



دراسة العلاقة بين نقص فعالية أنزيم G6PD وبعض المتغيرات الدموية في دم الأطفال حديثو الولادة في مدينة الرمادي

خالد فاروق عبد الغفور* محمد قيس العاني* صبري محمد حسين** محمود محمد عطية**

*جامعة الأنبار-كلية العلوم

**جامعة الأنبار-كلية الطب

الخلاصة:

استهدفت الدراسة الحالية تحديد نسبة انتشار حالات نقص فعالية الأنزيم G6PD في مركز محافظة الأنبار-الرمادي ودراسة العلاقات المختلفة بين هذه الحالات ومستويات المتغيرات الدموية في النماذج المدروسة. كما استهدفت الدراسة تشخيص مستوى نقص الأنزيم G6PD بنوعيه الحاد والمتوسط وإيجاد العلاقة بين نسبة نقص فعالية الأنزيم وجنس الطفل وشملت الدراسة 166 طفلاً حديثو الولادة بواقع 80 ذكراً و86 أنثى. بينت النتائج أن نسبة انتشار الإصابة الكلية بالنقص الأنزيمي في نماذج الأطفال حديثي الولادة 10.84% وكانت في الذكور 13.75% وفي الإناث 8.13%. وبينت النتائج وجود اختلافات معنوية لنسبة الإصابة بالنقص الأنزيمي وكانت مرتفعة في الذكور مقارنة مع الإناث تحت مستوى الاحتمال ($P < 0.01$). سجلت قيمة الفعالية الأنزيمية في الأطفال حديثي الولادة الطبيعيين بمعدل بلغ (10.85 ± 0.88) وحدة دولية /غم. هيموكلوبين وكانت في الذكور بمعدل (9.77 ± 0.82) وحدة دولية /غم. هيموكلوبين وفي الإناث بمعدل (11.93 ± 0.95) وحدة دولية /غم. هيموكلوبين أما في الأطفال حديثي الولادة المصابين بالنقص الأنزيمي فقد بلغ معدل الفعالية الأنزيمية (1.59 ± 0.120) وحدة دولية /غم. هيموكلوبين وكانت في الذكور بمعدل بلغ (0.98 ± 0.063) وحدة دولية /غم. هيموكلوبين وفي الإناث كانت بمعدل (2.21 ± 0.187) وحدة دولية /غم. هيموكلوبين على التوالي. بينت النتائج أن المصابين بنقص فعالية الأنزيم G6PD كانت لديهم مستويات منخفضة معنوياً ($P < 0.01$) من هيموكلوبين الدم وحجم الكريات المكدسة وتعداد الخلايا الحمراء وقيم الفعالية الأنزيمية مقارنة بالقيم الطبيعية، غير أن تعداد الخلايا الشبكية كان مرتفعاً في نماذج الأطفال حديثي الولادة المصابين بالنقص الأنزيمي لكن هذا الارتفاع لم يكن معنوياً ($P > 0.05$) مقارنة مع الأطفال حديثي الولادة الطبيعيين. كذلك لم يلاحظ وجود فرق معنوي ($P > 0.05$) بين النماذج الطبيعية والمصابة فيما يتعلق بتعداد خلايا الدم البيضاء.

معلومات البحث:

تاريخ التسليم: 2008/1/21

تاريخ القبول: 2008/12/3

تاريخ النشر: 2012 / 6 / 14

DOI: 10.37652/juaps.2008.15567

الكلمات المفتاحية:

أنزيم G6PD ،
دم ،
أطفال حديثو الولادة ،
الرمادي.

المقدمة :

أنزيم Glucose 6 Phosphate Dehydrogenase هو أنزيم

سايترولازمي موزع بصورة كبيرة في كل الأنسجة وخلايا الدم (1). ويعد

من أهم أنزيمات الأيض كونه المفتاح الأول والرئيس لدورة السكريات

السداسية (2) (3) ويقوم بتحفيز أول خطوة في طريق أكسدة السكريات

السداسية أحادية الفوسفات.

وجد أن جين الأنزيم G6PD يكون محمولاً على كروموسوم الجنس X

ويكون النقص الحاصل في فعالية الأنزيم مرتبطاً بخلل جيني وراثي،

وهذا النقص يكون منتشرراً بصورة واسعة في العالم ولا سيما في سواحل

* Corresponding author at: Anbar University - College of Science Iraq;
E-mail address:

تتاول هذه الأدوية وتعتمد شدة الإصابة بفقر الدم على كمية الجرعة المتناولة من العلاج (12) ،وقد سجلت حالات من تحلل كريات الدم الحمر عند تناول الباقلاء Fava bean من قبل الشخص الذي يعاني من نقص في هذا الأنزيم. (13)

تم تصنيف الأنزيم G6PD من قبل لجنة تصنيف الأنزيمات التابعة للاتحاد العالمي على أنه أحد أنزيمات مجموعة الأكسدة والاختزال Oxidoreductase وأعطى الاسم النظامي (EC 1.1.1.1-440). (14) ويتوزع الأنزيم طبيعياً في المملكة النباتية والحيوانية في آن واحد

حيث وجد في أنسجة الحيوانات والنباتات والأجسام الميكروبية (بكتريا، خمائر، أعفان) (15) (16) ،وأكتشف الأنزيم لأول مرة من قبل العالمين Warburg & Christian في العام 1931 وذلك في كريات الدم الحمر للحصان ومنذ ذلك الوقت توالت الدراسات والبحوث لاستخلاص وتنقية الأنزيم من المصادر المختلفة. (17) وهناك أسباب

أخرى مهمة تدعو إلى دراسة أنزيم G6PD حيث أن تغير فعالية هذا الأنزيم في أنسجة الجسم المختلفة يكون مرتبطاً بالعديد من الأمراض في الإنسان ومن هذه الأمراض هو مرض البيرقان عند الأطفال (18) وفقر الدم الانحلالي (19) وكذلك مرض التقول أو

ما يدعى بالFavism (20) وبعض أنواع الإصابات بنقص الأنزيم هي التي تتأثر بتناول الباقلاء فقط وتشمل هذه الإصابات المنتشرة في الشرق الأوسط ومنطقة حوض البحر الأبيض المتوسط، وهناك علاقة

البحر الأبيض المتوسط (4)، والمرضى المصابون بهذا النوع من النقص الأنزيمي وبصورة عامة يتأثرون ببعض الأدوية والأطعمة عند حدوث نوبة تحلل أو يرقان ولادي فضلاً عن ذلك فإن الخلل الجيني والعمر يمكنهما أن يؤديا إلى حدوث النقص الأنزيمي (5) . وجد في الكريات الحمراء الطبيعية فعالية أنزيمية تقل مع تقادم العمر، ووجد أن هناك متغيرات عديدة من هذا النقص الأنزيمي منتشرة بصورة واسعة في العالم وبحسب الموقع الجغرافي حيث تم تسجيل حوالي 400 متغيراً للأنزيم G6PD لحد الآن. (6)

يؤدي نقص الأنزيم G6PD إلى إنتاج بعض حالات فقر الدم الناتجة عن تحلل كريات الدم الحمراء نتيجة التعرض لبعض العوامل الكيمياوية أو بعض الالتهابات والجروح (7)، وقد ورد في تقرير منظمة الصحة العالمية WHO أن هناك حوالي 400 مليون شخص في العالم يعانون من أعراض النقص الأنزيمي. (8)

وتم اكتشاف نقص فعالية أنزيم G6PD في الإنسان في أواسط القرن العشرين عام 1926 (9) في الأمريكان الزوج والأمريكان من أصول افريقية (10) وذلك بعد ملاحظة حالات عدة لتحلل كريات الدم الحمراء في هؤلاء الأشخاص بعد تناولهم أدوية مضادة للملاريا مثل الباماكوين Primaquine والبريماكوين Pamaquine مما شجع على دراسة اعتلال هذا الأنزيم بصورة مفصلة (11) حيث لوحظ أن فقر الدم الناتج عن تحلل كريات الدم الحمراء في 5-10% من الزوج يحصل عند

جمع العينات: أجريت هذه الدراسة لغرض التحري عن نسبة انتشار عوز نازعة الهيدروجين الكوكوز-6-فوسفات وقياس فعالية الأنزيم G6PD ، استخدمت طريقتين معتمدين لغرض التحري عن النقص الأنزيمي ، وتضمنت الطريقة الأولى اختبار اختزال الميثيموكلوبين وكذلك استخدم فحص البقع المتفلورة للكشف عن الأشخاص المصابين بالنقص الأنزيمي بنوعيه الحاد والمتوسط .

شملت الدراسة أطفال حديثو الولادة من عمر 0-2 سنة من مستشفى الأطفال والنسائية في الرمادي لغرض التحري عن تردد النقص الأنزيمي فضلا عن ذلك تم حساب مختلف المتغيرات الدموية Hematological Parameters وشملت قياس تركيز هيموكلوبين الدم Hb وحجم الكريات المكذسة PCV وتعداد الكريات الحمراء RBC وتعداد الكريات البيضاء WBC وتعداد الخلايا الشبكية وقياس فعالية الأنزيم G6PD بلغ مجموع النماذج الكلية للأطفال حديثو الولادة 166 أنموذجاً بواقع 80 ذكراً و 86 أنثى .

المتغيرات الدموية

- التعداد الكلي لخلايا الدم البيض : استخدمت طريقة عداد خلايا الدم ومحلول التخفيف Turkey's fluid لحساب عدد الخلايا البيض الكلي . (24)
- التعداد الكلي لكريات الدم الحمر : استخدمت طريقة عداد خلايا الدم ومحلول هايمس Hynes fluid بوصفه محلول لتعداد كريات الدم الحمر الكلية . (24)

بين تواجد نبات الباقلاء والملاريا في مناطق حوض البحر الأبيض المتوسط وبين نقص الأنزيم G6PD . (21) ووجد إن نوع الغذاء وبعض المواد المضافة إلى الأغذية لها علاقة بنقص فعالية هذا الأنزيم . (22) إن النقص الأنزيمي للأنزيم G6PD هو مشكلة صحية عالمية حيث تم تحديد النقص الأنزيمي وتأثيره في حوالي 400 مليون شخصاً في العالم (23) . ويعبر عن درجة انتشار النقص الأنزيمي بنسبة عدد الذكور المصابين بالنقص الأنزيمي إلى المجتمع وبعد هذا الرقم مساويا لدرجة انتشار المورثة في المجتمع كما أن درجة انتشار المرض بين الإناث مختلفات الطرز الجينية Heterozygous والإناث المتشابهات الطرز الجينية Homozygous يتم حسابها من نسبة الذكور المصابين نفسها . (18)

استهدفت الدراسة الحالية تحديد نسبة انتشار نقص فعالية الأنزيم G6PD في الأطفال حديثو الولادة في مدينة الرمادي ، تشخيص مستوى نقص الأنزيم G6PD بنوعيه الحاد والمتوسط في نماذج الدراسة ، إيجاد العلاقة بين نسبة انتشار نقص فعالية الأنزيم G6PD والجنس ، دراسة العلاقة بين المتغيرات الدموية ونقص الأنزيم G6PD في نماذج الدراسة ، قياس فعالية الأنزيم G6PD كمياً ونوعياً في نماذج الأطفال حديثو الولادة .

طرائق العمل :

طريقة قياس فعالية أنزيم نازعة الهيدروجين كلوكوز-6-فوسفات :قدرت
الفعالية الانزيمية تبعا لطريقة منظمة الصحة العالمية(1967WHO)
(29) وكذلك تبعا للطريقة التي وصفها Bergmeyer-1984 .(32)
النتائج:

-انتشار النقص في فعالية الأنزيم G6PD لنماذج الأطفال حديثو
الولادة ولكلا الجنسين:

يوضح الجدول (1) أن النسبة المئوية لانتشار الأنزيم
G6PD الطبيعي في نماذج الدراسة البالغة 166 أنموذجاً بواقع 80
ذكراً و 86 أنثى بلغ 89.15% بواقع 148 أنموذجاً طبيعياً في حين
بلغت نسبة انتشار الأنزيم المصاب 10.84% بواقع 18 أنموذجاً
مصاباً.

-انتشار النقص في فعالية الأنزيم G6PD لنماذج الأطفال حديثو
الولادة وحسب الجنس :

يبين الجدول (2) نسبة انتشار النقص الأنزيمي في الذكور والإناث
لنماذج الأطفال البالغ عددهم 166 أنموذجاً (80 ذكر-86 أنثى) بلغ
في الذكور 13.75% بواقع 11 ذكراً مصاباً بالنقص الأنزيمي أما نسبة
انتشار الأنزيم الطبيعي فقد بلغ 86.25% بواقع 69 ذكراً طبيعياً، أما
نسبة انتشار النقص الأنزيمي في الإناث فقد بلغ 8.13% بواقع 7 إناث
مصابات بالنقص الأنزيمي وكانت نسبة الأنزيم الطبيعي في الإناث
91.86% بواقع 79 أنثى طبيعية.

• قياس حجم كريات الدم الحمر المتراسة : استخدمت الأنايب
الشعرية وجهاز فصل الدم ومقياس حجم كريات الدم الحمر
المتراسة لقياس وتحديد النسبة المئوية لحجم كريات الدم
الحمر المتراسة. (25)

• تقدير تركيز الهيموكلوبين : استخدمت طريقة
Cyanomethemoglobin لتقدير تركيز الهيموكلوبين في
عينة الدم. (26)

• تعداد الخلايا الشبكية : استخدمت الطريقة الموصوفة من قبل
Nelson-1979⁽²⁷⁾ و Bauer-1980⁽²⁸⁾

الكشف عن نقص أنزيم نازعة الهيدروجين كلوكوز-6-فوسفات
باستخدام فحص اختزال الميثموكلوبين :

أجري فحص النقص الأنزيمي عن طريق اختبار اختزال الميثموكلوبين
وهذه الطريقة مطورة من قبل العالم Brewer وجماعته في العام 1962
وهذا الاختبار واحد من الاختبارات التي أقرتها منظمة الصحة العالمية
WHO-1967 لفحص الخلل في فعالية الأنزيم G6PD . (29) (30)

تحضير الدم المتحلل بطريقة بويتلر (Beutler 1975) (31)

قياس تركيز الهيموكلوبين في الدم المتحلل :تم قياس تركيز هيموكلوبين
الدم الموجود فيما تبقى من العينة بعد التنقية الجزئية باستخدام المطياف
الضوئي على الطول الموجي 540 نانوميتر. وفي هذه الطريقة يتفاعل
خضاب الدم في العينة مع محلول درابكن (26)

انتشار الأنزيم الطبيعي في الإناث 91.86% بواقع 79 أنموذجاً طبيعياً من نماذج الإناث الكلية البالغة 86 أنموذجاً.

يظهر اختبار مربع كاي (Chi square test) لحسن المطابقة بين المتوقع والمشاهد في المجتمع أن نسبة الإصابة بالنقص الأنزيمي الحاد كان في الذكور أعلى من الإناث تحت مستوى معنوي ($P < 0.05$). في حين وجد أن نسبة الإصابة بالنقص الأنزيمي المتوسط كان في الإناث أعلى منه في الذكور تحت مستوى معنوي ($P < 0.05$).

- فعالية الأنزيم G6PD في نماذج الأطفال حديثي الولادة. يبين الجدول (5) قيم فعالية الأنزيم G6PD للأطفال حديثي الولادة بواقع 166 أنموذجاً (80 ذكر - 86 أنثى) للأطفال الأصحاء والمصابين بالنقص الأنزيمي .

بلغت قيمة الفعالية الأنزيمية في الذكور الأصحاء 69 أنموذجاً (0.82) ± 9.77 وحدة/غم. هيموكلوبين وفي الإناث غير المصابات 79 أنموذجاً (11.93 ± 0.95) وحدة/غم. هيموكلوبين أما قيمة الفعالية الأنزيمية الكلية في الذكور والإناث الغير مصابين بالنقص الأنزيمي 148 أنموذجاً (10.85 ± 0.88) وحدة/غم. هيموكلوبين. أما قيمة الفعالية الأنزيمية في الذكور المصابين بالنقص الأنزيمي 11 أنموذجاً (0.063) ± 0.98 وحدة/غم. هيموكلوبين وفي الإناث المصابات بالنقص الأنزيمي 7 نماذج (2.21 ± 0.187) وحدة/غم. هيموكلوبين وأما قيمة

يظهر اختبار مربع كاي (Chi square test) لحسن المطابقة بين المتوقع والمشاهد في المجتمع إن نسبة الإصابة بالنقص الأنزيمي غير مرتبطة بالجنس تحت مستوى معنوي ($P > 0.05$).

- نوعية النقص الأنزيمي لنماذج الأطفال حديثو الولادة لكلا الجنسين: يبين الجدول (3) نسبة انتشار النقص الأنزيمي بنوعيه الحاد والمتوسط في النماذج المصابة بالنقص الأنزيمي لكلا الجنسين حيث بلغ النقص الأنزيمي الحاد بنسبة 7.22% بواقع 12 أنموذجاً مصاباً في حين بلغت نسبة النقص الأنزيمي المتوسط 3.61% بواقع 6 نماذج مصابه وكانت نسبة الأنزيم الطبيعي 89.15% بواقع 148 أنموذجاً طبيعياً من نماذج الدراسة للمجموعة الأولى البالغة 166 أنموذجاً.

- نوعية النقص الأنزيمي لنماذج الأطفال حديثو الولادة وحسب الجنس: يبين الجدول (4) أن نسبة انتشار النقص الأنزيمي الحاد في الذكور بلغ 11.25% بواقع 9 نماذج مصابه وأن نسبة النقص الأنزيمي المتوسط في الذكور بلغ 2.50% بواقع نموذجين مصابة، في حين بلغت نسبة انتشار الأنزيم الطبيعي في الذكور 86.25% بواقع 69 أنموذجاً طبيعياً من نماذج الذكور الكلية البالغة 80 أنموذجاً.

في حين وجد أن نسبة انتشار النقص الأنزيمي الحاد في الإناث بلغت 3.488% بواقع 3 نماذج مصابة وأن نسبة النقص الأنزيمي المتوسط في الإناث بلغت 4.65% بواقع 4 نماذج مصابة في حين كانت نسبة

الأنزيم G6PD الطبيعي وقيمة واطئة وبمعنوية ($P < 0.05$) فيما يتعلق بتعداد الكريات الحمراء RBC. في حين لم يكن هناك أي فرق معنوي ($P > 0.05$) بين نماذج الأنزيم الطبيعي والمصاب فيما يتعلق بتعداد الخلايا الشبكية وتعداد الكريات البيضاء WBC.

المتغيرات الدموية وحالة الأنزيم G6PD لنماذج الأطفال - الإناث. يبين الجدول (7) أن نماذج الأنزيم المصاب بالنقص الأنزيمي أعطت قيمة واطئة وبمعنوية ($P < 0.01$) فيما يتعلق بتركيز الهيموكلوبين Hb وحجم الكريات المكسدة PCV مقارنة مع نماذج الأنزيم الطبيعي وقيمة واطئة وبمعنوية ($P < 0.05$) فيما يتعلق بتعداد الكريات الحمراء RBC. في حين لم يكن هناك فرق معنوي ($P > 0.05$) بين نماذج الأنزيم الطبيعي والمصاب فيما يتعلق بتعداد الخلايا الشبكية وتعداد الكريات البيضاء WBC.

المتغيرات الدموية وحالة الأنزيم G6PD للأطفال حديثو الولادة - لكلا الجنسين.

يبين الجدول (8) أن نماذج الأنزيم المصاب بالنقص الأنزيمي أعطت قيمة واطئة وبمعنوية ($P < 0.01$) فيما يتعلق بتركيز الهيموكلوبين Hb وحجم الكريات المكسدة PCV وتعداد الكريات الحمراء RBC مقارنة مع نماذج الأنزيم الطبيعي. في حين لم يكن هناك فرق معنوي ($P > 0.05$) بين نماذج الأنزيم الطبيعي والمصاب فيما يتعلق بتعداد الخلايا الشبكية وتعداد الكريات البيضاء WBC.

الفعالية الأنزيمية الكلية في الذكور والإناث المصابات بالنقص الأنزيمي 18 أنموذجاً (1.59 ± 0.120) وحدة/غم. هيموكلوبين.

أظهرت النتائج أنه لم يكن هناك أي فرق معنوي ($P > 0.05$) في قيمة الفعالية الأنزيمية بين الذكور والإناث الأصحاء وكذلك لم يكن هناك أي فرق معنوي ($P > 0.05$) في قيمة الفعالية الأنزيمية بين الذكور والإناث المصابين بالنقص الأنزيمي. في حين وجد أن هناك فرقاً معنوياً عالياً ($P < 0.01$) بين قيم الفعالية الكلية للأصحاء (ذكور وإناث) مقارنة بقيم الفعالية الأنزيمية للمصابين بالنقص الأنزيمي.

-المتغيرات الدموية وحالة الأنزيم G6PD لنماذج الأطفال حديثو الولادة.

تم دراسة العلاقة بين المتغيرات الدموية Hematological Parameters وحالة الأنزيم G6PD الطبيعي والمصاب بالنقص الأنزيمي وشملت قياس تركيز هيموكلوبين الدم Hb وحجم الكريات المكسدة PCV وتعداد الكريات الحمراء RBC وتعداد الكريات البيضاء WBC وتعداد الخلايا الشبكية في نماذج الأنزيم الطبيعية ونماذج الأنزيم المصاب. وقسمت المجاميع بحسب الجنس ذكور - إناث.

-المتغيرات الدموية وحالة الأنزيم G6PD لنماذج الأطفال - الذكور. يبين الجدول (6) أن نماذج الأنزيم المصاب بالنقص الأنزيمي أعطت قيمة واطئة وبمعنوية ($P < 0.01$) فيما يتعلق بتركيز الهيموكلوبين Hb وحجم الكريات المكسدة PCV مقارنة مع نماذج

المناقشة:

متشابهات الطرز الجينية تشكل حوالي 10% (18) من المصابين وراثيا في العالم فضلا عن ذلك فإن حوالي 10% من الإناث مصابات بالنقص الأنزيمي نتيجة تثبيط كروموسوم الجنس X غير المتساوي (34) لذلك فإن حوالي 3.4% من شعوب العالم معرضون للإصابة بالنقص الأنزيمي (35)، وبسبب الهجرات العالمية المحدودة بين الشعوب فإن انتشار نقص فعالية الأنزيم بصورة كبيرة يكون مقتصرًا على مجتمعات معينة. (18) ووجد أن الخلل الأنزيمي موجود تقريبا في كل المجاميع العرقية ومدى انتشار هذا الخلل يكون متفاوتًا بين شعوب العالم المختلفة حيث وجد بنسبه 1% في اليابان (36) وفي شعوب شمال أوربا (37) وأعلى مدى انتشار للنقص الأنزيمي وجد بين الأكراد اليهود حيث تصل نسبة الإصابة إلى حوالي 70% (38) وتم تشخيص وجود النقص الأنزيمي في مختلف مناطق العالم وهذا الخلل بصورة مركزة وواسعة يكون في مناطق البحر الأبيض المتوسط ومناطق الشرق الأوسط وأفريقيا والمناطق الجنوبية الشرقية من آسيا (39) وبنسبة انتشار 5-40% (40)

-الفعالية الأنزيمية في النماذج الطبيعية والنماذج المصابة بالنقص الأنزيمي.

إن الاختلاف المتباين في تردد النقص الأنزيمي بين بلدان العالم المختلفة وما ينتج عن ذلك من اختلاف في قيم الفعالية الأنزيمية الطبيعية وقيم الفعالية الأنزيمية المصابة ومع ما يصاحب ذلك من

تم إنجاز كثير من الدراسات المسحية للكشف عن مدى انتشار نقص فعالية الأنزيم G6PD في العالم وذلك لأغراض متعددة منها الصحي والوراثي والاجتماعي، ويغض النظر عن الأسباب التي دعت لدراسة تلك المجتمعات فقد وافرت مثل هذه الدراسات معلومات كثيرة وواسعة عن انتشار نقص فعالية الأنزيم في مناطق العالم المختلفة وأنواع نظائره وأماكن توزيعها الجغرافي، فمنذ بدء دراسة هذا الأنزيم تنبه العديد من الباحثين إلى وجود اختلافات كمية في فعالية هذا الأنزيم (33) وقد أفاد ذلك في معرفة هذا المرض على أنه مرض وراثي محمول على كروموسوم الجنس X، ومن ناحية أخرى درس انتشار نقص فعالية الأنزيم في مناطق العالم المختلفة واكتشاف عدد وأنواع النظائر المختلفة الموجودة في هذا الأنزيم ولا سيما النظائر ذات الفعالية المنخفضة، وطبقاً لآخر التقارير من منظمة الصحة العالمية WHO فإن حوالي 7.5% من سكان العالم يحملون مورثة أو مورثتين مصابة بنقص الفعالية وحوالي 2.9% يحملون خللاً جينياً أي أنهم مصابون فعلا بنقص فعالية هذا الأنزيم الوراثية، كما أنه من المتوقع أن تكون نسبة الذكور المصابين أعلى من الإناث بسبب أن المورثة المسؤولة عن إنتاج الأنزيم مرتبطة جنسياً ومحمولة على الكروموسوم X ولكن بسبب ارتفاع نسبة المورثات المصابة بنقص الفعالية الأنزيمية وارتفاع نسبة الزواج بين المصابين والحاملين للمورثة المصابة فإن الإناث المصابات

وأظهرت نتائج التحليل الإحصائي عدم وجود فرق معنوي ($P > 0.05$) بين فعالية الأنزيم في الذكور والإناث في مجموعة الأطفال حديثي الولادة.

واتفقت هذه النتائج مع العديد من الدراسات التي جرت في العراق، حيث وجدت دراسة في البصرة (44) إن معدل الفعالية الأنزيمية في الأطفال الأصحاء (8.95 ± 0.7) وحدة دولية/غم. هيموكلوبين ولم تجد الدراسة أي علاقة معنوية بين معدل الفعالية الأنزيمية والعمر وكذلك لم يكن هناك فرق معنوي بين معدل الفعالية الأنزيمية في الذكور والإناث. وأشارت دراسات عديدة أن فعالية الأنزيم G6PD في الأطفال حديثي الولادة كانت مرتفعة مقارنة مع الفعالية الأنزيمية في البالغين (45).

في حين وجدت دراسة أخرى في تركيا (46) أن معدل الفعالية الأنزيمية بلغ (8.34 ± 1.59) وحدة دولية/غم. هيموكلوبين ويمدى تراوح ما بين 5.2-11.5 وحدة دولية/غم. هيموكلوبين وكانت هذه النتائج متقاربة مع ما وجدته دراسة على أطفال حديثي الولادة في كويا (47) حيث بلغ معدل الفعالية الأنزيمية (9.25 ± 1.23) وحدة دولية/غم. هيموكلوبين ويمدى تراوح ما بين 1.2-17.26 وحدة دولية/غم. هيموكلوبين، في حين أشارت دراسة على أطفال حديثي الولادة في إسرائيل (48) إن معدل الفعالية الأنزيمية الطبيعي كان بمدى 2.4-6.4 وحدة دولية/غم. هيموكلوبين وكذلك وجدت دراسة جرت في شمال شرق إيطاليا على أطفال حديثي الولادة أن معدل الفعالية الأنزيمية بلغ (2.1 ± 12.5) وحدة دولية/غم. هيموكلوبين (49). وتقاربت النتائج التي تم

صعوبة تحديد القيم الفعالية المرجع لمختلف القوميات والأعراق الاثنية، ومن هنا نشأت الحاجة إلى تحديد القيم الطبيعية لفعالية الأنزيم G6PD في كريات الدم الحمراء للإنسان بسبب عدم وجود دراسة تثبت هذه القيم كميًا في محافظة الأنبار حيث أن الدراسات السابقة في المحافظة (41) (42) اعتمدت على الطرائق النوعية والتي تحدد وجود النقص الأنزيمي من عدمه فقط وقد تم اعتماد الطرائق التي تستخدم تركيز الهيموكلوبين والتي يمكن حسابها بصورة دقيقة خلافاً للطرائق الأخرى المستعملة في العديد من البحوث السابقة التي تعتمد على عدد الكريات الحمراء والتي غالباً لا يتم تحديدها بصورة دقيقة. وإن الاختلاف في قيم الفعالية الأنزيمية الطبيعية في مناطق العالم المختلفة يعود إلى العديد من الأسباب أهمها تأثير الأصل العرقي للنماذج المدروسة وتأثير التوزيع الجغرافي كذلك وهذا يؤكد ضرورة تحديد قيم الفعالية الطبيعية في كل منطقة من غير الاعتماد على ما هو منشور في دراسات سابقة. (43)

بينت النتائج أن معدل الفعالية الأنزيمية في الأطفال حديثي الولادة الأصحاء 148 طفلاً بلغ (10.85 ± 0.88) وحدة دولية/غم. هيموكلوبين في حين بلغ معدل الفعالية في ذكور الأطفال الأصحاء 69 ذكراً (9.77 ± 0.82) وحدة دولية/غم. هيموكلوبين أما في الإناث 76 أنثى فقد بلغ معدل الفعالية الأنزيمية (11.93 ± 0.95) وحدة دولية/غم. هيموكلوبين.

الفعالية الأنزيمية لنماذج المصابين بالنقص الأنزيمي (3.8 ± 0.8) وحدة دولية/غم. هيموكلوبين، أما في البصرة (44) فقد بلغ معدل الفعالية الأنزيمية الكلية في الأطفال المصابين (1.77 ± 1.20) وحدة دولية/غم. هيموكلوبين وكان في ذكور الأطفال المصابين (0.57 ± 1.34) وحدة دولية/غم. هيموكلوبين أما في إناث الأطفال المصابين فقد بلغ معدل الفعالية (2.05 ± 1.98) وحدة دولية/غم. هيموكلوبين واتفقت النتائج التي تم الحصول عليها في هذه الدراسة مع دراسة سابقة في المملكة الأردنية الهاشمية (53).

-النسبة المئوية لانتشار الإصابة بالنقص الأنزيمي: G6PD Deficiency

بينت النتائج أن نسبة انتشار النقص الأنزيمي في نماذج الأطفال حديثي الولادة كانت 10.84% وكانت في الذكور بنسبة 13.75% وفي الإناث بلغ بنسبة 8.13%،

وتباينت النتائج التي تم الحصول عليها في هذه الدراسة مع العديد من

الدراسات السابقة في العراق حيث وجد في دراسة في البصرة (44) إن

نسبة الإصابة الكلية بالنقص الأنزيمي في سكان البصرة بلغت

12.97% وكانت في الذكور 14.06% أما في الإناث فكانت النسبة

11.92% في حين وجد أن نسبة الإصابة الكلية في الأطفال حديثي

الولادة بلغت 13.46% وكانت في الذكور بنسبة 14.12% وفي الإناث

12.68%. أما نماذج المجموعة الثانية من عمر 3-70 سنة فقد بلغت

نسبة الإصابة الكلية 12.75% وكانت في الذكور 14.02% وفي

الحصول عليها للأطفال حديثي الولادة مع ما وجد في دراسة (50)

أخرى حيث بلغ معدل الفعالية الأنزيمية (12.0 ± 2.0) وحدة

دولية/غم. هيموكلوبين ووجدت دراسة على أطفال حديثي الولادة أن

مستوى فعالية الأنزيم G6PD في الأطفال كان أعلى من مستواه في

البالغين حيث بلغ معدل الفعالية الأنزيمية للأطفال الأصحاء من يهود

الاشكيناز 504.8 ± 101.5 U/1012 RBC وبمدى بلغ 361-905

U/1012 RBC (51).

ويعزى الاختلاف في مستوى الفعالية الأنزيمية في المناطق المختلفة

عادة إلى حجم العينة المدروسة في كل منطقة وهذا يتفق مع ما وجد

في العديد من الدراسات (52) في مناطق مختلفة من المملكة العربية

السعودية. ويعود الارتفاع في معدل الفعالية الأنزيمية في الأطفال حديثي

الولادة إلى زيادة عدد الخلايا الشبكية في دم الأطفال حديثي الولادة وهذا

ما يؤدي إلى زيادة عدد الخلايا الحمراء الحديثة التي تحوي على فعالية

أنزيمية عالية مقارنة مع الخلايا الحمراء الهرمة القديمة. (45) (53)

أما فيما يتعلق بفعالية الأنزيم G6PD في نماذج الأطفال المصابين

بالنقص الأنزيمي فقد وجد أن معدل الفعالية الأنزيمية في 18 نموذجاً

مصاباً بلغ (1.59 ± 0.120) وحدة دولية/غم. هيموكلوبين وكان في

ذكور الاطفال 11 نموذجاً بمعدل (0.98 ± 0.063) وحدة

دولية/غم. هيموكلوبين أما في الإناث 7 نماذج فقد بلغ معدل الفعالية

الأنزيمية (2.21 ± 0.187) وحدة دولية/غم. هيموكلوبين. واتفقت هذه

النتائج مع ما وجد في دراسة في محافظة الأنبار (41) حيث بلغ معدل

دراسة (62) لتحديد النقص الأنزيمي في الأطفال حديثي الولادة في إيران -مشهد إن نسبة الإصابة بلغت 6.7% وفي مدينة طهران (63) كانت نسبة الإصابة 2.0% حيث كانت النسبة في الذكور 3.3% وفي الإناث 0.5% ووجدت الدراسة أن هناك علاقة ترابط بين نسبة الإصابة بالنقص الأنزيمي والجنس. واتفقت النتائج التي تم الحصول عليها لنسب النقص الأنزيمي في الأطفال حديثي الولادة مع دراسات سابقة في المملكة الأردنية الهاشمية (53) ومملكة البحرين (64) ومع ما وجد في مقاطعة هونك-كونك في الصين كذلك. (65).

-المتغيرات الدموية وحالة الأنزيم G6PD في الأطفال حديثي الولادة-
تم دراسة تأثير حالة الأنزيم G6PD الطبيعي والمصاب على قيمة المتغيرات الدموية في الذكور والإناث لنماذج الأطفال حديثي الولادة، وأظهرت النتائج قيمة واطئة ليهموكلوبين الدم وحجم الكريات المكذسة وتعداد الكريات الحمراء وقيمة الفعالية الأنزيمية في النماذج المصابة مقارنة بالنماذج الطبيعية بمستوى معنوي بلغ ($P < 0.01$) وذلك بسبب حصول حالة من تحلل الدم المعتدل ونقصان فترة حياة الكرية الحمراء في نماذج الأنزيم المصاب (35)(66) وعلى الرغم من إن عدد الخلايا الشبكية كان مرتفعاً في النماذج المصابة بالنقص الأنزيمي مقارنة مع النماذج السليمة في الأطفال حديثي الولادة لكن هذه الزيادة لم تكن معنوية ($P > 0.05$) وذلك بسبب زيادة عدد الكريات الحمراء والخلايا الشبكية في الأطفال حديثي الولادة بشكل واضح، وهذه

الإناث 11.64%، ولم تجد الدراسة أي فرق معنوي في نسبة الإصابة بالنقص الأنزيمي بين الذكور والإناث وكذلك بين مجموعة الأطفال حديثو الولادة والمجموعة العمرية الثانية. وأشارت دراسة في بغداد (54) أن نسبة الإصابة الكلية بالنقص الأنزيمي بلغت 6.3% حيث كانت نسبة الإصابة في العرب 6.0% وفي الأكراد 8.8% وفي التركمان 5.6% في حين وجدت دراسة أخرى (55) أن النقص الأنزيمي في العرب كان بنسبة 9.5% وفي الأكراد 7.6% وفي التركمان 6.0% وفي القوميات الأخرى 10.6% وكانت نسبة الإصابة في الذكور البالغين 8.9% أما في ذكور الأطفال حديثو الولادة كانت النسبة 8.3%.
وأظهرت دراسة أخرى في بغداد (56) أن نسبة الإصابة في الذكور بلغت 12.4% في حين أشارت دراسات أخرى في مدينة البصرة (57) (58) (59) أن نسبة الإصابة بالنقص الأنزيمي للذكور بلغت 13.0% و 12.1% و 13.1% على التوالي.
أما في المملكة الأردنية الهاشمية (60) فقد سجلت نسبة الإصابة في الأطفال حديثي الولادة 9.01% في الذكور وفي الإناث كانت النسبة 14.77%. وفي دراسة في جمهورية مصر العربية (61) سجلت نسبة الإصابة بالنقص الأنزيمي للأطفال حديثي الولادة 11.4% وهي نسبة مرتفعة مقارنة لما هو مسجل سابقاً في مصر فهو كان بنسبة تراوحت بين 7-9.9% وكذلك في إيران بنسبة 7.5% في حين كانت أقل مما هو مسجل في اليونان 50% وتركيا 38.2% وجامايكا 69.9%. وأشارت

المكدسة وتعداد الخلايا الشبكية بين النماذج المصابة بالنقص الأنزيمي والنماذج السليمة، وأكدت ذلك دراسة أخرى في إيران-طهران(63) على نماذج أطفال حديثي الولادة. المصادر

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

2- Beutler, E. Red Cell Enzyme Defects. Haematologic Pathology .4: 103- 114, 1990

3- Beutler, E. Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase Deficiency. N. Eng. J. Med. 324: 169 – 174, 1991.

4- Yuregir, G.T. Aksoy. K . Arpaci. A . Unlukurt. I . Tuli. A . : Studies on Red cell G6PD . Evaluation of reference values. Ann. clin .Biochem. 31 : 50 – 55. 1994.

5- Beydemir, S. Kulacoglu, D. N. Ciftci, M. Kufrevioglu. O. I . : The effects of some antibiotics on sheep G6PD in vitro . Eur. J. ophthalmol. 13 : 155 – 161. 2003 .

6- Grabowaska, D. Jablonska, S. E. Plochocka. D : A novel mutation in the G6PD gene in a subject with chronic non – sperovytic haemolytic anemia–Characterization of enzyme using yeast expression system and molecular modeling . Blood cells Mol. Dis. 32 : 124 – 130. 2004 .

7- Kaplan, M. Hammerman. C : G6PD . A Potential source of sever neonatal

الزيادة تغطي على الزيادة في تعداد الخلايا الشبكية الناتجة عن الإصابة بالنقص الأنزيمي (42)(67). كما بينت الدراسة أنه لم يكن هناك فرق معنوي ($P > 0.05$) فيما يتعلق بتعداد الكريات البيضاء بين النماذج

المصابة والنماذج الطبيعية في الأطفال حديثي الولادة. وتوافقت هذه النتائج مع ما وجد في دراسة في البصرة (44) على نماذج أطفال

حديثي الولادة، وأوضحت دراسة أخرى أن المصابين بالنقص الأنزيمي يحدث لديهم انخفاض في مستوى هيموكلوبين الدم وذلك بسبب أن مدة

حياة الكرية تكون قصيرة وكذلك وجد ان انحلال الدم يكون بصورة أكبر من الأفراد الطبيعيين (68). وأظهرت دراسة أخرى (69) أن النماذج

المصابة بالنقص الأنزيمي كانت تملك قيمة واطئة لتركيز هيموكلوبين الدم وتعداد الكريات الحمراء بمعنوية بلغت ($P < 0.001$) مقارنة من

النماذج السليمة غير المصابة بالنقص الأنزيمي، في حين وجدت دراسة في البصرة على أطفال حديثي الولادة(70) عدم وجود فرق معنوي بين

النماذج المصابة بالنقص الأنزيمي والنماذج السليمة فيما يتعلق بتعداد الخلايا الشبكية وحجم الكريات المكدسة. وبينت دراسة في الأردن إن

أعلى متوسط لعدد كريات الدم الحمراء ومتوسط الحجم النسبي للكريات كان في النظائر الطبيعية وأدنى متوسط للكريات الدم الحمراء ومتوسط

الحجم النسبي للكريات كان في النظائر المصابة بالنقص الأنزيمي (71). كما بينت دراسة في محافظة مشهد –إيران(62) على نماذج

أطفال حديثي الولادة عدم وجود فرق معنوي فيما يتعلق بحجم الكريات

- Effects of fructans – type prebiotics on lipid metabolism “ Probiotics and Prebiotics “ Am. J. clin . Nut. 73(2) : 456 – 458. 2001 .
- 15- Kurutas. E. B. Tuncer. I. : A mouse model for evaluating the in induction of liver G6PD by halothane . Turk. J. VET. Anim . Sci.. 24 : 511 – 515,2000.
- 16- Nemoto. Y. Sasakuma. T. : Specific expression of G6PD gene by salt stress in wheat (*Triticum aestivum* L.) Plant Sci.. 158; 53 – 60. 2000 .
- 17- Arese. P. and Flora, A. : Pathophysiology of hemolysis in G6PD deficiency seminars in Hematology. 27 : 1 – 30. 1990 .
- 18- Beutler, E. Gaetani, G. Derkaloustian. V.Luzzatto. L. Niwa, S. Pannich, V. and Sodeine, O. : G6PD deficiency. WHO, working Group. Bull. WHO OMS. 67(6) : 601 – 611, 1989 .
- 19- Benatti, U. Morelli, A. Meloni, T. Sparatore, B. Salamino, F. Michetti, M. Melloni, E. Pontremoli, S. and Deflora, A. : Comparative patterns of In vitro oxidative hemolysis of normal and G6PD deficient erythrocytes . FEBS letters. 128(2) : 225 – 229. 1981 .
- 20- Xu, W. Westwood, B. Bartsocas, C.S. Malcorra – Azpiazu, J.J. Indark. K. and Beutler, E. G6PD Mutations and haplotypes in various ethnic groups .Blood 85 (1): 257 – 263, 1995 .
- hyperbilirubinaemia and kernicterus. semin. Neonatol .7 : 121 – 128. 2002.
- 8- Spolarics. Z . Condon, M . R . Siddiqui, M. Machiedo. G . W . Deitch. E. A. Red blood cell dysfunction in septic G6PD deficient mice . Am. J . physiol Heart circ . physiol . 286 : 118 – 126. 2004 .
- 9- Carson P.E. Flanagan. C. L. Lckes. C. E . Alving. A.S .Enzymatic defeciciency in preamaquine – sensitive erythrocytes . Science . 124 : 484 – 485 . 1956 .
- 10- Beutler, E. Abnormalities of the hexose monophosphate shunt seminar Haematol . 8 : 311 – 347. 1971 .
- 11- Beutler. E. : Hemolytic anemia in disorders of red cell metabolism . Plenum . Medical Book Company . New York. 1978 .
- 12- Earle, D. P. Bigelow. F. S . Zubrod. C.G . and Kano. C. A. : Studies on the chemotherapy of the human malaras . Ix . Effect of pamaquine on the blood cells of man . J . Clin . invest . (supplement) . 27 : 121 – 129. 1948 .
- 13- Motulsky, A.G . : Metabolic polymorphism and the role of infections disease in human evalution . Human . Biol . 32 : 28 – 60. 1960 .
- 14- Nathalie. D. M. Nadine. K . Jurgen. S . Michael. D.V. and Knut. H .

- 28-Bauer, J. D. Nemerical evaluation of formed elements of blood. In: Sonnenwirth A. C.. Jarret. L. P.. eds. Gradwohl, S Clinical Laboratory Methods and Diagnosis, 8th edn. Saint Louis: The C. V. Mosby Company, 785-808,1980.
- 29- World Health Organization Scientific Group. Standardization of procedure for the study of G6PD : Report of a WHO scientific group . WHO. Tech. Rep. Ser. 366: 5 – 53, 1967.
- 30-Brewer,G.J.,Tarlov,A.R.. Alving. A. S.. The Methemoglobin eduction Test for Primaquine-type Sensitivity of Erythrocytes. A Simplified procedure for detecting a specific hypersusceptibility to drug hemolysis. Journal of the American Medical Association.. 180: 386-394,1962.
- 31-Beutler, E. Red Cell Metabolism. A Manual of Biochemical Methods . 2nd ed. New York. : Grune and Stratton. 1975.
- 32-Bergmeyer, H. U.: Methods of Enzymatic Analysis. 3rd edn. Verlaychemie. Weinheim.1984.
- 33- Porter, I.H. Boyer, S.H. Watson – Williams, E.J. Adam, A. Szeinberg, A. and Siniscalco. M. ; Variation of G6PD in different populations . Lancet 1 : 895 – 899. 1964 .
- 34- Wolf, S.F. Dintzis, S. Toniolo, D. Persico, G. Lunnen, K.D. Joyce, A. and Migeon. R..
- 21- Ohnishi, K.I. : Constant rate of evolution in the autigenicity of G6PD revealed by the enzyme inhibition method. comp. Biochem. Physiol. [B] 80 (2) : 217 – 222, 1985 .
- 22- Olowe,S.A. and Ransome–Kuti,O.:The risk of Jaundice in G6PD deficient babies exposed to menthol. Acta. Paediat Scand. 69(3): 341 – 345. 1980 .
- 23- Luzzatto, L. and Metha. A. “ G6PD deficiency “ In : The metabolic and molecular bases of inherited diseases. 7th ed. Vol III . scriver. C.R.; Beaudet, A.L. ; Sly, W.S. and Valle, D. (Editors) Mc Graw – Hill. Inc. New York . chap III . P. 3367 – 3397. 1995 .
- 24-Sood, R. : Practical Pathology and Microbiology. Taypee Brothers, New Delhi, India 1989.
- 25-Powers, L. W.. Diagnostic Hematology : Clinical and Technical Principles. Mosby Company. United States of America. 1989.
- 26-Henry, J. B. and Davidsohn, I.. Clinical Diagnosis by Laboratory Methods. Saunders Company, London . 1974.
- 27-Nelson, D. A., Basic Methodology. In Todd, Sanford, Davidsohn. Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods. Henry. J. B. ed. 16th edn. Philadelphia, : W. B. Saunders Company . 858: 917, 1979.

- 40- Weksler, B.B. Moore, A. Tepler. J. : Hematology :
In : Andreoli, T.E.Carpenter. C.C.J. plum.
F.Smith, L.H. Jr. Eds. Cecil essentials of
medicine 2nd Ed. Philadelphia:W.B. Saunders
Company. 341–363. 1990.
- 41- Al – Ani, A.A.M. AL – Ani, S.S. AL – Rajab,
Y.I.: The Prevalence of G6PD deficiency in
Ramadi.Al–Anbar medical Journals.4 (1):21–
27,2002.
- 42-Juma, A.W. Studying the physiological and
Biochemical Variables of
G6PD Patients and Identifying some Factors
Influencing the Disorder Appearance in Ramadi
Hospital for maternity and childhood . A Thesis
submitted the council of the college of sciences .
University of Anbar . M.Sc. in Biology . 2006 .
- 43-Rafat. G.I.. Study of human erythrocyte G6PD
characters in Basrah Area . M.SC thesis. Basrah.
89 – 96. 1982 .
- 44-Ajlaan,S.K.G6PD henotypes in southern Iraqi
(Basrah). Athesis submitted to the college of
medicine university of Basrah – Iraq. for degree
of M.SC. P. 71 – 80. 1995 .
- 45-Al – Naama, L.M. Al – Naama. M.M. and Al –
Saadon. T.A. G6PD hexokinase and pyruvate
kinase activity in erythrocytes of neonates and
adults in Basrah . Annals of tropical Paediatrics.
14 : 195 – 200. 1994 .
- Complete concordance between G6PD activity
and hypomethylation of 3 CPG clusters :
implication for x–chromosome
dosagencompensation . Nucleic Acid Res. 12 (24)
: 9333 – 9348. 1984 .
- 35- World Health Organization ; G6PD deficiency.
Bull WHO 67 : 601 – 611. 1989 .
- 36- Nakatsuji, T. and Miwa, S. ; Incidence and
characteristics of G6PD variant in Japan . Hum.
Genet. 51 : 297 – 305. 1979 .
- 37- Beutler, E.. G6PD deficiency and other enzyme
abnormalities . In : Williams Hematology. Fifth
edition. Edited by Beutler, E. Lichtman, M.A.
coller, B.S. and Kipps, T.J. McGraw – Hill. New
York. chap. 54: 564 – 581. 1995 .
- 38- Oppenheim, A. Lury, C.L. Rund, D. Vulliamy,
T.J. and Luzzatto, L.; G6PD Mediterranean
accounts for the high prevalence of G6PD
deficiency in Kuridsh Jews. Hum. Genet. 91 : 293
– 294. 1993 .
- 39-Dacie, J.. Hereditary enzyme – deficiency
haemolytic anaemias . III .deficiency of G6PD .
In ; The Haemolytic Anaemias. Vol. I: The
Hereditary Haemolytic Anaemias . Part I . Third
edition. Edited by Dacie, J. churchill
livungstone . P. 364 – 418. 1985a .

- Baghdad Faculty of Medicine, University of Baghdad,1998.
- 55- Amin – Zaki, L. Taj El – Din, S. and Kubba, K.: G6PD deficiency among ethnic groups in Iraq. Bull. WHO. 47: 1 – 5. 1972 .
- 56- Hamamy, H. and Saeed, T.Kh. : G6PD deficiency in Iraq . Hum. Genet. 58 : 434 – 435. 1981 .
- 57-Al– Naama, L. Gaillany, K. and Al – Kaysi. G.: Human erythrocytes G6PD and 6 – phosphogluconate dehydrogenase in Basrah area. J. Fac. Med. 26 : 101 – 109. 1984 .
- 58- Jawdat, I . Al– Qusi, J. Al – Allawi, N.A.S. and Stracke. J. : The interaction between sickle – cell gene and G6PD deficiency in Basrah . J. Fac. Med. (Baghdad). 35: 603 – 609, 1993.
- 59-Al – Naama. L.M. Al – Naama. M.M. and Al – Saadon. T.A. Frequency of G6PD. Pyruvate kinase and hexokinase in Basrah Population of Iraq . Screening . 4 : 27 – 34. 1995 .
- 60-Hunaiti. A. and Jaradat,S. G6PD deficiency in northern part of Jordan and its relation to the level of some oxidative enzymes . Abhath Al – Yarmouk. 5(2) : 21 – 33. 1996 .
- 61- Settin, A.Al – Haggat, M. Al– Baz, R. Yousof, H. and Osman, N.:Screening of G6PD mediterranean mutation among Egyptian neonates with high or prolonged Jaundice. Haema. 9(1): 83 – 90, 2006.
- 62- Yousefi. J. Mirzadeh. M. and Malek. A. The role of hemolysis in inducing Jaundice in the newborns with G6PD deficiency Iran. J. Pediatr. 16(4) : 465. 2006 .
- 63- Amini. E. Oloumi. Z. Zamani. A. and Ghasemi. M. Prevalence of G6PD deficiency in newborns Iran J. Pediatr. 16(2) : 193. 2006 .
- 64.Ardati,K.O.Bajakian,K.M.Mohammad,A.M. and Coe, E.L.G6PD henotypes in Bahrain . Quantitative Analysis and electrophoretic character . saudi med. J. 16(2) : 102 – 104. 1995 .
- 46-Solberg. E.H. Establishment and use of reference Values .In: Burtis. C.A. Ashwood. E.R. eds. Tietz Textbook of Clinical chemistry. Pennsylvania : W.B. Saunders Co. P. 336 – 356. 1999 .
- 47- Garcia, M.H. Delcueto, M.E. Hernandez, A.B. and Cruz, V.D. : Riboflavin deficiency in the newborn with Jaundice. Cuba Journal of human Genetics. 1(1) :112- 115. 1999.
- 48-Wolach.B.Ashkenazi. M. Grossmann. R. and Roos. D. Diurnal fluctuation of leukocyte G6PD activity.A possible explanation for the normal neutrophil bactericidal activity and the low incidence of pyogenic infections in patient with severe G6PD deficiency in Israel Pediatr . Res. 55(5) : 807 – 813. 2004 .
- 49-Zaffanello. M. Rugolotto. S. Zamboni. G. Gandino. R. and Tato. L. ; Neonatal screening for G6PD deficiency fails to detect hetrozygote females. European J. of Epidemiology. 19: 255 – 257. 2004 .
- 50-Reclos. G.J. Hatzidakis. C.J. Schulpis. K.H. G6PD deficiency neonatal screening: Preliminary evidence that a high percentage of partially deficient female neonates are missed during routine screening . J. med. Screen. 7 : 46 – 51. 2000 .
- 51-Kaplan, M. Leiter. C. Hammerman. C. and Rudensky,B. Enzymatic activity in G6PD – normal and – deficient neonates measured with a commercial Kit.Chem. 41 : 1665 – 1667. 1995 .
- 52- Gelpi, A.P. : G6PD deficiency in Saudi Arabia: A survey . Blood. 25 : 486 – 493.1965 .
- 53- Medanat, F. Karadsheh, N. Shamayleh, A. Tarawneh, M. Khraisha, S. Bata, M. and Tawil, K.: G6PD deficiency in male newborn. Jordan medical. J. 21(2): 205 – 212. 1986 .
- 54- Hilmi, F.A.: G6PD deficiency ; Studies on the characterization of G6PD Variants. [Thesis]

جدول (1): انتشار النقص الأنزيمي في نماذج الأطفال حديثي الولادة.

أطفال حديثو الولادة (2-0) سنة		
كلا الجنسين		حالة الأنزيم G6PD
النسبة المئوية %	عدد العينات	
89.15	148	طبيعي
10.84	18	نقص أنزيمي
100	166	الكل

جدول (2): انتشار النقص الأنزيمي في الذكور والإناث لنماذج الأطفال حديثي الولادة

أطفال حديثو الولادة (2-0) سنة					
حالة الأنزيم G6PD	ذكور		إناث		كلا الجنسين
	عدد العينات	النسبة المئوية %	عدد العينات	النسبة المئوية %	النسبة المئوية %
طبيعي	69	86.25	79	91.86	89.15
نقص أنزيمي	11	13.75	7	8.13	10.84
الكل	80	100	86	100	166

65- Fung. R.H.P. Keung. Y.K. and Chung. G.S.H. Screening of Pyruvate Kinase and G6PD deficiency in chineses newborn in Hong Kong . Arch. Dis. Chlid. 44 : 373 – 376. 1969 .

66-Buetler, E.: G6PD deficiency . In: The metabolic Bases of Inherited Disease. 5th ed. Stanbury. J.B. Wyngaarden, J.B.and Fredrickson, D.S. Goldstein, J.L. and Brown, M.S. (Editors) . McGraw – Hill, Inc. New York.chap.74,p.1629-1652 1983 .

67-Ajlaan,S.K.Al-Naama,L.M.and Al-Naama. M.M. Correlation between normal G6PD level and haematological parameters.Eastern Mediterranean health journal.6(2/3):391-395, 2000.

68-WHO,Report of G6PD deficiency.1985.

69.Sanna,G.Frau,F.Melis,M.A.Galanello,R.Virgilis,S. D.Cao,A.Interaction between G6PD deficiency and thalassaemia genes at phenotype level. Br.J. Haematol.44:555-61,1980.

70-Ali,N.A.J.Al-aama,L.M.and halid,L.O.Haemolytic potential of three chemotherapeutic agents and aspirin in G6PD deficiency. Eastern Mediterranean health journal.5(3):457-464,1999.

71-أبو عايشة ، جهاد محمود أحمد: دراسة صحية لانتشار نقص إنزيم

نازعة هيدروجين الكلوكوز - 6- فوسفات في منطقة البادية

الأردنية الشمالية الشرقية ، أطروحة ماجستير في العلوم الحياتية

، المملكة الأردنية الهاشمية. جامعة آل البيت، كلية الآداب

والعلوم. 1998.

متوسط مصاب	11
متوسط ± انحراف معياري	0.063 ± 0.98
متوسط ± انحراف معياري	0.187 ± 2.21
متوسط ± انحراف معياري	1.59 ± 0.120

(متوسط ± انحراف معياري)

جدول (6) : المتغيرات الدموية لنماذج G6PD الطبيعي

والمصاب في الذكور - الأطفال حديثي الولادة

أطفال حديثو الولادة (0-2) سنة	
ذكور	
حالة الأنزيم G6PD	العدد
متوسط تعداد الخلايا الشبكية % Retic	5.1 ± 1.32
متوسط عدد كريات الدم البيضاء $WBC \times 10^3$	10.58 ± 1.25
متوسط عدد كريات الدم الحمر $RBC \times 10^6$	6.5 ± 0.35
متوسط حجم الكريات المنكسمة % PCV	48.20 ± 1.8
متوسط تركيز هيموكلوبين الدم Hb gm/dl	15.87 ± 1.2
العدد	69
حالة الأنزيم G6PD	طبيعي
متوسط تعداد الخلايا الشبكية % Retic	5.5 ± 1.62
متوسط عدد كريات الدم البيضاء $WBC \times 10^3$	11.98 ± 1.52
متوسط عدد كريات الدم الحمر $RBC \times 10^6$	5.56 ± 0.42
متوسط حجم الكريات المنكسمة % PCV	43.50 ± 2.5
متوسط تركيز هيموكلوبين الدم Hb gm/dl	14.27 ± 1.5
العدد	11
حالة الأنزيم G6PD	مصاب

(متوسط ± انحراف معياري)

جدول (7) : المتغيرات الدموية لنماذج G6PD الطبيعي

والمصاب في الإناث - الأطفال حديثي الولادة

أطفال حديثو الولادة (0-2) سنة	
إناث	
حالة الأنزيم G6PD	العدد
متوسط تعداد الخلايا الشبكية % Retic	4.68 ± 1.53
متوسط عدد كريات الدم البيضاء $WBC \times 10^3$	10.18 ± 2.15
متوسط عدد كريات الدم الحمر $RBC \times 10^6$	5.9 ± 0.56
متوسط حجم الكريات المنكسمة % PCV	46.8 ± 3.8
متوسط تركيز هيموكلوبين الدم Hb gm/dl	15.32 ± 1.41
العدد	79
حالة الأنزيم G6PD	طبيعي
متوسط تعداد الخلايا الشبكية % Retic	4.9 ± 1.9
متوسط عدد كريات الدم البيضاء $WBC \times 10^3$	11.76 ± 1.72
متوسط عدد كريات الدم الحمر $RBC \times 10^6$	4.86 ± 0.34
متوسط حجم الكريات المنكسمة % PCV	42.1 ± 3.9
متوسط تركيز هيموكلوبين الدم Hb gm/dl	13.93 ± 0.92
العدد	7
حالة الأنزيم G6PD	مصاب

(متوسط ± انحراف معياري)

جدول (3): انتشار النقص الأنزيمي الحاد والمتوسط في نماذج

الأطفال حديثي الولادة.

أطفال حديثو الولادة (0-2) سنة		
نوع النقص الأنزيمي G6PD	كلا الجنسين	
	النسبة المئوية %	العدد
حاد	7.22	12
متوسط	3.61	6
طبيعي	89.15	148
الكل	100	166

جدول (4): النقص الأنزيمي الحاد والمتوسط للذكور والإناث -

الأطفال حديثي الولادة.

أطفال حديثو الولادة (0-2) سنة				
نوع النقص الأنزيمي G6PD	ذكور		إناث	
	النسبة المئوية %	العدد	النسبة المئوية %	العدد
	النسبة المئوية %	العدد	النسبة المئوية %	العدد
حاد	11.25	9	3.488	12
متوسط	2.50	2	4.651	6
طبيعي	86.25	69	91.86	148
الكل	100	80	100	166

جدول (5): الفعالية الأنزيمية لنماذج G6PD الطبيعي

والمصاب للذكور والإناث في الأطفال حديثي الولادة

حالة الأنزيم G6PD	متوسط فعالية الأنزيم G6PD IU/gm.Hb		متوسط فعالية الأنزيم G6PD IU/gm.Hb	
	العدد	المتوسط	العدد	المتوسط
طبيعي	ذكور	9.77 ± 0.82	إناث	11.93 ± 0.95
	العدد	69	العدد	79
مصاب	كلا الجنسين	10.85 ± 0.88	العدد	148

4.89±1.52	10.38±1.7	6.2±0.45	47.5±2.8	15.59±1.31	148	طبيعي
5.2±1.76	11.87±1.62	5.21±0.38	42.8±3.2	14.1±1.22	18	مصائب

(متوسط ± انحراف معياري)

جدول (8) : المتغيرات الدموية لنماذج G6PD الطبيعي

والمصاب لكلا الجنسين - الأطفال حديثي الولادة

أطفال حديثو الولادة (0-2) سنة						
كلا الجنسين						
متوسط تعداد الخلايا	الشبكية % Retic	متوسط عدد كريات الدم البيضاء *10 ³ WBC	Cell/mm ³	متوسط عدد كريات الدم الحمر *10 ⁶ RBC	Cell/mm ³	متوسط حجم الكريات
متوسط تركيز هيموكلوبين	المكدسة % PCV	متوسط تركيز هيموكلوبين	g/dl Hb	العدد	حالة الأترينم G6PD	

Correlation Between Glucose – 6 – Phosphate Dehydrogenase Deficiency Level and Some Haematological Parameters on Newborn Blood in Al-Anbar Governorate-Ramadi

Khalid F.Al-Rawi Mohammed Q.Al-Ani Sabri M. Hussain Mahmood. M.Atia

Abstract :

This study aimed to determine the prevalence of Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase (G6PD) deficiency in Al-Anbar Governorate-Ramadi and to study the different relationships between these cases and different haematological parameters values. In addition to that this study aimed to investigate the degree of G6PD deficiency in both sever and moderate status and to find the ratio of this enzyme deficiency in both sexes .One hundred sixty six (166) samples from both sexes (80) males and (86) females(neonates) were collected.

Results showed that the overall frequency among neonates of G6PD deficiency was 10.84% (13.75% males and 8.13% females).Significant difference in G6PD deficiency was found between both sexes, males showed more frequency than females (P< 0.01.) Males showed high ratio of acute G6PD deficiency than females (P< 0.01), vise versa for the moderate G6PD deficiency.

The normal G6PD activity level, mean ± standard deviation among neonates was (10.85±0.88) IU/gm.Hb.,this mean activity value was (9.77±0.82)IU/gm.Hb.for males and (11.93±0.95)IU/gm.Hb.for females, while this value among neonates with G6PD deficiency was (1.59±0.120)IU/gm.Hb.,for males (0.98±0.063)IU/gm.Hb.and (2.21±0.187) IU/gm.Hb. for females respectively.Patients with G6PD deficiency neonates showed significantly lower (P< 0.01) haemoglobin (Hb), packed-cell volume (PCV), red blood cell count (RBC) and enzymatic activity values than G6PD normal subjects.While Reticulocyte count was higher in the samples of neonates with G6PD deficiency but this increase was not significant in comparison to the normal neonates. (P> 0.05)Also non significant differences (P> 0.05) were found between samples of normal individuals and those of G6PD deficiency regarding white blood cell count (WBC) .