



متوفر على الموقع <http://www.basra-science-journal.org>



ISSN -1817 -2695

الاستلام 9-5-2016، القبول 5-10-2016

تقييم مستوى الدهون لعينة من مرضى ارتفاع ضغط الدم في محافظة البصرة /العراق

هبة ثاقب يسر

قسم علوم الحياة /كلية التربية للعلوم الصرفة /جامعة البصرة

e.mail:hi_heba89@yahoo.com

الخلاصة:

تضمن البحث تقييم مستوى الدهون للذكور والاناث المصابين بارتفاع ضغط الدم أذ تم جمع (31) عينة من دم الذكور والاناث المصابين بارتفاع ضغط الدم باعتبارها مجموعة المرضى و(19) كمجموعة سيطرة قسمت العينات اعتمادا على الجنس والفئات العمرية الى أكبر و اصغر من 45 سنة تم قياس مستوى كل من الكولسترول الكلي والدهون الثلاثية واللايپروتين عالي الكثافة واللايپروتين واطى الكثافة واللايپروتين واطى الكثافة جدا . أظهرت نتائج الدراسة الحالية ارتفاعا معنويا في مستوى الكولسترول الكلي والدهون الثلاثية لدى المصابين بارتفاع ضغط الدم مقارنة مع السيطرة بينما لم يكن هنالك فروق معنوية بين المعايير المقاسة والاختلاف بالجنس كما اظهرت النتائج ايضا ارتفاع معنوي للكولسترول الكلي في الفئة العمرية الأكبر من 45 عند مستوى احتمالية $p \leq 0.05$ وانخفاض في مستوى اللايپروتين عالي الكثافة في الفئة العمرية الأكبر من 45 كما كان الكولسترول الكلي مرتفع معنويا في الاناث المصابات بارتفاع الضغط مقارنة بالذكور المصابين ومجموعة السيطرة . لقد بينت الدراسة الحالية على امكانية استخدام ارتفاع الكولسترول الكلي والدهون الثلاثية مؤشرا لارتفاع ضغط الدم.

الكلمات المفتاحية: - ارتفاع الضغط- الكوليستيرول- الدهون الثلاثية-الفئات العمرية- الجنس .

1. المقدمة:

بأرتفاع ضغط الدم خلال سنة 2010 قد بلغت سبعة ملايين حالة وهذا يتضمن 12.8% من خلال الوفاة المحلية [6]. كما يتميز ارتفاع الضغط بأنه يتدرج الى ثلاث مراحل اعتمادا على مستوى ارتفاع ضغط الدم [7] فمنها ما يسبب التأثير على القلب والاصابة بأمراض القلب والاعوية والدماغ والتسبب بأورام الكلى الخبيثة والحميدة وفي الاشخاص بعمر 50 سنة وأكثر قد يعتبر ارتفاع ضغط الدم الانقباضي الاكثر خطورة [8]. هنالك العديد من العوامل الخطرة المعروف بأنها تلعب دورا مهم في التعرض لأرتفاع الضغط ومنها التقدم بالعمر وأرتفاع مستوى الدهون بالجسم وتعاطي الكحول وزيارة كتلة الجسم بالاضافة الى تناول كمية كبيرة من املاح الصوديوم وخلل في وظائف الانسولين [9]. وقد اشارت العديد من الدراسات الى وجود علاقة بين ارتفاع نسبة الدهون و أرتفاع الضغط [10]; [11]. أذ ان تناول الدهون المشبعة يوميا كتلك التي تعتبر مصدر للتسبب بالسمنة هي من المسببات الرئيسية لأرتفاع ضغط الدم [12]. كما يعرف أرتفاع ضغط الدم بأنه مرض الموت الصامت silent killer أذ أنه عادة لا يتضمن اعراض ولا يتم تشخيصه وفي نفس الوقت فأن عدم السيطرة على حالات أرتفاع الضغط من الممكن أن يسبب الضرر لجميع اجهزة الجسم [13] وقد أشار [14] الى أن الذكور هم الاكثر تعرض لارتفاع ضغط الدم مقارنة

يعرف ضغط الدم Blood pressure على انه القوة التي تدفع الدم خلال الاوعية الدموية لتزويد الاوكسجين و المغذيات لأعضاء الجسم المختلفة والانسجة والمساهمة في طرح الفضلات ونواتج الايض [1]. ويمثل ارتفاع ضغط الدم Hypertension الزيادة او تجاوز الحد الطبيعي لضغط الدم في الاوعية الدموية أي عندما يكون ضغط الدم الانقباضي اعلى او مساوي ل 140 mm Hg والانبساطي مساوي او اعلى من 90 mm Hg [2]. حيث يعتبر ارتفاع الضغط وأحد من اهم مسببات الوفيات حول العالم ومن اسباب الاصابة بالذبحة وامراض القلب الوعائية وفشل القلب وتسليخات الابهر Aortic dissection و الرجفان الاذني Atrial fibrillation والمرحل المتقدمة من امراض الكلى [3]; [4]. وفقا لنموذج ارتفاع ضغط الدم فإنه يقسم الى صنفين او نوعين [1] الثانوي Secondary Hypertension وهو النوع الذي يحدث نتيجة للاصابة بأمراض اخرى ويشكل نسبة 10-5% من الحالات المشخصة [5] كأمراض الكلى واضطراب الغدة الدرقية والاولي او الاساسي Essential او Primary يشكل بنسبة 95% من الحالات المشخصة ويتضمن حالات ارتفاع الضغط التي لا تعود الى سبب معروف او تأثير عضو محدد وفقا لما اشارت اليه منظمة الصحة العالمية فأن الوفيات

الكولسترول واطى الكثافة مرتفعة معنويا لمرضى ارتفاع ضغط الدم مقارنة بالاصحاء [16]; [17]; [18] بينما اشار [19] في دراستهما بالهند عن ارتفاع في مستوى الدهون في حين كان مستوى الكولسترول عالي الكثافة منخفض معنويا . لذا ه دقت الدراسة الحالية تقييم مستوى الدهون في عينة من مرضى ارتفاع ضغط الدم مقارنة مستوياتها مع الاشخاص الاصحاء اضافة الى تشخيص الاختلافات بين الذكور والاناث ولفئات عمرية مختلفة . وتم اختيار العينة عشوائيا في محافظة البصرة .

بالاناث في حين تزداد الاصابة بالاناث بعد عمر 50 سنة. اظهرت دراسة [15] عن ارتفاع مستوى كل من الكولسترول الكلي والدهون الثلاثية والكولسترول واطى الكثافة في مرضى الضغط مقارنة مع الاصحاء في ايران وقد جاء هذا مطابق لما تم التوصل اليه في الدراسة الحالية في ما يتعلق بارتفاع مستوى الكولسترول الكلي والدهون الثلاثية في حين لم يظهر هنالك اختلاف في مستوى الكولسترول الواطى الكثافة.

وفي الصين كان مستوى الكولسترول الكلي والدهون الثلاثية ومستوى

2. المواد وطرائق العمل Materials and Methods

1.2 عينة الدراسة sample the study

تم جمع (31) عينة من دم الذكور والاناث المصابين بارتفاع الضغط باعتبارها مجموعة تجرية والتي قسمت الى فئتين عمريتين (30-45) و(46-65) كما تم جمع (19) عينة من اشخاص غير مصابين كمجموعة سيطرة وضمن نفس الاعمار المشار اليها في عينة الدراسة و قد جمعت العينات من مناطق مختلفة من محافظة البصرة وقد تم التأكد من التاريخ العائلي للاصابة بارتفاع الضغط ، سحب 3مل من دم عينات كلا المجموعتين تركت لمدة 10-15 دقيقة دقيقة ليتخثر الدم ثم وضعت الانابيب في جهاز الطرد

المركزي Centrifuge لمدة عشر دقائق وبسرعة 3500 دورة /دقيقة ثم سحب المصل المفصول عن الدم المتخثر وحفظ في انابيب خاصة بدرجة -20 م⁰ لحين اجراء التجارب الكيموحيوية.

2.2 قياس مستوى الكولسترول الكلي Total

Cholesterol

اعتمدت طريقة [20] الانزيمية في تقدير مستوى الكولسترول الكلي وباستخدام العدة المجهزة من شركة Biolabo الفرنسية وقد تم قياس تركيز الكولسترول حسب المعادلة الآتية:-

تركيز الكولسترول

mg\dl = امتصاص عينة

BioLabo الفرنسية وقد تم قياس مستوى الدهون حسب المعادلة التالية:-
تركيز الدهون الثلاثية $mg/dl = \text{امتصاص عينه المصل} / \text{امتصاص العينه القياس} \times \text{التركيز القياسي}$

7.2 التحلل الاحصائي :

استعمل برنامج General Linera (multivaria FAnalysis model) في تحليل البيانات واختبرت المعنوية بين المعدلات عند مستوى الاحتمال $P \leq 0.05$ بواسطة برامج الحاسوب (spss19).

3. النتائج والمناقشة:

اظهرت نتائج الدراسة الحالية والموضحة في الجدول رقم (1) ارتفاع معنوي عند مستوى احتمالية $p \leq 0.05$ في مستوى كل من الكولسترول الكلي والدهون الثلاثية للمرضى المصابين بارتفاع الضغط مقارنة بمجموعه السيطره من غير المصابين في حين لم يصل مستوى كل من الكولسترول عالي الكثافة واطيء الكثافة وواطيء الكثافة جدا الى مستوى المعنويه.

في حين اظهرت نتائج الدراسه عن ارتفاع معنوي في مستوى الكولسترول الكلي لاناث حالات ارتفاع الضغط مقارنة مع اناث مجموعه السيطره وعند مستوى معنوي $P \leq 0.05$ وكما هو موضح في جدول (2)

المصل/امتصاص عينة القياس
 \times التركيز القياسي

3.2 قياس مستوى الدهون الثلاثي Triglycerides

اعتمدت طريقة [21] في تقدير مستوى الدهون الثلاثية وباستخدام العده المجهزه من شركة

4.2 قياس مستوى الكولسترول عالي الكثافة Cholesterol-HDL

اعتمدت طريقة [21] في تقدير مستوى الكولسترول عالي الكثافة وباستخدام العده المجهزه من شركة BioLabo الفرنسية وتم القياس حسب المعادلة الاتية:-

تركيز الكولسترول عالي الكثافة
 $= \text{امتصاص عينه المصل} / \text{امتصاص عينه القياس} \times \text{التركيز القياسي}$

5.2 قياس مستوى الكولسترول واطيء الكثافة Cholesterol-LDL

تم قياس مستوى الكولسترول واطيء الكثافة باستخدام المعادلة الاتية:-

$$c-LDL(mg/dl) = L-(VLDL+HD)$$

6.2 قياس مستوى الكولسترول واطيء الكثافة جدا cholesterol-VLDL

تم قياس مستوى الكولسترول واطيء الكثافة جدا باستخدام المعادلة الاتية :-

$$c-LDL(mg/dl) = \text{الدهون الثلاثية} / 5$$

الجدول رقم (1) يوضح العلاقة بين مستويات الدهون وارتفاع الضغط (n=31,19) (المعدل ± الخطأ القياسي)

المجاميع المعايير	الكولسترول الكلي mg\dl	الدهون الثلاثية mg\dl	كولسترول واطيء الكثافة جدا mg\dl	كولسترول واطيء الكثافة mg\dl	كولسترول عالي الكثافة mg\dl
مجموعة السيطره	250.27±220.07	218.00±38.84	61.68±9.87	186.20±46.97	36.93±11.06
المرضى	*384.54±16.72	*345.84±29.43	77.36±7.48	296.49±35.59	60.55±8.38

* وجود اختلاف معنوي مع مجموعة السيطرة عند مستوى احتمالية (p≤0.05).

الجدول (2) يوضح العلاقة بين مستويات معايير الدهون والجنس لحالات ارتفاع الضغط والسيطره (المعدل ± الخطأ القياسي)

المعايير	الجنس الحالة	المعدل ± الخطأ القياسي
الكولسترول الكلي	مرضى	322.965±23.49
	ذكور اناث	*374.119±24.179
الكولسترول الكلي	سيطره	288.155±30.775
	ذكور اناث	212.395±31.657
الدهون الثلاثية	مرضى	305.037±40.688
	ذكور اناث	341.650±42.551
الدهون الثلاثية	سيطره	269.672±54.159
	ذكور اناث	166.333±55.712
كولسترول واطيء الكثافة جدا	مرضى	86.606±10.344
	ذكور اناث	68.127±10.818

75.880±13.679 47.495±14.164	سيطره ذكور اناث	كولسترول واطيء الكثافة جدا
287.526±49.194 305.372±51.448	مرضى ذكور اناث	كولسترول واطيء الكثافة
203.378±65.483 169.029±67.361	سيطرة ذكور اناث	كولسترول واطيء الكثافة
67.396±11.591 53.708±12.122	مرضى ذكور اناث	كولسترول عالي الكثافة
31.070±15.429 42.793±15.872	سيطرة ذكور اناث	كولسترول عالي الكثافة

في مستوى الكولسترول الكلي في الفئة العمرية (46-65) مقارنة بفئة العمر (30-45) وعند مستوى معنوي $p \leq 0.05$ بينما كان مستوى الكولسترول عالي الكثافة منخفضا معنويا في الفئة من (46-65) سنة مقارنة بالفئة الاخرى عند نفس مستوى احتمالية وكما موضح في الجدول (4)

بينما لم تظه نتائج الدراسة وجود اي اختلاف معنوي بين مستوى الدهون للذكور المصابين بارتفاع ضغط الدم وكما موضح بالجدول رقم (3). وفيما يتعلق بتاثير العمر في مستويات الدهون للأشخاص المصابين بارتفاع ضغط الدم فقد اظهرت نتائج الدراسة الحالية وجود ارتفاعا معنويا ($p \leq 0.05$)

الجدول (3) يوضح مقارنة بين معايير الدهون في مرضى ارتفاع الضغط والاختلاف في الجنس (n=31) المعدل \pm الخطأ القياسي

المعدل \pm الخطأ القياسي	الجنس	معايير الدهون
305.560 \pm 19.246	ذكور	الكولسترول الكلي
293.257 \pm 19.417	اناث	
309.855 \pm 33.869	ذكور	الدهون الثلاثية
253.992 \pm 35.052	اناث	
81.243 \pm 8.611	ذكور	كولسترول واطيء الكثافة جدا
57.811 \pm 8.911	اناث	
245.452 \pm 40.951	ذكور	كولسترول واطيء الكثافة
237.200 \pm 42.381	اناث	
49.233 \pm 9.649	ذكور	كولسترول عالي الكثافة
48.251 \pm 9.986	اناث	

جدول (4) يوضح تأثير العمر في مستوى الدهون للأشخاص المصابين بارتفاع ضغط الدم

المعدل ± الخطأ القياسي	الجنس	معايير الدهون
286.947±20.658	30-45	الكولسترول الكلي
*311.870±18.448	46-65	
231.799±36.356	30-45	الدهون الثلاثية
332.047±32.466	46-65	
61.972±9.243	30-45	كولسترول واطيء الكثافة جدا
77.082±8.254	46-65	
196.089±43.957	30-45	كولسترول واطيء الكثافة
286.563±39.254	46-65	
65.146±10.357	30-45	كولسترول عالي الكثافة
*32.338±9.249	46-65	

*فرق معنوي عند مستوى احتمالية $P \leq 0.05$

التلف او الضرر للعديد من الانسجه
والاصابه بالامراض خاصه امراض

القلب الوعائيه كأرتفاع الض غط, [22]
وقد اشار [23] الى ان الاجهاد التأكسدي
يلعب دورا مهما في حدوث ارتفاع
الضغط وذلك من خلال الزيادة في نواتج
أكسده الدهون التي تسبب تغييرات
وظيفيه وتركيبه في جدران الاوعية
الدموية [24] وان هذه التأثيرات قد تشكل

بينت نتا ئج الدراسة الحالية
حدوث ارتفاعا معنويا في مستوى كل من
الكولسترول الكلي والدهون الثلاثيه
لحالات مرضى ارتفاع الضغط مقارنة
بمجموعه السيطرة وربما يعود ذلك الى
مايسببه الاجهاد التأكسدي من اضطراب
في ايض الشحوم او الدهون في الدم
وخصوصا ارتفاع الكولسترول مما يسبب

يسبب الارتفاع بمستوى البروتينات الدهنية الضرر لخلايا الطبقة الهاطنية للقلب لذا فإن عملية أكسدة الدهون سوف تؤدي الى تحرر الجذور الحرة والتي بدورها تسبب الضرر للقلب والاعوية الدموية وهذا يعد مؤشر الى وجود علاقة بين الاضطراب في ايض البروتينات الدهنية والاصابة بضغط الدم من النوع الاولي [31] وقد يكون الانخفاض في مستويات الكولسترول عالي الكثافة (الجيد) الى زيادة تحرر الاحماض الدهنية من الانسجة الدهنية وخصوصا من الدهون الحشوية الى الاوردة البابية مما يحفز انتاج الدهون الثلاثية الغنية في الكبد وتحرر الكولسترول واطى الكثافة جدا بكميات كبيرة [32].

وفيما يتعلق بارتفاع مستوى الكوليستيرول لدى النساء المصابات بارتفاع الض غطربا يعود الى بعض العوامل الوراثية المتمثلة بحدوث طفرة في مستقبلات LDL في بعض العوائل المعروفة بتاريخها العائلي في ارتفاع مستوى الدهون فقد اشارت [33] في دراسته اع ن ارتفاع مستوى الكوليستيرول بين النساء السعوديات مقارنة بالذكور وان الاعمار 40-59 كانت مرتفعه معنويا مقارنة بالفئات العمرية الاصغر وقد يكون الارتفاع في الكوليستيرول يعود الى الس منه فمن المعروف بان الاناث تمتلك نسبة عالية من الدهون في الانسجه مقارنة بالذكور كما ان للاستروجين دور مهم في ارتفاع مستوى

التاثير المباشر على خلايا العضلات الملساء والتي تسبب الضرر لطبقة الخلايا الطلائية والزيادة في التبادل بين الخلوي للكالسيوم [25]. حيث يعمل الاجهاد التأكسدي على تحفيز تمايز خلايا العضلة الملساء الوعائية (القلبية) وترسب الكولاجين مما يسبب زيادة في السمك للطبقة الغلالية وتضييق الاوعية مما يؤدي في النهاية الى زيادة مقاومة جريان الدم والتسبب بارتفاع الضغط [26].

وربما يكون ارتفاع الضغط الى اضطراب في ايض الدهون جنبا الى جنب مع الاجهاد والتأكسد فقد ذكر [27] بان أكسدة الكولسترول منخفض الكثافة تؤدي الى اختلاف وظائف الخلايا الباطنية وبالتالي التسبب بلضطراب او خلل في وظائف الخلايا الباطنية في حالة ارتفاعه [28].

ان ارتفاع مستوى الدهون الثلاثية في الاناث ربما يعود الى ما يسببه الاستروجين من حث الكبد على الاستهلاك الحيوي للدهون الثلاثية من خلال زيادة استهلاك الكولسترول واطى الكثافة جدا في الكبد [29].

كما اظهرت النتائج انخفاض افي مستوى الكولسترول مرتفع الكثافة ربما يكون السبب في ذلك الى ان ارتفاع مستوى الدهون الثلاثية يؤثر على فعالية البروتين الناقل للكولسترول استر مما يسبب خفض في مستوى الكولسترول عالي الكثافة [30].

بدور هيعمل على نقل الكوليستيرول من الشرايين الى خارج الجسم وان انخفاضه سوف يسبب تراكم الكوليستيرول وارتفاعه.

الكوليستيرول فم ن المعروف ان انخفاض مستوى الاستروجين في الاناث بسن الياس يؤدي الى انخفاض مستوى الكولسترول عالي الكثافه (الجيد) والذي

المصادر

Philadelphia: W.B. Saunders Elsevier.p430–50.

4- Danael,G.; Finucane, M.M.; lin, J.K.; Singh,G.M.; Paciorek, C.J.; Cowan, M.J.; Farzadfa, F. and Ezzati, M. 2011.National, regional and global trends in systolic blood pressure since1980:systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 786 country–years and 5.4 million participants. Global burden of metabolic risk factor of chronic disease collaborating group(Blood pressure),Lancet.,12377(65):568–77.

.International society of hypertension guidelines for the management of hypertension .J.Hyperten. 17(2):151–183.

8-Whitworth,JA.; Kaplan,N.; Mendis,S. and Poulter,N. 2003 . World Health Organization (WHO)/ International Society of hypertension(ISH) Statement on hyperten.21(11):1983–1992.

1- Padma,T. and Padma,G. 2012.Recent trends in hypertension genetics research, in genetics and pathophysiology of biology of essential hypertension,prof.madhukullar(ed), ISBN:978–953–51–0282–3 In Tech.

2-Goyal, R. and Sarwate, N. 2014. A correlative study of hypertension with lipid profile. Inter. J. Res. 2(2):143–150.

3- Lee, W. and Dennis, A. 2008.cecil medicine .23th ed

5- Kumar, N.; Deepthi, J.; Rao, Y.N. and Deedi, M.K. 2010. Study of lipid profile, serum magnesium and blood glucose in hypertension .J.Bio.Med.2(1):6–16.

6-WHO, World Health Organization 2010. Global status report on non-communicable diseases. Geneva.

7-Chalmers, J.; Omae,T. and Gyarfes, I. 1999. Guidelines sub-committee, world Health Organization

- 11–Feldstein, A. 2010. Statins in hypertension : are they a new class of antihypertensive agents? Am.J.Ther.17(3):255–62.
- 12–Kotsis, V.;Staboulis,S.; Papakatsika,S.; Rizos, S.& Parati, G. 2010. Mechanisms of obesity-induced hypertension. Hypertens, Res. 33(5):386–9.
- 13–Kaplan, N.M. 2006.Clinical hypertension :9th ed Lippincott and wilkins,USA.15–16.
- hyperlipidemia prevalence and its risk factors between Guangxi Hei Yizhuang and populations.Arch.Med.Res.37(6):787–93.
- 18– Li, L.; Liu, XY.; Ran, jx.; Wang, Y.; Luo, X.; Wang, T. 2008. Analysis of prevalence and risk factors of hypertension among Uygur adults in Tushala and Hetian Xinjiang Uygur autonomous region.Cardiovasc.Toxicol.8(2):87–91.
- 19– Pooja, Y.M. and Mathur,A.2013.Evaluation lipid profile of north indian hypertensive subjects.Asian.j.Bio.Pharm.Sci.3(18): 38–41.
- 20– Tietz, N.W. 1995.Clinical guide to laboratory test.3re ed.p.130–131 to 610–611.
- 21– Tietz, N.W.1999.Text book of clinical chemistry 3rd edition :C.A.
- 9– Pastucha, D.; Talafa, V.; Malinickova, J.; Cihalik; Hyjanek,J.and Horakova, D. 2010. Obesity, hypertension and insulin resistance in childhood– a pilot study. Biomd .pup.med.Fac.univ.palacky–olomouc–czech.Repub.154(1):77–81.
- 10– Hansen,HS. and Larsen,M.L. 2009 Hypertension and hyperlipidemia. Ugeskr Laeger.171(24):2028–30.
- 14–Gordon,H.2000.Hypertensive vascular disease. In:Eraunwald et al.(ed).Harrisons principles of Internal medicine.15th ed.Mc Graw–Newyork.p141–1430.
- 15–Ghooshchi,G.; Masoomian, M.; Yazdi, M.S.and Ramezan, M.P.2014.Evaluation of the lipid profile of hypertensive patients compared to Non–Hypertensive Individuals .patient.Saf.Qual.Improv.2(3):120–122.
- 16–Sabri, S.; Bener, A.; Eapen, V.; Abu Zeid, M.S.; AL–Mazrouei,AM. and Singh, J. 2004.Some risk factor for hypertension in the united Arab Emirates East.Mediterr.Health,J.10(4–5):610–9.
- 17–Yin,R.; Chen,Y.; Pan,S.; He,F.; Liu,T.and Yang, D. 2006.Comparison of lipid levels,

- mongholius* ameliorater high cholesterol diet induced oxidative injury in experimental rats model. J.Med.Pants.Res.5:855-858.
- atherosclerosis.obstet.Gynecol.89:403-8.
- 28-Kugiyama, K.; Doi, H.; Motoyama,T.; Soejin, H.; Misumi, K.and Kawano,H. 1998.** Association of remnant lipoprotein levels with impairment of endothelium – dependent vasomotor function in human coronary arteries.Circuation.97:2519-26.
- 29- Glueck,C.J.; Fallat, R.W. and Schee, D.1975.** Effects of estrogenic compounds on triglyceride kinetics.metabol.24:537-45.
- 30- Abubaker, A.; Mabrouk, M.; Girei, A.B. and Ahmed, M.K. 2011.** Lipid profiles and platelets counts of pre-eclamptic women in selected rural areas of northern Nigeria.Webmed.Central physiol.2:11-21.
- 31- Biswas, U.K. and Kumar, A.2010.** A study on lipid profile, oxidation stress and carbonic anhydrase activity in patients with essential hypertension.J.Clin.Diag.Res.4:3414-3420.
- Burtis, E.R. Ashwood, W.B. Saunders. p.477-530 to 1241-1245.
- 22- Ma, J.; Qiao, Z.; Xiang, X.2011.**Aqueous extract of *astragalus*
- 23- Carcowski, J.; Degano, B. and Chabot,F.2012.**Independent association of urinary F2-iso prostanes with surviva in pulmonary arteria hypertension .Chest,142(4):869-876.
- 24- Zalba, G.; Jose, G.S. and Moreno, M.U.2001.** Oxidative stress in arterial hypertension role of NAD(P)H oxidase.Hyperten.38(6):1395-1399.
- 25- Chen, X.; Touzy, R.M.; Park, J. and Schiffrin, E.L. 2001.**Antioxidant effects vit C and E are associated with altered activation of vascular NADPH oxidase and superoxide dismutase in stroke-pron SHR,Hyperten.38(3):606-611.
- 26- McIntyre, M.; Bohr, D.E. and Dominiczak, A.E.1999.** Endothelial function in hypertension: the role of superoxide.anion.Hypertension,34(41) :539-545.
- 27 -Sattar, N.; Bedomir, A.; Berry, C.; Shepherd, J.; Greer, I.A.and Packard, C.J.1997.** Lipoprotein sub-fraction concentrations in pre-eclampsia: pathogeni parallels to

uncomplicated Non-diabetic Hypertensive. Iranian. Heart. J. 6(3):64-69.
epidemiological study. Int. J. Cardiol. 54 (1):41-49.
hypercholesterolemia in Saudi Arabia, epidemiological study. Int. J. Cardiol. 54(1):41-49.

32- Tavasoli, A.A.; Sadeghi, M.; Pourmoghaddas, M. and Roohafza. H.R. 2005. Lipid profile in
33- AL-Nuaim, A.R.; AL-Rubeaan, K.; AL-Mazrouy.; AL-Attas O. and AL-Daghari N. 1996. Prevalence of hypercholesterolemia in Saudi Arabia,

Evaluation of Lipid Profile for High Blood Pressure Patients in Basra Province/ Iraq

Hiba Th. Yser

Biology Department, College of Education For Pure Sciences, Basrah University
e.mail: hi_heba89@yahoo.com

Abstract

The current study was designed to compare fat standards between two groups: (31) males and females who undergo from the high blood pressure and 19 males and females who are non-infected. Further grouping for volunteers for both groups were performed, cases were divided in to two groups depends on sex and age groups to more and less than 45 years. Total cholesterol, triglycerides, high-density lipoprotein, low density lipoprotein and very low density lipoprotein were measured. The current results showed that there were increase in the levels of the total cholesterol and triglycerides in the patients with high blood pressure at the probability value $p \leq 0.05$ in comparing with the control group. While, no significant differences were found in measuring values between the two sexes. The results also revealed a significant rise in total cholesterol in the age class more than 45 years at the probability $p \leq 0.05$, whereas, the level of high-density lipoprotein decreased in the age group higher than 45 years. A significant increase was observed in total cholesterol in females living with hypertension compared to infected males and the control group. The current results revealed that both total cholesterol and triglyceride can be considered as indicators for high blood pressure.

Key words: - hypertension –total cholesterol- triglyceride - age- sex.