



## دراسة مستوى بيروكسدة الدهون و صورة الدهون الكاملة و دليل التصلب العصيدي عند المدخنين في مدينة الرمادي

زمن نزار حميد      حميد حسين علي      رشيد محمد رشيد

جامعة الأنبار – كلية العلوم

### الخلاصة:

أجري البحث على عينة مكونة من 60 فرد يشتملون على (40) عينة من الذكور المدخنين و (20) ( من غير المدخنين باعتبارهم مجموعة السيطرة. تضمنت هذه الدراسة بيان تأثير التدخين على مستوى بيروكسدة الدهون Lipid peroxidation وذلك بتقدير مستوى المالوندايالديهيد MDA في المصل. كما تم دراسة تأثير التدخين على صورة الدهون الكاملة في المصل ودراسة إمكانية إصابة المدخنين بمرض تصلب الشرايين Atherosclerosis Index من خلال تقدير قيمة دليل التصلب العصيدي Atherosclerosis Index (AI) في عينة الدراسة. تشير النتائج التي تم الحصول عليها الى الارتفاع المعنوي لمستوى بيروكسدة الدهون ( 4.2 $\mu$ mol/l ) MDA عند المدخنين مقارنة بغير المدخنين ( 2.1 $\mu$ mol/l ) عند مستوى معنوية ( p < 0.05 ). كما تم ملاحظة الارتفاع المعنوي لكلا من مستوى الكوليسترول والكليسيريدات الثلاثية وقيمة كلا من Low density lipoprotein ( LDL ) و Very low density lipoprotein ( VLDL ) عند المدخنين ( 278 mg/100ml ) , ( 117 mg/100ml ) , ( 204 mg/100ml ) , ( 43 mg/100ml ) ( على التوالي مقارنة بغير المدخنين ( 193 mg/100ml ) , ( 114 mg/100ml ) , ( 114 mg/100ml ) ( على التوالي ) , ( 22 mg/100ml ) , ( 36 mg/100ml ) ( على التوالي ) , في حين وجد انخفاضاً معنوياً لقيمة High density lipoprotein ( HDL ) عند المدخنين ( 57 mg/100ml ) عند مستوى احتمالية ( p < 0.05 ) , و عند ملاحظة نتيجة مقارنة بغير المدخنين ( 7.7 ) مقارنة بغير المدخنين ( 3.3 ) عند مستوى احتمالية ( p < 0.05 ) .

### معلومات البحث:

تاريخ التسليم: 2011/4/12  
تاريخ القبول: 2011/9/14  
تاريخ النشر: 2012 / 6 / 14

DOI: [10.37652/juaps.2011.44268](https://doi.org/10.37652/juaps.2011.44268).

### الكلمات المفتاحية:

بيروكسدة الدهون ،  
صورة الدهون الكاملة ،  
المدخنين.

### المقدمة

وقد توصل الباحث Stamler عام 1986 إلى أن الأشخاص المدخنين يكونون أكثر عرضة للموت المفاجيء بفعل السكتة القلبية من غير المدخنين بمقدار 2 – 4 مرات ( 5 ) , و قد أشار الباحثين إلى أن تدخين سجائر التبغ هو أحد أخطر العوامل التي تؤدي إلى الإصابة بتصلب الشرايين التاجية Coronary Atherosclerosis و أمراض القلب التاجية Coronary Heart Diseases HCD الأخرى ( 6 , 7 ) , وأن العلاقة بين التدخين و أمراض القلب باتت حقيقة علمية ( 8 , 9 ) .

أن التصلب العصيدي أو كما يعرف بتصلب الشرايين Atherosclerosis هو مرض مزمن يحدث في الشرايين الكبيرة والمتوسطة الحجم من خلال ترسب مادة دهنية بهئية قوالب Plaques في الطبقة الداخلية والمتوسطة من جدار الشريان محدثة تضيقاً في التجويف وبالتالي حدوث قصور القلب الاحتقاني Congestive heart failure والنوبة القلبية Heart attack ، وهو يعد من الأسباب الرئيسية

يعد تدخين سجائر التبغ من بين أهم مسببات أمراض القلب الوعائية و قد وصفت هذه العلاقة لأول مرة من قبل العالم White عام (1) 1953 و توالى الدراسات فيما بعد لتأييد هذه العلاقة ( 2 ) , وتزامناً مع تقدم الأبحاث و الدراسات أصبح واضحاً أن مقدار الضرر الناتج عن تدخين سجائر التبغ يرتبط بعدد السجائر التي يدخنها المدخن في اليوم الواحد ( 3 ) , وقد أشار الباحث Garrison عام 1979 إلى أن تدخين الشخص الصحي السليم 10 سجائر في اليوم الواحد يدخل ذلك الشخص إلى حيز منطقة الإصابة بأمراض القلب الوعائية ( 4 ) .

\* Corresponding author at: Anbar University - College of Science, Iraq;  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5859-6212> .Mobil:777777  
E-mail address:

الدراسة من الأفراد المتطوعين السالمين من أعراض الأمراض البدنية apparently healthy كما و تضمنت الدراسة (20) عينة من الذكور أيضا من غير المدخنين (مجموعة السيطرة) و بنفس الصفات السابقة , تم إجراء البحث في الفترة الممتدة ما بين شهر تموز 2010 و حتى كانون الثاني من العام نفسه في مدينة الرمادي , أخذت عينة الدم الوريدي (2) مل من عينات الدراسة بعد فترة صيام مدتها 12 - 14 ساعة بواسطة محقنة طبية ببيضة 3 ml ثم وضع الدم في أنبوبة بيضاء White tube و من ثم نقلت إلى المختبر و أجريت عملية الطرد المركزي لغرض الحصول على المصل لأجراء الأختبارات عليه , و تم قياس الكولسترول الكلي Total Cholesterol و الكليسيريدات الثلاثية Triglycerides و البروتينات الدهنية المرتفعة الكثافة High Density Lipoprotein HDL باستخدام عدة الاختبار المجهزة من قبل شركة Biolabo Reagents الفرنسية , أما فيما يخص البروتينات الدهنية الواطئة الكثافة LDL و البروتينات الدهنية الواطئة الكثافة جداً VLDL فقد استخدمت المعادلات التالية لحساب تركيزهما في العينة:-  
تم حساب تركيز (LDL-Ch) حسب معادلة (Friedwalds) (21)  
$$LDL\ con. = TCh - VLDL - HDL$$
$$VLDL\ con. = TG \ 5$$
في حين تم حساب دليل التصلب AI من خلال المعادلة التالية (23)  
(22):-

$$AI = TCH \ HDL$$

تم تقدير مستوى المألونداياليدهايد في المصل باستخدام الطريقة المحورة المتبعة من قبل (24) واعتمادا على هذه الطريقة تم تقدير مستوى بيرو كسيد الدهن في المصل من خلال قياس كمية المألونداياليدهايد وهو يمثل احد النواتج الرئيسية لبيرو كسدة الدهن وتعتمد الطريقة على التفاعل بين بيرو كسيدات الدهن وبشكل رئيس المألونداياليدهايد وبين حامض ثايوباربيوتريك Thiobarbituric acid (TBA) وهذا التفاعل يتم في وسط حامضي ويكون ناتجا ملونا يتم قياس شدة الامتصاص له عند 532 نانوميتر . جميع المواد اللازمة للاختبار كانت مجهزة من شركة BDH من المملكة المتحدة.

#### النتائج و المناقشة :-

بيرو كسدة الدهن :-

أثبتت الدراسة الحالية الأرتفاع المعنوي لقيمة MDA عند المدخنين (4.2µmol/l) مقارنة بغير المدخنين (2.1µmol/l) كما هو موضح في الشكل ( 1 ) و هذا يتفق مع ما جاءت به الدراسة التي أجراها

للموت في الدول الصناعية ( 10 , 11 ) , و قد أثبتت دراسات متعددة أن الأشخاص المدخنون يعانون أكثر من غيرهم من احتمال الإصابة بهذا المرض الخطير و الذي يعد من مسببات الموت في العالم و يعد الأجهاد التأكسدي Oxidative stress احد أهم الأسباب وراء ارتباط هكذا أمراض بتدخين سجائر التبغ و حالة الكرب التأكسدي التي يعاني منها الأشخاص المدخنون تكون نتيجة لتدخين سجائر التبغ التي تجهز الجسم بمقدار كبير من الجذور الحرة الضارة ( 12 , 13 ) , و يعد الإجهاد التأكسدي Oxidative stress الذي يسببه التدخين السبب الأكثر قبولاً في تفسير أصابته بأمراض تصلب الشرايين و أمراض القلب الوعائية الأخرى ( 14 , 15 ) , حيث أن الجهد التأكسدي يرافقه زيادة في زناخة الدهن للأسجة مما يؤدي إلى تحطيم الأحماض الدهنية المتعددة غير المشبعة وينتج عنه الضرر في أنسجة الجسم المختلفة (16) , وأوضحت العديد من الدراسات بأن الجهد التأكسدي يلعب دورا مهما في تطور أعراض التصلب العصيدي , حيث تعمل أنواع الأوكسجين الفعالة ROS على أكسدة المواد الدهنية LDL - Cholesterol منتجة Oxidant - LDL والتي تمتلك خاصية سمية خلوية تؤدي إلى إنتاج كميات كبيرة من الجذور الحرة والتي تعد المفتاح المحفز لعملية التصلب العصيدي (17, 18, 19) . اقترح (20) ثلاث نظريات لتوضيح العلاقة بين التصلب العصيدي وارتفاع مستوى بيرو كسيدات الدهن في البلازما وهي:

أولا : بيرو كسيدات الدهن تساعد على تجمع الصفائح الدموية .

ثانيا : بيرو كسيدات الدهن تعد عاملاً مؤدياً و بالتالي على بطانة الشرايين أو خلايا البطانة

ثالثا : ارتفاع مستوى بيرو كسيدات الدهن يثبط التصنيع الحيوي لمادة Prostacycline في جدران الشرايين (إن مادة Prostacyclin تمنع تجمع الصفائح الدموية وتمنع تقلص الأوعية الدموية) .

لذا عمدت الدراسة الحالية إلى تقييم حالة المدخنين من خلال قياس مستوى بيرو كسدة الدهن و حساب دليل التصلب العصيدي عند المدخنين مقارنة بغير المدخنين .

#### المواد و طرق العمل :-

تضمنت الدراسة الحالية (60) عينة من الذكور المدخنين و بأعمار تتراوح بين (25-35) عاماً و بمعدل كتلة جسم (25-30) كغم/م<sup>2</sup> ممن يدخنون سجائر التبغ بما لا يقل عن (20) سيجار يوميا heavy smokers و لفترة تدخين لا تقل عن (8) أعوام جميع أفراد عينات

مستوى الكليسيريدات الثلاثية عند المدخنين بزيادة الإجهاد التأكسدي التي يعانون منها حيث ان الاجهاد التأكسدي يؤدي إلى زيادة الأوكسدة في الجسم وهذا يؤدي إلى خفض فعالية أنزيم Lipoprotein Lipase الموجود في مختلف أنسجة الجسم وهذا الانخفاض يؤدي إلى الخلل في مستويات الدهون وارتفاع في مستوى الكليسيريدات الثلاثية (TG) في الدم . ( 30 ) .

- البروتينات الدهنية المنخفضة الكثافة :-

أظهرت النتائج ارتفاعاً معنوياً لمستوى LDL عند المدخنين (204mg/100ml) مقارنة مع مستواه عند غير المدخنين (114mg/100ml) عند مستوى احتمالية  $p < 0.05$  كما هو موضح في الشكل ( 4 ) وهذا يتفق مع ما جاءت به الدراسات السابقة و التي أشارت إلى حدوث ارتفاع معنوي لمستوى LDL عن الأشخاص المدخنين بمقارنتهم مع أشخاص غير مدخنين ( 35 , 36 , 37 ) . , قد يعود السبب إلى حالة الإجهاد التأكسدي لدى المدخنين و الذي يؤدي إلى زيادة تحرر الابنغفيرين والنورابنغفيرين و يعمل هذان الهرمونين على تنشيط عمل أنزيم لا يبيز الكليسيريد الثلاثي الحساس للهرمون Lipase hormone sensitive الموجود بكثرة في الخلايا الدهنية مما يؤدي إلى التحلل السريع للكليسيريدات الثلاثية وتحرر الاحماض الدهنية وبالتالي يؤدي إلى زيادة مستوى البروتينات الدهنية واطئة الكثافة , 39 , ( 38 ) .

- البروتينات الدهنية الواطئة الكثافة جداً :-

أظهرت نتائج دراستنا الحالية ارتفاعاً معنوياً لمستوى VLDL عند المدخنين (43mg/100ml) مقارنة مع مستواه عند غير المدخنين (22mg/100ml) عند مستوى احتمالية  $p < 0.05$  كما هو موضح في الشكل (5) و ذلك يتوافق مع ما وجدته ( 40 , 41 ) من ارتفاع في مستوى VLDL عند المدخنين مقارنة بغير المدخنين و قد فسر ذلك بسبب حالة الإجهاد التأكسدي التي يعاني منها أجسام المدخنون . إذ أن الجذور الحرة تزيد من ارتفاع البروتينات الدهنية واطئة الكثافة جدا الناقلة للكوليسترول بسبب أكسدة الدهون وزيادة تحللها ( 42 ) , يعمل النيكوتين الموجود في سجائر التبغ على تحفيز النظام الكظري السمبثاوي Sympathetic Adrenal System وهذه العملية تؤدي إلى زيادة إفراز Catecholamine و الأخرى عند زيادة إفرازه يزيد من عملية تحلل الدهون Lipolysis فيزداد تركيز الأحماض الدهنية الحرة Free Fatty Acid في البلازما أو المصل و هذه العملية تؤدي إلى زيادة إفراز الأحماض الدهنية الحرة من الكبد و الكليسيريدات الثلاثية الكبدية و زيادة إفراز VLDL الناقل للكوليسترول إلى مجرى الدم ( 34 , 33 ) , لقد فسر Reaven ارتفاع

Palanisamy ( 25 ) , و قد علل الباحثون ارتفاع مستوى MDA عند المدخنين إلى حالة الإجهاد التأكسدي التي يعاني منها جسم المدخنون بفعل الجذور الحرة التي يزود دخان سجائر التبغ الجسم بها و تؤدي الجذور الحرة الى بيروكسدة الدهون و ترزخها و حيث بيروكسدة الدهون تعد عاملاً مؤثراً مباشراً على بطانة الشرايين او خلايا البطانة و بالتالي حدوث تصلب الشرايين لا بل أن ترزخ الدهون هو أحد حالات تأكسد LDL الذي عند أكسدته و ترسبه في الأوعية الدموية يحدث تصلب الشرايين ( 20 , 26 ) .

- صورة الدهون :-

- الكوليسترول Total Cholesterol :-

أظهرت نتائج الدراسة الحالية ارتفاعاً معنوياً في مستوى كوليسترول الدم عند المدخنين (278mg/100ml) بالمقارنة مع مجموعة السيطرة (193mg/100ml) عند مستوى احتمالية  $p < 0.05$  و كما هو موضح في الشكل ( 2 ) و هذا يتفق مع دراسة أجراها Johnkennedy أشار فيها إلى ارتفاع معنوي في تركيز الكوليسترول عند المدخنين (27) و قد علل ذلك إلى حالة الإجهاد التأكسدي بفعل ارتفاع مستوى الجذور الحرة في أجسام المدخنين ( 28 ) , كما أن انخفاض فعالية أنزيم Lipoprotein Lipase الذي لوحظ في دراسات سابقة عند المدخنين قد يكون أحد الأسباب في ارتفاع مستوى الكوليسترول في الدم ( 29 , 30 ) - الكليسيريدات الثلاثية :-

بينت نتائج الدراسة الحالية ارتفاعاً معنوياً لتركيز الكليسيريدات الثلاثية عند المدخنين (117mg/100ml) عنه عند غير المدخنين ( 114mg/100ml) عند مستوى احتمالية  $p < 0.05$  كما هو موضح في الشكل ( 3 ) و هذا يتفق مع ما وجدته الباحثون من ارتفاع تركيز الكليسيريدات الثلاثية عند المدخنين الأصحاء مقارنة بغير المدخنين ( 32 ) ( 25 , 31 , و قد علل بعض الباحثين هذا الارتفاع إلى مقدار النيكوتين الموجود في دخان سجائر التبغ حيث يعمل النيكوتين الموجود في سجائر التبغ على تحفيز النظام الكظري السمبثاوي Sympathetic Adrenal System و هذه العملية تؤدي إلى زيادة إفراز Catecholamine و الأخرى عند زيادة إفرازه يزيد من عملية تحلل الدهون Lipolysis فيزداد تركيز الأحماض الدهنية الحرة Free Fatty Acid في البلازما أو المصل و هذه العملية تؤدي إلى زيادة إفراز الأحماض الدهنية الحرة من الكبد و الكليسيريدات الثلاثية الكبدية و زيادة إفراز VLDL الناقل للكوليسترول إلى مجرى الدم ( 34 , 33 ) , لقد فسر Reaven ارتفاع

مستوى بيروكسدة الدهون يكون مرتفعاً عند المدخنين مقارنة بغير المدخنين كما وجد أن دليل التصلب العصيدي كان مرتفعاً عند المدخنين بصورة ملحوظة و هذه كلها دلائل على إمكانية إصابة المدخنين بمرض تصلب الشرايين و أمراض القلب الوعائية الأخرى .

#### المصادر :-

- 1- White , P.D. ( 1953 ) . Coronary disease and Coronary thrombosis in youth . J . Med . Soc . J . : ( 32 ) 569 – 605 .
- 2- Doll, R. ( 1996 ) .Cancers weakly related to smoking. Br Med Bull., : (52) 35-49.
- 3- Friedman , G . D . and Dale , L . G . . ( 1979 ) . Mortality in middle aged smokers and non – smokers .NEJM. J. Med .: ( 6 ) , 300 – 312 .
- 4- Garrison , J . R . and Kannel , W . B . ( 1979 ) . Cigarette smoking and HDL cholesterol and Atherosclerosis , Lancet : ( 6 ) , 30 – 32 .
- 5- Stamler , J . and Went worth D .( 1986 ) . the relation ship between serum Cholesterol and risk of premature death for coronary heart disease continuous and graded , JAMA : ( 256 ) , 2823 – 2828 .
- 6- Thelle , D . S . Sharper , A . G , Whitehead P. T., Bullock D. G., Deborah A., and Patel I. ( 1983 ) . Blood lipids in middle aged British men . Br . Heart . J : ( 49 ) , 205 – 213 .
- 7- Framingham , S . , Paule , S . , and tavia , G . (1980 ) . Body build and mortality , JAMA : ( 243 ) , 9 .
- 8- Wilhelmsen , L . ( 1988 ) . Coronary heart disease. Epidemiology of smoking & intervention studies of smoking. Am Heart J . : ( 115 ) , 242 – 247 .
- 9- McGill, H.C . ( 1988 ) , Cardiovascular pathology of smoking. Am Heart J : (115) , 250-257.
- 10- Lippy ,M . ( 2002 ) . Inflammation in Atherosclerosis , . Nature : ( 420 ) , 868 – 74 .
- 11- Ross , R . ( 1999 ) . Atherosclerosis inflammatory disease , . N . Eng . J . Med . : ( 340 ) , 115 – 126 .
- 12- Griendling , K . K . and Alexander , R . W . ( 1997 ) . Oxidative stress and Cardiovascular disease , Circulatin : ( 96 ) , 3264 – 3265 .
- 13- Rani M., Bonu, S., Jha, P., Nguyen, S., and Jamjoum, L .( 2003 ) . Tobacco use in India: prevalence and predictors of smoking and chewing in a national cross sectional household survey. Tob Control : ( 12 ) 4.
- 14- Halliwell, B. , Gutteridge, J . M . C . ( 1999 ) . Free radicals in biology and medicine . Oxford university press .
- 15- Sies, H . (1995). Oxidative Stress: Introductory remarks , ed.Oxidative stress. New York: Academic, p. 1-8.

الأحماض الدهنية الحرة من الكبد و الكليسيريدات الثلاثية الكبدية و زيادة أفراز VLDL الناقل للكوليسترول إلى مجرى الدم ( 34 , 33 ) .

- البروتينات الدهنية المرتفعة الكثافة :-

أوضحت نتائج الدراسة الحالية انخفاضاً معنوياً لمستوى HDL عند المدخنين (36mg/100ml) مقارنة مع مستواه عند غير المدخنين (57mg/100ml) عند مستوى احتمالية  $p < 0.05$  كما هو موضح في الشكل ( 6 ) . و هذا يتفق مع العديد من الدراسات التي وجدت انخفاض تركيز HDL عند المدخنين مقارنة بغير المدخنين و قد فسرت حالة الانخفاض هذه على أنها حالة ناتجة عن الجهد التأكسدي التي يعاني منها المدخنون مقارنة بغير المدخنون حيث تؤدي الجذور الحرة إلى انخفاض مستوى HDL بسبب عدة عوامل أهمها هي أن ارتفاع مستوى الأوكسدة وزيادة فعالية بروتين Cholesterol ester transfers Protein الذي يقوم بنقل الكوليسترول استر من HDL إلى VLDL تاركاً HDL غنية بالكليسيريدات الثلاثية وقل ألفة إلى Apolipoprotein-A فتبقى حرة مما يسهل ترسيبها من قبل الكلية. وكذلك حصول تغيرات في وظائف الكبد مما يؤدي إلى تثبيط إنتاج Apo-lipoprotein الذي يعد البروتين الرئيس لنقل HDL (46,45,44,43) . و قد يعود هذا الانخفاض إلى أن للتدخين القدرة على خفض تركيز هرمون الاستروجين و الأخير يعمل بدوره على خفض تركيز HDL الناقل للكوليسترول ( 38 ) .

- دليل التصلب العصيدي :-

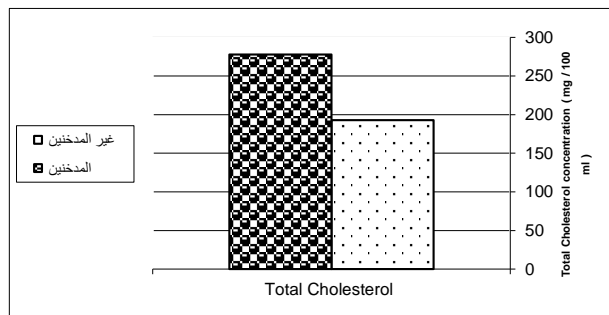
عند حساب دليل التصلب العصيدي وجد أن هناك ارتفاع معنوي لقيمه عند المدخنين (7.7) مقارنة بغير المدخنين (3.3) كما هو مبين في الشكل ( 7 ) . و قد يعود السبب في ارتفاع قيمة دليل التصلب العصيدي عند المدخنين إلى الأجهاد التأكسدي حيث أوضحت العديد من الدراسات بأن الجهد التأكسدي يلعب دوراً مهماً في تطور اعراض التصلب العصيدي ، حيث تعمل أنواع الأوكسجين الفعالة ROS على أكسدة المواد الدهنية c - LDL منتجة ox - LDL والتي تمتلك خاصية سمية خلوية تؤدي إلى إنتاج كميات كبيرة من الجذور الحرة والتي تعد المفتاح المحفز لعملية التصلب العصيدي ( 17 , 18 , 19 ) . مما سبق يمكن إن نستنتج أن للتدخين دور كبير في رفع مستوى الكوليسترول ، الكليسيريدات الثلاثية ، البروتينات الدهنية واطئة الكثافة و البروتينات الدهنية واطئة الكثافة جدا في مصل الدم و يعمل كذلك على خفض مستوى البروتينات الدهنية عالية الكثافة في مصل الدم ، كما أن

- 31- Neki , N. S. ( 2002 ) Lipid Profile in Chronic Smokers , A Clinical Study. *JIACM* : ( 3 ) , 51-54.
- 32- Adedeji , O. A. , and Eutukudo , M. H. . ( 2006 ) . Lipid profile of cigarette smoker in Calabar Municipity , *Pakistan J. of Nutrition* , : ( 3 ) , 237 – 238 .
- 33- Muscat JE, and Harris R.E . (1991). Cigarette smoking and plasma cholesterol. *Am Heart J* , : ( 121 ) , 141-147.
- 34- Simons LA, Simons J, Jones AS . ( 1984 ) . The interaction of body weight, age, cigarette smoking and hormone usage with blood pressure and plasma lipids in an Australian community. *Aus NZ J Med* , : ( 14 ) , 215-221.
- 35- Willett W, Hennekens CH, Castelli W. ( 1983 ) . Effects of cigarette smoking on fasting, triglyceride, total cholesterol, and HDL-cholesterol in women. *Am Heart J* , : ( 105 ) , 417–421.
- 36- Craig W, Palomaki G, Haddow J. ( 1989 ) . Cigarette smoking and serum lipid and lipoprotein concentrations: an analysis of published data. *BMJ* , : ( 298 ) , 784-788.
- 37- Waart, F.G., T.J. Smilde, H. Wollersheim, A.F.H. Stalenhoef and Kok F.J. (2000). Smoking characteristics, antioxidant vitamins, and carotid artery wall thickness among life-long smokers. *J. Clin. Epidemiol.*, : ( 53 ) , 707-714 .
- 38- Benowitz , H.L. ( 1998 ) . Pharmacological aspects of cigarette smoking and nicotine addiction , *new Engl . J. Med .NEJM* , : ( 319 ) , 1318 –1330.
- 39- Braunwald , E. . ( 1997 ) . Cardiovascular medicine at the turn of the millennium , *N. Engl . J. Med .* , : ( 337 0 , 1360 – 1369 .
- 40- Assmann G, Schriewer H, Schmitz G, Hägele E. (1983). Quantification of high density- lipoprotein cholesterol by precipitation with phosphotungstic acid/MgCl<sub>2</sub>. *Clin Chem* , : (29 ) , 2026-2030.
- 41- Meenakshisundaram , R. , Chinnasamy , R. and Ponniah , T. ( 2010 ) . Lipid and lipoprotein profiles among middle aged male smoker a study from southern India , *bio. Med .* 1- 5 .
- 42- Pffeuffer, M., and Pittman , R. (1989). Differences in the underlying mechanism of Cholesterol and casein induced hyper cholesterolemia in rabbit and rats , *Atherosclerosis*, (76 ) , 89 – 91 .
- 43- Whig J, Singh C, Soni G, Bansal A . (1992 ) . Serum lipids & lipoprotein profiles of cigarette smokers & passive smokers. *Indian J Med Res* , : (96 ) , 282-287.
- 44- Mammias I, Bertias G, Linardakis M, Tzanakis N, Labadarios D, Kafatos A. (2003) Cigarette smoking, alcohol consumption, and serum lipid profile among medical students in Greece. *Eur J Public Health* , : ( 13 ) , 278-282.
- 45- Kharb S, Singh G . (2000) . Effect of smoking on lipid profile, lipid peroxidation and antioxidant
- 16- Betteridge , D . J . ( 2000 ) . What is Oxidative stress , *Metabolism* , : ( 49 ) , 3 – 8 .
- 17- Ross, R. (1993). the pathogenesis of atherosclerosis , *Nature (Lond)*, :(362), 801 – 809 .
- 18- Steinberg , D . ( 1997 ) . Low density lipoprotein oxidation and its pathological significance , *J . Biol . Chem .* : ( 272 ) , 20963 – 20966 .
- 19- Holvoet , P. and Collen , D . ( 1988 ) . Oxidation of LDL in the pathogenesis atherosclerosis. *Atherosclerosis* , : ( 173 ) , S 33 – S 38 .
- 20- Gotoh , Y . (1982 ) . Lipid peroxides as cause of vascular disease , Yagi , K. ( ed ) Academic press , New york , p 295 – 303 .
- 21- Sewerynek , J . , Wiktorska , J. , Nowak , D . and Lewinski , M . ( 2000 ) . Methimazole protection against oxidative stress induced by hyperthyroidism in graves disease , *Endocrine regulation* : ( 34 ) , 83 – 89 .
- 22- Martin , M. J . , Hully , S. B. , Browner , W. S. , Kuller , L. H. , and Wentworth , D . ( 1986 ) . Serum Cholesterol blood pressure and mortality., *Lancet* : ( 2 ) , 933 – 936.
- 23- Kukita , J. Y. Mamura , I . , and Hamada , M . ( 1982 ) . Plasma lipid and lipoprotein in Japanese male patient with coronary artery disease and in their relative atherosclerosis , : ( 14 ) , 21 – 29 .
- 24- Guidet, B. and shah, S.V. (1989). *Am J. Physiol* 257 (26). F440 cited by Muslih, R. K., Al-Nimer, M.S; Al-Zamely, O.Y. (2002). "The level of Malondialdehyde after activation with H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> and CuSO<sub>4</sub> and inhibition by deferoxamine and Molsidomine in the serum of patient with acute Myocardial infraction". *National journal of chemistry* , : ( 5 ) , 139-148.
- 25- Palanisamy , P . , Yageneswara , Y . , R . , Jahwaker , F. , Ganesan , S. , and Govindasamy , B . ( 2009 ) . Effect of cigarette smoking on lipid and oxidative stress biomarker in patients with acute myocardial infraction , *J. Mid and Med . Sci.* : ( 2 ) , 151 – 159 .
- 26- Black, S. (2005). *Vitamins and minerals demystified* , MC Craw Hill , p 250 – 225 .
- 27- Johnkennedy N . ( 2010 ) . Effect of smoking on lipid profile among adult smokers in Owerri, Nigeria. *Journal of Medical Laboratory Science* : ( 2 ) , 1 .
- 28- Akbari ZA BM, Shakoor M. (2000). Lipid profile in smoking. *JAMC*: (12) , 19-21.
- 29- Stalder M, Pometta B, Suenram A. . ( 1986 ) . Relationship between plasma insulin levels and HDL-cholesterol in healthy men. *Diabetologia* : ( 21 ) 544-548.
- 30- Reaven G. M. . ( 1988 ) . Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes . JAMA* : ( 37 ) 595-607.

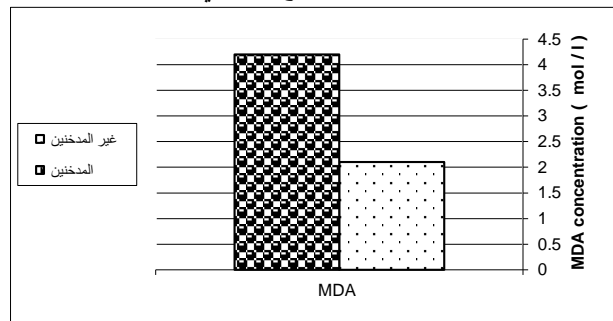
46- Gill , I. and Valivety , R. (1997) . Poly saturated fatty acids , part 2 , p 140 – 149 .

status in normal subjects and in patients during and after acute myocardial infarction. Clin Chim Acta , : ( 302 ) , 213-219.

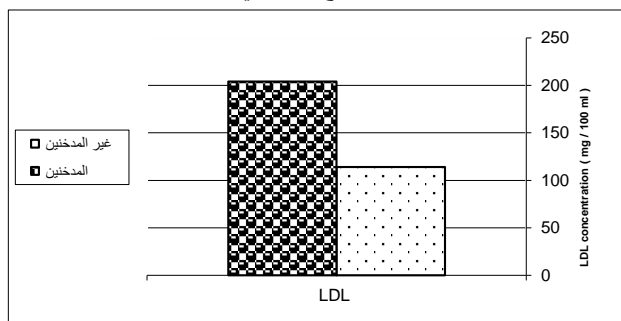
شكل ( 2 ) يوضح الفرق في تركيز الكوليسترول



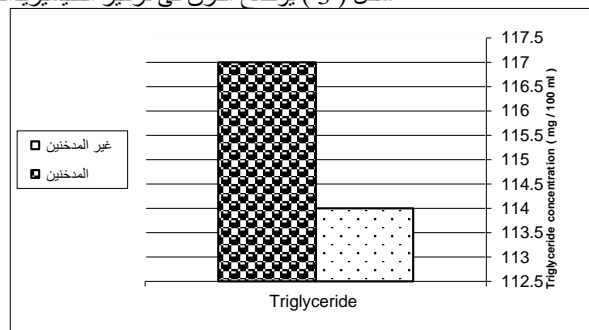
شكل ( 1 ) يوضح الفرق في تركيز MDA



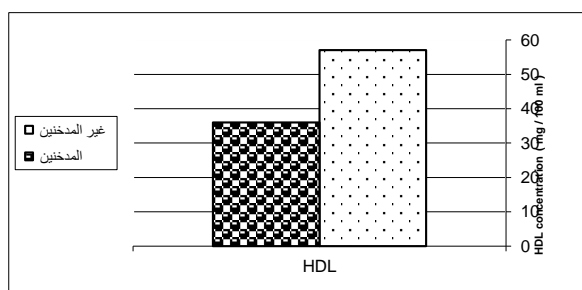
شكل ( 4 ) يوضح الفرق في تركيز LDL



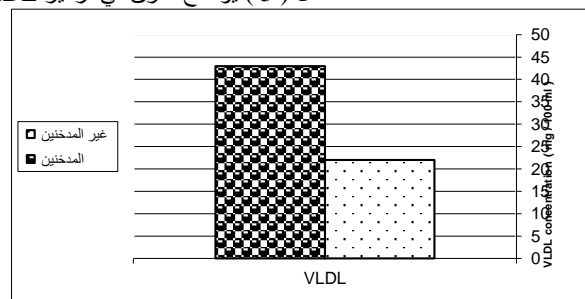
شكل ( 3 ) يوضح الفرق في تركيز الكليسيريدات الثلاثية



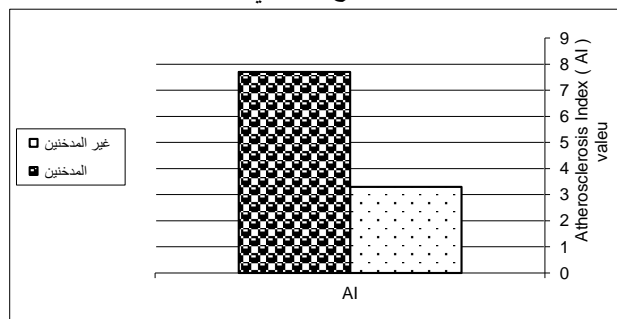
شكل ( 6 ) يوضح الفرق في تركيز HDL



شكل ( 5 ) يوضح الفرق في تركيز VLDL



شكل ( 7 ) يوضح الفرق في قيمة AI



## **STUDYING OF LIPID PEROXIDATION , LIPID PROFILE AND ATHEROSCLEROSIS INDEX LEVELS IN SMOKER IN RAMADI CITY**

**ZAMAN N. HAMEED      HAMIID H. ALI      RASHED M. RASHEED**

### **ABSTRACT:**

The Study was carried out on a sample consisting of (60) persons ; (40) of them are smokers and (20) are non-smokers which considered as control group . It tries to explore the effect of smoking on the level of lipid per oxidation through determining MDA in the serum . Also , the effect of smoking on the lipid profile in serum and the possibility that smokers might be infected with atherosclerosis were study by determining Atherosclerosis index in the study sample . Results have shown a significant increase in the level of lipid per oxidation MDA ( $4.2\mu\text{mol/L}$ ) in smokers in comparison with the non-smokers ( $2.1\mu\text{mol/L}$ ) at  $p<0.05$  .They have indicated , moreover, a significant increase of both cholesterol , triglyceride , low density lipoprotein LDL and very low density lipoprotein VLDL in smoker which were (278mg/100ml), (170 mg/100ml), (204 mg/100ml) ,and (34 mg/100ml) respectively in comparison with the non-smoker which were (193 mg/100ml), (114mg/100ml), (114 mg/100ml) and (22 mg/100ml) respectively of  $p<0.05$ . On the other hand there has been a significant decrease of high density lipoprotein HDL in smoker (36 mg/100ml) in comparison with the non-smoker (57mg/100ml) at  $p<0.05$ . When observing the result of atherosclerosis index we found that it significantly increase in smokers (7.7) in comparison with non-smoker (3.3) at  $p<0.05$  .