IRAQI Academic Scientific Journals

Samarra Journal of Pure and Applied Science

SJPAS
مجلة سامراء للعلوم الصرفة والتطبيقية

www.sjpas.com

p ISSN: 2663-7405
e ISSN: 2789-6838

تقييم مستوى الفريتين ومضادات الاكسدة وبعض المعادن لدى المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم

ضحى عبد الفتاح ستوري، نها علي هادي السامرائي*

قسم الكيمياء، كلية التربية، جامعة سامراء، العراق

البحث مستل من رسالة ماجستير الباحث الاول

This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License

https://doi.org/10.54153/sjpas.2024.v6i1.572

معلومات البحث:

تأريخ الاستلام: 2023/05/31
تاريخ التعديل : 2022/07/02
تأريخ القبـــول: 2023/07/10
تاريخ الـنشر: 2024/03/30

الكلمات المفتاحية:

ارتفاع ضغط الدم، الفريتين، مضادات الاكسدة، المعادن

معلومات المؤلف

الايميل: noha62@uosamarra.edu.iq
الموبايل:

الخلاصة:

تضمنت الدراسة تقييم مستوى الفريتين وبعض المؤشرات الكيموحيوية لدى الاشخاص المصابين بارتفاع ضغط الدم، اذ جمع 90 عينة دم من المرضى والاصحاء، وتراوحت أعمارهم بين (25-55) سنة، 60 عينة دم كانت لمرضى مصابين بارتفاع ضغط الدم (G1) (30 اناث 30 ذكور)، و30 عينة دم لأشخاص اصحاء (15 اناث، 15 ذكور)، وتم جمع العينات من مستشفى سامراء العام، اذ تضمنت الدراسة تقدير مستوى الفريتين، الكلوتاثيون، الكاتليز، المالون ثنائي الالديهايد، البروكسي نتريت، الصوديوم والبوتاسيوم في مصل دم المرضى والاصحاء.اظهرت النتائج ارتفاع مستوى الفريتين في مصل دم المجموعة G1 لمرضى الذكور، ومرضى المجموعة G2 للإناث بالمقارنة مع مجاميع السيطرة مع عدم وجود فرق معنوي بين الذكور والاناث. كما و انخفض مستوى الكلوتاثيون وفعالية انزيم الكاتليز في مصل دم المجموعتين G1، G2 مقارنة بمجاميع السيطرة مع عدم وجود فرق معنوي بين G1، G2 .. اما المالون ثنائي الالديهايد والبيروكسي نتريت فقد اظهرت النتائج حصول ارتفاع في مستوياتهما في مصل دم المجموعتين G1، G2 مقارنة بمجاميع السيطرة مع وجود فرق معنوي بين G1، G2 . في حين انخفض الصوديوم وارتفع البوتاسيوم في مصل دم المجموعتين G1، G2 مقارنة بمجاميع السيطرة مع وجود فرق معنوي بين المرضى والاصحاء .

المقدمة

يعد ارتفاع ضغط الدم Hypertension من أكثر الأمراض شيوعاً في العالم، اذ قدر عدد الأشخاص المصابين به حوالي 900 مليون شخص عام 2015 [1]. ويُعرف على أنه زيادة تدفق الدم إلى القلب عبر الأوعية الدموية، إذ يعمل القلب بقوة أكثر من الحالة الطبيعية [2]. وبمرور الوقت يؤدي ذلك إلى تضخم البطين الأيسر نتيجة الضغط المتزايد عليه وهذا بدوره يؤدي الى ضعف في عضلة القلب وعجزها عن ضخ الدم بشكل فعال [3]. اذ أن ارتفاع ضغط الدم من أكثر الاضطرابات شيوعًا التي تصيب القلب والأوعية الدموية والدماغ والكلى، ويعد مرضًا شائعًا ومتكررًا مع مرض السكري [4].

يساهم ارتفاع ضغط الدم المستمر في تطور مضاعفات العديد من الأمراض مثل امراض القلب والأوعية الدموية، امراض الشريان التاجي Comary artery disease ، اعتلال شبكة العين Retinopathy ، الاعتلال الكلوي Nephropath ومرض السكري Diabetic [5,6]. يعد الفرتين عبارة عن بروتين يتكون في الانسان من وحدتين ثانوية Subunit تسميان السلسلة الثقيلة للفرتين Ferritin heavy chain-FTH والسلسلة الخفيفة للفرتين Ferritin light chain-LTH تتجمع وحدات الفريتين على شكل كرة بداخلها قفص Cage [7] يبلغ قطر الكرة الخارجي والداخلي (12، 8) نانومتر على التوالي [8]

، وان هذا القفص النانوي Nano-Cage (مستقر عند pH بين 3-9) يفصل الحديد في مركز الجزيئة عن الوسط الخارجي ، وبالتالي يحمي الجسم من تأثير الزيادة من ايون الحديد المتحرر ويمكن لجزيئة واحدة من الفريتين ان تخزن ما يقارب 5000 ذرة حديد [8].

وتعرف على انها عبارة عن دفاعات خاصة يمتلكها الجسم تحميه من الأذى الذي تسببه الجذور الحرة، لذلك في تعمل على التقليل من مخاطر الاصابة بالأمراض ومنها امراض الغدة الدرقية [9]، وداء السكري النوع الثاني [10]. بما ان لمضادات الاكسدة والفريتين المعادن علاقة مع ضغط الدم فقد هدف البحث الحالي الى تقييم مستوى الفريتين ومضادات الاكسدة وبعض المعادن لدى المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم.

المواد وطرائق العمل

جمع العينات

أجريت الدراسة على 90 عينة من المصابين بارتفاع ضغط الدم والاصحاء، تراوحت أعمارهم بين (25-55) سنة. وقد قسمت العينات الى:

مجموعة السيطرة:- والتي تمثل مجموعة الاشخاص الاصحاء وكان ضغطهم (12/ 8) وبلغت (30) عينة (15 ذكور، 15 اناث). وتم تقسيمها الى مجموعة سيطرة الذكور (C1) ومجموعة سيطرة الاناث (C2).

مجموعة المرضى: - والتي تمثل المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم تحت العلاج وغير المنضبطين بعلاج معين وكان ضغطهم (10/18) وبلغت (60) عينة (30 ذكور، 30 اناث). وتم تقسيمها الى مجموعة مرضى الذكور (G1)، ومجموعة مرضى الاناث (G2).

تقدير تركيز بروتين الفريتين

تم تقدير تركيز بروتين الفريتين حسب عدة التحليل الجاهزة الخاصة بها وحسب تعليمات الشركة المصنعة الخاصة بتقنية الإليزا ELISA [11].

تقدير تركيز مضادات الاكسدة

تم تقدير تركيز مضادات الاكسدة اذ تم تقدير الكلوتاثيون حسب طريقة الباحث Tietz ، Sedlak [12,13] وتقدير فعالية انزيم الكاتليز حسب طريقةAbi [14] اما مستوى الاجهاد التأكسدي فقد تم تقدير مستوى المالون ثنائي الالديهايد حسب طريقة الباحث Guidet [15] اما البيروكسي نتريت فقد تم تقديره حسب طريقة الباحث Vanuffelen [16] .

تقدير مستويات المعادن

تم تقدير مستوى الصوديوم حسب عدة الكت المجهزة من شركة Spectrum الاسبانية وحسب طريقة الباحثGuder [17] كما وتم تقدير مستوى البوتاسيوم حسب عدة الكت المجهزة من شركة Spectrum الاسبانية وحسب طريقة الباحثHillman [18].

التحليل الاحصائي

تم استعمال البرنامج الإحصائي SPSS - Statistical Package for the Social Sciencesباستعمال اختبار البرنامج الاحصائي دنكن للمقارنة بين مجاميع المرضى ومجموعة من الاصحاء كمجموعة سيطرة، عند مستوى الاحتمالية $p \leq 0.05$.

النتائج والمناقشة

مستوى بروتين الفريتين ومضادات الاكسدة وبعض المعادن

يظهر الجدول 1 متوسط ± الانحراف المعياري لمستوى بروتين الفريتين وبعض مضادات الاكسدة والمعادن في امصال دم العينات قيد الدراسة.

جدول 1: متوسط ± الانحراف المعياري للعينات قيد الدراسة

Parameters	Mean ± SD			
	C1(male)	G1(male)	C2(Female)	G2(Female)
Ferritin (ng/ml)	27.656±8.334b	110.650±38.387a	27.857±5.313b	95.653±47.820a
GSH(µmol/L)	8.328±0.936a	3.760±0.945b	8.391±0.857a	3.587±0.802b
Catalase(IU/L)	0.687±0.044a	0.365±0.065c	0.685±0.044a	0.470±0.057b
MDA (µmol/L)	29.910±5.611c	87.306±33.436a	29.805±5.742c	74.448±11.130b
Peroxy nitrate (µmol/L)	25.520±3.240c	41.863±1.713b	25.734±3.267c	52.955±2.441a
K(mmol/L)	3.467±0.127c	12.533±2.401b	3.584±0.287c	14.649±2.368a
Na(mmol/L)	135.263±2.921a	107.105±13.531b	136.210±2.149a	104.111±26.649b

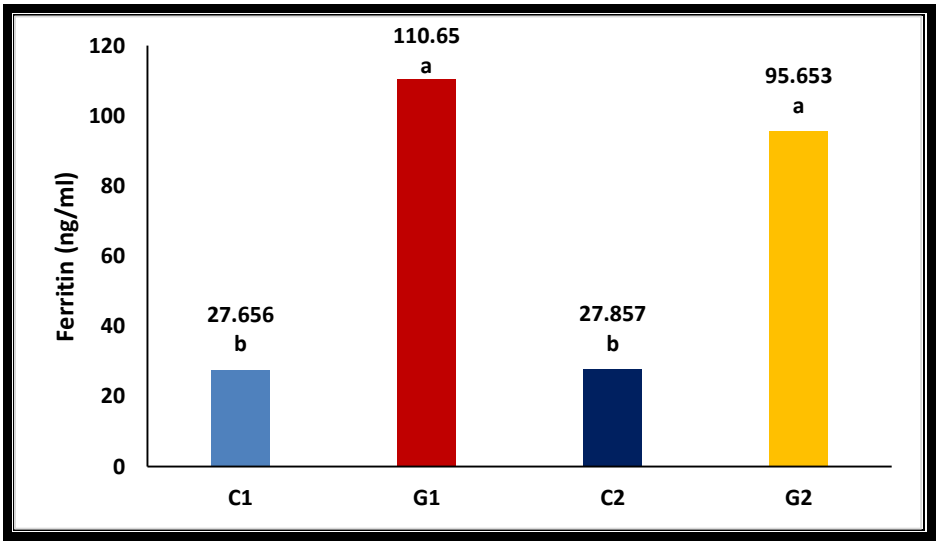
الحروف المتشابهة تدل على عدم وجود فروقات معنوية، الحروف المختلفة تدل على وجود فروقات معنوية

C1: تمثل مجموعة الاصحاء للذكور ، G1 تمثل مجموعة المرضى للذكور

C2 : تمثل مجموعة الاصحاء للإناث ، G2 تمثل مجموعة المرضى للإناث

بروتين الفريتين

يظهر الجدول 1 ان متوسط± الانحراف المعياري لمستوى الفريتين اذ كان للذكور (110.650±38.387) نانوغرام / مل للمجموعة G1 مقارنة مع (27.656±8.334) نانوغرام / مل لمجموعة الاصحاء ، في حين كان للإناث للمجموعة G1 (95.653±47.820) نانوغرام / مل مقارنة بـ (27.857±5.313) نانوغرام / مل لمجموعة الاصحاء . اظهرت النتائج حصول ارتفاع في مستوى الفريتين في مصل دم الذكور والاناث مقارنة بمجموعة السيطرة، مع عدم وجود فروقات معنوية بين الذكور والاناث كما في الشكل 1.



الشكل 1: مستوى الفريتين في مصل دم العينات قيد الدراسة حسب الجنس

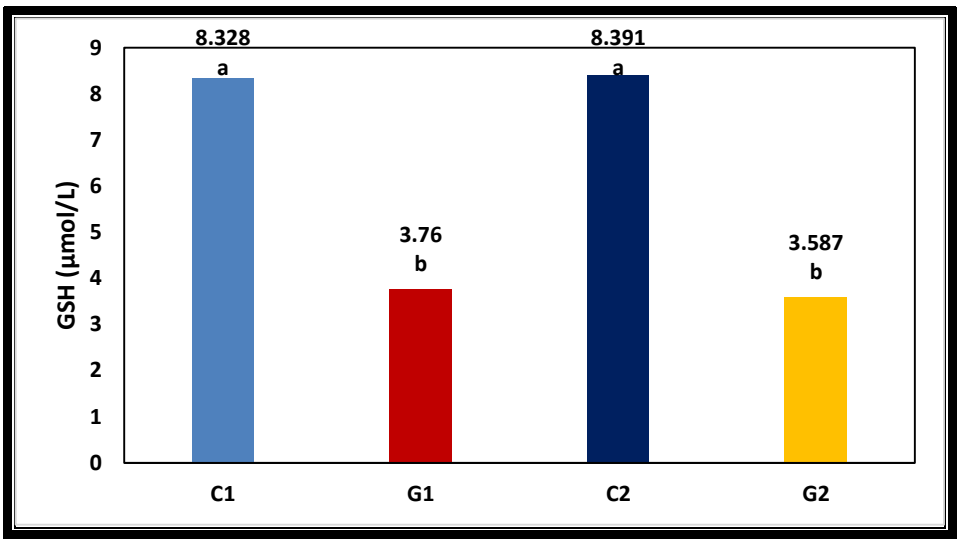
تشير العديد من الدراسات إلى أن تركيز الفيريتين في الدم يعكس التهابا جهازيا، اذ وجد ان مستويات الفيريتين المرتفعة قد تزيد من خطر ارتفاع ضغط الدم لدى الرجال البالغين [19]وهذا يتفق مع نتائج الدراسة الحالية، اذ أفادت بعض الدراسات باستمرار وجود ارتباطات مهمة بين ارتفاع ضغط الدم ومستوى الفيريتن في الدم لدى الرجال [20 -23]. كما واشارت دراسة أن ارتفاع مستوى الفيريتين في الدم يرتبط بشكل مستقل بالمخاطر العرضية لارتفاع ضغط الدم [23]. واظهرت دراسة Tawfeeq وجماعته [24] ان مستوى الفريتين في الدم يمكن استخدامه كأداة فحص لارتفاع ضغط الدم والسكري وتصلب الشرايين وامراض القلب والاوعية الدموية ومتلازمة التمثيل الغذائي.

يعد الفريتين عنصر حاسم لاستتباب الحديد، ويرتبط بالأمراض المزمنة التي تتميز بالتهاب تحت السريري مثل ارتفاع ضغط الدم الشرياني الأساسي ومرض السكري من النوع الثاني، مما يدل على قيمة تنبؤية في بيئات سريرية مختلفة [25]. لذلك هناك العديد من الآليات المحتملة حول الارتباط بين مستويات الفيريتين في الدم وارتفاع ضغط الدم. أحدها يشمل تطور تصلب الشرايين نتيجة ارتفاع مستويات الفيريتين. اذ ان الفيريتين هو بروتين موجود في كل مكان داخل الخلايا وهو المفتاح للتحكم في توازن الحديد وهو مؤشر حيوي يستخدم على نطاق واسع لتشخيص نقص الحديد [26-28]، اذ لا تعكس تركيزات الفيريتين في الدم مخزون الحديد في الجسم فحسب، بل تعكس أيضًا الالتهاب الجهازي [29-31] اذ ان ارتفاع مستوى الحديد في الجسم قد ينجم عنه حصول اجهاد تأكسدي اذ يمكن أن يحول الجذور الحرة الأقل تفاعلًا إلى جذور هيدروكسيل أكثر تفاعلًا. ويمكن أن يؤدي ارتفاع مستوى الحديد في الجسم إلى تلف الأغشية الخلوية والدهون والبروتينات. وبالتالي يؤدي ارتفاع نسبة الفيريتين إلى الإجهاد التأكسدي إلى التهاب وتلف بطانة الأوعية الدموية وبالتالي تصلب الشرايين وتتبع عملية تصلب الشرايين، زيادة خطر ارتفاع ضغط الدم [32].

ويعزى سبب الارتفاع في مستوى الفريتين الى ارتباطه بمتلازمة فرط الحديد التي بدورها تؤدي الى خلل في التمثيل الغذائي بمكوناته المختلفة [33]. اذ ان الفيريتين هو بروتين يحمل الحديد ويوجد داخل الخلية وخارجها ويوجد في كل مكان تقريبًا في الجسم، مثل الكبد والطحال والنخاع والاثني عشر، ويمكنه تخزين وإطلاق الحديد ويعمل بمثابة حاجز ضد نقص الحديد وزيادة الحديد [34].

مستوى الكلوتاثيون في مصل الدم

يظهر الجدول 1 ان متوسط± الانحراف المعياري لمستوى الكلوتاثيون اذ كان للذكور (3.760±0.945) مايكرومول / لتر للمجموعة G1 مقارنة (8.328±0.936) مايكرومول / لتر بالأصحاء، في حين كان للإناث للمجموعة G2 (3.587±0.802) مايكرومول / لتر مقارنة بـ (8.391±0.857) مايكرومول / لتر لمجموعة الاصحاء . اظهرت النتائج حصول انخفاض في مستوى الكلوتاثيون في مصل دم الذكور والاناث مقارنة بمجموعة السيطرة، مع عدم وجود فروقات معنوية بين الذكور والاناث كما في الشكل 2.



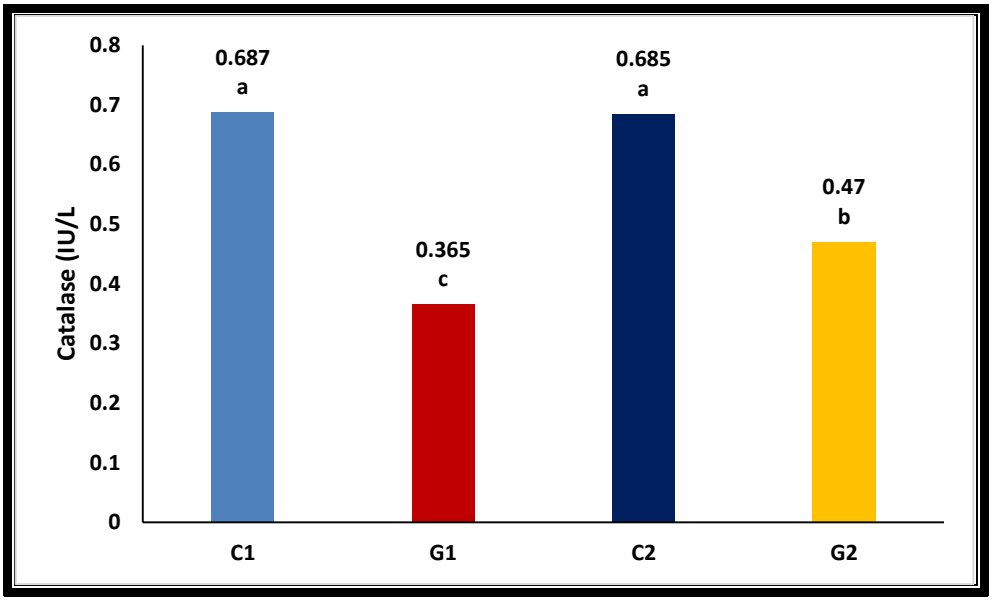
الشكل 2: مستوى الكلوتاثيون في امصال دم العينات قيد الدراسة حسب الجنس

تتفق نتائج الدراسة الحالية مع Govindanagouda وجماعته [35] ونتائج Ayat [36] والسامرائي [37] إذ أشاروا إلى ارتفاع ملحوظ في مستوى MDA في مصل الدم وانخفاض كبير في مضادات الأكسدة الداخلية SOD وGSH . إذ يعزى سبب انخفاضه إلى زيادة معدل استهلاك GSH الذي يعد من أهم مضادات الأكسدة غير الانزيمية في إزالة الجذور الحرة ونواتجها ثم يتحول من الشكل الفعال إلى الشكل غير الفعال ثنائي الكبريت Glutathione disulfide GSSG ، إذ تعد مجموعة الكبريت في تركيب الكلوتاثيون عاملاً مختزلاً جيداً فهي الواهبة لذرة الهيدروجين بسهولة وذلك لضعف الأصرة بين الكبريت والهيدروجين (SH) وقوة الأصرة بين الكاربون والهيدروجين (C-H) في الجذور الحرة لذلك فهي تقوم بحماية الاغشية الخلوية من ضرر الجذور الحرة [38] . أو قد يكون السبب هو احتمالية تأثير الأكسدة على ارتفاع ضغط الدم. إذ يشارك الإجهاد التأكسدي في تعطيل نشاط أو كسيد النتريك (NO) والحد منه في التوافر الحيوي. إذ يعد أوكسيد النتريك كجزيء رئيس من البطانة التي تشارك في العديد من وظائف الأوعية الدموية وهو موسع وعائي قوي يعمل على تنظيم الأوعية الدموية ونفاذيتها وخصائص مضادات التخثر [39]. وبالتالي عدم توافره حيوياً يؤدي إلى خلل وظيفي في بطانة الأوعية الدموية المرتبط بجميع عوامل الخطر الرئيسة

للسرطان مثل ضغط الدم والسكري وفرط دهون الدم وتصلب الشرايين [40]. وقد أظهرت الدراسات وجود علاقة بين الإجهاد التأكسدي والالتهابات وهجرة الخلايا، وتولد الأوعية في ارتفاع ضغط الدم [41] . إذ يعمل الإجهاد التأكسدي على تعزيز تكاثر خلايا العضلات الملساء وتضخمها وترسب الكولاجين مما يؤدي إلى زيادة سماكة الأوعية الدموية وتصلب الشرايين [42] . لم تتفق الدراسة الحالية مع دراسات Wardوجماعته [43] اذ أظهرت عدم مساهمة الإجهاد التأكسدي في التسبب في ارتفاع ضغط الدم. وهناك دراسة على الأفراد المسنين التي أشارت إلى وجود ارتفاع معنوي في علامات الإجهاد التأكسدي في الأشخاص الذين يعانون من ارتفاع ضغط الدم مقارنة بالأصحاء [44]

فعالية انزيم الكاتليز في مصل الدم

يظهر الجدول 1 ان متوسط± الانحراف المعياري لفعالية انزيم الكاتليز اذ كان للذكور (0.365±0.065) وحدة دولية / لتر للمجموعة G1 مقارنة (0.687±0.044) وحدة دولية / لتر للاصحاء، في حين كان للإناث للمجموعة G2 (0.470±0.057) وحدة دولية / لتر مقارنة مع (0.685±0.044) وحدة دولية / لتر لمجموعة الاصحاء . اظهرت النتائج حصول انخفاض في فعالية انزيم الكاتليز في مصل دم الذكور والاناث مقارنة بمجموعة السيطرة، مع عدم وجود فروقات معنوية بين الذكور والاناث كما في الشكل 3.

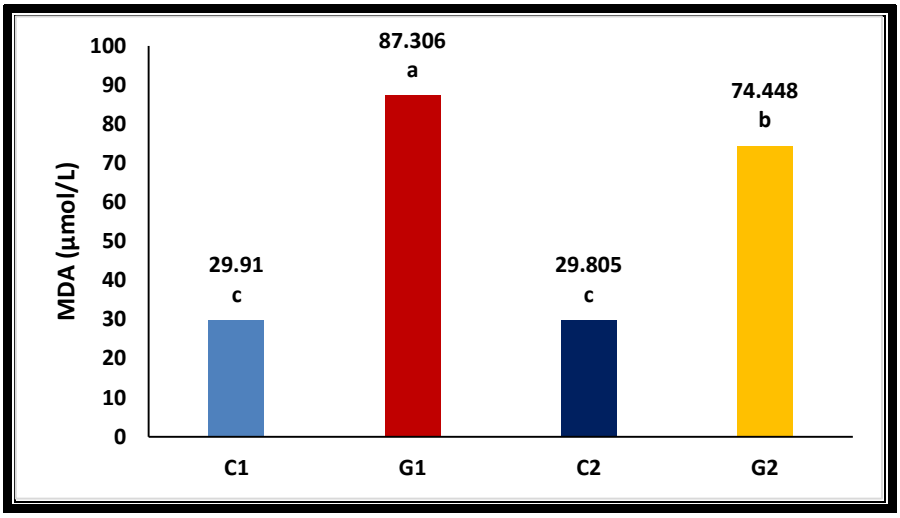


الشكل 3: فعالية انزيم الكاتليز في امصال دم العينات قيد الدراسة حسب الجنس

اتفقت النتائج مع ما توصل اليه الدلوي [45] والتي اشارت في نتائجها الى انخفاض في مستوى فعالية انزيم الكاتليز في مصل دم المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم مع طول فترة مرض ارتفاع ضغط الدم. يعزى سبب انخفاض فعالية انزيم الكاتليز الى انه يعد احد مزيلات وكاسحات الجذور الحرة اذ يقوم بازالة تاثير بيروكسيد الهيدروجين السمي في الخلية [46 ,47] وفي حالة تكون الجذور الحرة وزيادة فرط الاكسدة فانها تؤدي الى سرعة استهلاك الانظمة الدفاعية وهذا مايؤدي الى حصول تلف للانسجة مما يؤدي الى زيادة تركيز LDL نتيجة الخلل الحاصل في مستقبلات LDL وبالتالي زيادة نسبة LDL/HDL [48].

مستوى MDA في مصل الدم

يظهر الجدول 1 ان متوسط± الانحراف المعياري لمستوى MDA اذ كان للذكور (87.306±33.436) مايكرومول / لتر للمجموعة G1 مقارنة(29.910±5.611) مايكرومول / لتر للأصحاء، في حين كان للإناث للمجموعة G2 (74.448±11.130) مايكرومول / لتر مقارنة مع (29.805±5.742) مايكرومول / لتر لمجموعة الاصحاء. اظهرت النتائج حصول ارتفاع في مستوى MDA في مصل دم الذكور والاناث مقارنة بمجموعة السيطرة، مع عدم وجود فروقات معنوية بين الذكور والاناث كما في الشكل 4.

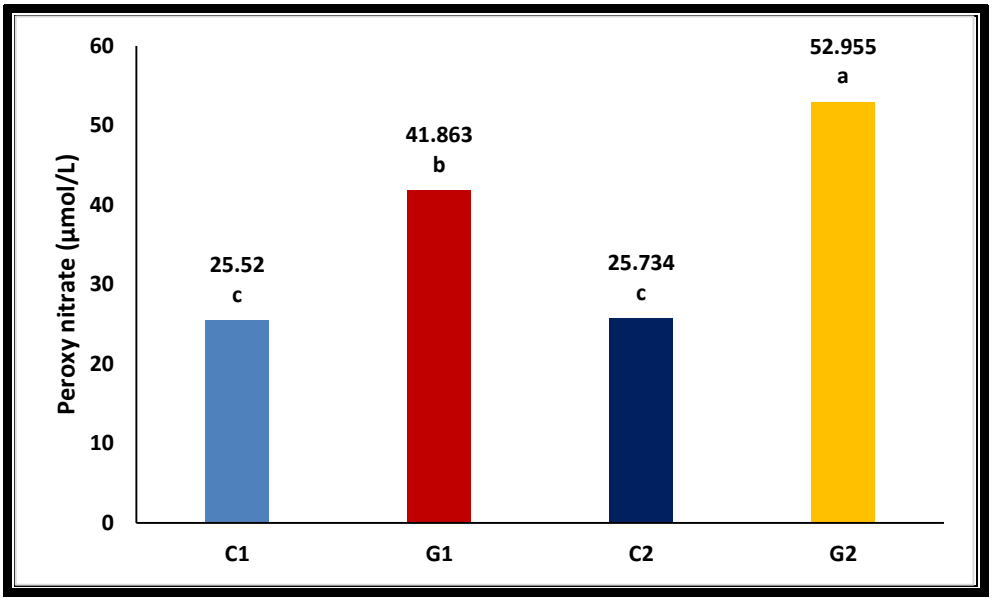


الشكل4: مستوى المالون ثنائي الالديهايد في امصال دم العينات قيد الدراسة حسب الجنس

تتفق نتائج الدراسة مع نتائجYasmeen وجماعتها [49] ونتائج Ayat [35] والسامرائي [37] إذ أشارت تلك الدراسات إلى ارتفاع تركيز المالون ثنائي الالديهايد في مجموعة المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم مقارنة مع مجموعة السيطرة. إن سبب ارتفاع مستوى MDA هو زيادة توليد جذر الأوكسجين التفاعلي Reactive oxygen species ROS داخل الخلايا يلعب دوراً مهماً في الاستجابة الالتهابية المزمنة للأمراض الشريانية وبالتالي يتسبب ذلك في تلف الأحماض الدهنية المتعددة, غير المشبعة الغشائية التي تؤدي إلى توليد MDA مما يؤدي إلى ارتفاع مستوى MDA لدى مرضى ضغط الدم [50] كما وتتفق نتائجنا مع ما ذكره Gulzar وجماعته [51] ، إذ أشاروا إلى أن MDA كان أعلى بكثير في مرضى ارتفاع ضغط الدم مقارنة مع الأصحاء. إذ يرتبط ارتفاع ضغط الدم الاساسي بزيادة أنتاج جذور الأوكسجين التفاعلية التي تميل إلى زيادة بيروكسيدة الدهون التي لها دور كبير في تدهور الخلايا. إذ تؤدي الزيادة في الجذور الحرة بشكل رئيس زيادة أيونات البيروكسيد أو انخفاض أوكسيد النتريك) تكون سببا في حدوث تطور بسيط للانقباض العضلي المفاجئ في الشرايين [52] إذ يمكن أن يقلل MDA من نشاط البيروكسيد في غشاء الخلية مما يضعف من نشاط أنزيم الكاتليز, وبالتالي يؤدي إلى تقليل تحويل بيروكسيد الهيدروجين, مما يعمل على زيادة تركيز 2 H2O وهذا بدوره يؤثر على نشاط SOD, وبذلك يساهم بزيادة مستوى MDA مما يوحي بأن الإجهاد التأكسدي هو الأهم في التسبب في ارتفاع ضغط الدم [53]

مستوى بيروكسي نتريت في مصل الدم

يظهر الجدول 1 حسب الجنس ان متوسط± الانحراف المعياري لمستوى البيروكسي نتريت اذ كان للذكور (41.863±1.713) مايكرومول / لتر للمجموعة G1 مقارنة (25.520±3.240) مايكرومول / لتر للأصحاء، في حين كان للإناث للمجموعة G1 (52.955±2.441) مايكرومول / لتر مقارنة مع (25.734±3.267) مايكرومول / لتر لمجموعة الاصحاء. اظهرت النتائج حصول ارتفاع في مستوى البيروكسي نتريت في مصل دم الذكور والاناث مقارنة بمجموعة السيطرة، مع عدم وجود فروقات معنوية بين الذكور والاناث كما في الشكل 5.

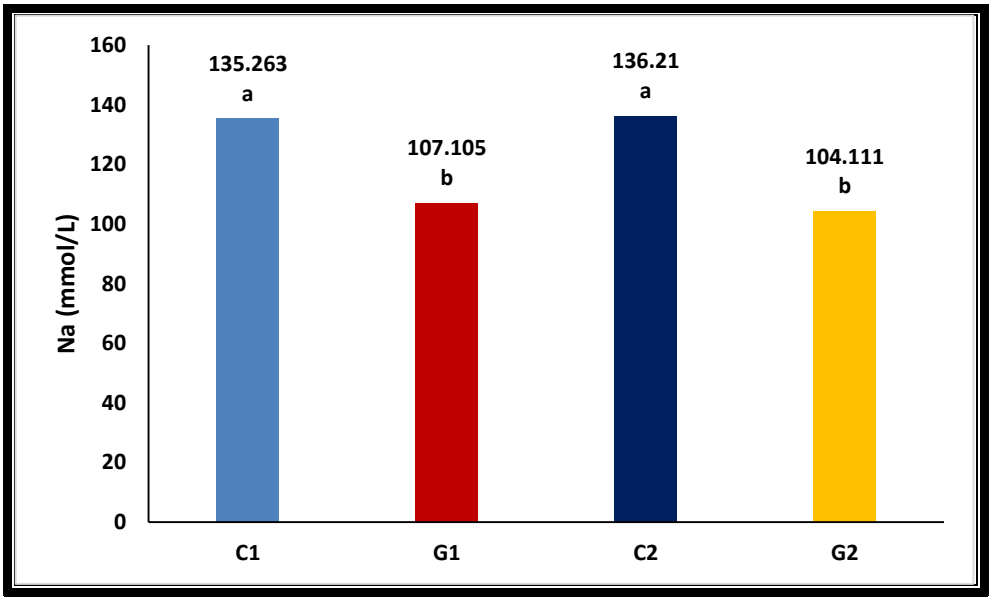


الشكل 5: مستوى البيروكسي نتريت في امصال دم العينات قيد الدراسة حسب الجنس

يمكن تفسير ارتفاع جذر البيروكسي نتريت نتيجة زيادة في الجذور الحرة وخاصة إنتاج ايون السوبر اوكسيد وأكسيد النيتريك والتي تتفاعل مع الجزيئات الخلوية وزيادة عملية مما يؤدي الى زيادة في انتاج البيروكسي نتريت في العصارة الخلوية. اضافة انتاج أنواع النيتروجين التفاعلية والتي تساهم في حدوث الاجهاد التأكسدي[54].

مستوى الصوديوم في مصل الدم

يظهر الجدول 1 حسب الجنس ان متوسط± الانحراف المعياري لمستوى الصوديوم اذ كان للذكور (107.105±13.531) ملي مول / لتر للمجموعة G1 مقارنة(135.263±2.921) ملي مول / لتر للأصحاء ، في حين كان للإناث للمجموعة G2 (104.111±26.649) ملي مول / لتر مقارنة مع (136.210±2.149) ملي مول / لتر لمجموعة الاصحاء. اظهرت النتائج حصول انخفاض في مستوى الصوديوم في مصل دم الذكور والاناث مقارنة بمجموعة السيطرة، مع عدم وجود فروقات معنوية بين الذكور والاناث كما في الشكل 6.



الشكل 6: مستوى الصوديوم في امصال دم العينات قيد الدراسة حسب الجنس

لا تتفق نتائج الدراسة الحالية معAthman [55] والسامرائي [37] والذي اشاروا في دراستهم الى ارتفاع مستوى الصوديوم في المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم . في حين اتفقت مع [56، 57] والذين اشاروا في دراستهم الى انخفاض مستوى الصوديوم نتيجة التقليل من تناول ملح الطعام للمرضى الذين يعانون من ارتفاع ضغط الدم.

قد يعزى سبب انخفاض مستوى الصوديوم إلى استنزاف الصوديوم وخاصة بوجود حالة الحماض Acidosis وهذا ناتج عن ضعف في إعادة الامتصاص النبيبي Tubular reabsorption للصوديوم [58] ، كذلك وجد هناك علاقة ارتفاع ضغط الدم بالعجز الكلوي المزمن بسبب عدم توازن الصوديوم والبوتاسيوم والماء داخل وخارج الخلايا[59].

كما لاحظ الباحث Wilcox بقاء الصوديوم ضمن الحدود الطبيعية لدى مرضى ارتفاع ضغط الدم وعزى ذلك إلى إستخدام المدررات التي وبواسطة إضعافها لتخفيف السائل الأنبوبي سوف تخفض قدرة الكلية على الإزالة السريعة والفعالة للماء الحر وبذلك سيحصل إنحدار ضئيل وبدون أعراض في تركيز الصوديوم [60]. كما وجد أن التقليل من تناول ملح الطعام في الغذاء يسبب تغيير في مستوى الصوديوم فيغير حجم السائل خارج الخلية (ECF) والذي يؤثر في انخفاض ضغط الدم.[61]

قد يعزى سبب الانخفاض الحاصل الى النمط الغذائي والذي يعد احد العوامل المسببة لضغط الدم اذ بينت دراسة ان الحد من تناول ملح الطعام من عدمه مدة شهر الى شهرين بمقدار 56- 105 ملغم قد يسبب انخفاض في الضغط [62]اذ بينت دراسة اخرى ان الحد من تناول ملح الصوديوم بمقدار 100 مايكروغرام / لتر يساهم في الحد من زيادة ضغط الدم بمقدار 6 غرام / 100 سم3 [63] اذ اشارت اغلب البيانات الى ان زيادة الصوديوم الغذائي تؤدي الى ارتفاع ضغط الدم في بعض الاشخاص [64]، اذ اوضحت عدة دراسات ان الارتفاع والانخفاض في ملح الطعام يسبب تغيرات في مستوى ايون الصوديوم في مصل الدم اذ ان التغيرات الصغيرة في صوديوم الدم قد تغير حجم السائل خارج الخلوي والذي بدوره يؤثر في ارتفاع ضغط الدم [65] كما وتعمل الادوية السترويدية على احتجاز الصوديوم دون الماء مما يسبب ارتفاع ضغط الدم [66]يعد تناول الصوديوم الزائد احد عوامل الخطر المسببة لارتفاع ضغط الدم اذ ينصح بتقليل الصوديوم من الملح الغذائي علاجا اساسيا لارتفاع ضغط الدم [67، 68].

بينت دراسة سابقة بأن الصوديوم والبوتاسيوم لا يتفاعلان مع بعضهما البعض في تاثيرهما على ضغط الدم مع مكملات البوتاسيوم والتي لها تاثير أكبر في خفض ضغط الدم عندما يكون تناول الصوديوم مرتفعا، من غير الواضح ما اذا كان تاثير خفض الصوديوم على ضغط الدم يختلف باختلاف مستويات تناول البوتاسيوم. اذ ان نقص الصوديوم يحدث عندما تقل كمية الصوديوم عن الحد الطبيعي [69].

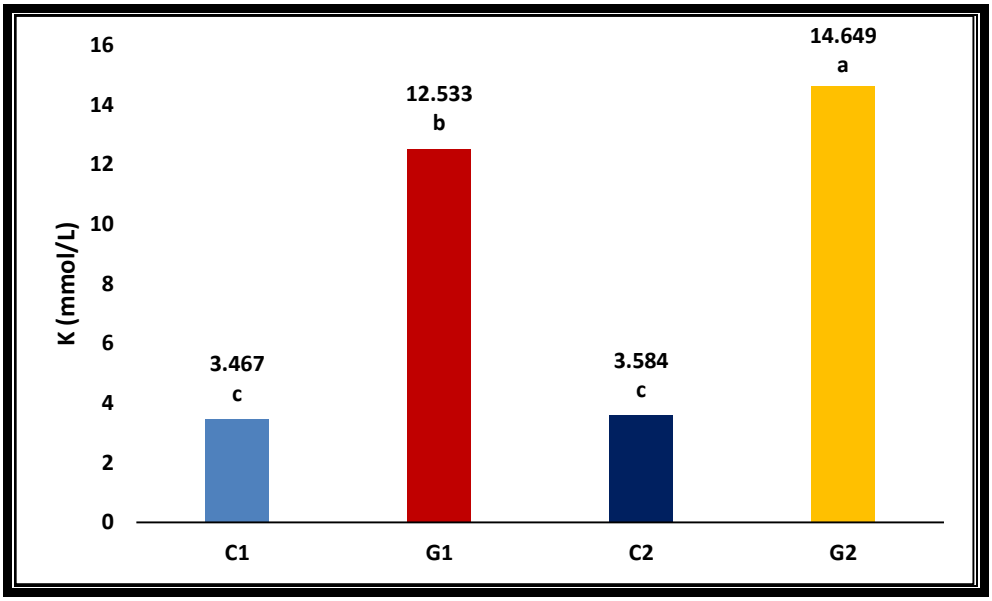
قد يعزز سبب الانخفاض الحاصل في مستوى الصوديوم في الدراسة الحالية الى ان هناك علاقة وثيقة بين ارتفاع ضغط الدم وتناول الصوديوم الغذائي للمرضى اذ لا يؤدي انخفاض الصوديوم الغذائي إلى خفض ضغط الدم وحدوث ارتفاع ضغط الدم فحسب، بل يرتبط أيضًا بانخفاض معدلات الإصابة بالأمراض والوفيات الناجمة عن أمراض القلب والأوعية الدموية. اذ يؤدي التخفيض المتواضع لفترات طويلة في تناول الملح إلى انخفاض ذي صلة في ضغط الدم لدى كل من الأفراد المصابين بارتفاع ضغط الدم، بغض النظر عن الجنس والمجموعة العرقية [70] اذ وجد أن الاستهلاك المفرط للصوديوم (الذي تم تعريفه من قبل منظمة الصحة العالمية على أنه تناول > 5 غم صوديوم يوميًا [71]. يؤدي إلى زيادة ملحوظة في ضغط الدم وقد تم ربطه بظهور ارتفاع ضغط الدم ومضاعفاته القلبية الوعائية [72 -73] . اذ أن الانخفاض المتواضع في تناول الملح لمدة أربعة أسابيع أو أكثر يتسبب في انخفاض كبير في ضغط الدم لدى كل من الأفراد المصابين بارتفاع ضغط الدم [74]. اذ قد يؤدي زيادة استهلاك الملح إلى احتباس الماء، مما يؤدي إلى حالة من التدفق العالي في الأوعية الشريانية. وبالتالي تؤدي زيادة ضغط الدم في الشرايين الكلوية إلى زيادة إفراز الملح والماء [75]. كما ان زيادة تراكم الكولسترول في الغشاء الخلوي يقلل تدفق الصوديوم واحتباسه وهذا يؤدي الى زيادة حجم الدم مما يقلل من تدفق تصفية الصوديوم وبالتالي يؤدي الى ارتفاع ضغط الدم [76].

كما واشار Asri [77] الى اتباع النظام الغذائي واستخدام بدائل الملح في جميع الأطعمة وحفظها دون تغيير العادات الغذائية وأسلوب الحياة يؤدي الى تغيير في ضغط الدم . اشارت دراسة الى حصول انخفاض في مستوى الصوديوم في المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم المصاحب لداء السكر وفسرت هذا الخلل في توازن الالكتروليتات ينتج من ارتفاع الانسولين بالدم أو تغير أيض الكلوكوز[78]. كما وأشارت دراسة Friedman [79] إلى كون تركيز الصوديوم والكلورايد في النساء أقل من الرجال وخصوصاً النساء المسنات اللواتي يستخدمن المدررات وذلك لأنهن يمتلكن توسع في حجم السوائل نتيجة تناول الماء المتزايد مقابل القدرة المنخفضة على طرح الماء الحر.

مستوى البوتاسيوم في مصل الدم

يظهر الجدول 1 ان متوسط± الانحراف المعياري لمستوى البوتاسيوم اذ كان للذكور (12.533±2.401) ملي مول / لتر للمجموعة G1 مقارنة (3.467±0.127) ملي مول / لتر للأصحاء ، في حين كان للإناث للمجموعة G1 (14.649±2.368) ملي مول / لتر مقارنة بـ (3.584±0.287) ملي مول / لتر لمجموعة الاصحاء . اظهرت النتائج حصول ارتفاع في مستوى

الفريتين في مصل دم الذكور والاناث مقارنة بمجموعة السيطرة، مع عدم وجود فروقات معنوية بين الذكور والاناث كما في الشكل 7.



الشكل 7: مستوى البوتاسيوم في امصال دم العينات قيد الدراسة حسب الجنس

اظهرت النتائج بحصول ارتفاع في مستوى البوتاسيوم في المرضى الذين يعانون من ارتفاع ضغط الدم وهذا لا يتفق مع نتائج [80-81] والذي اشاروا في دراستهم الى حصول انخفاض في مستوى البوتاسيوم في مصل دم المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم. كما واتفقت النتائج مع Lu Xi [82] وByrne [83] الذي اشاروا الى ارتباط مستوى البوتاسيوم بارتفاع ضغط الدم. في حين لم تتفق النتائج مع Ndong [84] والذي اشار الى انخفاض مستوى البوتاسيوم.

يعد البوتاسيوم معدن أساسي يلعب أدوارًا رئيسية اذ يؤثر على وظائف العضلات الملساء البطانية والأوعية الدموية وقد ثبت مرارًا وتكرارًا أن الزيادة في تناول البوتاسيوم ينقل ضغط الدم إلى المستوى الطبيعي [85]، اذ وجد ان المرضى الذي يتناولون كمية كافية من البوتاسيوم يؤدي الى انخفاض مستوى ضغط الدم [86].

فضلاً عن ذلك فأن حصول خلل بمستوى هرمون الألدوستيرون يؤدي إلى رفع مستوى البوتاسيوم [87]، وفي دراسة تؤكد علاقة ارتفاع ضغط الدم بالعجز الكلوي المزمن بسبب عدم توازن الصوديوم والبوتاسيوم والماء داخل وخارج الخلايا[88] . اشار [89] في دراسته الى عدم وجود فروقات معنوية في مستوى البوتاسيوم بين الذكور والاناث وهذا لا يتفق مع نتائج الدراسة الحالية. كذلك فإن تخفيض مستوى الصوديوم الذي يحصل باستخدام المدررات أو بتقليل تناول ملح الطعام (70- 100ملي مول) يومياً سوف يقلل من طرح البوتاسيوم في البول ويمنع حصول حالة انخفاض البوتاسيوم Hypokalemia وهذا ما لاحظه [90].

الاستنتاجات

بينت الدراسة ارتفاع في مستوى الفريتين في مصل دم الذكور والاناث في مرضى ضغط الدم. انخفاض مستوى الكلوتاثيون وفعالية انزيم الكاتليز في مصل دم الذكور، وحصول ارتفاع في مستوى المالون ثنائي الالديهايد والبيروكسي نتريت في مصل دم الذكور والاناث

المصادر

[1]- Forouzanfar, M. H., Liu, P., Roth, G. A., Ng, M., Biryukov, S., Marczak, L., ... & Murray, C. J. (2017). Global burden of hypertension and systolic blood pressure of at least 110 to 115 mm Hg, 1990-2015. *Jama*, *317*(2), 165-182.

[2]- Helen Ali Mahdi, Ameer Kadhim Al-Humairi. (2022).Assessment of Knowledge about Hypertension among Hypertensive Patients in Babylon Province. Medical Journal of Babylon, 19, (1: 31-36.

[3]- Kemp, C.D.; Conte, J.V. (2012). The pathophysiology of heart failure Cardiovasc Pathol. 21:365-71.

[4]- Hussein, M. A., Noaman, A. A., & Aboud, A. A. (2019). Risk Factors Associated with Hypertensive Patients at Baquba Teaching Hospital. *Diyala Journal of Medicine*, *16*1, 30-36.

[5]- Al-Any, B. N. (2016). Diabetes Mellitus Risk Factors and Awareness among patients with Type II Diabetes Mellitus Disease in Al-Noaman General Hospital in Baghdad City-2014. *Al-Anbar Medical Journal*, *13*1.

[6]- Mohammed, A. M., Al-Rawi, R. A., Abdulmajeed, B. Y., & Ayoub, N. I. (2022). The relationship between blood pressure and body mass index among primary-school children. *Medical Journal of Babylon*, *19*(3), 482.

[7]. Sies, H., Berndt, C., & Jones, D. P. (2017). Oxidative stress. *Annual review of biochemistry*, *86*, 715-748.

[8]. Pantopoulos, K. (2018). Inherited disorders of iron overload. *Frontiers in nutrition*, *5*, 103.

[9]الزبيدي ، هيفاء سعيد لطيف ، السامرائي عبد المنعم حمد . تقييم مستوى هرمون الابلين مع الاجهاد التأكسدي لدى مرضى الغدة الدرقية . مجلة سامراء للعلوم الصرفة والتطبقية . المجلد 3 العدد 2 ، 2021 . 25-33 .

[10] السامرائي ، زياد خالد . السامرائي عثمان رشيد. مستوى هرمون البربتين مع بعض المؤشرات الكيموحيوية لدى مرضى السكري من النوع الثاني في مدينة سامراء. مجلة سامراء للعلوم الصرفة والتطبقية . المجلد 3 العدد 2 ، 2020 . 1-6 .

[11]. Beamish, M. R., Walker, R., Miller, F., Worwood, M., Jacobs, A., Williams, R., & Corrigall, A. (1974). Transferrin iron, chelatable iron and ferritin in idiopathic haemochromatosis. *British Journal of Haematology*, *27*(2), 219-228.

[12]. Tietz , N. W. Textbook of clinical chemistry. 3rded. C.A.Burtis, E.R.Ashwood,W.B.Saunders. 1999; 819-861,1245-50.

[13]. Sedlak , J. and Lindsay,R. H. Analytical biochemistry. 1968; 192.(Cited by Al-Zamyle2001).

[14]. Abi , H. Method of enzymatic analysis.New York Academic press,(1974),2:674-684.

[15]. Guidet , B. and shah , S. V. Am J. Physiol.1989; 257(26):440. (cited by Muslih, R. K.; Al-Nimer,M. S and Al-Zamely,O. Y., The level of Malondialdehyde after activation with H2O2 and CuSO4 and inhibition by deferoxamine and Molsidomine in the serum of patient with acute Myocardial infarction. National. J. chem. 2002; 5: 139-48).

[16]. Vanuffelen , B.E. ; Van Derzec , J ; Dekoster, B.M. Biochem. J. 1998;330.719. (Cited by Al-Zamely et al. 2001).

[17]. Guder, W.; Hoffmann G.; Oppitz K. H.: Normalbereiche klin. Chem. Befunde in den Krankenhäusern Münchens 1982.

[18]. Hillman, G.; Beyer, G.: Z. Klin. Biochem. 5 (1967), 93.

[19]-Lee, D. H., Kang, S. K., Choi, W. J., Kwak, K. M., Kang, D., Lee, S. H., & Lee, J. H. (2018). Association between serum ferritin and hypertension according to the working type in Korean men: the fifth Korean National Health and nutrition examination survey 2010–2012. *Annals of occupational and environmental medicine*, *30*1, 1-7.

[20]. Choi, B., Yeum, K. J., Park, S. J., Kim, K. N., & Joo, N. S. (2015). Elevated serum ferritin and mercury concentrations are associated with hypertension; analysis of the fourth and fifth Korea

national health and nutrition examination survey (KNHANES IV-2, 3, 2008–2009 and V-1, 2010). *Environmental toxicology*, *30*1, 101-108.

[21]. Kim, M. K., Baek, K. H., Song, K. H., Kang, M. I., Choi, J. H., Bae, J. C., ... & Oh, K. W. (2012). Increased serum ferritin predicts the development of hypertension among middle-aged men. *American journal of hypertension*, *25*(4), 492-497.

[22]. Piperno, A., Trombini, P., Gelosa, M., Mauri, V., Pecci, V., Vergani, A., ... & Mancia, G. (2002). Increased serum ferritin is common in men with essential hypertension. *Journal of . hypertension*, *20*(8), 1513-1518.

[23]. Ryoo, J. H., Kim, S. Y., Oh, C. M., Park, S. K., Kim, E., Park, S. J., ... & Ko, T. S. (2015). The incidental relationship between serum ferritin levels and hypertension. *International journal of cardiology*, *183*, 258-262.

[24]- Tawfeeq, R. I., Rasheed, M. K., & Al_Khassel, A. K. (2020). Association of Serum Ferritin with Metabolic Syndrome in Type II Diabetes from Medical City Hospital in Iraq. *Iraqi Postgraduate Medical Journal*, *19*(2).

[25]- Sciacqua, A., Ventura, E., Tripepi, G., Cassano, V., D'Arrigo, G., Roumeliotis, S., ... & Perticone, F. (2020). Ferritin modifies the relationship between inflammation and arterial stiffness in hypertensive patients with different glucose tolerance. *Cardiovascular diabetology*, *19*, 1-10.

[26]. Naito Y, Hirotani S, Sawada H, Akahori H, Tsujino T, Masuyama T. (2011).Dietary iron restriction prevents hypertensive cardiovascular remodeling in dahl salt-sensitive rats. *Hypertension.* .**57**:497–504.

[27]. Dominguez-Rodriguez, A., Tome, M. C. P., Hernandez-Garcia, C., Arroyo-Ucar, E., Juarez-Prera, R., Blanco-Palacios, G., & Abreu-Gonzalez, P. (2011). Serum ferritin and acute coronary syndrome: a strong prognostic factor?. *International journal of cardiology*, *152*1, 129-130.

[28]. Whittington C, Kowdley K. Haemochromatosis. Aliment Pharmacol Ther. 2002;16:1963–1975.

[29]. Gabay, C., & Kushner, I. (1999). Acute-phase proteins and other systemic responses to inflammation. *New England journal of medicine*, *340*(6), 448-454.

[30]. Kalantar-Zadeh, K., Don, B. R., Rodriguez, R. A., & Humphreys, M. H. (2001). Serum ferritin is a marker of morbidity and mortality in hemodialysis patients. *American journal of kidney diseases*, *37*(3), 564-572.

[31]. Kalender, B., Mutlu, B., Ersöz, M., Kalkan, A., & Yilmaz, A. (2002). The effects of acute phase proteins on serum albumin, transferrin and haemoglobin in haemodialysis patients. International journal of clinical practice, 56(7), 505-508

[32]. . Wang, H., Li, H., Hou, Z., Pan, L., Shen, X., & Li, G. (2009). Role of oxidative stress in elevated blood pressure induced by high free fatty acids. *Hypertension Research*, *32*(2), 152-158.

[33]- Tang, Q., Liu, Z., Tang, Y., Tan, A., Gao, Y., Lu, Z., ... & Mo, Z. (2015). High serum ferritin level is an independent risk factor for metabolic syndrome in a Chinese male cohort population. *Diabetology & metabolic syndrome*, *7*1, 1-9.

[34]- Deugnier, Y., & Lainé, F. (2014). Dysmetabolic iron overload syndrome: a systemic . disease?. *Presse medicale (Paris, France: 1983)*, *43*(6 Pt 1), 625-627.

[35]- Stabouli, S., Kotsis, V., Papamichael, C., Constantopoulos, A., & Zakopoulos, N. (2005). Adolescent obesity is associated with high ambulatory blood pressure and increased carotid intimal-medial thickness. *The Journal of pediatrics*, *147*(5), 651-656.

[36]- Umashanker, D., Shukla, A. P., Saunders, K. H., & Aronne, L. J. (2017). Is obesity the new hypertension? Parallels in the evolution of obesity and hypertension as recognized disease states. *Current atherosclerosis reports*, *19*, 1-3.

[37]- السامرائي ، صابرين شاكر محمود حبيب . العلاقة بين بعض المؤشرات الكيموحيوية والتعدد الشكلي لجين الابوليبوبروتين لدى مرضى ارتفاع ضغط الدم في مدينة سامراء رسالة ماجستير . كلية التربية . قسم الكيمياء. جامعة سامراء. 2020.

[38]. Krishnamoorthy, P., Vaithinathan, S., Rani, V. A., & Bhuvaneswari, A. (2007). Effect of Terminalia chebula fruit extract on lipid peroxidation and antioxidative system of testis of albino rats. *African Journal of Biotechnology*, *6*(16).

[39]. Jin, R. C., & Loscalzo, J. (2010). Vascular nitric oxide: formation and function. *Journal of blood medicine*, 147-162.

[40]. Torregrossa, A. C., Aranke, M., & Bryan, N. S. (2011). Nitric oxide and geriatrics: Implications in diagnostics and treatment of the elderly. *Journal of geriatric cardiology: JGC*, *8*(4), 230.

[41]. Sinha, N., & Kumar Dabla, P. (2015). Oxidative stress and antioxidants in hypertension–a current review. *Current hypertension reviews*, *11*(2), 132-142.

[42]. Schulz E, Gori T, Munzel T. (2011).Oxidative stress and endothelial dysfunction in hypertension. Hypertens Res .34:665-73.

[43]. Ward NC, Hodgson JM, Puddey I B.,*et al*. (2004). Oxidative stress in human hypertension: association with antihypertensive treatment, gender, nutrition, and lifestyle. Free Radic Biol Med 36(2):226-32.

[44]. Kedziora-Kornatowska K, Czuczejko J, Pawluk H., et al. (2004). The markers of oxidative stress and activity of the antioxidant system in the blood of elderly patients with essential arterial hypertension. Cell Mol Biol Lett. 9(4A):635-41.

[45]– الدلوي ، سيران ستار ، الصالحي ، فراح غالي ، السنافي ، علي اسماعيل . كفاءة مضادات الاكسدة الانزيمية لمتلازمة اجهاد التاكسد عند مرضى ارتفاع ضغط الدم . مجلة علوم ذي قار .العدد 2 المجلد. 1. 2008 .

[46]- Bagchi , M .; Mukherjee, s . and Basu , MK ., J . Biochem . Biophys. 1993 ; 30 (5) : 277 - 281 .

[47]- Beauchamp , C. and Fridovich , I . , Biochem. Biopys .Acta. 1973; 317 : 50 – 54

[48]- Visoli , F. and Gall , C. , Rev. Food Sci. Nutr. ,(2002) ;42 :209-221 .

[49]-Yasmeen M. A, Perry H, Alaa H. J. (2015).Study Oxidative Stress statues in hypertension women. Baghdad science Journal .13(2) .

[50]. Hasan, R.; Ahmad, M.; Aisha, J, Zaka, F. (2013). A study on the variations in lipid profile of valvular heart disease patients. Int J Biol Med Res 4(3): 3414-3418.

[51]. Guzlar I. Ibrahim, Saman M. Abdulkareem , Lutfiya M. Hasan. (2019).Estimation of Nitric oxide, Malondialdehyde, and Adenosine Deaminase in serum of Hypertensive patients and Normotensive Individuals in Erbil city. Journal of pure science . 24(3) .

[52]. Simic, D. (2006).Byproducts of oxidative protein damage and antioxidant enzyme activities in plasma of patients with different degrees of essential hypertension. Journal of human hypertension 20 (2):149-155 .

[53]-Singh, P.; Verma, M.K.; Tripathi, P, Singh, D. (2016).Study of oxidant (MDA) and antioxidants (SOD and Vitamin E) in hypertensive patients and normotensive individuals. International Journal of Life-Sciences Scientific Research . 2 1:9-14.
[54]- Cvetkovska, M, Vanlerberghe, GC. (2012). Alternative oxidase modulates leaf mitochondrial concentrations of superoxide and nitric oxide. New Phytology. 195:32–39 .

[55]-Athman, M. A. (2008).Blood Pressure and Some Serum Parameters in Hemodialysis Patients From Basra City. Journal of Misan Researches. 5(9): 37-53.
[56]-Filippini .T, Malavolti. M. Whelton .P. *et al*. (2021).Blood Pressure Effect of Sodium Reduction. Circulation. 143:1542-1567.
[57]-Keyzer .W.D. Tilleman. K. Ampe.J. Henauw. S.and Huybrechts. L. (2015).Effect of Sodium restriction on blood pressure of unstable or uncontrolled hypertensive patients in primary care. Nutr.Res.Pract. 9 (2):180-185.
[58]- جميل ، كنعان محمد، (1988) . الكيمياء الفسلجية . الجزء الثاني والثالث . الطبعة الأولى . مطبعة التعليم العالي ، بغداد .
[59]- Kyriazis J., Kalogeropoulou K., Bilirakis L., Smirnioudis N. and Pikounis V. (2004), “Dialysate magnesium level and blood pressure”, *Kidney Int*., **66**: p1221-1231.
[60]- Wilcox C.S. (1999). Metabolic and Adverse Effects of Diuretics", *Semin Nephrol*., 19: 557-568.
[61]- He F. J. , De Wardener H.E. , Macgregor G. A. (2007).Salt intake and cardiovascular mortality , Am J Med , 120 : 55-59.
[62]-Narkiewicz, K., Maraglino, G., Biasion, T., Rossi, G., Sanzuol, F., & Palatini, P. (1995).Interactive effect of cigarettes and coffee on daytime systolic blood pressure in patients with mild essential hypertension. HARVEST Study Group (Italy). Hypertension Ambulatory Recording VEnetia STudy. Journal of hypertension,. 13(9), 965-970.
[63]-Ogden, J. (2012).Health psychology: A textbook: A textbook. McGraw-Hill Education (UK). May 1.
[64]-Clausen, J., & Jensen, G. (1992).Blood pressure and mortality: an epidemiological survey with 10 years follow-up. Journal of human hypertension, 61: 53-59.

[65]-Cutler J., Follmann D. and Allender P. .AM.J.Clin.Nuter.'' ; 1997; 65(suppl):6432-512.
[66]-Kleindienst, A.; Hannon, M.J.; Buchfelder, M.; and Verbalis, J.G. (2016).Hyponatremia in neurotrauma: the role of vasopressin. Journal of neurotrauma, . 33(7): 615-624.
[67]-Nerenberg KA, Zarnke KB, Leung AA*, et al*. (2018).Hypertension Canada's 2018 guidelines for diagnosis, risk assessment, prevention, and treatment of hypertension in adults and children. Can J Cardiol. 34(5):506–25.
[68]-Joint Committee for Guideline R. Chinese Guidelines for prevention and treatment of hypertension – a report of the revision committee of Chinese guidelines for prevention and treatment of hypertension. J Geriatr Cardiol. (2019);16(3):182–241.

[69]-Huang, L., Neal, B., Wu, J. H., *et al*. (2021).The impact of baseline potassium intake on the dose–response relation between sodium reduction and blood pressure change: systematic review and meta-analysis of randomized trials. Journal of Human Hypertension, 1-12.

[70]- Grillo A , Salvi L, Coruzzi P, Salvi P, and Parati G (2019).Sodium Intake and Hypertension. Nutrients. 11(9): 1970.
[71]. World Health Organization . (2012).Guideline: Sodium Intake for Adults and Children. World Health Organization; Geneva, Switzerland.
[72]. Weinberger M.H. (1996).Salt sensitivity of blood pressure in humans. Hypertension. 27:481–490.
[73]. Strazzullo P., D'Elia L., Kandala N.B., Cappuccio F.P. (2009).Salt intake, stroke, and cardiovascular disease: Meta-analysis of prospective studies. *BMJ.* 339:b4567. 312. He F.J., Li J., Macgregor G.A. (2013).Effect of longer term modest salt reduction on blood pressure: Cochrane systematic review and meta-analysis of randomised trials. *BMJ.* 346:f1325.
[74]. Girardin E., Caverzasio J., Iwai J., Bonjour J.P., Muller A.F., Grandchamp A.(1980). Pressure natriuresis in isolated kidneys from hypertension-prone and hypertension-resistant rats (Dahl rats) *Kidney Int.* 18:10–19.
[75]-Sposito A. (2004).Emerging insights into hypertension anddyslipidaemia synergies. European Heart Journal Supplements 6 (Supplement G). G8–G12:45.
[76]- Asri M, Irwan A.M , Sjattar E.L , Hardianto Y.(2022). Effectiveness of a low-salt diet in rural hypertensive patients: A systematic review. Clinical Epidemiology and Global Health. 15:101024.
[77]- Yasmin F., Haleem D.J. & Haleem M.A. (2006).Intra erythrocyte & serum electrolytes in diabetic patients with hypertension", *J.Coll Physicians Surg Pak*, 16(7): 445-9.

[78]- Friedman E., Shadel M., *et al*. (1989).Thiazide-Induced Hyponatremia: Reproducibility by Single Dose Rechallenge and an Analysis of Pathogenesis" , *Ann. Intern. Med.*, 110: 24.
[79]-Mehklef, E. H., & Al-Hamdany, W. A. S.(2018). Study of the Physiological effects of heart Atherosclerosis on concentrations of some electrolytes, lipid component, sex hormones in Tikrit city and its Governorate. Tikrit Journal of Pure Science, 23(7), 12-17.
[80]-. Aburto, N. J.; Hanson, S.; Gutierrez, H.;et al. (2013).Effect of increased potassium intake on cardiovascular risk factors and disease: systematic review and meta-analyses. BMJ . 346:1378-196.
[81]-Xi L, Hao Y.C , Liu J, Wang W, Wang M, Guo-Qi Li, et al.(2015). Associations between serum potassium and sodium levels and risk of hypertension: a community-based cohort study. J Geriatr Cardiol. 12(2): 119–126.
[82]-Byrne.C. Pareek.M, Vaduganathan.M. (2021).Serum potassium and mortality in High-Risk patients:Sprint. Originally published .4Oct.
[83]- Ndong A. K. Eva L. van der Linden Erik J.A.J. *et al*. (2022). Serum potassium concentration and its association with hypertension among Ghanaian migrants and non-migrants: The RODAM study. AtherosclerosisVolume 342, : 36-43.

[84]- Elmadfa I, Meyer A.L & Moeslinger T . (2016).The role of dietary potassium in hypertension and diabetes. Journal of Physiology and Biochemistry . 72:93–106.

[85]-- Filippini T, Naska A, Kasdagli M.I , *et al*. (2020).Potassium Intake and Blood Pressure: A Dose-Response Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. J Am Heart Assoc. 16; 9(12): e015719.

[86]- Halperin M.L. and Kamel K.S. (1998).Electrolyte quintet: potassium. *Lancet.*, **352** : 135-40

[87]- Krim Kevich E.I., Petrun N.M., Baran Ela., Kustai N.N. and Khomenko N.V. (1986)."Mechanisms of hypertention in patients with terminal kidney failure on programmed haemodialysis", *Ter. Arkh.*, **58(5)**: p81-84.

[88]- Mane · Correlation between Serum Sodium and Potassium Levels and Risk of Developing Hypertension. International Journal of Contemporary Medical Research. Volume 5 | Issue 11 | November 2018 .

[89]- Bianchetti M. G., Weidmann P., *et al.* (1987).Potassium and norepinephrine mediated pressure control in prehypertension , *Kidney Int.* 31 : 956.

[90] Ram C.V.S., Garrett B.N. and Kaplan N.M. (1981).Moderate sodium restriction and various diuretics in the treatment of hypertension, Effects of potassium wastage and blood pressure control", *Arch. Intern. Med.*, 141: 1015-1019 .

IRAQI Academic Scientific Journals

Samarra Journal of Pure and Applied Science

SJPAS
مجلة سامراء للعلوم الصرفة والتطبيقية

www.sjpas.com

p ISSN: 2663-7405
e ISSN: 2789-6838

Evaluation of ferritin, antioxidants and some minerals with hypertension patients

Duha Abdel Fattah Storey and Nuha Ali Hadi Al-Samaria

Department of Chemistry, College of Education, University of Samarra, Iraq

Article Information

Received: 31/05/2023
Revised: 02/07/2023
Accepted: 10/07/2023
Published:30/03/2024

Keywords:

Hypertension, ferritin, antioxidant, minerals

Corresponding Author

E-mail:
Mobile:

Abstract

The study included evaluating the level of atrial natriuretic peptide and some biochemical indicators in people with high blood pressure. The current study included collecting 90 blood samples from patients and healthy adults, whose ages ranged between (25-55) years. and 30 blood samples for healthy people (a control group). The samples were collected from Samarra General Hospital. The study includes an assessment of ferritin, glutathione, catalase, Malondialdehyde, sodium, potassium in the serum of the samples under study. The results of the current study indicate that the ferritin level increased in the blood serum of groups G1 and G2 compared to the control groups, with no significant difference between G1 and G2. The level of glutathione and Catalase activity decreased in the serum of the two groups G1 and G2 compared to the control groups, with no significant difference between G1 and G2. As for malondialdehyde and peroxynitrite, the results showed an increase in their levels in the blood serum of groups G1 and G2 compared to control groups, with a significant difference between G1 and G2. The level of sodium decreased and potassium increased in the blood serum of groups G1 and G2 compared to control groups, with a significant difference between G1 and G2.