

دراسة لبعض دلالات الالتهاب في مصلى الدم لمرضى تصلب الشرايين و احتشاء عضلة القلب الحاد (الجلطة القلبية الحادة)

الطالبة: عهد طلعت متولي

المشرف: أ.د. زيني محمد بنجر

مرض تصلب الشرايين، هو مرض متقدم يتميز بتراكم الدهون والعناصر الليفية في الشرايين مما يؤدي إلى تشكيل خثرة التي تتكون من ثلاثة مكونات الأولى هي الخلوية التي تتألف من خلايا العضلات الملساء والضامة، و الثانية هي النسيج الضام والدهون خارج الخلية والثالثة هي الدهون داخل الخلايا التي وجدت داخل النسيج الضام. تتكون الخثرة عن طريق المحفزات الالتهابية اللاحقة مع العديد من السيتوكينات و دلالات الالتهاب.

السيرم اميلويد أ (Serum amyloid A) والريسيستين (Resistin) يعتبروا من بروتينات الالتهاب الحاد التي تطلق أثناء عملية تصلب الشرايين. أما الاديبونكتين (Adiponectin) فهو معروف أن لديه خصائص مضادة للالتهابات، ومضادة لتصلب الشرايين وكان الهدف من هذه الدراسة لتحديد مستوى دلالات الالتهاب السيرم اميلويد أ ، ريسيستين والأديبونكتين في مصلى المرضى الذين يعانون من الذبحة الصدرية مستقرة وايضا مع المرضى المصابين باحتشاء عضلة القلب الحادة وربط مستوى السيرم اميلويد أ و ريسيستين مع تروبونين-ت (Troponin-T) و السي-كيه-ام بي (CK-MB)

مواد و عناصر الدراسة:

أجريت هذه الدراسة على عشرين شخصاً طبيعياً كمجموعة ضابطة ، عشرون مريضاً مصابون بالذبحة الصدرية المستقرة و عشرون مريضاً مصابون باحتشاء عضلة القلب الحادة. وكان جميع المشاركين في الدراسة ذكوراً تتراوح أعمارهم بين ٤٠ - ٦٨ سنة و تم إجراء الاختبار على عينات دم مسحوبة حديثاً أو على عينات مخزنة في -٢٠ درجة مئوية. تم تجنب التجميد المتكرر و ذوبان العينات. السيرم اميلويد أ، ريسيستين ومستويات أديبونكتين تم قياسها كميّاً عن طريق الإنزيمات باستخدام مقايصة الممتز المناعي المرتبط بالانزيم (ELISA).

النتائج:

كان مستوى السيرم اميلويد أ و الريسيستين أعلى بكثير في كل من مجموعة الذبحة الصدرية المستقرة ومجموعة احتشاء عضلة القلب الحادة بالمقارنة مع المجموعة الضابطة. كان مستوى الأديبونكتين أقل بشكل ملحوظ في مجموعة الذبحة الصدرية المستقرة، ولكن كان أقل بكثير في مجموعة احتشاء عضلة القلب الحادة ، بالمقارنة مع المجموعة الضابطة و كان هناك ارتباطاً إيجابياً بين كل من السيرم اميلويد أ، ريسيستين، تروبونين-ت و سي-كيه-ام بي.

الاستنتاج:

من هذه الدراسة استنتجنا أن السيرم اميلويد أ يمكن استخدامه كعلامة تأكيدية للذبحة الصدرية المستقرة، وأداة تشخيصية لمرضى احتشاء عضلة القلب الحادة ، ارتفاع مستوى السيرم اميلويد أ يزيد مع أحداث الأمراض القلبية. و أيضاً، وجدنا أن مستويات ريسيستين في الذبحة الصدرية المستقرة وفي احتشاء عضلة القلب الحادة كان أعلى بكثير و لذلك يمكن استنتاج أن الريسيستين قد يلعب دوراً كعلامة بيولوجية تشخيصية لكل من المجموعتين. مستويات الأديبونكتين (لديه خصائص مضادات التخثر) كانت أقل في كل من الذبحة الصدرية المستقرة ومجموعة احتشاء عضلة القلب الحاد و كان له علاقة سلبية لكل من ريسيستين والسيرم اميلويد أ. وجد أن كل من السيرم اميلويد أ و ريسيستين له علاقة إيجابية مع تروبونين-ت وكذلك سي-كيه-ام بي، لذلك قد تكون أهمية قياسهم بمثابة تأكيد لوجود ذبحة صدرية مستقرة أو احتشاء في عضلة القلب.

STUDY OF SOME INFLAMMATORY MEDIATORS IN SERUM OF PATIENTS WITH ATHEROSCLEROSIS AND ACUTE MYOCARDIAL INFRACTION

Name: OHOUD TALAT MOTWALLI
supervised by: Prof.Zainy Mohammed Banjar

Atherosclerosis, is a progressive disease characterized by lipids and fibrous elements accumulation in the arteries which leads to thrombus formation. It is a lesion made of three compartments, the first is cellular composed of smooth muscle cells and macrophages, the second compartment is connective tissue and extracellular lipids and the third compartment is intracellular lipids that is found within the macrophages. Atherosclerosis is developed as an inflammatory stimuli, subsequent with many cytokines and release of inflammatory markers.

Serum amyloid A (SAA) and Resistin are inflammatory acute protein known to be released during atherosclerosis. Also, Adiponectin is known to have an anti-inflammatory, anti-atherogenic properties. The aim of the study was to determine the level of inflammatory mediators SAA, resistin and adiponectin in serum of patients with stable angina and those with acute myocardial infarction and to correlate the level of SAA and resistin with troponin-T and CK-MB level.

Materials and methods:

This study was carried on 20 normal individuals as a control group, 20 patients with stable angina and 20 patients with acute myocardial infarction. All the participants in the study were males with age ranging from 40-68 years. The estimation were done on freshly prepared serum immediately or on serum samples stored at -20°C. Repeated freezing, thawing of the samples were avoided. SAA, Resistin and adiponectin levels were quantitatively measured by enzyme linked immunosorbent assay (ELISA).

Results:

The level of SAA and resistin were significantly higher in both stable angina and AMI group as compared to the control group. The level of adiponectin was insignificantly lower in the stable angina group, but was significantly lower in the AMI group, as compared to the control group. There was a positive correlation between SAA, resistin, troponin-T and CK-MB in both patients groups.

Conclusion:

From the present study we have concluded that SAA can be used as a confirmatory marker for stable angina, and a diagnostic tool for AMI patients.

Also, we found that the levels of resistin in stable angina and in acute myocardial infarction groups was significantly higher. So, resistin may play a role as a diagnostic biomarker for both groups.

For adiponectin we have concluded that it has the antiatherogenic property and its level was insignificantly lower in stable angina and significantly lower in acute myocardial infarction groups. It has a negative correlation to both Resistin and SAA.

Moreover, both SAA and resistin have a positive correlation with troponin-T as well as CK-MB, which indicates that the patient has or will have the atherosclerotic plaque formation.