IRAQI Academic Scientific Journals
Samarra Journal of Pure and Applied Science
SJPAS
مجلة سامراء للعلوم البحتة والتطبيقية
www.sjpas.com
p ISSN: 2663-7405
e ISSN: 2789-6838

تقييم دور عامل نمو الخلايا الليفية - 23 مع بعض المتغيرات الكيموحيوية لدى المرضى المصابين بالأمراض القلبية

احمد علاوي*، عثمان رشيد السامرائي
قسم الكيمياء، كلية التربية، جامعة سامراء، العراق

This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License
https://doi.org/10.54153/sjpas.2024.v6i3.633

معلومات البحث:
تأريخ الاستلام: 2023/07/11
تاريخ التعديل :2023/07/29
تأريخ القبــول: 2023/09/01
تاريخ الـنشر: 2024/09/30
الكلمات المفتاحية:
عامل نمو الخلايا الليفية، الامراض القلبية، كرياتين كاينيز، الدهون
معلومات المؤلف

الايميل:
الموبايل:

الخلاصة:
تعد امراض القلب من الامراض المنتشرة بكثرة في جميع انحاء العالم وتكون مرتبطة بكثرة مع الامراض المزمنة، لذا هدفت هذه الدراسة الى تقييم دور بروتين عامل نمو الخلايا الليفية – 23 Fibroblast growth factor-23 مع بعض المتغيرات الكيموحيوية في مصل دم مرضى احتشاء العضلة القلبية ومرضى تصلب الشرايين. اشتملت الدراسة 60 عينة لمرضى القلب جميعهم من الذكور (30 عينة لمرضى احتشاء العضلة القلبية و30 عينة لمرضى تصلب الشرايين) تراوحت اعمارهم من 35 الى 65 سنة، فضلا عن 30 عينة لأشخاص اصحاء وبنفس الفئة العمرية، وجمعت العينات من المراجعين لمستشفى ازادي التعليمي في محافظة كركوك عن طريق التشخيص بأجهزة الايكو وتخطيط القلب والتحاليل المختبرية التي شخصت من قبل الأطباء الاختصاص وللمدة بين 2022/2/15 الى 2023/4/29. اظهرت النتائج ارتفاع معنويا في تركيز بروتين عامل نمو الخلايا الليفية – 23 في مجموعتي مرضى احتشاء العضلة القلبية ومرضى تصلب الشرايين مقارنة بالأصحاء، واظهرت ارتفاعا معنويا في فعالية انزيم كرياتين كاينيز في مرضى احتشاء العضلة القلب مقارنة بالأصحاء. اظهرت النتائج وجود ارتفاع معنوي في مستويات الكوليسترول الكلي والدهون الثلاثية والبروتينات الدهنية واطئة الكثافة والبروتينات الدهنية واطئة الكثافة جدا وانخفاضا معنويا في البروتينات الدهنية عالية الكثافة في مجموعتي المرضى مقارنة بالأصحاء. اظهرت النتائج انخفاضا معنويا لمستوى الكالسيوم لمرضى احتشاء العضلة القلبية مقارنة بمجموعة الأصحاء، بينما لم تشر مجموعة تصلب الشرايين أي اختلاف معنوي. وأشارت النتائج عدم وجود فرق معنوي لمستوى المغنيسيوم في مجموعتي المرضى مقارنة بمجموعة الأصحاء. واظهرت النتائج انخفاضا معنويا في مستوى الكلوتاثايون وارتفاعا معنويا في مستوى اوكسيد النتريك في مجموعتي المرضى مقارنة بمجموعة الأصحاء.

المقدمة

ان عامل نمو الخلايا الليفية-23 Fibroblast growth factor-23(FGF23) له دور مركزي في تنظيم التوازن الفوسفاتي، ويتم تحقيق هذا التنظيم من خلال التعديل المنسق للكلى ومعالجة الفوسفات واستقلاب فيتامين D وإفراز هرمون الغدة الجار الدرقية، يتم افراز FGF-23 في الخلايا الشبيه للجيوب الوريدية في نخاع العظم وفي النواه المهادية البطنية في الدماغ وفي الغدد الصعترية والغدد الليمفاوية وأن امراض الكلى تسبب زيادة في مستويات الدورة الدموية لـ 23FGF. ترتفع مستويات 23FGF أيضا بعد زيادة تناول الفوسفات الغذائي وان الزيادات غير الملائمة في مستوى 23FGF لها تأثير ضار على العديد من الأعضاء والأنسجة، والأهم من ذلك، أن هذه التغيرات المرضية على الأرجح تساهم في زيادة معدلات الإصابة بالأمراض ومعدل الوفيات. على سبيل المثال، في سياق أمراض القلب، يشارك 23FGF في تطوير تضخم مرضي يمكن أن يؤدي إلى قصور القلب الاحتقاني [1]. تم وصف عامل نمو الخلايا الليفية 23 (23FGF) بأنه منظم مهم لاستتباب المعادن، ولكن تم ربطه مؤخرا بنقص الحديد والالتهاب وتكوين الكريات الحمر، يؤدي التوازن المعدني لعامل نمو الخلايا الليفية (23FGF) غير المتوازن غالبًا إلى الكساح عند

الأطفال وتلين العظام عند البالغين. يمكن تنظيم 23FGF من خلال التغييرات في نشاط النسخ أو عن طريق التغييرات على مستوى ما بعد الترجمة. ان التوازن بين glycosylation وphosphorylation هو محدد مهم لمدى إفراز 23FGF في الدورة الدموية. في السنوات الماضية، أصبح من الواضح أن نقص الحديد والالتهاب ينظمان 23FGF بطريقة لا ترتبط بدورها الكلاسيكي في التمثيل الغذائي للمعادن. ولا تؤدي هذه الحالات إلى زيادة تنظيم نسخ 23FGF فحسب، بل تؤدي أيضا إلى زيادة الانقسام، مما يترك مستويات 23FGF النشطة كما هي دون تغيير ويتأثر FGF23 بمرض الكلى إذ يعمل على تمعدن العضام [2]. لذا هدفت هذه الدراسة الى تقييم دور بروتين عامل نمو الخلايا الليفية – 23 مع بعض المتغيرات الكيموحيوية في مصل دم مرضى احتشاء العضلة القلبية ومرضى تصلب الشرايين. ويتأثر عامل نمو الخلايا الليفية بمرض تصلب الشرايين اكثر من مرض احتشاء العضلة القلبية حسب النتائج.

المواد وطرق العمل

جمع عينات الدراسة

شملت الدراسة 60 عينة دم اشخاص مصابين بالأمراض القلبية، وقسمت بالتساوي الى مجموعتين هما مرضى احتشاء العضلة القلبية ومرضى تصلب الشرايين، وتراوحت أعمارهم من 35 الى 65 سنة، وشملت الدراسة ايضا 30 عينة لأشخاص اصحاء وبنفس الفئة العمرية، وجمعت العينات من المراجعين لمستشفى ازادي التعليمي في محافظة كركوك وللمدة بين 2022/2/15 الى 2022/4/29.

وتم جمع العينات من المرضى بناء على التحاليل المختبرية وعمل ايكو القلب وتخطيط القلب بعد تشخيص الدكتور المختص بأمراض القلب .

تحضير المصل

جمعت عينات الدم وذلك بسحب 5 مل من الدم الوريدي بواسطة محقنة طبية معقمة ذات استعمال مرة واحدة، وضعت في انابيب بلاستيكية Plain tubes ذات غطاء محكم وخالٍ من المادة المضادة للتخثر، وتركت الأنابيب بدرجة حرارة الغرفة 25 م° الى ان تم التخثر، وتم وضعها في جهاز الطرد المركزي لمدة 10 دقائق وعلى سرعة 3000 دورة بالدقيقة، ثم سحب المصل بوساطة الماصة الدقيقة Micropipette وقسم المصل الذي تم الحصول عليه الى خمسة أجزاء بأنابيب (Ependrove tube) لتجنب تحلل العينات خلال عملية التذويب والتجميد المتكرر للعينة وحفظ المصل في التجميد عند درجة حرارة 20- م° لحين القيام بأجراء الفحوصات المطلوبة في الدراسة. وتم استبعاد عينات بعض المرضى الذين يعانون من السكر وامراض ضمور العضلات

قياس تركيز العينات

تم تقدير تركيز بروتين عامل نمو الخلايا الليفية - 23 باستخدام عدة مجهزة من قبل شركة BTLAB الصينية وتقنية الأليزا، اما مستويات التروبونين والكوليسترول والدهون الثلاثية والدهون عالية الكثافة والكالسيوم والفوسفات فقد قدرت باستعمال العدة الجاهزة من شركة BIOLABO الفرنسية و بالاعتماد على الطريقة اللونية وحسب طريقة العمل المرفقة مع عدة التحليل الجاهزة. بينما قدر تركيز الكلوتاثايون واوكسيد النتريك حسب طريقة الباحث Dervisevic.

التحليل الاحصائي

استعمل البرنامج الاحصائي (SPSS) باستعمال اختبار دنكن للمقارنة بين المجاميع الثلاث عند مستوى احتمالية $p \leq 0.05$ وذلك لحساب المتوسط والانحراف المعياري (S.D Standard deviations).

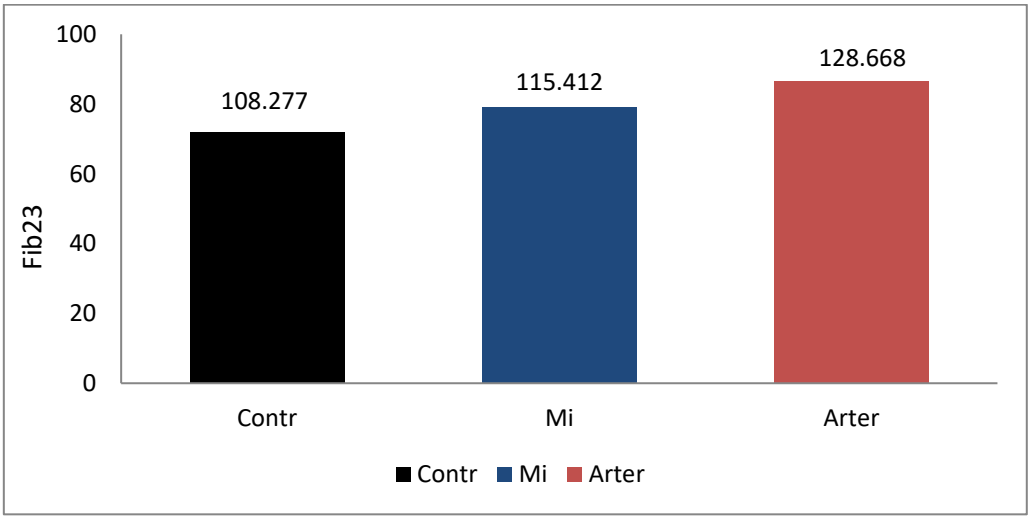
النتائج والمناقشة

تشير النتائج في الجدول 1 الى قيمة المتوسط ± الانحراف المعياري لمستوى بروتين عامل نمو الخلايا الليفية – 23 وانزيم الكرياتين كاينيز في مجموعتي المرضى والأصحاء. تبين النتائج وجود ارتفاع معنوي في مستوى بروتين عامل نمو الخلايا الليفية-23 في مجموعتي المرضى مقارنة بالأصحاء وان سبب الزيادة هذه هو ارتباط عامل نمو الخلايا الليفية بمرض الكلى المزمن الذي يكون علامة على خطر الاصابة بالامراض القلبية وان يتم افراز FGF2 بواسطة الخلايا الليفية القلبية استجابة لتلف عضلة القلب الحاد[3]. اشارت النتائج الى ارتفاع في فعالية كرياتين كاينيز في مجموعة مرضى احتشاء العضلة القلبية مقارنة مع الاصحاء اما مجموعة تصلب الشرايين فلم تظهر أي فرق مع مجموعة الاصحاء، وكما موضح في الشكلين 1 و 2.

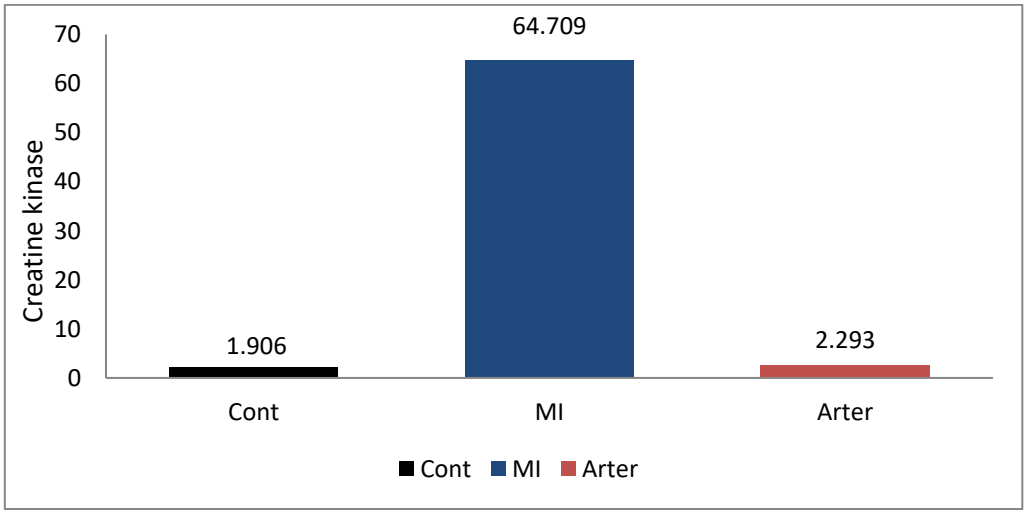
الجدول 1: المتوسط ± الانحراف المعياري لعامل نمو الخلايا الليفية – 23 وانزيم في الكرياتين كاينيز المجاميع الثلاثة (تصلب الشرايين واحتشاء العضلة القلبية والاصحاء).

Parameter	Control	Myocardial infarction	Arteriosclerosis
		Mean ± SD	
fib23(ng/ml)	108.277±31.18b	115.412±32.6ab	128.668±31.55a
CK(ng/ml)	1.906±0.287b	52.377±6.250a	2.293±0.289b

* الحروف المختلفة تعني وجود اختلاف معنوي



الشكل 1: تركيز بروتين عامل نمو الخلايا الليفية - 23 في المجاميع الثلاثة.



الشكل 2: فعالية انزيم كرياتين كاينيز في المجاميع الثلاثة.

تبين النتائج ان هناك ارتفاع معنوي في مرضى تصلب الشرايين مقارنة مع الاصحاء ولم يظهر هناك فرق معنوي في مرضى احتشاء العضلة القلبية مقارنة مع الاصحاء، تتفق نتائج الدراسة الحالية مع ما توصل اليه الباحث Katz وجماعته[4]، إذ أظهرت الدراسات أن المستويات المرتفعة لعامل نمو الخلايا الليفية -23 مرتبطة بأمراض القلب والأوعية الدموية، بما في ذلك مرض الشريان التاجي[5] ، وتضخم القلب، وتصلب الشرايين[6] و السكتة الدماغية[7].

ان نتائج الدراسة التي بينت الارتفاع المعنوي في مستوى كرياتين كاينيز لدى المرضى المصابين باحتشاء العضلة القلبية تتفق مع ما توصل الباحث جاد الله[8] وجماعته و Salman[9] وجماعته، ان الزيادة الحاصلة في الكرياتين كاينيز بسبب وجوده بتراكيز عالية في الخلايا إذ يحدث تغير في نفوذية غشاء الخلايا وهذا يسبب في تحرير الانزيم الى الدم في حاله الاصابة بالأمراض القلبية وهذا ما ثبت من قبل Jin [10].

توضح نتائج الجدول 2 مستويات الدهون في مجاميع الدراسة، التي تشير الى وجود ارتفاع معنوي في مستويات الكوليسترول الكلي والدهون الثلاثية والبروتينات الدهنية واطئة الكثافة والبروتينات الدهنية واطئة الكثافة جدا في مجموعتي المرضى مقارنة بالأصحاء، في حين انخفضت معنويا البروتينات الدهنية عالية الكثافة في مجموعتي المرضى مقارنة بالأصحاء.

الجدول 2: المتوسط ± الانحراف المعياري لمستوى الدهون في المجاميع الثلاثة

Parameters (mg/dl)	Control	Myocardial infarction	Arteriosclerosis
		Mean ± SD	
Cholesterol	161.599±30.62c	180.788±41.09b	203.640±38.06a
Triglycerides	134.758±22.59c	171.692±35.24b	200.314±29.21a
HDL-C	52.203±9.314a	39.620±8.176b	38.737±11.085b
VLDL	26.951±4.519b	34.338±7.049b	40.062±5.843a
LDL-C	82.444±30.616c	106.829±39.98b	124.840±39.52a

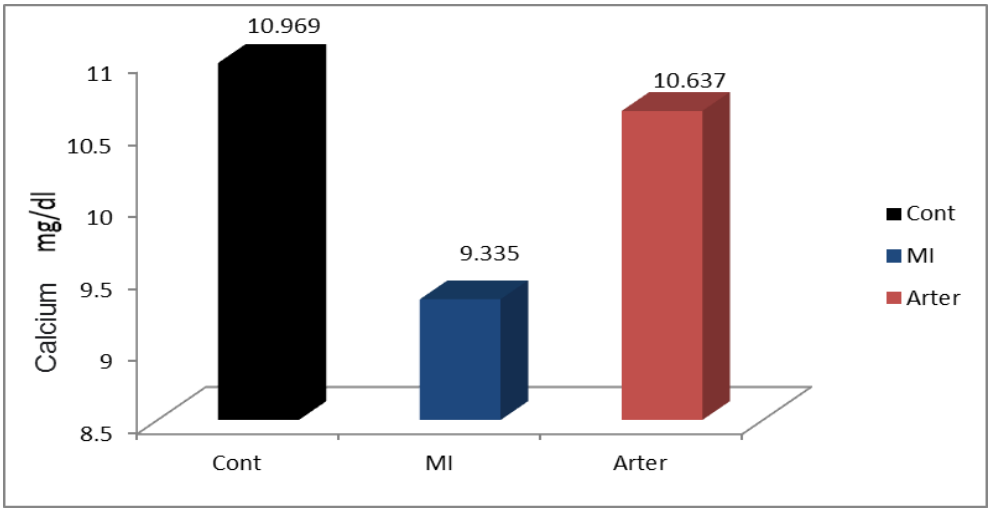
بينت النتائج هناك زيادة معنوية في مستوى الكوليسترول والدهون الثلاثية لدى مرضى تصلب الشرايين واحتشاء العضلة القلبية مقارنة بالأصحاء، بينما كان هناك انخفاض معنوي في مستوي الدهون البروتينية عالية الكثافة في مرضى تصلب الشرايين واحتشاء العضلة القلبية مقارنة بالأصحاء، وزيادة معنوية في كل من البروتينات الدهنية واطئة الكثافة والبروتينات الدهنية واطئة الكثافة جدا في مرضى تصلب الشرايين واحتشاء العضلة القلبية مقارنة مع الأصحاء.

تتفق نتائج الدراسة الحالية مع ما توصلت إليه الباحثون الجاف [11] ، والدوسري [12] ، و Dinesh Kumar B[13]. وأشارت النتائج ان هناك انخفاض معنوي في مستوى الدهون عالية الكثافة لدى المرضى المصابين باحتشاء العضلة القلبية مقارنة مع الاصحاء وكذلك هناك انخفاض معنوي بين المصابين بتصلب الشرايين والاصحاء، وتتفق هذه الدراسة مع ما توصل الية الباحث Bibi Kulsoom وجماعته[14] والباحث Haseeb A. Khan وجماعته[15]. بينت النتائج ارتفاع معنوي في مستوى الدهون الثلاثية في مرضى تصلب الشرايين ومرضى احتشاء العضلة القلبية مقارنة بالأصحاء تتفق هذه الدراسة مع ما توصل الية كل من الباحث و 1S. A. Zrari وجماعته[16] واخرون وكذلك الباحث Katrine L. Rasmussen وجماعته[17]. وأظهرت الدراسة ارتفاع البروتينات الدهنية واطئة الكثافة في مرضى القلب مقارنة بالأصحاء إذ تتفق هذه الدراسة مع ما توصل الية مجموعة من الباحثين Yang TC [18] و Karalis DG [19]. أشارت الدراسة الى ارتفاع معنوي في مستوى البروتينات الدهنية منخفضة الكثافة جدا في مرضى تصلب الشرايين واحتشاء العضلة القلبية مقارنة بالأصحاء تتفق الدراسة مع ما توصل الية كل من الباحث Shirafkan, A وجماعته [20].

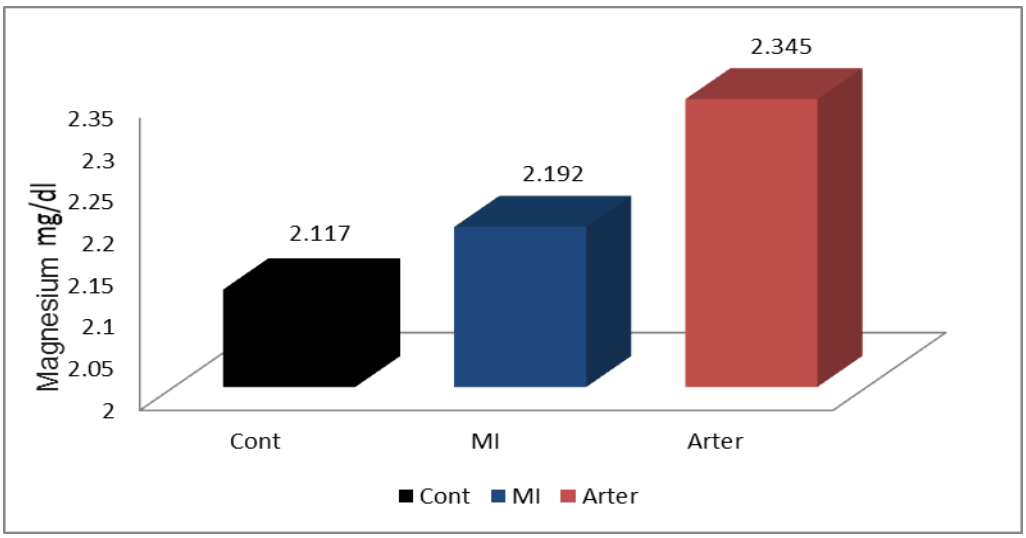
كذلك فقد بينت نتائج الدراسة الى وجود انخفاض معنوي لمستوى الكالسيوم لمرضى احتشاء العضلة القلبية مقارنة بمجموعة الأصحاء، بينما لم تشر مجموعة تصلب الشرايين أي اختلاف معنوي. وأشارت النتائج أنه لا يوجد اي فرق معنوي لمستوى المغنيسيوم في مجموعتي المرضى مقارنة بمجموعة الأصحاء، وكما مبين في الجدول 3 والشكلين 3 و 4.

الجدول 3: المتوسط ± الانحراف المعياري للكالسيوم والمغنيسيوم في المجاميع الثلاثة

Parameters	Control	Myocardial infarction	Arteriosclerosis
		Mean ± SD	
Ca (mg/dl)	10.969±1.611a	9.335±0.941b	10.637±0.788a
Mg (mg/dl)	2.117±0.744a	2.192±0.642a	2.3450±0.756a



الشكل 3: مستوى الكالسيوم في المجاميع الثلاثة



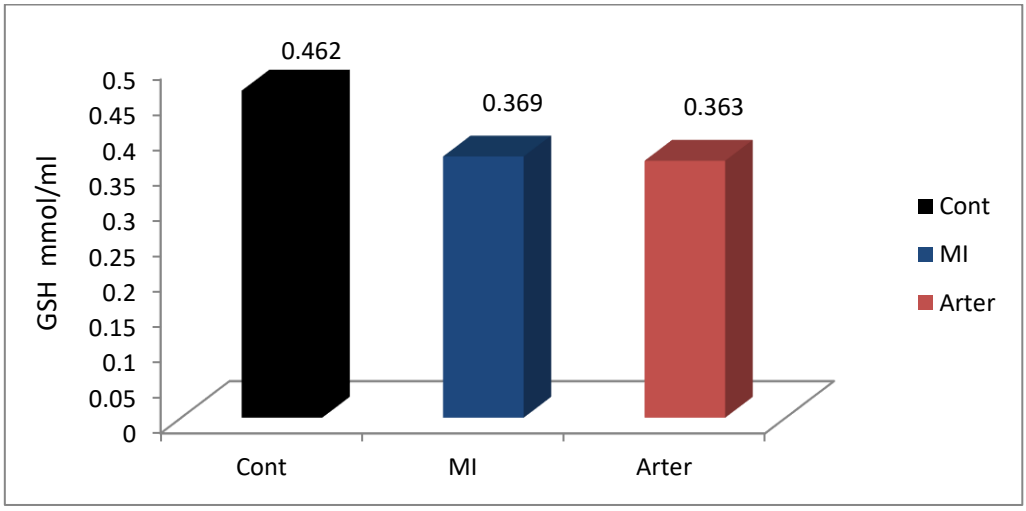
الشكل 4: مستوى المغنيسيوم في المجاميع الثلاثة.

تتوافق هذه النتائج مع ما توصل اليه الباحث Kurabayashi [21] وأظهرت الدراسات السابقة أن هناك انخفاضا قليل جدا في مستوى المغنيسيوم في المصل[22] ويرتبط كل من المغنيسيوم والكالسيوم بأمراض القلب بسبب قيام الكالسيوم على تنظيم ضغط الدم وانقباضات القلب ويقوم المغنيسيوم بتنظيم كهربائية القلب[23].

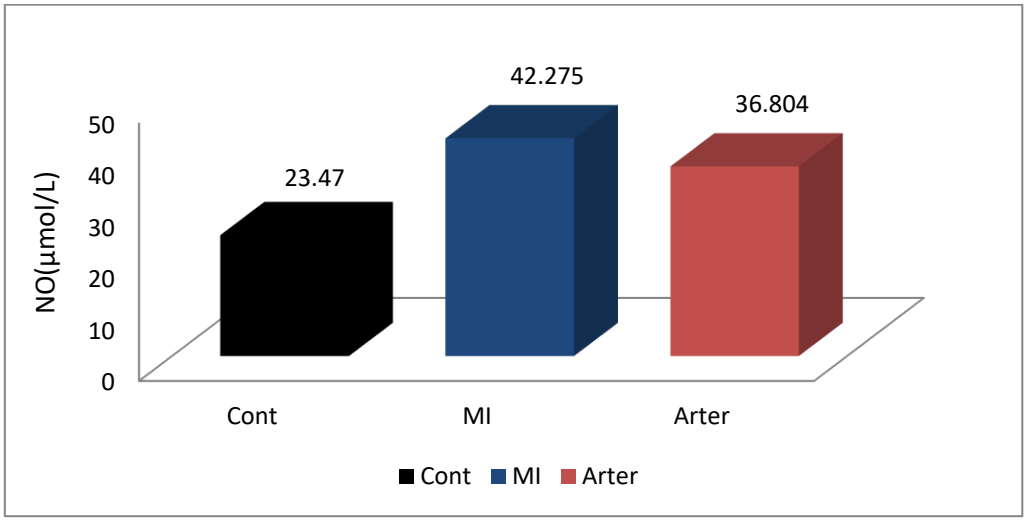
تشير نتائج تشير نتائج مضادات الأكسدة والاجهاد التأكسدي والمتمثلة بالجدول 4 الى قيم النتائج الكلوتاثايون واوكسيد النتريك التي بينت انخفاضا معنويا في مستوى الكلوتاثايون في مجموعتي المرضى وارتفاعا معنويا في مستوى اوكسيد النتريك في مجموعتي المرضى مقارنة بمجموعة الأصحاء، كما مبين في الجدول 4 والشكلين 5 و 6.

الجدول 4: المتوسط ± الانحراف المعياري للكلوتاثايون واوكسيد النتريك في المجاميع الثلاثة

Parameters	Control	Myocardial infarction	Arteriosclerosis
		Mean ± SD	
GSH(mmol/L)	0.462±0.046a	0.369±0.045b	0.363±0.054b
NO(µmol/L)	23.470±2.816c	42.275±5.198a	36.804±4.637b



الشكل 5: تركيز الكلوتاثايون في المجاميع الثلاثة



الشكل 6: تركيز اوكسيد النتريك في المجاميع الثلاثة

بينت النتائج هناك انخفاض معنوي في مستوى الكلوتاثايون في مرضى تصلب الشرايين واحتشاء العضلة القلبية مقارنة بالأصحاء وزيادة معنوية في مستوى اوكسيد النتريك في مرضى تصلب الشرايين ومرضى احتشاء العضلة القلبية مقارنة بالأصحاء، في حالة أمراض القلب والأوعية الدموية، تؤدي حالة الإجهاد التأكسدي إلى تدهور ظروف المريض المرتبطة بتوليد جزيئات الاوكسجين التفاعلية وبالتالي يحتاج المريض الى زيادة مضادات الاكسدة لتقليل خضر جزيئات الاوكسجين التفاعلية [24].

تتفق نتائج الدراسة الحالية مع ما توصل اليه الباحث Kathyaini وجماعته [25] والباحث مانيتا وجماعته [26] التي أظهرت أن هناك انخفاض في مستوى GSH في المصل. وارتفاعا في اوكسيد النتريك [27] في مصل الدم لمجموعتي المرضى.

الاستنتاجات

بينت النتائج الى وجود ارتفاع معنوي في مستوى بروتين عامل نكو الخلايا الليفية - 23 في مجموعة مرضى احتشاء العضلة القلبية، وكذلك ارتفاع في الدهون واوكسيد النتريك في حين انخفض الكلوتاثايون، مما سبق يتبين انه يمكن ان يعد بروتين عامل نمو الخلايا الليفية - 23 دلالة على حدوث الامراض القلبية.

References

1. Vervloet, M. (2019). Renal and extrarenal effects of fibroblast growth factor 23. Nature Reviews Nephrology, 15(2), 109-120. .

2. Ratsma, D. M., Zillikens, M. C., & Van der Eerden, B. C. (2021). Upstream regulators of fibroblast growth factor 23. Frontiers in Endocrinology, 12, 588096.

3. Cornelissen, A., Florescu, R., Kneizeh, K., Cornelissen, C., Brandenburg, V., Liehn, E., & Schuh, A. (2021). Intact fibroblast growth factor 23 levels and outcome prediction in patients with acute heart failure. *Scientific Reports*, *11*(1), 15507.

4. Ix, J. H., Katz, R., Kestenbaum, B. R., de Boer, I. H., Chonchol, M., Mukamal, K. J., ... & Shlipak, M. G. (2012). Fibroblast growth factor-23 and death, heart failure, and cardiovascular events in community-living individuals: CHS (Cardiovascular Health Study). Journal of the American College of Cardiology, 60(3), 200-207.

5. Ärnlöv, J., Carlsson, A. C., Sundström, J., Ingelsson, E., Larsson, A., Lind, L., & Larsson, T. E. (2013). Higher fibroblast growth factor-23 increases the risk of all-cause and cardiovascular mortality in the community. Kidney international, 83(1), 160-166.

6. Rodríguez-Ortiz, M. E., Alcalá-Díaz, J. F., Canalejo, A., Torres-Peña, J. D., Gómez-Delgado, F., Muñoz-Castañeda, J. R., ... & Almadén, Y. (2020). Fibroblast growth factor 23 predicts carotid atherosclerosis in individuals without kidney disease. The CORDIOPREV study. European Journal of Internal Medicine, 74, 79-85.

7. Liu, M., Xia, P., Tan, Z., Song, T., Mei, K., Wang, J., ... & Liu, X. (2022). Fibroblast growth factor-23 and the risk of cardiovascular diseases and mortality in the general population: A systematic review and dose-response meta-analysis. Frontiers in Cardiovascular Medicine, 9.

8. عبد الرحمن رومية، محمد خياط، & كندة جاد الله. (2007). دراسة تغيرات LDH و HBDH والنسبة LDH\H وقيمتها ومقدرتها التشخيصية في مجموعات مرضية محددة.

9. Ahmed, S. A., & Jaafar, D. S. (2012). Troponin I and Creatine Kinase (MB) as Biochemical Markers in Acute Myocardial Infarction. Iraqi Postgraduate Medical Journal, 11(1).

10. Jin, L., Caldwell, R. B., Li-Masters, T., & Caldwell, R. W. (2007). Homocysteine induces endothelial dysfunction via inhibition of arginine transport. Journal of physiology and pharmacology, 58(2), 191.

11. Sandoval, Y., Bielinski, S. J., Daniels, L. B., Blaha, M. J., Michos, E. D., DeFilippis, A. P., ... & Jaffe, A. S. (2020). Atherosclerotic cardiovascular disease risk stratification based on measurements of troponin and coronary artery calcium. Journal of the American College of Cardiology, 76(4), 357-370.

12. Solecki, K., Dupuy, A. M., Kuster, N., Leclercq, F., Gervasoni, R., Macia, J. C., ... & Roubille, F. (2015). Kinetics of high-sensitivity cardiac troponin T or troponin I compared to creatine kinase in patients with revascularized acute myocardial infarction. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine (CCLM)*, *53*(5), 707-714.

13. الجاف، نورا صباح أسدالله (2016). "دراسة العلاقة بين إنزيم البرولايديز ومضادات الأكسدة وبعض المعطيات الحياتية في أمصال دم الأشخاص المصابين بcardiac diseases ", رسالة ماجستير، كلية التربية – جامعة سامراء.

14. الدوسري، عبد الله محمد عبد الكريم. (2018)" دور انزيم CK-B و NT-proBNP والتروبونين I كمؤشرات حيوية لدى مرضى القلب في مدينة الرمادي ". رسالة ماجستير– كلية العلوم قسم الكيمياء – جامعة الانبار.

15. Dineshkumar, B., Mitra, A., & Manjunatha, M. (2010). Studies on the anti-diabetic and hypolipidemic potentials of mangiferin (xanthone glucoside) in streptozotocin-induced type 1 and type 2 diabetic model rats. International Journal of Advances in Pharmaceutical Sciences, 1(1).

16. Kulsoom, B., & Hasnain, S. N. (2006). Association of serum C-reactive protein and LDL: HDL with myocardial infarction. JOURNAL-PAKISTAN MEDICAL ASSOCIATION, 56(7), 318. .

17. Kulsoom, B., & Hasnain, S. N. (2006). Association of serum C-reactive protein and LDL: HDL with myocardial infarction. JOURNAL-PAKISTAN MEDICAL ASSOCIATION, 56(7), 318.

18. Zrari, S. A., & Mohammed, S. K. (2016). Diagnostic efficiency of serum creatine kinase and troponin I in patients with suspected acute myocardial infarction. Trakia Journal of Sciences, 14(4), 314-319.

19. Rasmussen, K. L., Tybjærg-Hansen, A., Nordestgaard, B. G., & Frikke-Schmidt, R. (2016). Plasma levels of apolipoprotein E and risk of ischemic heart disease in the general population. Atherosclerosis, 246, 63-70.

20. Yang, T. C., Chen, Y. J., Chang, S. F., Chen, C. H., Chang, P. Y., & Lu, S. C. (2014). Malondialdehyde mediates oxidized LDL-induced coronary toxicity through the Akt-FGF2 pathway via DNA methylation. Journal of biomedical science, 21, 1-12.

21. Kurabayashi, M. (2013) Role of calcium and phosphate in atherosclerosis and vascular calcification. Clin. Calcium., 23, 489–496.

22. Kostov, K., and Halacheva, L. (2018). Role of Magnesium Deficiency in Promoting Atherosclerosis, Endothelial Dysfunction, and Arterial Stiffening as Risk Factors for Hypertension. International Journal of Molecular Sciences, 19(6), 1724

23. Handy, D. E., & Loscalzo, J. (2022). The role of glutathione peroxidase-1 in health and disease. Free Radical Biology and Medicine, 188, 146-161.

24. Vest, A. R., Chan, M., Deswal, A., Givertz, M. M., Lekavich, C., Lennie, T., ... & Desai, A. (2019). Nutrition, obesity, and cachexia in patients with heart failure: a consensus statement from the Heart Failure Society of America Scientific Statements Committee. Journal of cardiac failure, 25(5), 380-400.

25. Kathyaini, R., Gayatri, S., Suleman, D. (2017). A Study on Malondialdehyde as an Oxidative Stress Marker in Patients with Myocardial Infarction at a Tertiary Care Centre. *National Journal of Laboratory Medicine*. 6(4): 13–16.

26. Manita, D.; Yoshida, H.; Hirowatari,Y.(2017). Cholesterol Levels of Six Fractionated Serum Lipoproteins and Its Relevance to Coronary Heart Disease Risk Scores. *J Atheroscler Thromb.* 24: 928–39.

27. Frati, G., Schirone, L., Chimenti, I., Yee, D., Biondi-Zoccai, G., Volpe, M., & Sciarretta, S. (2017). An overview of the inflammatory signalling mechanisms in the myocardium underlying the development of diabetic cardiomyopathy. Cardiovascular research, 113(4), 378-388.

IRAQI Academic Scientific Journals
Samarra Journal of Pure and Applied Science
SJPAS
www.sjpas.com
p ISSN: 2663-7405
e ISSN: 2789-6838

Evaluation the Fibroblast Growth Factor-23 Role with Some Biochemical Parameters in Heart Diseases Patients

Ahmed Allawi Dhahir, Othman Rashid Al-Samarrai[2]
Department of Chemistry, College of Education, University of Samarra, Samarra, Iraq

Article Information
Received: 11/07/2023
Revised: 29/07/2023
Accepted: 01/09/2023
Published:30/09/2024

Keywords:
Fibroblast growth factor-23, Creatin kinase, heart diseases, lipids

Corresponding Author

E-mail: ahmed@gmail.com
Mobile:

Abstract

Heart disease is a chronic disease directly related to chronic diseases all over the world, so this study aims to evaluate the role of the protein fibroblast growth factor - 23 fibroblast growth factor - 23 with some biochemical progress in the health of the blood of patients with myocardial infarction and patients with atherosclerosis. The study included 60 artistic drawings of patients with myocardial infarction and 30 charts of patients with atherosclerosis) whose ages ranged from 35 to 65 years, and discovered 30 artistic drawings of healthy people in the same age group, and controlled from the reviewers of Azadi Teaching Hospital in Kirkuk Governorate by diagnosis with ultrasound devices and planning of laboratory medical tests that were allocated by the factors not including the period in the period from 2/15/2022 to 4/29/2023. The results show a significant increase in the concentration of fibroblast growth factor-23 in the two groups of myocardial infarction patients and atherosclerosis patients compared to healthy controls, and a significant increase in the achievement of the enzyme creatine kinase in myocardial infarction patients compared to healthy controls. The presence of high results in the total ranges, diverse proteins, target groups and very broad target proteins in the high-impact dragon horns in the two groups of patients compared to healthy controls. The results show a significant decrease in the protein level for myocardial infarction patients compared to healthy controls, while the group did not indicate any significant difference. Due to the absence of a significant difference in the level of membership subscriptions in the two groups compared to healthy controls. The results show a significant decrease in the level of glutathione and other significant decreases in the level of nitric oxide in the two groups of patients compared to healthy controls.