

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



رشید محمد رشید

خالد فاروق عبد الغفور

مصطفی سالم ابراهیم

جامعة الانبار - كلية العلوم

الخلاصة:

درست بعض المتغيرات الدمية وتركيز الكلوتاثايون (GSH) و ببروكسدة الدهن (MDA) وتركيز بعض ايونات العناصر النزرة الزنك والنحاس والحديد (Fe^{+2} ، Zn^{+2} ، Cu^{+2}) في مصل دم الاطفال الذكور المصابين بنقص انزيم G6PD الحاد في مستشفى الرمادي للنسائية والاطفال . شملت الدراسة 60 طفل مصاب بفقر دم انحلالي 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 الاختحالية ($P \leq 0.05$) في فعالية انزيم G6PD في الاطفال المصابين بالنقص الأنزيمي مقارنة مع الاطفال 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 انزيم G6PD كانت لديهم مستويات منخفضة معنويها ($P \leq 0.05$) في كل من تركيز هيموكلوبين الدم وحجم كريات الدم المتراصنة وتركيز الكلوتاثايون 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 ± 37.76) مايكرو مول/لتر على التوالي، بينما أظهرت ارتفاع معنوي (7.80 ± 2.20) مايكرو مول/لتر ، (20.60 ± 3.06) مايكرو مول/لتر على التوالي، بينما أظهرت ارتفاع معنوي (16.14 ± 5.57) خلية لكل ملم³ ، (81.75 ± 48.58) مايكرو مول/لتر ، (44.29 ± 7.75) مايكرو مول/لتر ، اما في الاصحاء بلغت (8.46 ± 2.03) خلية لكل ملم³ ، (8.98 ± 2.47) مايكرو مول/لتر ، مول/لتر ، (33.19 ± 6.76) مايكرو مول/لتر على التوالي .

معلومات البحث:

تاریخ التسلیم: 2013/00/00
تاریخ القبول: 2014/5/6
تاریخ النشر: 2022 / /

DOI: 10.37652/juaps.2014.123980

الكلمات المفتاحية.

انزيم G6PD ،
مدينة الرمادي ،
اطفال ،
متعدادات كيمو جنوب

المقدمة:

أكسدة جزيئه الكلوكوز-6-فوسفات (G-6-P) مختلزاً ناقلاً الطاقة المؤكسد NADPH وتحويله إلى الشكل المختل الفعال لحفظ مسارات التحليق الحيوي لمواد مهمة عديدة ، وبصورة خاصة في كريات الدم الحمراء لأنها لا تمتلك مصدر آخر لانتاج NADPH⁽²⁾. حيث إن NADPH المنتج بفعل G6PD له دور متمم لأنزيم الكلوتاثيون المختل (GR) الذي يؤدي إلى اختزال الكلوتاثيون المؤكسد (GSSG) وتحويله إلى الشكل المختل (GSH) الذي يحمي خلايا الدم الحمراء للإنسان من التحطّم الجزيئي بسبب الضرر التأكسدي⁽³⁾ . لذلك بعد انزيم G6PD من الإنزيمات المضادة للأكسدة⁽⁴⁾ . إن

يعد إنزيم نازعة الهيدروجين كلوكو-6-فوسفات: Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase (Oxidoreductase, EC 1.1.1.1-49;G6PD) من إنزيمات السايتوبلازم ينتشر في جميع خلايا الجسم وخاصة في كريات الدم الحمراء⁽¹⁾ . وهو من أهم إنزيمات الأيض كونه الإنزيم الرئيسي والمفتاح لدورة البيرنوز 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) والى 30 ايار (مايس) 2013 وبأعمار تراوحت بين (10-1) سنة سحب (10-6) مل دم من الوريد العضدي من دون ربط التورنيكا وضع 2 مل منه في انبيب تحتي على مانع التجلط (EDTA) لإجراء الفحوصات الدمية ووضع (4-8) مل في انبيب تحتي على مادة الجل Gel tube وترك لتجليط الدم وتم فصل المصل Serum بواسطة جهاز الطرد المركزي وبسرعة (4000 دورة/ دقيقة) لمدة 10 دقائق . حفظ المصل في درجة حرارة 0-50°C - لحين إجراء الفحوصات ⁽¹²⁾ . تم تشخيص حالة النقص الانزيمى وذلك بقياس فعالية انزيم G6PD بأستخدام المحاليل المجهزة من قبل شركة Hannover الالمانية حيث تعتمد الطريقة على حساب سرعة اخترال 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 المكسبة PCV وتعداد الكريات البيضاء WBC والكلوتاثايون والمالون ثانى الدهايد والزنك والنحاس والحديد.

- تقدير تركيز الهيموكلوبين: استخدمت طريقة Cyanomethemoglobin ⁽¹⁴⁾ .
- قياس حجم كريات الدم الحمر المتراسة: استخدمت طريقة الأنابيب الشعرية ⁽¹⁵⁾ .
- التعداد الكلى لخلايا الدم البيض: استخدمت طريقة عداد خلايا الدم ومحلول التخفيف Turkeys fluid ⁽¹⁶⁾ .
- قياس تركيز الكلوتاثايون (GSH): مصل الدم باستخدام طريقة كاشف المان Elman's المحورة ⁽¹⁷⁾ .
- قياس تركيز المالون ثانى الدهايد (MDA): تم حساب تركيز (MDA) بأستخدام المحاليل الجاهزة المصنعة من قبل شركة biodiagnostic ⁽¹⁸⁾ .
- تقدير تركيز العناصر النزرة Trace element في المصل: تم قياس تركيز كل من عنصر الزنك Zn⁺² ، النحاس Cu⁺² والحديد Fe⁺² في عينات مصل الدم. باستخدام تقنية الامتصاص الذري الهيبي ⁽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 قليله في الخلايا لحماية مكوناتها من خطر الجذور الحرة التي هي مواد غير مستقرة تحتوي على الكترونات منفردة ولها القرة على الحق اضرار كبيرة في الجسم ⁽⁵⁾ ، تصنف الى عدة انواع فمنها مضادات اكسدة غير انزيمية ومنها انزيمية ،وان اغلب مضادات الاكسدة الانزيمية تحتوي على معادن كمرافق انزيميه Cofactor اذ ان انزيم الكتاليز الذي يجزئ ببروكسيد الهيدروجين الى اوكسجين وماء يحتوي كمية عاليه من عنصر الحديد ⁽⁶⁾ . اما انزيم سوبر اوكسيد دسميوتيلز 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 ثانى الدهايد (MDA) ⁽⁹⁾ . اقيمت دراسات عديدة في مدينة الرمادي فيما يتعلق بنقص انزيم G6PD في مدينة الرمادي وعلاقتها بمعايير الدم حيث اثبتت دراسة اجرتها خالد الروي وآخرون ⁽¹⁰⁾ في مدينة الرمادي انخفاض تركيز هيموكلوبين الدم وحجم الخلايا المتراسة في الاطفال المصابين بالنقص الانزيمى . وأجريت دراسة أخرى ⁽¹¹⁾ قامت بها نبا 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 .

طائق العمل:

جمع العينات : جمعت نماذج الدراسة من الاطفال المصابين بفقر دم انحلالي حاد الراقدين في مستشفى الرمادي للنسائية والاطفال

النتائج:

	WBC * 10 ³ Cell/mm ³	PCV %
8.46 ± 2.03	37.76 ± 1.98	
16.14 ± 5.57	18.43 ± 3.81	
6.664	-23.780	
0.000	0.000	

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

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

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

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

اظهرت نتائج التحليل الاحصائي الموضحة في الجدول (1) ، (2) و (3) وجود اخفاض معنوي (P ≤ 0.05) في كل من فعالية انزيم G6PD وتركيز هيموكلوبين الدم وحجم الخلايا الدم المتراسة وتركيز الكلوتاثيون 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 ، (15.78 ± 2.95 ± 0.99) ميكرو مول/لتر ± 3.81 (11.95 ± 0.67) ميكرو مول/لتر اما في الاصحاء بلغت (11.43 ± 2.20) ميكرو غم/100مل ، (7.80 ± 2.47) ميكرو مول/لتر ، (20.60 ± 7.75) ميكرو مول/لتر على التوالي، بينما اظهرت 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 (20.83 ± 5.57) خلية لكل ملم³ ، (16.14 ± 2.47) ميكرو مول/لتر ، (44.29 ± 10.88) ميكرو مول/لتر ، اما في الاصحاء بلغت (8.98 ± 2.47) خلية لكل ملم³ ، (8.46 ± 2.03) ميكرو مول/لتر ، (33.48 ± 5.23) ميكرو مول/لتر ، (33.19±6.76) ميكرو مول/لتر على التوالي.

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

Hb g/dl	G6PD U/gHb	المتغيرات
11.95 ± 0.67	12.64 ± 2.40	مجموعـةـ السـيـطـرـةـ Mean ± S.D
5.82 ± 1.16	1.77 ± 0.71	مجموعـةـ الـمـرـضـيـ Mean ± S.D
-24.436	-29.762	t-test
0.000	0.000	P≤0.05

المناقشة:

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

اما بالنسبة الى تركيز المالون ثانوي الدهايد فقد سجل ارتفاعاً معنوياً لدى المرضى مقارنة بالاصحاء وهذا يتتفق مع نتائج دراسة⁽²⁶⁾ حيث سجلت ارتفاعاً معنوياً لمعدل تركيز الـ MDA في كريات دم المرضى مقارنة بالاصحاء حيث بلغ معدل تركيزه في المرضى 79.15 (36.25 ± 1.11) نانو مول / غم.هيموكلوبين اما في الاصحاء بلغ 5.64 (28) نانو مول / غم.هيموكلوبين. ان سبب هذا الارتفاع هو زيادة مستوى الاجهاد التأكسدي مما يؤدي الى زيادة عمليات الاكسدة للدهون وخاصة الدهون العشائية لكريات الدم الحمراء المتكسرة.

واشارت نتائج قياسات العناصر النزرة الى حدوث ارتفاعاً معنوياً في كل من عنصري الحديد II والنحاس II في مصل دم المرضى مقارنة مع الاصحاء . وهذا لا يتفق مع نتائج دراسة⁽²⁹⁾ اجريت في المملكة الأردنية في نماذج الدم الكلي للأطفال المصابين حيث لم تظهر فروقاً معنوية بين المرضى والاصحاء ، 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 المترسبة 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 فيزيد تحرر النحاس استجابة لذلك لانه يساهم في عملية ربط الحديد بالهيموكلوبين بالإضافة الى ذلك يزيد تحرر النحاس استجابة لعمليات الاجهاد التأكسدي لانه يدخل في تركيب بعض الانزيمات المضادة للاكسدة⁽³⁰⁾.

في حين اظهر مستوى الزنك II حصول انخفاض معنوياً في معدل تركيزه لدى المرضى مقارنة مع الاصحاء وهذا يتتفق 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 يتتفق مع دراسات اجريت داخل العراق ودراسات عالمية كثيرة حيث تتفق 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 الاصحاء بلغ (10.85±0.88) وحدة دولية/غم.هيموكلوبين . تتفق 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 بلغ (9.87±1.35) وحدة دولية/غم.هيموكلوبين.

كما اظهرت النتائج حصول انخفاض معنوي في معدل تركيز الهيموكلوبين ومعدل حجم كريات الدم المتراصدة وهذا يتتفق 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 حديثاً اثناء عمليات التكسر تكون ذات حجم اصغر وتحتوي على تراكيز منخفضة من الهيموكلوبين⁽²²⁾.

اما تعداد كريات الدم البيض فقد سجلت النتائج حصول ارتفاعاً معنوياً في تعداد كريات الدم البيض لدى المصابين مقارنة مع الاصحاء وهذا يتتفق 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 الداعي الاول⁽²⁴⁾ . واشارت دراسة اخرى⁽²⁵⁾ الى وجود علاقة ترابط موجبة بين نقص انزيم G6PD وعدد كريات الدم البيض.

كما سجلت نتائج الدراسة انخفاضاً معنوياً في تركيز الكلوتاثيون المختزل GSH لدى المرضى مقارنة مع الاصحاء وهذا يتتفق مع نتائج دراسة⁽²⁶⁾ اجريت في محافظة بابل حيث سجلت حدوث انخفاض معنوي في تركيز الكلوتاثيون في كريات دم المرضى مقارنة مع الاصحاء حيث سجل معدل تركيزه لدى المرضى (2.61 ± 0.96) مایکرو مول / غم.هيموكلوبين اما الاصحاء بلغ (5.58 ± 0.76)

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

المصادر

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 . ; Guillan , 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. Ondei 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 والباليوكيميائية 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,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
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 وتصنيفه 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 الكيموبيولوجية لبعض مضادات الاكسدة الطبيعية وعلاقتها بأصحابات الاكسدة الكبدية المستحدثة برابع كلوريد الكاربون وكلوريد النيكل . رسالة دكتوراه_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 Poke 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 Number1
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 (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) μ mol/l and (15.78 ± 4.23) μ mol/l while for the healthy were (11.95 ± 0.67) g/dl , (37.76 ± 1.98) % , (7.80 ± 2.20) μ mol/l , (20.60 ± 3.06) μ 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)* 10^3 cell/mm 3 , (20.83 ± 7.75) μ mol/l , (81.75 ± 48.58) μ mol/l and (44.29 ± 10.88) μ mol/l. while for healthy were (16.14 ± 5.57)* 10^3 cell/mm 3 , (8.98 ± 2.47) μ mol/l , (33.48 ± 5.23) μ mol/l and (33.19 ± 6.76) μ mol/l. respectively.