

دراسة انزيمية كيموحيوية لمرضى التلاسيميا العظمى

محمد عبد الرضا إسماعيل , محمد عيدان حسن , نبأ مهدي , رفاه مراد

جامعة بابل / كلية علوم البنات

idaanm@yahoo.com

الخلاصة

هدفت الدراسة الحالية الى دراسة بعض المتغيرات الكيموحيوية لمرضى التلاسيميا. وقد شملت الدراسة 127 مريضاً بالتلاسيميا في محافظة بابل خلال الفترة الممتدة من شهر تشرين أول 2012 ولغاية آذار 2013. كان معدل اعمار المرضى (15±2.5) سنة. كان معدل القيم لكل من المتغيرات الدم وللذكور كالاتي كريات الدم الحمراء $3.53 \pm 0.98 (10^{12}/L)$ والهيموكلوبين $8.68 \pm 2.5 (g/dl)$ و حجم الخلايا المرصوفة 28.70 ± 8.05 اما معدل قيم الاناث فكان كريات الدم الحمراء $3.59 \pm 0.86 (10^{12}/L)$ والهيموكلوبين $8.44 \pm 2.46 (g/dl)$ وحجم الخلايا المرصوفة 28.35 ± 7.54 . كانت المتغيرات الكيموحيوية للمرضى معدنفعالية أنزيم GOT $13.8 \pm 8.59 U/ml$ ومعدل فعالية أنزيم GPT $18.77 \pm 3.9 U/ml$ ومعدل فعالية انزيم الفوسفاتيز القاعدي $171 \pm 29 (U/L)$ ومعدل تركيز اليوريا $5.14 \pm 2.24 mmol/l$ بينما معدل قيم الاصحاء من الذكور والاناث لكريات الدم الحمراء 4.65 ± 0.25 و $4.55 \pm 0.14 (10^{12}/L)$ والهيموكلوبين 13.26 ± 0.6 و $12.69 \pm 0.42 (g/dl)$ و حجم الخلايا المرصوفة 43.66 ± 1.44 و 42.25 ± 1.42 اما المتغيرات الكيموحيوية لاصحاء GOT $38.6 \pm 4.49 (U/L)$ وفعالية انزيم الفوسفاتيز القاعدي 111.7 ± 13 وفعالية انزيم GPT 111.7 ± 13 ومعدل تركيز اليوريا $3.33 \pm 0.60 (mmol/L)$. ان كلا قيم متغيرات الدم والمتغيرات الكيموحيوية للمرضى اظهرت فروقا معنوية مقارنة مع القيم الطبيعية ($P \leq 0.05$). ان استنتاجنا حول بعض التغيرات الحاصلة على بعض المعايير الكيموحيوية لمرضى التلاسيميا في دراستنا يمكن ان تعزى الى امراض الكبد والقلب كذلك الى الفشل الكلوي والناشي من سمية تركيز الحديد العالي والتي هي احدى سمات مرضى التلاسيميا .

الكلمات الدالة : بيتا تلاسيميا ,تركيز الزائد للحديد , اليوريا .

Abstract

The present study to investigate some biochemical parameters for the thalassemia patients. 127 Thalassaemic patients in this study was selected from the Babylon Governorate during the period of October 2012 to March 2013. The blood samples was collection from the thalassemia center -Babylon hospital- Babylon Governorate. The patients had mean age (15±2.5) years. The means values of hematological and biochemical were: RBC $3.53 \pm 0.98 (10^{12}/L)$ Hb $8.68 \pm 2.5 (g/dl)$ PCV 28.70 ± 8.05 for male and for female RBC $3.59 \pm 0.86 (10^{12}/L)$ Hb $8.44 \pm 2.46 (g/dl)$ PCV 28.35 ± 7.54 . The biochemical parameters were for patients GOT $13.8 \pm 8.59 U/ml$ GPT $18.77 \pm 3.9 (U/ml)$. Alkaline phosphatase $171 \pm 29 U/l$ and urea concentration $5.14 \pm 2.24 mmol/l$ while the values for male and female controls were: RBC 4.65 ± 0.25 and $4.55 \pm 0.14 (10^{12}/L)$ respectively, Hb 13.26 ± 0.6 and $12.69 \pm 0.42 (g/dl)$, PCV 43.66 ± 1.44 and 42.25 ± 1.42

The biochemical parameters were for controls GOT $38.6 \pm 4.49 (U/L)$, GPT 111.7 ± 13 , Alkaline phosphatase $83 \pm 25 (U/L)$ and the urea $3.33 \pm 0.60 (mmol/L)$. Both values of hematological and biochemical parameters of patients significantly deviated from the normal values ($p \leq 0.05$). our conclusion that The alter of the levels of some biochemical parameters in the patients in our study may be due to hepatic and myocardial and renal failures for the toxicity of iron overload, a characteristic of Thalassemia.

Keywords: β-Thalassemia , Iron overload, urea .

المقدمة Introduction

التلاسيميا (فقر دم حوض البحر الابيض المتوسط)

مرض متوارث ينتقل من الوالدين الى الاطفال عبر الجينات، ويؤثر على قدرة انتاج مادة الهيموغلوبين في جسم الانسان مما يؤدي الى فقر دم شديد . (Olivieri NF. 1999)

التلاسيميا هو اكثر الامراض انتشارا في العالم وخاصة في منطقة الشرق الاوسط وجنوب شرق اسيا (Najdecki R , Georgiou I , Lolis D. 1998) . غالبا ما يتم تشخيص مرض التلاسيميا في الاشهر الستة الاولى من

الوليد، وقد يكون قاتلا في حال عدم تلقي المريض لعلاج المناسب. يحتاج الاطفال المصابون بمرض الثلاسيميا الى عملية نقل دم كل 3-4 اسابيع كي يتمكنوا من النجاة وعيش حياة طبيعية. لقد تم تشخيص هذا المرض لأول مرة على يد الطبيب (كولي في عام 1925) (Weatherall, D.J. 1965) يمكن تقسيم الثلاسيميا الى :

1 - الثلاسيميا الصغرى (حالة حمل المرض) Minor Thalassemia

الثلاسيميا الصغرى هي ان يكون الشخص حاملا لنسخة واحدة من جينة بيتا الثلاسيميا. β -Thalassemia هذا وتظهر عليه اعراض فقر الدم بشكل بسيط ويكون قادرا على نقل المرض لابنائه (Konotoghiorghes GJ (2006

2 - الثلاسيميا الكبرى Major Thalassemia

وهي ان يكون الشخص مصاب بالمرض وتظهر عليه اعراض المرض واضحة منذ الصغر ويأتي هذا عندما يقرر اثنين من حملة جينة الثلاسيميا بيتا الزواج والانجاب. (Borgna-Pignatti C, Rugolotto S, 2004) تظهر اعراض الاصابة بالثلاسيميا المريض خلال السنة الاولى من العمر ونتيجة لتكسر كريات الدم الحمراء وتظهر اعراض فقر الدم الشديدة من على النحو التالي:

- شحوب البشرة مع اصفرار احيانا .
- التأخر في النمو .
- ضعف الشهية .
- تكرار الاصابة بالالتهابات .

ومع استمرار فقر الدم تظهر اعراض اخرى مثل التغيير في شكل العظام وخصوصاً عظام الوجه والوجنتين وتصبح ملامح الوجه مميزاً لهذا المرض كما يحدث تضخم في الطحال والكبد وتأخر نمو الطفل اما في الحالات البسيطة (لدى حاملي المرض) فقد يحدث فقر دم بسيط بدرجة لا يكون فيها باديان للعيان، ويعيش صاحبه بشكل طبيعي جدا ولا يحتاج الى اية علاج، وقد لاكتشف هذه الحالات الا بالصدفة. (Vichinsky E, Butensky E, (2005) (Fung E, Hudes M, Ferrel L, et al.

لا يؤثر مرض الثلاسيميا الكبرى على الجنين في رحم امه وذلك لان الاجنة تتمتع بنوع خاص من مادة الهيموغلوبين تسمى هيموغلوبين الاجنة ويختلف عن هيموغلوبين الراشدين وعندما يولد الجنين يظل معظم الهيموغلوبين في جسمه من نوع HB الاجنة في الستة شهور الاولى من العمر ولكن مشكلة الثلاسيميا تكمن في عدم قدرة الاطفال على توليد كميات كافية من هيموغلوبين الراشدين لذا تبدأ اعراض الثلاسيميا الكبرى بالظهور عند الاطفال في السنة الاولى من العمر. (Shinar, E. and Rachmilewitz, E. 1990)

الحل الوحيد النهائي للثلاسيميا هو اجراء عملية زراع النخاع العظمي ولكن مشاكل تطابق دم متبرع والمريض لا تخول عددا كبير من المرضى الخضوع الى هذه العملية ، فالحل الأمثل للقضاء على هذا المرض هو القضاء على أسبابه (Saltman, 1989)

ان عمر كريات الدم الحمراء في اجسام المرضى قصير جدا فتتآكل هذه الكريات تدريجيا مما يسبب حالة فقر دم شديدة . وعليه يخضع مرضى الثلاسيميا الى عمليات نقل دم دورية لابقاء معدل الكريات الحمراء قريبا الى المستوى المطلوب مما يحسن من حالة المريض ويضمن وصول الاوكسجين الى الانسجة ونمو الجسم بشكل

طبيعي . يزداد فقر الدم سوءا , وينعدم نمو الطفل , ونتيجة لذلك يتوسع نخاع العظم فيصبح النخاع غير قادر على انتاج الكميات الكافية من الكريات الحمراء , ومن نتائج ذلك يتغير شكل جبين الطفل وعظامه (pega A 1989) نقل الدم بشكل دوري كل 3-4 اسابيع للحفاظ على هيموغلوبين طبيعي . تناول يومي للدواء "حقن الديسفرال" تحت الجلد لازالة الحديد الزائد في الجسم قبل ان يتسرب في اجزاء مختلفة من الجسم . في حالة تضخم الطحال الشديد يتم استئصاله وأعطى حامض الفوليك اسيد لانتاج كريات الدم الحمراء زراعة النخاع . اما العلاج المستقبلي للثلاسيميا فهو العلاج الجيني . (Che Ry Hong, Hyoung Jin Kang, Ji Won Lee, Hyery Kim, 2013) ان خطر اهمال العلاج يؤدي الى:

- فقر دم شديد ومزمن .
- تأخر في النمو الجسدي والعقلي وتأخر في البلوغ .
- تشوهات مستقبلية في العظام وخاصة عظام الرأس وكذلك يؤدي الى ترقق في العظام .
- تضخم الكبد والطحال مما يسبب تضخم عام في البطن .
- مشاكل في الأسنان .
- ضعف المناعة . (Prakash I.Shah,RameshK.Goyal, 2013)

الهدف من الدراسة : هو معرفة تأثير زيادة تركيز الحديد في مصل مرضى الثلاسيميا العظمى على فعالية بعض الانزيمات وبعض المكونات الكيموحيوية .

طرائق ومواد البحث Method and Material

نماذج الدم :

تم أخذ عينات مصل الدم من المرضى المصابين بمرض الثلاسيميا اثناء مراجعتهم مستشفى بابل للولادة والاطفال مركز الثلاسيميا لغرض العلاج والعناية بهم . (127) نموذج تم اختيارهم من هؤلاء المرضى خلال فترة البحث كانت اعمارهم تتراوح من 6 سنوات - 20 سنة (2.5±15) جميع هؤلاء المرضى تم اخذ تاريخهم الطبي وكذلك اجراء فحوصات الدم عليهم في مختبر الدم . وللفترة الممتدة من 2012/10/8 ولغاية 2013/3/8 حيث تم سحب 5ml من الدم منهم صباحاً . أجريت تحاليل الدم (PCV,Hb,RBC) للنماذج في مختبر الدم في المستشفى اما الباقي فقد تم الحصول على مصل الدم منها بوضعها في انابيب اختبار نظيفة وجافة ثم توضع في جهاز (Centrifuge) وبسرعة 4000 دورة / دقيقة (2000xg) ولمدة خمسة دقائق حيث يتم فصل المصل عن الخثرة بواسطة (Micro pipette). وضع المصل في انابيب اختبار بلاستيكية جديدة ووضعت في درجة 20C- ولحين اجراء التحاليل عليها .

تم اخذ دماء أشخاص أصحاء (54) شخص لأغراض المقارنة باعتبارهم ان مصل هؤلاء الأشخاص هي نماذج سيطرة.

طرق قياس بعض المكونات الكيموحيوية وبعض الإنزيمات :

١ - طريقة قياس انزيم الفوسفاتيز القاعدي :

تم قياس هذا الانزيم من خلال kit من نوع bioMerieux-france وان أساس هذه الطريقة تعتمد على نشاط هذا الانزيم في الوسط القاعدي طبقا الى المعادلة التالية :

Alkaline Phosphatase

Phenylphosphate -----> Phenol + Phosphate

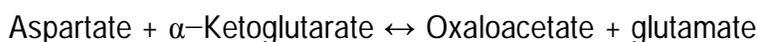
PH 10

ان الفينول المتحرر يقاس بوجود المركب ٤ - أمينو انتي بايرين 4-Aminoantipyrin ، ومادة فيروسيانيد البوتاسيوم Potassium ferricyanide . ان وجود مادة أرسينات الصوديوم هو لايقاف نشاط الانزيم .

ومن ثم يقاس المحلول على طول موجي مقداره 510nm . ان مقدار الامتصاص يتناسب مع كمية الفينول المتحررة وهذه تعتمد على نشاط الانزيم .

٢- طريقة قياس أنزيم GOT .

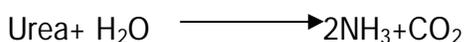
تم قياس هذا الانزيم من خلال استخدام kit من نوع bioMerieux-france وان قياس نشاط هذا الانزيم يكون من خلال الطرق اللونية طبقاً الى معادلة التفاعل التالية :



ان مادة oxaloacetate المتكونة تقاس من خلال الطرق اللونية من خلال تفاعلها مع مركب ٢,٤ - ثنائي نايتروفنيلهايدرازين-2,4-Dinitrophenylhydrazne لتكوين مشتق الهيدرازون hydrozone ان هذا المشتق يقاس بطول موجي 505nm .

تم قياس مادة اليوريا من خلال Urea Kit S180 وان اساس هذه الطريقة الانزيمية قادرة على تقدير تركيز مادة اليوريا في كل من الادرار والمصل. ان انزيم اليوريز يحلل مائيا مادة اليوريا الى امونيا وفق المعادلة التالية :

Urease



في الوسط القاعدي ان ايون الامونيوم مع السلسيلات Salicylate وبوجود الهايبوكلورايت Hypochlorite لتكوين مركب الاندوفينول (2,2-dicarboxyindophenol) indophenol ويكون لون هذا المركب اخضر . يحفز هذا التفاعل بوجود المركب نايتروبروسيد الصوديوم sodium nitroprussride وفق المعادلة التالية:



يمكن قياس هذا المركب بجهاز المطياف الضوئي وعلى طول موجي مقداره 580nm . ان شدة اللون تتناسب مع كمية اليوريا الموجودة في مصل الدم .

٤ - طريقة قياس انزيم GPT:

تم قياس فعالية هذا الانزيم باستخدام kit من نوع bioMerieux-france وان قياس انزيم (GPT) Glutamic pyruvic transaminase يكون من خلال الطرق اللونية ويكون من خلال التفاعل التالي:

GPT



هايدرازين-2,4-Dinitrophenyl hydrazine لتكوين مشتق الهايدرازون Hydrazone. يقاس هذا المركب من خلال المطياف الضوئي بطول موجي مقداره 505nm. ان شدة الامتصاصية سوف تتناسب مع نشاط هذا الانزيم .

التحليل الاحصائي

تم تحليل النتائج باستخدام برنامج SPSS 17 الاحصائي في تعيين المعدل والانحراف القياسي اضافة الى المتغيرات الاخرى. ان الفروقات في حالة كون الاحتمالية $p \leq 0.05$ اعتبرت فروقات معنوية .

Result and Discussion المناقشة والنتائج

بينت نتائج الدراسة الحالية كما في جدول رقم (1) بان هنالك فروق معنوية بين قيم المرضى وقيم الاصحاء فيما يتعلق لكل من Hb, RBC, PVC حيث كانت قيمة $p < 0.05$ ولجميع المتغيرات فقد كانت قيم RBC للمرضى ولكل من الذكور والاناث هي (3.53 ± 98) و (3.59 ± 0.8) مليون خلية لكل ملتر على التوالي في حين ان قيم RBC للأصحاء وللذكور والاناث كانت (4.65 ± 0.25) و (4.55 ± 0.14) مليون خلية لكل ملتر على التوالي .

اما بالنسبة الى قيم الهيموكلوبين فقد كانت للمرضى ولكل من الذكور والاناث هي (8.68 ± 2.5) غم / 100 ملتر و (8.44 ± 2.4) غم / 100 ملتر (على التوالي في حين كانت قيم الاصحاء للذكور والاناث هي (13.26 ± 0.6) غم / 100 ملتر) و (12.69 ± 0.42) غم / 100 ملتر (على التوالي) .

اما بالنسبة الى قيم خلايا المرصوصة PCV (packed cell volume) عند مقارنة هذه القيم فقد كانت هنالك فروق معنوي اخرى . فقيم PVC للمرضى من الذكور والاناث كانت (8 ± 28.70) غم / 100 ملتر) و (7.5 ± 28.35) غم / 100 ملتر) . على التوالي في حين كانت للاصحاء من الذكور والاناث (1.44 ± 43.66) غم / 100 ملتر) و (1.42 ± 42.25) غم / 100 ملتر .

Variable	n	Mean ± SD	Range		SE	95%C.I.		P value	
			Min	Max		lower	upper		
RBC (10 ¹² /L) Patients	♂	100	3.53±0.98	.0	.60	0.18	3.16	3.90	p<0.05
	♀	20	3.59±0.86	.9	.8	0.19	3.18	3.99	
RBC (10 ¹² /L) controls	♂	15	4.65±0.25	4.22	5.10	0.06	4.51	4.79	p<0.05
	♀	12	4.55±0.14	4.4	4.85	0.04	4.47	4.64	
Hb for Patients (g/dl)	♂	100	8.68±2.5	6.0	15.5	0.46	7.72	9.64	p<0.05
	♀	20	8.44±2.46	5.80	12.70	0.55	7.28	9.59	
Hb for controls (g/dl)	♂	20	13.26±0.6	12	14	0.13	12.9	13.55	p<0.005
	♀	12	12.69±0.42	12.1	13.30	0.12	12.33	12.86	
PCV for Patients	♂	100	28.70 ±8.05	17.0	49	1.47	25.69	31.70	p<0.005
	♀	20	28.35±7.54	16.0	42	1.68	24.82	31.87	
PCV for controls	♂	15	43.66±1.44	42.0	46.0	0.37	43.86	44.46	p<0.005
	♀	12	42.25±1.42	41	45	0.41	41.34	43.15	

ومن خلال جدول رقم (٢) والذي يمثل بعض المتغيرات الكيموحيوية في مصل مرضى الثلاسيميا نلاحظ ان هنالك فروقات معنوية في كل من انزيمي GOT, GPT مقارنة مع الأشخاص الاصحاء (شكل رقم ١ و ٢) ففي الوقت التي كانت معدل قيم انزيم GOT للمرضى (13.8±8.59U/ml) كانت معدل قيم GOT للاصحاء (38.6±4.4) شكل رقم (١) وقد كانت قيمة $p>0.05$. اما بالنسبة الى معدل قيم انزيم GPT فقد كانت للمرضى (18.77±3.9) اما معدل قيم انزيم GPT للاصحاء (111.7±13) شكل رقم (٢) وقد كانت قيمة $p>0.05$. ينتشر كلا الانزيمين في كثير من انسجة جسم الانسان (BushraMunir, AmerJamil, FaqirMuhammad, 2013), وان انزيم GOT اكثر فعالية من انزيم GPT ويكثر الانزيم الاول في نسيج القلب والكبد والعضلات الهيكلية وكذلك الكلية في حين ان الكبد يحتوي على كميات كبيرة من انزيم GPT وان انسجة اخرى مثل الكلية والقلب والعضلات الهيكلية تحتوي على كميات وفيرة من هذا الانزيم .

مجلة جامعة بابل / العلوم الحرفية والتطبيقية / العدد (1) / المجلد (23) : 2015

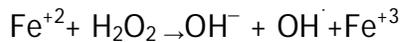
ان اسباب انخفاض فعالية الانزيمات عن المستوى الطبيعي للاصحاء ربما يعود الى كميات الحديد الموجودة في
مصل المرضى والتي تنرسب في هذه الاعضاء مما ينتج عن تحطيم دهون بعض خلايا هذه الاعضاء
(Ellis J 2010)

اما بالنسبة الى انزيم الفوسفاتيز القاعدي فقد اظهرت نتائج البحث زيادة كبيرة في نشاط هذا الانزيم مقارنة مع
نشاط الانزيم في مصلى الاصحاء ان معدل قيم هذا الانزيم في مصلى مرضى التلاسيميا كانت (171 ± 29) في
حين كانت نشاط هذا الانزيم في مصلى الاصحاء (83 ± 25) شكل رقم (3) وبالتالي فقد كان هنالك فرق معنوي اذ
كانت قيمة $p < 0.05$. ان سبب ذلك ربما يعود الى كون ان اغلب نشاط هذا الانزيم يأتي من نسيج العظم وبما ان
مرضى التلاسيميا يعانون من انحلال هذا النسيج فأن ذلك يؤدي الى تسرب هذا الانزيم الى الدورة الدموية ومن ثم
زيادة في فعالية هذا الانزيم (Samir M. Awadallah 2012)

اما بالنسبة الى قيم اليوريا فقد اظهر البحث وجود فرق معنوي في تركيز اليوريا للمرضى مقارنة مع الاصحاء
فقد كانت قيمة ($p < 0.05$) . (شكل رقم 4) ان معدل قيم اليوريا في مصلى مرضى التلاسيميا كانت
($5.14 \pm \text{mmol/l} / 2.24$) اما معدل قيم اليوريا في مصلى الاصحاء فكانت (3.33 ± 0.60) شكل رقم
(4) ان سبب هذه الزيادة في كمية اليوريا ربما يعود

الى وجود الكميات الكبيرة من الحديد في مصول هؤلاء المرضى وبالتالي فأن ذلك سيؤدي الى ترسب كميات من
الحديد في انسجة الكلية مما يؤدي الى فقدان اهم وظائف الكلية وهو الترشيح الكلوي حيث تأتي نواتج الفضلات
من عمليات الايض عن طريق الدم الى الكبيبات الكلوية ثم تترشح هنالك خلال الانابيب الصغيرة .
وهنالك ربما سبب تأتي يمكن من خلاله تفسير هذه النتائج والمتمثل بحاله الاجهاد التاكسدي *oxidative stress*
والذي يحصل لهؤلاء المرضى .

ان وجود الكميات الكبيرة من الحديد لدى مرضى التلاسيميا سيؤدي الى تكوين جذر الهيدروكسيل من خلال تفاعل
معروف هو تفاعل Fenton reaction



أهذا الجذر الحر يعتبر من اشد الجذور الحرة بالخلية لذا نراه يهاجم جميع الجزيئات الحيوية بدا من الدهون
والبروتينات و DNA مما يؤدي الى موت الخلايا اضافة الى تأثيرات اخرى (Fatemeh Bazvand 2011) .
ان دراسة انزيم Alkaline phosphatase (ALP) في مرضى التلاسيميا التي هي احدى امراض الدم
الوراثية التي تمتاز بانخفاض نسبة الدم داخل خضاب كريات الدم الحمراء حيث يتواجد انزيم ALP في الكبد
ونخاع العظم و ان القسم الاكبر من انزيم فوسفات القاعدي في مصلى الدم يأتي من هذين النسيجين (نخاع العظم -
الكبد) ويتم افرازه في الدورة الدموية لذلك فان ارتفاع نشاط هذا الانزيم غالبا ما يرجع الى الحالات المرضية
لهذين النسيجين او ربما يعود السبب الى تأثيرات الحديد على خلايا الكبد اذ ربما قد يحطم زيادة تراكيز الحديد
خلايا الكبد مما يؤدي الى انتقال هذا الانزيم وبكميات كبيرة الى مجرى الدم وبالتالي الى زيادة فعالية هذا الانزيم
مقارنة مع الاشخاص السليمين حيث بلغ معدل نشاط هذا الانزيم للناس المرضى (171.64) U/l مع قيم
الاشخاص الاصحاء والذي بلغ معدل نشاط هذا الانزيم لديهم (83.07) U/L وهذه النتائج جاءت مطابقة مع
بحوث سابقة اجريت على مرضى التلاسيميا حيث وجد الباحثان انزيم Alkaline phosphate له ارتفاعا معنوي

مجلة جامعة بابل / العلوم الحرفية والتطبيقية / العدد (1) / المجلد (23) : 2015

عالي $p < 0.001$ عند الاطفال المصابين ولكلا الجنسين اذ وصلت قيمته إلى $U/L 150 \pm 366$ عند الذكور المصابين بالمرض مقابل $U/L 30.60$ عند الذكور الأصحاء. (FaqirMuhammad ,2013)
 جدول (٢) يمثل بعض المتغيرات الكيموحيوية لمصول دم مرضى التلاسيميا والاصحاء.

Variable	n	Mean \pm SD	Range		SE	95%C.I		p value
			Min	Max		lower	upper	
GOT (U/ml)								
Patients	120	13.8 \pm 8.59			0.78	12.3	15.4	$p > 0.05$
Controls	53	38.6 \pm 4.49	.0	6.0		23.6	53.4	
GPT(U/ml)								
Patients	123	18.77 \pm 3.9	5.0	154	1.7	15.3	22.3	$p > 0.05$
Controls	54	111.7 \pm 13	26	165	22	66	157	
Alp U/L								
Patients	78	171 \pm 29	72	252	12.6	146	196	$p > 0.05$
Controls	28	83 \pm 25	50	132	5.55	71	94	
Urea mmol/l								
Patients	77	5.14 \pm 2.24	2.50	9.10	0.25	4.64	5.65	$p > 0.05$
Controls	30	3.33 \pm 0.60	2.20	4.60	0.11	3.11	3.56	

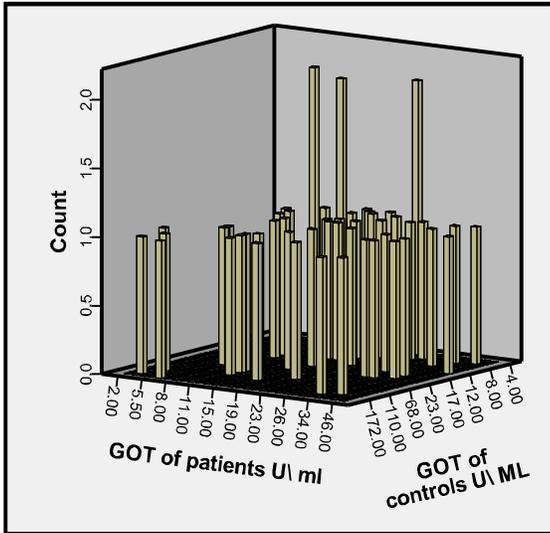


Fig1- The GOT enzyme values of patients vs controls.

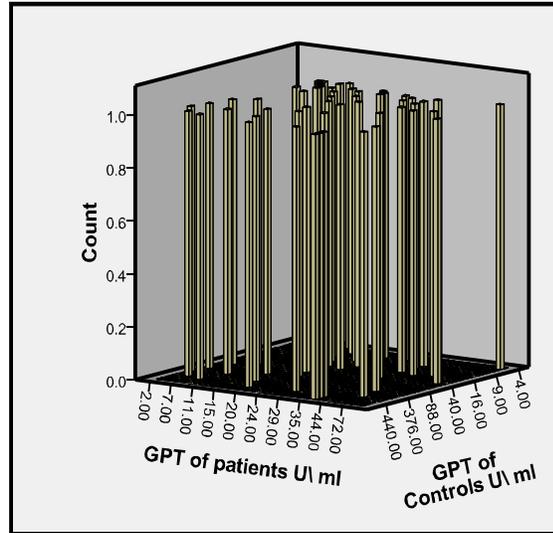


Fig2-The GPT enzyme of patientsvs controls.

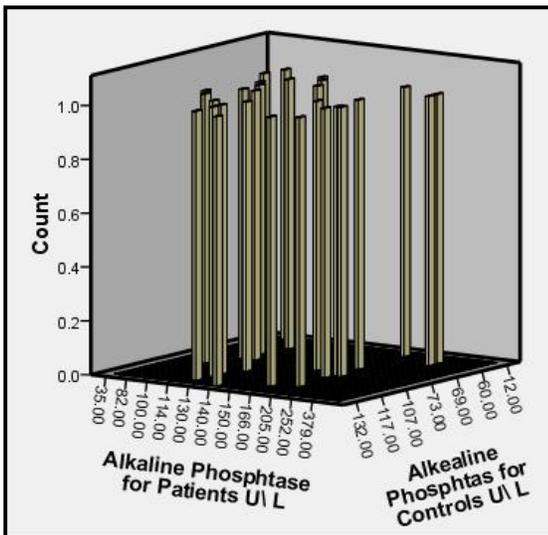


Fig3-The alkaline phosphatase values of patientsvs controls

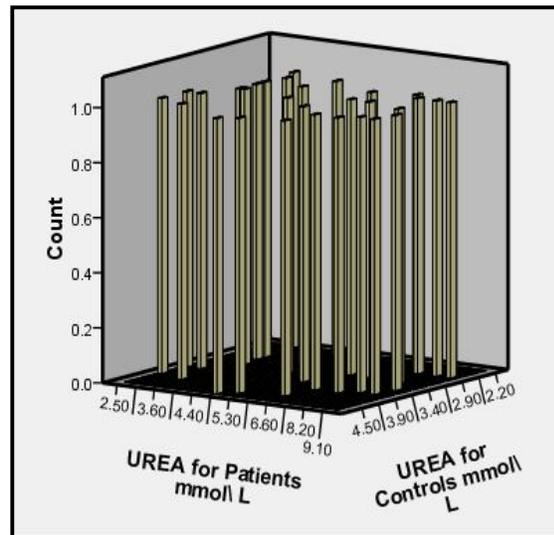


Fig4-The urea values of patients vs controls.

المصادر

- Borgna-Pignatti C, Rugolotto S, .2004 , De Stefano P. Survival and complications in patients with thalassemia major treated with transfusion and desferoxamine. *Hematologica*; 89:1187-93,[abstract].
- Bushra Munir, Tahira Iqbal, Amer Jamil and Faqir Muhammad , 2013. Effect of β -Thalassemia on Hematological and Biochemical Profiles of female Patients, *Pak. J. Lifesoc. Sci.*, 11(1):25-28.
- Che Ry Hong, Hyoung Jin Kang, Ji Won Lee, Hyery Kim, 2013, Clinical Characteristics of Pediatric Thalassemia in Korea: A single Institute Experience, *J Korean Med Sci.*, 28;1645-1649.
- Ellis J 2010, . Neufeld. Update on Iron Chelators in Thalassemia, American Society of Hematology, 451-455.
- Fatemeh Bazvand, Sedigheh Shams, Mahtab Borji Esfaahani , Lili Koochakzadeh , Maryam Monajemzadeh 2011, Total Antioxidant Status in patients with major β -*Iran JPediatr.*; 21(2):159-165.
- Konotoghiorghes GJ. 2006. Iron mobilization from transferrin and non-transferrin-bound-iron by deferiprone. Implications in the treatment of thalassemia, anemia of chronic disease, cancer and other condition. *Hemoglobin*; 30 :183-200.
- Najdecki R , Georgiou I , Lolis D. 1998, The thalassemia syndromes and pregnancy , molecular basis , clinical aspects , prenatal diagnosis. *Ginekol pol*; 69 : 664-668.
- Olivieri NF. 1999, The beta-thalassemia. *N Engl J Med*; 341 : 99-109.
- Prakash I. Shah. Ramesh K. Goyal, Mehul Gosai, C B Tripathi. 2013 Protective actions of wheatgrass capsules in patients with thalassemia major. *PHARMA SCIENCE MONITOR*, 4;296 -302.
- Saltman, 1989, P. Oxidative Stress: A radical view. *Semin. Hematol.*; 26:249-256.
- Samir M. Awadallah, Manar F Atoum , Nisreen A. Nimer , Suleiman A. Saleh 2012, Ischemia modified albumin : An oxidative stress marker in β -Thalassemia major, *Clinica Chimica Acta* .; 413; 907-910.
- Shinar, E. and Rachmilewitz, E. 1990, Oxidative denaturation of red blood cells in thalassemia. *Semin. Hematol.*; 27:70-82.
- Vichinsky E, Butensky E, Fung E, Hudes M, Ferrel L, et al. 2005 , Comparison of organ dysfunction in transfused patients with SCD or beta thalassemia . *Am J Hematol*; 80 :70-4.
- Weatherall, D.J. 1965. The Thalassemia Syndromes. Blackwell Scientific Publications Ltd., Oxford.
- Zurlo MG, De Stefano P, Borgna- Pignatti C, Di Palma A, Piga A, Melevendi C, 1989, et al. Survival and causes of death in thalassaemia Major. *Lancet*.; 2:27-30.