



دراسة فسلجية كيموحيوية لعينة من الأطفال المصابين بنقص أنزيم G6PD في مدينة الرمادي

مصطفى سالم ابراهيم¹ خالد فاروق عبد الغفور¹ رشيد محمد رشيد²

¹جامعة الانبار, كلية العلوم, قسم الكيمياء , ²جامعة الانبار , كلية العلوم, قسم علوم الحياة

الخلاصة:

درست بعض المتغيرات الدمية وتركيز الكلوتاثاينون (GSH) و Glutathione و بيروكسدة الدهن Malondialdehyde (MDA) وتركيز بعض ايونات العناصر النزرة الزنك والنحاس والحديد (Fe+2 , Cu+2 , Zn+2) في مصلى دم الاطفال الذكور المصابين بنقص انزيم G6PD الحاد في مستشفى الرمادي للنسائية والاطفال . شملت الدراسة 60 طفل مصاب بفقر دم انحلاي حاد بأعمار تتراوح بين (10-1) سنة اضافة الى 30 طفل اصحاء ظاهريا من نفس الفئة العمرية كمجموعة سيطرة. أظهرت النتائج وجود انخفاض معنوي عند مستوى الاحتمالية ($P \leq 0.05$) في فعالية أنزيم G6PD في الاطفال المصابين بالنقص الأنزيمي مقارنة مع الأطفال الأصحاء اذ سجلت قيمت فعالية الأنزيم في الأطفال المصابين معدل بلغ (1.77 ± 0.71) وحدة دولية/ غم. هيموكلوبين اما في الاصحاء بلغ (12.64 ± 2.40) وحدة دولية/ غم. هيموكلوبين. كما وبينت النتائج ان الاطفال المصابين بنقص فعالية أنزيم G6PD كانت لديهم مستويات منخفضة معنويا ($P \leq 0.05$) في كل من تركيز هيموكلوبين الدم وحجم كريات الدم المتراصة وتركيز الكلوتاثاينون المختزل وتركيز عنصر الخارصين مقارنة بالاصحاء اذ بلغ تركيزها في الاطفال المصابين (5.82 ± 1.16) غم/100مل , (18.43 ± 3.81) % , (2.95 ± 0.99) مايكرو مول/لتر , (15.78 ± 4.23) مايكرو مول/لتر اما في الاصحاء بلغت (11.95 ± 0.67) غم/100مل , (37.76 ± 1.98) % , (7.80 ± 2.20) مايكرو مول/لتر , (20.60 ± 3.06) مايكرو مول/لتر على التوالي, بينما أظهرت ارتفاع معنوي ($P \leq 0.05$) في كل من تعداد كريات الدم البيض تراكيز كل من ال MDA عنصري الحديد والنحاس لدى الاطفال المصابين مقارنة بالاصحاء اذ بلغ مستواها في الاطفال المصابين ($16.14 \pm 103 * 5.57$) خلية لكل ملم³ , (20.83 ± 7.75) مايكرو مول/لتر , (81.75 ± 48.58) مايكرو مول/لتر , (44.29 ± 10.88) مايكرو مول/لتر , اما في الاصحاء بلغت (8.46 ± 2.03) *103 خلية لكل ملم³ , (8.98 ± 2.47) مايكرو مول/لتر , (33.48 ± 5.23) مايكرو مول/لتر , (33.19 ± 6.76) مايكرو مول/لتر على التوالي.

معلومات البحث:

تاريخ التسليم: 2013/05/30
تاريخ القبول: 2013/09/18
تاريخ النشر: 2014 / 11 / 03

DOI: 10.37652/juaps.2013.97180

الكلمات المفتاحية:

نزيم G6PD ,
مدينة الرمادي ,
اطفال ,
متغيرات كيموحيوية.

المقدمة :

وهو من أهم أنزيمات الأيض كونه الأنزيم الرئيسي والمفتاح لدورة البننوز حيث يحفز عملية أكسدة جزيئه الكلوكون-6-فوسفات (G-6-P) مختزلا ناقل الطاقة المؤكسد NADP وتحويله الى الشكل المختزل الفعال NADPH لحفظ مسارات التخليق الحيوي لمواد مهمة عديدة , وبصورة خاصة في كريات الدم الحمراء لانها لا تمتلك مصدر اخر لانتاج NADPH⁽²⁾. حيث إن NADPH المنتج بفعل G6PD له دور متمم لأنزيم الكلوتاثاينون المختزل (GR) الذي يؤدي الى اختزال الكلوتاثيون المؤكسد (GSSG) وتحويله الى الشكل المختزل (GSH)

يعد أنزيم نازعة الهيدروجين كلوكو-6-فوسفات:-Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase (Oxidoreductase, EC 1.1.1.1-49;G6PD) من أنزيمات السايوتوبلازم ينتشر في جميع خلايا الجسم وخاصة في كريات الدم الحمراء⁽¹⁾ .

* Corresponding author at Department of Chemistry ,College of Science , University of Anbar ,Ramadi,Iraq
E-mail address: dean_coll.science@uoanbar.edu.iq

جمع العينات :

جمعت نماذج الدراسة من الأطفال المصابين بفقر دم انحلافي حاد الراقين في مستشفى الرمادي للنسائية والأطفال وذلك قبل عملية تزويدهم بالدم خلال الفترة من 15 شباط (فبراير) والى 30 ايار (مايس) 2013 وبأعمار تراوحت بين (1-10) سنة سحب (6-10) مل دم من الوريد العضدي من دون ربط التورنيكا وضع 2 مل منه في أنابيب تحتوي على مانع التجلط (EDTA) لإجراء الفحوصات الدمية ووضع (4-8) مل في أنابيب تحتوي على مادة الجل Gel tube وتركت ليتجلط الدم وتم فصل المصل Serum بواسطة جهاز الطرد المركزي وبسرعة (4000 دورة/ دقيقة) لمدة 10 دقائق . حفظ المصل في درجة حرارة 50 °C - لحين إجراء الفحوصات (12) .

تم تشخيص حالة النقص الانزيمي وذلك بقياس فعالية انزيم G6PD باستخدام المحاليل المجهزة من قبل شركة Hannover الالمانية حيث تعتمد الطريقة على حساب سرعة اختزال NADP الى NADPH بواسطة الانزيم المحرر من كريات الدم الحمراء بواسطة الكاشف بقياس شدة امتصاص الناتج عند طول موجي 340 نانوميتر (13) .

فضلا عن ذلك تم حساب هيموكلوبين الدم Hb وحجم الكريات المكذسة PCV وتعداد الكريات البيضاء WBC والكلوتاتايون والمالون ثنائي الدهايد والزنك والنحاس والحديد .

- تقدير تركيز الهيموكلوبين: استخدمت طريقة Cyanomethemoglobin (14) .

- قياس حجم كريات الدم الحمر المتراسة: استخدمت طريقة الأنابيب الشعرية (15) .

- التعداد الكلي لخلايا الدم البيض: استخدمت طريقة عداد خلايا الدم ومحلول التخفيف Turkeys fluid (16) .

- قياس تركيز الكلوتاتايون (GSH): مصل الدم باستخدام طريقة كاشف المان Elman's المحورة (17) .

- قياس تركيز المالون ثنائي الدهايد (MDA): تم حساب تركيز (MDA) باستخدام المحاليل الجاهزة المصنعة من قبل شركة biodiagnostic المصرية لتجهيز عدد التحاليل للباحثين. حيث تعتمد الطريقة على تفاعل حامض الثايوباربيتوريك Thiobarbituric acid (TBA) مع المالوندايالداهيد (MDA)

الذي يحمي خلايا الدم الحمراء للانسان من التحطم الجزئي بسبب الضرر التأكسدي (3) . لذلك يعد انزيم G6PD من الانزيمات المضادة للأكسدة (4) . ان مضادات الاكسدة هي عبارة عن مواد مهمه توجد بتراكيز قليلة في الخلايا لحماية مكوناتها من خطر الجذور الحرة التي هي مواد غير مستقرة تحتوي على الكترولونات منفردة ولها القدرة على الحاق اضرار كبيرة في الجسم (5) , تصنف الى عدة انواع فمنها مضادات أكسدة غير انزيمية ومنها انزيمية ,وان اغلب مضادات الاكسدة الانزيمية تحتوي على معادن كمرافقات أنزيميه Cofactor اذ ان انزيم الكتاليز الذي يجزئ بيروكسيد الهيدروجين الى اوكسجين وماء يحتوي كمية عالية من عنصر الحديد (6) . اما انزيم سوبر اوكسيد دسميوتيز فيوجد باشكال عديدة بعضها يحتوي على عنصر الزنك واخرى تحتوي عنصر النحاس ويوجد بشكل اخر يحتوي على الحديد حيث ان لكل نوع منها وظيفة مضادة للأكسدة خاصة به (7) . ان نقص الانزيم G6PD يتسبب بحدوث حالة الاجهاد التأكسدي Oxidant stress داخل كرية الدم الحمراء مؤديا الى تكسرها وحدوث حالة فقر الدم الانحلالي (8) . الاجهاد التأكسدي هو حالة عدم التوازن ما بين الجذور الحرة ومضادات الاكسدة فيؤدي عدم التوازن هذا إلى ظهور أضرار خلوية غالبا ما تكون غير عكسية (9) . ان من المخاطر الناتجة عن الاجهاد التأكسدي هو حدوث بيروكسدة الدهن Lipid Peroxides متمثلة بتحرر نواتج اكسدة الدهون الخطرة مثل المالون ثنائي الدهايد (9) Malondialdehyde (MDA) . اقيمت دراسات عديدة في مدينة الرمادي فيما يتعلق بنقص انزيم G6PD في مدينة الرمادي وعلاقتها بمعايير الدم حيث اثبتت دراسة اجراها خالد الراوي واخرون (10) في مدينة الرمادي انخفاض تركيز هيموكلوبين الدم وحجم الخلايا المتراسة في الاطفال المصابين بالنقص الانزيمي .

وأجريت دراسة أخرى (11) قامت بها نبأ مطيع على الاطفال حديثي الولادة في مستشفى الرمادي للنسائية والاطفال وسجلت انخفاض في تركيز الهيموكلوبين وحجم كريات الدم المتراسة ولم تجد فروق في كريات الدم البيض بين الاطفال المصابين بنقص انزيم G6PD والاصحاء . هدف البحث: دراسة بعض دلائل الاجهاد التأكسدي وبعض المتغيرات الدمية والعناصر النزرة لدى الاطفال الذكور المصابين بنقص انزيم G6PD في مدينة الرمادي .

طرائق العمل:

WBC *10 ³ Cell/mm ³	PCV %	Hb g/dl	G6PD U/gHb
8.46 ± 2.03	37.76 ± 1.98	11.95 ± 0.67	12.64 ± 2.40
16.14 ± 5.57	18.43 ± 3.81	5.82 ± 1.16	1.77 ± 0.71
6.664	-23.780	-24.436	-29.762
0.000	0.000	0.000	0.000

جدول (2) متوسط قيم الكلوتاتايون (GSH) وبيروكسدة الدهن (MDA) لمجموعة الاطفال المصابين بالنقص الانزيمي ومجموعة السيطرة

المتغيرات	مجموعة السيطرة Mean ±S.D	مجموعة المرضى Mean ±S.D	t-test	P≤0.05
GSH μmol/L	7.80 ± 2.20	2.95 ± 0.99	-13.181	0.000
MDA μmol/L	8.98 ± 2.47	20.83 ± 7.75	7.443	0.000

جدول (3) متوسط قيم العناصر النزرة Trace element لمجموعة الاطفال المصابين بالنقص الانزيمي ومجموعة السيطرة

المتغيرات	مجموعة السيطرة Mean ±S.D	مجموعة المرضى Mean ±S.D	t-test	P≤0.05
Zn ⁺² μmol/L	20.60 ± 3.06	15.78 ± 4.23	-5.065	0.000
Cu ⁺² μmol/L	33.19 ± 6.76	44.29 ± 10.88	4.664	0.000
Fe ⁺² μmol/L	33.48 ± 5.23	81.75 ± 48.58	4.938	0.000

المناقشة

اظهرت نتائج الدراسة انخفاض معنوي لمستوى فعالية انزيم G6PD لدى المصابين بفقر الدم الانحلالي مقارنة بالاصحاء وهذا

Malondialdehyde وقياس شدة الامتصاص له عند طول موجي 534 نانوميتر⁽¹⁸⁾

- تقدير تركيز العناصر النزرة Trace element في المصل: تم قياس تراكيز كل من عنصر الزنك Zn⁺², النحاس Cu⁺² والحديد Fe⁺² في عينات مصل الدم. باستخدام تقنية الامتصاص الذري اللهب⁽¹⁹⁾

التحليل الإحصائي:

تم إجراء التحليل الإحصائي باستخدام SPSS الإصدار الثامن عشر بأستخدام مستوى احتمالية (P<0.05).

النتائج

اظهرت نتائج التحليل الاحصائي الموضحة في الجدول (1) , (2) و(3) وجود انخفاض معنوي (P ≤ 0.05) في كل من فعالية انزيم G6PD وتركيز هيموكلوبين الدم وحجم الخلايا الدم المتراسة و تركيز الكلوتاتايون وتركيز عنصر الزنك II لدى الاطفال المرضى مقارنة بالاصحاء حيث بلغت قيمها (1.77±0.71) وحدة دولية /غم.هيموكلوبين. (5.82 ± 1.16) غم/100مل , (18.43 ± 3.81) % , (2.95 ± 0.99) مايكرو مول/لتر (15.78 ± 4.23) مايكرو مول/لتر اما في الأصحاء بلغت (11.95 ± 0.67) غم/100مل , (37.76 ± 1.98) % , (7.80 ± 2.20) مايكرو مول/لتر , (20.60 ± 3.06) مايكرو مول/لتر على التوالي, بينما أظهرت ارتفاع معنوي (P ≤ 0.05) في كل من تعداد كريات الدم البيض وتركيز ال MDA وتركيز عنصري الحديد II والنحاس II لدى الاطفال المصابين مقارنة بمجموعة السيطرة اذ بلغ مستواها في الاطفال المصابين (16.14 ± 10³ *5.57) خلية لكل مل³ , (20.83 ± 7.75) مايكرو مول/لتر , (81.75 ± 48.58) مايكرو مول/لتر , (44.29 ± 10.88) مايكرو مول/لتر , اما في الاصحاء بلغت 103 * (8.46 ± 2.03) خلية لكل مل³ , (8.98 ± 2.47) مايكرو مول/لتر , (33.48 ± 5.23) مايكرو مول/لتر , (33.19±6.76) مايكرو مول/لتر على التوالي.

جدول (1) متوسط قيم فعالية انزيم G6PD والمتغيرات الدمية لمجموعة الاطفال المصابين بالنقص الانزيمي ومجموعة السيطرة

المتغيرات	مجموعة السيطرة Mean ±S.D	مجموعة المرضى Mean ±S.D	t-test	P≤0.05
-----------	-----------------------------	----------------------------	--------	--------

عدم تحول ناقل الطاقة المؤكسد NADP الى الشكل المختزل NADPH المرافق لانزيم اختزال الكلوتاثايون Glutathione Reductase مما يوقف عملية تحول الكلوتاثايون المؤكسد نتيجة مواجهة غزو الجذور الحرة لكريات الدم الحمراء الى الشكل المختزل⁽²⁷⁾ اما بالنسبة الى تركيز المألون ثنائي الدهايد فقد سجل ارتفاعا معنويا لدى المرضى مقارنة بالأصحاء وهذا يتوافق مع نتائج دراسة⁽²⁶⁾ حيث سجلت ارتفاع معنوي لمعدل تركيز ال MDA في كريات دم المرضى مقارنة بالأصحاء حيث بلغ معدل تركيزه في المرضى (79.15 ± 1.11) نانو مول/غم.هيموكلوبين اما في الاصحاء بلغ (36.25 ± 5.64) نانو مول/غم.هيموكلوبين.ان سبب هذا الارتفاع هو زيادة مستوى الاجهاد التأكسدي مما يؤدي الى زيادة عمليات الاكسدة للدهون وخاصة الدهون الغشائية لكريات الدم الحمراء المتكسرة⁽²⁸⁾.

واشارت نتائج قياسات العناصر النزرة الى حدوث ارتفاعا معنويا في كل من عنصر الحديد II والنحاس II في مصل دم المرضى مقارنة مع الأصحاء . وهذا لا يتفق مع نتائج دراسة⁽²⁹⁾ أجريت في المملكة الأردنية في نماذج الدم الكلي للأطفال المصابين حيث لم تظهر فروق معنوية بين المرضى والأصحاء , وأن ارتفاع عنصر الحديد في مصل دم المرضى يعزى الى تكسر كريات الدم الحمر المستمر و تحرر كميات كبيرة من الهيموكلوبين في المصل فيصعب على عمليات الهدم استيعاب الكميات الكبيرة المتحررة فتظهر في مصل الدم.

اما ارتفاع معدل تركيز النحاس لدى الاطفال المصابين فهذا يعود الى ان النحاس يعمل على ربط الحديد بالهيموكلوبين ونتيجة تكسر كريات الدم الحمر وانخفاض عددها تحدث حالة نقص الاوكسجين داخل الخلايا نتيجة فقدان الهيموكلوبين فيزداد تحرر النحاس استجابة لذلك لانه يساهم في عملية ربط الحديد بالهيموكلوبين بالاضافة الى ذلك يزداد تحرر النحاس استجابة لعمليات الاجهاد التأكسدي لانه يدخل في تركيب بعض الانزيمات المضادة للاكسدة⁽³⁰⁾.

في حين اظهر مستوى الزنك II حصول انخفاض معنوي في معدل تركيزه لدى المرضى مقارنة مع الاصحاء وهذا يتفق مع نتائج دراسات عديدة تؤكد انخفاض معدل تركيز عنصر الزنك في حالات ارتفاع مستويات الاجهاد التأكسدي في الجسم , اذ يستهلك قسماً منه في تثبيط العمليات التي تعتمد على وجود الجذور الحرة مثل عملية بيروكسدة الدهن⁽³¹⁾.

يتفق مع دراسات اجريت داخل العراق ودراسات عالمية كثيرة حيث توافقت نتائج الدراسة مع دراسة اجراها (الراوي)⁽⁴⁾ في محافظة الانبار حيث سجلت مستوى فعالية الانزيم لدى المرضى (1.59 ± 0.120) وحدة دولية/غم.هيموكلوبين اما الأصحاء بلغ (10.85 ± 0.88) وحدة دولية/غم.هيموكلوبين . توافقت مع دراسة اجريت في البرازيل⁽²⁰⁾ حيث سجلت معدل فعالية الانزيم لدى المرضى الذكور (1.48 ± 1.22) وحدة دولية/غم.هيموكلوبين اما في الاصحاء فبلغ (9.87 ± 1.35) وحدة دولية/غم.هيموكلوبين.

كما اظهرت النتائج حصول انخفاض معنوي في معدل تركيز الهيموكلوبين ومعدل حجم كريات الدم المتراسة وهذا يتوافق مع ماجاء في دراسة⁽²¹⁾ اجريت على الاطفال حديثي الولادة المصابين بنقص انزيم G6PD في مدينة الرمادي .حيث ان هذا الانخفاض يترافق مع فقر الدم وهذا ينتج عن النقصان في عدد كريات الدم الحمراء نتيجة عمليات التكسر المستمرة بسبب نقص انزيم G6PD وان الكريات التي تنتج حديثا اثناء عمليات التكسر تكون ذات حجم اصغر وتحتوي على تراكيز منخفضة من الهيموكلوبين⁽²²⁾.

اما تعداد كريات الدم البيض فقد سجلت النتائج حصول ارتفاعا معنويا في تعداد كريات الدم البيض لدى المصابين مقارنة مع الأصحاء وهذا يتفق مع نتائج دراسة⁽²¹⁾ اجريت على الاطفال في مدينة الرمادي وتختلف مع نتائج دراسة⁽²³⁾ اجريت على الاطفال حديثي الولادة في السودان حيث سجلت حدوث انخفاض في معدل تعداد كريات الدم البيض لدى المصابين مقارنة مع المرضى.أن كريات الدم البيض ترتفع نتيجة تعرض الجسم الى دخول الكائنات الدقيقة حيث انها تشكل الخط الدفاعي الاول⁽²⁴⁾ . وشارت دراسة اخرى⁽²⁵⁾ الى وجود علاقة ترابط موجبة بين نقص انزيم G6PD وعدد كريات الدم البيض.

كما سجلت نتائج الدراسة انخفاضا معنويا في تركيز الكلوتاثايون المختزل GSH لدى المرضى مقارنة مع الاصحاء وهذا يتفق مع نتائج دراسة⁽²⁶⁾ اجريت في محافظة بابل حيث سجلت حدوث انخفاض معنوي في تركيز الكلوتاثايون في كريات دم المرضى مقارنة مع الاصحاء حيث سجل معدل تركيزه لدى المرضى (2.61 ± 0.96) مايكرو مول/غم.هيموكلوبين اما الاصحاء فبلغ (5.58 ± 0.76) مايكرو مول/غم.هيموكلوبين.ان سبب الانخفاض في تركيز الكلوتاثايون المختزل لدى المصابين يعود الى النقص الحاصل في مستوى فعالية انزيم G6PD مما يتسبب بتوقف مسار البننوز وهذا بدوره يؤدي الى

12. Wilson , S.S . ; Guilan , R.A .and Hocker , E.V. (1972)., Studies of the stability of 18 chemical constituents of human serum .Clin. Chem ., 18 (2) : 1498-1503 .

13. Lubin, B.H. and Oski, F.A.,(1967): J.Pediatr.70 ,788

14. Drabkin, D. and Austin, J.H. (1935): Spectrophotometric studies.it preparati-on from washed blood cell:nitric oxide hemoglobin and sulf hemoglobin.J. Biol.Chem. 112:51 -65.

15. Hillman,R.S.and Ault,K.A.(2002): Haematology in clinical practice. 3rd ed., McGraw-Hill.

16. Sood, R.(1989):Practical Pathology and Microbiology(eds).Jaypee Brothers, New Delhi,India,P:250:PP:110- 120.

17. Tietz, N. W. (1999): Text book of clinical chemistry ,3rd Ed C. A Muslih et al. , 2002

18. Ohkawa, H., Ohkawa, W, and Yagi K.(1979): Anal.Biochem.,95 , 351

19. Jackson K.W. and Mahmood T.M. (1996),"Atomic absorption, atomic emission and flame emission spectrometry",Anal. Chem. 68:231-256.

20. Onde L.S., Silveira L.M. , Leite A.A. , Souza D.R.S. , Pinhel M.A.S , Percário and Bonini-Domingos C.R. (2010): Lipid peroxidation and antioxidant capacity of G6PD-deficient patients with A-(202G>A) mutation, J.GMR,. 8 (4):1345-1351

21. أسماء وجيه جمعة (2002) : دراسة المتغيرات الفسلجية والبايوكيميائية لدى مرضى داء الباقلاء وتحديد بعض العوامل المؤثرة على ظهور المرض في مستشفى النسائية والأطفال في الرمادي. اطروحة ماجستير في علوم الاحياء جامعة الأنبار - كلية العلوم

22. Adamson, J.W. and Erslev, A.J.(1990): A plastic anemia.in Willims ,W.J.; Beulter, E., ed. Hematology, 4th ed,Newyork:MCJraw- Hill ,pp .158-747.

23. Salma, O., Taha, M.D., Haydar, E., Babikir, M.D., Awad Alseed and Mustafa El Saeed .(2011): A Preliminary Neonatal Screening for Glucose-6-phosphate Dehydrogenase Deficiency in Wad Medani Maternity Tea ching Hospital , Gezira State , Sudan.,J. Arab Board of Health Specializations 12(2) :34 - 39.

24. Gordon, and Malcolm, S. (1977): Reviw of Medical Physiology ,Medical Publications.

المصادر

1. Lehninger, A.L. Nelson, D.L. and Cox, M.M. (2000) ., Principles of Biochemistry . 2Ed worth Publishers Inc. New York ABD.

2. Bilmen, S ., Aksu, T.A., Gumuslu, S. and Korgun DK. (2001)., Antioxidant capacity of G-6-PD-deficient erythrocytes. Clin. Chim. Acta 303: 83-86. 1

3. Beutler, E., Duparc, S. (2007). Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency and antimalarial drug development. Am. J. Trop. Med. Hyg. 77, 779–789

4. الراوي , خالد فاروق عبد الغفور (2007) : دراسة انتشار نقص أنزيم G6PD وتنقيته وتوصيفه وتحديد أنماطه المظهرية في محافظة الأنبار. رسالة دكتوراه _ كلية العلوم _ جامعة الأنبار

5. Cadenas E., Davies K.J. (2000)., Mitochondrial free radical generation, oxidative stress, and aging. Free Radic. Biol. Med 29(3-4):222-30.

6. النهدي , حنان سعيد عمر (2007) : التأثيرات الكيموحيوية لبعض مضادات الاكسدة الطبيعية وعلاقتها بأصابات الاكسدة الكبدية المستحدثة برابع كلوريد الكربون وكلوريد النيكل . رسالة دكتوراة_كلية التربية الاقسام العلمية_جامعة الملك عبد العزيز_جدة

7. Gregory, E.M. and Fridovich, I. (1973)., Oxygen toxicity and the superoxide dismutase. J Bacteriol. 114: 1193-11973

8. Mason, P.J. Bautista JM and Gilsanz, F. (2007)., G6PD deficiency: the genotype-phenotype association. Blood Rev. 21: 267-283. 3

9. Schiffrin, E.L. and Touyz, R.m. (2006)., Oxidative stress in hypertension. In : Antioxidants cardiovascular disease. ed. Bourassa. M.G and Tardif.J.C. pp 363-379.Springer Science+ Business Media, Inc

10. Al-Rawi ,Khalid F. Al-Ani ,Mohammed Q. Sabri M. Hussain and Mahmood. M.Atia.,(2008) Correlation Between Glucose – 6 – Phosphate Dehydrogenase Deficiency Level and Some Haematological Parameters on Newborn Blood in Al-Anbar Governorate-Ramadi., J.Anbar Sciences. 3(2)- 1991-8941

11. Abid Alalht, N. M .(2012) Study of relationship of Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase deficiency and its effect on neonatal jaundice. J. Anbar Sciences, 5(1) 1999-6527

28. Block, C., Dietrich, M., Norkus, E., Morrow, J.D. and Poku R.L. (2002). Factors associated with oxidative stress in human populations. *Am.J.of Epidemiol.*, 156(3) :274-278.
29. Hunaiti, A. and Jaradat, S. (1996): G6PD deficiency in northern part of Jordan and its relation to the level of some oxidative enzymes. *Abhath Al – Yarmouk*, 5(2) : 21 – 33 .
30. فلاح مهدي عبود (2005). اثر الجهد البدني في تركيز عنصر النحاس والضغط الدموي في الدم. مجلة علوم التربية الرياضية العدد الثامن المجلد الأول
31. Sharon, H.U. (2003). Is Zinc an antioxidant. The university of Iowa city, IA 52242-1181; 1-25
25. Ali, N., Anwar, M., Ayyub, M., Bhatti, F. A., Nadeem, M. and Nadeem, A. (2005): Frequency of glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in some Ethnic group of Pakistan. *JCPSP.*, 15(3):137-141.
26. Fadhil, J. Al-Tu'ma, and William, M. Frankool. (2010): Glutathione and other Antioxidant Status in Neonatal Hyperbilirubinemia with Severe G6PD Deficiency in Babylon Province : Iraq., *J. Pharmaceutical Sciences Number 1*
27. Njålsson R and Norgren S (2005). Physiological and pathological aspects of GSH metabolism. *Acta Paediatr.* 94: 132-137.

PHYSIOLOGICAL AND BIOCHEMICAL STUDY FOR SPECIMEN OF CHILDREN SUFFERING OF ENZYME G6PD DEFICIENCY AT RAMADY CITY.

MUSTAFA S. IBRAHEEM¹, KALID F. AL-RAWI¹, RASHIED .M . RASHIED²

E.mail: dean_coll.science@uoanbar.edu.iq

¹Department of Chemistry ,College of Science , University of Anbar ,Ramadi.Iraq

² Department of Biology ,College of Science , University of Anbar ,Ramadi.Iraq.

ABSTRACT:

Some blood variable and reduced Glutathione (GSH) concentration had been studied besides lipid peroxides (Malondialdehyde (MDA)) and the concentration of trace ions of the element (Fe⁺², Cu⁺², Zn⁺²) in the blood serum of ill mace children. The study including sixty children suffering of acute hemolytic anemia of ages between (1-10)years ,more over another 30 healthy childs appearance of the some ages as a control group .The result indicated significant decrease at ($P \leq 0.05$) of the activity of the enzyme G6PD in the children suffering illness due to the enzymatic deficiency in comparison with healthy children where the value of the enzyme activity recorded illustrated that the suffered children recorded (1.77 ± 0.71) U/g.Hb while the healthy children was (12.64 ± 2.40) U/g.Hb . The result also showed the children suffering G6PD lack recorded low significant result ($P \leq 0.05$) at both the concentration of hemoglobin , site of packed red blood cells , reduced Glutathione and the concentration of Zn⁺² relatively to healthy, where its concentration for the suffering children (5.82 ± 1.16) g/dl , (18.43 ± 3.81) % , (2.95 ± 0.99) $\mu\text{mol/l}$ and (15.78 ± 4.23) $\mu\text{mol/l}$ while for the healthy were (11.95 ± 0.67) g/dl , (37.76 ± 1.98) % , (7.80 ± 2.20) $\mu\text{mol/l}$, (20.60 ± 3.06) $\mu\text{mol/l}$ respectively. While it revealed significant elevation ($P \leq 0.05$) at both white blood cells and the MDA concentration ,besides the concentration of Fe⁺² and Cu⁺² at the Infected children regarding the healthy children. Where by its concentration at Infected children (8.46 ± 2.03)*10³ cell/mm³ , (20.83 ± 7.75) $\mu\text{mol/l}$, (81.75 ± 48.58) $\mu\text{mol/l}$ and (44.29 ± 10.88) $\mu\text{mol/l}$. while for healthy were (16.14 ± 5.57)*10³ cell/mm³ , (8.98 ± 2.47) $\mu\text{mol/l}$, (33.48 ± 5.23) $\mu\text{mol/l}$ and (33.19 ± 6.76) $\mu\text{mol/l}$. Respectively.