



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

رشيد محمد رشيد

خالد فاروق عبد الغفور

مصطفى سالم ابراهيم

جامعة الانبار - كلية العلوم

### الخلاصة:

درست بعض المتغيرات الدمية وتركيز الكلوتاثاينون (GSH) و بيروكسدة الدهن (MDA) و Malondialdehyde وتركيز بعض ايونات العناصر النزرة الزنك والنحاس والحديد ( $Fe^{+2}$  ,  $Cu^{+2}$  ,  $Zn^{+2}$ ) في مصل 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 (1-10) 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 ( $1.77 \pm 0.71$ ) وحدة دولية/ غم. هيموكلوبين اما في الاصحاء بلغ ( $12.64 \pm 2.40$ ) 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 ( $5.82 \pm 1.16$ ) غم/100مل ، ( $18.43 \pm 3.81$ ) % ، ( $2.95 \pm 0.99$ ) مايكرو مول/لتر ، ( $15.78 \pm 4.23$ ) مايكرو مول/لتر اما في الاصحاء بلغت ( $11.95 \pm 0.67$ ) غم/100مل ، ( $37.76 \pm 1.98$ ) % ، ( $7.80 \pm 2.20$ ) مايكرو مول/لتر ، ( $20.60 \pm 3.06$ ) 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 ( $16.14 \pm 5.57$ ) \*  $10^3$  خلية لكل ملم<sup>3</sup> ، ( $20.83 \pm 7.75$ ) مايكرو مول/لتر ، ( $81.75 \pm 48.58$ ) مايكرو مول/لتر ، ( $44.29 \pm 10.88$ ) مايكرو مول/لتر ، اما في الاصحاء بلغت ( $8.46 \pm 2.03$ ) \*  $10^3$  خلية لكل ملم<sup>3</sup> ، ( $8.98 \pm 2.47$ ) مايكرو مول/لتر ، ( $33.48 \pm 5.23$ ) مايكرو مول/لتر ، ( $33.19 \pm 6.76$ ) مايكرو مول/لتر على التوالي.

### معلومات البحث:

تاريخ التسليم: 2013/00/00  
تاريخ القبول: 2014/5/6  
تاريخ النشر: / / 2022

DOI: 10.37652/juaps.2014.123980

### الكلمات المفتاحية:

انزيم G6PD ،  
مدينة الرمادي ،  
اطفال ،  
متغيرات كيموحيوية.

### المقدمة:

أكسدة جزيئه الكلوکوز-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<sup>(2)</sup>. حيث إن NADPH المنتج بفعل G6PD له دور متمم لأنزيم الكلوتاثاينون المختزل (GR) الذي يؤدي الى اختزال الكلوتاثاينون المؤكسد (GSSG) وتحويله الى الشكل المختزل (GSH) الذي يحمي خلايا الدم الحمراء للانسان من التحطم الجزئي بسبب الضرر التأكسدي<sup>(3)</sup>. لذلك يعد انزيم G6PD من الانزيمات المضادة للأكسدة<sup>(4)</sup>. ان

يعد أنزيم نازعة الهيدروجين كلوكو-6-فوسفات: Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase (Oxidoreductase, EC 1.1.1.1-49;G6PD) من أنزيمات السايكوبلازم ينتشر في جميع خلايا الجسم وخاصة في كريات الدم الحمراء<sup>(1)</sup>. وهو من أهم أنزيمات الأيض كونه الانزيم الرئيسي والمفتاح لدورة البننوز حيث يحفز عملية

\* Corresponding author at: College of Science, University of Anbar  
E-mail address:

وذلك قبل عملية تزويدهم بالدم خلال الفترة من 15 شباط (فبراير) وإلى 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 وترك لتجلط الدم وتم فصل المصل Serum بواسطة جهاز الطرد المركزي وبسرعة (4000 دورة/دقيقة) لمدة 10 دقائق . حفظ المصل في درجة حرارة  $50^{\circ}\text{C}$  - لحين إجراء الفحوصات (12) . تم تشخيص حالة النقص الانزيمي وذلك بقياس فعالية انزيم G6PD باستخدام المحاليل المجهزة من قبل شركة Hannover الألمانية حيث تعتمد الطريقة على حساب سرعة اختزال NADP إلى 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 المكسدة 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 الأنايبب الشعرية (15) .
- التعداد الكلي لخلايا الدم البيض: استخدمت طريقة Erythrocyte sedimentation rate (ESR) (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 (18) .

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

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

مضادات الاكسدة هي عبارة عن مواد مهمه توجد بتركيز قليلة في الخلايا لحماية مكوناتها من خطر الجذور الحرة التي هي مواد غير مستقرة تحتوي على إلكترونات 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 الكاتاليز الذي يجزئ بيروكسيد الهيدروجين الى اوكسجين وماء يحتوي كمية عالية من عنصر الحديد (6) . اما انزيم سوبر اوكسيد دسميوتيز فيوجد بأشكال 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 الدهون Lipid Peroxides متمثلة بتحرر نواتج اكسدة الدهون الخطرة مثل المالون ثنائي الدهايد (MDA) (9) . اقيمت دراسات عديدة في مدينة الرمادي فيما يتعلق بنقص انزيم G6PD في مدينة الرمادي وعلاقتها بمعايير الدم حيث اثبتت دراسة اجراها خالد الراوي وآخرون (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. يهدف البحث إلى دراسة بعض دلائل الاجهاد التأكسدي وبعض المتغيرات الدمية والعناصر النزرة لدى الاطفال الذكور المصابين بنقص انزيم G6PD في مدينة الرمادي .

#### طرائق العمل:

جمع العينات : جمعت نماذج الدراسة من الاطفال المصابين بفقر دم انحلاي حاد الراقيدين في مستشفى الرمادي للنسائية والأطفال

## النتائج:

اظهرت نتائج التحليل الاحصائي الموضحة في الجدول (1) ،  
(2) و (3) وجود انخفاض معنوي ( $P \leq 0.05$ ) في كل من فعالية  
انزيم G6PD وتركيز هيموكلوبين الدم وحجم الخلايا الدم المتراسة و  
تركيز الكلوتاثايون وتركيز عنصر الزنك II لدى الاطفال المرضى  
مقارنة بالاصحاء حيث بلغت قيمها ( $1.77 \pm 0.71$ ) وحدة دولية  
/غم.هيموكلوبين ( $5.82 \pm 1.16$ ) غم/100مل ، ( $18.43 \pm$   
( $3.81$  % ، ( $2.95 \pm 0.99$ ) مايكرو مول/لتر ( $15.78 \pm$   
( $4.23$  مايكرو مول/لتر اما في الأصحاء بلغت ( $11.95 \pm 0.67$ )  
غم/100مل ، ( $37.76 \pm 1.98$ ) % ، ( $7.80 \pm 2.20$ ) مايكرو  
مول/لتر ، ( $20.60 \pm 3.06$ ) مايكرو مول/لتر على التوالي، بينما  
أظهرت ارتفاع معنوي ( $P \leq 0.05$ ) في كل من تعداد كريات الدم  
البيضاء وتركيز ال MDA وتركيز عنصري الحديد II والنحاس II لدى  
الاطفال المصابين مقارنة بمجموعة السيطرة اذ بلغ مستواها في الاطفال  
المصابين  $10^3 * (16.14 \pm 5.57)$  خلية لكل ملم<sup>3</sup> ، ( $20.83 \pm$   
( $7.75$  مايكرو مول/لتر ، ( $81.75 \pm 48.58$ ) مايكرو مول/لتر ،  
( $44.29 \pm 10.88$ ) مايكرو مول/لتر، اما في الاصحاء بلغت  
( $8.46 \pm 2.03$ ) \*10<sup>3</sup> خلية لكل ملم<sup>3</sup> ، ( $8.98 \pm 2.47$ )  
مايكرو مول/لتر ، ( $33.48 \pm 5.23$ ) مايكرو مول/لتر ،  
( $33.19 \pm 6.76$ ) 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 $\pm$ S.D	مجموعة المرضى Mean $\pm$ S.D	t-test	P $\leq$ 0.05
Hb g/dl	11.95 $\pm$ 0.67	5.82 $\pm$ 1.16	-24.436	0.000
G6PD U/gHb	12.64 $\pm$ 2.40	1.77 $\pm$ 0.71	-29.762	0.000

PCV %	37.76 $\pm$ 1.98	18.43 $\pm$ 3.81	-23.780	0.000
WBC *10 <sup>3</sup> Cell/mm <sup>3</sup>	8.46 $\pm$ 2.03	16.14 $\pm$ 5.57	6.664	0.000

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

المتغيرات	مجموعة السيطرة Mean $\pm$ S.D	مجموعة المرضى Mean $\pm$ S.D	t-test	P $\leq$ 0.05
GSH $\mu$ mol/L	7.80 $\pm$ 2.20	2.95 $\pm$ 0.99	-13.181	0.000
MDA $\mu$ mol/L	8.98 $\pm$ 2.47	20.83 $\pm$ 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 $\pm$ S.D	مجموعة المرضى Mean $\pm$ S.D	t-test	P $\leq$ 0.05
Zn <sup>+2</sup> $\mu$ mol/L	20.60 $\pm$ 3.06	15.78 $\pm$ 4.23	-5.065	0.000
Cu <sup>+2</sup> $\mu$ mol/L	33.19 $\pm$ 6.76	44.29 $\pm$ 10.88	4.664	0.000
Fe <sup>+2</sup> $\mu$ mol/L	33.48 $\pm$ 5.23	81.75 $\pm$ 48.58	4.938	0.000

## المناقشة:

مايكرو مول/غم. هيموكلوبين. ان سبب الانخفاض في تركيز الكلوتاتايون المختزل لدى المصابين يعود الى النقص الحاصل في مستوى فعالية انزيم G6PD مما يتسبب بتوقف مسار البنزوز وهذا بدوره يؤدي الى عدم تحول ناقل الطاقة المؤكسد NADP الى الشكل المختزل NADPH المرافق لانزيم اختزال الكلوتاتايون Glutathione Reductase مما يوقف عملية تحول الكلوتاتايون المؤكسد نتيجة مواجهة غزو الجذور الحرة لكريات الدم الحمراء الى الشكل المختزل<sup>(27)</sup>.

اما بالنسبة الى تركيز المألون ثنائي الدهايد فقد سجل ارتفاعا معنويا لدى المرضى مقارنة بالاصحاء وهذا يتوافق مع نتائج دراسة<sup>(26)</sup> حيث سجلت ارتفاع معنوي لمعدل تركيز ال MDA في كريات دم المرضى مقارنة بالاصحاء 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<sup>(28)</sup>.

واشارت نتائج قياسات العناصر النزرة الى حدوث ارتفاعا معنويا في كل من عنصر الحديد II والنحاس II في مصل دم المرضى مقارنة مع الاصحاء . وهذا لا يتفق مع نتائج دراسة<sup>(29)</sup> أجريت في المملكة الأردنية في نماذج الدم الكلي للأطفال المصابين حيث لم تظهر فروق معنوية بين المرضى والاصحاء ، وأن ارتفاع عنصر الحديد في مصل دم المرضى يعزى الى تكسر كريات الدم الحمراء 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 الحمراء 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<sup>(30)</sup>.

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

اظهرت نتائج الدراسة انخفاض معنوي لمستوى فعالية انزيم G6PD لدى المصابين بفقر الدم الانحلالي مقارنة بالاصحاء وهذا يتفق مع دراسات اجريت داخل العراق ودراسات عالمية كثيرة حيث توافقت نتائج الدراسة مع دراسة اجراها (الراوي)<sup>(4)</sup> في محافظة الانبار حيث سجلت مستوى فعالية الانزيم لدى المرضى (1.59±0.120) وحدة دولية/غم. هيموكلوبين اما الاصحاء بلغ (10.85±0.88) وحدة دولية/غم. هيموكلوبين . توافقت مع دراسة اجريت في البرازيل<sup>(20)</sup> 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 المتراصة وهذا يتوافق مع ما جاء في دراسة<sup>(21)</sup> 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<sup>(22)</sup>.

اما تعداد كريات الدم البيض فقد سجلت النتائج حصول ارتفاعا معنويا في تعداد كريات الدم البيض لدى المصابين مقارنة مع الاصحاء وهذا يتفق مع نتائج دراسة<sup>(21)</sup> اجريت على الاطفال في مدينة الرمادي وتختلف مع نتائج دراسة<sup>(23)</sup> 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<sup>(24)</sup> . وأشارت دراسة اخرى<sup>(25)</sup> الى وجود علاقة ترابط موجبة بين نقص انزيم G6PD وعدد كريات الدم البيض.

كما سجلت نتائج الدراسة انخفاضا معنويا في تركيز الكلوتاتايون المختزل GSH لدى المرضى مقارنة مع الاصحاء وهذا يتفق مع نتائج دراسة<sup>(26)</sup> اجريت في محافظة بابل حيث سجلت حدوث انخفاض معنوي في تركيز الكلوتاتايون 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)

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
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 والبايو كيميائية لدى مرضى داء الباقلاء وتحديد بعض العوامل المؤثرة على ظهور المرض في مستشفى النسائية والأطفال في الرمادي. اطروحة ماجستير في علوم الاحياء جامعة الانبار - كلية العلوم
22. Adamson, J.W. and Erslev, A.J. (1990): A plastic anemia. in Willims, W.J.; Beulter, E., ed. Hematology, 4th ed, New York: 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 Teaching Hospital, Gezira State

ارتفاع مستويات الاجهاد التأكسدي في الجسم ، اذ يستهلك قسماً منه في تثبيط العمليات التي تعتمد على وجود الجذور الحرة مثل عملية بيروكسدة الدهن (31) .

#### 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 الانبار
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



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.
- , Sudan., J. Arab Board of Health Specializations 12(2): 34 - 39.
24. Gordon, and Malcolm, S. (1977): *Review of Medical Physiology*, Medical Publications.
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 RAMADI CITY

MUSTAFA .S. AL-JANABI      KALID .F. AL-RAWI      RASHIED .M. RASHIED

### 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 ( $\text{Fe}^{+2}$ ,  $\text{Cu}^{+2}$ ,  $\text{Zn}^{+2}$ ) 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 child's appearance of the same 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 ( $1.77 \pm 0.71$ ) U/g.Hb while the healthy children was ( $12.64 \pm 2.40$ ) 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  $\text{Zn}^{+2}$  relatively to healthy, where its concentration for the suffering children ( $5.82 \pm 1.16$ ) g/dl, ( $18.43 \pm 3.81$ ) %, ( $2.95 \pm 0.99$ )  $\mu\text{mol/l}$  and ( $15.78 \pm 4.23$ )  $\mu\text{mol/l}$  while for the healthy were ( $11.95 \pm 0.67$ ) g/dl, ( $37.76 \pm 1.98$ ) %, ( $7.80 \pm 2.20$ )  $\mu\text{mol/l}$ , ( $20.60 \pm 3.06$ )  $\mu\text{mol/l}$  respectively. While it revealed significant elevation ( $P \leq 0.05$ ) at both white blood cells and the MDA concentration, besides the concentration of  $\text{Fe}^{+2}$  and  $\text{Cu}^{+2}$  at the Infected children regarding the healthy children. Where by its concentration at Infected children ( $8.46 \pm 2.03$ )  $\times 10^3$  cell/ $\text{mm}^3$ , ( $20.83 \pm 7.75$ )  $\mu\text{mol/l}$ , ( $81.75 \pm 48.58$ )  $\mu\text{mol/l}$  and ( $44.29 \pm 10.88$ )  $\mu\text{mol/l}$ . while for healthy were ( $16.14 \pm 5.57$ )  $\times 10^3$  cell/ $\text{mm}^3$ , ( $8.98 \pm 2.47$ )  $\mu\text{mol/l}$ , ( $33.48 \pm 5.23$ )  $\mu\text{mol/l}$  and ( $33.19 \pm 6.76$ )  $\mu\text{mol/l}$ . respectively.