Ellman[10,11].حيث تتفاعل مجموعة السلفاهايدرال الحرة الموجودة بالببتيد الثلاثي الكلوتاثايون مع كاشف المان بوسط قاعدي لتعطي معقد ذا لون اصفر عبارة عن مزيج من مركب ثنائي الكبريت ومركب nitro (TNB) benzoic acid تعتمد شدة اللون الناتج على تركيز الكلوتاثايون الموجود بالعينة.

المحاليل المستعملة Reagents Used

محلول المنظم للتفاعل Reaction Buffer: ويتكون من 1 ملي مولاري EDTA المحضر في 0.1 مولاري محلول الفوسفات المنظم عند pH =8 .

محلول كاشف المان Ellman Reagent : حضِّر من مادة DTNB بتركيز (0.01 مولاري) في محلول الفوسفات المنظم pH= 8 .

محاليل مخففة من الكلوتاثايون يتدرج من تركيز 6.25 الى 200 ملي مول/ لتر .

طريقة العمل Procedure

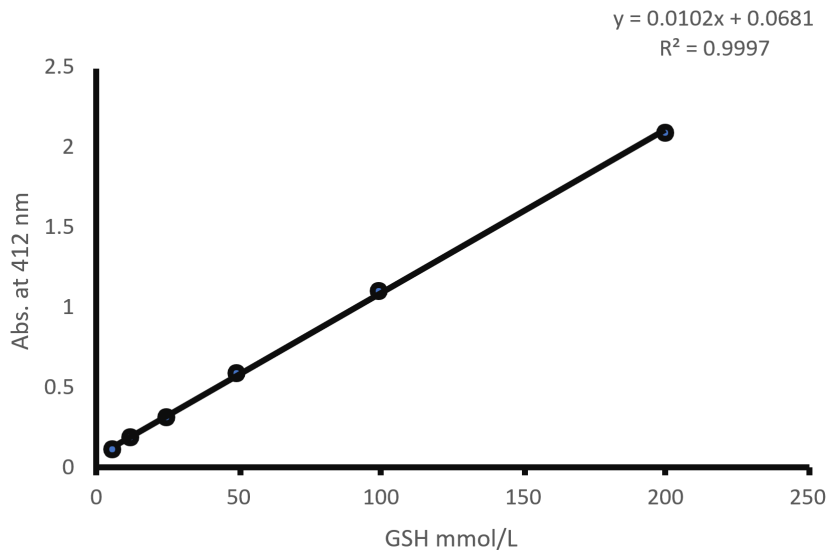
لقياس تراكيز الكلوتاثايون في مصل الدم حضنت الانابيب بدرجة 25 مئوية لمدة 15 دقيقة وقُرات الامتصاصية باستعمال جهاز الطيف الضوئي عند الطول الموجي 412 نانوميتر بعد تصفير الجهاز على الكفئ وكما الموضحة في الجدول ادناه :

الجدول (4) المحاليل المستخدمة في تقدير تركيز الكلوتاثايون

المحاليل المستعملة	النموذج	الكفئ
الانموذج (مصل الدم)	250 مايكرولتر	---
المحلول أ	2.5 سم^3	2.55 سم^3
المحلول ب	50 مايكرولتر	50 مايكرولتر

الحسابات Calculations

يحسب تركيز الكلوتاثايون في مصل الدم باستعمال معادلة الخط المستقيم المستخرجة من منحنى القياسي .



الشكل (1) المنحنى القياسي لتركيز الكلوتاثيون

التحليل الاحصائي Statistical Analysis

حللت النتائج إحصائيا بتطبيق البرنامج الاحصائي Minitab-Ver-17 وباستخدام اختبار Test وباختبار ANOVA وتم مقارنة المتوسطات الحسابية لتحديد الفروقات المعنوية باختبار دنكن متعدد الحدود وبمستوى احتمالية 0.001 .

النتائج والمناقشة

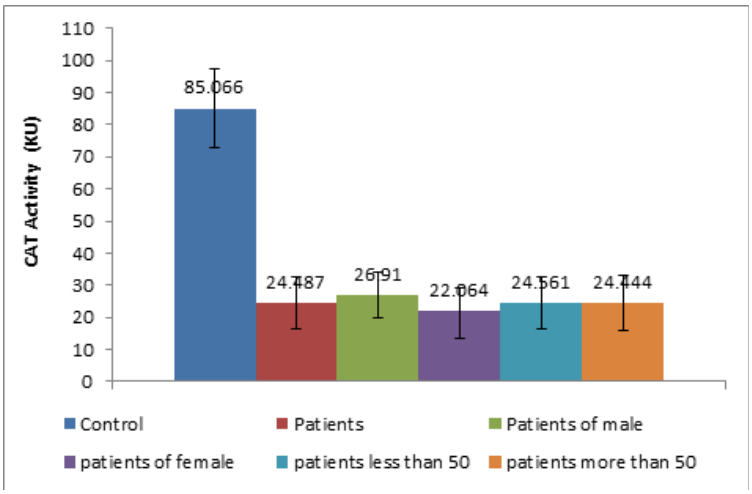
تقدير مستوى تركيز الكتاليز Catalase (CAT)

اشارت البيانات وجود انخفاض معنوي في فعالية انزيم (CAT) لدى مجموعة المرضى حيث بلغت المتوسطات KU(24.487 ± 8.261) بينما سجلت مجموعة السيطرة تركيزاً اعلى بشكل ملحوظ KU(85.066 ± 12.396) عند دلالة إحصائية P≤0.001 وعند المقارنة بتأثير الجنس لوحظ عدم وجود فروق معنوية بين الذكور (U/ml 26.910 ± 7.002) والاناث (22.064 U/ml) فضلا عن عدم وجود فروق معنوية بناءاً على العمر حيث بلغ (24.561 U/ml ± 8.130) في الفئة العمرية الاقل من 50 سنة و(24.444 U/ml ± 8.444) في الفئة العمرية الأكبر من 50 سنة للمرضى المصابين بأحتشاء العضلة القلبية وعند مستوى احتمالية P≤0.001 .

تتفق هذه النتائج مع ما أشار اليه Nesim Aladağ واخرون (2021) حيث أوضحت دراستهم ان مستويات فعالية انزيم الكاتاليز كانت اعلى بشكل ملحوظ لدى الافراد الاصحاء مقارنة بالمرضى . ويعزى ذلك الى الدور الحيوي الذي يلعبه انزيم CAT كأحد الخطوط الدفاعية الأساسية ضد الاكسدة الاكسدة في عضلة القلب . كما كشفت النتائج ان المرضى يعانون من اجهاد تأكسدي مرتفع يقابله انخفاض في كفاءة الأنظمة للمضادات الاكسدة[12].

يعد الكاتاليز من المكونات الحيوية في الحفاظ

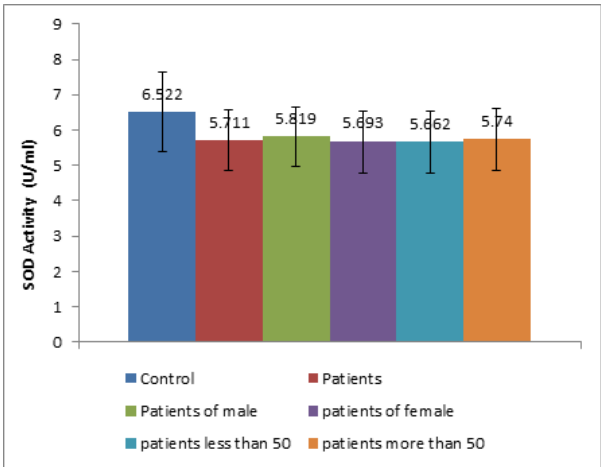
على التوازن بين الأكسجين وبيروكسيد الهيدروجين داخل الخلايا ،اذ يعمل على تحليل بيروكسيد الهيدروجين إلى جزيئتين غير ضارين من الماء والأكسجين حيث يساهم بفعالية في حماية الخلايا من أنواع الاكسدة التفاعلية (ROS) [13]. حيث بين الباحث Bagatini وآخرون (2011) أن المرضى المصابين باحتشاء عضلة القلب لديهم مستويات مرتفعة من مؤشرات الإجهاد التأكسدي ، الى جانب انخفاض في مؤشرات مضادات الاكسدة مثل (فيتامين G وفيتامين E)، وكذلك مضادات الأكسدة الإنزيمية (CAT SOD) [14]. وكما موضح بالشكل (2).



الشكل(2) مستوى تقدير مستوى تركيز الكتاليز (CAT)

تقدير مستوى سوبر اوكساید ديسميوتيز (SOD)
Superoxide dimutase

تشير النتائج الى وجود انخفاض معنوي في مستوى فعالية انزيم سوبر أوكسيد ديسميوتيز لمجموعة المرضى حيث بلغت متوسطات الفعالية (5.711 ± 0.869)U/ml مع مجموعة السيطرة اذ بلغت فعالية الانزيم (6.522 ± 1.135)U/ml عند مستوى احتمالية P≤0.05 وكما موضح بالشكل (3).



الشكل(3) مستوى سوبر اوكساید ديسميوتيز(SOD)

على الرغم من ان فعالية انزيم SOD كانت لدى المرضى المصابين بأحتشاء العضلة القلبية، اذ لم يلاحظ هناك فروق معنوية في فعالية الانزيم للذكور والاناث حيث بلغت المتوسطات (5.819 ± 0.842)، (5.693 ± 0.896) على التوالي ولا بين الاعمار حيث بلغت الفعالية لتحت الخمسين سنة (5.662 ± 0.891) بينما بلغت لفوق الخمسين سنة (5.740 ± 0.867) .حيث تتفق هذه النتائج ما أشار اليه *Nesim Aladağ* واخرون (2021) حيث أوضح الباحثين أن مستويات SOD تكون مرتبطة بزيادة الإجهاد التأكسدي لدى المرضى المصابين بأحتشاء العضلة القلبية حيث أوضح الباحث إلى أن مستويات فعالية انزيم SOD لدى المرضى المصابين باحتشاء العضلة القلبية تكون أقل لديهم مقارنة مع مجموعة السيطرة ، كما اشار الباحثين إلى أن المرضى المصابين يعانون من إجهاد تأكسدي أعلى ومستويات أقل من إنزيمات مضادات الأكسدة وبذلك تكون لديهم مستويات SOD أقل من مجموعة السيطرة[12].

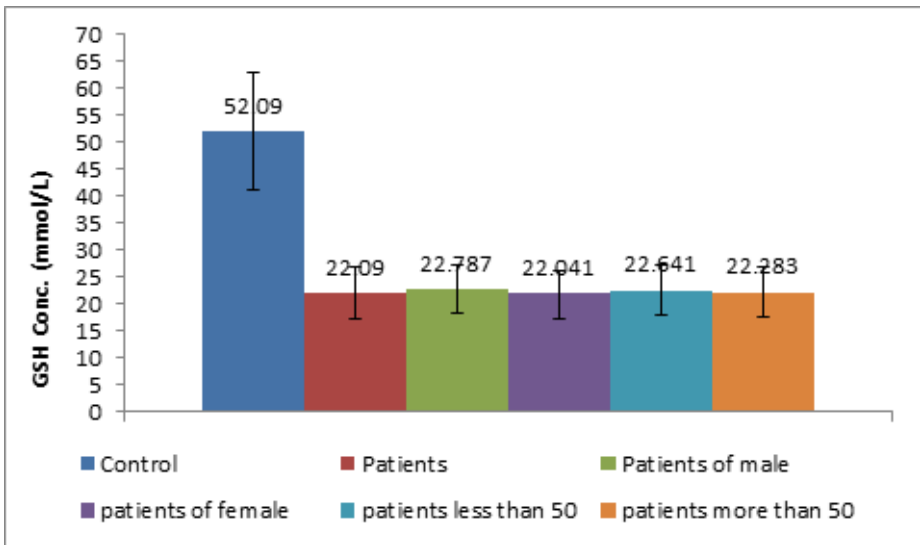
فضلاً عن ذلك جاءت نتائج دراسة Gam-moudi وآخرون (2013) الذي أشار الى ان زيادة الاجهاد التأكسدي يؤدي الى انخفاض مستوى فعالية انزيم SOD لدى المرضى المصابين بأمراض القلب والذي يحدث نتيجة عن زيادة تكون الجذور الحرة الناتجة عن نقص تروية عضلة القلب [15].

تقدير مستوى الكلوتاثيون (GSH)

يلاحظ من النتائج الموضحة وجود انخفاض معنوي عالي في تركيز الكلوتاثيون حيث بلغ تركيزه في مجموعة المرضى (4.950 ± 22.090 ml/U) مليمول/لتر مقارنة بمجموعة السيطرة اذ بلغ (52.090 ± 10.958) مليمول/ لترعند دلالة إحصائية P≤0.001 وكما موضح بالشكل (4).

اما بالنسبة لتأثير الجنس والعمر ، لم يسجل أي دلالة معنوية واضحة في تركيز GSH حيث بلغ تركيزه في الذكور (22.787 ± 4.340) وفي الاناث (22.041 ± 4.873) وبلغ في الفئة العمرية الأقل من خمسين سنة (22.641 ± 4.581) اما الفئة العمرية الأكثر من خمسين سنة بلغت (22.283 ± 4.652) وعند نفس الدلالة الإحصائية .

اتفقت هذه النتائج مع ما توصل اليه Min-gyue Tan واخرون (2023) الذين أوضحوا ان عضلة القلب عند تعرضها للاجهاد التأكسدي نتيجة الضغط التأكسدي فأنها تفقد التوازن بين مضادات الاكسدة والمواد المؤكسدة ، مما يؤدي الى انخفاض في تركيز الكلوتاثيون المختزل GSH وتراكم الكلوتاثيون المؤكسد GSSG [16]. بينت دراسات متعددة ان الانخفاض في تركيز GSH وتراكم GSSG في عضلة القلب يرتبط بالحالات السريرية لمرضى احتشاء العضلة القلبية. ويعود ذلك إلى زيادة أنواع الأكسجين التفاعلية (ROS) التي تؤدي إلى زيادة استنزاف مخازن GSH داخل الخلايا القلبية ، وبالتالي اضطرابات في العمليات البيوكيميائية والوظائف الحلوية مما يؤدي الى تقليل إضافي في تركيز GSH داخل الخلايا[17-20].



الشكل(4) مستوى مستوى الكلوتاثيون (GSH)

الاستنتاجات

1. انخفاض مستويات مضادات الأكسدة لدى المرضى المصابين بأحتشاء عضلة القلب مما يزيد من خطر الاجهاد التأكسدي وتلف خلايا عضلة القلب.

2. زيادة الإجهاد التأكسدي يشير إلى أن المرضى المصابين بأحتشاء عضلة القلب يعانون من زيادة انواع الأوكسجين التفاعلية أن تُسبب الالتهاب وتضر بالأوعية الدموية،، مما يزيد من خطر تلف الخلايا والأنسجة.

3. تشير النتائج إلى أن هناك علاقة بين مستويات مضادات الأكسدة وخطر الإصابة بأحتشاء عضلة القلب.

المصادر

1. Mensah, G. A., Roth, G. A., & Fuster, V. (2019). The global burden of cardiovascular diseases and risk factors: 2020 and beyond. Journal of the American College of Cardiology, 74(20), 2529-2532.

2. Trainor, P. J., Hill, B. G., Carlisle, S. M., Rouchka, E. C., Rai, S. N., Bhatnagar, A., & DeFilippis, A. P. (2017). Systems characterization of differential plasma metabolome perturbations following thrombotic and non-thrombotic myocardial infarction. Journal of proteomics, 160, 38-46.

3. Kelley, W. E., Januzzi, J. L., & Christenson, R. H. (2009). Increases of cardiac troponin in conditions other than acute coronary syndrome and heart failure. Clinical chemistry, 55(12), 2098-2112.

4. Bishop, M. L. (2020). Clinical chemistry: principles, techniques, and correlations, enhanced edition: principles, techniques, and

individuals diagnosed with ST elevated myocardial infarction (STEMI) and non-STEMI (NSTEMI). Journal of Medical Biochemistry, 40(3), 286.

13. Heinzelmann, S., & Bauer, G. (2010). Multiple protective functions of catalase against intercellular apoptosis-inducing ROS signaling of human tumor cells.

14. Bagatini, M. D., Martins, C. C., Battisti, V., Gasparetto, D., Da Rosa, C. S., Spanevello, R. M., ... & Morsch, V. M. (2011). Oxidative stress versus antioxidant defenses in patients with acute myocardial infarction. Heart and vessels, 26, 55-63.

15. Gammoudi, I., Dandana, A., Chahed, H., Ferchichi, S., Ernez, S., & Miled, A. (2013). Evaluation of oxidative stress among coronary patients. Immuno-Analyse & Biologie Specialisee, 28(1), 39-42.

16. Tan, M., Yin, Y., Ma, X., Zhang, J., Pan, W., Tan, M., ... & Li, H. (2023). Glutathione system enhanc

17. van der Pol, A., van Gilst, W. H., Voors, A. A., & van der Meer, P. (2019). Treating oxidative stress in heart failure: past, present and future. European Journal of Heart Failure, 21(4), 425-435.

18. Bashar, T., & Akhter, N. (2014). Study on oxidative stress and antioxidant level in patients of acute myocardial infarction before and after regular treatment. Bangladesh Medical Research Council Bulletin, 40(2), 79-84.

19. Pechan, I., Minarova, H., Babusikova, F., Rendeková, V., Mizera, S., Schrameková, E., ... & Fabian, J. (1996). Parameters of oxidative stress in patients with cardiopathies.

correlations. Jones & Bartlett Learning.

5. Mechanic, O. J., Gavin, M., & Grossman, S. A. (2017). Acute myocardial infarction.

6. Jomova, K., Raptova, R., Alomar, S. Y., Alwasel, S. H., Nepovimova, E., Kuca, K., & Valko, M. (2023). Reactive oxygen species, toxicity, oxidative stress, and antioxidants: Chronic diseases and aging. Archives of toxicology, 97(10), 2499-2574.

7. Marathe, P.H., H.X. Gao, and K.L. Close, American D iabetes A ssociation S tandards of M edical C are in D iabetes 2017. 2017, Wiley Online Library.

8. Hadwan, M. H., & kadhum Ali, S. (2018). New spectrophotometric assay for assessments of catalase activity in biological samples. Analytical biochemistry, 542, 29-33.

9. Zhang, C., Bruins, M. E., Yang, Z. Q., Liu, S. T., & Rao, P. F. (2016). A new formula to calculate activity of superoxide dismutase in indirect assays. Analytical biochemistry, 503, 65-67.

10. Ellman, G. L. (1959). Tissue sulfhydryl groups. Archives of biochemistry and biophysics, 82(1), 70-77.

11. Riddles, P. W., Blakeley, R. L., & Zerner, B. (1983). [8] Reassessment of Ellman's reagent. In Methods in enzymology (Vol. 91, pp. 49-60). Academic Press.

12. Aladağ, N., Asoğlu, R., Ozdemir, M., Asoğlu, E., Derin, A. R., Demir, C., & Demir, H. (2021). Oxidants and antioxidants in myocardial infarction (MI): Investigation of ischemia modified albumin, malondialdehyde, superoxide dismutase and catalase in

Bratislavske Lekarske Listy, 97(6), 344-347.

20. Yusuf, S., Hawken, S., Ôunpuu, S., Dans, T., Avezum, A., Lanas, F., ... & Lisheng, L. (2004). Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. The lancet, 364(9438), 937-952.