جمهورية العرق
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
جامعة ديالى
كلية التربية للعلوم الصرفة
قسم علوم الحياة

البدانة عامل خطورة للإصابة بأمراض القلب التاجية

رسالة مقدمة الى

مجلس كلية التربية للعلوم الصرفة / جامعة ديالى

وهي جزء من متطلبات نيل درجة الماجستير في علوم الحياة

علم الحيوان / الفسلجة الحيوانية

من قبل

نور غسان كاظم الدليمي

بكالوريوس علوم حياة2011

بإشراف

ا .د . حميد محمود مجيد

رمضان1436هـ

حزيران ٢٠١٥ م

Republic of Iraq

Ministry of Higher Education
and Scientific Research
University of Diyala
College of Education for Pure Science
Department of Biology

Obesity as a risk Factor For Coronary Heart Disease

A thesis submitted to the

College of Education for pure Science as a Partial Fulfillment of

the Requirements for the Degree of

M.Sc.in Biology

(Zoology / Animal Physiology)

By

Noor Ghassan Kadhim al-Dulaimi

B.Sc. Biology,2011

Supervisor

Hameed M. Majeed

July 2015 Ramadan 1436

المقدمـــــــة

Introduction

المقدمة

شهد النصف الثاني من القرن العشرين تغيرات في نمط الحياة وغذاء الانسان , فقد تحول الغذاء المعتمد بالأساس على المنتجات النباتية إلى غذاء معتمد على المنتجات الحيوانية الغنية بالدهن والطاقة ,مع قلة النشاط الجسمي مما رفع من ظاهره البدانة إلى درجة عدت وباء عالميا إذ اشارت التقارير إلى وجود مليار شخص مصاب بفرط الوزن Over weight و 17.6 مليون طفل تحت عمر خمس سنوات مصاب بفرط الوزن و400 مليون شخص مصاب بالسمنة obesityMartin(واخرون,2008 ؛ Lavie واخرون, 2008).

ويعرَف فرط الوزن والسمنة بأنه تراكم غير طبيعي أو مفرط للدهون يشكلخطراً على الصحة فالشخص المفرط الوزن يكون لدية معامل كتله الجسم المتراوح بين 25-29.9كغم /م٢ اما السمنة فأنها معامل كتله الجسم البالغ 30 كغم / م٢ فاكثر لدى البالغين ,اما الاطفال فان نمو اجسامهم يتم بأوقات ومعدلات مختلفة ,لذا فان اوزانهم واطوالهم تقارن بأطفال اخرين بنفس العمر و الجنس من خلال charts.

(Enriori واخرون,2006؛ Romero-Corral واخرون ,2008).

وهناك معايير اخرى اقـــــل شيوعا ولكنّها قد تكون اكثر تنبئا مثل دهون الجســـــــم

Body fatness محيط الخصر waist circumference , نسبه الخصر إلى الـــــورك waist to hip ratio ونســـــــــــــــبه الـــــــــــــــوزن إلى الطـــــــــــول (Alpert ,2001,weight to height ratio؛ Messerli واخرون ,1982؛ Messerli,1986)

اشارت دراسة اجريت على 360000متطوع من 9 اقطار اوربية إلى وجود علاقه بين البدانة و شحوم البطن وخطر الموت مما يعط اهميه محيط الخصر او نسبه محيط الخصر الورك ,بالإضافة إلى معامل كتله الجسم للتنبؤ وتخمين خطورة حدوث الوفيات (Messerliواخرون,1987) .

وتعد البدانة مشكلة حرجة في كثير من دول العالم خاصة الدول المتقدمة ففي الولايات المتحدة الامريكية وصلت إلى حوالي50% بين البالغين في اثناء الفترة من 1980- 1990 وفي العام 1999- 2000 قدرت بحوالي70% بين البالغين بعدما كانت 25% قبل 40 عاما.

* اكثر من 2 من3 بالغين يعد فرط الوزن أو السمنة

*اكثر من 1 من 3 بالغين يعد ذا سمنة

*اكثر من1 من 20 بالغ يعدُّ شديد السمنة extreme obesity اكثر من 35 كغم/م٢

*حوالي ⅓ الاطفال والمراهقة من 19-6 سنة يعد ضمن فرط الوزن او السمنة

*اكثر من 1من 6 اطفال 19-6 سنة يعد ذو سمنة.

(2009-2010,NHANES)

وللبدانة تأثيرات سلبية على مرضى القلب الوعائي ,مثل قصور القلب Heart failure, امراض القلب التاجية Coronary heart disease, توقف القلب المفاجئ Sudden cardiac death والرجفان الأذينيatrial fibrillation,كما ان له علاقة بخفض متوسط العمر(Lavie واخرون,1987). وهناك اعتقاد منطقي يشير إلى ان العلاقة بين البدانة وحالات ارتفاع ضغط الدم hypertension, ترسيب الشحوم dyslipidemia , السكري النوع الثاني DMtype2 , التصلب الشرياني atherosclerosis وامراض القلب التاجية Coronaryheart disease وهي درجة منخفضة من الحالات الالتهابية الجهازية (Wangواخرون,2004)

اهداف الدراسة

١-دراسة العلاقة بين معامل كتلة الجسم (BMI) وامراض القلب التاجية

. Coronary heart disease

٢- دراسة ارتفاع السكر وعلاقته بالحالات المرضية لدى مرضى شرايين القلب التاجية.



چ ﮩ ﮪ ﮫ ﮬﮭ ے ے ۓ ۓ ﯓﯔ ﯕ ﯖﯗ ﯘ ﯙ ﯚ ﯛ ﯜ ﯝ ﯞ ﯟ ﯠ
ﯡ ﯢ ﯣ ﯤ ﯥ ﯦ ﯧ ﯨ ﯩ ﯪ ﯫ ﯬ ﯭ ﯮ ﯯ ﯰ ﯱ ﯲ ﯳ ﯴ ﯵ ﯶ ﯷ ﯸ ﯹ ﯺ ﯻ ﯼ ﯽ ﯾ ﯿ
چ

سورة النور / الآية ٣٥

.

بسم الله الرحمن الرحيم

اقرار المشرف

اشهد بان اعداد رسالة الماجستير للطالبة **نور غسان كاظم** الموسومة **(البدانة عامل خطورة للإصابة بأمراض القلب التاجية)** قد جرت تحت اشرافي في قسم علوم الحياة / كلية التربية للعلوم الصرفة وهي جزء من متطلبات نيل درجة الماجستير في علوم الحياة – علم الحيوان /الفسلجة الحيوانية

التوقيع:

المشرف :**ا.د. حميد محمود مجيد**

المرتبة العلمية: استاذ

العنوان :كلية التربية للعلوم الصرفة

التاريخ : / / ٢٠١٥م

بناءا على توصية المشرف ارشح هذة الرسالة للمناقشة .

رئيس قسم علوم الحياة

التوقيع:

الاسم:

التاريخ: / / ٢٠١٥م

بسم الله الرحمن الرحيم

اقرار المقوم العلمي

اشهد بان رسالة الماجستير الموسومة (**البدانة عامل خطورة للإصابة بأمراض القلب التاجية)** لطالبة الماجستير **(نور غسان كاظم)** قد تم تقويمها علميا من قبلي واجيزها للمناقشة من الناحية العلمية .

الدكتور

بسم الله الرحمن الرحيم

اقرار المقوم اللغوي

اشهد بان رسالة الماجستير الموسومة **(البدانة عامل خطورة للإصابة بأمراض القلب التاجية)** لطالبة الماجستير **(نور غسان كاظم)** قد تم تقويمها لغويا من قبلي واجيزها للمناقشة من الناحية اللغوية .

الدكتور

بسم ا الرحيم

إقرار لجنة المناقشة

نحن أعضاء لجنة مناقشة طالبة الماجستير (**نور غسان كاظم**) نشهد بان رسالتها الموسومة **" البدانة عامل خطورة للإصابة بأمراض القلب التاجية "** قد جرى مناقشتها في محتوياتها في كلية التربية للعلوم الصرفة / جامعة ديالى ، وهي جزء من متطلبات نيل شهادة الماجستير في علوم الحياة / الحيوان ، بتقدير ( ) .

التوقيع :

الاسم : أ.م.د. علي موسى جعفر

التأريخ: / /٢٠١٥

رئيس اللجنة

التوقيع:

الاسم : أ.م.د. مصطفى طه محمد

التأريخ: / /٢٠١٥

عضواً

التوقيع :

الاسم : أ.م.د. نغم ياسين كاظم

التأريخ: / /٢٠١٥

عضواً

التوقيع :

الاسم : أ.د. حميد محمود مجيد

التأريخ: / /٢٠١٥

عضواً ومشرفاً

مصادقة عمادة كلية التربية للعلوم الصرفة / جامعة ديالى.

التوقيع:

الاسم : أ.م.د. غالب ادريس عطية

عميد كلية التربية للعلوم الصرفة / جامعة ديالى

التأريخ: / /٢٠١٥

إلهي لا يطيب الليل إلا بشكرك ولا يطيب النهار إلاّ بطاعتك.. ولا تطيب اللحظات إلا بذكرك.. ولا تطيب الآخرة إلا بعفوك..ولا تطيب الجنة الا برؤيتك.. جلّ جلالك يارب

إلى مَنْ بلغ الرسالة وأدى الأمانة .. ونصح الأمة .. إلى نبي الرحمة ونور العالمين ...سيدنا محمد صلى الله عليه وسلم

إلى من كلله الله بالهيبة والوقار .. إلى مَنْ علّمني العطاء دون انتظار .. إلى من أحمل أسمه بكل افتخار .. أرجو من الله أن يمد في عمرك لترى ثماراً قد حان قطافها بعد طول انتظار وستبقى كلماتك نجوم أهتدي بها اليوم وفي الغد وإلى الابد...(والدي العزيز)

إلى ملاكي في الحياة .. إلى معنى الحب وإلى معنى الحنان والتفاني .. إلى بسمة الحياة وسر الوجود.. إلى من كان دعاؤها سر نجاحي وحنانها بلسم جراحي إلى أغلى الحبايب.. إلى من أرضعتني الحب والحنان .. إلى رمز الحب وبلسم الشفاء..

إلى القلب الناصع بالبياض... (امي الحبيبة)

إلى توأم روحي ورفيق دربي .. إلى صاحب القلب الطيب والنوايا الصادقة .. إلى من أرى التفاؤل بعينه .. والسعادة في ضحكته

إلى شعلة الذكاء والنور.. إلى الوجه المفعم بالبراءة ولمحبتك أزهرت أيامي وتفتحت براعم للغد.. إلى الروح التي سكنت روحي... (زوجي الغالي)

إلى القلوب الطاهرة الرقيقة والنفوس البريئة.. إلى الرياحين إلى مَنْ هم اقرب إليّ من روحي .. وبهم استمد عزتي وإصراري...(اخوتي)

إلى من تحلّوا بالإخاء وتميزوا بالوفاء والعطاء ..إلى ينابيع الصدق الصافي إلى من معهم سعدت ، وبرفقتهم في دروب الحياة الحلوة والحزينة سرت.. إلى من كانوا معي على طريق النجاح والخير.. إلى من عرفت كيف أجدهم وعلموني أن لا أضيعهم... (زميلاتي وعائلتي الاعزاء)

الى من امدوني بالعلم والمعرفة الزاخرين... (اساتذتي الافاضل)

اليكم اهدي ثمرة جهدي المتواضع...

نور

الـ ـير

إلى من تنحني الحياة لعظمته، وتسبح الحصى بحمده في بره وبحره وسماه ، أتوجه بالسجود لشكره وحمده داعية لك الحمد يا ربنا كما ينبغي لجلال وجهك وعظيم سلطانك، وأصلي وأسلم على خير خلق الله محمد وعلى اله الطيبين الطاهرين وصحبه أجمعين .

أتقدم بالشكر الجزيل وتقديري لأستاذي المشرف الفاضل (أ. د. حميد محمود مجيد) لتفضله بالإشراف على رسالتي، وما أبداه من جهود مخلصة طوال مدة دراستي ، سائلة الله تعالى بدائم الصحة والتوفيق له .

ويسعدني أن أوجه جزيل الشكر والامتنان لعمادة كلية التربية للعلوم الصرفة، ورئاسة قسم علوم الحياة وأساتذته لتوفير الفرصة لي لإكمال دراستي ولما أبدوه من مساعدة وتسهيلات طوال مدة دراستي ، جزاهم الله عني خير الجزاء .

كما اتقدم بشكري إلى زملائي طلبة الدراسات العليا جميعا في قسم علوم الحياة, كلية التربية للعلوم الصرفة – جامعة ديالى داعيةً الله لهم بدوام النجاح والموفقية.

كما أتقدم بشكري وامتناني الوافرين إلى العاملين في مختبرات مستشفى بعقوبة التعليمي جميعا, واخص بالشكر العاملين في الانعاش لما أبدوه لي من مساعدة في جمع العينات ...جزاهم الله خيرا.

وأحب أن أقدم الشكر الجزيل وأخيرا وليس آخراً أتقدم بالشكر الجزيل لكل من مدَّ لي يد العون والمساعدة ، وخصوصا المرضى.

وشكري لكل من غفل قلمي عن ذكر اسمه ...جزاهم الله خيرا ...ووفقهم وسدد خطاهم...

نور

الخلاصة

هناك مفهوم متنامٍ يشير إلى زيادة انتشار البدانة بين مرضى القلب التاجية Coronary heart disease (CHD) , مما له الأثر الكبير في نشوء المرض ومضاعفاته ,اذ يشابه عمل الخلية الدهنية adipocyte عضو الافراز الداخلي endocrine organ .

ولمعرفة العلاقة بين البدانة وامراض القلب جاءت هذه الدراسة .

إذ جمعت عينات الدم الوريدي بمقدار 5 سم^{3} من 240 مريض مصاب بأمراض القلب التاجية الراقدين في وحدة الانعاش في مستشفى بعقوبة التعليمي / ديالى للفترة من الاول تشرين الأول 2014 ولغاية الاول كانون الثاني 2015 وتراوحت اعمارهم بين 22- 90 سنة .

قسمت عينات الدراسة إلى ثلاث مجاميع تبعا لمعامل كتلة الجسم وبحسب تصنيف المعهد الامريكي

وزن طبيعي من 18.5- 24.9 كغم /م^{2} , فرط الوزن من 25.00- 29.9 كغم/ م^{2} والسمنة 30.00 كغم/م^{2} فما فوق .

أظهرت نتائج الدراسة الحالية وجود ارتفاع معنوي في سكر الدم الصيامى والبروتين الكلي في المصل وارتفاع ضغط الدم الانقباضي بزيادة كتلة الجسم , بينما لم تتأثر مستويات الكولسترول والدهون الثلاثية وبقية البروتينات الشحمية بين مرضى القلب التاجية باختلاف معامل كتلة الجسم , في حين أظهر مرضى القلب التاجية ذو معامل كتلة الجسم الطبيعية ارتفاعا معنويا في مستويات البيليروبين الكلي والمباشر مقارنة ببقية المجاميع , مع عدم وجود فروقات معنوية بين المجاميع في مستويات حامض اليوريك , اليوريا , الكرياتين , وايوني الفسفور والحديد .

نستنتج وجود علاقة ارتباط بين معامل كتلة الجسم وضغطي الدم الانقباضي والانبساطي.

قائمة المحتويــات

List of Contents

التسلسل	الموضوع	الصفحة
	الخلاصة .	I
	قائمة المحتويات .	II
	قائمة الاشكال .	III
	قائمة الجداول .	IV
	قائمة المختصرات	V
الفصل الأول :المقدمة		
1-1	المقدمة .	1
الفصل الثاني: استعراض المراجع		
1-2	البدانة	6
1-1-2	انتشار البدانة	10
2-2	انواع البدانة	15
3-2	طرق تقدير البدانة	17
1-3-2	معامل كتلة الجسم	17
2-3-2	نسبة محيط الخصر إلى محيط الورك	20
3-3-2	نسبة محيط الخصر إلى الطول	21
4-3-2	محيط الرقبة	22
4-2	المتلازمة الايضية	23
1-4-2	الاسباب المؤدية للمتلازمة الايضية.	24
5-2	عملية الهضم الاعتيادية .	24

6-2	علاقة السمنة بالأمراض.	25
7-2	ضغط الدم.	32
8-2	امراض القلب التاجية.	34
9-2	ترسيب الشحوم.	36
10-2	النسق الشحمي.	37
1-10-2	الكولسترول الكلي .	38
1-1-10-2	اسباب ارتفاع الكولسترول الكلي.	40
2-10-2	الدهون الثلاثية .	41
3-10-2	البروتين الشحمي عالي الكثافة .	44
4-10-2	البروتين الشحمي المنخفض الكثافة .	45
5-10-2	البروتين الشحمي المنخفض الكثافة جدا.	47
الفصل الثالث : المواد وطرق العمل		
1 –3	المواد الكيمياوية المستخدمة والشركات المجهزة.	49
2 – 3	الادوات المستخدمة والشركات المصنعة لها .	50
3 –3	مجاميع الدراسة .	51
4 – 3	حساب معامل كتلة الجسم .	51
5 –3	جمع عينات الدم .	52
6 – 3	طرائق تقدير المؤشرات الحيوية .	53
1-6-3	تقدير مستوى الكلوكوز في مصل الدم .	53
2-6-3	تقدير مستوى الكولسترول في مصل الدم .	55
3-6-3	تقدير مستوى الدهون الثلاثية في مصل الدم.	57
4-6-3	تقدير مستوى البروتينات الشحمية عالية الكثافة في مصل الدم .	58

5-6-3	تقدير مستوى البروتينات الشحمية الواطئة الكثافة في مصل الدم .	60
6-6-3	تقدير مستوى الكرياتين في مصل الدم .	63
7-6-3	تقدير مستوى البيليروبين الكلي في مصل الدم.	64
8-6-3	تقدير مستوى البيليروبين المباشر في مصل الدم .	65
9-6-3	تقدير مستوى حامض اليوريك في مصل الدم .	66
10-6-3	تقدير مستوى ايون الفسفور في مصل الدم.	68
11-6-3	تقدير مستوى البروتين الكلي في مصل الدم .	69
12-6-3	تقدير مستوى اليوريا في مصل الدم .	71
13-6-3	تقدير مستوى ايون الحديد في مصل الدم .	73
14-6-3	حساب البروتينات الشحمية الواطئة الكثافة جداً في مصل الدم .	75
7-3	التحليل الاحصائي .	75
الفصل الرابع: النتائج والمناقشة		96 -76
الفصل الخامس :الاستنتاجات والتوصيات		99-97
	المصادر	120-100

قائمة الأشكال

List of Figures

رقم الشكل	العنوان	الصفحة
1-2	العوامل المؤثرة على تطور البدانة	7
2-2	انتشار السمنة وفرط الوزن بين البالغين عمر20 سنة في الولايات المتحدة الامريكية للفترة بين 2009- 2010	11
3-2	التغيرات في انتشار السمنة منذ عام 1962 بين البالغين	12
4-2	اختلاف الانتشار بين العرق والاثنية لمجاميع البالغين	13
5-2	التغيرات في النسب المئوية لانتشار البدانة وفرط الوزن بين الاطفال والمراهقين في الولايات المتحدة للعام (2009_ 2010)	14
6-2	العلاقة بين البدانة والاصابة بداء السكري (النوع الثاني)	27
7-2	العلاقة بين البدانة وخطورة الاصابة بداء السكري من النوع الثاني	28
8-2	مضاعفات البدانة على القلب والاوعية الدموية	30

9-2	مضاعفات السمنة على الجهاز التنفسي	32
10-2	تلف جزء من عضلة القلب نتيجة تجمع الدهون وحدوث الجلطة الدموية	36
11-2	الصيغة البنائية لجزيئة الكولسترول	40
1-3	جهاز Cobas integra 400 plus system المستخدم لإجراء التحليلات	52

قائمة الجداول

List of the Table

رقم الجدول	العنوان	الصفحة
1-2	تصنيف منظمة الصحة العالمية للبدانة	18
2-2	تصنيف منظمة الصحة العالمية لمعامل كتلة الجسم	18
3-2	محيط الخصر ينبا عن خطورة المضاعفات الايضية	21
4-2	الحالات المرضية الموزعة حسب دالة كتلة الجسم وفقا للدراسات التي اجريت في سنغافورة	26
1-3	المواد الكيمياوية المستخدمة والشركات المجهزة لها	49
2-3	الادوات المستخدمة والشركات المصنعة	50
1-4	متوسطات العمر, الجنس , معامل كتلة الجسم , سكر الدم, ضغط الدم الانقباضي وضغط الدم الانبساطي لدى مرضى القلب التاجية تبعا لمعامل كتلة الجسم	77
2-4	مستويات الكولسترول الكلي ,والدهون الثلاثية ,والبروتينات الشحمية لدى مرضى القلب التاجية تبعا لمعامل كتلة الجسم	91

3-4	مستويات القيم البايوكيميائية لدى مرضى القلب التاجية تبعا لمعامل كتلة الجسم	96

قائمــة المختصرات

List of abbreviation

ATP	Adenosine Tri phosphate
BMI	Body Mass Index
CVD	Cardio Vascular Disease
D.W.	Distilled Water
F.B.S	Fasting Blood Sugar
F.F.As	Free Fatty Acids
H.O.W	Health Organization World
HDL	High Density Lipoprotein
LPL	Lipoprotein Lipase
LDL	Low Density Lipoprotein
TC	Total Cholesterol
TG	Triglyceride
VLDL	Very Low Density Lipoprotein
HK	Hexokinase

CE	**Cholesterol Ester**
POD	**Peroxidase**
COD	**Cholesterol Oxidase**
G6P	**Glucose -6-Phosphate**
G6PDH	**Glucose -6- phosphate dehydrogenase**
GK	**Glucokinase**

الفصل الثاني

استعراض المراجع LITERATURE REVIEW

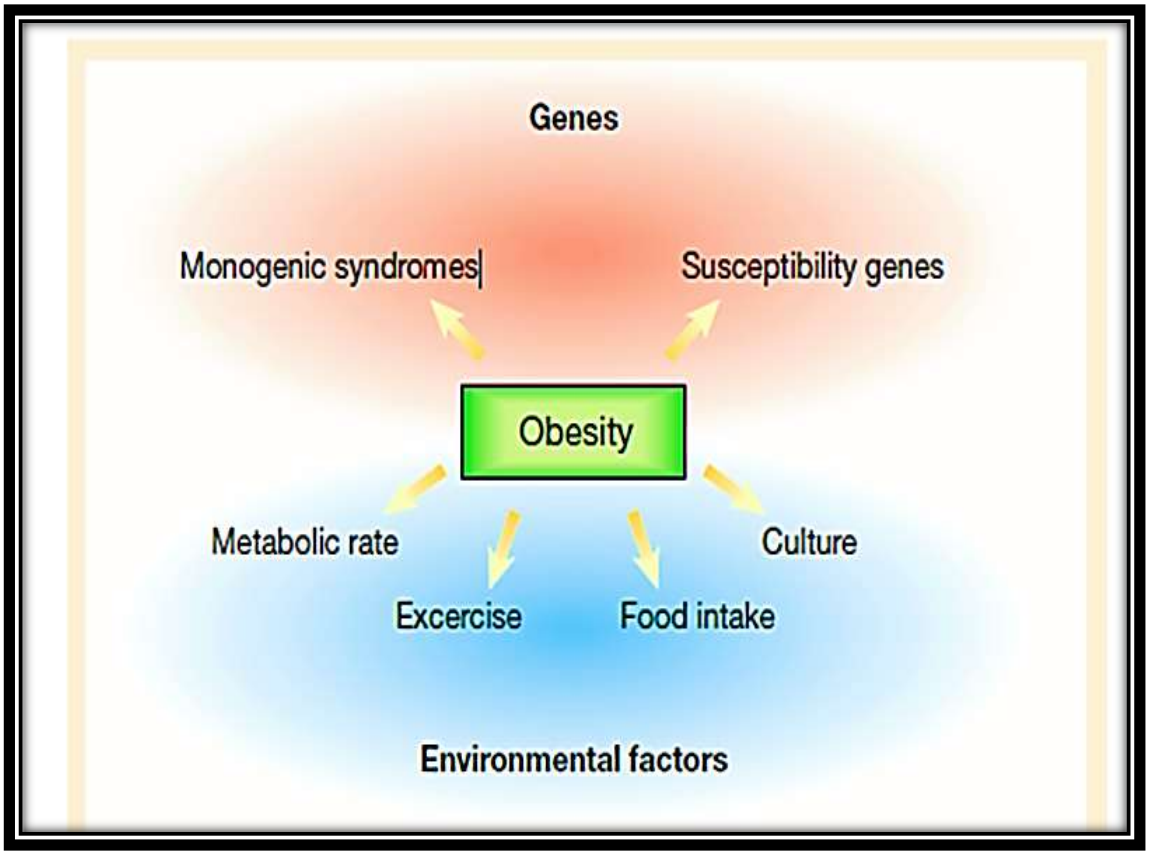
استعراض المراجع LITERATURE REVIEW

1.2البدانة

تعرّف البدانة من الناحية العلمية بانها زيادة مخزون الدهون في النسيج الدهني بالجسم عن المعدل الطبيعي الذي يتراوح بين 10-15% من وزن الجسم الطبيعي في الذكور و-25 20% في الاناث (عرب ,2013).

إن زيادة الوزن ربما تأتي من العضلات والعظام والدهون والسوائل الجسمية .ولكن السمنة ناتجة عن خلل في ميزان الطاقة ,بين الطاقتين المتناولة و المفقودة ولكي تبقى كميات المواد ثابتة في الجسم ,فان الكميات المحصلة يوميا يجب ان تكون مساوية للكميات المفقودة, وهذه الحقيقة يمكن تشبيهها بكفتي الميزان إذ يكون المأخوذ في كفة والمفقود في الكفة الاخرى ,فاذا كان المأخوذ معادلا للمفقود ,فان الميزان يكون عندئذٍ متوازنا ويبين المؤشر فيه حالة من التعادل ,وإذا زاد المأخوذ على المفقود ,فان المؤشر سيبين بان المادة تتجمع في الجسم مسببة الزيادة ,واذا كان المفقود يزيد على المأخوذ, سيبين المؤشر عند ذلك بان المادة تفقد من الجسم مؤدية إلى النقص .وهناك العديد من العوامل التي تؤدي إلى عدم توازن الطاقة وزيادة الوزن وتتضمن هذه العوامل الجينات وعادات الاكل وطريقة المعيشة ومكان العيش والمواقف والمشاعر وسلوكيات الحياة والدخل (1998,NIH) .

وساعدت وسائل التكنولوجيا الحديثة في تحسين الاغذية وتهيئتها بشكل يجذب الناس إلى شرائها وبالتالي تدفع الشخص إلى تناولها بكثرة وبشراهة, وهذا مما له اثر كبير في إحداث خلل كبير في عمليات التمثيل الغذائي التي تحدث داخل الجسم, ونتيجة لذلك ظهرما يسمى بأمراض العصر الحاضر كالسمنة وتصلب الشرايين ,وارتفاع ضغط الدم والأورام السرطانية (1990, Laajam).وهناك العديد من العوامل التي تؤثر على تطور البدانة منها داخلية كالجينات وعوامل خارجية كالعوامل البيئية المتمثلة بمعدل الايض ,ومكان المعيشة ,وممارسة الرياضة ,وعادات الغذاء وكما هو موضح بالشكل(2-1)



شكل(2-1): العوامل المؤثرة على تطور البدانة

(Bouchardواخرون,1990)

على الصعيد العالمي، فقد تُعزى البدانة إلى عدد من العوامل منها

*زيادة تناول الأطعمة الغنية بالطاقة الحاوية على نسبة عالية من الدهون.

*ضعف النشاط البدني بسبب الطبيعة المستقرة على نحو متزايد في أشكال عديدة من العمل، وتغيير وسائل النقل والتوسع العمراني.

*التغيرات في أنماط الانشطة الغذائية والمادية, وغالبا ما تكون نتيجة للتغيرات البيئية والمجتمعية المرتبطة بالتنمية وعدم وجود سياسات داعمة في قطاعات مثل الصحة والزراعة والنقل والتخطيط الحضري والبيئة، وتجهيز الأغذية وتوزيعها وتسويقها . وترتبط البدانة في مرحلة الطفولة مع فرصة عالية للوفاة المبكرة والعجز في مرحلة البلوغ. ولكن بالإضافة إلى زيادة المخاطر المستقبلية، فان الأطفال البدناء يواجهون صعوبات في التنفس، وزيادة خطر الاصابة بالكسور وارتفاع ضغط الدم، وعلامات مبكرة لامراض القلب والشرايين ومقاومة الانسولين والآثار النفسية (2006,WHO).

وتعرف السمنة Obesity ايضا بانها مخزون الطاقة الزائدة عن حاجة الجسم بعدها تتحول الطاقة الزائدة إلى دهون تترسب تحت الجلد وعضلات الجسم واسفل البطن وحول الاعضاء الداخلية للجسم , مما يؤدي إلى عرقلة عمل هذه الأعضاء وقلة كفاءتها و يعرضها للإصابة بالعديد من الامراض المزمنة وخاصة ارتفاع ضغط الدم وامراض القلب وامراض المفاصل (ألجلبي,1998).

وتقدر البدانة بمعايير ، مثل معامل كتلة الجسم Body Mass Index(BMI)، ونسبة الخصر إلى الورك Waist to high ratio(WHR)، ونسبة الوزن إلى الطول (WHtR) Weight to high rate ومحيط العنق Neck circumference (NC), وهذه القياسات الاكثر شيوعا في الاستخدام لتحديد البدانة لدى البالغين ,ومن مميزاتها انها بسيطة وموحدة، ودقيقة وليس فيها مجال للتخمين (Byham-Gray وآخرون، 2008؛ Preedy، 2012).

بالإضافة إلى ذلك، هناك مؤشرات بشرية جديدة للتنبؤ بالمرض والوفاة ,مثل أمراض القلب الوعائية وداء السكري والسكتة الدماغية وبعض أنواع السرطان (XUوآخرون،2010؛ Labarthe، 2011).

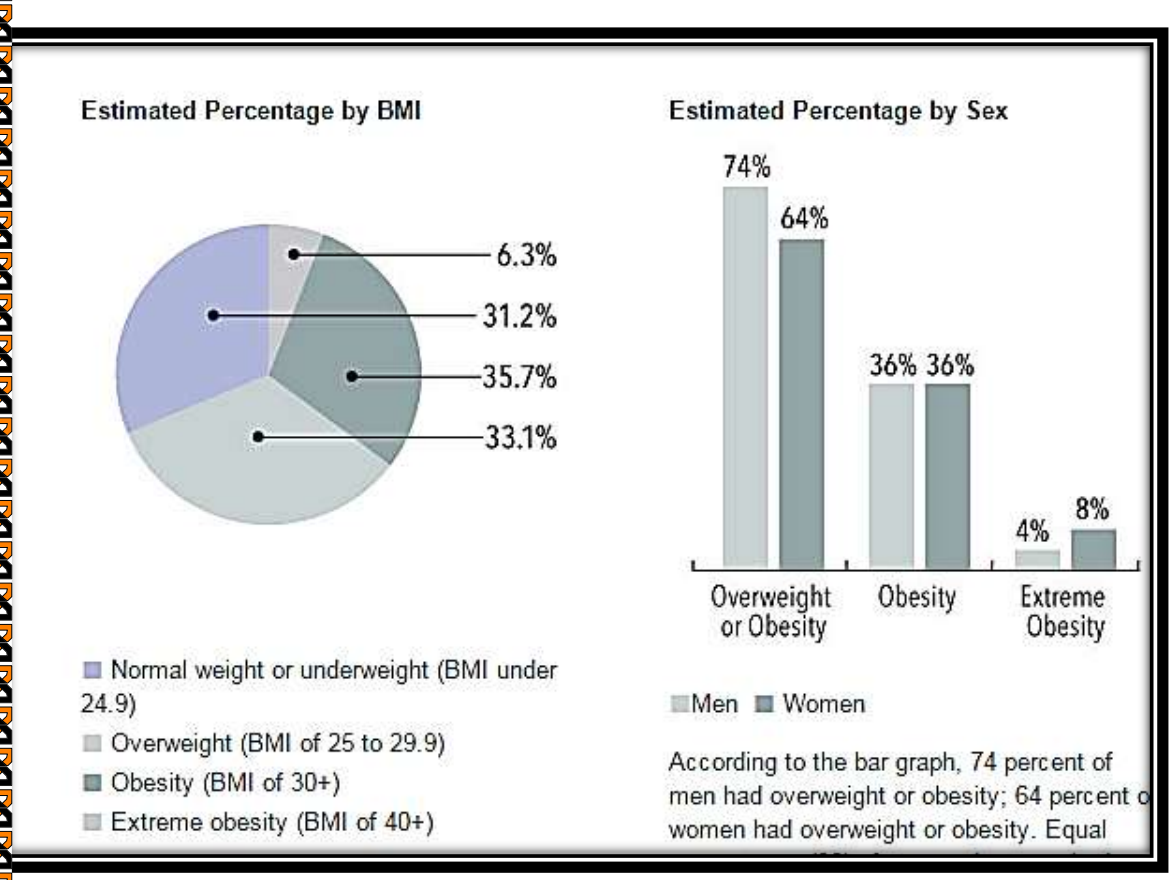
ان زيادة وزن الجسم عن الوزن المثالي نتيجة تراكم الدهون أكثر من 30% يعني ان الشخص سمين (بدين), مما يؤدي الى زيادة حجم الخلايا الدهنية ويوجد حوالي 30-35مليار خلية دهنية في جسم الانسان الطبيعي , سوف يزداد حجم الخلايا الدهنية عند زيادة الوزن ،كما

تتكون خلايا دهنية جديدة مع الزيادة الوزنية ،ويصعب على الجسم التخلص من هذه الخلايا الجديدة , بسبب الاعداد الكبيرة من هذه الخلايا ولصعوبة فقدان الوزن بعد هذه الزيادة (2005,Marek&John).توجد علاقة قوية بين السمنة واضطرابات الايضة في الجسم . يوجد دليل على ان مقاومة الانسولين ترتبط مع نمط توزيع الدهون في الجسم (Mohammedواخرون,2001)

السمنة المفرطة هي حالة مزمنة يصعب علاجها مع النظام الغذائي وممارسة الرياضة وحدها ,و العلاج الجراحي للبدانة هو عملية جراحية في المعدة أو الأمعاء التي تساعد المرضى الذين يعانون من السمنة الشديدة لانقاص وزنهم. هذه الجراحة هي الخيار المفضل للأشخاص الذين لا يستطيعون فقدان الوزن عن طريق الوسائل الاخرى أو الذين يعانون من مشاكل صحية خطيرة ترتبط بالبدانة. هذه الجراحة تحد من الاستهلاك الغذائي، الذي يشجع على فقدان الوزن ويقلل خطر الاصابة بداء السكري من النوع الثاني .بعض العمليات الجراحية تقلل من كمية الغذاء المهضوم وتمنع بعض السعرات الحرارية والمواد المغذية، مثل الفيتامينات، من الامتصاص. وتشير الدراسات الحديثة ,إنّ العلاج الجراحي للبدانة قد يقلل من معدل الوفيات للمرضى الذين يعانون من السمنة المفرطة . أفضل النتائج تحدث عند متابعة المرضى جراحيا مع أنماط غذائية وصحية وممارسة الرياضة بصورة منتظمة . ونتيجة التطور الحديث وافقت إدارة الغذاء والدواء Food and drug Agincq (FDA) استخدام التدخل الجراحي للمعدة للمرضى ذو معامل كتلة الجسم30 كغم/ م^{2} فاكثر, عند وجود شرط واحد على الأقل له علاقة بالسمنة، مثل أمراض القلب أو مرض السكري (Inge واخرون , 2004)

1.1.2 انتشار البدانة Prevalence of obesity

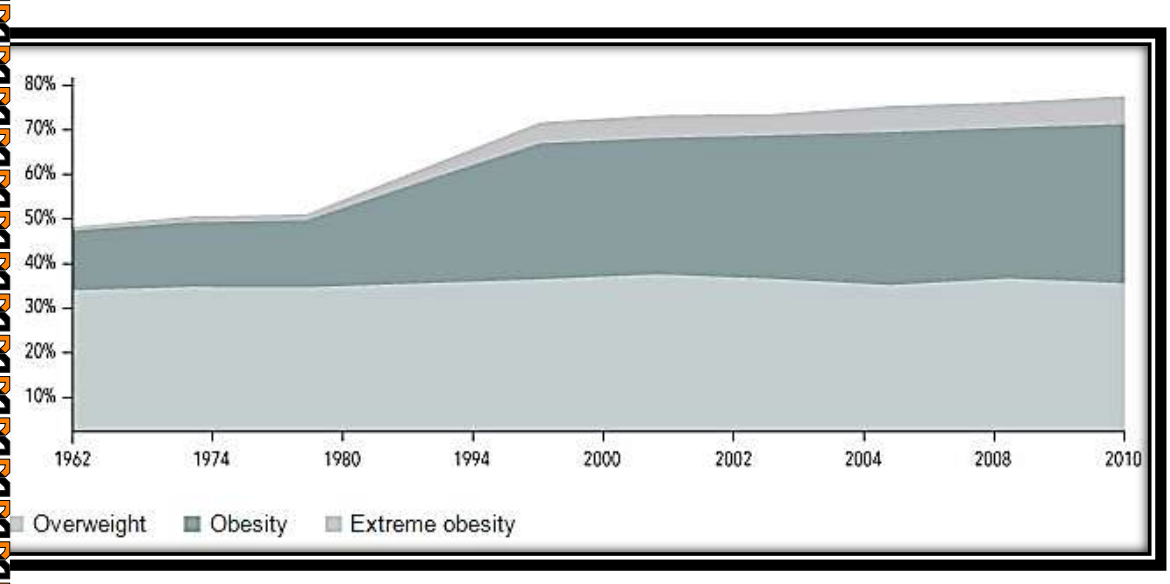
تنتشر ظاهرة البدانة بين البالغين إذ ان اكثر من ثلثي البالغين في الولايات المتحدة يعانون من السمنة وفرط الوزن (86.8%) وان اكثر من ثلث البالغين سمين (35.7%) وان شخصاً واحداً من عشرين شخص يعاني من السمنة المفرطة (6.3%) وثلاثة من اربعة رجال يعانون من السمنة وفرط الوزن (74%) وانتشار السمنة بين النساء يماثل الرجال إذ تبلغ 36% وان 8 % من النساء يعانينَ من السمنة المفرطة (Flegalواخرون,2012)



شكل(2-2): انتشار السمنة وفرط الوزن بين البالغين عمر 20 سنة في الولايات المتحدة الامريكية للفترة بين 2009-2010 (NHANES,2009-2010)

منذ اوائل الستينات انتشرت السمنة بين البالغين إلى اكثر من الضعف وكانت الزيادة من 13.4% إلى 35.7% في الولايات المتحدة للفئة العمرية 20 سنة ,بقي انتشار السمنة مستقرا وثابتا نسبيا من 1999 إلى 2010 ولكن حصلت زيادة قليلة ذات دلالة احصائية بين الرجال عموما وكذلك بين النساء ذات البشرة السوداء ونساء امريكا المكسيكيات (Flegalواخرون 2012, ؛Carrol&Ogden,2010).

انتشار السمنة بين الاطفال والمراهقين ايضا بدأ يزداد للفترة بين 1980-1990 ولكن الان اصبح ثابتاً اي الزيادة كانت مستقرة حوالي% 17 .(Ogdenواخرون,2012)



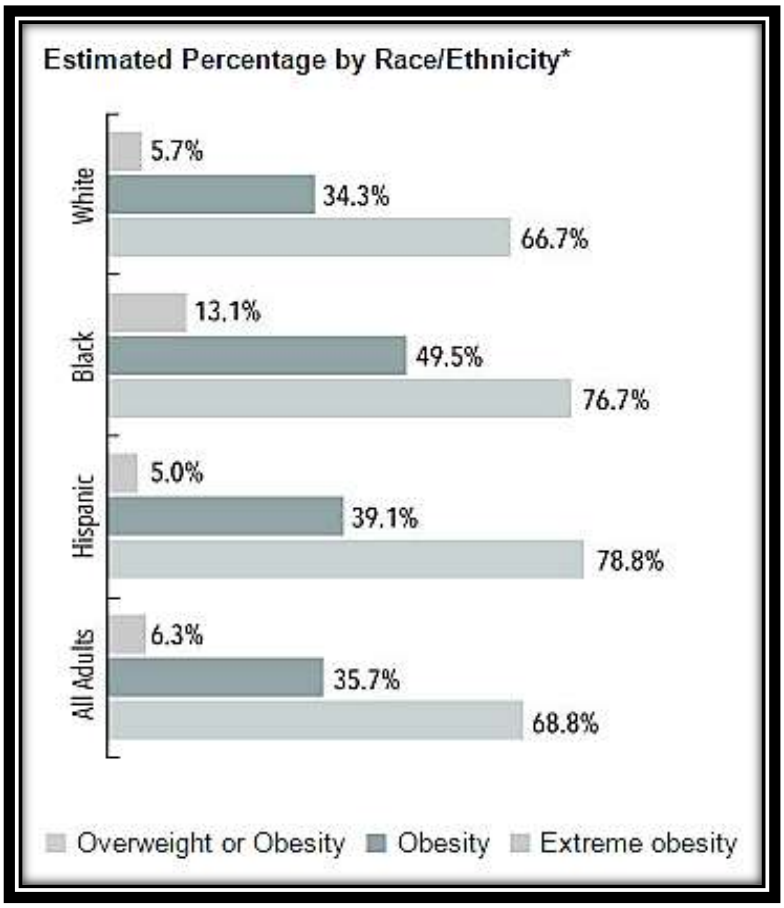
شكل(2-3): التغيرات في انتشار السمنة منذ عام 1962 بين البالغين

(2010,Ogden&Carrol؛ 2012, واخرونFlegal)

تنتشر السمنة بين البالغين المختلفين العرق والاثنية البيض والسود من اصل اسباني إذ تؤثر السمنة وفرط الوزن اكثر في الافراد البيض من اصل اسباني كل 3 من 4 افراد بنسبة (78.8%) والافراد السود بنسبة (76.7%) , تُعدّ حوالي 2 من 3 من البيض بنسبة (66.7%)وحوالينصفالسودبنسبة (34.3%) مقارنة1من3بيضلونالبشرةيعاني من فرط الوزن او السمنة ,السمنة المفرطة تؤثر بحوالي اكثر من 1من 10 سوداء لون البشرة بنسبة (13.1%),وحوالي 1من 20بيض بنسبة (5.7%) والافراد من اصل اسباني (5%) (Flegalواخرون,2012).

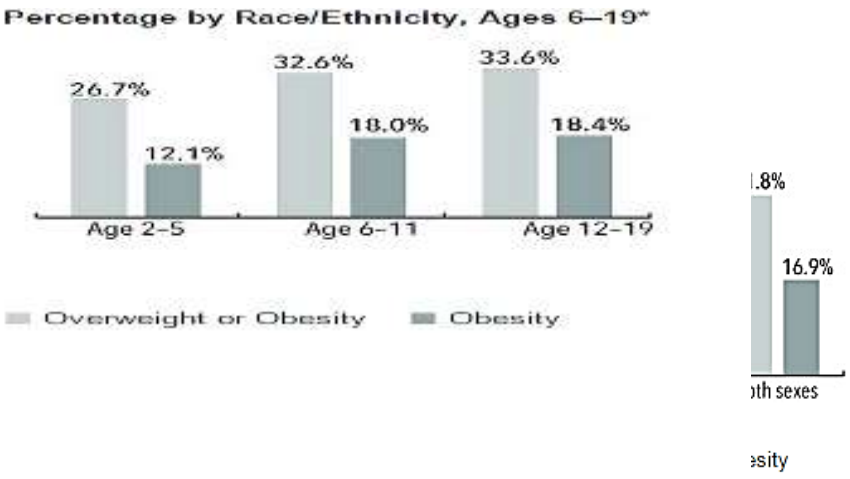
معدلات السمنة بين الامريكيين الاسيويين انخفضت قليلا بين الجماعات العرقية والاثنية .وفيما يلي تقديرات الانتشار العامة من 2010 للباليغين18 فما فوق للمجاميع التي تعود إلى نفس جنس اي نفس العرق الأمريكيين الاسيويين :11.6%

الهنود الحمر وسكان الاسكا الاصليين :39.9%سكان جزر الهاواي او جزر المحيط الهادي :t43.5% ، Tهذه الارقام معتمدة على عينة صغيرة من سكان جزر المحيط الهادي او جزر الهاواي ,وكانت نسبة الخطأ اعلى من 30% واقل اوتساوي50%.(Centers for Disease Control and Prevention,2012)



شكل(2-4):اختلاف الانتشار بين العرق والاثنية لمجاميع البالغين

(2010-2009, NHANES)



شكل(2-5):التغيرات في النسب المئوية لانتشار البدانة وفرط الوزن بين الاطفال والمراهقين في الولايات المتحدة للعام (2010-2009)

تعدّ البدانة مرض منتشر في طبقات المجتمع كما انّله ابعاداً نفسية تتأثر في البدانة كل الاعمار وفئات المجتمع . وباء البدانة غير مقيد في المجتمعات الصناعية ويزداد في الاقطار المتطورة من العالم المتطور (2004,WH0).

تعدّ السمنة وباء في كثير من الدول المتقدمة ولاسيما الولايات المتحدة الامريكية. وبدأ هذا الاتجاه في الظهور بشكل واضح في الشرق الاوسط إذ يعاني اكثر من 50%من البالغين و70% من السيدات المتزوجات في بلدان الخليج العربي الغني بالنفط من زيادة في الوزن ويزداد حد المشكلة بين الاطفال , فالإحصائيات تشير إلى ان طفلا من بين كل اربعة اطفال في الفئة العمرية (من 6-12 سنة) في قطر يعاني من فرط في الوزن او السمنة (مامتاني ,2008).

معظم حالات البدانة هي ناتجة عن اضطرابات غذائية شائعة في العالم بينما تُعدّ معظم حالات السمنة شيوعا في اوربا ناتجة عن اضطرابات في مرحلة الطفولة , تنتشر السمنة في الاطفال إذ يُعدّ واحداً من عشرة اطفال في الفئة العمرية (5-12) سنة يعانون من فرط في الوزن في المستقبل . واحد من عشرة اطفال سوف يكون سميناً (بديناً) اي ان المجموع الكلي سوف يكون 22 % من الفئة العمرية (5 -12) سنة يعانون من فرط في الوزن او السمنة ,كما تشير إحصائيات منظمة الصحة العالمية إلى ارتفاع نسبة السمنة في العراق بنسبة 8% بالنسبة للذكور و19 % للإناث(WHO ,2003).

2.2 انواع البدانة Type of obesity

1- البدانة في بداية العمر إذ تمثل النوع الاول من انواع البدانة وهي السمنة التي تبدأ من مرحلة الطفولة فتستمر طوال العمر و يصعب علاج هذا النوع من البدانة؛ لأنّ السمنة في مرحلة الطفولة تكون ناتجة عن زيادة عدد الخلايا الدهنية في الجسم ,هذه الخلايا في الكبر يصعب التخلص منها .

2- البدانة في منتصف العمر وتمثل النوع الثاني من انواع البدانة وتكون ناتجة عن زيادة حجم الخلايا الدهنية وليس زيادة عددها وهي اكثر شيوعا في الاناث عنها في الذكور ويمكن علاج هذا النوع من السمنة باتباع نظام غذائي صحي سليم وممارسة الرياضة المنتظمة (2005,John&Marek).

3- البدانة المركزية يأخذ هذا النوع من البدانة شكل التفاحة إذ ان الكتفينوالوجه والذراعين والعنق والصدر والجزء العلوي من البطن يكون متضخماً . والمعدة تظهر بشكل بارز، وكذلك الذراعين والكتفين، والثدي. يكون الجزء السفلي من الجسم المتمثل في الوركين، الفخذين، والساقين أنحف بالمقارنة مع الجزء العلوي ، في هذا النوع من السمنة تتضرر الأجهزة الحيوية في الجسم وبشكل خاص القلب والكبد والكلى والرئتين (schnieder،2010), وتؤدي السمنة المركزية إلى زيادة إنتاج الكولسترول، في المقام الأول في شكل البروتين الدهني منخفض الكثافة، مما يؤدي إلى زيادة الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية,و تصلب الشرايين, وحصى المرارة (Arora،2007).

4- البدانة المحيطية: الأشخاص الذين يعانون من النوع المحيطي من السمنة لديهم فائض من الدهون المتجمعة في الجزء السفلي من الجسم. ويظهر هذا النوع في الجنسين كليهما ولكن أكثر

شيوعا بين الإناث، والجسد المترهل في البطن والفخذين والأرداف والساقين. في الغالب الوجه والرقبة تظهر بمظهر طبيعي. هذا النوع من السمنة مصدر خطر رئيس للكلى والرحم والأمعاء والمثانة، في الغالب تؤثرهذه الاعضاءتأثيراً مباشراً على القلب (Savard، 2007؛ whitney،2007).

5- البدانة المختلطة ويظهر فيها النمط المركزي الطرفي من السمنة يمتاز هذا النوع من السمنة بفرط الدهون المتراكمة ، ويمتاز هذا النوع ايضا بالسمنة المفرطة وفي كلا الجنسين (معامل كتلة الجسم>40 كغم/م^{2}), وربما يمثل هذا النوع مع التركيب المظهري للفرد(Iacobellis، 2009).

3.2طرق تقدير البدانة Measurements of obesity

1.3.2 معامل كتلة الجسم Body Mass Index(BMI)

يعرف معامل كتلة الجسم في البالغين بانه الوزن بالكيلوغرام مقسوما على مربع الطول بالأمتار (Eden&simone، 2005؛ Hersen، 2011).أظهرت الدراسات والأبحاث الوبائية بان هناك علاقة قوية بين معامل كتلة الجسم والمخاطر الصحية. الأنسجة الدهنية المتراكمة في البالغين ترتبط مع زيادة المخاطر الصحية والوفاة في بعض الحالات , مثل ارتفاع ضغط الدم واختلال تركيز الدهون في الدم، ومرض السكري، وأمراض القلب والشرايين التاجية، وأمراض المرارة، وبعض أنواع السرطان، وهشاشة العظام. يُعدّ انخفاض معامل كتلة الجسم دليل على وجود مخاطر صحية، و يرتبط انخفاض معامل كتلة الجسم بامراض مختلفة في الجسم، منها فقدان الشهية , والتدخين, والإدمان على المخدرات والكحول. وترتبط زيادة الانخفاض مع زيادة خطورة الاصابة بهشاشة العظام وتكسر الاسنان .

(Australian Institute of Health and Welfare ،2012).

ويعد معامل كتلة الجسم ذا اهميةاذ انه يرتبط ارتباطاً قوياً مع قياسات كتلة الجسم .ولمعامل كتلة الجسم محددات, او يكون منحصر في ان القياس لا يميز كتلة الدهون عن كتلة العجاف, ولا يستخدم معامل كتلة الجسم في جميع الاحيان؛ لأنه ربما لا يتوافق او لا يعطي نفس الدرجة او القياس من البدانة عبر مختلف الشعوب كما انه لا يفسر التباين على نطاق واسع في طبيعة البدانة بين مختلف الشعوب (1995,WHO).

جدول(2-1): تصنيف منظمة الصحة العالمية للبدانة(1997,WHO)

BMI* (kg m^{-2})	WHO classification	Popular description
<18.5	Underweight	Thin
18.5–24.9	—	'Healthy', 'normal', 'acceptable'
25.0–29.9	Grade 1 overweight	Overweight
30.0–39.9	Grade 2 overweight	Obesity
≥40.0	Grade 3 overweight	Morbid obesity

*BMI is the weight in kilograms divided by the square of the height in metres.

جدول(2-2): تصنيف منظمة الصحة العالمية لمعامل كتلة الجسم(2004,WHO)

Classification	BMI(kg/m^2)	
	Principal cut-off points	Additional cut-off points
Underweight	<18.50	<18.50
Severe thinness	<16.00	<16.00
Moderate thinness	16.00 - 16.99	16.00 – 16.99
Mild thinness	17.00 - 18.49	17.00 – 18.49
Normal range	18.50 - 24.99	18.50 – 22.99
		23.00 – 24.99
Overweight	≥ 25.00	≥25.00
Pre-obese	25.00 - 29.99	25.00 – 27.49
		27.50 – 29.99
Obese	≥30.00	≥30.00
Obese class I	30.00 - 34.99	30.00 – 32.49
		32.50 – 34.99
Obese class II	35.00 - 39.99	35.00 – 37.49
		37.50 – 39.99
Obese class III	≥40.00	≥40.00

إن زيادة وزن الجسم يؤدي إلى الاصابة بالعديد من الأمراض، وخاصة أمراض القلب، وداء السكري ، وصعوبة التنفس في أثناء النوم، والعديد من انواع السرطان، وامراض الهيكل العظمي (Karelisواخرون ,2004) مع ارتفاع نسبة الوفيات للأفراد في متوسط العمر نتيجة زيادة المشاكل الصحية (Ogumaواخرون ,2005). و تؤدي السمنة ايضا إلى زيادة احتمالية الإصابة بالمتلازمة الأيضية المتمثلة بالسكري ، وارتفاع ضغط الدم ، وارتفاع نسبة الكولسترول الكلي في الدم، وارتفاع مستوى الدهون الثلاثية في الدم، وزيادة مقاومة

الأنسولين,وتشكل السمنة نسبة 64% من حالات الإصابة بداء السكري في الرجال و 77% النساء.

(2010,American Diabetes).

معامل كتلة الجـــــسم (BMI) يسمى ايضا دالة كويتيليت Quetelet index هـــو مقياس للجسم البشري يعتمد على وزن الفرد والطول ولقد صمم من قبل العالم البلجيكي الموسوعي أدولف كويتيليت خلال الفترة الـــــزمنية بيـــــن العامـــــــين1830-1850م (2007,Eknoyan&Garabed).

يُعدّ معامل كتلة الجسم غير مناسب في حالة الرياضيينالبدينين , بسبب كبر حجم العضلات وليس بسبب زيادة تراكم الدهون في الجسم, وفي هذه الحالة يفضل استعمال طرائق مختلفة لتحديد كمية الدهون في الجسم ومعرفة سبب الزيادة ان كان ناتجا عن السمنة او ناتجا عن زيادة حجم العضلات النامية (2010,Ahmed&Crandall).

و الاطفال ينمون في معدلات مختلفة وفي اوقات مختلفة لذلك ليس من السهولة معرفة ان كان الطفل يعاني من زيادة في الوزن إذ يوجد منحى خاص يتممقارنتهم بأقرانهم من الاطفال (1998,National Institutes of Health)

2.3.2 نسبة محيط الخصر إلى محيط الورك Waist Hip Ratio

ان تراكم الدهون في منطقة البطن تجعل الاشخاص اكثر عرضة للإصابة بالأمراض المرتبطة بالسمنة .ولمعرفة السمنة يتم قياس محيط الخصر مقسوما على محيط الورك (Akabas واخرون ,2012),زيادة النسبة في النساء إلى اكثر من 0.8 والرجال إلى اكثر من 0.1 دليل على زيادة خطورة الاصابة بالأمراض بسبب التوزيع غير الطبيعي للدهون في الجسم يُفاد من هذا المقياس في.

1-معرفة انتشار البدانة بين السكان .

2-كيفية وضع واعداد البرامج الخاصة بالوقاية من الامراض .

3-رصد التقدم الحاصل في السياسة الصحية .

4- التخطيط الطويل الامد في مجال التغذية والنشاطين البدني والصحي .

(2012،Australian Institute of Health and Welfare)

جدول (2-3): محيط الخصر ينبئُ عن خطورة المضاعفات الايضية .

(Han واخرون ,1995)

يعدّ محيط الخصر (waist circumference) هو القياس بالسم لنقطة منتصف الحد السفلي للأضلاع والحد العلوي من الحوض , يُعدّ محيط الخصر ذا اهمية اذا ان محيط الخصر إلى محيط الورك يوفر لنا او يزودنا بالقياس او يساعد في تقييم ترسب الدهون في الجزء العلوي من الجسم إلاّ انه لا يعطينا او لا يوفر لنا تقييماً دقيقاً عن الدهون داخل البطن (1997,WHO)

3.3.2 نسبة الخصر إلى الطول WaistHeight Ratio

تُعدّ من القياسات الأكثر استخداما والتي تبين نسبة محيط الخصر إلى الطول. يتم احتسابها بسهولة عن طريق تقسيم محيط الخصر على طول الجسم ، و تستخدم بعض الوحدات، مثل بوصة أو سم. ويعد جرس انذار مبكر للمخاطر الصحية مثل مخاطر القلب والأوعية الدموية. (2012,Levine&Levine)

ويرتبط نسبة محيط الخصر إلى الطول بشكل كبير مع عوامل خطر السمنة ومتلازمة الأيض، اذيمكن التنبؤ بالأمراض والوفيات ، في كثير من الأحيان ,وهوأفضل من معامل كتلة الجسم .

(2012,Preedy؛ 1999,Patelوآخرون)

تُعدّ نسبة محيط الخصر إلى الطول أكثر دقة من محيط الخصر (WC) في الشعوب المختلفة ، ربما بسبب انه يشمل تعديلات على الارتفاعات مختلفة (2003،Hsieh ؛ 2008،Pannu&Snyder)، وبسبب العلاقة العكسية او الارتباط العكسي بين الطول وبعض عوامل الخطر الأيضية (Henriksson وآخرون،2001).

4.3.2محيط الرقبة Neck circumference

يُعدّ محيط الرقبة مؤشر الجزء العلوي من الجسم , والتي تبين توزيع الانسجة الدهنية تحت الجلد. إذ تتناسب طرديا مع التغيرات في ضغط الدم الانقباضي والمتلازمة الايضية وعوامل خطر الإصابة بالأمراض القلبية الوعائية، ومقاومة الأنسولين (Laakso، 2002؛ Ben-N0un&Laor، 2006؛ ONAT وآخرون،2009).

أظهرت دراسة حديثة أن محيط الرقبة 35.5≥ سم في الرجال و32≤ سم في النساء يُعدّ الحد الفاصل لزيادة الوزن والسمنة .(Hingorjo وآخرون،2012)

4.2المتلازمة الايضية Metabolic syndrome

حددت متلازمة التمثيل الغذائي لأول مرة من قبل العالم ريفن باسم متلازمة X التي وصفها بأنها التعايش بين اضطرابات التمثيل الغذائي المتعددة التي شملت فرط الحساسية تجاه الكلوكوز وارتفاع ضغط الدم، وانخفاض البروتين الدهني عالي الكثافة وارتفاع الدهون الثلاثية (Osganian&Ferranti،2008). علما بانه لا يوجد تعريف عالمي أو توافق في الآراء لمتلازمة التمثيل الغذائي عند الأطفال أو البالغين.

ترتبط السمنة مع مجموعة من عوامل الخطر الأيضية للإصابة بأمراض القلب التاجية (CHD) ,وتشمل مقاومة الأنسولين والتي ترتبط مع فرط التحمل ويؤدي إلى اختلال السكر في الدم, و مرض السكري النوع الثاني ، وزيادة شحوم الدم وانخفاض مستوى البروتين الدهني عالي الكثافة ، وارتفاع ضغط الدم. (Landin وآخرون، 1990؛Lemieux وآخرون ، 2000؛ Das،2001).

متلازمة التمثيل الغذائي عادة ما تحدث في الأشخاص الذين يعانون من السمنة ، ولكن تحدث أيضا في الأشخاص الذين لديهم وزن طبيعي وفي الوقت نفسه زيادة في كمية الدهون في منطقة البطن (Ruderman وآخرون،1998).

السمنة الناتجة عن تراكم الدهون تؤدي إلى العديد من الاضطرابات الصحية وبالتالي حدوث متلازمة الأيض (التمثيل الغذائي) ، وتؤدي هذه الاضطرابات إلى زيادة خطر الإصابة بأمراض القلب والشرايين، وداء السكري (American D,2010). تصيب المتلازمة واحداً من كل خمسة أفراد ،ان تقدم العمر يؤدي إلى زيادة حدوث المتلازمة . وتقدر بعض الدراسات ان معدل انتشار المتلازمة الأيضية في الولايات المتحدة الأمريكية تقدر بحوالي 25% بين السكان (Nathanواخرون ,2007).

1.4.2الأسباب المؤدية للمتلازمة الأيضية:

ان أهم العوامل المؤدية لحدوث المتلازمة هي :-

١- فرط الوزن: يُعدّ فرط الوزن المسبب الرئيس للمتلازمة وبالرغم من ذلك فان بعض الافراد ذوي الوزن الطبيعي المصابين بمقاومة الأنسولين مصابين بالمتلازمة (Arthur واخرون, 2003) . ويكثر جدل كبير بهذا الشأن.(Lara Castroواخرون (2007,

٢- الوراثة.

٣-العمر والجنس، تزداد الإصابة بين الاناث أكثر من الذكور وبشكل خاص بعد سن 50 عام (Brochuواخرون ,2001).

٤- نمط الحياة المستقرة، أي قلة النشاط الحركي و تناول الاغذية العالية السعرات الحرارية , ان قلة النشاط الحركي تؤدي إلى زيادة احتمال الاصابة بأمراض القلب الوعائي والوفاة (Haratiواخرون ,2010).

5.2عملية الهضم الاعتيادية

عادة، ما ينتقل الطعام على طول القناة الهضمية ، تقوم العصارات الهاضمة والأنزيمات بهضم وامتصاص المواد الغذائية . بعد أن يتم مضغ الطعامو ابتلاعة، سوف ينتقل الطعام أسفل المريء إلى المعدة، إذ يستثمر الحامضية العالية في عملية الهضم. عندما تتحرك محتويات المعدة إلى الاثني عشر (الجزء الأول من الأمعاء الدقيقة)، تقوم الصفراء وعصير البنكرياس بتسريع عملية الهضم. إنّمعظم الحديد والكالسيوم في الطعام الذي نتناوله يتم امتصاصه من قبل الاثني عشر . جزيئات الطعام التي لا يمكن هضمها في الأمعاء الدقيقة تنتقل إلى الأمعاء الغليظة حتى يتم التخلص منها كفضلات زائدة عن حاجة الجسم .

(2011,National Institutes of Health)

6.2علاقة السمنة بالأمراض

اصبحت السمنة تحتل مكاناً بارزاً لدى الاطباء في العناية بصحة الانسان، وذلك يرجع لانّ السمنة ذات علاقة وثيقة بالعديد من الأمراض وخاصة داء السكري وضغط الدم المرتفع وأمراض القلب التاجية وامراض المفاصل وغيرها من الأمراض , العديد من الدراسات التي أجريت في سنغافورة عام 2005م والتي اكدت أنّ الكثير من سكان آسيا بما فيهم السنغافوريين عند مقارنتهم مع القوقازيين لمعامل كتلة الجسم نفسه, يتميزون بارتفاع نسبة الدهون في الجسم مما يؤدي إلى زيادة خطر الإصابة بأمراض القلب والشرايين وداء السكري, لذلك تم التأكيد وبشكل متزايد على ان زيادة الوزن تُسهم في زيادة المخاطر الصحية على الفرد كما موضح في جدول (2-4) (2011,Executive Summary)

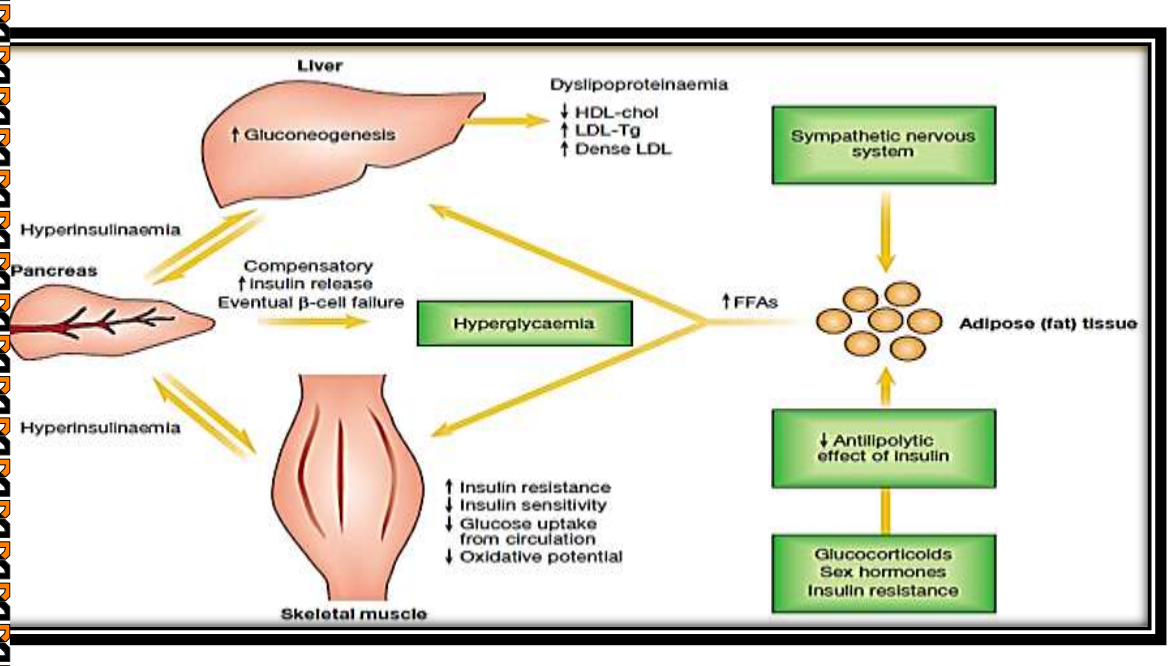
الجدول(2-4): الحالات المرضية الموزعة حسب دالة كتلة الجسم وفقا للدراسات التي أجريت في سنغافورة(2011,Executive Summary)

BMI range – kg/m^2	Health Risk
27.5 and above	High risk of developing heart disease, high

	blood pressure, stroke, diabetes مخاطر عالية من الإصابة بأمراض القلب وارتفاع ضغط الدم، والسكتة الدماغية، وداء السكري
23.0 to 27.4	Moderate risk of developing heart disease, high blood pressure, stroke, diabetes خطر معتدل من الإصابة بأمراض القلب، وارتفاع ضغط الدم، والسكتة الدماغية، وداء السكري
18.5 to 22.9	Low Risk (healthy range) منخفضة المخاطر (مجموعة صحية)
18.4 and below	Risk of developing problems such as nutritional deficiency and osteoporosis مشاكل خطر الإصابة مثل نقص التغذية وهشاشة العظام

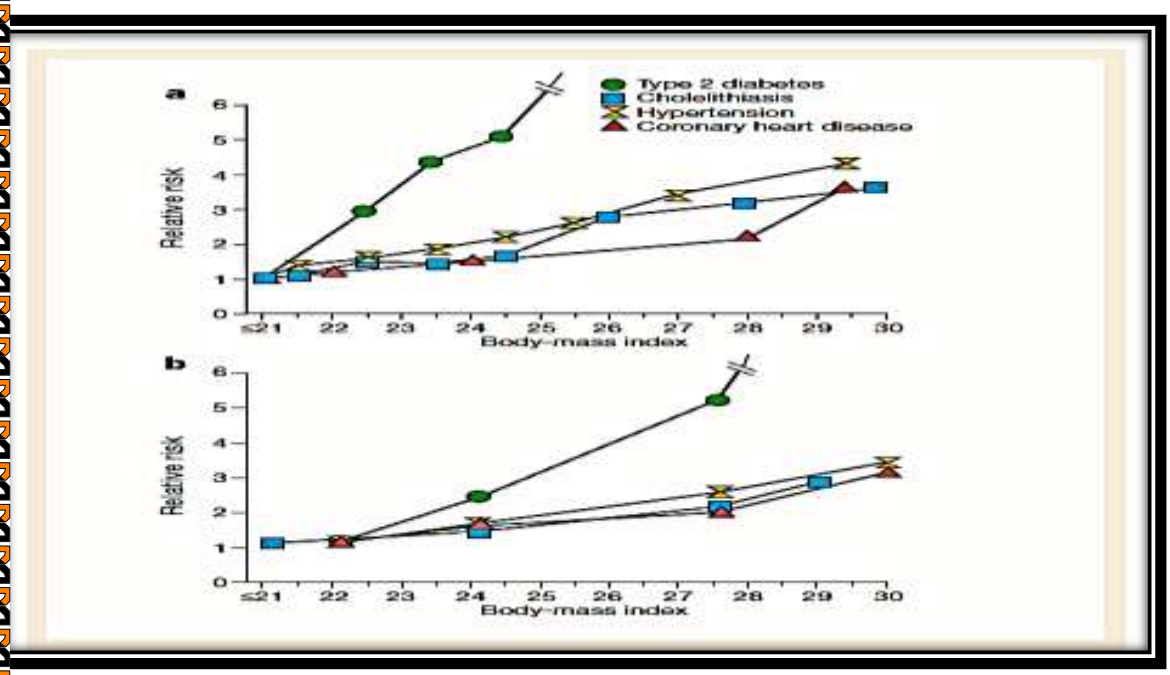
تُعدّ السمنة سبباً رئيساً للإصابة بمرض السكري من النوع الثاني, ان خطر الإصابة بداء السكري يزداد وبشكل ملحوظ لدى البدينيين (معامل كتلة الجسم30 ≤ كغم / م^{2}) بنسبة 53 % عند مقارنتهم بالأفراد الطبيعيين, وحتى الافراد الذين يعانون من فرط الوزن ولا يعانون من السمنة ، يكونون معرضين للإصابة بداء السكري بنسبة 10 % أكثر من الافراد ذوي الوزن الطبيعي ،وبصورة خاصة عندما يكون زيادة الوزن بارزة في منطقة الخصر, والبدينون معرضون للإصابة بداء السكري في وقت مبكر مقارنة بالطبيعيين , يعد النسيج الدهني عاملاً مؤثراً على صحة الإنسان؛ لأنه يؤدي إلى ارتفاع الكلوكوز بحالتين الاولى هي زيادة الحاجة إلى افراز هرمون الانسولين والحالة الثانية هي زيادة مقاومة الخلايا للأنسولين المفرز . تُسهم السمنة في الاصابة بداء السكري في الذكور بنسبة64% والاناث بنسبة 77%

(2010 , American Diabetic Association)



شكل(2-6): العلاقة بين البدانة والاصابة بداء السكري (النوع الثاني)

توجد علاقة وثيقة بين السمنة وارتفاع ضغط الدم .فقد وجد ان السمنة مسؤولة عن ارتفاع ضغط الدم في الذكور بنسبة 86 % وفي الاناث بنسبة 65%وفي الشباب من 5-6% (Garrisonواخرون ,1987 ؛ Franks واخرون ,2004)كما في الشكل الاتي



شكل(2-7): العلاقة بين البدانة وخطورة الاصابة بداء السكري من النوع الثاني(Willett,1995؛ Willett,1999)

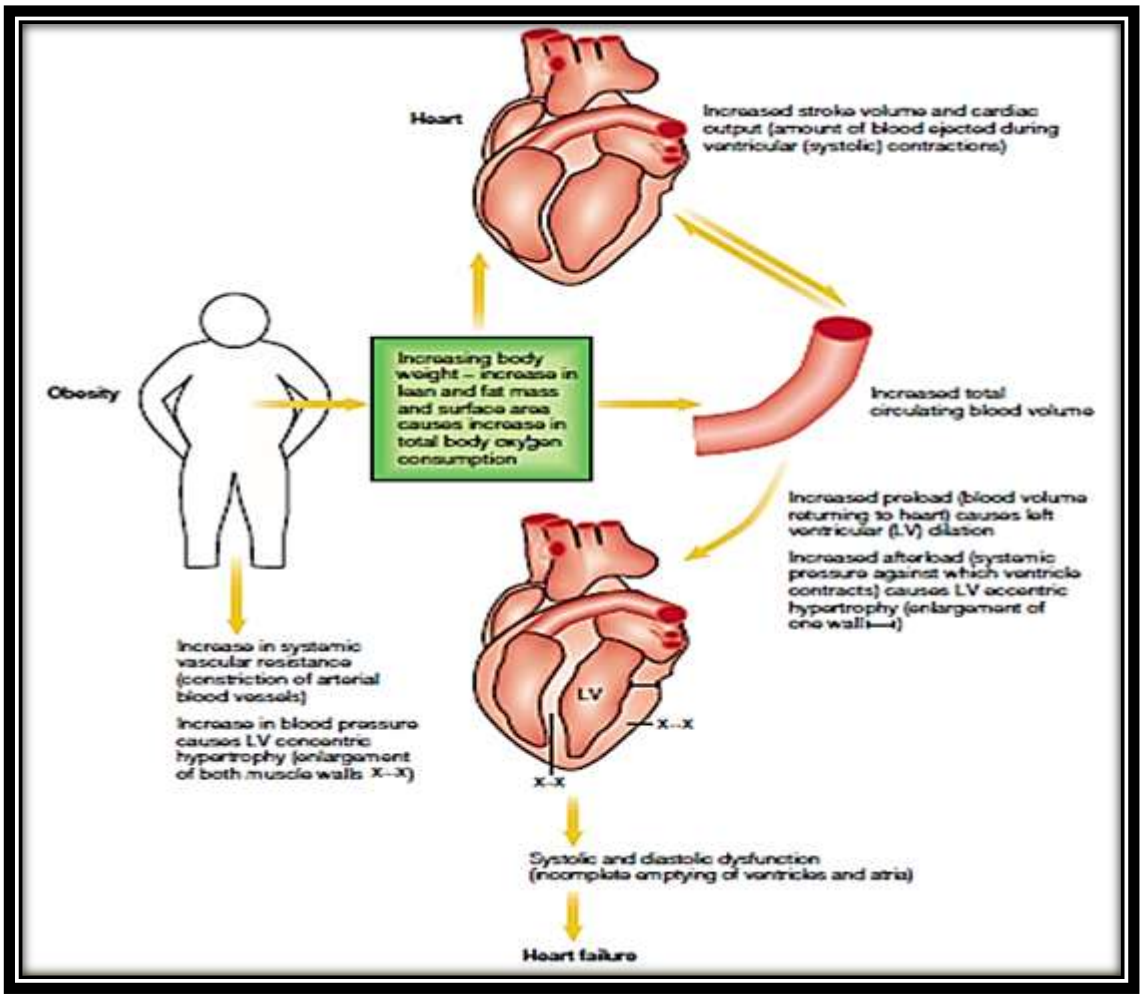
كما توجد علاقة وثيقة بين, السمنة واضطراب الايض العام في الجسم.تعدّمقاومة الانسولين هي الدليل على ذلك بوصفها ذات ارتباط مع نمط توزيع الدهون في الجسم(2001,Mohammed)

* كما تُعدّ السمنة احد عوامل خطر الاصابة بأمراض القلب وتصلب الشرايين وارتفاع ضغط الدم وزيادة الوزن وزيادة نسبة الدهون في الدم وانخفاض البروتين الدهني عالي الكثافة HDL-c وارتفاع نسبة الكولسترول والدهون الثلاثية في الدم جميعها تؤدي إلى ارتفاع ضغط الدم (2002,Peter)

معدلات الاعتلال والوفيات لأمراض القلب الوعائية هي أكبر عند الأشخاص البدناء، وأثر الأنسجة الدهنية، كتلة الدهون الحشوية بشكل خاص، أصبحت أكثر وضوحا بوصفها عامل خطر رئيس على الشريان التاجي. هذا يؤدي إلى زيادة استهلاك الجسم للأكسجين إضافة إلى زيادة متطلبات الأكسدة الايضية من الأنسجة الدهنية ، وهذا يترافق مع زيادة مطلقة في النتاج القلبي.

(2005,Timothy&john)

قدتؤدي السمنة أيضا زيادة أمراض القلب والشرايين من خلال رفع مستوى الكوليسترول في البروتين الدهني منخفض الكثافة (LDL) وخفض مستوى الكوليسترول في البروتين الدهني عالي الكثافة (HDL) ، تبين ان الكولسترول والدهون الثلاثية تؤدي إلى التقليل والحد من مخاطر الأحداث القلبية الوعائية في المستقبل, بالنسبة للأفراد الذين يعانون من السمنة المفرطة نسبيا ,ويرتبط فقدان الوزن من خلال النظام الغذائي الصحي والادوية أو مزيج من الاثنين مع تغيير كبير في مستويات الدهون إذا ما استمر فسوف يكون لها آثارٌ مفيدة كبيرة على المخاطر المستقبلية من الأحداث الأوعية الدموية (Kopelmanوآخرون،2009).



شكل (2-8):مضاعفات البدانة على القلب والاوعية الدموية(Masserli,1982)

* يزداد خطر الإصابة بالسرطان مع زيادة وزن الجسم للرجال والنساء. وتزداد نسبة الإصابة بسرطان بطانة الرحم، وسرطان الثدي والقولون والمرارة عند النساء، ويتم زيادة الإصابة بسرطان القولون والبروستات لدى الرجال (Bray،2013). وقد اشارت العديد من الدراسات إلى وجود علاقة مباشرة بين معامل كتلة الجسم والسرطان في كل من الرجال والنساء. خطر وفيات سرطان الثدي و سرطان بطانة الرحم يزداد مع زيادة البدانة وفرط الوزن من سن 18 عاما الا في النساء بعد سن الياس (Huangوآخرون،1997).

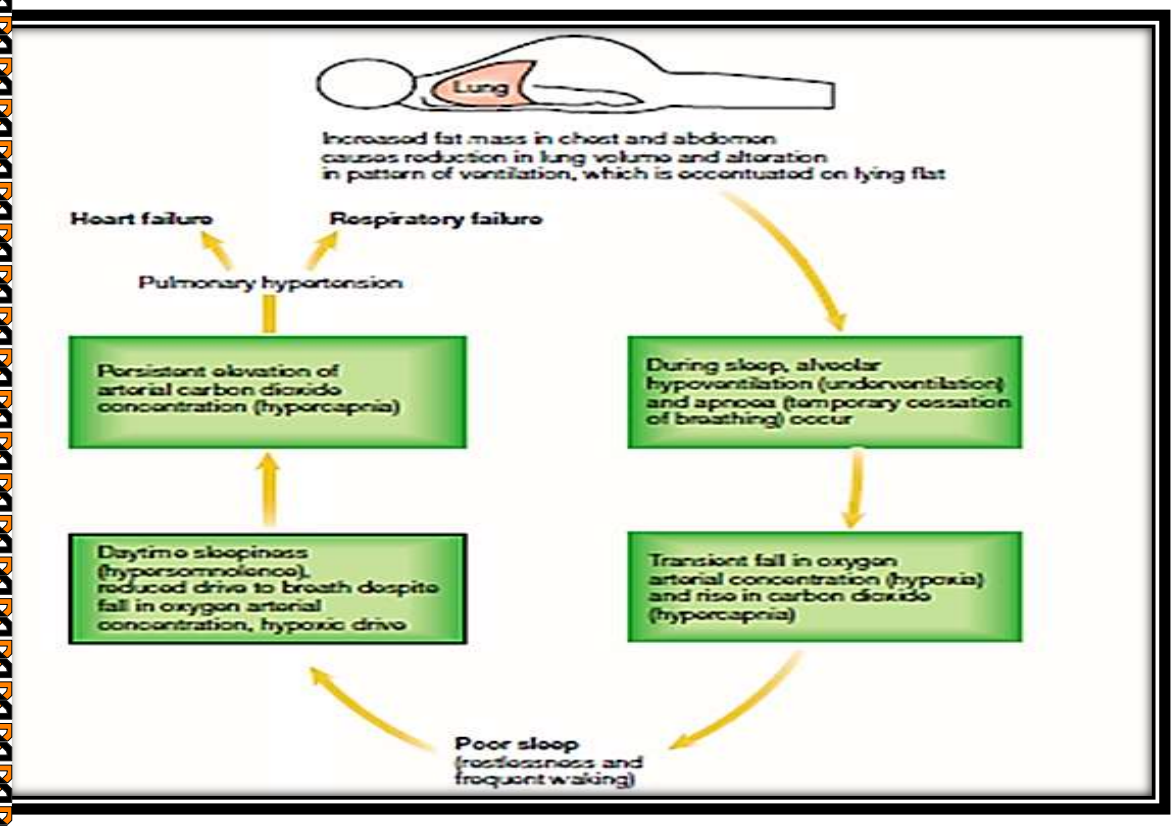
* تؤدي السمنة إلى الاصابة بأمراض المرارة ,المرارة هي أحد عوامل الخطر للإصابة بحصى المرارة في جميع الفئات العمرية، ولدى كل من الرجال والنساء، وتحدث الحصوات المرارية بنسبة٣-٤٪ اكثر مع السمنة مقارنة بالأفراد غير البدناء وتزداد الخطورة بشكل اكبر في حالة تراكم الدهون حول البطن. (WHO,2000)

توجد علاقة بين السمنة و توقف التنفس في أثناء النوم هو مظهر من المظاهر السريرية الاكثر شيوعا من متلازمة التمثيل الغذائي ومقاومة الانسولين .التنفس في أثناء النوم الانسدادي ، لعدم تدفق الهواء على الرغم من استمرار جهود الجهاز التنفسي، والذي ير تبط بقوة مع التقدم في السن، والسمنة، وفرط الوزن، والتدخين(Vgontzasواخرون ,2005).

الشخير الثقيل هو عرض من أعراض الكاردينال من توقف التنفس في أثناء النوم، وأشارت البيانات الوبائية إلى وجود علاقة قوية بين البدانة والشخير العادي (Hu،2008).

إنَّ توقف التنفس في أثناء النوم يرتبط بزيادة الدهون الثلاثية ومستويات الكلوكوز ونسبة-LDL C / نسبة HDL-C، وحامض اليوريك، بروتين التفاعلي

(2012,Dixon &Beaty)c- reactive protein



شكل (2-9): مضاعفات السمنة على الجهاز التنفسي
(1998,Grunstein؛1994,Kopelman)

7.2 ضغط الدم Blood Pressure

يوجد لكل انسان ضغط دم ؛لأنه ضروري لاستمرار العمليات الايضية داخل الجســـــــــــــم , وإلّا فان الانسان يفقد القدرة على انجاز العمليات الايضية وبالتالي عدم

القدرة على الاستمرار فـــي الحياة . يقصد بضغط الدم بانه الضغط في تجـــــــاويف القلب الاربعة الأذينين والبطينين فـــــي اثناء التقلص Systole والانبساط Diastole وفي داخل الاوردة والشرايين (1993,Thomas& Rowland) يرتفع الضغط إلى الحد الاقصى عند تقلص البطين الايسر مؤديا إلى زيادة تدفق الدم عبر الشرايين ويطلق عليه في هذه الحالة بالضغط الانقباضي Systolic-pressure ويمثل 120ملم زئبق . ينخفض الضغط إلى الحد الادنى له عند انبساط البطين الايسر ويطلق عليه في هذه الحالة بالضغط الانبساطي Diastolic-pressure ويمثل 80 ملم زئبق (Michael واخرون,1995).يُعدّ الضغط الانقباضي مرتفع عندما يكون اكثر من160 ملم زئبق اما الضغط الانبساطي عندما يكون اكثر من 90ملم زئبق (2001,Jenning)يصبح الضغط مرتفع عندما تزداد طاقة القلب ويحصل هذا عادته في حالة المجهود البدني العنيف وتصلب الشرايين وذلك لان هذه الحالات تؤدي إلى زيادة تدفق الدم خلال الشرايين.(Jukema واخرون ,1995)

إنَ ضغط الدم ينتج من القوه التي يسلطها الدم على جدران الأوعية الدموية في أثناء مرور الدم في تلك الاوعية , عندما يبدا القلب بالنبض يندفع الدم عبر الأوعية الدموية التي تسمى الشرايين التي تقوم بنقل الدم من القلب إلى كافه أنحاء الجسم لتجهيز أنسجة الجسم والخلايا بالأوكسجين والمواد الغذائية الضرورية للنمو, وتساعد هذه الشرايين في تنظيم الضغط وكمية الدم التي تمر في الاوعية الدموية عن طريق الانبساط والتقلص المنتظم الذي يرافق كل نبضة من نبضات القلب وعندما تفقد الشرايين صفة المرونة لأي سبب كان فان هذا يؤدي إلى زيادة مقاومة الشرايين لجريان الدم, وبالتالي ارتفاع ضغط الدم ,لذا فإن مقاومة جدران الأوعية الدموية لجريان الدم تُعدّ ذات اهمية في معرفة مستوى ضغط الدم (Kidney International، 2012). إن جسم الانسان يتفاعل مع المؤثرات البيئية الداخلية من ناحية ومع المؤثرات في المحيط الخارجي من ناحية أخرى ، العديد من النواحي تتأثر في هذا التفاعل مما يؤدي إلى العديد من الاضطرابات منها ضغط الدم المرتفع وامراض القلب والشرايين التاجية وقرحة المعدة والامعاء(حسين,2005). يُعدّ ارتفاع ضغط الدم احد أكثر الحالات المرضية انتشارا في عصرنا الحاضر لذلك فان اعداد مرضى ارتفاع ضغط الدم المراجعين إلى عيادات الأطباء يفوق اعداد المرضى المصابين بأمراض اخرى (أبو زينة ،2000). يُعدّ ضغط الدم المرتفع أحد الأمراض التي تؤدي إلى أمراض القلب الأوعية الدموية مثل احتشاء عضلة القلب وقصور القلب الأحشائي ، يوجد ارتفاع في معدلات الإصابة بضغط الدم في السكان الأمريكيين من أصل أفريقي ويكون هذا الارتفاع منتشر بصورة اوسع في الولايات المتحدة (Luehr وآخرون ،2012) يعتبر ارتفاع ضغط الدم عامل خطورة ؛ لأنه يؤدي إلى زيادة الدهون والاصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية وزيادة الوزن ويلاحظ ان عدداً قليلاً من مرضى ارتفاع ضغط الدم يستطيعون السيطرة على المرض (Sung وآخرون ،2013). ان فضلات التمثيل الغذائي الداخلي للجسم تؤدي إلى انتاج مواد سامة تترسب في جدران الاوعية الدموية وبالتالي تساعد في تشنج الاوعية الدموية وتقلصها . (2001,Turki)

8.2امراض القلب التاجية Coronary heart disease

تأتي الجلطات القلبية في ضراوة اسباب الوفيات في انحاء العالم جميعاً وان عدد الوفيات الناجمة من الجلطات القلبية يفوق عدد الوفيات الناجمة من اي مرض اخر(2004,WHO),وان

هنالك 7.6 مليون حالة وفاة سنويا في العالم بسبب امراض القلب التاجية (Gregg واخرون,2007؛ Shaffer واخرون ,2004)

لقد باتت العوامل المسببة للأمراض القلبية الوعائية واضحة ومعروفة بشكل جيد ,واهم الاسباب المؤدية إلى حدوث امراض القلب هي اتباع نظام غذائي غير صحي إذ تتجلى اثاره في ارتفاع ضغط الدم وزيادة مستوى الكلوكوز والدهون وزيادة الوزن بشكل مفرط ,والاصابة بالسمنة, وعدم ممارسة النشاط البدني, وتعاطي التبغ ,وتلك العوامل تسمى عوامل الخطر الوسطية.

(2006,American Heart Association)

وهناك عدد من المحددات الكامنة للأمراض المزمنة وهي التغير الاجتماعي والاقتصادي, والثقافي, والتوسع العمراني, وتشيخ السكان, والفقر ,والكرب (Gelmanواخرون ,1997) , في اغلب الاحيان لا توجد اية اعراض تنذر بحدوث الامراض الكامنة فقد تكون النوبة القلبية الانذار الاول(Dewoodواخرون ,1980)وتتمثل اعراض النوبة القلبية بوجود الما حادا او انزعاج في وسط الصدر ينتقل إلى الذراعين او الكتف الايسر او المرفقين او الفك والظهر وقد يعاني المرء علاوة على ذلك من صعوبة التنفس او ضيق التنفس وغثيان وعدم التركيزمع تعرق الجسم وشحوب الوجه (2006,American Heart Association)

ترى منظمة الصحة العالمية ,انه يمكن تجنب مالا يقل عن 80%من الوفيات المبكرة الناجمة عن امراض القلب باتباع الاجراءات الوقائية الشاملة والمتمثلة بالنظام الغذائي المتوازن والذي هو ضروري لصحة القلب والجهاز الوعائي, وتشمل الاكثار من تناول الخضراوات والفواكه واللحوم الخالية من الدهون, والاسماك, والبقوليات اضافة إلى الاقلال من الملح والسكر.ان الجلطة القلبية هي من اكثر امراض العصر انتشارا إذ تنتج غالبا من عدم كفاية وصول الدم للقلب مما ينتج عنه توقف جزئي في عمل القلب, وتسبب في حدوث الام شديدة في الصدر وهي كثيرة الحدوث بين الذكور عنه في الاناث, كما اثبتت الدراسات والابحاث الاخيرة بان الجلطة القلبية هي كثيرة الحدوث عند المصابين بتصلب الشرايين التاجية(Coronary atherosclerosis) بسبب التدخين وتعاطي الكحول والادوية والتي غالبا ما يتناولها الذكور مقارنة بالإناث مما يسبب تكون كتلة بارزة داخل تجويف الشريان تسمى بالوعة وغالبا ما تكون الجلطة على نوعين :

- الجلطة البيضاء وهي تكون من لب غني بالصفيحات والجلطة الحمراء وهي تكون من سلسلة نتاج الفيبرين والخثرة الدموية (Dewood واخرون ,1983)



شكل(2-10):تلف جزء من عضلة القلب نتيجة تجمع الدهون وحدوث الجلطة الدموية

9.2 ترسيب الشحوم Dyslipidemia

ترسيب الشحوم ببساطة يصف حالة ارتفاع مستويات الدهون الثلاثية في الدم والبروتين الشحمي منخفض الكثافة LDL- C ، مع انخفاض(Rossen&HDL-C Rossen،2011). وترسيب الشحوم يمكن تصنيفها على أنها الابتدائي والثانوي. ينشأ ترسيب الشحوم الابتدائية او الاساسية من طفرة جينية واحدة أو من طفرات جينية متعددة ، ترسيب الشحوم الثانوي ينشأ من خيارات انماط الحياة أو من العادات الغذائية المكتسبة الخاطئة التي تؤدي إلى مشاكل في التمثيل الغذائي للدهون الزائدة . الأشخاص الذين يعانون فرط شحميات الدم المشتركة ضمن افراد العائلة يؤدي إلى السمنة أو ارتفاع ضغط الدم (Freedmark، 2010).

عموما ترتبط البدانة وترسيب الشحوم مع التقدم في العمر و الجنس؛ كما ان ترسيب الشحوم يزيد من خطر تصلب الشرايين وأمراض القلب والسكتة الدماغية وارتفاع ضغط الدم، وخطر ترسيب الشحوم يميل إلى أن يكون أسوأ لذوي السمنة الحشوية أو سمنة البطن، المقارنة بالدهون الموزعة بالتساوي في أنحاء الجسم جميعاً (Rossen&Rossen،2011).

ترسيب الشحوم هو أحد عوامل الخطر الرئيسة لأمراض القلب والشرايين (الأمراض القلبية الوعائية) (Marshood،2007), وترتبط المستويات المرتفعة من LDL-C في بلازما الدم بشكل لا يقبل الجدل مع زيادة مخاطر القلب والأوعية الدموية (Baliga&Cannon،2011)

10.2النسق الشحميLipid profile

يتكون النسق الشحمي من الكولسترول الكلي Total cholesterol (TC) ، والدهون الثلاثية Triglycerides (TG) ، والبروتين الشحمي عالي الكثافة High density lipoprotein(HDL-C) ، والبروتين الشحمي منخفض الكثافة low- density lipoprotein (LDL-C) والبروتين الشحمي منخفض الكثافة جدا VeryLow- density lipoprotein (VLDL-C).

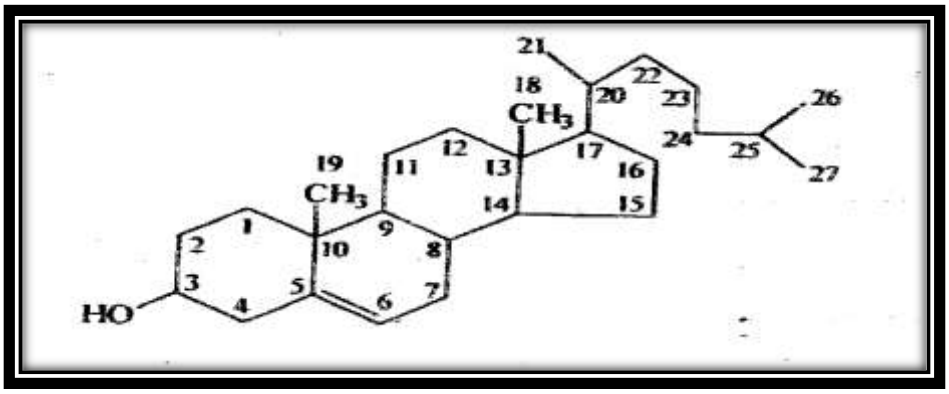
(1.10.2) الكولسترول الكلي Total cholesterol (TC)

يستخدم الكولسترول الكلي لتحديد طبيعة الشحوم بسبب القصور الايضي ويعد الكولسترول مركباً وسطياً ضرورياً للحياة؛ لأنه يستخدم في صنع الهورمونات الجنسية , فيتامين D والاغشية الخلوية ولكن زيادة نسبته تؤدي إلى تصلب الشرايين Atherosclerosis ويوجد مصدرين للكولسترول احدهما داخلي إذ ان الكبد يصنع حوالي ٣/٢ من كولسترول الجسم والثلث الباقي يأتي من الغذاء اليومي المتناول من قبل الفرد ,يرتفع مستوى الكولسترول في الأغذية الغنية بالدهن,مما قد تؤدي إلى فرط الكولسترولالاولي hypercholesterolemie Primary والمتلازمة النفرونية Nephritic syndrome، القصور الدرقي Hypothyroidism ، وتشمع الصفراء الاولي biliary cirrhosis وفي بعض الاحيان الاصابة بداء السكري .اما في حالة انخفاض مستوى الكولسترول فيؤدي إلى حالات سوء التغذية وسوء الامتصاص وامراض الكبد ، وكثرة الحمر الحقيقية Polycythemiarubra Vera Lamarcheواخرون,1996) . ويعد الكبد مصدر كولسترول الدم ,اذ يخلق ويفرز يوميا حوالي700 ملغم كولسترول ,تبلغ كمية كولسترول الغذاء حوالي 225 ملغم ,ويقوم الكبد Liver بتنظيم جزئي لمستوى الكولسترول في الدم. لكن عندما يزداد مستوى الكولسترول إلى الدرجة التي يصبح فيها الكبد غير قادر على التخلص من المستويات العالية يمر مع الدم ويتجمع في الشرايين . مما يدل على حدوث اضطرابات و خلل في تصنيع الكولسترول من قبل الكبد,ينتجعنه مشاكل صحية تؤثر على حياة الإنسان (Brunzell واخرون,2007).تم اكتشاف ان الكولسترول يُعدّ مكوناً اساساً لحصى المرارة في القرن الثامن عشر من قبل العالم الكيمياوي الفرنسي Chevreul بصورة جزئية وفي عام 1816م وسمية كولسترين cholesterine (الجلبي وجماعته,1985). يوجد الكولسترول طبيعيا في المخ والأعصاب والدم والكبد والعصارة الصفراوية و يُعدّ الكولسترول ضروري لعمل الجسم بصورة سليمة (اليوسفي,2003).وتعد الحوامض الصفراء Bile acids ذات أهمية في تمثيل الكولسترول الذي يقوم الكبد بنقله من الدم مع ذلك فان الكولسترول يكون موجود في الأمعاء(Harpers,2003).

ان مستوى الكولسترول يتأثر في النشاط الرياضي سواء أكان قصيراً ام طويلاً. فان النشاط الرياضي وبدرجة عالية من الشدة يؤدي إلى انخفاض مستوى الكولسترول في الدم وكذلك يزداد انخفاض مستوى الكولسترول الدم لدى الرياضيين كلما زادت فترة تدريب وذلك سبب انخفاض مستوى الكولسترول في الدم نتيجة النشاط الرياضي وهذا يؤدي إلى زيادة أكسدة الكولسترول في الجسم. (حمدان, 2002)

يتوافر الكولسترول في الدم على صورة معقد بروتيني مع الشحوم تحت مجموعتين هما الكولسترول الجيد Good cholesterol وهو (HDL-C) والذييعمل كمكنسة تقوم بتنظيم الكولسترول إذ تأخذ الكولسترول الفائض عن حاجة الجسم وتنقله إلى الكبد للتخلص منه عن طريق القناة الصفراوية Bile duct , اما الكوليسترول السيء Bad cholesterol وهو (LDL-C) فيقوم بعملية نقل الكولسترول من الكبد إلى انسجة الجسم جميعاً (Nordestgaard واخرون,2007).

يُعدّ الكولسترول مادة دهنية ذات تركيب معقد ولون ابيض ليس لها طعم ولا رائحة وتوجد في جميع الانسجة الجسمية الحية ويعد الكولسترول مركباً كحولياً يتكون من 27 ذرة كاربون, ويُعدّ من المركبات الستيروتيدية المشتقة المكونة من أربع حلقات مرتبطة مع بعضها البعض وتتصل السلاسل الجانبية مع بعضها البعض 17 ذرة كاربون بينما تتصل الجذور المثيلية بذرات الكاربون رقم 10و13 ويحتوي الكولسترول على مجموعة هيدروكسيلية واحدة في ذرة كاربون رقم3 وآصرة مزدوجة بين (6-5)(Brunzellواخرون,2007)كما في الشكل (2-11)



الشكل(2-11):الصيغة البنائيةلجزيئة الكولسترول

(2014,Charlotte&Kathleen)

1.1.10.2أسباب ارتفاع الكولسترول في الدم:

(2010,American Diabetes Association)

ان مستوى الكولسترول في الدم يتأثر بقدرة الجسم على سرعة انتاج الكوليسترول وسرعة التخلص منه ولا يتأثر بكمية الكولسترول الذي يأتي من الغذاء ، وهناك العديد من الاسباب التي تؤدي إلى ارتفاع نسبة الكولسترول في الدم منها قلة النشاط الحركي ,والسمنة ,وتناول الاغذية الغنية بالدهون المشبعة وبشكل خاص الدهون ذات المنشأ الحيواني ,واللحوم الحمراء وصفار البيض وعدم تناول الفواكه والحبوب الكاملة, الاصابة بداء السكري فيؤدي إلى زيادة نسبة الكولسترول الضار وبالتالي قلة الكولسترول الجيد, أما التدخينفإنّة يؤدي إلى زيادة ترسيب الدهون على جدران الشرايين مما يؤدي إلى انخفاض نسبة الكولسترول الجيد في الدم ؛لان الجينات الوراثية مسؤولة عن تحديد سرعة الجسم على انتاج الكولسترول السيءوسرعة التخلص منه . لغرض المحافظة على الكولسترول ضمن الحدود الطبيعية يجب

الابتعاد عن تناول الاغذية الغنية بالدهون المشبعة وخسارة الوزن إذ كان زائدا وممارسة الرياضة بصورة منتظمة وتناول الاسماك ؛لانها تساعد في زيادة الاكسدة؛ ولان الاسماك تحتوي على الاحماض الدهنية المشبعة fatty acidوخاصةالاوميكا 3Omegaالذي يؤدي إلى تنشيط البروستاكلاندين الذي يؤدي إلى زيادة مرونة كريات الدم الحمراء التي تساعد في تقليل الاصابة بتجلط الدم.

(Hansel واخرون ,2009)

2.10. 2الدهون الثلاثية(Triglycerides (TG

تستخدم لمعرفة حالة الدهون والقصور الايضي كما في الكولسترول. وتُعدّ الدهون الثلاثية المكون الرئيس للـ Chylomicrons و VLDL-C، ويزداد مستوى الدهون الثلاثية في حالات القصور الدرقي Hypothyroidism والسكري والتهاب الكبد الحاد وامراض الكلية والتهاب البنكرياس وبعض الامراض الوراثية .

(Yoshinoواخرون ,1996) .

يتصل بالكليسرول ثلاثة احماض دهنية ,لذلك سميت بالدهون الثلاثية ،تعد البروتينات الدهنية منخفضة الكثافة جدا Very Low Density (VLDL) الناقل الأساس للدهون الثلاثية والتي يقوم الكبد بتصنيعها. ويبلغ مستواها في دم الانسان الطبيعي اقل من 200 ملي مول/ لترومن الجدير بالذكرأن انزيم اللايبيز (الانزيم المحلل للدهون) Lipoprotein lipase له القدرة على تحويل الدهون الثلاثية إلى أحماض دهنية (Sarwarواخرون ,2010). وقد اكدت العديد من الدراسات السابقة بأن ارتفاع تركيز الدهون الثلاثية يُعدّ دليل على وجود اضطرابات خطيرة في البروتينات الشحمية المسؤولة عن نقل الـدهون الثلاثية والكولسترول, كما تُعدّ عاملاً مساعداً للإصابة بأمراض القلب والشرايين. (Sarwar واخرون ,2007) وهناك العديد من المصادر التي ترفع من نسبة الدهون الثلاثية في الدم منها فرط الوزن ,مرض السكري المزمن ,قصور الغدة الدرقية Hypothyroid ,التي تقوم بإفراز هورمون الثيروكسين الذي يزيد نسبة السكر في الدم, الفشل الكلوي وامراض الكلى ,والافراط في تناول الكحول, وسوء التغذية نتيجة دخول كميات عالية من السعرات الحرارية إلى الجسم التي تفوق حاجة الجسم ,وبالتالي عدم قدرة الجسم على حرقها ,تناول بعض الادوية التي ترفع مستوى الدهون الثلاثية وهي Tamoyifen, Beta blockers, Estrogen, Steroid, Farosemide، حبوب منع الحمل.في بعض الاحيان تؤدي العوامل الوراثية والتاريخ العائلي إلى زيادة نسبة الـTG. (2009,Emerging Risk factors collaboration) .يتم العلاج الغذائي للمرضى الذين يعانون من ارتفاع مستوى الدهون الثلاثية في الدم، وقلة او زيادة كثافة الكولسترول من خلال :

- تنظيم مستوى السكر في الدم

- التخلص من الوزن الزائد وبشكل معتدل.

- الإقلال من تناول الدهون المشبعة.

- ممارسة النشاط الرياضي بصورة منتظمة

- زيادة تناول الدهون الأحاديةالموجودة في الأطعمة الآتية: زيت الزيتون، والمكسرات، وذلك لغرض تعويض الإقلال من الدهون المشبعة.

يتم تخليق الدهون الثلاثية في الأنسجة الدهنية والكبد ، وتظهر العلاقة بين الدهون الثلاثية وهورمون الانسولين ؛لان هورمون الأنسولين يقوم بعملية تنشيط تخليق الدهون الثلاثية كما أنّه يقوم بتثبيط تحلل الدهون الثلاثية إلى الأحماض الدهنية إضافة إلى اثره في زيادة فعاليةأنزيم المحلل للدهون(Lipoprotein lipase (LPL)) والذي يتوافر في أنسجة الجسم المختلفة ويقوم بتحلل (TG) في البروتينات الدهنية الغنية به، أما الدهون الثلاثية المتبقية بعد تحللها بوساطة الانزيم المحلل للدهون فيحمل بوساطة البروتينات العالية الكثافة (HDL-C) لذلك فإنّ نقص الأنسولين يُعدّ عاملاً مهما؛ لأنه يؤثر على البطانة الشعرية للأوعية الدموية (Capillary endothelium) المرتبطة مع البروتين المحلل للدهون (LPL) (Lipoproteinlipase) وهذا يؤدي إلى اضطرابات في مستويات الدهون (Dyslipdemia) وذلك من خلال زيادة مستوى (TG) في مصل الدم مع انخفاض مستوى البروتينات العالية الكثافة (HDL-C) للمرضى المصابين بالسكري , ان ارتفاع مستوى (TG) للمرضى المصابين بالسكري والذين يعانون من ارتفاع ضغط الدموامراض القلب والشرايينيؤدي إلى زيادة تخليق الدهون من البروتينات والكربوهيدرات المنتجة في الكبد وبالتالي زيادة فرصة الاصابةبتصلب الشرايين نتيجة لتجمع الدهون على جدران الأوعية الدموية وتتناسب بصورة طردية مع ارتفاع ضغط الدم (Sarwar واخرون ,2010).

3.10.2البروتين الشحمي عالي الكثافة High density lipoprotein

(HDL-C)

بينت العديد من الدراسات إلى ان قلة البروتينات الشحمية عالية الكثافة HDL-C تُعدّ دليلاً تحذيرياً مبكراً وجهازاً تنبيهياً اولياً في الجسم للإصابة بمرض القلبي الفقاري Ischemic heart disease، ان البروتينات العالية الكثافة HDL-C ذات اهمية بالغة للجهاز القلبي الوعائي وذلك لما لها من تأثيرات وقائية لأمراض القلب والاوعية الدموية؛لانها تقوم بعملية النقل العكسي للكولسترول التي تتمثل في نقل الكولسترول الزائد من الانسجة الجسمية باتجاه الكبد لطرحه مع افرازات الصفراء او إلى الاعضاء المسؤولة عن تصنيع الهرمونات الستيرويدية بالإضافة إلى ان HDL-C يُعدّ مضاداً للأكسدة Anti-oxidantive ومضاد للالتهابات Anti-inflammatory و Anti-apoptotic features(Thavatchiواخرون,2006).

وهناك العديد من العوامل المسؤولة عن انخفاض نسبة الكولسترول الجيد HDL-C منها السمنة ، وقلة النشاط الحركي، ومرض السكري ، والتدخين , وتبين الدراسات بأن العوامل الوراثية تؤدي دوراً اساساً في حالات انخفاض مستوى الكولسترول الجيد, وهي مسؤولة عن50% من حالات انخفاض HDL-C .(Gimeno-Ornaواخرون ,2005) .

وتؤدي الرياضة دوراً رئيساً في زيادة مستوى الـ (HDL) لدى جميع الافراد و ان زيادة مستوى الـ(HDL-C) يؤدي إلى تقليل خطورة الاصابة بأمراض القلب .تساعد ممارسة الرياضة المنتظمة وبشكل مستمر في السيطرة على الوزن وداء السكري وضغط الدم المرتفع؛ لان الرياضة تزيد الاوكسيجين الذي يجهز العضلة الكبيرة بالطاقة في اثناء القيام بتمرين رياضي في الهواء (Vrana,1999)

4.10.2البروتين الشحمي منخفض الكثافة Low- density lipoprotein

(LDL-C)

يُسمى ايضاً الكولسترول السيء ، ويُعدّ واحداً من اكثر عوامل الخطورة عند مرضى تصلب الشرايين .Atherosclerosis وكما احد مكونات الكولسترول التي ترتبط مع مستقبلات الكبد (Ramchandra واخرون ,2012),وهو مسؤول عن اتمام وظيفة نقل الكولسترول والدهون الثلاثية من الكبد إلى الأنسجة الجسمية المختلفة, ويتكونLDL-C من اربع مجاميع رئيسة من البروتينات الشحمية والتي تتكون من البروتينات الشحمية منخفضة الكثافة جداً VLDL-C والبروتينات الشحمية متوسطة الكثافة TDL والبروتينات الشحمية مرتفعة الكثافة -HDL و يختلف عن بقية البروتينات الشحمية بوصفه يجعل الكولسترول قادراً على الذوبان في المحاليل المائية في مجرى الدم. يقوم هذا البروتين الدهني بتنظيم عملية تصنيع الكولسترول كما يستخدم في التحليلات الطبية عند قياس مستوى الكولسترول بالدم، ويسمى بالكولسترول السيء على العكس منHDL-C (Davidson واخرون ,2002)

ان الكولسترول السيء يشكل نسبة 7% من كمية الكوليسترول الكلي في الدم، ويعد من اهم انواع البروتينات الدهنية من ناحية التأثير المرضي ولقد بينت دراسة إحصائية واسعة جمعت نتائج 25 دراسة إحصائية طبية أجريت على 169000 شخص ممن لديهم انخفاض مستوى LDL-C بوساطة الادوية أو التغذية الصحية، لوحظ ان ذلك ادى إلى تقليل نسبة الإصابة بالذبحة الصدرية إلى الثلث وذلك لكون LDL-C يؤدي دوراً رئيساً في تصلب الشرايين، من خلال وجود نسبة عالية من LDL-C في مجرى الدم. تقوم الخلايا الجسمية باستقبال LDL-C عبر مستقبلات موجودة على سطوح الخلايا ففي بعض الحالات المرضية التي تؤدي إلى قلة تواجد هذه المستقبلات، كالإصابة بمرض السكري او بعض الحالات الوراثية ، أو قلة الأداء الوظيفي من خلال قصورها في إفراز الأنزيمات فإن ذلك يؤدي ارتفاع مستوى الـLDL-C في الدم, وبالنهاية سوف يترسب على جدران الأوعية الدموية الداخلية ويؤدي إلى انسدادها (Brownواخرون ,2002).

يُعدّ الكولسترول المكون الرئيس للبروتينات الشحمية المنخفضة يوجد على شكل استرات الكولسترول ولقد تبين أنَّ كمية البروتين تبدأ بالزيادة مع انخفاض نسبة الدهون

الثلاثية والتي تصل إلى 15% , يتم تخليق (LDL-C) في الكبد وفي الخلايا الطلائية للأمعاء و يتكون الـ(LDL-C) من هدم (VLDL-C) والدقائق الكيلوسية ، وعند تحلل الدقائق الكيلوسية بفعل الأنزيم المحلل للدهون (LPL) يكون الناتج آثاراً من البروتين وعن تحلل (VLDL-C) ينتج (LDL-C) , تحمل النسبة المرتفعة من الكولسترول بوساطة (LDL-C) لتنقل إلى خلايا الجسم , إنّ معظم دقائق (LDL-C) يتخلص منها الدم بوساطة الكبد.

يُعدّ LDL-C اكثر كثافة من VLDL بوصفه يحتوي على كمية واطئة من الدهون الثلاثية وكمية عالية من البروتينات ويحتوي على كمية عاليةٍ من الكولسترول- أستر(Jellinger وآخرون ،2012).

5.10.2البروتين الشحمي منخفض الكثافة جداً

Very low- density lipoprotein (VLDL-C)

ان الوظيفة الرئيسة ل (VLDL-C) هي نقل الدهون الثلاثية إلى الكبد واعضاء الجسم المختلفة (Suryawanshi واخرون ,2006)

تتكون الـ (VLDL-C) من الدهون الثلاثية ذات المصدر الداخلي التي يتم تصنيعها في داخل الجسم, وليس من الغذاء, والكولسترول الحر والكولسترول المؤسترالتي تنتقل من الكبد إلى الأنسجة الجسمية المختلفة ,يخلق (VLDL-C) في الكبد والأمعاء ثم تطرح إلى مجرى الدم ومن ثم تجري عليها عملية الهدم , وهي مشابهة لعملية هدم الدقائق الكيلوسية بوساطة الأنزيم المحلل للدهون (LPL) ويكون ناتج الهدم هو (LDL-C)(Brunzell واخرون ,2007)

الفصل الثالث

المواد وطرائق العمل Materials and Methods

1.3 المواد الكيميائية Chemicals المستخدمة والشركات المجهزة لها

ت	المواد المستخدمة	الشركة المجهزة والمنشأ
1	عدة قياس الكلوكوز في مصل الدم	Roche (الالمانية)
2	عدة قياس الكولسترول الكلي في مصل الدم	Roche (الالمانية)
3	عدة قياس الدهون الثلاثية في مصل الدم	Roche (الالمانية)
4	عدة قياس البروتين الشحمي عالي الكثافة في مصل الدم	Roche (الالمانية)

5	عدة قياس البروتين الشحمي منخفض الكثافة في مصل الدم	Roche (الالمانية)

2.3 الأدوات المستخدمة والشركات المصنعة

Instruments &manufactures compares

ت	اسم الجهاز	الشركة المصنعة	المنشأ
1	جهاز الطرد المركزي centrifuge	Nuve	تركيا
2	مجمدة Deep freez-20c	Rinox	ايطاليا
3	جهاز (Cobas integra 400 plus)	Roche	سويسرا
4	جهاز قياس ضغط الدم Spheymo monometer	WGNBPA	الصينية
5	جهاز التقطير Distal water	NUVE	تركيا
6	الماصات المايكروئيهMicropipette	Slamed	الالمانية
7	ميزان الكتروني لقياس الوزن	Seca	الصين
8	انابيب بلاستيكيةEpendr off Tube سعة 1.5سم^{3}لحفظ مصل الدم		الصين
9	محاقن طبية سعة (5c c) سم^3 لسحب الدم Disposable Syringe		الصين

10	مسطرة قياس الطول	Seca	الصين

3.3 مجاميع الدراسة study groups

اعتمدت الدراسة الحالية في جمع العينات بأسلوب الاختيار غير العشوائي البسيط المعتمد على متغيرات عدة منها : العمر, الجنس, السكن, المهنة , تاريخ المرض ,العلاج , التدخين ,الكحول والتشخيص واعتماداً على استمارة خاصة أعدت لذلك وملئت بمقابلة المرضى شخصياً أو ذويهم أثناء جمع العينات .إذ شملت الدراسة 240 شخصا من الذكور والاناث الراقدين في وحدة الانعاش مستشفى بعقوبة التعليمي ضمن محافظة ديالى ,وللفترة من الاول من تشرين الاول 2014 ولغاية الاول من كانون الثاني 2015وتراوحت اعمارهم بين 22 - 90 سنة تمَّ تقسيم المرضى على ثلاث مجاميع اعتمادا على معامل كتلة الجسم وتبعا لتصنيف المعهد الوطني للصحة National Institutes of Health:الوزن الطبيعي (18.5-24.9كغم/م^2), فرط الوزن (25- 29.9كغم/م^2) والسمنة (30-34.9كغم/م^2)

4.3 حساب معامل كتلة الجسم

Calculation of Body Mass Index(BMI)

تمَّ قياس طول ووزن الجسم لحساب معامل كتلة الجسم للمرضى ,اذ استخدمت وحدة القياس (المسطرة) لقياس طول الجسم للمرضى (سم) بعد نزع الاحذية , كما استخدم الميزان الكتروني لقياس وزن الجسم (كغم) , وبالاستناد إلى معادلة swash, 2002 تمَّ حساب معامل كتلة الجسم

$$\text{Body mass index (BMI)} = \frac{weight(Kg)}{Hight(m^2)}$$

5.3 جمع عينات Collection of blood samples

جمعت العينات بعد 12 ساعة صيام بواقع 5 مل دم وريدي باستعمال محاقن طبية نبيذة بعد تعقيم مكان السحب بالإيثانول بتركيز 70% في انابيب بلاستيكية ذات مادة جل محكمة الاغلاق في انابيب بلاستيكية , تركت لمدة نصف ساعة في درجة حرارة الغرفة لغرض التخثر, ثم وضعت في جهاز الطرد المركزي 4000 دورة /دقيقة لمدة عشر دقائق , وتم فصل المصل عن مكونات الدم الأخرى باستعمال ماصة دقيقة ووضع في انابيب Ependroff سعة 1.5 سم٣ , ثم حفظت الأنابيب الحاوية على المصل عند درجة 20C°- في داخل المجمدة لحين اجراء التحليلات .



شكل(3-1):جهاز Cobas integra 400 plus system الكهربائي (الاوتوماتيكي) المستخدم لإجراء التحليلات .

6.3 طرائق تقدير المؤشرات الحيوية Biochemical assay methods

1.6.3 تقدير مستوى الكلوكوز في مصل الدم

Measurement of glucose in blood serum

تمَّ قياس مستوى الكلوكوز في مصل الدم بوساطة استخدام عدة التحليل المجهزة من قبل شركة Roche الالمانية

- **مبدأ العمل Principle**

يقوم انزيم Hexokinase بفسفرة الكلـــــوكوز عن طريـــق ATP وتكوين Glucose -6- phosphate (G6P). ولمتابعة التفاعل, انزيم ثاني (G6PDH)- Glucose -6- phosphate dehydrogenase يستخدم لتحفيز اكسدة glucose -6- phosphate بوساطة $NADP^+$ لتكوين NADPH

$$\text{D-glucose} + \text{ATP} \xrightarrow{HK} \text{D-glucose-6-phosphate} + \text{ADP}$$

D-glucose-6-phosphate + $NADP^+$ $\xrightarrow{G6PDH}$ D-6-phosphogluconate +$NADP+H^+$

تتناسب تركيز NADPH الناتج طرديا مع تركيز الكلوكوز ويمكن تقديره بوساطة تقدير الزيادة في الامتصاصية عند 340nm.

(Kunst واخرون , 1984؛ Tietz , 2006)

- **Reagents الكواشف**

تحتوي عدة القياس على الكواشف الاتية :

Components	Concentration			
	R1	R2=SR		Test
MSE	5.0	0.70		mmol/L
ATP	≥4.5		≥0.63	mmol/L
Mg++	24	4.0	3.5	mmol/L
NADP	≥7.0		≥0.98	mmol/L
HEPES		200	10	mmol/L
HK(yeast)		≥300	≥15 ≥0.9	µkat/L (KU/L)
G6PDH(microbeal)		≥300	≥15 ≥0.9	µkat/L (KU/L)
PH	6.0	8.0		

- **Procedure طريقة العمل**

تم قياس مستوى الكلوكوز الكلي في مصل الدم باستخدام جهاز التحليل الذاتي (الاوتوماتيكي الكهربائي Cobasintegra 400 plus system)

2.6.3تقدير مستوى الكولسترول الكلي في مصل الدم

Measurement of Total cholesterol in blood serum

تمّ قياس مستوى الكولسترول في مصل الدم باستخدام العدة المجهزة من قبل شركة Roche الالمانية

- **مبدأ العمل Principle**

ينشطر Cholesterol esters بفعل cholesterol esterase الى free cholesterol + Fatty acids . ومن ثم يحفز Cholesterol oxidase اكسدة Cholesterol الى Cholest-4-en-3one +hydrogen peroxide وبوجود Peroxidase فان H2O2 الناتج يؤثر على الاصرة التأكسدية المزدوجة للـ Phenol و 4-amino antipyrine لإنتاج red Quinone-imine dye

$$\text{Cholesterol esters} + H_2O \xrightarrow{CE} \text{Cholesterol} + RCOOH$$

$$\text{Cholesterol} + O_2 \xrightarrow{CHOD} \text{Cholest -4-en -3-one} + H_2O_2$$

$$2H_2O_2 + \text{4-AAP} + \text{pheno} \xrightarrow{POD} \text{quinone –imine dye} + 4H_2O$$

تتناسب شدة اللون الناتج طرديا مع تركيز Cholesterol, ويتم تقديره بحساب الزيادة في الامتصاصية عند 512 nm .

(Trinder, 1969 ؛ Siedel واخرون, 1983 ؛ Wiebe , 1984)

- **الكواشف Reagents**

تحتوي عدة القياس على الكواشف الاتية :

(Cohn واخرون , 1988 ؛ Pisani واخرون , 1995)

R	PIPES [a])buffer:225mmol/L,PH6.8 ; Mg^{2+}:10 mmol/L ;Sodium cholate:0.6mmol/L;4-aminoantipyrine:≥0.45 Mmol/L; phenol:≥12.6mmol/L; fatty alcohol polyglycol :3% ;
Enzymes	cholesterol esterase(Pseudomonas spec.):≥ 25 µkat/L (≥1.5U/Ml);cholesterol oxidase(E.coli):≥7.5 µkat/L(≥0.45U/mL);peroxidase(horseradish):≥12.5 µkat/L (≥0.75 U/ m L) ;stabilizers ; Preservative

a)PIPES=Piperazine-1,4-bis(2-ethanesulfonic acid R is positionB.

- **طريقة العمل Procedure**

تم قياس Total cholesterol في المصل باستخدام جهاز التحليل الذاتي (الاوتوماتيكي) الكهربائي Cobas integra 400 puls system

3.6.3 تقدير مستوى الدهون الثلاثية في مصل الدم

Measurement of triglycerides in blood serum

تمَّ قياس مستوى الدهون الثلاثية في مصل الدم باستخدام عدة التحليل المجهزة من قبل شركة Roche الالمانية

- **مبدأ العمل principle**

الطريقة اللونية الانزيمية

تعتمد هذه الطريقة المستخدمة من قبل(Wahlefeld واخرون ,1972)باستخدام انزيم a lipoprotein lipase المتحلل من الاحياء المجهرية للتحلل الكامل للدهون الثلاثية إلى glycerol ثم اكسدتها إلى dihydroxy acetone + H_2O_2 . يتفاعل H_2O_2 الناتج مع 4-

aminophenazone و 4-chlorophenol بفعل تحفيز peroxidase لتكوين صبغة حمراء (reaction +rinder end point). تتناسب كثافة الصبغة الحمراء الناتجة طرديا مع تركيز الدهون الثلاثية .

$$\text{Triglycerides} + 2H_2O \xrightarrow{LPL} \text{glycerol} + 3RCOOH$$

$$\text{Glycerol} + ATP \xrightarrow[MG^{++}]{GK} \text{glycerol -3-phosphate} + ADP$$

$$\text{Glycerol -3-phosphate} + O_2 \xrightarrow{GPO} \text{dihydroxyacetone phosphate} + H_2O_2$$

$$H_2O_2 + \text{4-AP} + \text{4-Chlorophenol} \xrightarrow{\text{peroxidase}} \text{4-(p-benzoquinone-monoimino)-phenazone} + 2H_2O + HCl$$

(Siedel واخرون , 1993)

- **Reagent الكواشف**

تحتوي عدة قياس على الكواشف الاتية:

R	PIPES buffer:50mmol/L,PH6.8 Mg^{2+}:40mmol/L;SodiumPH6.8**R** Cholate:0.20mmol/L;ATP:≥1.4mmol/L;4-aminophenazo≥0.13mmol/L;4-chlorophenol:4.7mmol/L;
Enzymes	LPL ne: (Microbial):≥83µkat/L;GK(Microbial): ≥ 3µkat/L;GPO (microbial):≥41µkat/L;POD(horseradish):≥1.6µkat/L; Preservative;Stabilizers

R is position B.

- **Procedure طريقة العمل**

تم قياس الدهون الثلاثية باستخدام جهاز التحليل الذاتي (الاوتوماتيكي) الكهربائي Cobas integra 400 puls system

4.6.3 تقدير مستوى البروتينات الشحمية عالية الكثافة في مصل الدم

Measurement of high density lipoproteins (HDL-C) in blood serum

تم قياس مستوى HDL-C في مصل الدم بوساطة استخدام عدة التحليل المجهزة من قبل شركة Roche الالمانية .

- **Principle مبدأ العمل**

بوجود ايونات المغنيسيوم و dextran sulfate تتكون معقدات ذائبة في الماء مع LDL, VLDL, و Chylomicrons, والتي تكون مقاومة للـPEG-modified enzymes .
يحسب تركيز HDL-C أنزيميا بوساطة Cholesterol esterase و Cholesterol oxidase المرتبط مع PEG مع مجاميع الامين (تقريبا 40%).

يتحلل Cholesterol esters كميا الى Free cholesterol + Fatty acids بوساطة Cholesterol esterasوبوجود O2, فان cholesterol يتأكسد بوساطة Cholesterol oxidase إلى Δ 4-cholestenone +H2O2.

$$\text{HDL-Cholesterol ester} + H_2O \xrightarrow{\text{PEG-cholesterol esterase}} \text{HDL-Cholesterol} + RCOOH$$

$$\text{HDL-Cholesterol} + O_2 \xrightarrow{\text{PEG-cholesterol oxidase}} \Delta\text{ 4-cholestenone} + H_2O_2$$

$$2H_2O_2 + \text{4-aminoanti pyrine} + HSDA^a + H^+ + H_2O \xrightarrow{\text{peroxidase}} \text{Purple blue pigment} + 5H_2O$$

تتناسب شدة اللون الناتج طرديا مع تركيز HDL-C وتحسب بوساطة تقدير الزيادة في الامتصاصية على الطول الموجي 583 nm

(Sugiuchi واخرون, 1995 ؛ Matsuzaki واخرون , 1996)

- **Reagents كواشف**

تحتوي عدة القياس على الكواشف الاتية :

R	HEPES buffer :10.07mmol/L;CHES:96.95 mmol/L,PH7.4; **R1** Dextran sulfate:1.5g/L;magnesium nitrate hexahydrate: >11.7mmol/L; HSDA:0.96mmol/L;ascorbate oxidase (Eupenicilliumsp.,recombinant):>50µkat/L;peroxidase (horseradish):>16.7 µkat/L;preservative
SR	HEPES buffer:10.07mmol/L,PH7.0;PEG-cholesterol Esterase(Pseudomonas spec.):>3.33µkat/L;PEG- Cholesterol oxidase(Streptomyces sp.,recombinant): >127µkat/L;peroxidase(horseradish):>333µkat/L; 4-amino-antipyrine:2.46mmol/L;Preservative

R1is position B and SR is in position C .

- **Procedure طريقة العمل**

تم قياس البروتينات الشحمية العالية الكثافة باستخدام جهاز التحليل الذاتي (الاوتوماتيكي الكهربائي) Cobas integra 400 puls system

5.6.3تقدير مستوى البروتينات الشحمية الواطئة الكثافة في مصل الدم

Measurement of low density lipoproteins (LDL-C) in blood serum

تمّ قياس مستوى LDL-C في مصل الدم بوساطة استخدام عدة التحليل المجهزة من قبل شركة Roche الالمانية .

- **Principle مبدأ العمل**

الطريقة اللونية الانزيمية

Detergent

Cholesterol esterase

LDL-Cholesterol ester ~~+ H2O~~ ~~Cholesterol~~

+ Free fatty acid (selective micellary solubilization)

يتجزأ Cholesterol esters كميا الى Free cholesterol + Fatty acids بوساطة
Cholesterol esterase

LDL-cholesterol + O_2 cholesterol oxidase Δ → 4- cholestenone +H_2o

وبوجود O2, يتأكسد cholesterol وبوساطة Cholesterol oxidase إلى Δ4-
H2O2 + Cholestenone

2H2O2 + 4-aminoantipyrine + $HSDA^a$+ H^++ H2O peroxidase →

Purple blue pigment + 5 H2O

بوجود Peroxidase فان H2O2 المتولد يتفاعل مع 4-aminoantipyrine+ HSDSA
لتكوين صبغة زرقاء وردية .تتناسب شدة اللون طرديا مع تركيز الكولسترول .

a)Sodium N-(2-hydroxy-3-sulfopropyl)-3,5-dimethoxyaniline

(Naito واخرون , 1995 ؛ Wieland واخرون , 1983)

(Armstrong&Seidel, 1985 ؛ Friedewald واخرون , 1972)

- **الكواشفReagents**

تحتوي عدة القياس على الكواشف الاتية :

(Cohn واخرون , 1988 ؛ Pisani واخرون , 1995)

Components	Concentrations			
	R1	SR	Test	
MOPS	20.1	20.1	19.2	mmol/L
HSDA	0.958		0.688	mmol/L
AOD(recombinant)	≥50		≥36 ≥2.2	µkat/L (KU/L)

POD(horseradish)	≥167	≥334	≥200 ≥12	µkat/L (KU/L)
Magnesium sulfate.7H2O		8.11	1.94	mmol/L
4-aminoantipyrine		2.46	0.58	mmol/L
CE(microbial)		≥50	≥12 ≥0.7	µkat/L (KU/L)
CHOD(microbial)		≥33	≥8 ≥0.5	µkat/L (KU/L)
PH	6.5	6.8	6.4	

b) 3-morpholino-propanesulfonic acid

Both reagents contain stabilizers and a preservative.

R1 is in position B and SR is in position C.

6.6.3 تقدير مستوى الكرياتين في مصل الدم

Measurement of creatinine in blood serum

تمَّ قياس مستوى الكرياتين في مصل الدم بوساطة استخدام عدة التحليل المجهزة من قبل شركة Roche الالمانية .

- **مبدأ العمل Principle**

يستند هذا الفحص أو الاختبار اللونية الحركي على طريقة Jaffe .في المحلول القاعدي الكرياتين يشكل من تجمع المركب أو المعقد الاصفر المحمر . يتناسب معدل الصبغة الناتج, طرديا مع تركيز الكرياتين في العينة .

Creatinine + Picric acid $\xrightarrow{\text{AlkalinePH}}$ Yellow-red complex

(1971, Bartels&Bohmer؛ 1971,Fabiny ؛ 1886,Jaffe)

- **الكواشفReagents**

تحتوي عدة القياس على الكواشف الاتية :

R	Potassium hydroxide:900mmol/L ;Phosphate:135 Mmol/L ;PH≥ 13.5
SR	Picric acid:38mmol/L;PH 6.5;non reactive buffer

R1 is in position B and SR is in position C.

- **طريقة العمل procedure**

تمَّ قياس الكرياتين باستخدام جهاز التحليل الذاتي (الاوتوماتيكي)الكهربائي

Cobas integra 400 puls system

7.6.3 تقدير مستوى البيليروبين الكلي في مصل الدم

Measurement of Total bilirubin Total in blood serum

تمَّ قياس مستوى البيليروبين الكلي في مصل الدم بوساطة استخدام عدة التحليل المجهزة من قبل شركة Roche الالمانية .

- **مبدأ العملPrinciple**

الطريقة اللونية أو الفحص اللوني

البيليروبين الكلي ,بوجود عوامل الانحلال المناسبة ,يقترن ايون الديازونيوم في الوسط الحامضي بقوة

Bilirubin + diazonium ion $\xrightarrow{\text{acid}}$ azobilirubin

تتناسب كثافة الصبغة ازو حمراء الناتج طرديا مع تركيز البليروبين الكلي(Wahlefeld واخرون ,1972)

- **الكواشفReagents**

تحتوي عدة القياس على الكواشف الاتية :

R1	Detergent ;buffer ; PH 1.0 ; Stabilizers
R2	3,5-dichlorophenyl diazonium salt:≥1.35mmol/L

R1 is in position B and R2 is in position C.

- **Procedure طريقة العمل**

تمَّ قياس مستوى البيليروبين الكلي في مصل الدم باستخدام جهاز التحليل الذاتي (الاوتوماتيكي) الكهربائي Cobas integra 400 plus system

8.6.3تقدير مستوى البيليروبين المباشر في مصل الدم

Measurement of direct bilirubin in blood serum

تمَّ قياس مستوى البيليروبين المباشر في مصل الدم باستخدام العدة المجهزة من قبل شركة Roche الالمانية

- **principle مبدأ العمل**

طريقة ديازوDiazo

البيليروبين المترافق والبيليروبين الكلي يولد رد فعل مباشر مع الملح 3,5-Dichlorophenyl diazonium في عازلة حامضية ليكون لوناً احمر من azobilirubin

Bilirubin + 3,5 DPD → azobilirubin

تتناسب شدة اللون الصبغة الحمراء الازو الناتجة طرديا مع تركيز البيليروبين المباشر (1937,Malloy& Evelyn)

- **Reagents الكواشف**

تحتوي عدة القياس على الكواشف الاتية :

R1	Phosphoric acid:85mmol/L; HEDTA:4.0mmol/L;NaCl:50 Mmol/L;detergent; PH 1.9

R2	3,5Dichlorophenyl diazonium:1.5mmol/L;PH1.3

R1 is in position B and R_2 is in position C.

- **procedure طريقة العمل**

تم قياس البيليروبين المباشر في المصل باستخدام جهاز التحليل الذاتي (الاوتوماتيكي) الكهربائي Cobas integra 400 puls system

9.6.3 تقدير مستوى حامض اليوريك في مصل الدم

Measurement of uric acid in blood serum

تمَّ قياس مستوى حامض اليوريك في مصل الدم بوساطة استخدام عدة التحليل المجهزة من قبل شركة Roche الالمانية .

- **Principle مبدأ العمل**

الطريقة اللونية الانزيمية

يقوم انزيم Uri case بشق حامض اليوريكUric acid ليكون allantion و hydrogen peroxide

$$\text{Uric acid} + 2H_2O + O_2 \xrightarrow{\text{uricase}} \text{allantion} + CO_2 + H_2O_2$$

$$2H_20_2 + H^+ + \text{TOOS}^a) + \text{4-aminophenazone} \xrightarrow{\text{peroxidase}} \text{quinone-diimine dye} + 4H_2O_2$$

a)N-ethyl-N-(2-hydroxy-3-sulfopropyl)-3-methylaniline

تتناسب كثافة الصبغة quinone-diimine الناتجة طرديا مع تركيز حامض اليوريك ,ويتم تقديره بحساب الزيادة في الامتصاصية عند 552 nm

(1985,واخرونTown؛1995,Greilling&Gressner ؛2006,WUAHB)

(1972,واخرونSing؛1972,واخرونYoung؛1972,واخرونKaiser)

- **Reagents الكواشف**

تحتوي عدة القياس على الكواشف الاتية :

R1	Phosphate buffer:0.05mol/L,PH7.8;TOOS:7mmol/L;Fatty alcohol polyglycol ether:4.8% ; ascorbate oxidase (EC1.10.3.3;Zucchini)≥83.5µkat/L(25^{O}C); stabilizers.
SR	Phosphate buffer:0.1mol/L,PH 7.8;Potassium Hexacyanoferrate(ll):0.3mmol/L;4-aminophenazone≥ 3 mmol/L;uricase(EC1.7.3.3;Arthrobacter Protophormiae)≥83.4µkat/L(25^{O}C); peroxidase(POD) (EC1.11.1.7; horseradish)≥ 50 µkat/L (25^{O}C);stabilizers

R1 is in position B and SR is in position C.

- **Procedure طريقة العمل**

تم قياس حامض اليوريك باستخدام جهاز التحليل الذاتي (الاوتوماتيكي) الكهربائي Cobas integra 400 puls system

10.6.3 تقدير مستوى أيون الفسفور في مصل الدم

Measurement of phosphorusion in blood serum

تمَّ قياس مستوى أيون الفسفور في مصل الدم باستخدام عدة التحليل المجهزة من قبل شركة Roche الالمانية

- **principle مبدأ العمل**

طريقة نقطة النهاية مع عينة المسح

الفسفور العضوي يشكل مركب ammonium phosphomolybdate الذي يكون بصيغة [$(PO_4NH_4)_3(MoO_3)_{12}$] مع ammonium molybdate بوجود حامض الكبريتيك .

Phosphate + ammonium molybdate $\xrightarrow{H_2SO_4}$ ammonium-

phosphomolybdate

يتناسب تركيز phosphomolybdate الناتج طرديا مع تركيز الفسفور العضوي, ويتم تقديره بحساب الزيادة في الامتصاصية عند 340 nm .

(1974,Henry)

- **الكواشف Reagents**

R	Sulfuric acid 0.36mol/L,detergent
SR	Ammonium molybdate 3.5 mmol/L,Sulfuric acid 0.36 Mol/L ,Sodium Chloride 150 mmol/L

R1 is in position B and SR is in position C .

- **طريقة العمل**

تمَّ قياس أيون الفسفور باستخدام جهاز التحليل الذاتي (الاوتوماتيكي) الكهربائي

Cobas integra 400 puls system

11.6.3تقدير مستوى البروتين الكلي في مصل الدم

Measurement of total protein in blood serum

تمّ قياس Total Protein في مصل الدم باستخدام عدة التحليل المجهزة من قبل شركة Roche الالمانية .

- **مبدأ العمل principle**

طريقة الفحص اللونية

يتفاعل النحاس الثنائي التكافؤ في المحلول القاعدي مع بروتين الاصرة البيبتيدية ليكون معقداً مميزاً أرجواني اللون purple-colored biuret.

تارتارات الصوديوم البوتاسيوم التي يمنع ترسيب هيدروكسيد النحاس ويوديد البوتاسيوم الذي يمنع التخفيف الذاتي من النحاس .

Protein + Cu^{2+} .Alkaline PH Cu- protein complex

تتناسب شدة اللون الناتج طرديا مع تركيز البروتين ,ويتم تقديره بحساب الزيادة في الامتصاصية عند 552nm . (1946, Weichselbaum)

- **Reagents الكواشف**

تحتوي عدة القياس على الكواشف الاتية :

(2005,Thomas؛ 2001, واخرونBurtis)

Components	Concentration			
	R1	SR	Test	
Sodium hydroxide	400	400	321	mmol/L
Sodium potassium tartrate	89	89	71	mmol/L
Potassium iodide		61	13	mmol/L
Cupric sulfate		24.3	5	mmol/L
PH	13.4	13.2	13.3	mmol/L

R1 is in position B and SR is in position C .

- **procedure طريقة العمل**

تمَّ قياس Total protein في المصل باستخدام جهاز التحليل الذاتي (الاتوماتيكي) الكهربائي Cobas integra 400 puls system

12.6.3 تقدير مستوى اليوريا في مصل الدم

Measurement of urea in blood serum

تمّ قياس مستوى اليوريا في مصل الدم باستخدام عدة التحليل المجهزة من قبل شركة Roche الالمانية .

- **principle مبدأ العمل**

اختبار الحركية مع انزيم urease و glutamate dehydrogenase يقوم انزيم urease بتحلل اليوريا إلى ammonium و carbonate. في التفاعل الثاني يتفاعل 2-oxoglutarate مع ammonium بوجود انزيم glutamate dehydrogenase (GLDH) ومرافق الانزيم NADH للإنتاج L-glutamate . في هذا التفاعل اثنين من NADH تتأكسد إلى NAD الذي سوف يقوم بعملية تحلل اليوريا .

$$\text{Urea} + 2\,H_2O \xrightarrow{\text{Urease}} 2\,NH_4^+ + CO_3^{2-}$$

$$NH_4^+ + \text{2- oxoglutarate} + \text{NADH} \xrightarrow[+H_2O]{\text{GLDH}} \text{L-glutamate} + NAD^+$$

يتناسب معدل انخفاض تركيز NADH الناتج طرديا مع تركيز اليوريا في العينة ,ويتم تقديره بوساطة قياس الامتصاصية عند 340 nm .

(1965, Talke& Schubert؛ 1978,Richterich&Colombo)

(1980, واخرون Sampson؛ 1972, واخرون Tiffany)

- **Reagents الكواشف**

تحتوي عدة القياس على الكواشف الاتية :

Components	Concentration		
	R1	SR	Test
TRIS	220	45	mmol/L
2-Oxoglutarate	73	15	mmol/L
NADH	2.5	0.5	mmol/L
ADP	6.5	1.4	mmol/L
Urease(jack bean)	≥ 300	≥ 61	µkat/L

		≥3.7	KU/L
GLDH(bovine)	≥ 80	≥61 ≥1.0	µkat/L KU/L
PH	8.6	8.6	mmol/L

The reagent contains nonreactive stabilizers .

R is in position B .

- **Procedure طريقة العمل**

تم قياس اليوريا في المصل باستخدام جهاز التحليل الذاتي (الاوتوماتيكي) الكهربائي Cobas integra 400 puls system

13.6.3 تقدير مستوى أيون الحديد في مصل الدم

Measurement of ironion in blood serum

تمَّ قياس مستوى أيون الحديد في مصل الدم باستخدام عدة التحليل المجهزة من قبل شركة Roche الالمانية .

- **Principle مبدأ العمل**

طريقة فيروزينferroZine method.

في ظل الظروف الحمضية , الحديد المتحرر من ترانسيفيرين Lipemic العينات تكون اكثر وضوحا بوساطة المنظفات . تقوم اسكوربات باختزال الحديد الثلاثي المصدر إلى الحديد الثنائي المصدر ثم يتفاعل مع فيروزين الناتج من المعقد اللوني.

$$\text{Transferrin-Fe} \xrightarrow{\text{PH<2.0}} \text{apotransferrin} + Fe^{3+}$$

Complex

$$Fe^{3+} \xrightarrow{\text{Ascorbate}} Fe^{2+}$$

$$\text{FerroZine} + Fe^{2+} \longrightarrow \text{colored complex}$$

تتناسب كثافة اللون الناتج طرديا مع تركيز ايون الحديد ,ويتم تقديره بحساب الزيادة في الامتصاصية عند 552 nm. (Bernat, 1981؛ Wickواخرون, 1996)

- **Reagents الكواشف**

(Siedel واخرون ,1984)

Components	Concentration			
	R1	SR	Test	
Citric acid	200		125	mmol/L
Thiourea	115		71.9	mmol/L
Sodium ascorbate		150	18.8	mmol/L
FerroZine		6	0.75	mmol/L

Reagent R1 contains anonreactive surfactant

R2 contains preservative .

- **procedure طريقة العمل**

تمَّ قياس أيون الحديد في المصل باستخدام جهاز التحليل الذاتي (الاوتوماتيكي) الكهربائي
Cobas integra 400 puls system

14.6.3 حساب البروتينات الشحمية الواطئة الكثافة جدا في مصل الدم

Calculation of very low density lipoproteins (VLDL-C) in blood serum

تمَّ استعمال طريقة (Wilson , 1998) لاستخراج قيمة VLDL بحسب المعادلة التالية

VLDL-Cholesterol (mmol/L) = T.G / 2.2

Normal values :-

Male : (0.20-0.82)

Female :(0.17-0.69)

7.3 التحليل الاحصائي Statistical analysis

جمعت البيانات الخاصة بعينات الدراسة وتم تحليلها احصائيا باستخدام نظام Windows (SPSS) با ستخدام جدول تحليل التباين

الفصل الرابع

النتائج والمناقشة

Results and Discussion

النتائج والمناقشة

Results and Discussion

يشير جدول (4-1) إلى عدم توافر فروقات معنوية في العمر سواء في مجموعة الوزن الطبيعي (54.65±15.74)سنة أو في مجموعة فرط الوزن (55.70 ±12.54) سنة أو في مجموعة السمنة (56.07±10.48) سنة بين مجاميع كتلة الجسم الثلاث ,كما ان اعمار المجاميع الثلاث تبدو متقاربة . تشير تقارير المجلس الوطني الامريكي لأمراض السكري ان 44% من مرضى سكري النوع الثاني يقع بين عمر 45-65 سنة (Sanchezوآخرون ,2008).واشار Egane وآخرون(2010) إلى ان تأثير العمر على ارتفاع ضغط الدم مبحث خلاف , لضعف السيطرة على ارتفاع ضغط الدم مع استمرارية العلاج ,وربما تحدث مقاومة في الاشخاص المسنين ,وهذه العلاقة غير محسوسة مع زيادة ترسب الشحوم dyslipidemia.

جدول رقم (4-1): متوسطات العمر ,الجنس ,معامل كتلة الجسم ,سكر الكلوكوز , ضغط الدم الانقباضي وضغط الدم الانبساطي لدى مرضى القلب التاجية تبعا لمعامل كتلة الجسم .

مستوى المعنوية	معامل كتلة الجسم BMI		
	Obesity م. ح± ا.م	Over weight م. ح± ا.م	Norm م. ح± ا.م
	95	122	23
غير معنوي	10.48±56.07	12.54±55.70	15.74±54.65
غير معنوي	69.5/30.5	62.3/37.7	65.2/34.8
	2.01±32.81	1.36±27.97	2.19±25.97
0.053	* [b] 4.22±7.82	[b]3.17±7.25	2.03±6.38

0.014*	*18.93±134.11	**20.12±134.26	22.22±[illegible].30
0.01**	*13.71±79.47	**15.23±80.98	13.11±[illegible].87
*P<0.05		**P<0.01	

اشارت دراسة اجريت في السويد إلى ان زيادة خطورة امراض القلب الوعائية في الاشخاص المصابين بالسكري مقارنة بالأشخاص غير المصابين تنخفض بتقدم العمر ,وان اعباء خطورة امراض القلب الوعائية تتراكم مع زيادة ايض الكلوكوز خاصة في النساء المتقدمات في العمر. (Leosdottir وآخرون , 2011) .

تتوافر فروقات معنوية باحتمالية (P≤0.05) في سكر الدم الصيامى ضمن مجموعة السمنة (BMI≤0.35) (7.82 +4.22) ملي مول/ لتر مقارنة بمجموعة الوزن الطبيعي (2.03±5.8) ملي مول/لتر .

ان معامل كتلة الجسم يدل على توزيع الدهون في الانسجة الجسمية, إذ تؤثر اماكن توزيع الدهون في الجسم بصورة معنوية في حدوث مرض السكري و تُعدّ السمنة من الاسباب المؤدية لحدوث مقاومة الانسولين مما يؤدي ذلك إلى ارتفاع سكر الدم الصيامى وزيادة الكولسترول الكلي و الدهون الثلاثية ضمن مجموعة السمنة وانخفاض الـ HDL-C .وهذا يتفق مع نتائج الدراسة الحالية من خلال العلاقة بين معامل كتلة الجسم وارتفاع مستويات الكولسترول الكلي إذ ان العلاقة تكون طردية بين معامل كتلة الجسم وارتفاع مستويات الكولسترول وارتفاع مستويات الدهون الثلاثية في مصل الدم مما يؤدي إلى زيادة فرصة الاصابة بتصلب الشرايين وارتفاع ضغط الدم نتيجة الدهون المتجمعة على جدران الاوعية الدموية ,وهذا يتفق مع ما جاء به (Pasupathiوآخرون,2010 ؛زينب,2012)

وهناك اسباب اخرى تؤدي إلى ارتفاع مستويات الكلوكوز في مصل الدم منها اختلال في عملية توازن افراز هرمون النمو (Growth hormone) , أو في احد هورمونات الغدة الادرينالية المسمى (Cortisol) , وان ارتفاع مستويات سكر الكلوكوز في مصل الدم يُعدّ عامل خطورة لتطور امراض القلب الوعائية في المستقبل في كل من الذكور والاناث؛ لأنه يزيد من احتمالية تطور امراض القلب التاجية (CHD).اذ ان ارتفاع مستويات الكلوكوز في مصل الدم يكون مرتبطاً بزيادة الاحداث القلبية الوعائية إذ تكون العلاقة طردية بين زيادة الكلوكوز وزيادة مخاطر الاصابة بأمراض القلب الوعائية كون ارتفاع مستويات الكلوكوز في مصل الدم يؤدي إلى زيادة الجهد التأكسدي الذي يؤدي إلى توليد الجذور الحرة وهذا يؤدي إلى تنشيط عملية الاكسدة للدهون مسببة الاصابة بأمراض القلب والاوعية الدموية (Kapur وآخرون,2010 ؛Soedamah وآخرون ,2008 ؛2005,Cohen) .

بعض الحالات المرضية يؤدي إلى ارتفاع مستويات سكر الكلوكوز في مصل الدم كالإصابة بمرض السكري أو اختلال في وظائف أحدى الغدد كالدرقية والكظرية والنخامية وفي بعض امراض الكبد , وينخفض مستوى سكر الكلوكوز في مصل الدم مع الاستعمال السيئ لأدوية

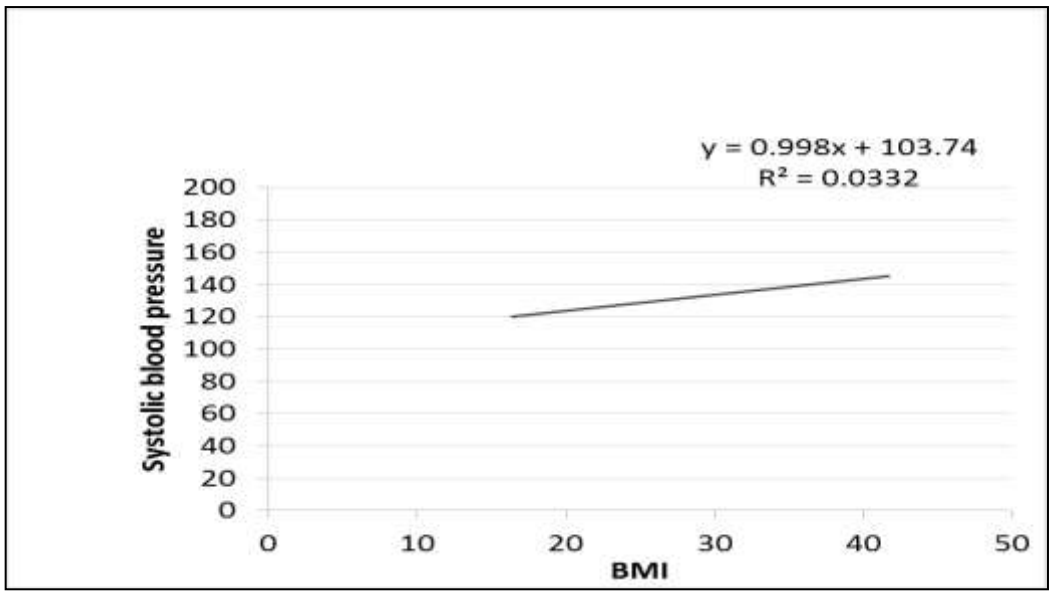
خفض السكر وعند حدوث حساسية عند بعض الناس لوجبات معينة أو بسبب الجوع والإجهاد العضلي المستمر(الوهيبي ,2000) .

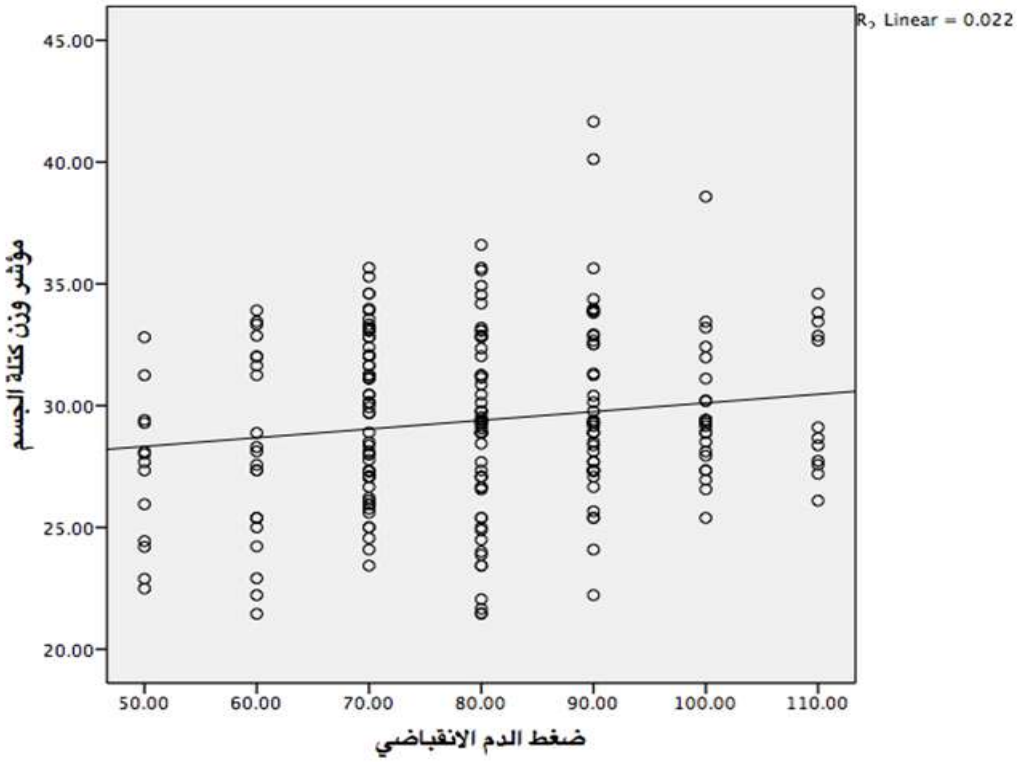
يحصل ارتفاع مستوى الكلوكوز في مصل الدم بسبب نقص الأنسولين أو عدم فعاليته مما يقلل من استهلاك الكلوكوز من قبل خلايا الجسم ويرتفع الكلوكوز فوق الحد الطبيعي مما يتجاوز القدرة الكلية لإعادة امتصاص الكلوكوز ويطرح مع الادرار مما يؤدي إلى فقدان كميه من الماء وتناول كميات كبيره من السوائل إن زيادة كلوكوز في مصل الدم تؤدي إلى اضطرابات وظيفية منها زيادة النضوحية , وتسبب أيضا تحلل البروتينات وزياده الأحماض الأمينية, وإنّ نواتج الأحماض الأمينية تتكتل مسببه غلق الأوعية الدموية.

(2009,American diabetes Association)

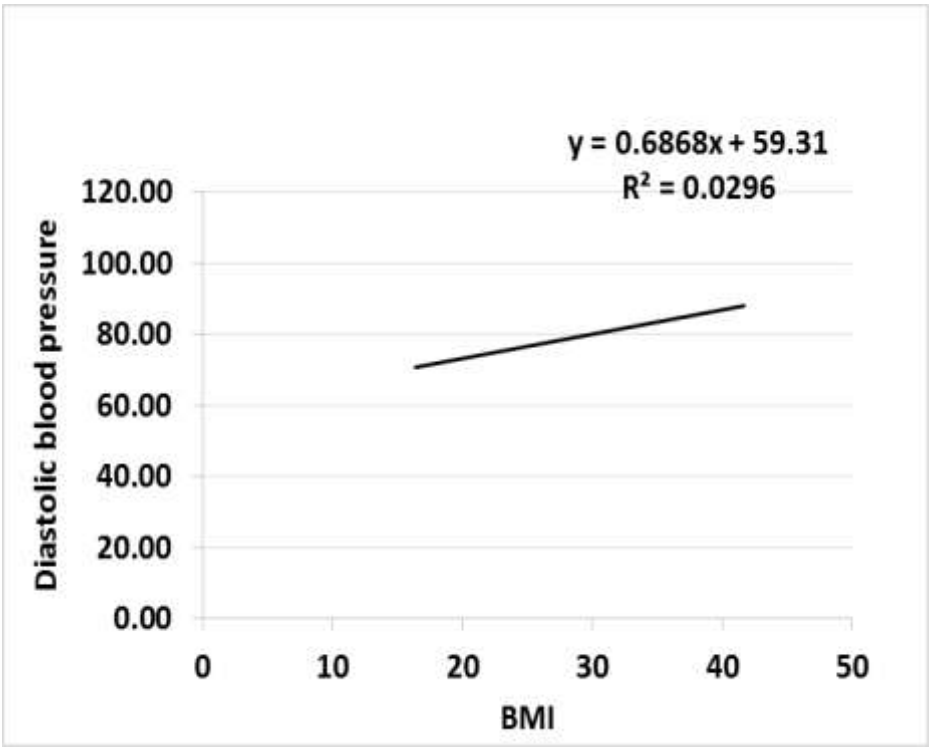
ان المتلازمات الايضية (Metabolic syndrome) احد العوامل الشائعة والمرتبطة بزيادة مخاطر الاصابة بأمراض الشرايين التاجية في الجنسيين كليهما وان بقاء مستويات الكلوكوز عالية لعدة سنوات قد يؤدي بصورة مباشرة أو غير مباشرة إلى تسريع الاصابة بتصلب الشرايين وخاصة الشرايين الموجودة في القلب والدماغ والاطراف (Haffner ,2006؛ Tzotzas وآخرون,2011).

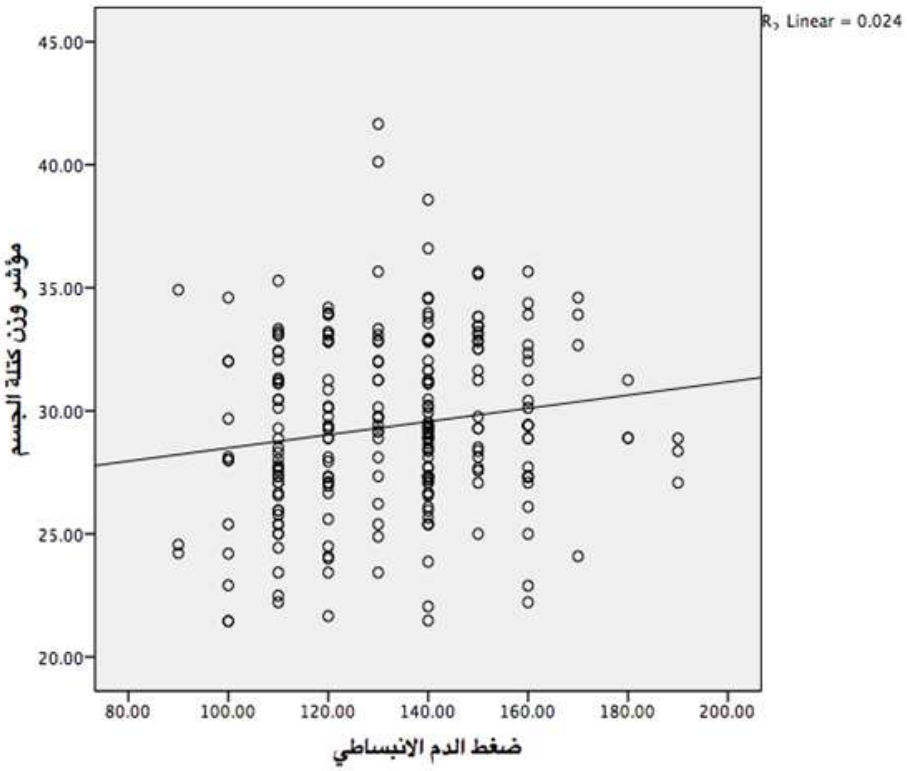
ان قيم معامل كتلة الجسم اختلفت معنويا ,وإن أعلى مجموعة من مجاميع معامل كتلة الجسم كانت اعلى تركيز بالسكر ($P<0.05$).كما يلاحظ من الجدول (4-1) وجود فروقات معنوية $P<0.05$ في مستوى ضغط الدم الانقباضي لدى مجموعتي فرط الوزن والسمنة مقارنة بمجموعة الوزن الطبيعي ,والتي اظهرت انخفاضا معنويا $P<0.05$ في مستوى ضغط الدم الانبساطي مقارنة بالمجموعتين الأخريين .ايضا اظهر معامل ارتباط بيرسون بين المتغيرين وجود علاقة ارتباط معنوية بينهما ($P<0.017$, $r= 0.154$ للضغط الانقباضي , , $P<0.020$ $r=0.150$ للضغط الانبساطي).





شكل(4-1) العلاقة الترابطية بين ضغط الدم الانقباضي ومعامل كتلة الجسم .





شكل(4-2) العلاقة الترابطية بين ضغط الدم الانبساطي ومعامل كتلة الجسم .

ان الارتفاع في ضغط الدم الانقباضي يُعدّ عامل خطورة في حدوث مضاعفات الأوعية الدموية الدقيقة والكبيرة Macrovascular and Microvascular خصوصاً لدى الاشخاص

البدناء، ولكن هذه المشكلة لاتزال بحاجة إلى علاج وقائي مناسب . وأوصت الجمعية الأوربية لارتفاع ضغط الدم (ESC) بأن يكون ضغط الدم الانقباضي SBP أقل من 140ملم زئبق وذلك لتقليل حالات الحوادث القلبية

(2007, The European Society of Cardiology)

أما خطورة أمراض القلب التاجية فربما لا تتأثر بتخفيض ضغط الدم (Mancia وآخرون، 2007؛ American Diabetes Association،2011).
وأشار (Cooper-Denoff وآخرون ,2010) إلى أنه من الأهمية السيطرة على ضغط الدم إذ يُعدّ عامل الخطورة للإصابة بقصور القلب الاحتقاني.

كما أشار (Bangalore وآخرون,2010) إلى إن زيادة خطورة احتشاء العضلة القلبية CVD ، والوفيات يحدث بسبب عدم السيطرة على ضغط الدم الذي يجب أن يتراوح بين 80/ 120 ملم زئبق من خلال الدراسة الجارية على 10001 مريض مصاب بأمراض القلب التاجية CHD بين عموم السكان .

وأشار (Ruckert وآخرون ,2012) إلى أن الأشخاص البدناء الذين يتلقون الدواء بشكل مستمر لمعالجة ارتفاع ضغط الدم هم أكثر تضرراً من ارتفاع ضغط الدم من الأشخاص الأصغر حجماً . وأشارت دراسة في السويد على الأشخاص بعمر 60 سنة الذين يعانون من ارتفاع ضغط الدم مع امراض القلب التاجية أو بدونها ،الى وجود علاقة مباشرة بين زيادة معامل كتلة الجسم وزيادة ضغط الدم غير المنضبط .

وأشار (Bramlage وآخرون,2004) إلى أن فرص السيطرة على ضغط الدم بشكل جيد في الأشخاص المشخصين والمعالجين هي أقل من المرضى المفرطين بالوزن والبدانة مقارنة بمرضى الوزن الطبيعي . هذه النتائج تشير إلى أن الأشخاص البدناء ربما أكثر صعوبة في العلاج والسيطرة على ضغط الدم من الأشخاص النحفاء. ففي دراسة تتفق مع الدراسة الحالية قام بها (Awad وآخرون ،2013) حيث أشار إلى أن هناك علاقة خطية بين السمنة وضغطي الدم الانقباضي والانبساطي . وجاءت الدراسة متفقة مع دراسة (Al-Nozha وآخرون ، 2007) التي أجريت في المملكة العربية السعودية والذين حصلوا على زيادة في معدلات السمنة بين مرضى ارتفاع ضغط الدم. ودراسة أخرى استنتجت أن الوزن أو مؤشر كتلة الجسم مع تقدم العمر هو أقوى مؤشر على زيادة ضغط الدم (Al-Naily،2008).

ان للبدانة تأثير مباشر في ارتفاع ضغط الدم نتيجة لزيادة مستوى الدهون المشبعة في الدم التي تؤدي إلى تصلب الشرايين Arteriosclerosis و زيادة مقاومتها لمرور الدم (Eberechukwu وآخرون ،2013). وأن العلاقة بين البدانة وارتفاع ضغط الدم مهمة سريرياً لأن البدانة الملازمة لا ترفع ضغط الدم بصورة مباشرة فقط ولكن تجعل السيطرة على ارتفاع ضغط الدم أكثر صعوبة بوساطة إدخال فعالية العلاجات المضادة لارتفاع ضغط الدم (NIH، 2014) . إن التخلص من البدانة يمكن أن تعطي تأثيرات إيجابية ، وأهمها انخفاض مستويات دهون مصل الدم الذي يؤدي إلى انخفاض في خطورة أمراض الأوعية القلبية (Guerra، 2013).

يشير جدول (4-2) إلى عدم ظهور فروقات معنوية بين مستويات الكولسترول لدى المصابين بالأمراض التاجية للقلب , على الرغم من ذلك الا اننا نلاحظ ظهور زيادة في مستويات الكولسترول الكلي تبعا لزيادة معامل كتلة الجسم (اقل من 25,من 25 – 29.9 و30 فما فوق كغم/م^{2}), إذ بلغت (4.34 ± 1.1 ,4.86 ± 1.71 و 4.58 ±1. 80) ملي مول /لتر على التوالي ,مع عدم وجود علاقة ارتباط حقيقية r=0.065 , p< 0.316 بين معامل كتلة الجسم والكولسترول الكلي ,علما بان هذه القيم مرتفعة عند مقارنتها بالقيم الطبيعية (مستوى الكولسترول الطبيعي 5.2- 7.8 ملي مول /لتر).

اشارت دراسة الباحث (2005, Nicole& Nicholas)الى ان النسبة المرتفعة من امراض القلب التاجية ,والناتجة من تصلب الشرايين تحدث بسبب ارتفاع مستويات الكولسترول الكلي في مصل الدم ,ويحدث هذا الارتفاع بسبب كثرة تناول الدهون, وعدم وجود نظام غذائي صحي ادى إلى ارتفاع مستوى الدهون في مصل الدم بصورة عامة والكولسترول بصورة خاصة .ان السمنة تؤدي إلى خلل بين عمليتي الترسيب والازالة ,فاذا حدث خلل في عملية التوازن بسبب زيادة تراكم الدهون في انسجة الجسم ,كأنْ تكون الكمية الكلية من الكولسترول القادم من الغذاء اليومي الغني بالسعرات الحرارية العالية الذي يتناوله الفرد والفائض عن حاجة الجسم ,اذ يفوق قدرة الكولسترول الجيد HDL-C في منع ترسبه ,اذ ينخفض مستوى الكولسترول الجيد ويرتفع مستوى الكولسترول الضار بسبب الدهون المتجمعة ونتيجة الاختلال في عملية التوازن يترسب الكولسترول في جدران الشرايين التاجية المغذية لعضلة القلب مما يؤدي إلى تصلب الشرايين وقلة وصول الدم إلى القلب والانسجة الجسمية مما يقود إلى الاصابة بأمراض القلب المؤدية إلى الوفاة. واظهرت الدراسات ان ارتفاع مستويات الكولسترول الكلي تسبب ارتفاع ضغط الدم وذلك عن طريق ترسب الكولسترول في الاوعية الدموية الشعرية كما في دراسة الباحث(Durlach وآخرون,1996) .

ان الادوية الخافضة لارتفاع ضغط الدم مثل (المدررات) تؤدي ايضا إلى ارتفاع الكولسترول في الدم (Laasko وآخرون,1990).وفي اغلب الاحيان يترسب الكالسيوم مع المواد الدهنية مؤدية إلى حدوث تكلسات في الاوعية الدموية مؤدية إلى تصلبها وبالتالي تؤدي إلى تكون البروزات التي تسمى الصفائح التي تسبب انسداد الاوعية الدموية وعرقلة جريان الدم أو التقليل من جريان الدم وحدوث الجلطة أو الخثرة الدموية وبالتالي الاصابة بأمراض القلب عامة وخاصة تصلب الشرايين التاجية (Maghrani وآخرون ,2004).

والشيء نفسه ينطبق على مستويات الدهون الثلاثية ,اذ بلغت (1.63± 1.14 , 1.78 ± 0.93 و 1.85 ± 0.90 ملي مول /لتر) على التوالي , والبروتين الدهني واطئ الكثافة (2.56 ± 1.09 , 3.17 ± 1.13 و 3.05± 1.08 ملي مول /لتر) على التوالي ,مع وجود فروقات معنوية عند مستوى احتمالية 0.05 في مستوى البروتين الدهني واطئ الكثافة لدى مجموعة فرط الوزن مقارنة بمجموعة الوزن الطبيعي, والبروتين الدهني واطئ الكثافة جدا (0.74 ± 0.52 , 0.82± 0.51 و 0.83 ± 0.41) على التوالي ,في حين انخفضت مستويات البروتين الدهني عالي الكثافة مع زيادة كتلة الجسم مع عدم معنوية هذا الانخفاض إذ بلغت (0.60 ±1.05, 0.96 ± 0.32 و 0.93 ± 0.24)ملي مول /لتر على التوالي .

كما ان ارتفاع تركيز الدهون الثلاثية يؤدي إلى انخفاض مستوى HDL-C ,وسبب ذلك يعود إلى ان ارتباط الدهون الثلاثية بجزيئة الHDL-C يؤدي إلى انخفاض قابلية ارتباط الكولسترول بجزيئة ال HDL-C ,وهذا يؤدي في النهاية إلى زيادة تراكم الكولسترول في جدران الاوعية الدموية (2008, Okafor& Fasan؛ 2008,Sapna& Alok) .ان ارتفاع مستويات الدهون الثلاثية في مصل الدم قد يرتبط مع ارتفاع مستويات الكولسترول المؤدية إلى ارتفاع ضغط الدم بدرجة كبيرة وخاصة عندما يترافق ذلك مع السمنة ولاسيما عندما يكون مصحوبا بنوع من انواع البدانة خاصة في منطقة البطن وتسمى بالبدانة البطنية المركزية Central Abdominal obesity وقد يحدث هذا النوع من البدانة بسبب الراحة وعدم الحركة (قلة الفعالية الفيزيائية)وهذه العوامل تكون متوفرة وبكثرة في شعوب الدول الصناعية اكثر من الدول النامية (Andrzejوآخرون ,1986).

اظهرت دراسات سابقة أن ارتفاع مستويات الدهون الثلاثية وانخفاض مستوى البروتين الدهني عالي الكثافة في شرايين القلب التاجية لا يعتمد على درجة السمنة (Ronnemaaوآخرون،1989؛ Laakso وآخرون،1985). وهذا لا يتفق مع هذه الدراسة فقد ذكرت دراسة أخرى أجريت سنة 1990 أن السمنة لها أثار مهمة على مستوى الدهون الثلاثية والبروتينات الدهنية على مرضى شرايين القلب التاجية أكثر من غيرهم (Laakso & Pyorala،1990). فقد اكدت إحدى الدراسات على وجود اضطرابات عدة في الدهون لدى مرضى شرايين القلب التاجية وأن السيطرة على الدهون تتحقق من خلال خسارة الوزن , ان عدم وجود فروقات معنوية في معدل تركيز الكولسترول الكلي والدهون الثلاثية وال HDL-C وال VLDL ضمن الاصناف الثلاثة للبدانة تبعا لمعامل كتلة الجسم كون جميع العينات كانت من مرضى مصابين بأمراض القلب التاجية (الجلطة القلبية والذبحة الصدرية المستقرة والذبحة الصدرية غير مستقرة)وضمن الجنسيات العراقية فقط, واضافة إلى كون الاكل العراقي غني بالدهون المشبعة التي تعمل على زيادة مستويات الكوليسترول الكلي وTGو LDL-C وانخفاض الـ HDL-C , كما ان اغلبية فئات المجتمع العراقي لا يقعون ضمن مجموعة الوزن الطبيعي بل يميلون إلى مجموعة فرط الوزن أو السمنة.

(AL-Mukhtar& Al-Naemi،2006).

اظهرت الدراسة الحالية وكما هو مبين في (4-2) وجود فروقات معنوية ($p<0.05$) في معدل تركيز LDL-C في مصل الدم (3.17 $\pm$1.13)ضمن مجموعة فرط الوزن مقارنة بمجموعة الوزن الطبيعي ومجموعة السمنة .ان ارتفاع مستويات الـ LDL-C عند بعض الاشخاص عن الحد الطبيعي قد يرجع إلى الجينات الوراثية أو اسلوب الحياة أو كليهما ,اذ ان الجينات تعمل على تزويد الجسم بخلايا تعرقل عملية التخلص من الـــ LDL-C بشكل فـــعال وسليم أو زيادة انتاج الـــ LDL-C من قبل الكبد .وهذا الارتفاع يؤدي إلى زيادة اكسدة الدهون المتراكمة في الانسجة الجسمية التي يؤدي إلى ارتفاع تركيز LDL-C (2001,Squier).

اظهرت العديد من الدراسات إلى ان التعرض المستمر ولفترات طويلة للضغوط النفسية يؤدي إلى رفع مستوى الكولسترول الضارLDL-C ,وربما يعود سبب في ذلك ان للضغوط النفسية

تأثيراً على العادات الغذائية إذ يميل بعض الافراد إلى تناول الطعام الغني بالدهون المشبعة والكولسترول .إن الدهون المتناولة يؤدي إلى زيادة الحوامض الدهنية المشبعة مسببة عرقلة عملية تصفية جزيئات LDL-C وبالتالي التقليل من فعالية مستقبلاتها وهذا يقود إلى زيادة تركيز ال LDL-C في مصل الدم (Packard ؛2004,Block& Beale وآخرون, 2009). إن ارتفاع البروتينات الشحمية الواطئة LDL-C لا يحدث ضررا على الانسجة الجسمية الا ان تعرض الـ LDL-C للأكسدة الذاتية يؤدي إلى تغير في طبيعة الـ LDL-C مما يجعل الجهاز المناعي يمثل الخلايا الملتهمة التي تقوم بالتهام الـ LDL-C بعد اجراء عملية الاكسدة بعدها تتحول الخلايا الملتهمة إلى نوع اخر من الخلايا وهي خلايا الرغوة التي تترسب على جدران الاوعية الدموية مؤدية إلى تصلب الشرايين ,ويحدث تصلب الشرايين نتيجة تجمع الشحوم في مراحل مبكرة في الطبقات البطنية (intimal),وتحت البطنية (subintimal) المكونة للشرايين المطاطية الكبيرة وكذلك الشرايين المتوسطة الحجم (Tzotzas وآخرون ,2011).ان ارتفاع مستويات الـ LDL-C يؤدي إلى تراكمها على الجدران الداخلية للشرايين مما يؤدي ذلك إلى تكون لطخة أو بقعة (plaque)تسبب هذه اللطخة زيادة سمك الشرايين وتصلبها وقلة مرونتها مما يسبب قلة في جريان تيار الدم وبالتالي يؤدي إلى امراض القلب التاجية Coronary heart disease (CHD).اذ توجد اهمية كبيرة لمضادات الاكسدة في منع الاصابة بتصلب الشرايين وتدهورها .وقد يكون السبب في ارتفاع ال LDL-C عند بعض الاشخاص بسبب حدوث فقدان غير طبيعي للبروتين الذي يؤدي إلى قلة البروتين ,ويقوم الكبد بزيادة انتاج البروتينات وذلك لسد النقص الحاصل في الجسم وخاصة البروتينات الشحمية ويرجع السبب في عدم الوصول إلى حالة الخطورة في ارتفاع الـ LDL-C إلى استخدام العلاجات المخفضة للدهون (Chenوآخرون ,2006؛ 2000,John& Schmieder).

يُعدّ LDL-C عامل خطر للإصابة بأمراض القلب والاوعية الدموية ,ان عملية اكسدة لل LDL-C التي تحدث في البلازما أو بين فراغات الخلايا الطلائية الوعائية لجدران الشرايين التي تؤدي إلى سلسلة من الاحداث التي تعزز دخول LDL-C إلى الخلايا البلعمية Macrophages بوساطة المستقبلات الموجودة على سطوحها, والخلايا العضلية الملساء أو الخلايا الطلائية الوعائية وهذا يؤدي إلى تكوين خلايا الرغوة foam cell .

(Baigent وآخرون ,2005؛1995,Grundy)

كما اظهرت نتائج الدراسة الحالية إلى عدم ارتفاع مستويات الـ VLDL-C (0.83 $\pm$ 0.41) ضمن مجموعة السمنة مقارنة بالمجموعتين الاخريين ,هذا البروتين الدهني يتكون من معظم الدهون الثلاثية التي تكون مرتبطة بالبروتينات في الدم ,ويحتوي هذا البروتين على 60% من الدهون الثلاثية التي تدخل في تركيبه لان زيادة تناول الاغذية الغنية بالدهون تؤدي إلى ارتفاع انتاج الكايلومايكرون في الامعاء مما يسبب ارتفاعاً في تحرير الاحماض الدهنية ,لذلك فإنّ خلايا الكبد سوف تستقبل كميات مرتفعة من الاحماض الدهنية مؤدية بذلك إلى زيادة ال VLDL-C الناتجة والمتحررة إلى مجرى الدم (Gawوآخرون,1999). إنّ ارتفاع مستويات VLDL-C الذي ينتج من قبل خلايا الكبد ويقوم بعملية نقل الدهون ذات المنشأ الداخلي من

الكبد إلى انسجة الجسم المختلفة ,اذ يتم التخلص من الدهون الثلاثية بوساطة انزيم (LPL)الذي يؤدي إلى نقصان حجم ال VLDL-C ثم يصبح كثيف ,اما مكونات السطح فتنتقل إلى HDL-C وهذا يؤدي إلى انتقال استرات الكولسترول من HDL-C إلى VLDL-C ثم تتحول في البلازما إلى LDL-C . ويُعدّ ارتفاع الدهون الثلاثية VLDL-C وانخفاض HDL-C من العوامل الرئيسة المؤدية للإصابة بأمراض القلب وهذا يتفق مع دراسة (Laws& Reaven , 1998 ,Kasiske؛ 2008)

جدول رقم (4-2): مستويات الكولسترول الكلي ,الدهون الثلاثية والبروتينات الشحمية لدى مرضى القلب التاجية تبعا لمعامل كتلة الجسم.

المعيار	معامل كتلة الجسم BMI			مستوى المعنو
	طبيعي م. ح± ا.م	فرط الوزن م. ح ± ا.م	السمنة م. ح ± ا.م	
الكوليسترول الكلي(ملي مول/لتر)	1.10±4.34	1.71±4.86	1.80±4.85	0.378
الدهون الثلاثية (ملي مول/لتر)	1.14±1.63	0.93±1.78	0.90±1.85	0.585
البروتين الدهني عالي الكثافة HDL-C (ملي مول/لتر)	0.60±1.05	0.32±0.96	0.24±0.93	0.286
البروتين الدهني واطئ الكثافة LDL-C (ملي مول/لتر)	1.09±2.56	*1.13±3.17	1.08±3.05	*0.050
البروتين الدهني واطئ الكثافة جدا VLDL-C(ملي مول/لتر)	0.52±0.74	0.51±0.82	0.41 ±0.83	0.670

*P<0.05

يظهر الجدول (4-3)مستويات بعض القيم البايوكيميائية لدى مرضى القلب التاجية , إذ نلاحظ من الجدول (4-3) توافر فروقات معنوية باحتمالية P<0.001 في مستويات البليروبين الكلي لدى مجموعتين فرط الوزن والسمنة مقارنة بمجموعة الوزن الطبيعي , ان تناول كميات كبيرة من الدهون المشبعة وبالتالي زيادة الوزن والسمنة تؤدي إلى ارتفاع في مستويات البليروبين الكلي في مصل الدم وذلك يعود إلى الضرر الذي يلحق بالكبد ,والذي يؤدي إلى عدم قدرة الكبد الكافية على الارتباط واستخراج البليروبين ويسمى هذا النوع الصفراء الخلوية الكبدية ,ونتيجة انسداد القنوات الصفراوية مما يؤدي إلى استرجاع البليروبين ومنة إلى الدم وهذا يسمى بالصفراء الانسدادية أو نتيجة لتكسر كريات الدم الحمراء مما يؤدي إلى زيادة البليروبين في الدم (1972,Schmid؛1993,Halliwell&Gutteridge). وقد اشارت العديد من الدراسات أن ارتفاع مستويات البيليروبين الكلي في مصل الدم تكون بشكل معتدل يفسر على اساس ارتباطها بقوة مع انخفاض معدل انتشار الأمراض المزمنة بوساطة عملية الاكسدة. وقد تبين ان استمرار ارتفاع مستويات البيليروبين في الدم يؤدي إلى زيادة الاصابة بالأمراض القلبية الوعائية ، فضلا عن الأمراض المرتبطة بالأمراض القلبية الوعائية وعوامل الخطر مثل ارتفاع ضغط الدم الشرياني وداء السكري، ومتلازمة التمثيل الغذائي، والسمنة. وقد يحدث ارتفاع مستويات البيليروبين الكلي في المصل الدم بسبب العديد من العوامل بما في ذلك التدخين والجنس، والصوم، وتناول العديد من الأدوية و المنتجات النباتية والارتفاع، والعرق، والعمر(2007,Schwertner &Vitek). واشـــــــــارت دراســـــة (Schwertner وآخرون, 1994) إلى وجود علاقة سلبية بين مستويات البليروبين الكلي في مصل الدم ومرض الشريان التاجي في وقت مبكر من عام 1994. تشير دراسة (Inoguchi وآخرون ,2007) إلى وجود علاقة بين مستويات البليروبين الكلي في مصل الدم وخطر الاصابة بمرض السكري (ومضاعفاتة). ان ارتفاع البليروبين الكلي يحدث بسبب تكسر كريات الدم الحمراء وتحللها, ويحدث عندما يتعذر التخلص من مادة "البيليروبين" الزائدة في الدم ولكنه في الغالب يكون ارتفاعا بسيطا يختفي خلال ايام و يعتبر تغيرا فسيولوجيا . ان الارتفاع الشديد لمادة الصفراء في اليوم الاول لعمر الرضيع واستمراره لمدة تتجاوز اسبوعين يرجح وجود سبب مرضي مثل حدوث تكسر في خلايا الدم, ينتج البيليروبين الكلي من هدم الهيموكلوبين بعد تكسر كريات الدم الحمراء ثم يخرج عن طريق الكبد مع الصفراء في القنوات المرارة ,يزداد في امراض الكبد , وانسداد القنوات المرارة , وتكسر كريات الدم (الوهيبي ,2000),اذ ان البدانة عادة تؤدي إلى تراكم الدهون في الكبد وبالتالي الاصابة بالتهاب الكبد الدهني الغير كحولي الذي يكون ذا علاقة مع زيادة مقاومة الانسولين وحدوث اضطرابات في وظائف الكبد ومنها البليروبين والانزيمات الاخرى والتي يمكن تشخيصها بفحص الموجات الفوق الصوتية والفحوصات الكيمياوية للدم والتي يمكن معالجتها باتباع نظام غذائي صحي,اذ يرافق الكبد الدهني زيادة الدهون في الدم وداء السكري من النوع الثاني والسمنة واضطرابات في وظائف الكبد ,ان ارتفاع مستوياتُ البيليروبين الكلي تؤدي إلى اعاقة نمو خلايا الدماغ لدى المواليد الجدد (اليَرقان النَّووي Kernicterus)، وقد تسبِّب تَخلُّفاً عقلياً وإعاقات في التعلُّم والنمو وفقدان حاسَّة السمع أو مشاكل في حركات العين. ولذلك، يجب الحفاظ على مستويات بيليروبين الكلي في الدم عند حديثي الولادة بحيث يكون مستويات البليروبين مرتفعة بشكل معتدل . ان المستوياتُ المرتفعة من البيليروبين الكلي تنجم عن التحلُّل المتسارِع لكريَّات الدم الحمراء بسبب اختلاف الزُّمَر

الدموية بين الأمِّ ومولودها, تُعدّ مستويات البيليروبين الكلي عند البالغين ذات اهمية لتحديد الاضطرابات في انزيمات الكبد، أو لمراقبة تَقدُّم اليرقان. يحدث ارتفاع في مستوياتُ البليروبين الكلي عند البالغين نتيجة فقر الدم الانحلالي أو المِنجلي ، أو نتيجة ردَّ فعل تجاه عملية نقل الدَّم, قد تُسبِّب الأمراضُ الوراثية التي تؤدِّي إلى بَعض المتلازمات المَرضيَّة ارتِفاعاً في مستويات البيليروبين الكلي .كما يظهر الجدول وجود فروقات معنوية باحتمالية P<0.001 في مستويات البليروبين المباشر ضمن مجموعة فرط الوزن والسمنة مقارنة بمجموعة الوزن الطبيعي , ويحدث ارتفاعا في مستوى البليروبين المباشر في حالة الاصابة بأحد الامراض الالتهابية في الكبد مثل التهاب الكبد الفيروسي بأنواعه A , B,C أو انسداد القنوات الصفراوية أو تشمع الكبد أو ادمان على تناول الكحول(المنيع ,2012) . في حين ارتفعت مستويات البروتين الكلي في مجموعتي فرط الوزن والسمنة مقارنة بمجموعة الوزن الطبيعي , إذ بلغت 69.64 ±5.40 ,68.63 ± 5.37 ضد 64.63 ± 4.54 ملي مول / لتر على التوالي ,كما يظهر الجدول وجود فروقات معنوية باحتمالية P<0.01في مستوى البروتين الكلي ضمن مجموعة فرط الوزن وباحتمالية P<0.05 في مستوى البروتين الكلي ضمن مجموعة السمنة مقارنة بمجموعة الوزن الطبيعي , حيث يتأثر تركيز البروتين الكلي بالحالة الغذائية ووظيفة الكبد ووظيفة الكلى وحدوث بعض الامراض مثل الخلل في التمثيل الغذائي. يرتفع مستوى البروتين الكلي في مصل الدم في حالات الجفاف وورم العظام والصدمة العصبية وبعض الأمراض المناعية, وينخفض نتيجة سوء التغذية وأمراض سوء الامتصاص والتهاب الكلى الحاد والمزمن وكسل الكبد الحاد والمزمن والحروق واحتشاء عضلة القلب (المدني,2009) .

اما قيم حامض اليوريك ,واليوريا ,والكرياتين ,والفسفور وايونات الحديد فلم تظهر فروقات معنوية بينهما .في الحالات الطبيعية مستوى اليوريا في الدم يعتمد على نوع الغذاء الحاوي على المركبات الازوتية(كالحوامض الامينية مثلا),اذ أنّ عدم الالتزام بتناول الغذاء الصحي وتناول الغذاء الحاوي على كميات مرتفعة من البروتينات يؤدي ذلك إلى زيادة مستوى اليوريا في الدم .

(1997, Schrier& Gottschalk)

إنّ الأمونيا بصورة رئيسة تتكون من تحلل الغذائي للبروتين وتُعدّ الامونيا من المواد ذات السمية العالية ,خاصة عند توافرها بكميات عالية وذلك السبب لابد ان تتأيض وتتحول إلى مادة غير سامة قبل ان تقوم الكليتان بطرحها إلى الخارج الجسم وبالتالي يكون الناتج هو اليوريا (جميل وفاضل , 1985)

كما يظهر الجدول ارتفاع مستوى الكرياتنين (92.26 ±46.35) ضمن مجموعة الوزن الطبيعي مقارنة مع مجموعة فرط الوزن والسمنة كون بعض مرضى شرايين القلب التاجية يعانون من امراض الكلية وخاصة الفشل الكلوي وتم اجراء عملية غسيل الكلية , يُعدّ ارتفاع مستوى الكرياتنين في مصل الدم مؤشرا أكثر دقة وصدقا على سلامة وظيفة الكلية من قياس اليوريا في الدم , حيث ينتج الكرياتنين من فوسفات الكرياتين بعد فقد مجموعة الفوسفات ثم يمر بالدم إلى الكلى ليخرج مع البول , ويتناسب تركيزه بالدم و البول تناسبا طرديا مع حجم عضلات الجسم ولا يتأثر بالأكل, وتركيزه ثابت طوال ال 12 ساعة , لذلك يعتبر مستوى

الكرياتنيين في الدم المقياس الأمثل لاختبار وظيفة الكلية, ويزداد مستوى الكرياتينين نتيجة الفشل الكلوي الحاد والمزمن (المدني, 2009).

كما يظهر الجدول ارتفاع مستوى عنصر الفسفور (1.10±0.21) ضمن مجموعة فرط الوزن مقارنة مع مجموعة الوزن الطبيعي ومجموعة السمنة ,إنّ ارتفاع مستويات الفسفور يؤدي إلى عدم قدرة الكلية على طرح عنصر الفسفور الزائد في الجسم مع الادرار وذلك بسبب قلة الترشيح الكبيبي الناتج عن خلل في وظيفة الكلية مؤدياً ذلك إلى الاحتفاظ بالفسفور في المصل والذي ينتج عنه ارتفاع عنصر الفسفور في الدم وبالتالي زيادة افراز هورمون جنب الدرقية (2012,Mehdi ؛1999,Mundy).

كما يظهر الجدول ارتفاع ايون الحديد في مصل الدم (16.29± 6.62) ضمن مجموعة فرط الوزن مقارنة مع مجموعة الوزن الطبيعي ومجموعة السمنة .

جدول رقم (4-3): مستويات القيم البايوكيميائية لدى مرضى القلب التاجية تبعا لمعامل كتلة الجسم .

المعيار	معامل كتلة الجسم BMI			مستو المعنو
	طبيعي م. ح± ا.م	فرط الوزن م. ح ± ا.م	السمنة م. ح ± ا.م	
البيليروبين الكلي(ملي مول/لتر)	2.41±4.13	***b 6.58±8.93	***b 5.33±8.37	004**

002**	***b 1.50±2.97	***b 3.16±3.57	20.37±48.06	البيليروبين المباشر (ملي مول/لتر)
682	190.6±337.10	90.87±310.69	84.15±326.14	حامض اليوريك(ملي مول/لتر)
03*	*b 5.37±68.63	**b 5.40±69.64	4.54±64.63	البروتين الكلي(ملي مول/لتر)
705	4.77±5.75	4.99±5.69	4.14±6.72	اليوريا(ملي مول/لتر)
320	35.06±74.68	66.74±68.57	46.35±92.26	الكرياتين(ملي مول/لتر)
189	0.26±1.00	0.21±1.10	0.20±1.06	الفسفور(ملي مول/لتر)
.37	6.45±14.34	6.62±16.29	3.66±9.89	ايون الحديد(ملي مول/لتر)

*P<0.05 **P<0.01 ***P<0.001

الفصل الخامس

الاستنتاجات والتوصيات

Conclusions and Recommendations

الاستنتاجات

نستنتج من الدراسة الحالية:

1-وجود علاقة ارتباط بين معامل كتلة الجسم و الضغطين الانقباضي والانبساطي كليهما.

2-في الحالات الطبيعية تتوافر علاقة اتزان بين الكميات المفقودة والكميات المأخوذة كي تبقى كميات المواد ثابتة في الجسم, ويُعتقد ان تراكم الكميات المأخوذة والناتجة عن عدم الاتزان تشكل السبب الرئيس في نشوء العديد من الامراض العصر وخاصة البدانة .

3-إنّ للبدانة تأثيراً على المحتوى الشحمي في الجسم ,اذ ان زيادة معامل كتلة الجسم ينبئ بالإصابة بالعديد من الامراض والاوعية الدموية.

4-يصاحب الإصابة بالبدانة اختلال في مستوى الدهون منها الكولسترول والبروتينات الدهنية واطئة الكثافة وواطئة الكثافة جداً, وعند ارتفاعها بالمقابل ينخفض مستوى الدهون عالية الكثافة.

التوصيات

1. تدعيم تناول الغذاء الصحي الخالي من الدهون المشبعة والغني بالفيتامينات والمعادن .

2. يوصى المرضى المصابين بأمراض القلب والشرايين التاجية بالالتزام بالعلاج وبنظام غذائي صحيح ليتجنبوا ارتفاع مستوى الدهون الثلاثية بصورة عامة الذي يرافقه ارتفاع بمعدل الكولسترول الكلي في الدم.

3. التعاون مع دائرة صحة ديالى والمنظمات المدنية لإقامة الندوات والحلقات النقاشية لشرح كيفية حدوث الإصابة للمواطنين والبحث في سبل استئصال هذه الإمراض من المجتمع.

4. إجراء المزيد من الدراسات المستقبلية عن الجوانب الجزيئية والوراثية المتعلقة بالبدانة لدى مرضى شرايين القلب التاجية.

5. تناول الزيوت النباتية والتي تحتوي على الاحماض الدهنية الاساسية (الاحماض الدهنية غير مشبعة) بنسب عالية والابتعاد عن الدهون المشبعة والتي تكون احماضها الدهنية غير اساسية.

6 . ضرورة زيادة التوعية على اهمية ممارسة الرياضة وافتتاح المزيد من المراكز او الوحدات

References المصادر

References المصادر

الجلبي ، زينة عبد الامير .(1998). العوامل المؤثرة في تكوين نسبة الشحوم عند طالبات كلية التربية الرياضية للبنات. رسالة ماجستير, كلية التربية الرياضية للبنات, جامعة بغداد.

الجلبي ،قصي عبد القادر ،سليم ،خولة ،وبيداء ،عبد.(1985). مقدمة في الكيمياء الحياتية اللبيدات .مترجم دار الكتب للطباعة والنشر .جامعة الموصل.

المدني , خالد علي(2009):" تقييم الحالة الغذائية ". دار المدني , القاهرة , مصر, ص 66- 70 .

المنيع, خالد عبد الله .(2012).ارتفاع البيليروبين من اهم مسببات تلف خلايا الدماغ .مؤسسة اليمامة الصحفية ,الرياض :العدد14-16:ص 1-5 .

الوهيبي ,سليمان عبدالله (2000) "التحاليل الطبيبة ودلالاتها المرضية" مكتبة الملك فهد, وهج الحياة للطباعة والنشر ,الرياض , الطبعة الاولى : ص 15- 17 .

جميل ،كنعان محمد ،فاضل احمد(1985). المدخل الى كيمياء حياتية الإنسان .مطبعة مؤسسة المعاهد الفنية ,مجلة القادسية , 17(4):ص 17- 28 .

حسين، حسين فالح (2005) . الخصائص العصابية لمرض أرتفاع ضغط الدم . مجلة القادسية ،8(4-3): ص 15- 20.

حمدان ، عباس هشام.(2002). تاثير الجهد البدني بأنظمة الطاقة المختلفة في بعض المتغيرات البايوكيميائية والاملاح في الدم .رسالة ماجستير .كلية التربية الرياضية .جامعة بابل.

زينب رشيد حميد (2012) . دراسة تأثير التدخين مع بعض المعايير الدموية والكيموحيوية لدى مرضى السكري من النوع الثاني . رسالة ماجستير ,كلية العلوم الجامعة المستنصرية.

عرب ,مرسى (2013). البدانة ومرض السكري ,مؤسسة دار الفكر للطباعة والنشر, الاسكندرية ,مصر :ص 100, 150 , 198.

مامتاني ,رافيندر .(2008). التعريف بمرض السمنة ومخاطرة. مطبعة مؤسسة قطر ,كلية الطب ,جامعة قطر :ص 25- 55.

اليوسفي ،خليل (2003). ارتفاع مستوى الكوليسترول في الدم من أهم مسببات أمراض القلب والشرايين .مجلة علوم الرافدين , 17: 12- 20 .

المصادر الانكليزية

((A))

- Ahmed L.A.,and Crandall J.P: (2010) "Type2 diabetes prevention: A review clinical diabetes", 28: 53-59.
- Al- Mukhtar , S.B.; Al-Hama R.Y. and Al-Naemi, A.H.(2006). Obesity and lipid profile in type2 diabetics .J.Tikrit . Med., 1:15 – 21.

- Al-Naily , F.H.A.(2008). The Effect of Obesity on Blood Pressure. College of Medicine University of Al-Qadisiya,Iraq. VOL. 4 No.6.
- Al-Nozha , M.M.; Abdullah, M.;Arafah ,M.R.and Khalid, M.Z. (2007). Hypertension in Saudi Arabia. J.Saudi Med., 1: 77- 84.
- Alpert M.A.(2001). Obesity cardiomyopathy: pathophysiology and evolution of the clinical syndrome. Am .J. Med. Sci; 321: 225-236.
- American Diabetes Association .(2011). Standards of medical care in diabetes .J. Diabetes Care ., 34: 11 – 61.
- American D.A. (2010). Standards of medical care in diabetes.. Diabetes care 34, (1), 511-561.
- American diabetes Association Standards of medical care in diabetes.. Diabetes care(2009) 57, (1), 567-570.
- American Heart Association .(2006). Heart Disease and Stock e Statist ics-2006 Update. Dollas,2006.
- Andrzej L., Jerzy M., Adam S., and Adam K. (1986). (Serum lipid profile), Clin Chem. Acta. 155: p 275.
- Akabas S, Lederman S and Moore B.(2012). Textbook of obesity: Biological, psychological and culturel influences. Jophn Wiley and Sons; p.223-226.
- Armstrong V, Seidel D.(1985). Evaluation of a Commercial Kit for the Determination of LDL-Cholesterol in Serum Based on Precipitation of LDL with Dextran Sulfate. Ärztl. Lab;31:325-330.
- Arora A.(2007). 5 steps to manage obesity: are you tired of being overweight. Sterling publishing PVT. Ltd; P.17-18.
- Arthur ,S., Wilmore, Jack H. and James S. (2003) ."Metabolic Syndrome with Exercise : Evidence from the "35 (10):1703- 1709.

- Australian Institute of Health and Welfare .(2012).National Health Data Dictionary version 16. AIHW; p. 2239.
- Awad, S.m.; AL-Zaqroot, H.;Sarhan, Y.T. and Mohammed, H.K. (2013). Association Between Body Mass Index and Blood Pressur In Healthy Adults At Al-Ramadi City . J. Al-Anbar Medical .,11:55-61.

((B))

- Baigent C., Keech A. and Kearney P.M.(2005) Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: Participants in 14 randomized trials of statins. Cholesterol treatment trialists collaborators. Lancet; 366: 1267-68.
- Baliga R. and Cannon C. Dyslipidemia.(2011) Oxford university press; p.3.
- Bangolore,S.; Messerli , F.H.;Wun, C.C.; Zuckerman, A.L. and Demicco, D.(2010). For the treating to new targets steering committee and mvestigators,2010 J-Curve revisited : an analysis of the treating to new targets (TNT) trial . Eur.Heart J.,31:3897-2908.
- Bartels H, Böhmer M.(1971). Micro-determination of creatinine. Clin Chim Acta;32:81-85.
- Ben-Noun L and Laor A.(2006). Relationship between changes in neck circumference and cardiovascular risk factors. Exp Clin Cardiol; 11(1):14-20.
- Bernat I.(1981). Eisenresorption. In: Bernat I ed. Eisenstoffwechsel. Stuttgart/New York: Gustav Fischer:68-84.
- Block J.H. and Beale J.M.(2004). (Wilson and Gisvolds Text book of organic medical and pharmaceutical chemistry). 6th Lippincott williams and wilkins: p 657-660.
- Bouchard, C. et al. The response to long term overfeeding in 1477–1482 (1990).,identical twins. N. Engl. J. Med. 322

- Bramlage, P. ;Pittrow, D.;Wittchen, H.V.;Kirch, W. ;Boenlers; Lehnert, H; Hoefler,M.; Unger,T and Sharma ,A.M. (2004). Hypertension in over weight and obese primary care Patients is highly prevalent and poorly controlled . Am .J. Hypertens., 17:904-910.
- Bray G. The Underlying Basis for Obesity: Relationship to Cancer. J. Nutr; 2013, 132:3451S-3455S.
- Brochu M., Tchernof A., dianne U., Sites C.K., Eltabbakh G.H., Sims EAH., and Poehlman E.T., (2001).What are the physical characteristics associated with normal metabolic profile despite a high level of obesity in post men opausal women. clin endocrinal Metab, 86: 1020-1025.
- Brown W.V., Bays H.E., Hassman D.R., McKenny J., Chitra r., Hutchinson H.,and Miller E., (2002). (for the rosuvastation study group. EFF: Cacy and Safety of rosuvastatin compared with provastatin and simvastatin in patients with hyper cholesterol emia: a randomized double-bline, 52 weeks trial Amttearts); 144: 1036-1043.
- Brunzell J.D., Davidson M., Furberg C.D., Goldberg R.B., Howard B.V., Stein J.H.,& Witztum J.L.(2007) . Lipoprotein. management in patients with cardio metaphor risk consensus statement from the American diabetes mellitus association and the American college of cardiology foundation diabetes. 31: 811-822.
- Burtis CA, Ashwood ER, editors. Tietz Fundamentals of Clinical Chemistry, 5th ed. WB Saunders Company, 2001:349.
- Byham-Gray L.,Burrowes J and Chertow G. Nutrition in kidney disease. Human Press; 2008, P.78.

((C))

- Centers for Disease Control and Prevention. Summary health statistics for U.S. adults: National Health Interview Survey, 2010. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics. Vital and Health Statistics 10(252); 2012. Available online: http://www.cdc.gov/nchs/data/series/sr_10/sr10_252.pdf
- Charlotte W.Pratt ,Kathleen Cornely, Essential Biochemistry, Third edition(2014) P:442-470.
- Chen Y.D. , Sheu W.H. and Reaven G.M. (Low Density Lipoprotein turnover in patients with heart Disease) Am J.physiol (2006) 17:p386-483.
- Cooper – Denoff, R.M. ; Gong, Q.;Handberg, E.M.;Bavry, A.A.;Denardo, S.J. and Bankris, G.L. (2010).Tight blood pressure control and Cardiovascular among hypertensive patients with diabetes and coronary disease . JAMA., 1:61 – 68.
- Cohen R.A. (Role of nitric oxide in diabetic complications) . Am J Therapy.(2005), 12: p499-502.
- Cohn JS, McNamara JR, Schaefer EJ. Lipoprotein Cholesterol Concentrations in the Plasma of Human Subjects as Measured in the Fed and Fasted States. Clin Chem 1988;34:2456-2459.

((D))

- Das UN. Is obesity an inflammatory condition? Nutrition; 2001, 17: 953-66.
- Davidson M., Map, Stien E.A., Gotto A.M.J.R, Raza A., Chirta R., & Hutchinson H., (2002)Imprison of effect on low-density lipoprotein cholesterol and high density lipoprotein cholesterol with reservation versus a tor visitation in patients with type2 or hyper cholesterol lamia a mjcardiol; 894, 268-275.

- De Wood M.A. ,Spores J., Notske R. prevalence of total coronary occlusions during early hours of transmural myocardial infarction . N.Eng1 J. Med ,303:887-902 .1980 .
- Dew Wood M.A. , Spores J., Berg G. Acute myocardial infarction. Cirulation 68:8-16. 1983.
- Dixon A and Beaty E. Obesity and Lung Disease: A Guide to Management. Springer; 2012, p.78.
- Durlach V., Atlia N., Zahouani A., Leutenegger M., and Girard A. (Lipid disorders) Atherosclerosis.(1996) 120: p155-165.

((E))

- Eberechukwu , L.E.;Eyam, E.S. and Nsan, E.(2013). Types of Obesity and Its Effect on Blood Pressure of Secondary School Students in Rural and Urban Areas of Cross River State, Nigeria., 3:60-66 .
- Eden J and Simone J. Assessing the Quality of Cancer Care: An Approach to Measurement in Georgia. National Academies Press, 2005; P. 71.
- Egan , B.M.; Zhao, Y. and Axon, R.V.N.(2010). US trends in prevalence awareness treatment control of hypertension ,1988-2008, JAMA .,303:2043- 2050.
- Eknoyan, Garabed .(Adolphe Quetelet 1796–1874 the average man and indices of obesity". Nephrology Dialysis Transplantation)(2007),23 (1): 47–51.
- Emerging Risk Factors collaboration .(2009). Major lipids , poly proteins and risk of vascular disease ,JAMA,302.
- Enriori P.J., Evans A.E., Sinnayah P., Crowley M.A.; Leptin resistance and obesity. Obesity. 14 (Suppl 5) 2006:254S-258S.

Executive Summary". Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults: The Evidence Report. National Heart, Lung, and Blood Institute. September. (2011),2013-09-14.

((F))

- Fabiny DL, Ertinghausen G. Automated reaction-rate method for determination of serum creatinine with the CentrifiChem Clin Chem.1971;17:696-700.
- Flegal KM, Carroll MD, Kit BK, Ogden CL. Prevalence of obesity and trends in the distribution of body mass index among US adults, 1999–2010. Journal of the American Medical Association. 2012; 307(5):491–97. Available online: http://jama.jamanetwork.com/article.aspx/articleid=1104933External Link Disclaimer.
- Franks P.,Montogue C.,Jiananiuan A.(2004). association between physical activity and blood pressure is modified by variantsin the g-protein coupled receptor 10. the american j.of clinical nutrition.
- Freedmark M. Pediatric stroke and cerebrovascular disorders. Springer, 2010; P.120.
- Friedewald WF, Levy RI, Frederickson DS. Estimation of LDL-Cholesterol Concentration without Use of the Preparative Ultra-centrifuge. Clin Chem 1972;18:499-502.

((G))

- Garrison J.,kannel b.,Stocks j. and Casteir B.(1987). Incidence and precursors of ht in young adults .the Framingham off spring study prev.med.

- Gaw A., Cowan R.A., O'reilly D.S., Stewart M.J., and Shepherd J. (Specialized investigation. In: Clinical Biochemistry), second edition. Philadelphia, Churchill Livingstone: (1999) p96-150.
- Gelman E. M. Ehsani A.A. and bCampbell M.K.(1997). The influence of location and extent of myocardial infarction on iong –term ventricular dysrhythmia and mortality . circulation 60:805-8141979.
- Gimeno-Orna J.A., Faure-Nogueras E. & Soncho Serrano M.A. (2005). Use fullness of total cholesterol/HDL cholesterol ration in the management of diabetic dyslipidoemia, Diab. Med. 22(1): 26-31.
- Gregg C.,Fonarow M.and William T. Association between performance measures clinical out comes for patients hospitalized. JAMANo .297,PP:61-70,2007.
- Greiling H, Gressner AM, eds. Lehrbuch der Klinischen Chemie und Pathobiochemie, 3rd ed. Stuttgart/New York: Schattauer Verlag 1995.
- Grundy S.M. Atherogenic dyslipidemia: lipoprotein abnormalities and implications for therapy. Am J. Cardiol 1995; 75: 45B-52B.
- Grunstein, R. R. in Clinical Obesity (eds Kopelman, P. G. & Oxford, 1998).,Stock, M. J.) 248–289 (Blackwell Science
- Guerra , R.L.F. (2013). Comment on: Relationship between lipid and hematological profiles and adiposity in obese adolescents . Rev Bras Hematol Hemoter., 35:153-154.

((H))

- Haffner S.M. (Risk Constellations in patients with the Metabolic syndrome: epidemiology, diagnosis, and treatment patterns), Am J.Med. (2006) 119 (5 SuppI 1): S3-S9.
- Halliwell, B. and Gutteridge, J. M; (1993). Free Radicals in biology and Mechanism.Biochem.pharmacol.1049:1341-1348.

- Han, T. S., van Leer, E. M., Seidell, J. C. & Lean, M. E. J. Waist circumference action levels in the identification of cardiovascular risk factors: prevalence study in a random sample. Br. Med. J. 1401–1405 (1995).,311
- Hansel B., Giral P., Nobecourt E. and Chantepie S. (2009). Metabolic syndrome is associated with elevated oxidative stress and dysfunctional dense high density lipoprotein in particles displaying impaired antioxidative activity J. clin endocrinal metabolism; 89: 4963-4971.
- Harati H., Adage F., Mokena A.A., Ghana L., Boozy manesh M., Ghan barian A., Mimiran P., & Aziz F.,(2010). Reduction in incidence of type2 diabetes by life style intervention in a middle eastern community A.M.J of prev. Med.,(2):46 -48.
- HarpersV.(2003).Biochemistry.25th.edpublication califoroniaP455.
- Health Attack and Angina statistics. American Heart Association.2003.
- Henriksson K, Lindblad U, Agren B, Nilsson-Ehle P, and Rastam L. Associations between body height, body composition and cholesterol levels in middle-aged men. the coronary risk factor study in southern Sweden (CRISS). Eur J Epidemiol; 2001, 17: 521-526.
- Henry R ed. Clinical Chemistry: Principles and Technics, 2nd ed. New York, NY: Harper & Row 1974;723.
- Hersen M. Clinician's Handbook of Adult Behavioral Assessment. Gulf Professional Publishing; 2011, P.261.
- Hingorjor MR, Qureshi MA, and Mehdi A. Neck circumference as a marker of obesity: A comparison with body mass index and waist circumference. J Pak Med Assoc; 2012, 62(1):36-40.
- Hsieh SD, Yoshinaga H and Muto T. Waist –to-height ratio, a simple and practical index for assessing central fat distribution and

metabolic risk in Japanese men and women. Int J Obes Relat Metab Disord; 2003, 27(5):610-6.

- Hu F. Obesity Epidemiology. Oxford University Press; 2008, P.162 .

- Huang Z, Hankinson S, Colditz G et al. Dual effects of weight and weight gain on breast cancer risk. JAMA; 1997, 278:1407-1411.

((I))

- Iacobellis G. Obesity and Cardiovascular Disease. Oxford University Press, 2009; P. 46.

- Inge TH, Krebs NF, Garcia VF, et al. Bariatric surgery for severely overweight adolescents: concerns and recommendations. Pediatrics. 2004 Jul;114(1):217–23.2. 2 Wilson ST, Thomas HI, Randall SB. Bariatric surgery in adolescents: recent national trends in use and in-hospital outcome. Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine. 2007;161(3):217–221.

- Inoguchi T., Sasaki S., Kobayashi K., Takayanagi R., Yamada T. (2007). Relationship between Gilbert syndrome and prevalence of vascular complications in patients with diabetes. JAMA 298, 1398–140010.1001/jama.298.12.1398.

- Irish Universities Nutrition Alliance (2006) National Children's Food Survey www.iuna.net.

((J))

- Jaffé M. Ueber den Niederschlag, welchen Pikrinsäure in normalem Harn erzeugt und über eine neue Reaktion des Kreatinins. Z Physiol Chem 1886;10:391-400.

- Jellinger, P.S.; Smith, D.A.; Mehta, A.E.;Handelsman, Y. and Shepherd, M.D.(2012). American Association of Clinical Endocrinologists' Guidelines for Management of Dyslipidemia and Prevention of Atherosclerosis. Endocrine Practice.,18:1-78.

- Jenning G.(2001).health heart and clinic foundation of Australia.
- John S. and Schmieder R.E.(Impaired endothelial function in arterial Hypertension and hypercholesterolemia) J. Hypertens (2000) 18: p363-374.
- John W Baynes. and Marek H Dominiczak .Medical biochemistry.second edition (2005),:p245-259.
- Jukema w.,bruschke g.boven v. and reiberh.(1995). Circulation. 91:451-455.

((K))

- Kaiser E, et al. Wiener Klin Wschr 1972;84:217.
- Kapur A., Hall R., Malik I., Qureshi A., Butts J., de Belder M., (Rando Mized Comparison of percutaneous coronary Intervention with Coronary Artery Bypass Grafting in Diabetic patients) . Trial. Jam Coll Cardiol, (2010), 55: p432 – 40 .
- Karelis A.D., St-Pierre D.H., Conus F., Rabasa horet R., & Poehlman E.T.,(2004). Metabolic and body composition factors in sub groups of obesity: What do we know Jclin Enelo Crinal Metab, 89: 2569-2575.
- Kasiske B.L. (Hyperlipidemia in patients with chronic renal disease) A.M.J. Kidney (1998) 32: p5142-5156.
- Kidney, International (2012).KDIGO Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease. J. Inter. Soc. of Nephrology.2: ISSUE5.
- Kopelman P, Caterson I and Dietz W. Clinical obesity adult and childern. 3rd .Jhon wiley and sons, 2009; p. 231
- Kopelman, P. G. Causes and consequences of obesity. Med. Int. 22, 385–388 (1994).

- Kunst A, Draeger B, Ziegenhorn J. In: Bergmeyer Methods of Metabolites 1: ,Enzymatic Analysis, 3rd ed. Volume VI Carbohydrates. 1984:163-172.

((L))

- Laajam A. (1990). Ramadan fasting and non insulin dependent diabetes effect of Metabolic Control East Afr.Med.
- Laakso M, Matilainen V and Keinänen-Kiukaanniemi S. Association of neck circumference with insulin resistance-related factors. Int J Obes Relat Metab Disord; 2002, 26:873–875.
- Laasko M, Sarlund H, Mykkanen L: (Insulin resistance is associated with lipid and lipoprotein abnormalities in subjects with varying degrees of glucose intolerance). Atherosclerosis (1990); 10: 223-231.
- Laakso, M.;Voutilainen, E.;Sarlund, H. Aro, A. and Pyorala, k.(1985). lipoproteins in middle-aged non-insulindependent diabetics. Atherosclerosis., 56: 271-281.
- Laakso, M. and Pyorala, K. (1990). Adverse effectsof obesity on lipid and lipoprotein levelsin insulin dependent and non-insulindependentdiabetes.Metabolism ., 39: 117-122.
- Labarthe D.Epidemiology and prevention of cardiovascular disease: A Global challenge. Jones and Bartlett; 2011, P. 229.
- Lamarche B, Despres JP, Moorjani S, et al. Triglycerides & HDL cholesterol as a risk factors for ischemic heart disease. Results from the Quebec cardiovascular study. Atherosclerosis 1996; 119;235-45.
- Landin K, Stigenndal L, Eriksson E, et al.Abdominal obesity is associated with an impaired fibrinolytic activity and elevated plasminogen activator inhibitor-1. Metabolism 1990; 39: 1044-1048.

- Lara-Castro C., F.U., Chung B.H.,& Garry W.T., (June 2007). "A diponectin and cardiovascular disease and the metabolic syndrome: Mechanisms mediating risk"18 (3): 70-263.
- Lavie C.J., Milani R.V., Ventura H.O.; Untangling the heavy cardiovascular burden of obesity. Nat Clin Pract Cardiovasc Med. 5 2008:428-429.
- Lavie C.J., Amodeo C., Ventura H.O., Messerli F.H.; Left atrial abnormalities indicating diastolic ventricular dysfunction in cardiopathy of obesity. Chest. 92 1987:1042-1046.
- Laws A. and Reaven G.M .(Evidence For an independent relationship between insulin resistance and fasting plasma HDL Cholesterol , triglyceride and insulin Concentrations) J. Intern Med. (2008) 231:p25-30.
- Lemieux I, Pascot A, Couiiard C, et al. Hypertriglyceridemic waist a marker of the atherogenuc metabolic triad (hyperinsulinemia; hyperapolipoprotein B; small, dense LDL) in men? Circulation 2000; b102:179-184.
- Leosdottir, M. ;Will,enneirner R.; person, M. and Nilsson, P.M. (2011). The association between glucometabolic disturbances traditional cardiovascular risk factors and self- rated health by age and gender : across – sectional analysis with the malmo preventive project. Cardiovascular Diabetology.,10:118.
- Levine T. and Levine A. Metabolic syndrome and cardiovascular disease, 2nd ed. John Wiley and Sons; 2012, p. 512.
- Luehr, D.; Woolley, T.; Burke, R.;Dohmen, F.; Johnson, H. R,;Kerandi, H.; Margolis, K.; Marshall, M.; O'Connor, P.; Pereira, C.; Reddy, G.;Schlichte, A. and Schoenleber, M.(2012). Hypertension Diagnosis and Treatment. Fourteenth Edition.1-13.

((M))

- Maghrani M., Lemhadri A., Zeggwagh N.A. and Eddonks (Lipid metabolism in normal and recent onset diabetes), Journal of Ethnopharmacology (2004), 90: p323 – 329.

- Malloy HT, Evelyn KA. The determination of bilirubin with the photoelectric colorimeter. J Biol Chem 1937;119:481-490.
- Mancia , F.R.;Narkiewicz, K.; Redon, J.;Zanchett, A.;Bohm, M.;Christiaens, T.;Cifkova,R.;Backer, G.D. ;Dominiczak, A.;Galderisi, M. ;Grobbee, D.E.;Jaarsma, T.;Kirchhof, P. Kjeldsen, S.E.; Laurent, S.;Manolis, A.J.; Nilsson. P.M.;Ruilope, S.M.;Waeber, B. and Zannad, F.(2013).TheTask Force for the management ofarterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) . J. Hypertension ., 31:1281–1357.
- Marshood M. Dyslipidemia and Education among Mexican Americans and Non-Hispanic whites. Pro Quest, 2007. P.10.
- Martin S.S., Qasim A., Reilly M.P.; Leptin resistance. J Am Coll Cardiol. 52 2008:1201-1210.n 66, 55–60.
- Masserli, F. H. et al. Borderline hypertension and obesity: two prehypertensive states with elevated cardiac output. Circulatio Martin S.S., Qasim A., Reilly M.P.; Leptin resistance. J Am Coll Cardiol. 52 2008:1201-1210.n 66, 55–60 (1982).
- Matsuzaki Y, Kawaguchi E, Morita Y, et al. Evaluation of Two Kinds of Reagents for Direct Determination of HDL-Cholesterol. J Anal Bio-Sc 1996;19:419-427.
- Mehdi, w. A. ; AL-Helfee w .Abd- W.;Dawood, A.S.(2012).Study of Several Anti oxidants , Total Acid Phosphatase, Prostatic Acid Phosphatase, Total and Free Prostate-Specific Antigen in Sera of Man with Chronic Kidney failure. Kerbala Journal of Pharmaceutical Sciences ., 4:155-165.
- Messerli F.H.; Cardiomyopathy of obesity: a not-so-Victorian disease. N Engl J Med. 314 1986:378-380.
- Messerli F.H., Nunez B.D., Ventura H.O., Snyder D.W.; Overweight and sudden death: increased ventricular ectopy in

cardiomyopathy of obesity. Arch Intern Med. 147 1987:1725-1728 .

- Messerli F.H., Ventura H.O., Reisin E.; Borderline hypertension and obesity: two prehypertensive states with elevated cardiac output. Circulation. 66 1982:55-60.

.

- Michael L.,Pollock and Donal H.(1995).heart disease and rehabilitation. human kinetics p343.
- MohammedA.,Ashry G.,Kalantan K .(2001).hypertension among attendants of primary health car centers in al- qassim vegion Saudi Arabia .Saudi Med.J., 22(11).
- Mundy, G.R; and Guis, T.A.(1999). Hormonal Control of Calcium Homestasis.Clin.Chem.,45:1347-1352.

((N))

- Naito HK, Strong JP, Scott MG, et al. Atherogenesis: current topics on etiology and risk factors. Clin Chem No. 1, 1995;41:132-133.
- Nathan D.M, Davidson, M.B, & Defronzo , R.A,., (2007). Impaired fasting glucose and impaired glucose tolerance: Implications for care diabetes care, 30, 753-759.
- National Institute of diabetes and digestive and kidney diseases.(2014). High Blood Pressure and Kidney Disease. NIH Publication No., 14–4572.
- National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) http://www.cdc.gov/nchs/nhanes.htm.
- National Institutes of Health. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults: The evidence report. National Heart, Lung, and Blood Institute; September 1998. NIH Publication No. 98–4083.

Available online: http://www.nhlbi.nih.gov/health-pro/guidelines/archive/clinical-guidelines-obesity-adults-evidence.

- Nicole G.L. and Nicholas S.L. (Risk of Myocardial Infarction Attributable to Elevated Levels of Total Cholesterol among Hypertensives, American Journal of Hypertension) (2005) 18 : p759-766.
- NIH Publication No. 08– 4006 March 2009 Updated June 2011.
- Nordestgaard B.G., Benn M., Schnohr P., tybjaery & Hansen A.,(2007). Non fasting triglycerides and risk of myocardial infarction, is chemic heart disease, and death in men and women. JAMA., 298(3): 299-308.

((O))

- Ogden CL, Carroll MD, Kit BK, Flegal KM. Prevalence of obesity and trends in body mass index among US children and adolescents, 1999–2010. Journal of the American Medical Association. 2012; 307(5):483–90. Available online: http://jama.jamanetwork.com/Mobile/article.aspx?articleid=1104932External Link Disclaimer.
- Ogden CL, Carroll MD. Prevalence of overweight, obesity, and extreme obesity among adults: United States, trends 1960–1962 through 2007–2008. NCHS Health E-Stat. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics; 2010. Available online: http://www.cdc.gov/nchs/data/hestat/obesity_adult_07_08/obesity_adult_07_08.pdf [PDF - 202.5 Kb]External Link Disclaimer.
- Oguma y., Sesso H.D., Paffenbarger R.S., & Lee I.M., (2005). Weight change and risk of developing type2 diabetes. Obes Res, 13: 945-951.

- Okafor C.L., & Fasan made O. (2008). Pattern of dyslipidaemia among Nigerians with type2 diabetes mellitus. Nig. J., Clin. Pract., 11: 25-31.
- Onat A, Hergenc G, Yuksel H, Can G, Ayhan E ,Kaya Z, and Dursunoglu D. Neck circumference as a measurement of central obesity : associations with metabolic syndrome and obstructive sleep apnea syndrome beyond waist circumference .Clin Nutr 2009; 28:46-51.
- Osganian S and Ferranti S. Complication of obesity: Metabolic syndrome. Nutrition in Pediatrics. 4th ed. Hamilton, Ontario, .Canada: BC Decker Inc; 2008

((P))

- Packard C.J., Demant T., Stewart J.P., Bed ford D., Caslake M.J., Schwertfeger G. (Apolipo protein B Metabolism and the distribntion of VLDL and LDL subfractions) J. Lipid Res. (2009), 41 : p305 – 318.
- Pannu R, and Snyder J. Waist-hip ratio is a practical and valid predictor of CAD risk. ACP J Club 148: A9; author reply A9, 2008.
- Pasupathi ,P.,Manivannan, P.,uma,M.&Deepa,H.(2010) . Glycated Haemoglobin (HbA1c)as stable indicator of type 2 diabetes .International , J .of pharam .And Bio .Res.1(2):53-56.
- Patel S, Unwin N, Bhopal R, White M, Harland J, Ayis SA, Watson W, and Alberti KG. A comparison of proxy measures of abdominal obesity in Chinese, European and South Asian adults. Diabet Med; 1999, 16(10): 853-860.
- Pisani T, Gebski CP, Leary ET, et al. Accurate Direct Determination of Low-density Lipoprotein Cholesterol Using an Immunoseparation Reagent and Enzymatic Cholesterol Assay. Arch Pathol Lab Med 1995 Dec;119(12):1127-1135.

- Preedy V. Handbook of anthropometry: physical measures of human from health and disease V.1.Part 1-6. Springer; 2012.p.1-2014.
- Prentic Peter G.(2002). clinical problem caused by obesity .mosby.
- Prevalence of Obesity in the United States, 2009–2010 http://www.cdc.gov/nchs/data/databriefs/db82.htm.

((R))

- Ramchandra K. Padalkar, Ashok V. Shinde and Sangita M. Patil. Lipid profile, serum malondialdehyde, superoxide dismutase in chronic kidney diseases and type 2 diabetes mellitus. Biomedical Research 2012; 23 (2): 207-210.
- Richterich R, Colombo JP. Klinische Chemie. 4th ed. Basel: Karger S 1978:319-324.
- Romero-Corral A., Sierra-Johnson J., Lopez-Jimenez F.; Relationships between leptin and C-reactive protein with cardiovascular disease in the adult general population. Nat Clin Pract Cardiovasc Med. 5 2008:418-425.
- Ronnemaa, T.;Laakso, M.;Kallio, V.;Pyorala, K. ;Marniemi,J. andPuukka, P. (1989). Serum lipids, lipoproteins. andapolipoproteins and the excessiveoccurrence of coronary heart disease innon-insulin dependent diabetic patients. J. AmEpidemiol ., 130: 632-645.
- Rossen E. and Rossen L. Obesity101. Springer publishing com-pany, 2011.p. 160-161.
- Ruckert,M.; Maier, W.;Mielck, A. and Schipf. (2012). Personal attributes that influence the adequate management of hypertension and dyslipidemia in Patients with type2 diabetes . Cardiovascular Diabetology . 11:120.

- Ruderman N, Chisholm D, Pi-Sunyer X, and Schneider S. The metabolically obese, normal-weight individual revisited. Diabetes, 1998; 47:699-713.

((S))

- Sampson EJ, Baired MA, et al. A coupled-enzyme equilibrium method for measuring urea in serum: Optimization and evaluation of the AACC study group on urea candidate reference method. Clin Chem 1980;26:816-826.
- Sanchez, M. ;Martin, R. and Sepulveda. (2008). Stress and antioxidant Nitamins in type 2 diabetic patients RevistaLatinoamericana de hypertension . hypertension., 3:166-172.
- Sapna s, & Alok M.L. (2008). A study on lipid profile levels of diabetics and non-diabetics among nine region of Allahabad, India. Turk J.. Biochem., 3394: 138-141.
- Sarwar N., Danesh J., & Eirik Sdottir G.,(2007). Triglycerides and the risk of coronary heart disease 10, 158 incident cases among 261, 525 participants in 29 western prospective studies circulation; 115: 450-458.
- Sarwar N., Sandhu M.S., Ricketts S.L.,(2010). Triglyceride Mediated pathway sand coronary disease call a abortive analysis of 101 studies lancet .375: 1634-1639.
- Savard M. Apples and Pears: The body shape solution for weight loss and wellne. Simon and Schuster; 2007; P. 1-35 Schnieder M. Inroduction to public Health. Jone and Bartlett learning; 2010, P. 264.
- Schmid, R.(1972) Bilirubin Metabolism in Men. N. Engl. J. Med.287:703.

- Schnieder M. Inroduction to public Health. Jone and Bartlett learning; 2010, P. 264.
- Schrier, R.W. ;and Gottschalk, C.W. (1997).Diseases of the Kidney . Vol 2,6th ed., Little Brown and Company , USA :p1070- 1075.
- Schwertner H. A., Jackson W. G., Tolan G. (1994). Association of low serum concentration of bilirubin with increased risk of coronary artery disease. Clin. Chem. 40, 18–23Shaffer A ., Reddy K. and Singh M. Burden of non-communicable disease in south Asia. BMJ. No.328,pp:807-810,2004.
- Siedel J, Hägele EO, Ziegenhorn J, et al. Reagent for the enzymatic determination of serum total cholesterol with improved lipolyti efficiency. Clin Chem 1983;29:1075-1080.
- Siedel J, Schmuck R, Staepels J, et al. Long term stable, liquid readyto-use monoreagent for the enzymatic assay of serum or plasma triglycerides (GPO-PAP method). AACC Meeting Abstract 34. Clin Chem 1993;39:1127.
- Siedel J, Wahlefeld AW, Ziegenhorn J. A new iron ferrozine reagent without deproteinization. Clin Chem 1984;30:975 (AACC -Meeting Abstract).
- Sing HP, Hebert MA, Gault MH. Effect of some drugs on clinical laboratory values as determined by the Technicon SMA. Clin Chem 1972;18:137-144.
- Soedamah Muthu S.S., chaturvedi N. , Toeller M. , Ferriss B., Reboldi P., Michel G., (Risk factors of Coronary heart diseases) Circulation, (2008), 109: P46.
- Squier T. (Oxidative Stress and protein aggregation during biological independent study), Exper. Gerontol. (2001), 36: p 1539- 1550.
- Sugiuchi H, Uji Y, Okabe H, et al. Direct Measurement of High-Density Lipoprotein Cholesterol in Serum with Polyethylene

Glycol-Modified Enzymes and Sulfated α-Cyclodextrin. Clin Chem 1995;41:717-723.

- Sung, S. R.N.; Vicki Burt, M.; R.N.; and Qiuping , M.D. (2013). Hypertension Among Adults in the United States: National Health and Nutrition Examination Survey. No. 133.
- Suryawanshi N.P., Bhutey A.K., Jadhav A.A. and Manoorkar G.S. Study of lipid peroxide lipid profile in diabetes mellitus. Indian J of clinical biochemistry 2006; 21(1): 126-130.
- Swash, M. (2002), Hutchisons clinical Methods ,21 st edition , W.B. saunders.

((T))

- T. Tzotzas, P. Evangelou2 and D. N. (Kiortsis Obesity, weight loss and conditional cardiovascular risk factors obesity reviews) (2011) 12, e282-e289.
- Talke H, Schubert GA. Enzymatische Harnstoffbestimmung in Blut und Serum im optischen Test nach Warburg. Klin Wochenschr 1965;43:174.
- Thavatchi Pearapatdit, Natchai Patchanans, Saiphon Poldee and Charn Sriratanasathavorn. Plasma lipid peroxidant nutrients in type 2 diabetic patients. J Med .Assoc Thai. 2006;89 Suppl.5
- Thomas L. Labor und Diagnose, 6th ed. TH-Books Frankfurt, 2005:933.
- Thomas W.and RowlandD.(1993). pediatric laboratory exercise testing clinical guideline Human kinetics.,P57-59
- Tietz NW, ed. Clinical Guide to Laboratory Tests. 4th Philadelphia: WB Saunders 2006:444–451. .ed

- Tiffany TO, Jansen JM, Burtis CA, et al. Enzymatic kinetic rate and end-point analyses of substrate, by use of a GeMSAEC Fast Analyzer. Clin Chem 1972;18:829-840.
- Timothy M and John D. Oxford Textbook of Medicine . Oxford University Press; 2005, P. 1066.
- Town MH, Gehm S, Hammer B, et al. A sensitive colorimetric method for the enzymatic determination of uric acid. J Clin Chem Clin Biochem 1985;23:591.
- Trinder P. Determination of glucose in blood using glucose oxidase with an alternative oxygen acceptor. Ann Clin Biochem 1969;6:24-27.
- Turki Y. (2001) .the prevalence of over weight and obesity among hypertensive and diabetic adult npatients in primary healthcare .Saudi Med J.,vol 21(4) april .

((V))

- Vítek L., Schwertner H. A. (2007). The heme catabolic pathway and its protective effects on oxidative stress-mediated diseases. Adv. Clin. Chem. 43, 1–5710.1016/S0065-2423(06)43001-8 .
- Vgontzas A., Bixler E., and Chrousos G., Sleep apnea is a manifestation of the metabolic syndrome. Sleep Med Rev; 2005, 9: 211-224.
- Vrana KE.(1999). Biochemistry .2nd.ed., lippincott Williams& wilkins .Philadelphia.

((W))

- Wahlefeld AW, Herz G, Bernt E. Modification of the Malloy-Evelyn method for a simple, reliable determination of total bilirubin in serum. Scand J Clin Lab Invest 1972;29 Supplement 126:Abstract 11.12.

- Wahlefeld AW, Bergmeyer HU, eds. Methods of Enzymatic Analysis.2nd English ed. New York, NY:Academic Press Inc 1974;1831.
- Wang T.J., Parise H., Levy D.; Obesity and the risk of new-onset atrial fibrillation. JAMA. 292 2004:2471-2477.
- Weichselbaum TE. Amer J Clin Path 1946;16:40
- Whitney E. Nutrition for health and health care. Cengage Learning; 2007, P. 142-143.
- Wick M, Pinggera W, Lehmann P ed. Eisenstoffwechsel, Diagnostik und Therapie der Anämien, 3rd ed. Wien/New York: Springer Verlag, 1996.
- Wiebe DA, Bernert JT. Influence of incomplete cholesteryl ester hydrolysis on enzymatic measurements of cholesterol.Clin Chem1984;30:352-356.
- Wieland H, Seidel D. Quantitative Lipoprotein Electrophoresis. In: Handbook of Electrophoresis, Vol III, ed. Lewis A., Boca Raton: CRC Press 1983:83-102.
- Willett, W. C. et al.Weight, weight change, and coronary heart disease in women: risk within the “normal” weight range. J. Am. Med. Assoc. 273, 461–465 (1995).
- Willett, W. C., Dietz, W. H. & Colditz, G. A. Guidelines for 427–433 (1999).,healthy weight. N. Engl. J. Med. 341
- Wilson, P.W.(1998). Why treated dislipedimia. Soudimed J., 19(4): 376-381.
- World Health Organization . Obesity and overweight, WHO Tech.Rep.ser.no.311(World Health Organization,Geneva,2006).
- World Health Organisation (2003) Fact sheet on Obesity and Overweight.

- World Health Organization Expert Committee. PhysicaStatus: The Use and Interpretation of Anthropometry, WHO Tech. Rep. Ser. no. 854 (World Health Organization, Geneva, 1995).
- World Health Organization. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. World Health Organization; 2000, P.50.
- World Health Organization. Obesity: Preventing andManaging the Global Epidemic (World Health Organization, Geneva, 1997).
- World, Health Organization .(2004). Global Database on Body Mass Index Technical. Report Series, Geneva.
- Wu AHB, ed. Tietz Clinical Guide to Laboratory Tests, 4th edition. St. Louis (MO): Saunders Elsevier 2006;1098-1100.

((X))

- **Xu F, Wang YF, Lu L, *et al*.** Comparison of anthropometric indices of obesity in predicting subsequent risk of hyperglycemia among Chinese men and women in Mainland China. *Asia Pac J Clin Nutr*; 2010, 19(4):586-593.

((Y))

- Yoshino G and Hirano T. and Kazumi T. Dyslipidemia in diabetes mellitus. Diabetes Res Clin .Pract. 1996; 33:1-4
- Young DS, Thomas DW, Friedman RB, et al. Effects of drugs on clinical laboratory tests. Clin Chem 1972;18:1042.