وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
جامعة ديالى
كلية التربية للعلوم الصرفة
قسم علوم الحياة

تأثير بعضز الظروف البيئية على النظام الدفاعي المضاد للتأكسد خارج الخلوي لدى المدخنين والعاملين في مجال اللحام والإشعاع

رسالة مقدمة إلى مجلس كلية التربية للعلوم الصرفة في جامعة ديالى
وهي جزء من متطلبات نيل درجة الماجستير في علوم الحياة
علم الحيوان/الفسلجة الحيوانية

من قبل

معد رشيد مطلك الزبيدي
بكالوريوس علوم حياة

بإشراف

الدكتور مازن رزوقي محمد

اختصاص أمراض الدم

محرم ١٤٣٦هـ تشرين الثاني ٢٠١٤م

بسم الله الرحمن الرحيم

قُل لَّوْ كَانَ الْبَحْرُ مِدَادًا لِّكَلِمَاتِ رَبِّي لَنَفِدَ الْبَحْرُ
قَبْلَ أَن تَنفَدَ كَلِمَاتُ رَبِّي وَلَوْ جِئْنَا بِمِثْلِهِ
مَدَدًا ﴿١٠٩﴾

صدق الله العظيم

(سورة الكهف)

إقرار المشرف

أشهد بان إعداد هذه الرسالة الموسومة " دراسة تأثير بعض الظروف البيئية على النظام الدفاعي المضاد للتأكسد خارج الخلوي لدى المدخنين والعاملين في مجال اللحام والإشعاع " المقدمة من قبل الطالب (معد رشيد مطلك الزبيدي) جرى تحت إشرافنا في كلية التربية للعلوم الصرفة - جامعة ديالى ، وهي جزء من متطلبات نيل شهادة الماجستير في علوم حياة / علم الحيوان.

د. مازن رزوقي محمد
/١١ / ٢٠١٤ م

إقرار رئيس القسم
بناء على التوصيات المقدمة من قبل المشرف،أرشح هذه الرسالة إلى لجنة المناقشة لدراستها وبيان الرأي فيها

أ.م. د. نجم عبد الله الزبيدي
/ 11/ ٢٠١٤ م

بسم الله الرحمن الرحيم

إقرار الخبير اللغوي

اشـهد أن هـذه الرسـالة الموسـومة (تـأثير بعـض الظـروف البيئيـة علـى النظـام الـدفاعي المضـاد للتأكسـد خـارج الخلـوي لـدى العـاملين فـي مجـال الإشـعاع ، اللحـام والتدخين) المقدمـة من قبل طالـب الماجستير (معد رشيد مطلك الزبيدي) قسم علوم الحياة/علم الحيوان قد جرى تقويمها من الناحية اللغوية من قبلي، وأجيزها للمناقشة من الناحية اللغوية.

التوقيع:

الاسم:

التاريخ: /١١/٢٠١٤

بسم الله الرحمن الرحيم

إقرار الخبير العلمي

اشـهد أن هـذه الرسـالة الموسـومة (تـأثير بعـض الظـروف البيئيـة علـى النظـام الـدفاعي المضـاد للتأكسـد خـارج الخلـوي لـدى العـاملين فـي مجـال الإشـعاع ، اللحـام والتدخين) المقدمـة من قبل طالـب الماجستير (معد رشيد مطلك الزبيدي) قسم علوم الحياة/علم الحيوان قد تم مراجعتها من الناحية العلمية وبذلك أُجيز الرسالة للمناقشة.

التوقيع:

الاسم:

التاريخ: /١١/٢٠١٤

الإهداء

إلى معلم البشرية الأول المبعوث رحمة للعالمين نبينا وقائدنا وشفيعنا سيدنا محمد(ﷺ) .

إلى من أوصى بهما ربي وأحبهما قلبي . . .أبي وأمي الغاليين .

إلى إخوتي وأخواتي . . . . . سندي في حياتي .

إلى زوجتي وأولادي . . . . . محبتي واعتزازي .

إلى أساتذتي ومشرفي . . . . . احتراما وتقديراً .

إلى رفاق الدرب الطويل (زملائي في الدراسة) . . . حباً واحتراماً .

لهم أهدي جهدي المتواضع

الشكر و التقدير

الحمدُ لله رب العالمين والصلاة والسلام على نبينا محمد وعلى اله وأصحابه الطيبين الطاهرين ،
الحمد لله الذي أعاننا على انجاز هذا البحث المتواضع ، ومن ثم أتقدم بالشكر الجزيل ، وعظيم التقدير والامتنان إلى الأستاذ الفاضل **د. مازن رزوقي محمد** ، لاقتراحه موضوع البحث والدعم والمتابعة لي ، ولما قدمه من ملاحظات وتوصيات قيمة أظهرت الدراسة بالصورة التي انتهت إليها.

وعميق شكري واحترامي إلى منتسبي قسم المختبر في مستشفى بعقوبة التعليمي ، ويدعوني الامتنان والاعتراف بالجميل أن أقدم شكري إلى أسرتي التي كانت بحق السند القوي التي استندت إليه لإكمال دراستي ، وأتقدم بالشكر إلى زوجتي الغالية التي كانت لي نِعمَ العون لإكمال بحثي على هذا الشكل.

وأتقدم بالشكر الجزيل والامتنان والعرفان بالجميل إلى زملائي وأخوتي في الدراسة لما قدموه لي من نصائح وإرشادات طوال مُدةَ الدراسة والبحث.

بسم الله الرحمن الرحيم

إقرار لجنة المناقشة

نشهد أننا أعضاء لجنة المناقشة اطلعنا على الرسالة الموسومة ب " تأثير بعض الظروف البيئية على النظام الدفاعي المضاد للتأكسد خارج الخلوي لدى المدخنين والعاملين في مجال اللحام والإشعاع " والمقدمة من قبل الطالب (معد رشيد مطلك الزبيدي) وقد ناقشنا الطالب في محتوياتها وفيما له علاقة بها بتاريخ ٢١\ ١٢ \ ٢٠١٤ م في كلية التربية للعلوم الصرفة – جامعة ديالى وإنه جدير بالقبول لنيل درجة الماجستير في علوم حياة \ علم الحيوان بتقدير (امتياز).

رئيس اللجنة	عضو اللجنة
التوقيع:	التوقيع:
أ.د. حميد محمود مجيد	م. د. مصطفى طه محمد
/ / ٢٠١٥	/ / ٢٠١٥

عضو اللجنة	عضو اللجنة (المشرف)
التوقيع:	التوقيع:
م. د. زينة فاروق فؤاد	د. مازن رزوقي محمد
/ / ٢٠١٥	/ / ٢٠١٥

مصادقة عمادة كلية التربية للعلوم الصرفة

أصادق على ما جاء في قرار اللجنة أعلاه

التوقيع:

أ.د. عباس عبود فرحان

/ / ٢٠١٥

الخلاصة

تعد ظاهرة الإجهاد التاكسدي من أهم الميكانيكيات المحتملة لإحداث الضرر في النظام الحيوي عند التعرض لأنواع مختلفة من المؤثرات والعوامل البيئية ، ولذا تكون الأنظمة المضادة للتأكسد هي أول من يتأثر بالزيادة الحاصلة في تكوين الجذور الفعالة المؤكسدة .

لذلك تهدف هذه الدراسة إلى تحديد مدى تأثير بعض الظروف البيئية على النظام المضاد للتأكسد خارج الخلوي والتحري عن الجزء الأكثر تضررا ومدى ارتباط هذا الضرر بالمتغيرات الأخرى ، والتعرف على القيم الطبيعية لمكونات هذا النظام . أجريت الدراسة في مدينة بعقوبة مركز محافظة ديالى للفترة من ١٠ تشرين أول ٢٠١٣ إلى ١ أيار ٢٠١٤ ، تضمنت الدراسة ١٦٠شخصا ، ممثلة لأربعة مجاميع لكل مجموعة ٤٠ شخصا من الأصحاء ، ومن العاملين في مجال اللحام والإشعاع والمدخنين ، تراوحت أعمارهم بين (٢٥-٤٥) سنة ، تم اخذ العينات إلى المختبر لإجراء الفحوصات الآتية : البروتينات الكلية في مصل الدم ، والألبومين، والزنك ، والنحاس ، والحديد، والكلوتاثايون ، ومركب المالون داي الديهايد إضافة إلى إجراء فحص العد الكلي لخلايا الدم .

أظهرت نتائج الدراسة وجود انخفاضاً معنوياً وبمستوى $p<0.05$ في مستويات الكلوتاثايون ، والبروتينات الكلية ، والألبومين في مجموعة المدخنين ، وبمستوى$p<0.01$ في مستوى الكلوتاثايون في مجموعة اللحام ، والحديد في مجموعة الإشعاع مقارنة بالسيطرة ، ومستوى النحاس في المجموعات الثلاث مقارنة بالسيطرة ، وبمستوى $p<0.001$ في عنصر الزنك للمجموعات الثلاث ، والكلوتاثايون في مجموعة الإشعاع مقارنة بالسيطرة .

كما أظهرت نتائج الدراسة الحالية وجود ارتفاعا معنوياً وبمستوى $p<0.05$ في مستويات البروتينات الكلية والألبومين في مجموعة الإشعاع واللحام ، وبمستوى $p<0.01$ في مستوى الحديد لدى مجموعتي اللحام والمدخنين مقارنة بالسيطرة ، وبمستوى$p<0.001$ في مستوى مركب المالون داي الديهايد (MDA) في المجموعات الثلاث مقارنة بالسيطرة.

كما أظهرت نتائج التحليل الإحصائي للمعايير الدموية المبينة لصورة الدم الكاملة ارتفاعاً معنوياً وبمستوى $p<0.05$ في أعداد كريات الدم الحمراء في مجموعة الإشعاع ، وبمستوى $p<0.01$ في أعداد كريات الدم الحمراء ، والصفائح الدموية ، ومنفصل الدم لدى مجموعة المدخنين مقارنة بالسيطرة ، وكريات الدم العدلة في مجموعة اللحام ، والخلايا اللمفاوية في مجموعتي اللحام والإشعاع ، وبمستوى $p<0.001$ في خضاب الدم لدى مجموعة المدخنين مقارنة بالسيطرة ، وسرى هذا الفرق المعنوي على أعداد خلايا الدم البيضاء في المجموعات الثلاث مقارنة بالسيطرة ، والخلايا البيضاء العدلة والخلايا اللمفاوية في مجموعتي الإشعاع والمدخنين

مقارنة بالسيطرة ، بينما أظهرت نتائج الدراسة الحالية وجود انخفاضٍ في عدد الصفائح الدموية وبمستوى $p<0.05$ لدى مجموعة الإشعاع مقارنة بالسيطرة ، كما لم تظهر أعداد خلايا الدم الحمراء ، ووحيدة النواة ، وخضاب الدم ، ومنفصل الدم في مجموعة اللحام آية فروق معنوية مقارنة بالسيطرة .

قائمة المختصرات

α-TTP	α-Tocopherol Transfer Protein
ANOVA	Analysis of Variance
AWS	American Welding Society
CAT	Catalase
DNA	Deoxyribonucleic acid
DTNB	5,5-Dithiobis (2-Nitrobenzoic acid)
EDTA	Ethylene Diamine Tetraacetic acid
GSH	Reduced Glutathione
H_2O_2	Hydrogen peroxide
MDA	Malondialdehyde
$NO^{\bullet}$	Nitric Oxide
O_2	Oxygen
$O_2^{\bullet-}$	Superoxide Anion
$OH^{\bullet}$	Hydroxyl radical
CLO^-	hypochlorite
OSHA	Occupational Safety and Health
PUFAs	Polyunsaturated Fatty Acids
LOOH	Lipid hydro peroxides
ROS	Reactive Oxygen Species
SOD	Superoxide dismutase
TBARS	Thiobarbuturic acid reactive substance
TCA	Trichloroacetic acid

قائمة المصطلحات

Absetraction	انتزاع
Apoptosis	الموت المبرمج للخلية
Aqueos Extracts	مستخلصات مائية
American Welding Society	جمعية اللحام الأمريكية
Cell lysis	تحلل الخلية
Chain-breaking antioxidant	مضاد أكسدة قاطع للسلسلة
Chelating agents	عوامل خالبة
Cytokines	حركيات خلوية
Degenerative Changes	تغيرات تنكسية
Deproteinization	عملية إزالة البروتين
Diene	هيدروكاربون غير مشبع يحتوي آصرتين مزدوجتين بين ذرات الكاربون
Dismutation	إزالة الطفرة
Enzyme Inactivation	تعطيل الأنزيم
Errore Prone	مولد الخطأ
Extensive Mutation	طفرات واسعة
Fight and Flight	استجابة الدفاع والهجوم
Fluidity	الميوعة
Genetic Abnormalities	تشوهات وراثية
Heavy Smoking	التدخين الكثيف
Hemoprotein	بروتين هيمي
Hyperplasia	التكاثر غير السوي لخلايا الأنسجة (فرط التنسج)

Hyper toxic environments	بيئات عالية السمية
Hypoxia Tissue	حالة نقص الأوكسجين في الأنسجة
Lipid Peroxidation	أكسدة الشحوم
Lipoproteins	بروتينات شحمية
Fat Malabsorption Syndrom	متلازمة سوء امتصاص الدهن
Metaloenzyme	أنزيم معدني
Multiple Organ Failure	فشل العديد من الأعضاء
Mutagenic	مطفر
Non-protein thiol	كبريت غير بروتيني
Oxidative Stress	الإجهاد التأكسدي
Occupational Safety and Health	السلامة والصحة المهنية
Occupational asthma	الربو المهني
Primates	مقدمات
Protein-energy Malnutrition	سوء التغذية من البروتين والطاقة
Respirotary Burst	الهبة التنفسية
Radiography	التصوير الإشعاعي
Septic Shock	الصدمة الانتانية
Toxicological Products	نواتج سمية

قائمة المحتويات

التسلسل	الموضوع	الصفحة
	الخلاصة	I
	قائمة المختصرات	II
	قائمة المصطلحات	III
	قائمة المحتويات	V
	قائمة الجداول	VIII
	قائمة الأشكال	IX
الفصل الأول / المقدمة		
١.	المقدمة	١
٢ .	أهداف الدراسة	٣
الفصل الثاني / استعراض المراجع		
٢.	استعراض المراجع	٤
١,٢.	العلاقة بين صحة الإنسان والبيئة	٤
٢,٢.	الجذور الحرة (تعريفها ، ومراحل نشوئها)	٥
٣,٢.	تفاعلات الجذور الحرة	٥
٤,٢.	أنواع الجذور الحرة وأضرارها	٧
٥,٢.	منشأ الجذور الحرة	٩
٦,٢.	مضادات الأكسدة	١١
٧,٢.	عملية لحام الولدن	١١
٨,٢.	الأشعة السينية	١٥
١ .٨,٢	التأثيرات البايلوجية للإشعاع	١٥
٩,٢.	التدخين	١٨
١٠,٢.	الشحوم وأكسدة الشحوم	١٩
١١,٢.	الكلوتاثايون	٢١
١٢,٢.	مركب المالون داي الديهايد	٢٣
١٣,٢.	عنصر النحاس	٢٤
١٤,٢.	عنصر الزنك	٢٥
١٥,٢.	عنصر الحديد	٢٦
١٦,٢.	البروتينات الكلية	٢٨
١٧,٢.	الألبومين	٢٩
الفصل الثالث / المواد وطرائق العمل		
٣.	المواد وطرائق العمل	٣٢

١,٣.	الأجهزة المستخدمة	٣٢
٢,٣.	المواد الكيميائية	٣٣
٣,٣.	العدد التشخيصية	٣٣
٤,٣.	المواد المختبرية	٣٤
٥,٣.	عينات الدراسة	٣٤
٦,٣.	عينات الدم	٣٥
٧,٣.	طرائق العمل	٣٦
٧,٣. ١	فحص صورة الدم الكاملة	٣٦
٧,٣. ٢	قياس البروتين الكلي في مصل الدم	٣٩
٧,٣. ٣	قياس الألبومين في مصل الدم	٤١
٧,٣. ٤	قياس عنصر الزنك في مصل الدم	٤٢
٧,٣. ٥	قياس عنصر النحاس في مصل الدم	٤٤
٧,٣. ٦	قياس عنصر الحديد في مصل الدم	٤٦
٧,٣. ٧	قياس الكوتاثايون في مصل الدم	٤٨
٧,٣. ٨	قياس المالون داي الديهايد	٤٩
٨,٣.	التحليل الإحصائي	٥١
الفصل الرابع / النتائج		
٤.	النتائج	٥٢
١,٤.	تقسيم النتائج على أساس العمل	٥٣
الفصل الخامس / المناقشة		
٥.	المناقشة	٦٤
١,٥.	تأثير اللحام على المتغيرات الدموية	٦٤
٢,٥.	تأثير الإشعاع على المتغيرات الدموية	٦٧
٣,٥.	تأثير التدخين على المتغيرات الدموية	٦٩
	الاستنتاجات	٧٣
	التوصيات	٧٤
	المصادر	٧٥
	ملحق-١	
	ملحق - ٢	
	ملحق-٣	

قائمة الجداول

رقم الجدول	عنوانه	الصفحة
٤-١	المعايير الدموية لمجموعة اللحام مقارنة بالسيطرة	٥٣
٤-٢	متوسطات القيم البيوكيمياوية في مصل الدم للعاملين في مجال اللحام مقارنة بالسيطرة	٥٤
٤-٣	المعايير الدموية لمجموعة الإشعاع مقارنة بالسيطرة	٥٦
٤-٤	متوسطات القيم البيوكيمياوية في مصل الدم للعاملين في مجال الإشعاع مقارنة بالسيطرة	٥٧
٤-٥	المعايير الدموية لمجموعة المدخنين مقارنة بالسيطرة	٥٩
٤-٦	متوسطات القيم البيوكيمياوية في مصل دم المدخنين مقارنة بالسيطرة	٦٠

قائمة الأشكال

رقم الشكل	عنوانه	الصفحة
٢-١	عملية إزالة إلكترون من الغلاف الخارجي واكتساب إلكترون لإنتاج مزدوج الكرتوني واستقرار الجذر الحر.	٥
٢-٢	آلية تفاعلات انتقال الإلكترون وتولد الجذور الحرة.	٦
٢-٣	المسارات المقترحة لتكوين أصناف الأوكسجين الفعالة داخل الجسم.	١٠
٢-٤	أحجام وأشكال الجسيمات المرافقة لأبخرة وأدخنة لحام الولدن.	١٤
٢-٥	تأثير الإشعاع على الخلية الحية.	١٧
٢-٦	التخليق والتكسير الحيوي للكلوتاثايون	٢٢
٢-٧	التركيب الكيميائي للمالون داي الديهايد (MDA)	٢٤
٢-٨	أنواع البروتينات	٢٩
٣-١	جهاز Sysmex	٣٦
٣-٢	طريقة كشف التيار المباشر لعينة الدم في جهاز Sysmex	٣٨
٤-١	متوسطات أعداد كريات الدم الحمراء ، ومستوى خضاب الدم ، ومستوى منفصل الدم ، لدى مجاميع اللحام ، والإشعاع ، والمدخنين ،والسيطرة .	٦١
٤-٢	متوسطات أعداد كريات الدم البيضاء في مجموعات اللحام ، والإشعاع ، والمدخنين ، والسيطرة .	٦١

٤-٣	متوسطات أعداد الخلايا العدلات ، والخلايا اللمفاوية ،والوحيدة الخلية في مجموعات اللحام ، والإشعاع ، والمدخنين ، والسيطرة.	٦٢
٤-٤	متوسطات أعداد الصفائح الدموية لدى مجاميع اللحام ، والإشعاع ، والمدخنين ، والسيطرة .	٦٢
٤-٥	مستويات المالون داي الديهايد ، ومستوى الكلوتاثايون في مجموعة اللحام ، والإشعاع ، والمدخنين ، والسيطرة .	٦٣
٤-٦	مستويات عنصر الحديد ، ومستوى عنصر الزنك في مجموعات اللحام ، والإشعاع ، والمدخنين ، والسيطرة .	٦٣

١. المقدمة Introduction

إن التأثير السلبي للنظام البيئي يتمثل في إحداث الضرر في النظام الحيوي من خلال تعرضه لأشكال وأنواع مختلفة من المؤثرات البيئية المتمثلة في زيادة الأنواع الاوكسيجينية الفعالة Reactive oxygen species ، وتعد الأنظمة المضادة للتأكسد Antioxidant system أول من يتأثر بالزيادة الحاصلة في تكوين الأنواع الاوكسيجنية الفعالة ، لذا فإن الضرر الناتج يمكن أن يكون دليلاً مادياً على مدى استعداد الأشخاص الأصحاء للإصابة بالأمراض والعلل المختلفة نتيجة التغير الحاصل في فسلجة النظام البايولوجي الطبيعي (De-Zwartوآخرون،1999).

يُعتقد بإن الأنواع الاوكسيجينية الفعالة (ROS) هي المسؤول الأول والرئيس عن التغير الحاصل في الجزيئات الحيوية الكبيرة والمتمثلة بالبروتينات ، والشحوم ، وDNA والتي يطلق عليها غالبا الإجهاد التأكسدي Oxidative stress وتتولد الأنواع الاوكسيجينية الفعالة كنواتج عرضية لعملية الايض الخلوي Cellular metabolism في المايتوكوندريا ، وتحرر بعض الايونات المعدنية بعد تحلل الخلايا ، وتحلل الأحماض الدهنية ، وعملية البلعمة

(Oduntan and Mashige ؛ 2005، Goraca and Skibska ، ٢٠١١).

تشمل الأنواع الاوكسيجينية الفعالة (ROS) المتولدة داخل جسم الإنسان : السوبر أوكساید ($O_2^{\bullet-}$) Superoxide ، واوكسيد النتريك ($NO^{\bullet}$) Nitric oxide ، وأنواعاً أخرى مثل بيروكسيد الهيدروجين (H_2O_2) Hydrogen peroxide ، وجذرالهيدروكسيل Hydroxyl radical ($OH^{\bullet}$) ، والبيروكسيل ($ROO^{\bullet}$) Peroxyl ، وحامض الهايبوكلورايد Hypochlorie acid (HOCL) ، وهذه الأنواع الاوكسيجينية بدورها قادرة في الحقيقة على توليد أضرار تأكسدية بصورة أكسدة الشحوم Lipid Peroxidation (Pasupathi وآخرون ، 2009) .

ويُعد جذرالهيدروكسيل ($OH^{\bullet}$) Hydroxyl radical هو أكثر الجذور فعالية والذي ينشأ من تفاعل Fenton reaction وتفاعل Haber-weiss reaction من بيروكسيد الهيدروجين وأنواع المعادن مثل الحديد ، والنحاس (جعفر وآخرون ،2005) .

تهاجم الأنواع الاوكسيجينية الفعالة أغشية عضيات الخلية (مثل أغشية الجسيمات الحالة الغنية بالدهون المفسفرة) مؤدية إلى الأضرار بالتراكيب الشحمية المتمثلة بشكل رئيس بالأغشية

الخلوية ، وقد استطاعت الكائنات الحية تطوير أنظمة معقدة بوصفها مضادات أكسدة لمعادلة الأنواع الاوكسيجينية الفعالة والتقليل من أضرارها ، وهذه الأنظمة منها ما هو أنزيمي مثل أنزيم سوبر أوكساید ديسميوتيز(MnSOD) Superoxide dismutase في المايتوكوندريا ، و Cu/ZnSOD في السائل الخلوي والتي تحول ($O_2^{\bullet-}$)Superoxide إلى بيروكسيد الهيدروجين (H_2O_2) Hydrogen peroxide ، الذي يتحول إلى أوكسجين وماء بمساعدة أنزيم الكاتيليز Catalase (Mak وآخرون ،2007) .

آلية أخرى من آليات الدفاع المضاد للتأكسد تشمل مضادات الأكسدة غير الإنزيمية مثل الكلوتاثايون GSH إذ تتضمن وظائفه في نظام thiol / disulfide الخلوي ، والألبومين Albumin ، والسيرلوبلازمين Ceruloplasmin ، وحامض الاسكوربيك Ascorbic acid (Goraca and Skibska،2005).

إن الوسائط الفعالة والمنتجة بوساطة الإجهاد التأكسدي تستطيع أحداث الضرر في طبقتي الغشاء الخلوي membrane bilayers سببه أكسدة الشحوم Lipid Peroxidation للأحماض الدهنية غير المشبعة Polyunsaturated fatty acids (PUFA) مؤدية إلى تكوين جذر ($LOO^{\bullet}$) Lipoperroxyl ، والذي يتفاعل مع الشحوم Lipid لإنتاج الجذر الشحمي Lipid radical وLipid hydroperoxide وهذا الأخير غير مستقر ، إذ يولد جذر بيروكسيل ($ROO^{\bullet}$) Peroxyl جديد والالكوكسيل alkoxyl ويتفكك إلى جذور ثانوية (Ames وآخرون 1993).

إن الجذور الحرة المنتجة خلال عملية أكسدة الشحوم Lipid Peroxidation لها بعض التأثيرات الموضعية بسب قصر حياتها ، ولكن نواتج تكسر البيروكسيد الشحمي Lipid Peroxides ربما تعمل رسلاً ثانوية للإجهاد التأكسدي ، وهذا يعود إلى نصف عمرها half-life وقدرتها على الانتشار في موقع إنتاجها مقارنة بالجذور الحرة ، النواتج المتكسرة هذه هي غالبا الديهايدات Aldehydes مثل مركب المالون داي الدهايد Malonaldehyde (MDA) ، و Hexanal ، و 4-Hydroxynonenal أو Acrolein وهذا الاهتمام بهذه المركبات بوصفها الأكثر فاعلية مقارنة بالجذور الحرة (Del Rio وآخرون،2005) .

إن البيروكسيد الشحمي Lipid Peroxidation ونواتج تكسر الشحوم مع تكوين المركبات الفعالة تستطيع أن تحدث تغيرات في نفوذية وسيولة طبقتي الشحوم للغشاء الخلوي وبالتالي تستطع أن تغير من ثباتية الخلية (Azari وآخرون،2011) .

٢ . أهداف البحث Research objectives

١- دراسة المتغيرات في معايير الدم وبعض العناصر النزرة لدى مجموعات اللحام والإشعاع والتدخين عند مقارنتها بمجموعة السيطرة .

٢- معرفة مدى تأثر النظام المضاد للتأكسد خارج الخلوي .

٣- التحري عن الجزء الأكثر تضررا ومدى ارتباط هذا الضرر بالمتغيرات الأخرى .

٢. استعراض المراجع Literature Review

٢. ١. العلاقة بين صحة الإنسان والبيئة

Relationship Between Human Health and Environment

هناك علاقة وثيقة بين التلوث الذي يحصل في البيئة و الإنسان ، فالبيئة التي نعيش فيها تحتوي على الكثير من العوامل البيئية منها ما تكون طبيعية والتي تشمل (الحرارة ، وأشعة الشمس ، والكوارث الطبيعية ،.... الخ) وعوامل غير طبيعية وهي من صنع الإنسان والتي تشمل (وسائط النقل ، والصناعات التحويلية ، والمبيدات الحشرية ، والصناعات الكيميائية ،.... الخ) جميع هذه العوامل مجتمعة تؤدي دوراً مهما وحيويا في تفاقم وزيادة المخاطر الصحية وذلك من خلال زيادة التلوث البيئي الذي يؤثر سلبا على النظام البايولوجي الحيوي في الكائنات الحية (Niki ،٢٠٠٨).

إن التعرض المستمر إلى الملوثات سواء كانت فيزيائية والتي تشمل (الحرارة ، والإشعاع ،.... الخ) والكيميائية والتي تشمل (المعادن الثقيلة ، والصناعات الكيماوية ، والمبيدات ، والأسمدة الكيماوية ، والتدخين) تؤدي إلى الإصابة ما يسمى بالأمراض البيئية Environmental disease ، إي الأمراض التي تحصل نتيجة التعرض إلى الملوثات البيئية وتشمل هذه الأمراض السرطان ، وأمراض الجهاز التنفسي ، والإسهال ، وأمراض القلب والأوعية الدموية ، والملاريا (Cole وآخرون ،2002).

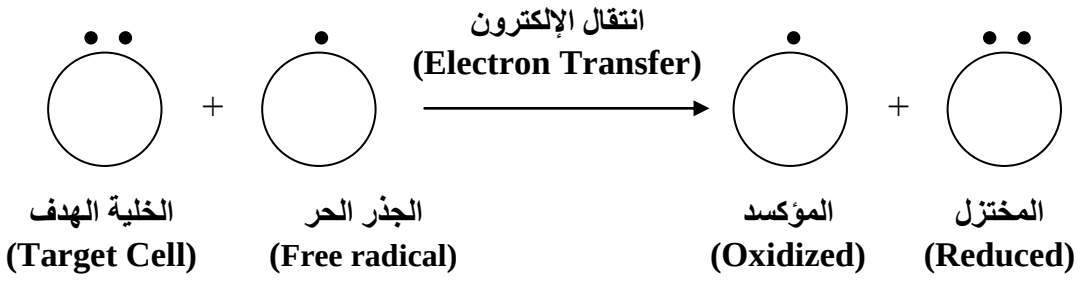
إن التعرض المستمر إلى الملوثات البيئية يؤدي إلى زيادة تولد الأنواع الاوكسيجينية الحرة (ROS) التي تؤدي إلى زيادة الإجهاد التأكسدي داخل أجسامنا وتغير في التفاعلات الكيميائية ، والنتيجة أحداث ضرر في الجزيئات الحيوية المهمة التي تشمل البروتينات ، الدهون ،DNA (Khan ،٢٠٠٩).

ونتيجة لذلك أصبح هناك تداخل بين العوامل التي تؤدي إلى تلوث البيئة وصحة الإنسان ونتيجة لهذا التداخل كان لابد من نشر الوعي الصحي والاستخدام الأمثل للبيئة كي نجنب بيئتنا التلوث والتخلص من العبء الصحي البيئي Environmental health burden (Basu and Samet ،٢٠٠٢) .

٢,٢. الجذور الحرة Free Radicals (تعريفها ومراحل نشوئها)

الجذر الحر Free radical هو أي ذرة أو جزيئه تحتوي في غلافها الخارجي على واحد أو أكثر من الالكترونات غير المقترنة (Gillham وآخرون،2000) .

إن عملية انتقال الإلكترون تتسبب في إنتاج الكترونات غير مزدوجة في الجزيئات المتبقية لتصبح جذوراً حرة وان هذه الجذور يمكن أن تعمل على بدء سلسلة من تفاعلات انتقال الإلكترون (Campbell ،٢٠٠٣) . وان استقرارية الجذور الحرة تكتسب بوساطة إزالة الإلكترون من الجزيئات المحيطة لإنتاج مزدوج الكتروني (Maxwell،1995).



الشكل (٢-١) يوضح عملية إزالة إلكترون من الغلاف الخارجي واكتساب إلكترون لإنتاج مزدوج الكتروني واستقرار الجذر الحر (Maxwell ،1995) .

٢. ٣. تفاعلات الجذور الحرة Free Radicals Reactions

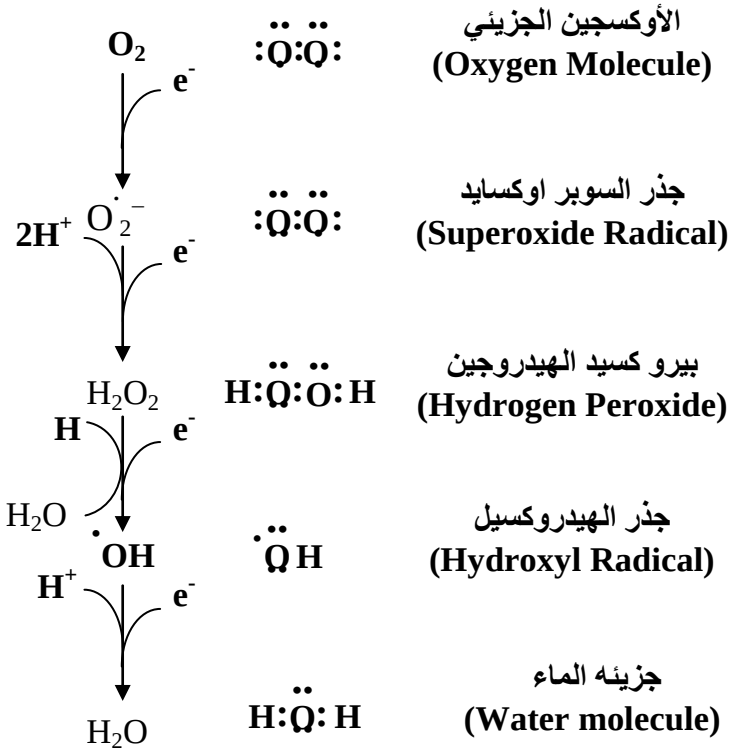
تتضمن عملية نشوء الجذور الحرة ثلاث مراحل وهي:

١. **مرحلة البدء Initiation**

إن عملية بدء تكوين الجذور الحرة تحدث بطرائق عدة :

أ. تفاعلات انتقال الإلكترون:

في هذه التفاعلات يحدث اختزال تدريجي للألكترونات في جزيئة الأوكسجين ويرافقه تولد الجذور الحرة مثل جذري السوبر اوكسايد ($O_2^{\cdot -}$) ، و الهيدروكسيل ($OH^{\cdot}$) (Gupta and Deshmukh ،1994) .



الشكل (٢-٢) يوضح آلية تفاعلات انتقال الإلكترون وتولد الجذور الحرة
(Gupta and Deshmukh ،1994) .

ب. تتولد الجذور الحرة نتيجة التعرض للأشعتين السينية و فوق البنفسجية إذ تعمل الأشعة على تأين الماء إلى $OH^{\cdot}, H^{\cdot}$
(Jacob and Burri ،1996) .

ج. العناصر الانتقالية التي تحتوي في غلافها الخارجي على عدد غير كامل من الالكترونات مثل الحديد والنحاس والتي تترك أثرا كبيراً في تكوين الجذور الحرة إذ تعمل على سحب أو استقبال إلكترون من جزيئه أخرى ومن ثم سوف تولد جذور حرة وكذلك فان لهذه العناصر القدرة على تحفيز تفكك البيروكسيد (Gupta and Deshmukh،1994) .

$$Fe^{++} + H_2O_2 \longrightarrow OH^{\cdot} + OH^{-} + Fe^{+++}$$

٢. **مرحلة الانتشار Propagation**

وفي هذه المرحلة تبدأ الجذور الحرة المتكونة في المرحلة الأولى بالتكاثر عن طريق تفاعلات الانتشار(Gupta and Deshmukh،1994) . :

$$R^{\cdot} + O_2 \longrightarrow ROO^{\cdot}$$
$$ROO^{\cdot} + RH \longrightarrow ROOH + R^{\cdot}$$

إذ :

$R^{\cdot}$ جذر حر

$ROO^{\cdot}$ جذر البيروكسي

٣. **مرحلة الإنهاء Termination**

إن عملية إنهاء الجذور الحرة تتم عن طريق تفاعل جذرين معا مؤدية إلى توقف تفاعلات الانتشار :

$$R^{\cdot} + ROO^{\cdot} \longrightarrow ROOR$$

٢. ٤. أنواع الجذور الحرة وأضرارها

هناك أنواع عديدة من الجذور الاوكسيجينية الفعالة التي تنتج بوساطة التفاعلات الخلوية ، لكن أربعة أنواع منها تبدو أكثر أهمية من غيرها وتتضمن سوبر أوكساید ($O_2^{\bullet -}$) ، وبيروكسيد الهيدروجين ، وجذر الهيدروكسيل ($OH^{\bullet}$) وأكسيد النتريك ($NO^{\bullet}$) Nitric oxide ، يمكن لجذور السوبر أوكساید (التي تتكون في أثناء إنتاج الادينوسين ثلاثي الفوسفات ATP) أن تسبب ضرراً للدهون ، والبروتينات ، والأحماض النووية فيما إذا أنتجت بكميات كبيرة ، أما في الحالات الطبيعية فإنها مفيدة للجهاز المناعي بوصفها تدمر الفيروسات ، والخلايا البكتيرية ، والخلايا السرطانية ، كما أنها تزيد من فعالية الابينيفرين Epinephrine والنورابينيفرين Norepinephrine الضروريان لاستجابة آلية الدفاع والهجوم Fight and Flight response (Liochev and Fridovich،1994) .

يتكون بيروكسيد الهيدروجين بوصفه ناتجاً ثانوياً لتحلل الدهون في أثناء عملية إنتاج الطاقة ويعد عاملا ساما عند التراكيز العالية ، ولكن توافره بتراكيز منخفضة له أهمية في العمليات

الفسيولوجية مثل الإشارة في تكاثر الخلية والموت المبرمج للخلية Apoptosis فضلا عن أيض الكاربوهيدرات وتنشيط الصفيحة الدموية (Goth وآخرون،2004) .

يتولد بيروكسيد الهيدروجين أثناء تفاعل إزالة الطفرة Dismutation reaction من جذر الايون السالب لسوبر أوكساييد بوساطة أنزيم سوبر أوكساييد ديسميوتيز، كما يمكن أيضاً لأنزيمات أخرى مثل أنزيم Amino acid oxidase و Xanthine oxidase إن تنتج بيروكسيد الهيدروجين من جذر الايون السالب لسوبر أوكساييد ، ويمتاز بيروكسيد الهيدروجين بوصفه سريع الانتشار ويعبر الغشاء البلازمي بسهولة وبإمكانه أن يحلل بعض البروتينات الهيمية Heme proteins مثل الهيموغلوبين ومحرراً ايونات الحديد (Lee وآخرون، 2004).

أما جذور الهيدروكسيل فهي غالبا ما تنتج بسبب التعرض المباشر للإشعاع بشكل أشعة كاما أو السينية ، وهو جذر عالي الفعالية ويمتلك مخاطر محتملة على النظام الحيوي وليس له أية فائدة للخلايا الحية حتى في الكميات الصغيرة ، ومع ذلك فإن أجسامنا عادة ما تكون ميالة لإنتاج هذا الجذر عند تعرضها للإشعاع في الغلاف الجوي (ضوء الشمس) (Olisekodiaka وآخرون ،٢٠٠٩) .

إن زيادة تكوين الأنواع الأوكسيجينة الفعالة تؤدي إلى حدوث تأثيرات كبيرة على الخلية وعلى غلافها وحدوث حالة الإجهاد التأكسدي الذي يترك أثرا مهماً في العديد من الأمراض ومن أهم الأمراض المتسببة عن التلف التأكسدي Oxidative damage السرطان (Cancer) ، داء السكر (Diabetes) ، وأمراض الكلية (Renal disease) ، والأمراض الجلدية (Skin disease) ، ومرض باركنسون (Parkinson disease) ، وأمراض الكبد (Liver disease) ، وأمراض شبكية العين (Retinopathy) (Zamocky وآخرون، ٢٠٠٨؛Devasagayam وآخرون،2004) .

ينتج أوكسيد النتريك داخل الخلايا الحية في أثناء تفاعل أنزيمي عندما يقوم أنزيم Nitric oxide synthease بتوليد $NO^{\bullet}$ في أثناء تحول الحامض الاميني الارجنين Arginine إلى سترولين Citrolline

$$\text{L-arginine} + \text{NADPH} + O_2 \xrightarrow[\text{FMN , FAD, Heam, Tetrahydroproteine}]{} \text{citrulline} + NADP^+ + {}^{\cdot}NO$$

(Berg وآخرون ،2002). على الرغم من إن جذر أوكسيد النتريك هو جذر نتروجيني فهو ينظم جريان الدم في الأوعية الدموية وضغط الدم عند التراكيز الواطئة ، ولكن الزيادة في أنتاج جذر أوكسيد النتريك تسبب ضررا خلويا خطيرا كحالات الصدمة الانتانية Septic shock التي قد تؤدي بدورها إلى فشل العديد من الأعضاء Multiple organ failure (Brovkovych وآخرون،٢٠٠١) . وبصورة عامة فان الجذور الحرة تمتاز بوصفها ذات عمر قصير جدا وبنصف عمر يقاس بمللي ثانية ، مايكرو ثانية أو نانو ثانية (Devasagayam وآخرون، 2004).

٢. ٥ . منشأ الجذور الحرة

تنشأ الجذور الحرة من مصدرين:

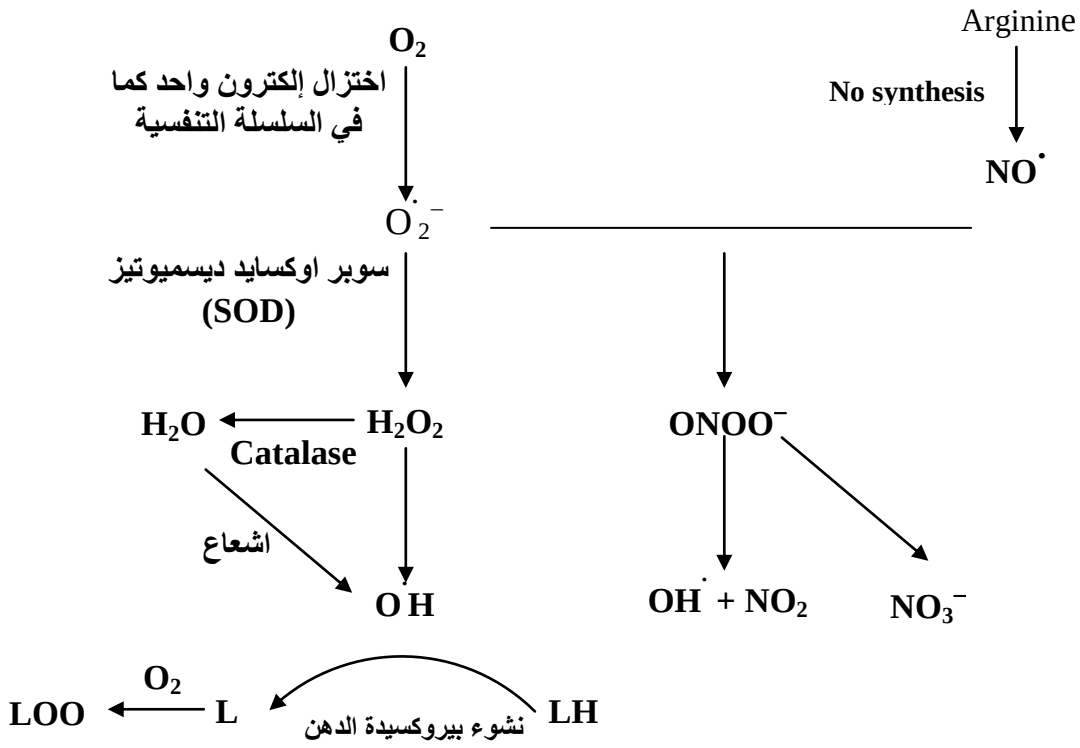
الأول: داخلي المنشأ Endogenous source يتضمن:

١) المايتوكوندريا: تنتج بيروكسيد الهيدروجين والسوبر أوكساید عن طريق التنفس الطبيعي.

٢) الخلايا البلعمية: تنتج السوبر أوكساید ، وبيروكسيد الهيدروجين ، وأوكسيد النتريك والهايبوكلورايد (ClO^-) hypochlorite الذي يترافق مع الهبَّة التنفسية respiratory burst (Eitenmiller and Lee،2004) .

٣) تحلل الأحماض الدهنية وجزيئات أخرى بوساطة عضيات البيروكسوسومات التي تنتج بيروكسيد الهيدروجين بوصفه ناتجاً ثانوياً والذي يتحلل بدوره بوساطة إنزيم الكاتيليز (Krishnaiah وآخرون ،2007) .

٤) تتحرر بعض الايونات المعدنية Metallic ions (الحديد والنحاس) عند تحلل الخلية cell lysis ، وهذه الايونات عند تحررها تزيد الإجهاد التأكسدي إذ تعمل كعوامل مساعدة Co-factors لتحويل بيروكسيد الهيدروجين إلى هيدروكسيل (Preiser and Lovat، 2003).



الشكل (٢- ٣) يوضح المسارات المقترحة لتكوين الأنواع الأوكسيجينية الفعالة داخل الجسم (Stahl and Sies، 1997) ، O_2 الأوكسجين الجزيئي ، $O_2^{\cdot -}$ جذر السوبر اوكساید ، H_2O_2 بيروكسيد الهيدروجين ، H_2O الماء ، $OH^{\cdot}$ جذر الهيدروكسيل ، $NO^{\cdot}$ جذر اوكسيد النتريك .

الثاني: مصدر خارجي المنشأ Exogenous sources

مثل دخان التبغ Tobacco smoke وبعض الملوثات والمذيبات العضوية والمخدرات anaesthetics والبيئات عالية السمية Hyper toxic environment إضافة إلى المبيدات pesticides (Machlin and Bendich، 1987) .

من المصادر الأخرى للجذور الحرة هو التعرض للإشعاع فوق البنفسجي (ضوء الشمس)، والرادون ، والأشعة السينية ، والإضافات الغذائية ، والكحول ، والعقاقير (Niki، 2003).

تؤدي الجذور الحرة دورا مهما في العديد من العمليات الحيوية تشمل المسارات الايضية Metabolic pathway والإشارات الخلوية cell signalling والاستجابة المناعية immune

response والظروف الامراضية الفسيولوجية المتنوعة pathphysiological conditions (Vikramوآخرون،2010).

٢. ٦ . مضادات الأكسدة Antioxidants

يمتلك الجسم آليات عدة لمعادلة الإجهاد التأكسدي بوساطة إنتاج مضادات الأكسدة ، أما أن تتولد طبيعيا في الموضع (مضادات الأكسدة داخلية المنشأ Endogenous antioxidants) أو خارجيا إذ تجهز من قبل الغذاء (مضادات الأكسدة خارجية المنشأ Exogenous antioxidants) (Pham-Huy وآخرون ، 2008).

تعمل مضادات الأكسدة بوصفها مثبطاً لعملية الأكسدة حتى عند توافرها بتراكيز قليلة نسبيا وبذلك فإن لها أثراً فسيولوجيا متنوعاً في الجسم (Mandal وآخرون،2009) .

يمكن تصنيف مضادات الأكسدة إلى خمسة أشكال (Ito وآخرون ، 1997):

١) مضادات أكسدة أولية Primary antioxidants وهي تنهي سلسلة تفاعلات الجذر الحر مثل المركبات الفينولية Phenolic compounds والتوكوفيرول والفلافينويدات Flavonoids وأمينات ثلاثية Tertiary amines.

٢) قانصات الأوكسجين Oxygen scavengers تتفاعل مع الأوكسجين وتقوم بإزالته مثل حامض الاسكوربيك ومشتقاته.

٣) مضادات أكسدة ثانوية Secondary antioxidants تحلل بيروكسيدات الشحم إلى نواتج مستقرة مثل مركبات الكبريت ومركبات السلينو Seleno componds.

٤) مضادات أكسدة أنزيمية Enzymic antioxidants وتقوم بإزالة أنواع المؤكسدات العالية مثل سوبر أوكساید ديسميوتيز، والكاتيليز، والكلوتاثايون بيروكسيديز.

٥) عوامل مخلبية Chelating agents مثل حامض الستريك Citric acid وحامض الفايتك Phytic acid التي تعمل على خلب الايونات المعدنية مثل النحاس والحديد .

٢. ٧ . عملية لحام الولدن Welding Processes

هي عملية صناعية تستعمل في ربط المعادن مع بعضها إذ تتولد حرارة في مكان الربط تصل إلى ٤٠٠٠ درجة مئوية حسب نوع المعدن ونوع الالكترود المستخدم وتتولد أيضا أبخرة وغازات وأدخنة التي تتطاير في أثناء عملية اللحام (Amza،2010).

تعرف جمعية اللحام الأمريكية American Welding Society(AWS) عملية اللحام على أنها عملية وصل وربط المعادن بعضها مع البعض الآخر وذلك بتسخين منطقة اللحام إلى درجات حرارة معينة (Khaled، 2009) .

وسلك اللحام أو الالكترود هو عبارة عن سلك معدني قابل للصهر مغطى ببودرة خاصة يطلق عليها الفلكس أو مساعد اللحيم (Spear، 2004) .

حوالي ٩٠ - ٩٥ % من هذه الأسلاك عبارة عن معدن مغطى ببودرة تحوي على مواد أساسية تساهم بكمية الأبخرة والأدخنة والغازات والجسيمات المتصاعدة في أثناء عملية اللحام ولكن تكون كميتها أكثر عندما يحتوي سطح المعدن المراد لحامه على مواد سامة مثل الكرومات والدهانات التي تحوي على الرصاص (Spear،٢٠٠٩).

تسمى منطقة انصهار الالكترود وقطعة العمل ببركة الانصهار fusion pool إذ تتولد أبخرة وغازات وأدخنة في هذه المنطقة لمنع تماس منطقة اللحام مع الهواء الجوي ويصبح اللحام جيد ، ونتيجة لذلك سوف تتولد الحرارة والاهتزاز والضوضاء بالإضافة إلى التعرض للأشعة الفوق البنفسجية وطاقة الإشعاعات المرئية والأشعة تحت الحمراء إضافة إلى تحلل الشحوم والمواد الكيميائية في نقطة اللحام كل هذه المخاطر الكيميائية والفيزيائية والإشعاعية يتعرض لها العاملون في مجال اللحام (Antonini،2006).

تحتوي أبخرة و أدخنة لحام الولدن على ثلاثة عشر معدناً تقريباً تتضمن المنغنيز manganese (Mn) والكوبلت cobalt(Co) والحديد iron (Fe) والبريليوم beryllium (Be) والكادميوم cadmium (Cd) والكروم chromium (Cr) والزئبق mercury (Hg) والمولبدنيوم molybdenum (Mo) والفانيديوم vanadium (V) والانتيموني antimony (Sb) والزنك zinc (Zn) والنيكل nickel (Ni) والرصاص lead (Pb) (Spear، 2004 ؛ OSHA، ٢٠١١) .

بالإضافة إلى هذه المعادن فإنَ أبخرة وأدخنة لحام الولدن تحوي كذلك على عدد من الغازات أهمها أول أكسيد الكربون و فلوريد الهيدروجين وأكاسيد النتروجين والأوزون وثنائي أوكسيد الكربون ، وهذه الغازات عند استنشاقها أثناء عملية اللحام تُمتص من قبل مجرى الدم بسهولة وهذا يؤدي إلى ارتفاع تركيزها بالدم و الشعور بالدوار وضعف بالعضلات و فقدان الوعي وقد تؤدي إلى الوفاة وان عملية اللحام في الأماكن المغلقة يكون ضررها أكثر وذلك بسب قلة الأوكسجين وزيادة الغازات السامة (Jenkins وآخرون،2005) .

إن جميع هذه الغازات والمعادن المتوافرة في أبخرة وأدخنة اللحام تؤدي إلى زيادة تولد الجذور الحرة لدى الأشخاص العاملين في مجال اللحام نتيجة استنشاقها عن طريق المجرى التنفسي ، وزيادة ترسبها في أنسجة وخلايا الجسم وخاصة في نسيج الرئة الذي يكون المتضرر الأول من عملية

الاستنشاق ولذلك يؤدي إلى الإصابة بما يعرف بالربو المهني Occupational asthma مرض تنفسي مزمن بفرط شعبي انعكاسي سببه استنشاق عوامل خارجية خلال العمل ، أولهما الربو المهني الكامن وهو الأكثر شيوعاً وينشأ بعد أسابيع قليلة من التعرض ، ويتسبب من جراء التعرض لعوامل عديدة ذات أوزان جزيئية عالية أو التعرض لعوامل ذات أوزان جزيئية واطئة ، وثانيهما : هو الربو المهني غير الكامن ، والذي يتضمن فقدان وظيفة المسلك الهوائي الفعال Reactive Airways بسبب التعرض إلى تراكيز عالية من الغازات والأبخرة والمواد الكيميائية لمرة واحدة أو لمرات عديدة (Dykewicz،٢٠٠٩) .

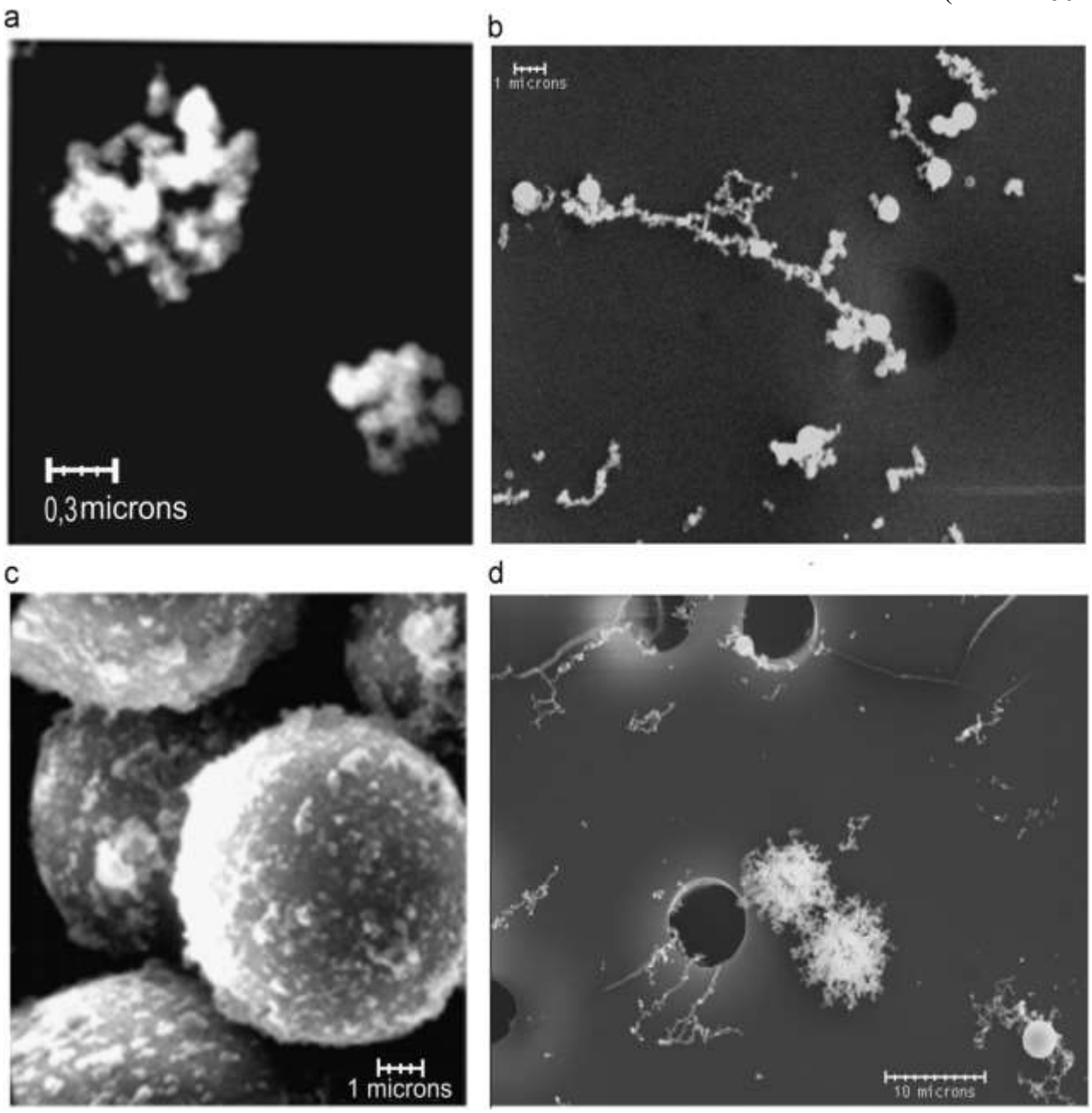
هنالك العديد من العوامل تؤثر في إمراضية الربو المهني وتتضمن عوامل تتعلق بالعمل Job Factors وعوامل صناعية Industry factors وعوامل اقتصادية Economic factors وأخرى ذات صلة بالمضيف نفسه ويمكن أن ينشأ الربو المهني من خلال آليتين مناعية وغير مناعية ، وإن غالبية المواد ذات الوزن الجزيئي العالي يمكن أن تحث نشوء الربو من خلال حث أنتاج IgE وأحياناً الضد النوعي IgG ، في حين تعمل المواد ذات الوزن الجزيئي الواطئ كالبروتين الناقص Haptens على حث إنتاج (IgE) النوعي من خلال ارتباطها ببروتينات الجسم (Madore and Laprise، 2010).

ولهذه المعادن والغازات تأثيرات صحية على العاملين في اللحام حيث تؤدي إلى : تهيج في الجهاز التنفسي وحمى دخان المعادن المزمنة والتهاب وجفاف الحلق وألم في الصدر وصعوبة في التنفس وانتفاخ الرئة وزيادة فرص الإصابة بسرطان الرئة وتهيج في العينين والأنف وزيادة التعرض على المدى الطويل يؤدي إلى مشاكل في العظام والمفاصل وزيادة السوائل في الرئتين والتهاب الشبكية والتهاب الشعب الهوائية وتهيج الجلد ويؤدي إلى إضعاف الخصوبة لدى الرجال العاملين بسبب الاهتزاز والمجال المغناطيسي (Antonini،2003؛ Gonser and Hogan ، ٢٠١١) .

تتولد في أثناء عملية اللحام وقطع المعادن وانصهارها جسيمات Particulate Matter تنتشر في منطقة اللحام ذات أحجام مختلفة 20–0.005 / مايكرون ، كما في الشكل (٢- ٤) ، هذه الجسيمات عند استنشاقها من قبل العاملين في لحام الولدن تكون ذات تأثير على صحة العاملين إذ يؤدي استنشاقها إلى ترسبها في القناة التنفسية ، ويمكن تقسيم جسيمات أبخرة اللحام والقطع على ثلاثة أقسام بما ينسجم مع آلية أو عملية التحول (Lehnert ،٢٠١٢؛Wang وآخرون،٢٠١١؛ Pohlmann وآخرون ،٢٠١٣) .

١) جسيمات دقيقة حوالي 0.1 مايكرون . تنشأ بوساطة التكاثف من الغازات في الطور الغازي المشبع بالمواد في كلا الالكترود ومعدن اللحام . ٢) جسيمات كبيرة نوعا ما حوالي 1 مايكرون التي

تنشأ من تكاثف الأبخرة عند ربط قطع المعادن البالغة الصغر الناشئ من لحيم الاركون المصهور من بركة الانصهار . ٣) جسيمات اكبر حوالي (2) مايكرون المتكتلة من مختلف الأشكال والكثافة الناتجة من عملية قطع المعادن (Jenkins وآخرون،2005 ؛Lehnert ،٢٠١٢ ؛Wang وآخرون،٢٠١١).



الشكل (٢-٤) يمثل أحجام وأشكال الجسيمات المرافقة لأبخرة وأدخنة لحام الولدن بوساطة الماسح الضوئي الالكتروني الذي يعمل بوساطة الأشعة السينية نوع الجهاز (SEM/EDX, JEOL 6300, Japan) . (Oprya وآخرون ،2012) .

a) الشكل العنقودي . b) شكل السلاسل . c) الأشكال الكروية . d) جسيمات متكتلة ومغطاة بوساطة أجسام دقيقة وجسيمات متحطمة .

2 . 8 . الأشعة السينية X-ray radiation

يُعد اكتشاف تطبيقات الاشعة السينية من أهم المجالات التي تم اكتشافها في مجال الفيزياء وساعد ذلك على نشوء الطب الاشعاعي أو ما يعرف بالرديولوجيا ، اذ أشاروليم رونتجن Williamconrad Roentgen في أول ورقه علمية له عن أكتشاف أشعة X-ray radiation وأنه حصل على صورة إشعاعية ليد زوجته وقد أظهرت بوضوح خيال عظام اليد وخيال خاتم كبير في أحد الأصابع وهكذا بدأت تشق طريقها في مجال التطبيقات الطبية وأصبح استعمال أشعة X-ray من الأعمال الطبية المألوفة للمساعدة في تشخيص الحالات المرضية التي لا يمكن رؤيتها بالعين أو التعرف عليها بالوسائل الأخرى فقد أنار التنظير الإشعاعي Fluoroscopy والتصويرالإشعاعي Radiography الظلام الذي كان يخيم على أعضاء الإنسان الداخلية وأصبح من الممكن رؤيتها شكلا وحجما (الاحمد، ١٩٩٣).

والأشعة السينية هي أحد أنواع الأشعة الكهرومغناطيسية المختلفة (نوع من الطاقة) مثل أشعة الضوء المرئي والأشعة تحت الحمراء إلا أنها تتميز بقدرتها على اختراق الأجسام و قدرتها على إحداث تغيير في خواص ذرات المادة التي تخترقها لذا تم تسميتها مع بعض أنواع الأشعة الأخرى بالأشعة المؤينة أي التي لها القدرة على تأيين ذرات المواد (بوش ،٢٠٠١) .

ان الاشعة التي يتعرض لها العاملين في مجال التصوير الاشعاعي في المستشفيات من نوع الاشعة X-ray وأشعة كاما gamma rays على الرغم من الفوائد الطبية لهذه الاشعة في تشخيص الامراض والاخطار التي تهدد حياة المريض الا انها تتميز باحداث خطر كبير للاشخاص الذين يتعرضون لها خصوصا فيما يخص الاعضاء المنتجة لمكونات الدم (Rozajواخرون،1999) .

٢. ٨. ١. التأثيرات البايولوجية للإشعاع Effects Biological of Radiation

تتبدد طاقة الأشعة عند مرورها خلال كائن حي بنقل جزء من طاقتها إلى جزيئات المادة المارة خلالها عن طريق تصادم هذه الأشعة مع الكترونات ذرات المادة المتوافرة حول النواة ، مما يؤدي إلى تأيين تلك الذرات أو إثارتها تبعا لكمية الطاقة المنتقلة ، ويؤدي التأين إلى اقتلاع الكترون من المدار الخارجي للذرة محولا إياها إلى أيون موجب ، في حين تؤدي الإثارة إلى انتقال الكترون من مداره الى مداراكثر بعدا عن النواة ولكنه ما يلبث أن يعود إلى مداره الأساسي بعد تحرير الطاقة التي اكتسبها ، وتعد عملية التأين هذه أساس التأثيرات البايولوجبة للأشعة

المؤينة في الكائنات الحية بتحطيمها للأواصر الكيميائية ، إذ تؤدي إلى إحداث تغييرات في الخلايا الحية تتناسب مع شدة الجرعة الممتصة (Cohen،2002).

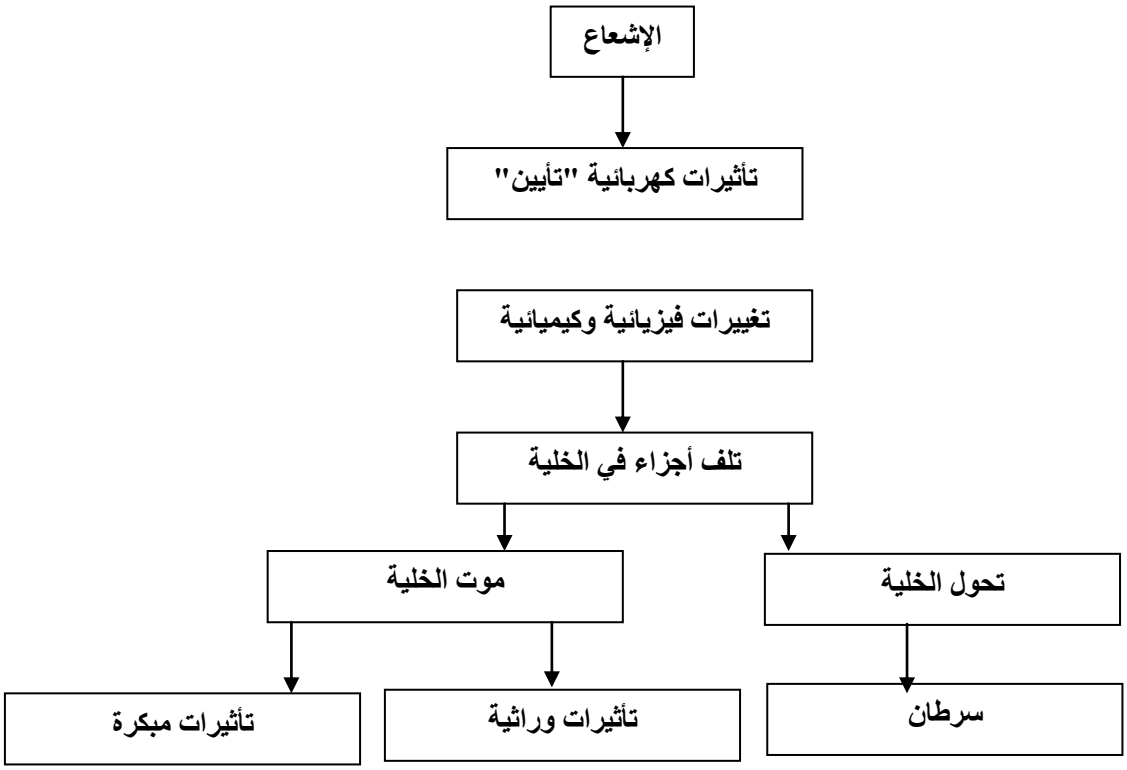
وتحدث التغييرات في الخلايا الحية نتيجة للتأثير المباشر أو غير المباشر للأشعة المؤينة في الجزيئات المكونة للخلية اذ ينتج النوع الأول من التأثيرات عن الامتصاص المباشر للطاقة من قبل الجزيئات أو المركبات الخلوية ، في حين ينتج التأثير غير المباشر للأشعة المؤينة من تأثيرها في مركبات أخرى (الماء مثلا) ثم انتقال هذا التأثير إلى الخلية ، ويعد الأخير اكثر أهمية من النوع الأول لان الماء يدخل في تركيب الأنسجة الحية بنسبة كبيرة (Trupina واخرون ،٢٠٠٢) .

ويُظهر ضرر الإشعاع على الخلايا بايولوجياً بطرائق متعددة ، فهو يقلل انقسامات الخلية و يؤدي إلى اضطراب التفاعلات الكيميائية الاعتيادية مما يؤدي بالخلايا إلى إتباع نمو تطوري يكون دخيلا (تكون السرطان مثلا) ، وتكون الخلايا غير المتمايزة والخلايا التي تعاني انقسامات حساسة أكثر تجاه الإشعاع فمثلا ، يكون خطر الإشعاع على الجنين اكثر حساسية ، كما تظهر الأنسجة التي تعوض فيها الخلايا ببطء حساسية إشعاعية عالية أيضا ، وتتمثل أنسجة الإنسان التي تظهر حساسية أعلى مما هو اعتيادي تجاه ضرر الإشعاع بالأعضاء المولدة ، مثل الجلد وأعضاء التجويف البطني وأعضاء توليد الدم في الطحال ونخاع العظام (Brenner and Hall، ٢٠٠٧؛ Kocher، ٢٠٠٨) .

خلال عملية التحلل الإشعاعي للماء تتولد أعداد متساوية تقريباً من الأنواع ذات الفعالية العالية المختزلة والمؤكسدة وتوليد الجذور الحرة (العضوية واللاعضوية) وحالات التأكسد غير المألوفة لعدد من الايونات المعدنية (Yamashita، ٢٠١٢؛ Rabus ،واخرون ٢٠١٤) .

إن مرور الأشعة المؤينة خلال الوسط المائي يؤدي إلى تكوين حالات أثارة وايونات موجبة والكترونات وتتم عملية التأين في الماء على مراحل عدة (Laverne ،2000) وهي:.

1 . المرحلة الفيزيائية (Physical Stage) .
2 . المرحلة الفيزوكيميائية (Physiochemical Stage) .
3 . المرحلة الكيميائية (Chemical Stage) .
4 . المرحلة البايولوجية (Biological Stage) .



الشكل (٢-٥) يوضح تأثير الإشعاع على الخلية الحية (Franco وآخرون،2005).

ان مولدات الاشعة والتي تشمل الضوء المرئي والموجات الضوئية واشعة الطاقة العالية التي تشمل اشعة -X وكاما عند مرورها خلال الذرات والجزيئات فأنها تؤثر فيها بعد أن تصطدم فيها ويؤدي الى تأين هذه الجزيئات وتكوين الجذور الحرة واهمها هو جذر الهيدروكسيل والسوبر أوكساید وبيروكسيد الهيدروجين وهذه تكون خطرة على الجزيئات الحيوية في الخلية واهمها البروتينات وDNA وكذلك تركيب غشاء الخلية وتترك الجذور الحرة المتكونة اثرا خطرا للاصابة ببعض الامراض وخاصة الامراض المزمنة (Shukla and Gupta ، ٢٠١٠) .

جميع الاشعة المؤينة مؤذية بشكل عام على النظام الحيوي المضاد للتأكسد لذلك وجب الوقاية من اثار هذه الاشعة لمنع زيادة تكون الجذور الحرة وبالتالي منع تلف الانسجة الحية (Cohen، 2002).

٢. ٩ . التدخين Smoking

يُقصد بالتدخين عملية حرق التبغ إذ يتم فيها تذوق الدخان أو استنشاقه ، ويُعد تدخين التبغ من أكثر إشكال التدخين شيوعا إذ يمارسه أكثر من مليار شخص في معظم المجتمعات البشرية (منظمة الصحة العالمية،٢٠٠٥) .

يُعد دخان السكائر خليط معقد من مواد كيميائية عديدة إذ يحتوي الدخان الثانوي الذي يطلقه المدخن الناجم عن التدخين على أكثر من (٤٠٠٠) مادة كيميائية ٤٠٠ من هذه المواد أثبتت البحوث أنها مواد مسرطنة أو مولدة للسرطان وأيضا تحتوي على مواد مؤكسدة مختلفة الأشكال كالجذور الاوكسيجينية الفعالة والالديهايدات المتطايرة من دخان السكائر والتي تسبب ضررا كبيرا وتلفا في الجزيئات الحيوية (Padmavathi،2009) .

أهم المواد السامة في دخان السكائر هي : أول أكسيد الكربون CO وكبريتيد الهيدروجين H_2S والأمونيا NH_3 والفورمالدهايد HCHO والأسيتالدهايد CH_3CHO وسيانيد الهيدروجين HCN، بالإضافة إلى طائفة كبيرة من الأحماض المختلفة وأهمها حامض الخليك CH_3COOوحامض النتريك HNO_3 وحامض الكربونيك H_2CO_3 وحامض الفورميك HCOOH (Patskan and Reininghaus،٢٠٠٣) .

تؤثر عملية امتصاص النيكوتين فضلا عن عمق استنشاق الدخان من قبل المدخن إلى حالة الأكسدة والاختزال لدخان السكائر والتي تؤثر في مقدار ترسيب الكولسترول على جدران الأوعية الدموية والشرايين التاجية (Sims وآخرون،2010 ؛ Patskan and Reininghaus، ٢٠٠٣) .

للتدخين تأثير على المستوى الخلوي إذ يُعد أول اوكسيد الكربون وهو من أكثر المسهمين في التأثير الضار على عملية التئام الجروح والذي يؤدي إلى نقص الأوكسجين إذ إن (CO) له قابلية الارتباط مع خضاب الدم أكثر بـ ٢٠٠ مرة من الأوكسجين مما يؤدي إلى إعاقة التئام الجروح في الأنسجة التي يكون مستوى الأوكسجين منخفضا في الخضاب بصورة كبيرة ، كذلك فان التدخين يعمل على زيادة تراكم الصفائح الدموية وخلق التخثرات الدموية واعتلال في الأوعية الدموية الدقيقة التي هي جلطات دموية صغيرة ولاسيما في مناطق الجرح التي تعتمد بصورة كلية على الشعيرات الدموية الجديدة (Birnstingl وآخرون ،1971 ؛Csiszar وآخرون ،٢٠٠٩) .

يعود خطر التدخين وتأثيراته على الأوعية الدموية بوصفه يحتوي على العديد من المركبات الخطرة (Hazardous) بالإضافة إلى أول اوكسيد الكربون ، وسيانيد الهيدروجين ، والنيكوتين فضلا عن نواتج ايضها المستخلصة من التبغ المحترق وهذه المواد تعطي أو تسبب إجهادا مؤكسدا لدهون أغشية الخلايا (Pham-Huy وآخرون،2008).

يحتوي دخان التبغ على الكثير من المركبات ، والعديد منها مؤكسدات Oxidants قادرة على إنتاج الجذور الحرة وزيادة الإجهاد التأكسدي ، إذ تحتوي كل نفثه للتبغ على $١٠^{١٤}$ جذر حر في طور القطران و $١٠^{١٥}$ جذر حر في الطور الغازي (Zahraie وآخرون ،2005 ؛ Mac Nee ،2000).

تحتوي المستخلصات المائية لقطران السيكارة Aqueous extracts على وزن جزيئي واطئ من نظام الكوينون- الهيدروكوينون- وشبيه الكوينون quinone-hydroquinone-smiquinone system ($Q\text{-}QH_2\text{-}QH^{\bullet}$) والتي يمكن أن تعبر أغشية الخلية والانتشار خلال النواة والارتباط بـ DNA ، ينتج بيروكسيد الهيدروجين والسوبر أوكسا يد من اختزال الأوكسجين من قبل جذور الهيدروكوينون وشبيه الكوينون المتوافرة في مستخلصات الدخان (Pryor ،1983).

يُختزل بيروكسيد الهيدروجين إلى جذر الهيدروكسيل من قبل المعادن مثل الحديد والنتيجة هي جذر الهيدروكسيل ثم ثلمة DNA (Stone وآخرون ،1994).

$$H_2O_2 + Fe^{+2} \longrightarrow HO\cdot + OH^- + Fe^{+3}$$

يُعرف عن جذر الهيدروكسيل تفاعله مع كل مكونات جزيئه DNA ملحقا الضرر بقواعد البيورين Purine والبيريميدين Pyrimidine وكذلك العمود الفقري للسكر الخماسي منقوص الأوكسجين (Valko وآخرون ،2007).

تتطلب عملية أصلاح الثلمات الناتجة من قبل جذر الهيدروكسيل خطوة إصلاح مضاعفة ، ما يعني إن العملية هي عملية إصلاح مولدة للخطأ error prone (Pryor ،1997).

أما الطور الغازي لدخان السيكارة فيحتوي على جذور صغيرة مركزية الكاربون والأوكسجين التي تعد بدورها تفاعلية أكثر بكثير من جذور طور القطران ، إذ يحتوي الدخان أيضاً على أكثر من ٥٠٠ جزء بالمليون أوكسيد النتريك ($NO^{\bullet}$) الذي يعاني بدوره أكسدة بطيئة إلى ثنائي أوكسيد النتريك ($NO_2^{\bullet}$) إذ إنَ كلاً من هذين الغازين هما جذرين (Pasupathi وآخرون،٢٠٠٩).

لا تتولد جذور الطور الغازي في اللهب لكنها تنتج إلى حد ما بحالة مستقرة بوساطة أكسدة أوكسيد النتريك إلى ثنائي أوكسيد النتريك الذي يتفاعل مع الأصناف المتفاعلة في الدخان مثل الايزوبرين Isopren (Church and Pryor ،1985).

١٠,٢. الشحوم وأكسدة الشحوم Lipids and Lipid Peroxidation

إن توافر الأحماض الدهنية المتعددة غير المشبعة Polyunsaturated fatty acids (PUFAs) في الطبقة الثنائية المفسفرة للأغشية الحيوية يمنح الأخيرة خاصية مهمة هي الميوعة

Fluidity، وتكون دهون الغشاء المتوافرة في العضيات الخلوية عالية الحساسية تجاه ضرر الجذر الحر عندما تتفاعل الدهون مع الجذور الحرة فانه يمكن أن تعاني سلسلة تفاعلات عالية الضرر من عملية أكسدة الشحوم مما يؤدي إلى تأثيرات مباشرة وغير مباشرة ، وفي أثناء عملية الأكسدة هذه يتكون عدد كبير من النواتج الثانوية السامة التي تمتلك بدورها تأثيرات في موقع آخر بعيد غير الموقع الذي تولدت فيه وتسلك كمراسلات ثانية second messengers (Devasagayam وآخرون ،2003).

عملية أكسدة الشحوم هي العملية التي يتوسطها جذر حر، وان بدء التتابع المؤكسد يعزى إلى الهجوم من قبل أي نوع من أنواع الجذور الحرة (بإمكانه أن ينتزع ذرة هيدروجين من مجموعة المثيلين(CH_2) تاركا وراءه إلكترون غير مزدوج unpaired على ذرة الكاربون ($CH^{\bullet}$) ، ويتم تثبيت جذر الكاربون الناتج عن طريق إعادة الترتيب الجزيئي للناتج المقترن المسمى Diene ، ومن ثم يمكن أن يتفاعل مع جزيئة أوكسجين ليعطي جذر بيروكسيل الشحم ($LOO^{\bullet}$) Lipid peroxyl radical ، إنَ هذه الجذور يمكنها أن تنتزع المزيد من ذرات الهيدروجين من جزئيات شحم أخرى لتكون هيدروبيروكسيدات الشحم Lipid hydroperoxides (LOOH) ، وفي الوقت نفسه تنشأ سلسلة من أكسدة الدهون ، يمكن إنهاء تفاعل الأكسدة من قبل عدد من التفاعلات ، إذ يتطلب التفاعل الأول الرئيس تفاعل بيروكسيل الشحم أو جذر الشحم lipid Radical ($L^{\bullet}$) مع جزيئة مضادة للأكسدة مثل فيتامين E أو الالفا توكوفيرول مكونا جذر توكوفيرول فينوكسيل Tocopherol phenoxyl الأكثر ثباتا الذي لا يدخل في سلاسل تفاعلية ، وهذا يمكن إعادة تدويره recycled من قبل مضادات أكسدة جزيئية أخرى مثل فيتامين C أو الكلوتاثيون.

$$LH + {}^{\bullet}OH \rightarrow L^{\bullet} + H2O$$
$$L^{\bullet} + O2 \rightarrow LOO^{\bullet}$$
$$LOO^{\bullet} + LH \rightarrow L^{\bullet} + LOOH$$
$$LOO^{\bullet} + \alpha\text{-}TOH \rightarrow LOOH + \alpha\text{-}TO^{\bullet}$$

ينشأ عن عملية أكسدة الشحوم العديد من النواتج السمية Toxicological products مثل المالون داي الديهايد و 4-hydroxynonenal(4-HNE) و2-alkenals المختلفة (Devasagayam وآخرون،2004) .

إن عملية أكسدة الشحوم تنبه لضعف أداء الغشاء الخلوي membrane integrity بسبب زيادة نفوذية غشاء الخلية Permeability ، وتعطيل فعالية الإنزيم Enzyme inactivation ، وإحداث أضرار تركيبية في DNA مما يؤدي إلى موت الخلية (Hsieh وآخرون،2006).

١١,٢. الكلوتاثايون Glutathione (GSH)

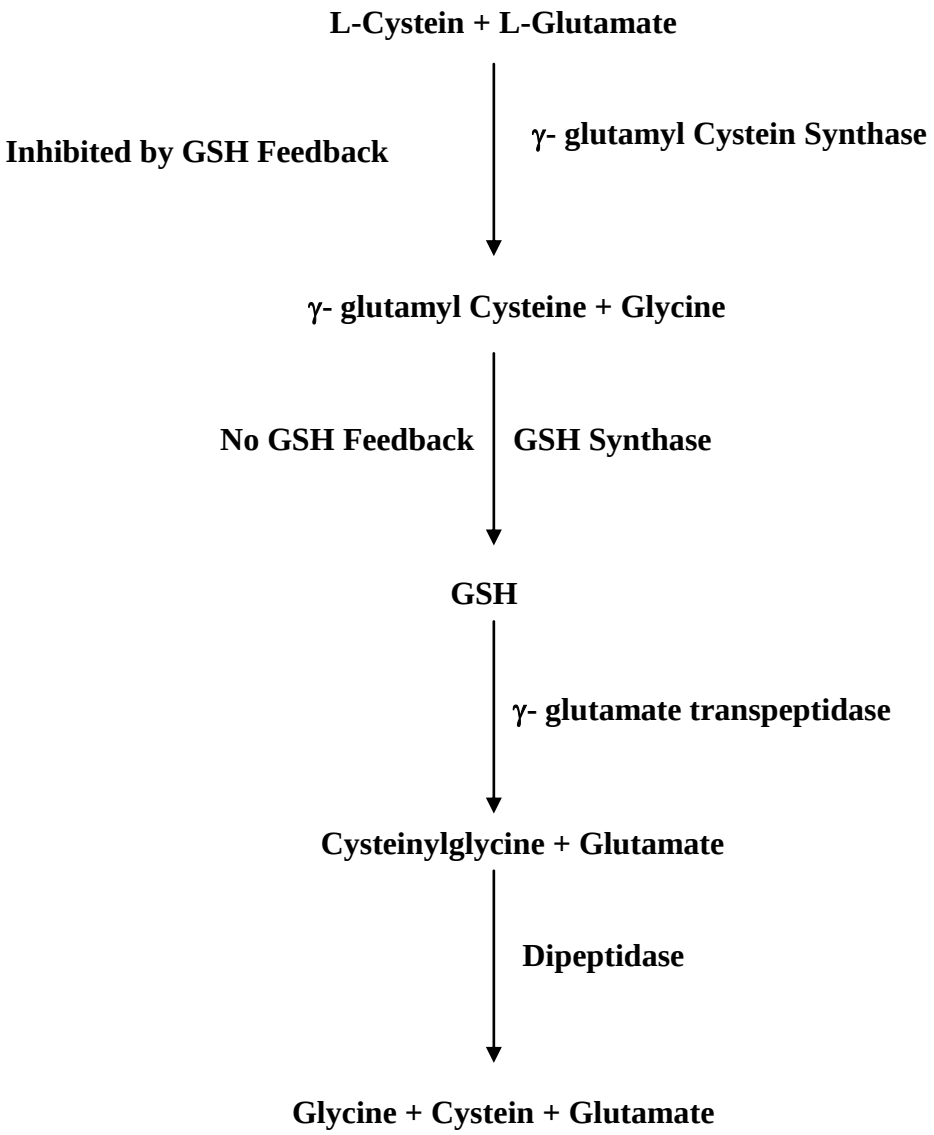
هو المصدر الأكثر وفرة للكبريت غير البروتيني non-protein thiol في الخلية (γ-glutamyl cysteinyl glycine) ويمتلك وظائف متعددة في حماية الأنسجة من ضرر الأكسدة والمحافظة على البيئة الداخل خلوية في حالة مختزلة (Ji وآخرون،٢٠٠٦) .

يتوافر الكلوتاثايون في شكلين:

"كلوتاثيون مختزل" Reduced Glutathione وهو ببتيد ثلاثي tripeptide ويطلق عليه Glutathione واختصاراً GSH.

"كلوتاثايون المؤكسد" هو مركب ذو آصرة كبريت-كبريت يعرف بالكلوتاثايون ثنائي الكبريت Glutathione disulfide أو GSSG ، وقد تكون نسبة GSSG إلى GSH مؤشرا حساسا للإجهاد التأكسدي (Kidd، 1997) .

يُعد الكلوتاثايون من مضادات الأكسدة الذائبة في الماء والتي تخلق داخل الجسم شكل (٢-٦) وهو يختلف عن مضادات الأكسدة غير الإنزيمية الغذائية مثل Vit A, Vit C, Vit E والسيلينيوم ويمكن تخليقه في الجسم من الأحماض الامينية السستين والكلايسين والكلوتاميت بوساطة عمل إنزيم γ-glutamyl Cysteine Synthase وإنزيم GSH Synthase واستخدام 2ATP وتتم عملية تخليقه بشكل رئيس في الكبد (Stryer، 1996؛ Suleyman وآخرون،2003).



المخطط (٢-٦) يوضح التخليق والتكسير الحيوي للكلوتاثايون (Suleyman آخرون،2003) .

يُختزل الكلوتاثايون الهيدروجين والبيروكسيدات العضوية وبذلك فان التفاعل المحفز بوساطة الكلوتاثايون بيروكسيديز الذي يعمل بوصفه منظفاً لجذور الهيدروكسيل والأوكسجين الذري ، وكذلك يختزل جذور التوكوفيرول بشكل مباشر أو غير مباشر بوساطة اختزال شبيه الهيدروأسكوربيت Semidihydroascorbate وبذلك يمنع سلسلة تفاعل الجذر الحر وأكسدة الشحوم (Ji واخرون،٢٠٠٦).

يعمل الكلوتاثايون على إعادة تكوين بعض مضادات الأكسدة مثل فيتامين (C) إذ يعمل على اختزال (Dehydroascorbate) إلى L-ascorbate بتفاعل أكسدة واختزال كما في المعادلة

$$\text{Dehydroascorbate} + 2\text{GSH} \longrightarrow \text{GSSG} + \text{L-ascorbate} \quad \text{------ (3)}$$

يمكن إن يتفاعل الكلوتاثايون كيميائيا مع الأوكسجين الذري وجذر السوبر أوكساید وجذر الهيدروكسيل وبذلك فإن وظائفه المباشرة هو كونه منظف للجذر الحر (Price وآخرون،1990).

تعد الكبريتات عوامل مختزلة بإمكانها أن تمنح ذرة الهيدروجين بسهولة وبذلك فهي فعالة جدا تجاه الجذور المؤكسدة الحرة Free oxidizing radicals التي تتضمن اغلب جذور الكربون- أوكسجين وجذور النتروجين ، وتُعد ذرة الهيدروجين المنتزعة احد أكثر الأوجه المهمة لتفاعلية الكلوتاثايون التي درست وظيفته مضاداً للأكسدة (Zhao وآخرون،2001).

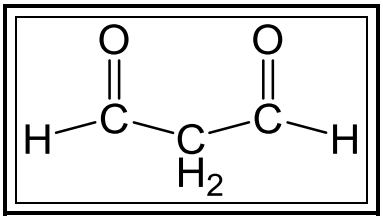
يُعدُّ الكلوتاثيون أساساً في المحافظة على مجموعة السلفاهيدريل SH- group البروتينية وغير البروتينية بحالة مختزلة (Pasupathi وآخرون،2009).

ويعتبرنضوب الكلوتاثايون هو احد العوامل الرئيسة التي تسمح بأكسدة الشحوم (Mahapatra وآخرون،2008).

١٢,٢. مركب مالون داي الديهايد Malondialdehyde (MDA)

هو ناتج خلوي سام يتولد من عملية أكسدة الشحوم ويُعد مؤشراً لإنتاج الجذور الحرة ومسبباً ضرر النسيج Tissue damage (Lykkesfeldt وآخرون،2004).

يُعرف بأنه الناتج النهائي لعملية البيروكسيد الشحمي ، التي تحدث عندما يفوق أنتاج الجذور الحرة قدرة الأنظمة الدفاعية المضادة للأكسدة لكسحها ، أو التخلص من نواتجها نتيجة لأكسدة الحامض الدهني المتعدد غير المشبع الموجود في الأغشية الخلوية ، وعند أكسدة الحوامض الدهنية يتكون هيدروبيروكسيد الشحمي Lipid hydroperoxide ثم يحدث تجزئاً (Fragmentation) لتكون في النهاية مركبات ذات سلاسل قصيرة هي المالون داي الديهايد (MDA) (Cighetti وآخرون،2001) .



الشكل (٢-٧) التركيب الكيميائي للمالون داي الديهايد MDA (Cighetti وآخرون،2001)

ويُعد الـ (MDA) من المركبات الأكثر أهمية لحدوث بيروكسيد الدهن والأذى التاكسدي (Oxidative damage) الذي يحدث بسبب الجذور الحرة ، والذي يكون متزامناً مع كثير من الأمراض(Del Rio وآخرون،2005).

يتولد (MDA) من مصدرين (Venkatesan وآخرون،2006):

١) أكسدة الشحوم .

٢) الصفائح الدموية Platelets في أثناء عملية التخليق الحيوي للبروستوكلاندين Prostoglandin (H_2) والثرومبوكسان Thromboxane (TXA_2).

١٣,٢. عنصر النحاس Copper

يُعد النحاس من العناصر الضئيلة والضرورية لصحة الإنسان وهو العنصر الأول من مجموعة العناصر الانتقالية الأولى والتاسع والعشرون من الجدول الدوري له ثلاث حالات تأكسد ؛ النحاس المعدنيCu° ، والنحاسوز ($Cu^{+1}(3d^{10})$ ، والنحاسيك ($Cu^{+2}(3d^{9})$ عدده الذري ٢٩ والوزن الذري له (63.45gm/mol). (Lide and Frederikse، 1993) .

يدخل النحاس في تركيب العديد من الإنزيمات المعدنية Metallo-enzymes التي تدخل في تفاعلات الأكسدة والاختزال (Oxidation-reduction reaction) ومن هذه الإنزيمات الحاوية على النحاس كمرافقاً إنزيمياً ، والتي تعد مضادات أكسدة إنزيمية ، السوبر اوكسيد دسميوتيز Superoxide dismutase (SOD) اسكوربيك اوكسيديز Ascorbicoxidase السيريلوبلازمين Ceruloplasimin و دوبامين- بيتا- هيدروكسيلز Dopamin-β-hydroxylase ويدخل في تصنيع (ATP) الادينوسين ثلاثي الفوسفات إذ يعمل على تجهيز الجسم بالطاقة ويدخل في تركيب بعض الهرمونات و تركيب الكولاجين (Hairs and Gitlin،1996) .

يتم أمتصاص النحاس في الاثنى عشر ويُنقل بوساطة الألبومين Cu-albumin أو بوساطة الهستدين Cu-histidin ويُخزن النحاس في الكبد بشكل بروتين ميتالوثايونين Metallothionine ، ثم يتحرر من الكبد بشكل سيريلوبلازمين Ceruloplasimin (بروتين مرتبط مع النحاس) ويشكل حوالي (٦٠-٨٠)% من النحاس الكلي الموجود في بلازما الدم ومن ثم ينتقل إلى الأنسجة الأخرى (Gillham وآخرون،2000) .

يُعد المحار Oyster وكبد الأغنام والأبقار ولحومها من أهم مصادر النحاس ، وكذلك يتوافر في الكاكاو ، والبندق ، والفلفل الأسود ، وحبوب زهرة الشمس ، والزيتون الأخضر، ونخالة الحنطة ، والفواكه ، والخضروات (Phyliky، 2006) .

يبلغ المعدل الطبيعي لتركيز النحاس في بلازما الدم حوالي (70-140µg /dL) في الذكور وفي الإناث حوالي (80-155µg /dL) ينخفض عن هذا المعدل عند الإصابة ببعض الأمراض أو التعرض لظروف بيئية غير ملائمة ويحتاج الشخص يوميا حوالي 1.5-3mg (John and Christ، 2000) .

يُعد النحاس مادة مؤكسدة قوية إذ يتفاعل مع جذر السوبر اوكسيد Superoxide radical ويحفز تكوين جذر الهيدروكسيل كما في المعادلات :

$$Cu^{+2} + O^{\bullet}_{2}{}^{-} \longrightarrow O_2 + Cu^{+1}$$

$$Cu^{+1} + H_2O_2 \longrightarrow Cu^{+2} + {}^{\bullet}OH + {}^{-}OH$$

وبالتالي فان الأنواع الاوكسيجينية الفعالة (ROS) المتكونة ستعمل على زيادة الإجهاد التأكسدي وبالتالي تؤدي إلى تلف الأنسجة والمكونات الخلوية (Groff and Gropper،2000) .

١٤,٢.عنصر الزنك Zinc

يُعد الزنك من العناصر الشائعة ينتمي لمجموعة XII في الجدول الدوري للعناصر الانتقالية التي تضم الكادميوم "Cd" والزئبق "Hg" العدد الذري له (٣٠) والوزن الذري (65.37gm/ mol) ، يبلغ المعدل الطبيعي لعنصر الزنك في جسم الإنسان البالغ حوالي ٢غم تتوزع على النحو الآتي ٥٠-٦٠% في العضلات و٢٨% في العظام و ٠,٥ في الدم منها ٧٥% -٨٠% في كريات الدم الحمراء و١٨% في البلازما (McCall وآخرون،2000) .

يُعد الزنك عامل مرافق مهم لكثير من الإنزيمات المعدنية Metallo enzymes ومن هذه الإنزيمات : كاربونيك انهيدريز (Carbonic anhydrase) ، الفوسفاتيز القاعدي (Alkaline phosphatase) ، البوليمريز (Polymerase) ، ثايمدين كاينيز (Thymidine Kinase) ، كاربوكسي ببتيديز (Carboxy peptidase) ، الكحول ديهيدروجنيز (Alcohol dehydrogenase) ، السوبر اوكساييد ديسموتيز SOD (Superoxide dismutase) ، إذ ترتبط ذرات الزنك بقوة إلى جزيئه البروتين المعدني وخاصة الموقع الفعال Active site حيث تحافظ على الثباتية التركيبية للإنزيمات المعدنية (Wang، ٢٠١٠).

يتم امتصاص الزنك في الأمعاء الدقيقة عن طريق ارتباطه مع بروتين ميتالوثايونين Metallothionine ، ويتم نقله في بلازما الدم عن طريق الألبومين إذ يرتبط ثلاثة أرباع (٣/٤) منه مع الألبومين وثلث منه (١/٣) مستمر بارتباطه مع الكلوبيولين وكميات قليلة منه تكون مرتبطة مع البروتين المسمى (ترانسفيرين) والأحماض الامينية الحرة (Gutteridge and Guinlan، ١٩٩٢) .

يترك عنصر الزنك أثراً مهماً كمضاد للأكسدة Antioxidant إذ يعمل على حماية مجموعة الثايول الحرة (SH-) في البروتينات من الأكسدة عن طريق منع تكوين الجذور الحرة $^{\bullet}OH$ ، $^{\bullet}O^{-}_{2}$ التي تنتج بوساطة العناصر الانتقالية ، وبذلك فإنه يثبط عملية بيرو كسدة الدهن التي تؤدي إلى تلف المكونات الخلوية (Sharon،2003) .

يعمل عنصر الزنك على سلامة الجهاز المناعي فضلا عن ذلك فانه يعمل على مساندة الجهاز الغذائي للكائن الحي ، يُعد نقص الزنك في جسم الكائن الحي متفشياً في كل مكان في العالم ، وان المميزات الطبية لنقص الزنك تتضمن تخلف النمو ، وتأخر نمو الهيكل العظمي وخسارةً في الوزن ، و نقص الزنك شائع في الأشخاص الذين يدمنون على التدخين وكذلك الذين يتناولون الكحول بإفراط فضلا عن ذلك فان مرض السل الرئوي له تأثيرات على مستويات الزنك في الجسم (Prasad and Scand، 1993) .

٢ .١٥. عنصر الحديد Iron

يعُد الحديد واحداً من العناصر المتوافرة على سطح الارض وهو مهم وجوهري في حياة الانسان وبصورة طبيعية في فسلجة اعضاء الجسم يدخل الحديد في تركيب الكثير من البروتينات والانزيمات وتنظيم نمو الخلية (Gillham واخرون،2000) .

العدد الذري 26 الوزن الذري 65.37 يعمل عنصر الحديد على نقل الأوكسجين الى الخلايا وهو ضروري لتوليد الطاقة وميكانيكية الاكسدة الخلوية اذ يعمل كمجموعة

مقترنة Prosthetic Group لنظام الستيوكروم معظم الحديد المتوافر في جسم الكائن الحي يكون بهيأة هيموغلوبين Hem of hemoglobin وجزء قليل في المايوكلوبين Myoglobin يوجد الحديد في اللحم ، السمك ، البقوليات ، السبانغ ، وفول الصويا ، يُسبب نقص الحديد مرض فقر الدم Halliwell Iron defecincy Anemia(،1994).

تبلغ كمية الحديد في الجسم حوالي ٣-٥ غرام للشخص البالغ متوسط الوزن ؛ ٧٠% من الحديد في الجسم تتوافر على صورة هيموغلوبين و٥% في انزيمات التنفس و٥% في مايوكلوبين العضلات و٢٠% من الحديد تخزن في الكبد والطحال ونخاع العظم والاغشية المخاطية المبطنة للامعاء الدقيقة في ثلاث صور هي ترانس فيرين أوسيدروفيلين Siderophilin والفيريتين Ferritin والهيموسيدرين Hemosidrin (Ganong،2001؛ Kaplan، 2003) .

يتحد الاوكسجين مع الحديد الثنائي (Fe^{+2}) المتوافر في هيموغلوبين الكرية الحمراء في الرئة وينقل الأوكسجين الى خلايا الجسم ، ويتحرر في أنسجة الجسم ، يجب أن يبقى الحديد المتوافر بالهيموغلوبين بحالته الثنائية (Fe^{+2}) لغرض نقل الأوكسجين ، تحتوي أنزيمات البيروكسديز Peroxidases ، والكاتليزCatalase ، والثايروبيروكسديز Thyroperoxidase على الحديد في تركيبها ، أنزيم البيروكسديز Peroxidases ، والكاتليز Catalase يقومان بتحويل بيروكسيد الهيدروجين الضار H_2O_2 Harmful hydrogen peroxide الى ماء H_2O (Schwartz واخرون،1991) .

في السنوات الأخيرة وجد أن للحديد أثراً كاوكسيد Peroxident والذي يعمل على أكسدة الشحوم (Meneghini،1997) .

يُنقل الحديد في البلازما بعد ان يرتبط الى بروتين سكري كلايكوبروتين glycoprotein ويصبح هذا البروتين حاملاً للحديد ويسمى ترانسفيرين transferrin(TRF) ينفع الحديد المرتبط لاداء وظائف معينة ويتفاعل مع الجذور الحرة المتكونة في الجسم ويزيلها (Abdel-Mageed واخرون ، ١٩٩٠)

يتم امتصاص كمية قليلة من الحديد المتناولة في الوجبة الغذائية تبلغ حوالي ١٠% من مجموع كمية الحديد المتناولة تزداد معدلات امتصاص الحديد بحسب حاجة الجسم له فيزداد في الاطفال وفي حالات النزيف وفي الانيميا (البدراوي،٢٠٠٩) .

تتم الية امتصاص الحديد الذي يتوافر في الطعام على صورة هيدروكسيد الحديديك $Fe(OH)_3$ اوعلى هيأة مركبات عضوية تحتوي على الحديديك بوساطة حامض HCL المتوافر في المعدة فانه ينتج أيون الحديديك على هيأة صورة حرة يتحول أيون الحديديك Fe^{+3} الى

الحديدوز Fe^{+2} بمواد مختزلة مثل حامض الاسكوربيك والسيستئين والكلوتاثايون ، ايون الحديدوز Fe^{+2} يمكنه الدخول الى الغشاء المخاطي المبطن للامعاء الدقيقة وذلك ليكون الفيريتين Ferritin عندما تصبح الاغشية المخاطية مشبعة بالفريتين فان عملية امتصاص الحديد سوف تتوقف (البدراوي ،٢٠٠٩) .

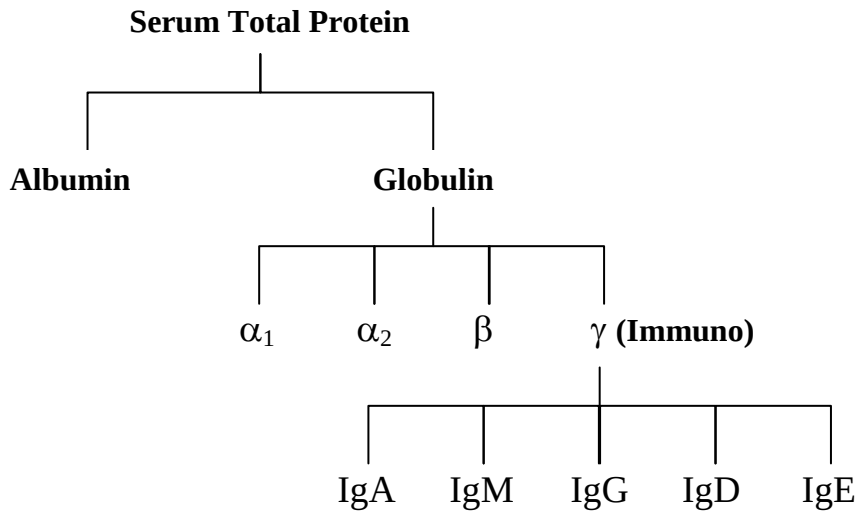
٢ .١٦. البروتينات الكلية Total Protein

تعتبر البروتينات من الجزيئات الحيوية المهمة في الوسط البايولوجي ، وذلك لأنها تؤدي دورا حاسما وفعالا في كثير من العمليات البايولوجية في الجسم (Berg وآخرون،2002).

كما تعد البروتينات أكثر الجزيئات الحيوية انتشاراً في الخلية من الدهون والكاربوهيدرات ، وتبلغ نسبتها حوالي ٥٠% من وزن الخلية الجافة وتشترك الكاربوهيدرات والدهون والبروتينات في التركيب الكيميائي إذ تحتوي جمعيها على ثلاثة عناصر أساسية هي الكاربون والهيدروجين والأوكسجين بالإضافة إلى احتواء البروتينات على النتروجين الذي يميزها عن المركبات العضوية الأخرى ، وقد تحتوي على الكبريت ، وبعض البروتينات تحتوي على عناصر إضافية مثل الفسفور والحديد والزنك والنحاس كعوامل مرافقة لها (الجلبي وعز الدين، ١٩٨٦) .

تعد البروتينات بوليمرات للأحماض الامينية من النوع ألفا (α) (α-amino acids) إذ ترتبط هذه الأحماض الامينية مع بعضها بوساطة أواصر ببتيدية (Peptide bonds) لتكون سلسلة طويلة من متعدد الببتيد Poly Peptide ذات أوزان جزيئية عالية (Maiti، 1995) .

تصنف بروتينات مصل الدم إلى نوعين رئيسين هما الألبومين والكلوبيولين ويعتمد هذا التقسيم بالأساس على قلة ذوبان الكلوبيولينات بالنسبة إلى الألبومين في المحاليل الملحية ويمكن فصلها بوساطة الهجرة الكهربائية Electrophoresis كما في المخطط الآتي
(Annino and Giese، 1976) .



المخطط (٢-٨) يوضح أنواع البروتينات (Annino and Giese،1976)

تقوم البروتينات بوظائف عديدة ومتنوعة في الجسم فهي تعمل بوصفها عوامل مساعدة بايولوجية (الإنزيمات) تدخل في العديد من التفاعلات في الجسم وناقلة للأوكسجين بوساطة الهيموكلوبين (Hemoglobin) والبعض الأخر له وظائف هرمونية مثل هرمون النمو (Growth hormone) ولها مهام دفاعية بوساطة (globulin) وبروتينات أخرى لها وظائف عديدة في الجسم مثل البروتينات الخازنة وبروتينات العضلات المسئولة عن عملية التقلص والانبساط (آل فليح، ٢٠٠٠) .

أما الكلوبيولين(globulin) فيكون على أنواع عدة : كلوبيولين الفا-١ ويقوم بنقل الستروريدات والدهون الفسفورية ، وكلوبيولين الفا-٢ يقوم بنقل الدهون والهيموكلوبين المتكسر من كريات الدم الحمراء كما يقوم بنقل النحاس ، كلوبيولين بيتا- يقوم بنقل الحديد أما بالنسبة إلى كلوبيولين كاما فيعد من الأجسام المضادة ويقوم بوظائف دفاعية (Tietz وآخرون1999) .

٢ . ١٧. الألبومين Albumin

هو عبارة عن ببتيد متعدد مفرد يتكون من (٥٨٥) حامض أميني يمتلك وزناً جزيئياً يتراوح بين (Kd ٦٥-٦٩) دالتون (Tietz،1999) . وهو من البروتينات المُصنعة في الكبد لذا فان نقصه في الدم يشير إلى حدوث تلف مزمن في أنسجة الكبد ، يتوافر بغزارة في البلازما البشري بشكل طبيعي إذ يشكل حوالي (٥٥-٦٠)% من تركيز جميع بروتينات البلازما (Thomes and Carty، 1999).

يُصنع الألبومين في الكبد ما بين (١٢ – ١٤) غم يومياً ونصف عمر جزيئه الألبومين (٢٠) يوماً ويحث الكورتيزون وهرمونات الغدة الدرقية على تكوين الألبومين من الكبد وتعد تراكيز الألبومين من المؤثرات غير الحساسة نسبياً للوضع الغذائي ، وذلك لان معدل تقويض الألبومين ينخفض خلال فترة المجاعة ويزداد معدل تقويضه نتيجة حالات الأذى والإصابات والجراحة والتهاب الكبد ، أوعند حدوث اضطرابات رئوية ، وعليه يُعد انخفاض الألبومين في مصل الدم من الظواهر الشائعة في العديد من الحالات ، أما زيادته في الدم فهي نادرة وعادة ما يحدث فقدان السوائل في الجسم (Marray وآخرون،١٩٩٦) .

يُعد الالبومين من البروتينات الناقلة اذ يتحد مع الكثير من المواد العلاجية والسمية في الدورة الدموية اذ تحوي الجزيئة على اربعة مواقع فعالة للارتباط مع المواد وهي :

١- مجموعة (NH^{+}_{3}) مجموعة الأمين للـ (Lysine) ، وكذلك (N^{-}) الطرفية للسلسلة البيتيدية .
٢- وجود مجموعة (NH^{+}_{2}) (Histidine) .
٣- مجموعة (S^{-}) للـ (Cysteine) .
٤- COO^{-} للـ Glutamic acid asparticacid . (يونس وسليمان،٢٠٠١) .

للألبومين القابلية على الارتباط بالايونات (Na , K , Ca) ، إذ (٥٠%) من (Ca) مرتبطاً بشكل معقد مع الألبومين في البلازما ، بالإضافة إلى قدرته على الارتباط بالهرمونات والأحماض الدهنية (يونس وسليمان ، ٢٠٠١) .

يؤدي الألبومين أثرا مهماً في عملية نقل عدة مركبات معقدة التركيب مثل الأحماض الدهنية ذات السلاسل الطويلة ، والدهون المفسفرة ، والايونات المعدنية ، والأدوية ، والهرمونات ، وكذلك البيليروبين (Henry،1980) .

يحتوي الألبومين على مجموعة ثايول (SH-) حرة فعالة في الموقع (٣٤) من سلسلة متعدد الببتيد ، ولذلك يُعد من مضادات الأكسدة التي تحمي الجسم من تأثيرات الجذور الحرة المسببة لتلف المكونات الخلوية من خلال أثره كقانص للجذور الحرة ، وبالتالي فانه يثبط عملية بيرو كسدة الدهن (Young and Woodside، 2001) .

يُعد الألبومين من مضادات الأكسدة الفعالة في البلازما إذ إن له القدرة على الارتباط مع الحوامض الدهنية ، إذ يتوافر على سطح جزيئه الألبومين مواقع لمجاميع فعالة مشحونة بالشحنة السالبة وهي تمثل موقع ارتباط ايوني ومائي على حد سواء (Burtis and Ashwood ، 1999).

يُعدُّ الألبومين وسيلة لنقل الكثير من المركبات وبالتالي فإن له أهمية أساسية في عملية الايض metabolism ووسط لكثير من التفاعلات (Kallee،1996) .

إن للألبومين وظيفة رئيسة هي المحافظة على الضغط الازموزي لتوافره بكميات كبيرة فكل غرام من الألبومين يستطيع الاحتفاظ بحوالي (١٨) سم^{٣} من سوائل الدم (السلطان وحلمي ،١٩٨٩) .

٣- المواد وطرائق العمل Materials and Methods

٣-١ الأجهزة المستخدمة User Apparatus

ت	اسم الجهاز		الشركة المجهزة والمنشأ
١	حاضنة	Incubator	Memmert (Germany)
2	جهاز الطرد المركزي	Centrifuge	Kokusan (Japan)
٣	مقياس الرقم الهيدروجيني	pH-meter	Consort C831 (Blelgium)
٤	جهاز المطياف	Spectrophotometer	CCECIL CE-1011 (England)
٥	فرن كهربائي	Oven	Memmert (Germany)
٦	ميزان حساس	Sensitive Balance	Sartorius (Germany)
٧	جهاز عداد خلايا الدم	Blood Cell Counter	Sysmex (KX-21) (Japan)
٨	حمام مائي ساكن	Static Water Bath	Memmert (Germany)
٩	مجمدة عمودية	Deep Freez (-20C^{o})	Rinox (Italia)
١٠	ماصات بأحجام مختلفة	Micropipettes	Slamed (Germany)

٣-٢ : المواد الكيميائية Chemical Materials

ت	المواد الكيميائية	الشركة المجهزة والمنشأ
١	ثلاثي كلورو حامض الخليك Trichloro acetic acid (TCA)	Labtech Chemicals (India)
٢	حامض الثايوباربتيورك Thiobarbituric acid (TBA)	BDH (England)
٣	فوسفات البوتاسيوم أحادية الهيدروجين (K_2HPO_4) Dipotassium Hydrogen Orthophosphate	BDH (England)
٤	[5,5-dithiobis(2-Nitrobenzoic acid)] DTNB	BDH (England)
٥	حامض الهيدروكلوريك Hydrochloric acid (HCl)	Redal (Germany)

٣-٣ : العدد التشخيصية Diagnostic Kits

ت	العدد Kits	الشركة المجهزة والمنشأ
1	عدة فحص عنصر النحاس Copper (Cu) kit	Randox (England)
2	عدة فحص عنصر الزنك Zinc (Zn) Kit	Randox (England)
3	عدة فحص عنصر الحديد Iron (Fe)Kit	Randox (England)
4	عدة فحص الألبومين Albumin kit	Spinreact (Spain)
5	عدة قياس البروتين الكلي Total protein kit	Spinreact (Spain)

٣- ٤ المواد المختبرية Laboratory Materials

ت	المواد Materials	الشركة المجهزة والمنشأ
1	أنبوبة اختبار سعة ١٠٠٠ / مايكرو ليتر Appendroff Tube	Jordan
2	أنبوبة حجم ٢,٥ / مل K2-EDTA	Afco (Jordan)
3	أنبوبة حجم ٦ / مل Gel Clot Activator Tube	China
4	أنبوبة حجم ١٠ / مل Plain Tube	Jordan
5	تب ازرق اللون Tip Yellow	Biotech (China)
6	تب أزرق اللون Tip Blue	Biotech (China)
٧	محاقن طبية حجم ١٠ / مل Disposable Syringe	(Med) China
٨	معقم ومطهر Disinfectant	Jordan

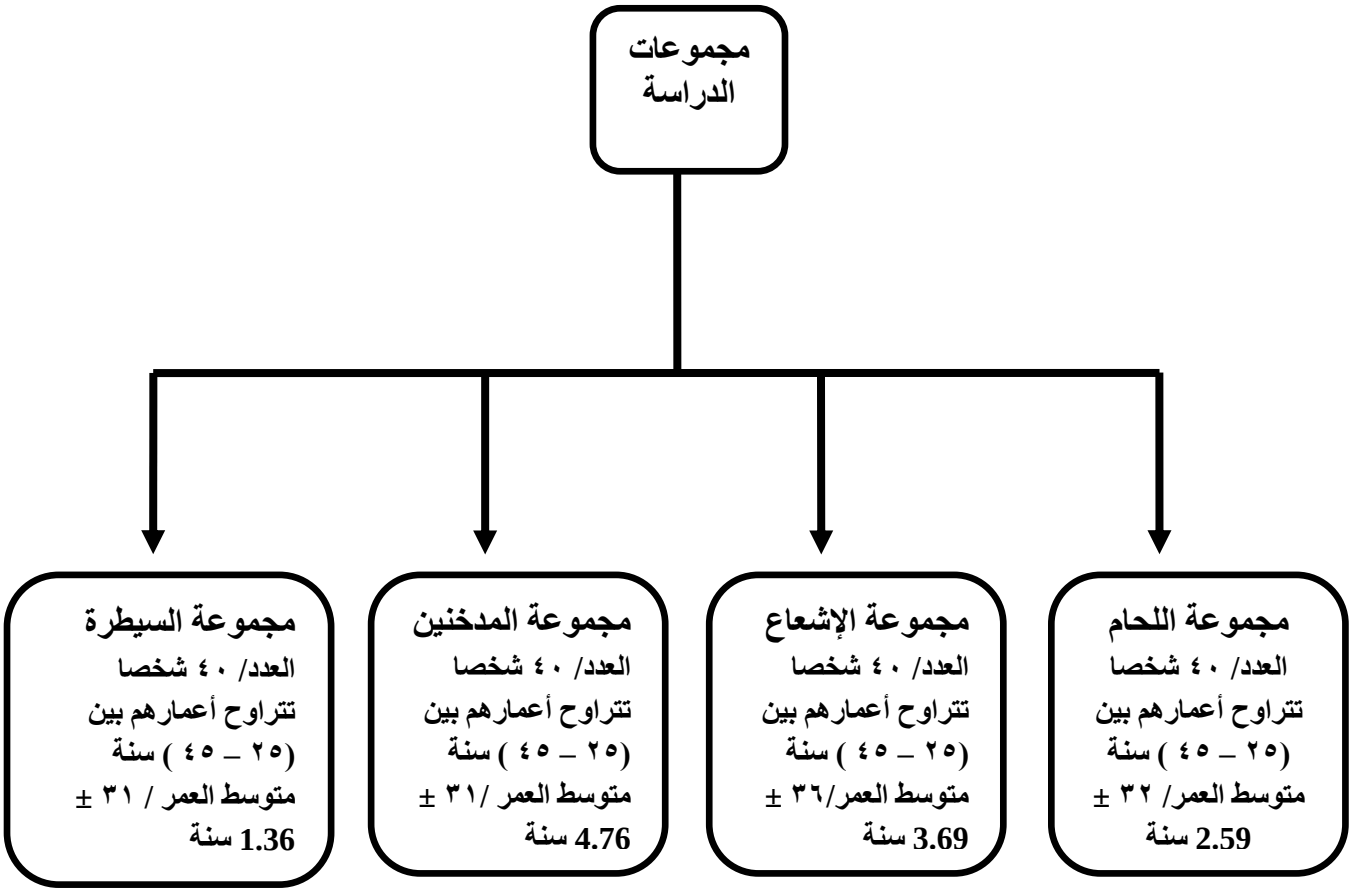
٣- ٥- عينات الدراسة Study Samples

أُجريت الدراسة في مستشفى بعقوبة التعليمي للمدة من ١ تشرين الثاني٢٠١٣ إلى غاية ١ أيار ٢٠١٤ ، وتم جمع العينات في أماكن مختلفة من محافظة ديالى ، من أماكن عمل الأشخاص العاملين في مجال اللحام في محافظة ديالى ، والأشخاص العاملين في مجال الإشعاع في مستشفيات ومستوصفات أقضية ونواحي محافظة ديالى ، والمدخنين ، والأشخاص الأصحاء من أماكن مختلفة من محافظة ديالى .

اعتمدت الدراسة في طريقة جمع العينات أسلوب الاختيار غير العشوائي البسيط المعتمد على متغيرات عدة بالنسبة للمدخنين منها: العمر، الجنس، مدة التدخين لا تقل عن عشر سنوات ،

وعدد السكائر المستهلكة في اليوم الواحد لا تقل عن عشر سكائر في اليوم الواحد ، والخلو من الأمراض المزمنة ، أما مجموعة اللحام اعتمدت على عدة متغيرات ، العمر، والجنس ، والخلو من الأمراض ، ومدة التعرض للحام التي لا تقل عن عشر سنوات ، أما مجموعة العاملين في مجال الإشعاع فاعتمدت على متغيرات عدة هي العمر، والجنس ، ومدة التعرض للإشعاع التي لا تقل عن خمس سنوات ، والخلو من الأمراض ، ومجموعة السيطرة .

شملت الدراسة على ١٦٠ شخصا من الذكور موزعة على النحو الآتي :



٣-٦- عينات الدم Blood Samples

تم سحب ١٠ مللتر من الدم الوريدي من المشمولين بالدراسة كافة باستعمال محاقن طبية نبيذه Disposable syringe بعد تعقيم مكان السحب بالأيثانول تركيز ٧٠% ، إذ وضع ٢,٥ مللتر من الدم المسحوب في أنبوبة بلاستيكية تحتوي EDTA ثم رجت بهدوء لمدة ٥ دقائق لغرض اخذ صورة الدم الكاملة .

وضِع المتبقي من العينة (٧,٥ مللتر) في أنبوبة بلاستيكية نظيفة ومعقمة Plain Tube ، تركت لمدة ١-٣ ساعة بدرجة حرارة الغرفة حتى يتجلط الدم نبذت العينات باستعمال جهاز الطرد المركزي بسرعة ٣٠٠٠ دورة بالدقيقة لمدة ١٠ دقائق ، سحب المصل عن مكونات الدم الأخرى باستعمال ماصة دقيقة (Micro pipette) ووضع في أنبوبة إبندورف سعة ١ مللتر، حُفِظت الأنابيب الحاوية على المصل في التجميد بدرجة حرارة -٢٠م لحين إجراء الاختبارات .

٣-٧ - طرائق العمل Working Methods

٣ -٧ – ١ فحص صورة الدم الكاملة Complete Blood Count

استعمل في الفحص جهاز عداد خلايا الدم Blood Cells Counter ، إذ أستخدم جهاز التحليل الذاتي لأمراض الدم المُصنع من قبل شركة Sysmex اليابانية في تعداد خلايا الدم لجميع العينات شكل (٣-١) .

يتكون الجهاز من ثلاثة أجزاء رئيسة ويعتمد على استخدام نوعين من الكواشف Reagent في تحليل عينة الدم شكل (3-2) ، ويتم حساب أو عدّ خلايا الدم البيضاء WBC عن طريق الجزء الخاص بالـWBC وباستخدام طريقة الـDirect Current في حين أن عدّ خلايا الدم الحمراء RBC ، والصفائح الدموية Blood platelets يتم عن طريق الجزء الخاص بالـRBC

شكل (3-1) جهاز Sysmex

وباستخدام طريقة الـDirect Current ، أما حساب تركيز خضاب الدم فيتم عن طريق الجزء الخاص بالـHGB وباستخدام طريقة non-cyanide hemoglobin method (SYSMEX KX 2IN operatoring manual , 1999).أما المكونات الآتية فيتم قياسها وحساب نسبتها رياضياً بوساطة معادلات مخزونة في الجهاز:.

١) Hematocrit (HCT) تراص خلايا الدم الحمراء.
٢) LYM - White Blood Cell خلايا الدم البيضاء اللمفاوية .
٣) NEUT - White Blood Cell خلايا الدم البيضاء المتعادلة .

- **المحاليل المُستخدمة**

Diluent (cell pack) : Approx 600 sample/20L. Reagent

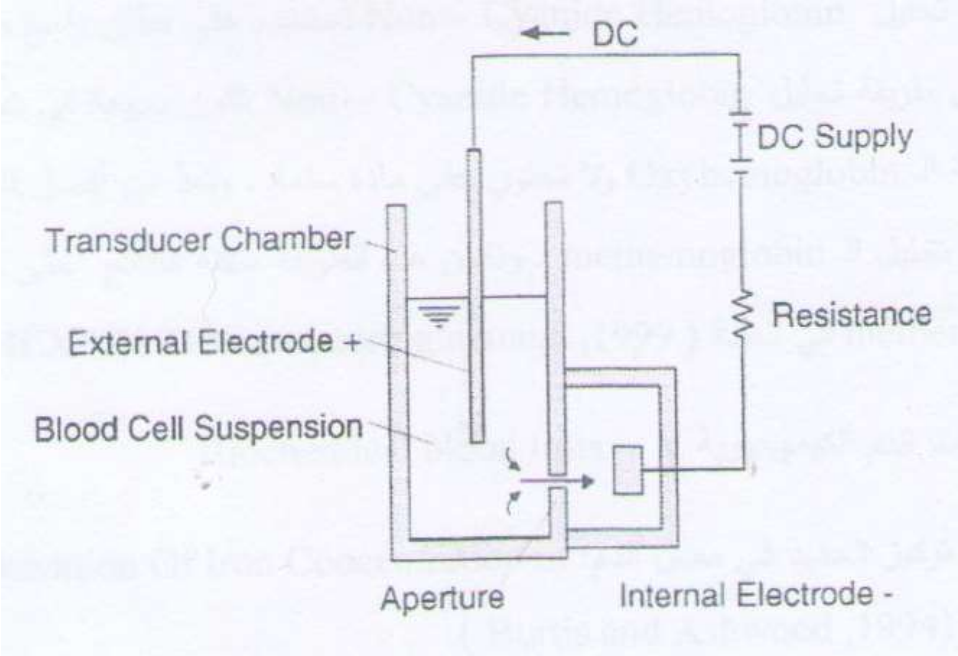
WBC/HGB lyse Reagent (STROMATOLYSER-WH) : Approx 470 sample/500mL .

- **مبدأ العمل Principles**

يعتمد مبدأ العمل على طريقتين لتحليل عينة الدم Blood sample

طريقة كشف التيار المباشر : Direct current Detection method

تُسحب عينة الدم بمقدار حجم محدد مسبقاً (50µl) وتُخفف إلى نسبة مُحددة، ثم بعدها تدخل إلى غُرفة الناقل ، تحتوي غُرفة الناقل transducer chamber على ثقب دقيق يُدعى الفتحة aperture ، وعلى جانبي الفتحة توجد الأقطاب الكهربائية electrodes التي من بينها يتدفق التيار المباشر Direct Current ، عندما تنتقل خلايا الدم المتوافرة في العينة المتخففة من خلال الفتحة aperture فإنها تسبب مقاومة التيار المباشر Direct Current Resistance للتغير بين الأقطاب الكهربائية electrodes شكل (٣-٢) ، ونتيجة مقاومة التيار المباشر للتغير بين الأقطاب الكهربائية ، فإن حجم خلايا الدم سوف يُكشف بوصفه نبضات كهربائية electric pulses يتم حساب أو عدّ خلايا الدم وإدراج مدرج إحصائي يوضح حجوم خلايا الدم من خلال تحديد حجم النبضات الكهربائية sizes electric pulses ، وأيضا يتم إدراج مدرج إحصائي لباقي بيانات التحليل المختلفة (SYSMEX KX 2IN operatoring manual , 1999).



شكل (3-2) طريقة كشف التيار المباشر DC Detection method (SYSMEX KX 2IN operatoring manual , 1999).

قياس تركيز خضاب الدم بطريقة Non-Cyanide Hemoglobin Analysis Method

إن تحليل خضاب الدم بالطرائق التلقائية مثل طريقة Cyanmethemoglobin أو طريقة Oxyhemoglobin ، تعد حتى الآن الطرائق الرئيسة ، إذ إن طريقة الـ Cyanmethemoglobin عُدت طريقة مقياس دولية عام ١٩٦٦ من قبل اللجنة الدولية لتوحيد المقاييس في علم الدم (ICSH) ، ومع ذلك فإن في نسبة تحويل خضاب الدم في هذه الطريقة تكون منخفضة جدا وغير متلائمة في التحليلات التلقائية المتعددة للعينة ، فضلاً عن ذلك فان هذه الطريقة Cyanmethemoglobin تستخدم كاشفاً مركباً الـCyanide والذي هو مادة سامة يحتاج لمعالجة نفاياته ، بالإضافة إلى تأثيره على البيئة ، لهذا أصبحت هذه الطريقة غير مناسبة ، ومن ناحية أُخرى ، فإن طريقة Oxyhemoglobin هي أسرع في نسبة تحول خضاب الدم ، إذ يتحول خضاب الدم بشكل آني الى Oxyhemoglobin ولا تحتوي هذه الطريقة على مادة سامة ، إلا إن هذه الطريقة غير قادرة على تحويل الـmethemoglobin إلى الـOxyhemoglobin

، وبالتالي فاحتواء الدم على كميات كبيرة من الـmethemoglobin سوف يعطي نتائج مُنخفضة لخضاب الدم بالرغم من عدم وجود مشاكل صحية في دم الإنسان.

إن طريقة تحليل Non – Cyanide Hemoglobin تستخدم على نطاق واسع مقارنة بالطرائق السابقة ، إذ إن طريقة تحليل Non – Cyanide Hemoglobin تكون سريعة في تحويل خضاب الدم كما في طريقة الـOxyhemoglobin ولا تحتوي على مادة سامة ، وتعد من أفضل الطرائق التلقائية وذلك لقدرتها على تحليل الـmethemoglobin، وهي مُتقنة النتائج حتى في حالة توافر كميات من الـmethemoglobin في العينة (SYSMEX KX 2IN operatoring manual , 1999).

- **طريقة العمل Procedure**

١) يوضع (٢,٥) مل من نموذج الدم في أنبوبة EDTA لغرض حساب خلايا الدم .

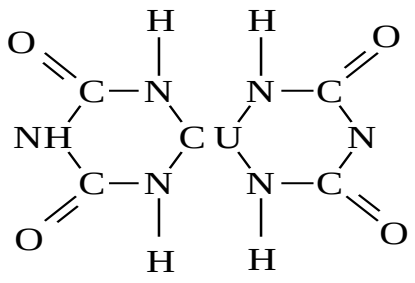
٢) توضع الأنبوبة في المكان المخصص لها ضمن جهاز الـ Sysmex بعدها يتم طباعة النتائج بشكل أوتوماتيكي من قبل الجهاز .

٣- ٧- ٢ قياس البروتين الكلي في مصل الدم Determination of Serum Total Protein

- **مبدأ العمل Principle**

تم قياس كمية البروتين الكلي باستخدام طريقة بايوريت Biuret Method باستخدام محاليل جاهزة من شركة (RANDOX) ، إذ تتضمن هذه الطريقة اتحاد الأواصر الببتيدية مع محلول كبريتات النحاس بوجود قاعدة قوية مثل هيدروكسيد الصوديوم فينتج معقد ذو لون بنفسجي – أزرق هو معقد ايون النحاس الثنائي (Koller ، 1984). وكما موضح في المعادلة أدناه (Grandall ، 1983) :

$$\text{Protein} + CuSO_4 + \text{Na OH} \longrightarrow \underset{\text{لون بنفسجي}}{\text{Cu-Proteinate}}$$



معقد ايون النحاس الثنائي (بنفسجي – ازرق)

- **الكواشف المستخدمة Reagent**

Sodium Potassium tartarate Sodium Iodide Potassium Iodide Copperr Sulphate	15 mmol/L 100 mmol/L ٥ mmol/L ٥mmol/L	محلول البايوريت Biuret Solution
بروتين بقري أولي	٧,٠ g/dl	المحلول القياسي Standard Solution

- **طريقة العمل Procedure**

تم وضع طريقة العمل لقياس البروتين الكلي حسب الجدول الأتي :

	Reagent Blank	Standard	Test
Standard	-------	25 µl	------
Serum	--------	-------	25 µl
Blank Solution	25 µl	------	-------
Biuret Solution	1 ml	1 ml	1 ml

تمزج الأنابيب جيدا وتوضع في الحاضنة في درجة حرارة ٣٧ ولمدة ١٠ دقائق ثم تقاس شدة الامتصاصية عند طول موجي ٥٤٠ نانو ميتر .

- **الحسابات Calculation**

تم قياس البروتين الكلي اعتمادا على العلاقة الآتية :

$$\text{Total Protein Conc. (g/dl)} = \frac{A_{\text{Test}} - A_{\text{blank}}}{A_{\text{standard}} - A_{\text{blank}}} * \text{Standard Conc. (7g/dl)}$$

Normal Value : 6.6 - 8.3 (g/dl) (1984، Koller)

٣- ٧ - ٣ قياس الألبومين في مصل الدم

Determination of Serum Albumin

- **مبدأ العمل Principle**

تم قياس كمية الألبومين باستخدام طريقة بروموكريسول الأخضر (Bromocresol Green Method) التي استخدمت فيها محاليل جاهزة من شركة (RNADOX) البريطانية التي تعتمد على كمية الألبومين الذي يرتبط مع الكاشف (٣ ، ٣ ، ٥ ، ٥ - رباعي برومو ميتا كريسول الأخضر (Bromocresol Green, BCG) ليكون معقد البومين بروموكريسول الأخضر (Albumin–BCGComplex) ذا لون اخضر تقاس شدته عند طول موجي ٦٣٠ نانوميتر في المطياف الضوئي (Gendler وآخرون،1984) .

- **الكواشف المستخدمة Reagents**

Succinate Buffer Bromo cresol Green Potassium Iodide Cu-Proteinate	0.12 mmol/L PH 4.2	محلول بروموكريسول الأخضر Bromo cresol Green (BCG) Solution
Albumin Aqueous Primary	٥ g/dl	المحلول القياسي Standard Solution

- **طريقة العمل Procedure**

تم وضع طريقة العمل لقياس الألبومين بحسب الجدول الآتي:

	Reagent Blank	Standard	Test
Distilled H_2O	1ml	------	-------
Standard	------	5µl	-------
Serum	-------	-------	5µl
BCG green	١ ml	١ ml	١ ml

تمزج الأنابيب جيدا وتوضع في الحاضنة في درجة حرارة (C^o 20-25) لمدة ٥ دقائق ، ثم تقاس شدة الامتصاص عند طول موجي ٦٣٠ نانوميتر .

- **الحسابات Calculation**

يتم قياس الألبومين اعتمادا على المعادلة الآتية :

$$\text{Albumin Conc. (g/l)} = \frac{A_{Test} - A_{blank}}{A_{standard} - A_{blank}} * \text{Concentration of standard (5 g/dl)}$$

Normal Value : 3.5 - 5.0 (g/dl) . (Gendler وآخرون،1984)

٣ – ٧ - ٤ قياس عنصر الزنك في مصل الدم Determination of Serum Zinc

- **مبدأ العمل Principle**

تم قياس كمية الزنك اعتمادا على الطريقة اللونية Colorimetric Method باستخدام محاليل جاهزة من شركة (RANDOX) ، إذ تتضمن هذه الطريقة تفاعل الزنك المتوافر في مصل الدم بوساطة (2-5-bromo-2-pyridylzo,5-N-propyl-N-sulfopropylamino) المتوافر في المحلول حيث يتحول إلى معقد لوني يتم قياسه على الطول الموجي ٥٦٠ نانوميتر ، إذ كلما زادت كمية النحاس في المصل زادت الامتصاصية (Lokitch ، 1996) .

- **الكواشف المستخدمة Reagent**

الجدول يوضح الكواشف المستخدمة و تركيزها لقياس عنصر الزنك :

Trichloroacetic acid (TCA)	370 mmol/L	محلول أزاله البروتينات (R_1) Deproteinising Solution
Sodium Bicarbonat Trisodium Citrate Dimethylglyoxime 5- Br- Paps Trition - X100 br	200 mmol/L 170 mmol /L 4mmol /L 0.08mmol /L	المحلول اللوني (R_2a) Colour Reagent A pH 9.75
Sallicylaloxine	29mmol /L	المحلول اللوني (R_2b) Colour Reagent B pH 3.0
153 Zn	1*20/ml	المحلول القياسي Standard
Distilled water		Blank

- **طريقة العمل Procedure**

المحلول العامل working solution

يُحضر بإضافة (25 ml) من المحلول اللوني (R2b) مع المحلول اللوني (R2a) ويحفظ في درجة حرارة من ٢-٨ درجة مئوية ولمدة أسبوع .

محلول إزالة البروتينات Deproteinistion

يتم إضافة محلول إزالة البروتينات وبحسب الطريقة الآتية :

	Sample	standard	Blank
Deproteinising Solution	500µl	500µl	500µl

تخلط الأنابيب جيدا ثم توضع في جهاز الطرد المركز ١٠٠٠٠ دورة بالدقيقة ولمدة عشر دقائق وذلك لترسيب البروتينات ثم يسحب من الرائق حجم ٥٠٠ /مل بوساطة الماصة وتوضع في أنابيب أخرى نظيفة ومعقمة ويضاف لها المحلول العامل .

المحلول العامل working solution

تتم إضافة المحلول العامل وبحسب الطريقة الآتية :

	Sample	standard	Blank
Working solution	250µl	250µl	250µl

تخلط الأنابيب جيدا وتوضع في الحاضنة في درجة حرارة ٢٥ مئوية ولمدة خمس دقائق ثم قراءة العينات على الطول الموجي ٥٦٠ نانوميتر .

- **الحسابات Calculation**

يتم قياس عنصر الزنك اعتمادا على المعادلة الآتية :

$$\text{Conc. (µmol/l)} = \frac{\mathbf{A}_{\text{sample}} - \mathbf{A}_{\text{blank}}}{\mathbf{A}_{\text{standard}} - \mathbf{A}_{\text{blank}}} * \textbf{Concentration of standard (30.25)} \mu\text{mol/L}$$

Normal Value : 9.18 - 18.4 (µmol /L) . (Lokitch وآخرون،1996)

٣- ٧ ـ ٥ قياس عنصر النحاس في مصل الدم Determination of Serum Copper

- **مبدأ العمل Principle**

تم قياس كمية النحاس اعتمادا على الطريقة اللونية Colorimetric Method التي يتم فيها استخدام محاليل جاهزة من شركة (RANDOX) ، إذ تتضمن الطريقة اختزال النحاس المرتبط مع البروتين السايروبلازمين Ceruloplsmin بوساطة العامل المختزل 3,5-Dibromo-2-Pyridylazo –N-Ethyl-N-3-Sulphoprop إذ يتكون معقد لوني يمثل كمية النحاس المختزل في العينة يقاس على الطول الموجي ٥٨٠ نانوميتر (Abe ، 1989) .

- **الكواشف المستخدمة Reagent**

المحاليل المستخدمة وتركيزها لقياس عنصر النحاس :

Acetate Buffer Non-reactive stabilisers	0.2 mmol/L	المحلول المنظم (R_1a) Buffer pH4.7
Acetate Buffer 3,5-Dibromo-2-pyridylazo-N-Ethyl-N-3-Sulphopropyl	0.2 mmol/L	محلول الصبغة Chromogen pH4.7
Ascorbic acid	----------	المحلول الكاشف (R_1b) Reagent solution B pH 3.0
251 Cu	1*5.5 /ml	المحلول القياسي Standard
Distilled water	-------	Blank

- **طريقة العمل Procedure**

يتم إضافة المحاليل وبحسب الطريقة الآتية :.

	Sample	standard	Blank
Double Distlled H2O			30µl
Sample	30µl		
Reagent Solution	500µl	500µl	500µl

تمزج الأنابيب جيدا ثم توضع في الحاضنة وبدرجة حرارة ٣٧ م ولمدة دقيقة واحدة وتقاس الامتصاصية على الطول الموجي ٥٨٠ نانوميتر تمثل القراءة الأولى ثم يضاف بعد القراءة الأولى محلول الصبغة .

محلول الصبغة Chromogen

وتتم إضافة محلول الصبغة لقياس عنصر النحاس :

	Sample	standard	Blank
Chromogen	125µl	125µl	125µl

تخلط الأنابيب جيدا ثم توضع في الحاضنة وبدرجة حرارة ٣٧ م ولمدة خمس دقائق وتقاس الامتصاصية على الطول الموجي ٥٨٠ نانوميتر تمثل القراءة الثانية .

- **الحسابات Calculation**

يتم قياس عنصر النحاس اعتمادا على المعادلة الآتية :

$$A = A_2 - A_1$$

$$\text{Conc. (µmol/l)} = \frac{\mathbf{A}_{\text{sample}} - \mathbf{A}_{\text{blank}}}{\mathbf{A}_{\text{standard}} - \mathbf{A}_{\text{blank}}} * \textbf{Concentration of standard (30.96)} \mu\text{mol/l}$$

إذ إن :

A_1 تمثل شدة امتصاصية القراءة الأولى

A_2 تمثل شدة امتصاصية القراءة الثانية

Normal Value : 11.0 - 24.0 (µmol/l) . (1989،Abe)

٣- ٧ - ٦ قياس عنصر الحديد في مصل الدم Determination of Serum Iron

- **مبدأ العمل Principle**

تم قياس كمية الحديد اعتماداً على الطريقة اللونية Colorimetric Method باستخدام محاليل جاهزة من شركة (RANDOX) ، إذ تتضمن الطريقة انفصال الحديديك عن الحامل البروتيني في وسط حامضي ويُختزل إلى الحديدوز الذي يكون حساساً لصبغة الكر وماجين ويتكون نتيجة ذلك معقد لوني أزرق يقاس على الطول الموجي ٥٩٥ نانو ميتر (Ceriotti ، 1980؛ Henry ،1968) .

- **المحاليل المستخدمة Reagent**

المحاليل المستخدمة وتركيزها لقياس عنصر الحديد :

Acetate Buffer Dimethyl Sulphoxide Surfactant	0.087 mol/l	المحلول المنظم (R_3) Buffer PH 4.65
Ferene	22.2 mol/L	محلول الصبغة (R_1) Chromogen
Ascorbic acid	----------	المحلول الكاشف (R_1b) Reagent solution B pH 3.0
1534SI	1*10 /ml	المحلول القياسي Standard
Distilled water	-------	Blank

- **طريقة العمل Procedure**

يتم إضافة المحاليل وبحسب الطريقة الآتية :.

	Sample	standard	Blank
Double Distlled H2O	--------	--------	0.25ml
Sample	0.25ml	--------	
Reductant Solution	0.05ml	0.05ml	0.05ml
Buffer	1.00ml	1.00ml	1.00ml
standard	-------	0.25ml	--------

تمزج الأنابيب جيدا ثم توضع في الحاضنة وبدرجة حرارة ٣٧ م ولمدة دقيقة واحدة وتقاس الامتصاصية على الطول الموجي ٥٩٥ نانوميتر تمثل القراءة الأولى ثم يضاف محلول الصبغة.

محلول الصبغة Chromogen

طريقة إضافة محلول الصبغة لقياس عنصر الحديد :

	Sample	standard	Blank
Chromogen	0.05ml	0.05ml	0.05ml

تمزج الأنابيب جيدا و توضع في الحاضنة وبدرجة حرارة ٢٠- ٢٥ م ولمدة خمس عشر دقيقة وتقاس الامتصاصية على الطول الموجي ٥٩٥ نانوميتر تمثل القراءة الثانية .

- **الحسابات Calculation**

يتم قياس عنصر الحديد اعتمادا على المعادلة الآتية :

$$A = A_2 - A_1$$

$$\text{Conc. } (\mu l/l) = \frac{A_{sample} - A_{blank}}{A_{standard} - A_{blank}} * \text{Concentration of standard (35.78 } \mu mol/l)$$

إذ إن :

A_1 تمثل قراءة الامتصاصية الأولى .

A_2 تمثل قراءة الامتصاصية الثانية .

Normal Value : 10.6 - 28.3 (µmol / l) . (Ceriotti ، 1980)

٣- ٧ - ٧ قياس تركيز الكلوتاثايون في مصل الدم

Determination of Glutathione Concentration in Blood Serum

تم قياس الكلوتاثايون المختزل وفقا لطريقة (Godin وآخرون، 1988) المستندة على أساس تفاعل الكلوتاثايون المختزل مع مركب 5,5′-Dithiobis(2-nitrobenzoic acid)-DTNB عند رقم هيدروجيني ٧ لينتج معقداً لونياً يُمتص الضوء عند طول موجي ٤١٢ نانوميتر وهو ما يمثل تركيز الكلوتاثايون المختزل في العينة .

- **المحاليل المستخدمة Reagent**

محلول دارئ 0.1 مولاري فوسفات البوتاسيوم ذو الرقم الهيدروجيني 7 .

حُضر بإذابة 2.282 غرام من فوسفات البوتاسيوم أحادية الهيدروجين K_2HPO_4 في 90 مللتر من الماء المقطر وضبط الرقم الهيدروجيني إلى 7 وأكمل الحجم إلى ١٠٠ مللتر بالماء المقطر.

محلول ٠,٣٩٦% DTNB – (5,5′-Dithiobis(2-nitrobenzoic acid .

حُضر بإذابة ٠,٣٩٦ غرام من مادة DTNB في ٨٠ مللتر من دارئ ٠,١ مولاري الفوسفات ذي الرقم الهيدروجيني ٧ ثم أكمل الحجم إلى ١٠٠ مللتر بالدارئ نفسه .

- **طريقة العمل Procedure**

أضيف ٢٠ مايكروليتر من المصل الطازج إلى ١ مللتر من الماء المقطر ثم أضيف للخليط ١ مللتر من دارئ الفوسفات ذي الرقم الهيدروجيني ٧ ، مزج الخليط جيدا ثم أضيف له ٢٠ مايكروليتر من محلول DTNB وقيست الامتصاصية الضوئية للمحلول الناتج بعد مرور ساعة واحدة على طول موجي ٤١٢ نانوميتر ، تم إيجاد تركيز الكلوتاثايون المختزل باستعمال القانون الآتي:

$$\text{Conc. of Glutathione} = \frac{\text{A at 412}}{\text{13600(m/cm)}} * 52$$

إذ أن:

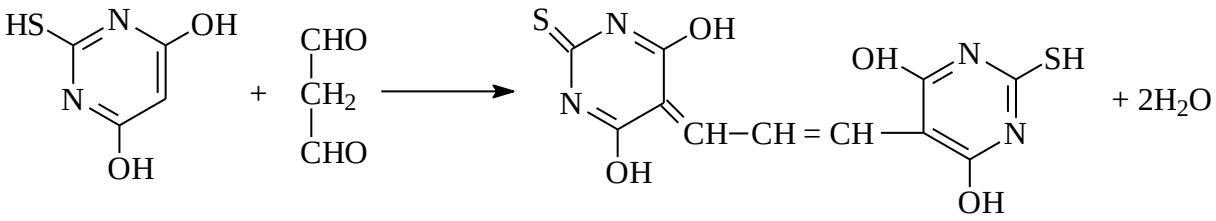
١٣٦٠٠= معامل الامتصاص (مولاري/سم).

٥٢ = معامل التخفيف

٣-٧- ٨ قياس تركيز مالون داي الديهايد في مصل الدم

Determination of Malondialdehyde Concentration in Blood Serum

إن مركب مالون داي الديهايد هو ناتج ثانوي لعملية أكسدة الشحوم ويعتمد قياس تركيزه على أساس تفاعله مع حامض Thiobarbituric acid (TBA) مكونا ناتجا إضافيا وردي اللون MDA-TBA الذي يمتص الضوء على طول موجي ٥٣٢ نانوميتر ووفقا للطريقة القياسية الموصوفة من قبل (Stocks and Dormandy، 1971) .



TBA **MAD** **Product**

- **المحاليل المستخدمة Reagent**

- محلول ٠,٢٥ عياري حامض الهيدروكلوريك Hydrochloric acid -HCl .

حُضر بإضافة ٢,٠٨ مللتر من حامض الهيدروكلوريك المركز (١٢ عياري) إلى كمية من الماء المقطر وأكمل الحجم إلى ١٠٠ مللتر بالماء المقطر.

- محلول ١٥% حامض الخليك ثلاثي الكلور TCA - ٠,٣٧٥% حامض ثايوباربتيوريك TBA .

حُضر بإذابة ١٥ غرام من حامض الخليك ثلاثي الكلور في كمية من ٠,٢٥ عياري حامض الهيدروكلوريك ثم أذيب ٠,٣٧٥ غرام من حامض TBA وأكمل الحجم إلى ١٠٠ مللتر بحامض ٠,٢٥ عياري حامض الهيدروكلوريك أيضاً.

- **طريقة العمل Procedure**

أضيف ٠,٥ مللتر من المصل إلى ١ مللتر من محلول (TBA-TCA) وسخن في حمام مائي بدرجة حرارة ١٠٠ م لمدة ١٥ دقيقة وترك بدرجة حرارة الغرفة ليبرد ثم نبذ مركزيا بسرعة ٣٠٠٠ دورة بالدقيقة لمدة ١٠ دقائق ، قيست الامتصاصية الضوئية للرائق على طول موجي ٥٣٢ نانوميتر (Howard وآخرون،1998) تم إيجاد تركيز مركب مالون داي الديهايد باستعمال القانون الآتي :

$$\text{Conc. of (MDA)} = \frac{\textbf{A at 532}}{\textbf{1.56 (m/cm)}} * \textbf{6}$$

إذ أن:

١,٥٦ = معامل الامتصاص (مولاري/سم).

٦ = معامل التخفيف.

٣- ٧- ١٥ التحليل الإحصائي Statistical analysis

تم جمع البيانات الخاصة بعينات الدراسة وتحليلها إحصائياً باستعمال نظام (SPSS20)لنظام الـ (SPSS, Chicago, I llionois and U.S.A) Windows إذ تم استعمال تحليل التباين ما بين المجاميع analysis of variance (ANOVA)، لمعرفة أقل الفروق المعنوية Least (L.S.D) significant differences .

٤. النتائج Results

يُظهر الجدول (٤-١) وجود فروق معنوية بين مجموعة اللحام مقارنة بالسيطرة في المعايير الدموية: لكريات الدم البيضاء ، وكريات الدم البيضاء العدلة ، والخلايا اللمفاوية .

إذ يُظهر الجدول ارتفاعا معنويا في أعداد كريات الدم البيضاء وبمستوى $p< 0.001$ لدى مجموعة اللحام مقارنة بالسيطرة إذ بلغت (٧,١٣ ± ١,٣٧، ٥,٨٩ ± ١,٠٠) 10^3 خلية/مايكرولتر على التوالي . كما في الشكل (٤-٢) ، وسرى هذا الارتفاع على العدلات وبمستوى $p< 0.01$ لدى مجموعة اللحام مقارنة بالسيطرة إذ بلغت (4.02 ± 1.14، 0.80 ± 3.25) 10^3 خلية/مايكرولتر على التوالي ، والخلايا اللمفاوية وبمستوى $p< 0.01$ لدى مجموعة اللحام مقارنة بالسيطرة إذ بلغت (2.35 ± 0.57 ، 1.94 ± 0.47) 10^3 خلية/مايكرولتر على التوالي ، كما في الشكل (٤-٣) .

بينما لم يُظهر الجدول فروقاً معنويةً في أعداد خلايا الدم الحمراء ، ومستويات خضاب الدم ، ومنفصل الدم ، وأعداد الخلايا الوحيدة النواة ، والصفائح الدموية ، كما في الشكل (٤-١) والشكل (٤-٣) والشكل (٤-٤) .

جدول (٤-١) المعايير الدموية لمجموعة اللحام مقارنة بالسيطرة .

المعيار	مجموعة السيطرة (العدد = 40) الوسط الحسابي ± الخطأ القياسي	مجموعة اللحام (العدد = 40) الوسط الحسابي ± الخطأ القياسي
العمر/ سنة	٣١ ± 1.36	٣٢ ± 2.59
أعداد خلايا الدم الحمراء (10^6) خلية / مايكرولتر	0.43 ± 5.43	0.50 ± 5.45
خضاب الدم (غم / ديسيلتر)	0.80 ± 14.51	0.97 ± 14.76
منفصل الدم %	3.51 ± 47.71	2.39 ± 48.05
أعداد خلايا الدم البيضاء(10^3) خلية/مايكرولتر	1.00 ± 5.89	1.37 ± 7.13***
العدلات (10^3) خلية/مايكرولتر	0.80 ± 3.25	1.14 ± 4.02**
وحيدة النواة (10^3) خلية/مايكرولتر	0.12 ± 0.44	0.14 ± 0.48
اللمفاوية (10^3) خلية/مايكرولتر	0.47 ± 1.94	0.57 ± 2.35**
الصفائح الدموية(10^3) صفيحة/مايكرولتر	42.09 ± 222.10	58.20 ± 223.92

*$p<0.05$ **$p<0.01$ ***$p<0.001$

يوضح الجدول (٤-٢) ارتفاع معنوي بمستوى $p<0.001$ في مستويات المالون داي الديهايد لدى مجموعة اللحام مقارنة بالسيطرة إذ بلغت (1.89 ± 2.79 ١,٤٩±١,٠٣) مايكرو مول/ لتر على التوالي كما في الشكل (٤-٥) ، وارتفاعا معنويا في مستوى البروتين الكلي والألبومين وبمستوى $p<0.05$ مقارنة بالسيطرة إذ بلغت (٧,٠٥± ١,٩٦ ، ٦,٣٢ ± ٠,٨٢)

غرام/ ديسيلتر على التوالي ، والألبومين بلغت (5.06 ±0.77 ، ٤,٥٢ ± ٠,٥٧) غرام/ ديسيلتر على التوالي ، وارتفاعا معنويا في مستوى عنصر الحديد وبمستوى $p<0.01$ مقارنة بالسيطرة إذ بلغت (33.05 ± 3.21 ، 17.81 ± 2.32) مايكرو مول/ لتر على التوالي كما في الشكل (٤-٦) .

وأشار الجدول إلى وجود انخفاضا معنويا في مستوى الكلوتاثايون وبمستوى$p<0.01$ مقارنة بالسيطرة إذ بلغت (0.45 ± 0.28 ،0.60 ± 0.23) مولاري على التوالي كما في الشكل (٤-٥) ، وانخفاضا في مستوى عنصر الزنك وبمستوى $p<0.001$ مقارنة بالسيطرة إذ بلغت (14.09 ± 2.61 ،18.43 ± 7.60) مايكرو مول/ لتر على التوالي كما في الشكل(٤-٦) ، وعنصر النحاس وبمستوى $p<0.01$ مقارنة بالسيطرة إذ بلغت (19.61 ± 5.12 ، 22.40 ± 12.99) مايكرو مول/ لتر على التوالي .

جدول (٤-٢) متوسطات القيم البيوكيمياوية في مصل الدم للعاملين في مجال اللحام مقارنة بالسيطرة

المعيار	مجموعة السيطرة (العدد = 40) الوسط الحسابي ± الخطأ القياسي	مجموعة اللحام (العدد = 40) الوسط الحسابي ± الخطأ القياسي
مالون داي الديهايد (مايكرو مول/ لتر)	1.03 ± 1.49	1.89 ± 2.79***
كلوتاثايون (مولاري)	0.23 ± 0.60	0.28 ± 0.45**
البروتين الكلي (غرام/ ديسيلتر)	0.82 ± 6.32	1.96 ± 7.05*
الألبومين (غرام/ديسيلتر)	0.57 ± 4.52	0.77 ± 5.06*
عنصر الحديد (مايكرو مول/ لتر)	2.32 ± 17.81	3.21 ± 33.05**
عنصر الزنك (مايكرو مول/ لتر)	7.60 ± 18.43	2.61 ± 14.09***
عنصر النحاس (مايكرو مول/ لتر)	12.99 ± 22.40	5.12 ± 19.61**

*$p<0.05$ **$p<0.01$ ***$p<0.001$

يُظهر الجدول (٤-٣) فروق معنوية بين مجموعة الإشعاع مقارنة بالسيطرة في المعايير الدموية: لكريات الدم الحمراء ، وكريات الدم البيضاء ، وكريات الدم البيضاء العدلة ، والخلايا اللمفاوية ، والصفائح الدموية .

إذ يُظهر الجدول ارتفاعا معنويا في أعداد كريات الدم الحمراء وبمستوى $p<0.05$ مقارنة بالسيطرة إذ بلغت (٥,٦٨ ± ٠,٤٣ ، 5.43 ± 0.43) 10^3خلية/مايكرولتر على التوالي ، وارتفاعا في أعداد كريات الدم البيضاء وبمستوى $p<0.001$ لدى مجموعة الإشعاع مقارنة بالسيطرة إذ بلغت (8.28 ± ١,٣٦، ٥,٨٩ ± ١,٠٠) 10^3 خلية/مايكرولتر على التوالي ، وسرى هذا الارتفاع على العدلات وبمستوى $p<0.001$ لدى مجموعة الإشعاع مقارنة بالسيطرة إذ بلغت (5.08 ± 1. 43، 3.25 ± 0.80) 10^3خلية/مايكرولتر على التوالي ، ووحيدة النواة وبمستوى $p<0.001$ إذ بلغت (0.59 ± 0.14 ، 0.44 ± 0.12) 10^3خلية/مايكرولتر على التوالي ، والخلايا اللمفاوية وبمستوى $p<0.001$ لدى مجموعة الإشعاع مقارنة بالسيطرة إذ بلغت (2.33 ± 0.68 ، 1.94 ± 0.47) 10^3خلية/مايكرولتر على التوالي .

وأوضح الجدول ظهور انخفاض معنوي في أعداد الصفائح الدموية وبمستوى $p<0.05$ مقارنة بالسيطرة إذ بلغت (222.10 ± 42.09 ، 218.25 ± 61.52) 10^3خلية/مايكرولتر على التوالي .

بينما لم تظهر مستويات خضاب الدم ، ومنفصل الدم فروقا معنوية .

جدول (٤-٣) المعايير الدموية لمجموعة الإشعاع مقارنة بالسيطرة .

المعيار	مجموعة السيطرة (العدد = 40) الوسط الحسابي ± الخطأ القياسي	مجموعة الإشعاع (العدد = 40) الوسط الحسابي ± الخطأ القياسي
العمر/ سنة	٣١ ± 1.36	٣٦ ± 3.69
أعداد خلايا الدم الحمراء (10^6) خلية / مايكرولتر	0.43 ± 5.43	0.43 ± 5.٦٨*
خضاب الدم (غم / ديسيلتر)	0.80 ± 14.51	1.33 ± 14.52
منفصل الدم %	3.51 ± 47.71	2.84 ± 47.85
أعداد خلايا الدم البيضاء(10^3) خلية/مايكرولتر	1.00 ± 5.89	1.36 ± 8.28***
العدلات (10^3) خلية/مايكرولتر	0.80 ± 3.25	1.43 ± 5.08***
وحيدة النواة (10^3) خلية/مايكرولتر	0.12 ± 0.44	0.14 ± 0.59***
اللمفاوية (10^3) خلية/مايكرولتر	0.47 ± 1.94	0.68 ± 2.33***
الصفائح الدموية(10^3) صفيحة/مايكرولتر	42.09 ± 222.10	61.52 ± 218.25*

*$p<0.05$ **$p<0.01$ ***$p<0.001$

يشير الجدول (٤-٤) ارتفاع معنوي بمستوى $p<0.001$ في مستويات المالون داي الديهايد لدى مجموعة الإشعاع مقارنة بالسيطرة إذ بلغت (3.07 ± 1.30، ١,٤٩±١,٠٣) مايكرو مول/ لتر على التوالي ، ونرى ارتفاعا معنويا في مستوى البروتين الكلي والألبومين وبمستوى $p<0.05$ مقارنة بالسيطرة إذ بلغت (7.12 ± 0.88 ، ٦,٣٢ ± ٠,٨٢) غرام/ ديسيلتر على التوالي ، والألبومين بلغت (5.18 ±0.57 ، 4.52 ± 0.57) غرام/ ديسيلتر على التوالي .

وأشار الجدول إلى انخفاضٍ معنوي في مستوى الكلوتاثايون وبمستوى$p<0.001$ مقارنة بالسيطرة إذ بلغت (0.42 ± 0.14 ، 0.60 ± 0.23) مولاري على التوالي ، وظهور انخفاضٍ معنوي في مستوى عنصر الحديد والنحاس وبمستوى$p<0.01$ إذ بلغت (15.48 ± 2.12 ، 17.81 ± 2.32) مايكرو مول/ لتر ، والنحاس بلغت (20.21 ± 5.01 ، 22.40 ± 12.99) مايكرو مول/ لتر على التوالي ، وانخفاضٍ في مستوى عنصر الزنك وبمستوى $p<0.001$ مقارنة بالسيطرة إذ بلغت (14.04 ± 3.98 ، 18.43 ± 7.60) مايكرو مول/ لتر على التوالي ،

جدول (٤-4) متوسطات القيم البيوكيمياوية في مصل الدم للعاملين في مجال الإشعاع مقارنة بالسيطرة

المعيار	مجموعة السيطرة (العدد = 40) الوسط الحسابي ± الخطأ القياسي	مجموعة الإشعاع (العدد = 40) الوسط الحسابي ± الخطأ القياسي
مالون داي الديهايد (مايكرو مول/ لتر)	1.03 ± 1.49	1.30 ± 3.07***
كلوتاثايون (مولاري)	0.23 ± 0.60	0.14 ± 0.42***
البروتين الكلي (غرام/ ديسيلتر)	0.82 ± 6.32	0.88 ± 7.12*
الألبومين (غرام/ ديسيلتر)	0.57 ± 4.52	0.57 ± 5.18*
عنصر الحديد (مايكرو مول/ لتر)	2.32 ± 17.81	2.12 ± 15.48**
عنصر الزنك (مايكرو مول/ لتر)	7.60 ± 18.43	3.98 ± 14.04***
عنصر النحاس (مايكرو مول/ لتر)	12.99 ± 22.40	5.01 ± 20.21**

*$p<0.05$ **$p<0.01$ ***$p<0.001$

يظهر الجدول (٤-٥) توافر فروق معنوية بين مجموعة المدخنين مقارنة بالسيطرة في المعايير الدموية ، إذ أشار الجدول إلى وجود ارتفاع في عدد كريات الدم الحمراء وبمستوى $p<0.01$ في مجموعة المدخنين مقارنة بالسيطرة ، إذ بلغت (٥,٧٥ ± ٠,٥٢ ، 5.43 ± 0.43) 10^6 خلية / مايكرولتر على التوالي .

وسرى هذا الفرق المعنوي على مستوى خضاب الدم في مجموعة المدخنين ، وبمستوى $p<0.001$ مقارنة بالسيطرة إذ بلغت (١٥,٨٩ ± ٠,٩٨ ، ١٤,٥١ ± ٠,٨٠) غم / ديسيلتر على التوالي .

وأشار الجدول إلى ارتفاع معنوي في منفصل الدم لدى مجموعة المدخنين و بمستوى $p<0.01$ مقارنة بالسيطرة إذ بلغت (٤٨,٨٤ ± ٣,٢٤ ، ٤٧,٧١ ± ٣,٥١) %على التوالي .

وأظهر الجدول إلى ظهور ارتفاع معنوي في أعداد كريات الدم البيضاء وبمستوى $p<0.001$ لدى مجموعة المدخنين مقارنة بالسيطرة إذ بلغت (٩,١٠ ± ١,٧٤ ، ٥,٨٩ ± ١,٠٠) 10^3 خلية/مايكرولتر على التوالي .

واظهر الجدول ارتفاعا معنويا في أعداد خلايا العدلات عند مستوى $p<0.001$ لدى مجموعة المدخنين مقارنة بالسيطرة إذ بلغت (٥,٦٣ ± ١,٦٠ ، ٣,٢٥ ± ٠,٨٠) 10^3 خلية / مايكرولتر على التوالي.

ويشير الجدول إلى ظهور ارتفاع معنوي في أعداد خلايا وحيدة النواة وبمستوى $p<0.001$ لدى مجموعة المدخنين مقارنة بالسيطرة إذ بلغت (٠,٥٦ ± ٠,١٨ ، 0.44 ± 0.12) 10^3 خلية / مايكرولتر على التوالي .

وسرى هذا الارتفاع على الخلايا اللمفاوية عند مستوى $p<0.001$ في مجموعة المدخنين مقارنة بالسيطرة إذ بلغت (1.94± 0.47، ٢,٥٠ ± ٠,٨٣) 10^3 خلية / مايكرولتر على التوالي.

وأوضح الجدول ارتفاع معنوي في أعداد الصفائح الدموية وبمستوى $p<0.01$ لدى مجموعة المدخنين مقارنة بالسيطرة إذ بلغت (40.91 ± 235.95 ، 42.09 ± 222.10) 10^3 صفيحة / مايكرولتر على التوالي.

جدول (٤-٥) المعايير الدموية لمجموعة المدخنين مقارنة بالسيطرة .

المعيار	مجموعة السيطرة (العدد = 40) الوسط الحسابي ± الخطأ القياسي	مجموعة المدخنين (العدد = 40) الوسط الحسابي ± الخطأ القياسي
العمر/ سنة	٣١ ± 1.36	٣١ ± 4.76
أعداد خلايا الدم الحمراء (10^6) خلية / مايكرولتر	0.43 ± 5.43	$0.52 \pm 5.75^{**}$
خضاب الدم (غم / ديسيلتر)	0.80 ± 14.51	$0.98 \pm 15.89^{***}$
منفصل الدم %	3.51 ± 47.71	$3.24 \pm 48.84^{**}$
أعداد خلايا الدم البيضاء (10^3) خلية/مايكرولتر	1.00 ± 5.89	$1.74 \pm 9.10^{***}$
العدلات (10^3) خلية/مايكرولتر	0.80 ± 3.25	$1.60 \pm 5.63^{***}$
وحيدة النواة (10^3) خلية/مايكرولتر	0.12 ± 0.44	$0.18 \pm 0.56^{***}$
اللمفاوية (10^3) خلية/مايكرولتر	0.47 ± 1.94	$0.83 \pm 2.50^{***}$
الصفائح الدموية(10^3) صفيحة/مايكرولتر	42.09 ± 222.10	$40.91 \pm 235.95^{**}$

$^{*}p<0.05$ $^{**}p<0.01$ $^{***}p<0.001$

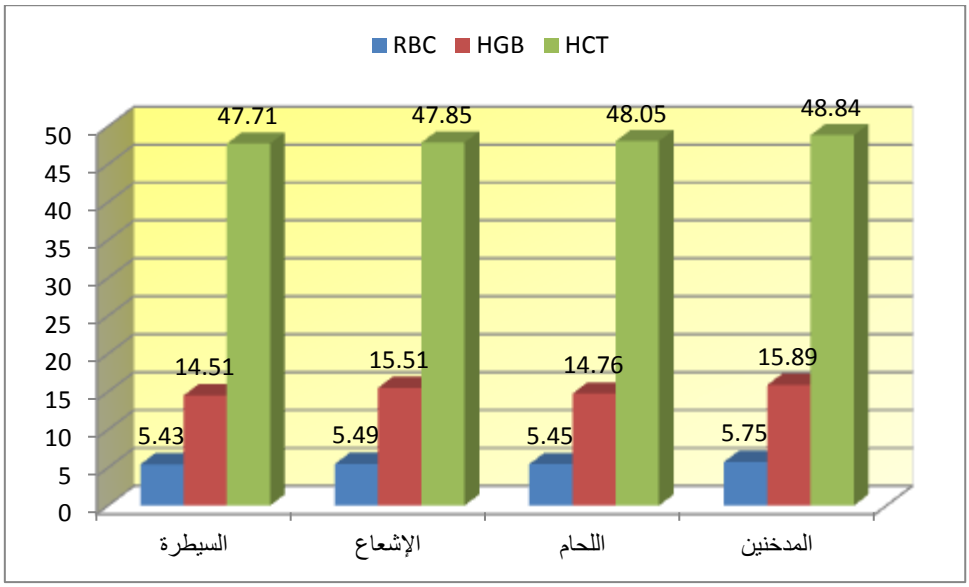
يشير الجدول (٤-٦) إلى ظهور ارتفاع معنوي بمستوى $p<0.001$ في مستويات المالون داي الديهايد لدى مجموعة المدخنين مقارنة بالسيطرة إذ بلغت (٣,٠٤ ± ١,٦٦ ، ١,٤٩±١,٠٣) مايكرو مول/ لتر على التوالي ، وأظهر الجدول ارتفاع مستويات الحديد وبمستوى$p<0.01$ لدى

مجموعة المدخنين مقارنة بالسيطرة إذ بلغت (32.06 ± 9.68 ، 17.81 ± 2.32) مايكرو مول/ لتر على التوالي ، في حين أظهرت مستويات الكلوتاثايون انخفاضا معنويا وبمستوى $p<0.05$ في مجموعة المدخنين مقارنة بالسيطرة إذ بلغت (٠,٤٩ ± ٠,١٦ ، ٠,٦٠ ± ٠,٢٣) مولاري على التوالي ، وأدت إلى انخفاضٍ في مستويات البروتين الكلي والألبومين وبمستوى $p<0.05$ لدى مجموعة المدخنين مقارنة بالسيطرة إذ بلغت (5.87 ± 1.02 ، ٦,٣٢ ± ٠,٨٢) غرام/ ديسيلتر على التوالي ، والألبومين (3.93 ± 0.71 ، 4.52 ±0.57) غرام/ ديسيلتر على التوالي ، وانخفاض معنوي وبمستوى $p<0.001$ في مستوى الزنك لدى مجموعة المدخنين مقارنة بالسيطرة إذ بلغت (١٣,٧٥± ٣,٢٩ ، 18.43 ± 7.60) مايكرو مول/ لتر على التوالي ، وانخفاض في مستوى النحاس وبمستوى$p<0.01$ (١٩,٢٨ ± ٤,٣٣ ، 22.40 ± 12.99) مايكرو مول/ لتر على التوالي .

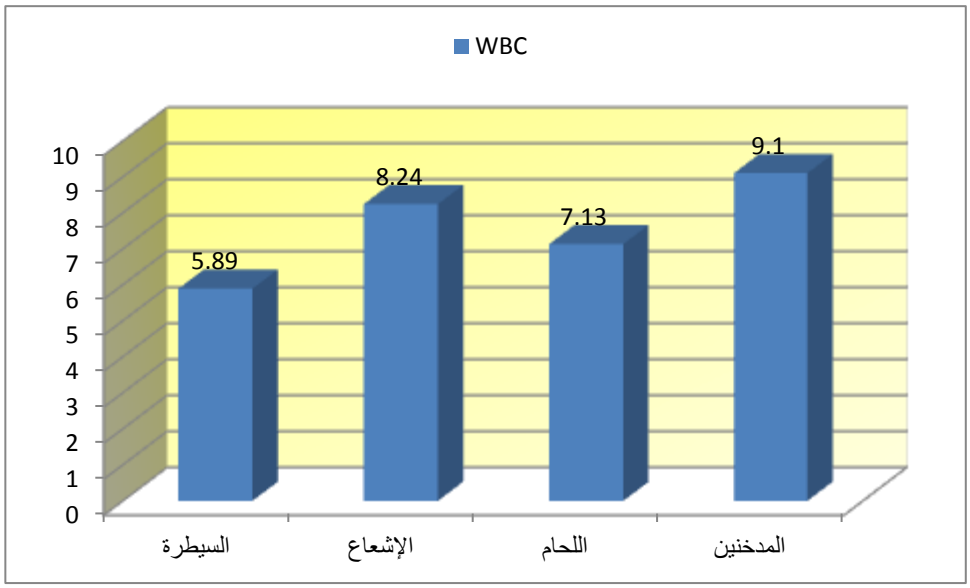
جدول (٤-٦) متوسطات القيم البيوكيمياوية في مصل دم المدخنين مقارنة بالسيطرة .

المعيار	مجموعة السيطرة (العدد = 40) الوسط الحسابي ± الخطأ القياسي	مجموعة المدخنين (العدد = 40) الوسط الحسابي ± الخطأ القياسي
مالون داي الديهايد (مايكرو مول/ لتر)	1.03 ± 1.49	1.66 ± 3.04***
كلوتاثايون (مولاري)	0.23 ± 0.60	0.16 ± 0.49*
البروتين الكلي (غرام/ ديسيلتر)	0.82 ± 6.32	1.02 ± 5.87*
الألبومين (غرام/ ديسيلتر)	0.57 ± 4.52	0.71 ± 3.93*
عنصر الحديد (مايكرو مول/ لتر)	2.32 ± 17.81	9.68 ± 32.06**
عنصر الزنك (مايكرو مول/ لتر)	7.60 ± 18.43	3.29 ± 13.75***
عنصر النحاس (مايكرو مول/ لتر)	12.99 ± 22.40	4.33 ± 19.28**

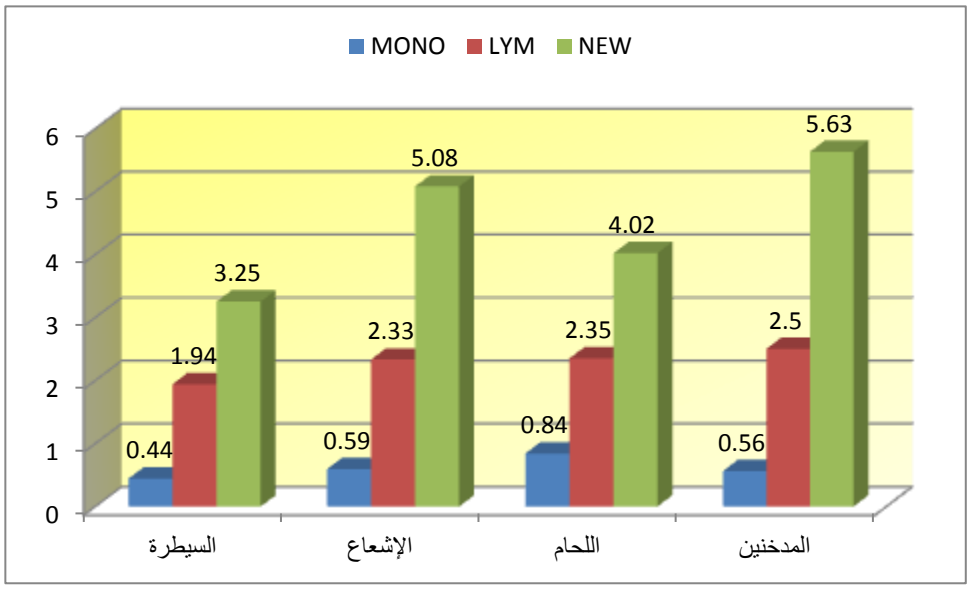
*$p<0.05$ **$p<0.01$ ***$p<0.001$



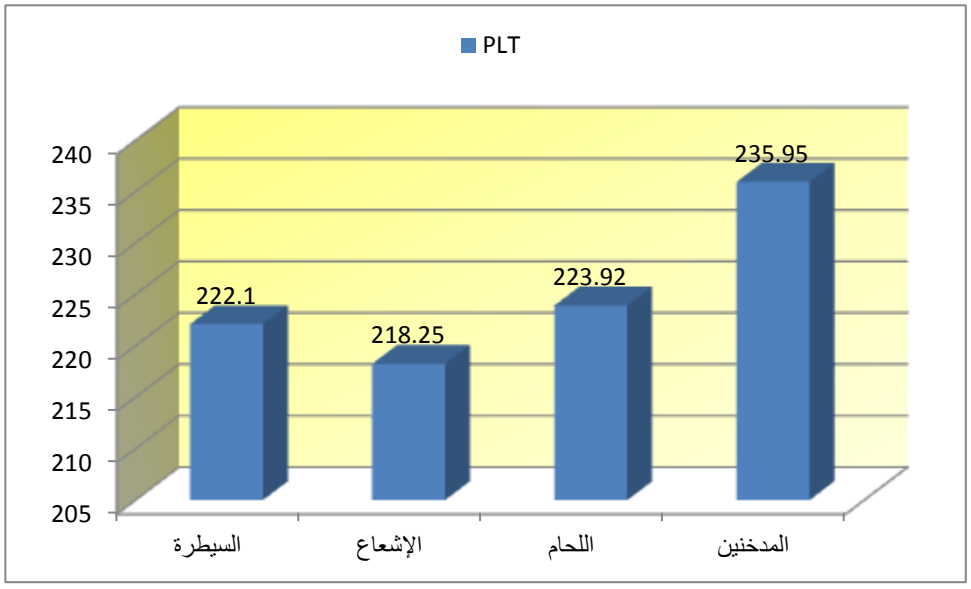
الشكل (٤-١) يوضح متوسطات أعداد كريات الدم الحمراء (RBC) ، و خضاب الدم (HGB) ، و منفصل الدم (HCT) في مجموعات اللحام ، والإشعاع ، والمدخنين ، والسيطرة



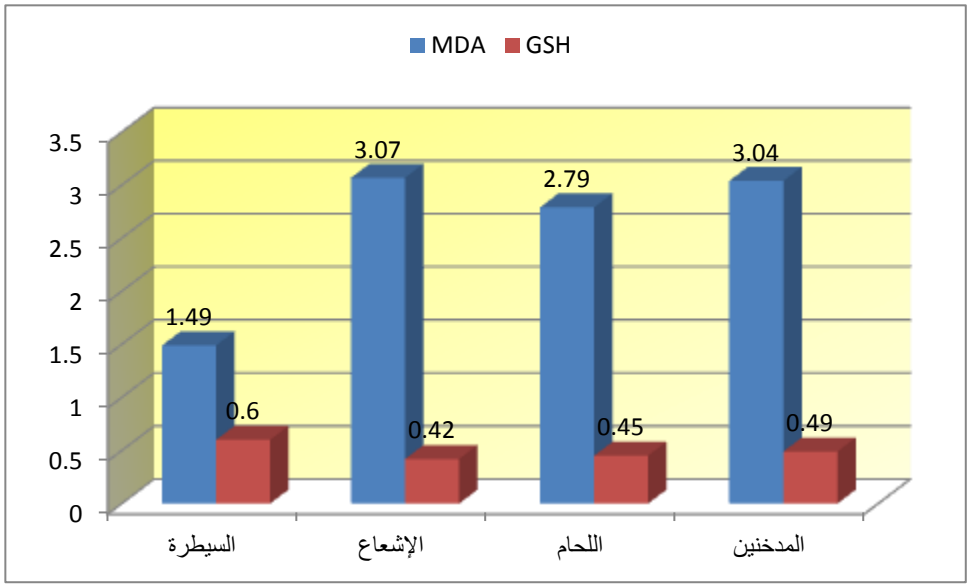
الشكل (٤-٢) يوضح متوسطات أعداد كريات الدم البيضاء (WBC) في مجموعات اللحام ، والإشعاع ، والمدخنين ، والسيطرة



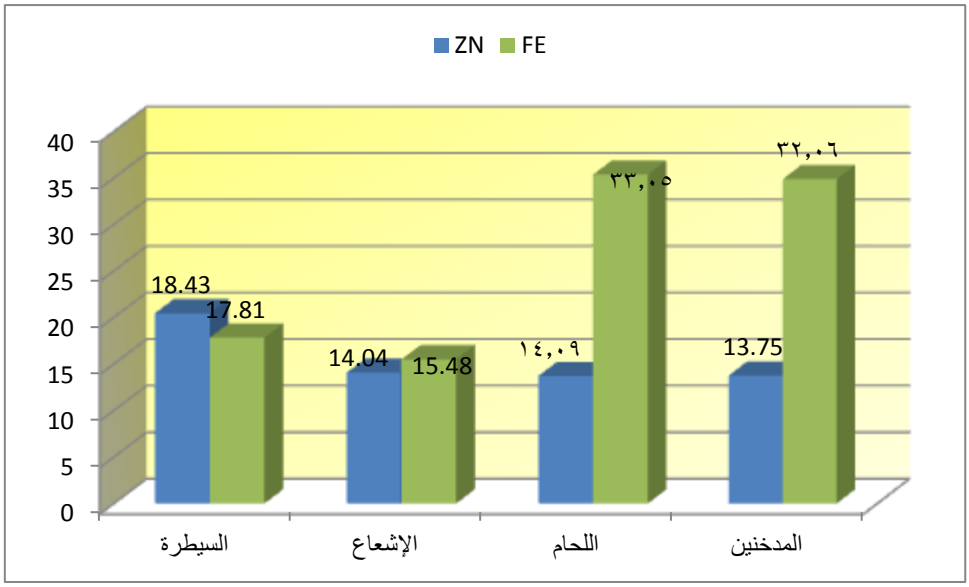
الشكل (٤-٣) يوضح متوسطات أعداد الخلايا العدلات (NEW) ، والخلايا اللمفاوية (LYM) ، ووحيدة النواة (MONO) في مجموعات اللحام ، والإشعاع ، والمدخنين ، والسيطرة



الشكل (٤-٤) يوضح متوسطات أعداد الصفائح الدموية (PLT) في مجموعات اللحام ، والإشعاع ، والمدخنين ، والسيطرة



الشكل (٤-٥) يوضح مستويات المالون داي الديهايد (MDA) ، والكلوتاثايون (GSH) في مجموعات اللحام ، والإشعاع ، والمدخنين ، والسيطرة



الشكل (٤-٦) يوضح مستويات عنصر الحديد (Fe) ، و عنصر الزنك (Zn) في مجموعات اللحام ، والإشعاع ، والمدخنين ، والسيطرة

٥- المناقشة Disscution

٥-١- تأثير اللحام على المتغيرات الدموية The effect of the welding on the hematological parameters

إنَ التعرض إلى الغازات الناتجة من عملية اللحام وأهم هذه الغازات هو أول اوكسيد الكاربون وثنائي اوكسيد الكاربون ، والأوزون ، بالإضافة إلى ما تحتويه من معادن ثقيلة مثل الحديد ، والمنغنيز ، والكوبلت و الكروم السداسي ، ... الخ ، وجسيمات دقيقة إذ يؤدي استنشاقها إلى التأثير على أنتاج خلايا الدم المختلفة وتكون ذات تأثير مباشر على صحة الأشخاص العاملين في مجال اللحام (Beckett وآخرون، ٢٠٠٥؛Faquin وآخرون،1993).

أشارت نتائج التحليل الإحصائي إلى عدم ظهور فروقات معنوية في أعداد خلايا الدم الحمراء ، وتركيز خضاب الدم ، ونسبة منفصل الدم لدى العاملين في مجال اللحام مقارنة بالسيطرة ، مما يشير إلى عدم تأثر إنتاج خلايا الدم الحمراء بالغازات الناتجة من عملية اللحام ، ويسري عدم التأثر هذا على أعداد الصفائح الدموية .

أما أعداد خلايا الدم البيضاء الكلية ، وخلايا الدم العدلات ، ووحيدة النواة ، واللمفاوية ، فأظهرت ارتفاعا معنويا في أعدادها على الرغم من تواجدها ضمن الحدود الطبيعية ، إن الارتفاع في خلايا الدم البيضاء يرجع إلى الاستجابات الالتهابية Inflammation وخاصة التهابات النسيج الرئوي ، نتيجة التعرض إلى أبخرة وغازات لحام الولدن وما تحتويه من مواد ضارة ومعادن ، إذ تمثل خلايا الدم العدلات ، ووحيدة النواة الخط الدفاعي الأول ضد الأجسام الغازية والأبخرة ممثلة في الاستجابة والالتهام للجسيمات الداخلة في الاسناخ الرئوية ، في حين الارتفاع في أعداد الخلايا اللمفاوية يمثل زيادة في الدفاع التخصصي مما يرفع من زيادة خطورة هذه الأجسام الغريبة على الجسم (Kim وآخرون،2005؛Schwartz،2001 ؛ Palmer وآخرون،2006).

يُعد ارتفاع مركب المالون داي الديهايد (MDA) علامة على زيادة الإجهاد التأكسدي والتعرض إلى عملية تحول الدهون إلى بيرو كسيدات و زيادة تولد الجذور الحرة التي تؤدي بدورها إلى زيادة في تلف جزيئات الخلية وخاصة الدهون المفسفرة لغشاء الخلية إذ يتغير تركيب غشاء الخلية وتتغير نفوذيه الغشاء الخلوي و الموت المبرمج للخلية ، إن الزيادة في تولد الجذور الحرة تؤدي إلى تغير في سلسة التفاعلات الإنزيمية في الخلية (Azari وآخرون،2011؛ Goulart وآخرون،2005).

وهذا مطابق لنتائج دراسات سابقة (Azari وآخرون،2011) عندما أجرى دراسة على عينات لأشخاص عاملين في مجال اللحام (٤٣) عينة وقارنها بعينات لأشخاص غير عاملين في

مجال اللحام وغير مدخنين كمجموعة ضابطة ، توصلت نتائج بحثه إلى أن هناك ارتفاع في مستوى مركب (MDA) ، ويعود السبب إلى توافر غاز الأوزون ، واوكسيد النتروجين ، إذ يُعد غاز الأوزون مادة مؤكسدة قوية تؤثر على غشاء الخلايا وتزيد من عملية الأكسدة الفوقية .

إن توافر مستويات قليلة من الكلوتاثايون في الجسم مهم للمحافظة على الخلية من تأثير الجذور الحرة المتولدة نتيجة الإجهاد التأكسدي الذي يتكون من استنشاق المعادن الثقيلة المرافقة لعملية اللحام وخاصة الكادميوم والمنغنيز والحديد والمعادن الأخرى الموجودة في دخان اللحام ويعمل الكلوتاثايون من خلال قطع سلسلة التفاعل للجذر الحر (تحطيم سلسلة التفاعل) و الوقاية من تشكل الجذور الحرة من الهايدروبيروكسيدات Hydroperoxides ، إن الزيادة في تولد الجذور يرافقها نقص في الكلوتاثايون لأنه مضاد أكسدة فعال ضد الجذور الحرة (Fidan وآخرون،2005؛Goulart وآخرون،2005).

وقد أجرى الباحث (Fidan وآخرون،2005) لأشخاص عاملين في مجال اللحام ولمدة لاتقل عن خمسة سنوات من العمل (٥١) عينة توصلت نتائج بحثه إلى وجود انخفاض كبير بمستوى الكلوتاثايون مقارنة بالسيطرة ، وعزى ذلك إلى استنشاق الأبخرة والغازات الناتجة من عملية لحام الولدن وتأثيرها على مضادات الأكسدة غير الإنزيمية بوصفها مضادات أكسدة فعالة ضد الجذور الحرة المتولدة .

أثبتت الدراسة الحالية ارتفاعاً في معدل البروتينات والألبومين وان سبب هذه الزيادة يترافق مع زيادة ضرر الخلايا الاندوثيلية المبطنة للقصبة الهوائية والاسناخ كما إن هذه الزيادة ناتجة عن الزيادة في الكلوبيولينات المناعية globulins مثل IgE ، وIgM ، وIgG .

وبين الباحث (Fidan وآخرون،2005) ارتفاعاً في مجموعة الكاربونيل المرتبطة بالبروتين من خلال بحث أجراه لأشخاص عاملين في مجال اللحام وارجع السبب في ذلك إلى إن مجموعة الكاربونيل المرتبطة بالبروتين تحافظ على جزيئة البروتين من ضرر الإجهاد التأكسدي الناتج من استنشاق أبخرة وأدخنة اللحام ، ولمنع زيادة الضرر في النسيج الرئوي . إن الارتفاع في مجموعة الكاربونيل علامة على زيادة الإجهاد التأكسدي لان ضرر الأكسدة تؤدي إلى زيادة أكسدة البروتينات وبتوافر مجموعة الكاربونيل المرتبطة بالبروتين تتوسط لإصلاح الضرر الحاصل لجزيئة البروتين التالفة بسبب زيادة تولد الجذور الحرة في الجسم والتخلص منها (Han وآخرون، 2005؛Liu وآخرون،2013) .

وتؤدي البروتينات دورا مهما بوصفها مضادات أكسدة في بطانة الاسناخ وبطانة القصيبات الهوائية وارتفاع تركيز البروتين يعكس حالة غير صحية في الرئة نتيجة استنشاق أبخرة لحام الولدن (Mongiat وآخرون،1992). كما يُعد الألبومين من مضادات الأكسدة في السائل الخارج

خلوي وله أهمية في الحفاظ على جدار الخلية من الأكسدة لاحتوائه على المواقع الفعالة (Roche وآخرون ، 2008).

وقد أشار الباحث (Lu وآخرون ،2004) من خلال دراسة لأشخاص عاملين في مجال اللحام حوالي (٧٩) عينة توصل الباحث إلى إن ارتفاع البروتينات يترافق مع زيادة عنصر الحديد وذلك لتنظيم آلية ايض الحديد من عمليات نقل الحديد الزائد عن حاجة الجسم وخزنه .

أوضحت الدراسة الحالية أن هناك زيادة في مستوى الحديد مقارنة بالسيطرة وذلك نتيجة التعرض إلى الأبخرة التي تحتوي على نسبة عالية من معدن الحديد إذ تبلغ نسبته حوالي ١٨,٥%-٢١,٥% من مجموع المعادن الأخرى الموجودة في أبخرة اللحام ونتيجة استنشاقه من قبل العاملين فانه يؤدي إلى ارتفاعه (Antonini وآخرون،1998؛Han وآخرون،2005) .

أن استنشاق الأبخرة التي تحتوي على الحديد تؤثر على ارتفاع تركيز الحديد في مصل الدم تعزو هذه الزيادة إلى استنشاق أوكسيد الحديد المحمول في أبخرة لحام الولدن ، إنَ هذه الزيادة السلبية في الحديد للعاملين في مجال اللحام تؤثر في الاتزان البدني الداخلي في آلية هجوم الجذور الحرة والدفاع ضدها ، لان الجسم يحتاج إلى كمية قليلة في عملية فسلجة أجهزة الجسم وليست كمية كبيرة ، إن الزيادة في الحديد الحر في سايتوبلازم الخلية يخزن في الخلية على شكل فيريتين والزيادة في خزن الحديد في الخلايا يؤدي إلى زيادة الإجهاد التأكسدي في الخلايا

(Dertz and Raymond،2003 ؛ Skikne ، 1998 ؛Doherty وآخرون،2004) .

إنَ احتواء دخان لحام الولدن على الكثير من المواد السامة والضارة واستنشاقها من قبل العاملين في مجال لحام الولدن تؤدي إلى زيادة عملية الأكسدة وتولد الجذور الحرة وبالتالي يؤثر سلبا على مستويات العناصر النزرة وخاصة الزنك والنحاس والسيلنيوم حيث تؤدي إلى انخفاضها (Li وآخرون،2004 ؛Wang وآخرون،2008).

ولأن عنصري الزنك والنحاس يتركان أثراً مهما في العمليات البايولوجية والمحافظة على جدار الخلية من الإجهاد التأكسدي الذي ينشأ نتيجة تولد الجذور الحرة ، كما إن أهمية هذين العنصرين تكمن في أنهما يدخلان في تركيب أنزيم SOD وهو من الإنزيمات التي تؤدي دورا مهما في مضادات الأكسدة الإنزيمية وان كمية قليلة من هذا الإنزيم تعوق تولد الجذور الحرة (Ercal وآخرون ،2001).

إن التغير في مستوى الزنك والنحاس مرتبط بعملية تحويل الدهون إلى بيروكسيدات الشحم وارتفاع عنصر المنغنيز والكروم السداسي في أبخرة لحام الولدن (Lu وآخرون،2005) .

ولأن كِلا العُنصرين يشتركان في التفاعلات الكيميائية والمحافظة على الاتزان البدني وفي التفاعلات داخل الخلية وفي الحفاظ على الخلية من زيادة مستوى المنغنيز والكروم وتلف الخلايا العصبية وتسممها (Wangوآخرون،2008) .

٥-٢- تأثير الإشعاع على المتغيرات الدموية The effect of radiation on the hematological parameters

أظهرت نتائج الدراسة الحالية ارتفاعا معنويا في مستوى أعداد خلايا الدم الحمراء دون تركيز خضاب الدم ، ومنفصل الدم ، إن التعرض للإشعاع المؤين لفترات طويلة وبكميات قليلة يؤثر مباشرة على خلايا وأعضاء وأنسجة الجسم و ينعكس هذا التأثير على الصحة (Sultan،2004) .

ويُعد نخاع العظم من الأعضاء السريعة التحسس والتأثير بالإشعاع المؤين الذي يؤثر بدوره على الخلايا الجذعية Stem cell والمسؤولة عن تكوين خلايا الجسم المختلفة ، كما إن الإشعاع المؤين يؤثر بشكل مباشر على فعالية أنتاج الخلايا وعملية أصلاح الضرر في الخلايا وبالتالي حدوث الطفرات في الخلايا الدموية (Fliedneral وآخرون،2007).

أما أعداد خلايا الدم البيضاء لدى العاملين في مجال الإشعاع فقد أظهرت الدراسة الحالية ارتفاعا معنويا في أعدادها مقارنة بالسيطرة ، إن الإشعاع المؤين يعتبر أحد السموم التي تؤثر على خلايا الجسم وخاصة جهاز تجديد خلايا نخاع العظم Bone marrow وهذا بدوره رفع من أعداد الخلايا اللمفاوية مما يرفع من أعدادها وبحسب تراكم جرعة الإشعاع في الجسم (Lurie وآخرون،2008) .

وسرى هذا الارتفاع على أعداد خلايا الدم البيضاء العدلات ، والوحيدة النواة ؛ لأنهما تمثل الخط الدفاع الأول في الاستجابة المناعية الكيفية ضد المواد الغريبة ، والأمراض ، ولذلك تزداد هذه الخلايا نتيجة تعرض الأشخاص للإشعاع المؤين (Attar وآخرون،2007) .

كما يمكن إرجاع الزيادة في أعداد هذه الخلايا إلى الالتهابات والاعتلال الجسدي وتليف في الأنسجة واعتلال في الإفرازات الداخلية (Sultan،2004 ؛Waggiallah،2013)

على الرغم من عدم تأثر أعداد الصفائح الدموية إلا إن للإشعاع المؤين تأثير على سعة نطاق توزيعها platelet distribution (PDW) ونسبة الخلايا الكبيرة ومعدل كبر حجم الصفائح الدموية (platelet large cell ratio) (PLCR) وبالتالي يؤثر على أعدادها في الأشخاص العاملين في مجال التشخيص بالإشعاع (Riahi-Zanjani وآخرون،2014) .

جاءت هذه النتائج مطابقة لدراسة أجراها الباحث (Sultan،2004) على أشخاص عاملين في مجال التشخيص الإشعاعي في إحدى مستشفيات المملكة العربية السعودية ومدة العمل في هذا المجال لاتقل عن خمس سنوات لحوالي (٤٠) عينة وقارنها بأشخاص أصحاء ولاحظ إن هناك تغيرات تحصل على عدد الخلايا نتيجة التعرض إلى كميات قليلة من الإشعاع و لمدة زمنية طويلة .

أوضحت الدراسة الحالية ارتفاع في مركب مالون داي الديهايد (MDA) وانخفاض في مستوى الكلوتاثايون ، إن الارتفاع في مركب (MDA) علامة على زيادة تولد الجذور الحرة وزيادة عملية تكوين البيروكسيد الشحمي الناتج من تفاعل الجذور الحرة مع طبقتي الفوسفوليبيد للغشاء الخلوي وتغيير مكوناتها ، وهذا يقابله انخفاض في الكلوتاثايون ؛ لأنه يُعد مركباً ذا وزن جزيئي منخفض وله القدرة على الذوبان في السوائل الجسمية و ينظم مستويات الجذور الحرة المتولدة نتيجة التعرض إلى الإشعاع المؤين كما يُعد نوعاً من أنواع الاستجابة الكيفية للاجهاد التأكسدي ويثبط من عملية تكوين البيروكسيد الشحمي lipid peroxide من خلال إنزيمات الكلوتاثايون glutathione peroxidases (Rodrigo وآخرون،2013) .

إن الارتفاع في مركب (MDA) وانخفاض في مستوى الكلوتاثايون يؤدي إلى زيادة تولد الجذور الحرة والتي قد تزيد من مخاطر الإصابة ببعض الأمراض المزمنة للأشخاص العاملين في مجال التشخيص الإشعاعي ؛ لأنهم يتعرضون إلى جرع ضئيلة من الإشعاع ولكن بصورة مستمرة.(Đurović وآخرون،2008) .

وهذه النتائج تتطابق مع دراسات سابقة ، إذ قام الباحث (Olisekodiaka وآخرون،2008) بإجراء دراسة لأشخاص عاملين في مجال التشخيص الإشعاعي في مستشفيات نيجيريا ، وتوصلت نتائج بحثه إلى وجود زيادة في مستويات الأكسدة وانخفاض في معدل مضادات الأكسدة الإنزيمية وغير الأنزيمية .

كما وأشارت الدراسة الحالية إلى زيادة في مستويات البروتينات الكلية والألبومين ، سبب هذه الزيادة أن التعرض إلى الإشعاع المؤين يحفز الاستجابة الكيفية لحماية الخلايا من الجذور الحرة الناتجة من التعرض للإشعاع ومن هذه الاستجابات هي زيادة إنتاج البروتينات لحماية الخلايا من اثر الإشعاع والتي لها أهمية في تجميع ألياف المغزل وفي الانقسام الخلوي والحفاظ على شكل الخلية (Marchetti وآخرون،2006).

يحفز الإشعاع المؤين تولد الجذور الحرة الفعالة وخاصة جذر السوبر اوكساييد وجذر الهيدروكسيل التي تؤدي إلى تغير في تركيب البروتينات وتشوهات في التركيبين الثانوي والثالثي كما يسبب الإشعاع تغيرات على مستوى الأواصر التساهمية التي تربط السلاسل البيتيدية (Guipaud and Benderitter، 2009) . كما يؤثر الإشعاع على الخصائص الجزيئية للبروتينات إذ يسبب الإشعاع زيادة تحلل البروتين واختلال في هيكل جزيئات البروتين والزيادة في

الجرعة الإشعاعية يخفض الوزن الجزيئي للبروتينات وتحدث هذه التغيرات نتيجة التعرض للإشعاع (Gaber،2005) .

وانَ الارتفاع في البروتينات والألبومين يعتقد انه ناجم عن كثرة الخلايا التالفة بسبب التعرض إلى الإشعاع المؤين لفترات طويلة وبجرعٍ منخفضة (moussa،2009).

كما أوضحت هذه الدراسة إلى انخفاض في مستويات العناصر النزرة الحديد ، والزنك ، والنحاس . إن العناصر النزرة تقوم بوظيفة عوامل مساعدة Co-factor إنزيمية ، ترتبط مع الأنزيمات المضادة للتأكسد لغرض تنشيطها ضد الجذور الحرة وتطوير المقاومة للإشعاع ، يعود الخلل في آليات توزيع هذه العناصر في الأنسجة المختلفة على وفق حساسية الأنسجة التي تتأثر بالإشعاع من الأشعة السينية وأشعة كاما (Chakraborty وآخرون ،2006) .

يؤثر الإشعاع على العناصر النزرة من خلال تعطيل ديناميكيتها نتيجة التغييرات التي تحصل في هيكل غشاء الخلية وذلك نتيجة للتفاعل بين الجذور الحرة والجزيئات الحيوية مثل البروتينات والدهون المفسفرة في غشاء الخلية ، كما يؤثر على التدرج الأيوني و نفاذية الغشاء ، مما يفقد غشاء الخلية حيويته ويبدأ الضرر التأكسدي بالإضافة إلى فقد توازن العناصر النزرة في المكونات الخلوية (Ebrahiminia وآخرون،2008) .

إن تركيز العناصر النزرة في الجسم تكون ذات حساسية عالية للجرع المنخفضة من الإشعاع ولفترات طويلة ويؤثر على توزيع هذه المعادن في أنسجة الجسم المختلفة وبحسب حساسية كل عضو من أعضاء الجسم وهذه المعادن تؤدي دورا مهماً وحاسما كعوامل مساعدة في الإنزيمات والهرمونات Metalloenzymes وMetallohormos (Hawas،2013) .

٥- ٣- تأثير التدخين على المتغيرات الدموية The effect of smoking on the hematological parameters

يحتوي دخان السكائر على الكثير من المواد الكيميائية واهم هذه المواد الكيميائية هو النيكوتين و القطران مع الكثير من المركبات المسرطنة وكذلك الكثير من الغازات واهم هذه الغازات هو غاز أول أوكسيد الكاربون وغاز ثنائي اوكسيد الكاربون (Benowitz وآخرون، 2007) .

وقد أثبتت الدراسة الحالية أن هناك ارتفاعاً في مستوى الهيموكلوبين ، وأعداد خلايا الدم الحمراء ، ومنفصل الدم ، وسبب هذه الزيادة هو نتيجة تعرض الشخص المدخن وبصورة مستمرة إلى غاز أول أوكسيد الكاربون وهذا بالنتيجة يسبب ما يعرف Hypoxia والتي تعني حالة نقص

الأوكسجين وهذا ما يرفع زيادة الإجهاد التأكسدي وتوقف نمو الخلايا وزيادة ضررها ، تسبب Hypoxia انخفاض كفاءة كريات الدم الحمر على نقل الأوكسجين إلى خلايا الجسم المختلفة وانخفاض الأوكسي هيموغلوبين وزيادة كاربوكسي هيموغلوبين(Zhang وآخرون ، 2005).

وتحفز ظاهرة Tissue Hypoxia (نقص الأوكسجين في الأنسجة) إلى زيادة إنتاج هرمون الارثروبيوتين الذي يسبب حالة تعرف Hyperplasia لنخاع العظم (El - Zayadi ،2006).

إن زيادة كاربوكسي هيموغلوبين (COHb) سيحفز هرمون الارثروبيوتين على زيادة أنتاج خلايا الدم الحمراء لتعويض نقص الأوكسجين في أنسجة الجسم (Asif وآخرون،2013) .

لقد أثبتت الدراسة الحالية ارتفاعاً في أعداد الصفائح الدموية وان سبب هذه الزيادة هوارتباط زيادة الصفائح الدموية بزيادة منفصل الدم بسبب التعرض المستمر إلى غاز أول اوكسيد الكاربون وترسب النيكوتين على جدران الأوعية الدموية وتأثيره على وظائف الخلايا الاندوثيلية المبطنة للأوعية الدموية وزيادة معدل الخثرة الدموية نتيجة تضرر النسيج الطلائي المبطن للأوعية الدموية (Asif وآخرون،20013 ؛ Benowitz،1997).

أما الزيادة في أعداد كريات الدم البيضاء ، بسبب الاستجابة الالتهابية للأمراض المزمنة في المدخنين بصورة عامة والاستجابة الالتهابية الأولية أو الموضعية في القصبات الهوائية نتيجة استنشاق دخان السكائر كما يحفز عملية البلعمة في الاسناخ الرئوية وكذلك يحفز نخاع العظم على زيادة أنتاج أنواع الخلايا البيضاء بسبب كاربوكسي هيموكلوبين (andrews and tingen ،2006).

إن الزيادة في عدد كريات الدم البيضاء العدلة نتيجة لوجود ضرر في النسيج الخارج خلوي والالتهاب Inflammation التي يسببها دخان السكائر ومن هنا فان وظيفة هذه الكريات تترافق مع الاعتلالات Disorders المتنوعة ، ويحتوي دخان السيكارة على العديد من المؤكسدات والمؤكسدات الأولية التي تؤدي إلى تولد الجذور الحرة وعوامل مختزلة وهي بمجملها قادرة على التفاعل مع أو تثبيط مكونات خلوية أساسية ، وهو قادر في الوقت نفسه على تحفيز كريات الدم البيضاء العدله لتحرير طائفة من المؤكسدات والبروتيزات Protease (Barbour وآخرون،1997).

أثبتت الدراسة الحالية إن هناك ارتفاعا في مستوى (MDA) السبب في ذلك إن دخان السكائر يحتوي على العديد من المواد المؤكسدة والتي تسبب الضرر لغشاء الخلية ، إذ يؤدي إلى تكوين بيرو كسيد الشحم في البلازما و ماسخة للبروتينات الدهنية ، كما يُعد مركب (MDA) ناتجاً ساماً على الخلايا من خلال التسبب في بيروكسيد الشحوم المفسفرة لغشاء الخلية الذي يؤدي إلى تغييرات

في سيولة الغشاء وزيادة في نفاذيته وفقدان التكامل للغشاء الخلوي و يُعد علامة على زيادة أكسدة الدهون في مصل الدم (Gültekin وآخرون،2001) .

وزيادة (MDA) دليل على زيادة تولد الجذور (ROS) وهذا يسبب زيادة معدل الأكسدة الدهنية بسبب ارتفاع مستويات الجذور الحرة وبالتالي يؤدي إلى زيادة التلف الحاصل في الخلايا ويسرع من عملية انتقال الإلكترونات والأكسدة الفوقية للدهون في الأنسجة البيولوجية داخل الخلية الحية (جعفر وآخرون ، ٢٠١٠).

كما أثبتت الدراسة الحالية انخفاضا في مستوى الكلوتاثايون يمكن إن يعزى سبب انخفاض مستوى الكلوتاثايون في دم المدخنين لما يترك من اثر منظم في حماية الخلايا ضد الانوية المحبة للالكترونات Electrophiles والجذور الحرة ، وهو يعمل أيضاً بشكل مباشر بوصفه منظفاً للجذر الحر من خلال معادلة جذور الهيدروكسيل أو بشكل غير مباشر عن طريق إصلاح بدء الضرر الذي يحدث للجزيئات الكبيرة بوساطة جذور الهيدروكسيل (Diken وآخرون،2001؛ Pasupathi وآخرون ،2008) .

أثبتت الدراسة الحالية إن هناك انخفاضا في مستوى البروتين الكلي و الألبومين ويمكن أن يُعتبر هذا الانخفاض لوجود المواد السمية في دخان السكائر التي تولد الأنواع الأوكسجينة الفعالة وتتضمن جذر السوبر أوكساييد وجذر الهيدروكسيل وبيرو كسيد الهيدروجين وحامض الهايبوكلورايد (HOCl) hypochlorite acid وهذه تستطيع إن تؤدي إلى تلف الخلية والالتهابات الخلوية المختلفة وتسبب ضررا للخلايا (Marnett وآخرون،2003) .

إن من خصائص البروتين الكلي والألبومين أنها تمثل مضادات أكسدة إذ يرتبط الألبومين مع أيون النحاس ويخلص الجسم من ضرر حامض (HOCl) بعد أن يتخلص من ضرر الحامض بوساطة الألبومين يمكنه وبسهولة وبصورة مباشرة أن يتفاعل مع مجاميع السلفاهيدرل SH-groups الموجودة على سطح البروتين بعد ذلك يتأكسد الألبومين بسهولة ويتحرر الألبومين من الدورة الدموية (Sancataldo وآخرون ٢٠١٤؛Cross وآخرون،1994؛Suriyaprom وآخرون ،2007).

أظهرت الدراسة الحالية إن هناك ارتفاعا في مستوى عنصر الحديد ، يسبب استنشاق دخان السكائر نقص الأوكسجين في أنسجة الجسم مما يودي إلى تحفيز هرمون الارثروبويتين Erythropoetien الذي بدوره يحفز نخاع العظم إلى زيادة إنتاج كريات الدم الحمر زيادة ثانوية وهذا بدوره يؤدي إلى زيادة كتلة عدد الخلايا الحمر هذه الزيادة تؤدي إلى زيادة عدد الخلايا الحمر المحطمة في إثناء عملية دورانها في مجرى الدم بصورة طبيعية وهذا بدوره يسبب زيادة في

ترسب الحديد الزائد في الخلايا البرنكيمية للكبد وهذا يؤدي إلى تلف الكبد (Mudawi وآخرون،2013 ؛ Ht and Kumari ، 2014) .

إن الزيادة المفرطة في ترسب الحديد في أنسجة الجسم تكون ذات تأثيرات ضارة على مضادات الأكسدة الأنزيمية وخاصة السوبر اوكساید (SOD) ويؤدي إلى تكوين الالتهابات الحادة والمزمنة ويكون ساماً على الخلايا وحدوث الطفرات في خلايا الجسم المختلفة (Padmavathi وآخرون ،2009) .

كما أظهرت الدراسة الحالية إن هناك انخفاضا في مستوى الزنك ، إذ يُعد نقص الزنك شائع بين المدخنين نتيجة التلوث بدخان السكائر وغيرها من الملوثات (Al-Timim وآخرون،2010).

بالرغم من إن الدراسات المختلفة تبحث في تأثير التدخين على مستويات الزنك والنحاس نتيجة التلوث بدخان السكائر ، إذ إن الكثير من هذه الدراسات تدعم نظرية زيادة التلوث بدخان السكائر يرافقها زيادة في تولد الجذور الحرة وهذا بدوره يُضعف النظام الدفاعي المضاد للتأكسد ضد الجذور الحرة المتولدة نتيجة التلوث بدخان السكائر والذي يتضمن النظام الدفاعي المضاد للأكسدة الإنزيمية والعناصر النزرة المتمثلة بالسيلينيوم ، والزنك ، والنحاس التي تحمي الجسم ضد الأنواع الاوكسيجينية الفعالة بوصفها عوامل مساعدة تدخل في تركيب الإنزيمات المضادة للأكسدة مثل إنزيم السوبر اوكساید (Zahraie وآخرون،2005).

إنَ الزيادة المتواترة في عدد السكائر المتناولة يوميا يقابله انخفاض في مستوى الزنك والنحاس وارتفاع في مستوى MDA الذي يدل على زيادة تولد الجذور الحرة(Al-Timim وآخرون،2010) .

الاستنتاجات **Conclusions**

١) تشير مجمل نتائج الدراسة إلى أن هناك تأثيراً مباشراً على صحة العاملين في مجال اللحام والإشعاع والمدخنين وذلك من خلال زيادة الإجهاد التأكسدي للخلايا وزيادة تولد الجذور الحرة الضارة على مكونات أغشية الخلايا .

٢) وجود زيادة في عنصر الحديد في مجموعة اللحام والمدخنين يُعد ضاراً على أنسجة وخلايا الجسم ويزيد من الإجهاد التأكسدي للخلايا.

٣) إن الاستمرار في التعرض إلى ظروف بيئية ضارة (كاللحام والإشعاع والتدخين) لفترات طويلة يؤدي إلى استنزاف مضادات الأكسدة البلازمية التي توفر الحماية للأنسجة والخلايا ما يرفع من احتمال حصول الأعراض المرضية السريرية المختلفة في مراحل لاحقة.

٤) إن زيادة في عدد كريات الدم البيضاء في مجموعات قيد الدراسة يدل على تأثر النظام الدفاعي ، وارتفاعا في عدد كريات الدم الحمراء في مجموعة المدخنين وهذا يدل على تأثر الخلايا الحمراء بالتدخين .

التوصيات **Recommendations**

١) إجراء دراسة لتحديد كمية الجرعة الإشعاعية التي يتعرض لها العاملين في مجال الإشعاع يوميا وتأثيرها على مضادات الأكسدة الإنزيمية والبلازمية.

٢) إجراء تحليلات مختبرية للمكونات الكيميائية لأبخرة وأدخنة لحام الولدن التي تتطاير أثناء عملية اللحام ودراسة أحجام الجسيمات المتطايرة أثناء عمليتي القطع واللحم .

٣) إجراء دراسات على مضادات الأكسدة الإنزيمية والبلازمية والفيتامينات للعاملين في مجال الإشعاع واللحام من خلال تقسيم العاملين على مجموعات تعمل ضمن الالتزام بمعايير السلامة المهنية ومجموعات لا تعمل ضمن معايير السلامة المهنية والمقارنة بينهما من ناحية مضادات الأكسدة الإنزيمية وغير الإنزيمية والعناصر النزرة .

المصادر العربية :

البعلبكي، منير.(١٩٧٣). قاموس المورد. الطبعة السادسة، دار العلم للملايين، بيروت، لبنان.

البدراوي ، السيد البدراوي يوسف .(٢٠٠٩).الكيمياء الحيوية . دار المسيرة للنشر والتوزيع ، عمان ، الاردن .

السلطان ، يوسف يعقوب ؛ حلمي ، مصطفى محمود. (١٩٨٦) . "موسوعة الكويت العلمية في الكيمياء" (الجزء الثالث) الطبعة الأولى ص، ٧٩٥-٧٩٤ .

يونس ، ندى إسماعيل ؛ سليمان، سعد الله توفيق.(٢٠٠١). قسم الكيمياء ، جامعة الموصل ، المجلة العراقية للعلوم ، مجلد ٤٢ ، العدد ٣ .

الجلبي ، قصي عبدالقادر ، عزالدين ، فائزة (١٩٨٦) ." الوجيز في الكيمياء الحياتية" "مترجم" دار الكتب للطباعة والنشر ، جامعة الموصل .

ال فليح ، خوله احمد (٢٠٠٠) "مدخل في الكيمياء الحياتية " دار الكتب للطباعة والنشر مطبعة جامعة الموصل ، الموصل .

الأحمد:خالد عبيد:مقدمة في الفيزياء الصحية: ١٩٩٣ دار الكتب للطباعة والنشر جامعة الموصل.

بوش:فريدرك جيرد/ دافيد أجير، أساسيات الفيزياء(٢٠٠١) جامعة سانت كلاود ٦٠٧ -٦٩٤، ترجمة ، محمد أمين سليمان،الطبعة الأولى،الناشر، الدار الدولية للاستثمارات العربية.

منظمة الصحة العالمية. (٢٠٠٥). العبء الصحي لاستخدامات التبغ المكتب الإقليمي لشرق المتوسط، مترجم، القاهرة.

جعفر ،هاشم محسن ؛ موسى ، جميل عباس ، حنان فاضل ، حليمة ، جابر محمد(2010). مجلة علوم المستنصرية ، المجلد 21 ، العدد 5.

أبو صالح ، محمد صبحي ؛ عوض ، عدنان محمد.(١٩٨٣). مقدمة في الإحصاء ، دار جون وايلي وأبنائه للنشر ، ص 165 ، 192 – 194 ، 198 ، 200 .

المصادر الاجنبية :

A

Abe., A. (1989). Clin., Chem ., 35: 552- 554 .

Abdel-Mageed, A.B.; Oehme, F.W.(1990). A reviewof the biochemical roles, toxicity and interactions of zinc, copper and iron: Zinc. Vet Hum Toxicol. 32:34–39.

Ames, B. N.; Shigenaga, M. K. and Hagen, T. M. (1993). Oxidants antioxidants and the degenerative diseases of aging, Proc. Natl. Acad. Sci. USA., 90: 7915-7922.

Amza ,G.; Rontescu C.; Dumitru –Titi, C. ; Apostolescu, Z. and Pica, D. (2010).Research on environmental pollution when using shielded metal arc welding (SMAW), U.P.B. Sci. Bull., 3: 73-88.

Annino, J.J. and Giese, R.W.(1976). Clinical chemistry 4th edn ,little.

Antonini, J. M. ; Santamaria , B.A. ; Jenkins, N. T. ; Albini, E. and Lucchini ,R.(2006). Fate of manganese associated with the inhalation of welding fumes: Potential neurological effects, Neuro Toxicology 27 : 304–310.

Antonini, J.M. (2003). Health Effects of Welding Crit. Rev. Toxicology. 1:61–103.

Antonini, J.M.; Clarke, R.W.; Krishna, M.G.G.; Sreekanthan, P.; Jenkins, N. ; Eagar, T.W. and Brain, J.D. (1998). Freshly generated stainless steel welding fume induces greater lung inflammation in rats as compared to aged fume. Toxicology. 98: 77–86.

Andrews, O. J. and Tingen , S. A. (2006) . The Effect of Smoking, Smoking Cessation, and Passive Smoke Exposure on Common Laboratory Values in Clinical Settings: A Review of the Evidence Crit Care Nurs. Clin. N. Am.1: 63 – 69.

AL- Timimi , D.J. ; Haji, M.R.and Mohammad, B.M. (2010). Zinc status among smokers and non-smokers relation to oxidative stress Duhok Medical J. 4: 67-73.

Attar, M.; Kondolousy ,Y. M.; Khansari, N. (2007). Effect of High Dose Natural Ionizing Radiation on the Immune System of the Exposed Residents of Ramsar Town, Iran, Iran J. Allergy Asthma Immunol June., 2 : 73-78.

Asif , M.; Karim ,S.; Umar ,Z. ; Malik,A.; Ismail,T.; Chaudhary,A.; AL-qahtani,M.H.; Rasool,M. (2013) . Effect of cigarette smoking based on hematological parameters: comparison between male smokers and nonsmokers,Turk J. Bio chem., 38: 75–80.

Azari,R. M.; Esmaeilzadeh, M. ; Mehrabi, Y.; Salenpor, S. (2011). Monitoring of Occupational Exposure of Mild Steel Welders to Ozone and Nitrogen Oxides National Research Institute of Tuberculosis and Lung Disease, Iran, Tanaffos ., 4: 54-59.

B

Barbour, S. E.; Nakashima, K.; Zhang, J.; Tangada, S.; Hahn, C.L.; Schenkein, H. A. and Tew, J. G. (1997). Tobacco and Smoking: Environmental Factors That Modify the Host Response (Immune System) and Have an Impact On Periodontal Health. Crit. Rev. Oral. Biol. Med.4: 437-460.

Basu, R. and Samet, J. (2002). Relation between elevated ambient temperature and mortality: a review of the epidemiologic evidence. Epidemiologic Reviews, 24:190–202

Benowitz, N.(1997).The role of nicotine in smoking related cardiovascular disease. Prev. Med. 26:412–417.

Benowitz, N.L.; Hall, S. M.; Stewart, S.; Wilson, M.; Dempsey ,D. and Jaco, P. 3thrd .(2007) Nicotin and Carcinogen Exposure with Smoking of Progressively Nicotin Content Cigarette Cancer Epidemiol Biomarker Prev.16: 2479-2485.

Berg, J. M.; Tymoczko, J.L. and, Stryer, L.(2002). Biochemistry. W. H. Freeman and Company New York ,USA. pp.988, 506, 506, 709, 686, 217,43,687.

Beckett ,S.W. ; David, F. C. ; Andrea, Pauly-Brown ; Donna M. S.; Judith C.S.(2005).Comparing Inhaled Ultrafine versus Fine Zinc Oxide. American, J. of respiratory and critical care medicine Particles in Healthy Adults.171: 1130-1135.

Birnstingl, M.A. ; Brinson, K. and Chakrabarti ,B.K.(1971). The effect of short-term exposure to carbon monoxide on platelets stickiness . Brjsurg , 11:837-839.

Brovkovych ,V. ; Dobrucki, L. W. ; Brovkovych ,S.; Dobrucki, I.; Kalinowski, L.; Kiechle, F. and Malinski, T.(2001). Nitric Oxide Measurements during Endo toxemia, Clinical Chemistry , 6: 1068–1074 .

Brenner ,D. J. and Hall, E. J. (2007). Computed Tomography – An Increasing Source of Radiation Exposure, new England journal of medicine, 22: 2277 - 2284.

Burtis, C.A. , Ashwood, E.R.(1999). Tietz textbook of clinical chemistry. 3 rd ed .W. B. Saunders Company, USA. pp. 490, 482, 1048, 500, 1241.

C

Campbell, K.(2003). Ototoxicity Understanding Oxidative Mechanisms American Academy of Audiology , 3:121-123.

Cighetti ,G. ; Bortone, L. ; Sala ,S. , and Allevi, P. (2001). Mechanisms of action of malondialdehyde and 4-hydroxynonenal on xanthine oxidoreductase Arch . Bio Chem. Bio.phys, 2: 195-200.

Ceriotti,F. and Ceriotti, G. (1980).Lmproved Direct Specific Determination of Serum iron. Clin. Chem. 2: 327-331.

Cross ,C. E.; Vliet ,A. V. D.; O'Neill, C. A.; Louie, S.; and Halliwell, B.,(1994). Oxidants Antioxidants and Respiratory Tract Lining Fluids Environmental Health Perspectives, 10:185-191.

Csiszar, A.; Podlutsky, A. ; Wolin, M. S. ; Losonczy G. and Pacher, P.(2009). Oxidative stress and accelerated vascular aging: implications for cigarette smoking, Frontiers in Bioscience, 14: 3128-3144

Chakraborty ,D. ; Chakraborty, C.; Chatterjee ,J. ; Basu, K., S.; Das, A.,K.; Palchowdhury, S.; Chakraborty ,S. and Chaudhuri , K. (2006).trend analysis of tissue zinc content for medical radiation workers using fuzzy logic. In. J. of Pure and Applied Mathematics. 4: 463-476.

Church, D. F. and Pryor, W. A. (1985). Free-Radical Chemistry of Cigarette Smoke and Its Toxicological Implications. Environ. Health Perspect. 64: 111-126.

Cohen, B.L.(2002).Cancer risk from low-level radiation. A. m. J. Roentgenol, 5:1137-1143.

Cole, D.C.; Sheeshka, J.; Murkin, E.J.; Kearey, J.; Scott, F.; Ferron, L.A. and Weber, J.P. (2002). Dietary intakes and plasma organochlorine contaminant levels among Great Lakes Fish eaters. Arch. Environ. Health. 5: 496-509.

D

Del Rio ,D. ; Stewart, A. and Pellegrini ,N. (2005). A review of recent studies on malondialdehyde as toxic molecule and biological marker of oxidative stressNutr. Metab. Cardio. vasc Dis, 4 : 316-328 .

De-Zwart, L. L.; Meerman, J. H. N.; Commandeur, J. N. M. and Vermeulen, N. P. E. (1999). Biomarkers of free radical damage: Applications in experimental animals and in humans. Free Radical Biol. Med. 2: 202-226.

Devasagayam, T. P. A.; Tilak, J. C.; Boloor, K. K.; Sane, K. S.; Ghaskadbi, S. S. and Lele, R. D. (2004). Free Radicals and Antioxidants in Human Health: Current Status and Future Prospects. J. API. 52: 794- 804.

Devasagayam, T. P. A.; Boloor, K. K. and Ramasarma, T. (2003). Methods for estimating lipid peroxidation: Analysis of merits and demerits. Indian J. Bio. chem. Bio. phys. 40: 300-308.

Dertz,E. A. and Raymond ,K. N.(2003). Comprehensive Coordination Chemistry . 8: 141–168.

Diken, H.; Kelle, M.; Tümer, C.; Deniz, B.; Baylan, Y. and Sermet, A. (2001). Effects of Cigarette Smoking on Blood Antioxidant Status in Short-Term and Long-Term Smokers. Turk. J. Med. Sci. 31: 553-557.

Doherty, M. J. ; healy, M.; Richardson, S.G.; Fisher, N.C. (2004) . Total body iron overload in welder's siderosis Occup Environ Med, 61:82–85.

Đurović, B.; Spasić-Jokić, V. ; Branislav, Đ.,(2008). Influence of occupational exposure to low-dose ionizing radiation on the plasma activity of superoxide dismutase and glutathione level Vojnosanit Pregl, 8: 613–618.

Dykewicz , M. (2009). Occupational asthma Current concepts in pathogenesis diagnosis and management, J. Allergy Clin. Immunal , 3 : 519-528.

E

Ebrahiminia, A. D. ; Shahbazi-Gahrouei, A. and Karegar, A. F.(2008). Relationship between occupational exposure and concentration of some trace elements in radiology and radiotherapy workers . The Journal of Qazvin University of Medical Sciences. 3: 52-57.

Eitenmiller, R. and Lee, J. (2004). Vitamin E: Food Chemistry, Composition, and Analysis. Marcel Dekker Inc. pp. 25, 26. 48.

El-Zayadi, A. R. (2006). Heavy smoking and liver. World J. Gastro enterol. 12: 6098-6101.

Ercal , N.; Gurer-Orhan, H. and Aykhet-Burns (2001) .Toxic Metales and Oxidative Stress Part 1: Mechanisms Involved in Metal induced Oxidative Damage,Current Topics in Medicinl Chemistry.1:529-539.

F

Faquin, W.C. ; Schneider, T.J. and Goldberg, M.A.(1993).Effect of inflammatory cytokines on hypoxia-induced erythropoietin production Blood. 79:1987-1994.

Fidan, F.; ünlü, M.; KÖken,T. ; Tetik, L. ; Akgün, S. ; Demirel, R. (2005) Oxidant-antioxidant status and pulmonary function in welding workers, Journal of Occupational Health, 47: 286–292.

Franco, N.; Lamartine, J. ; Frouin, V. ; Le Minter, P. P.; Petat, C.; Leplat, J.J.; Libert, F.; Gidrol, X. and Martin, M.T. (2005). Low dose exposure to gamma rays induces specific gene regulations in normal human keratinocytes. Radiat Res, 6: 623‑635.

Fliedner, T. M.; Graessle, D.; Meineke, D.; Dorr H. (2007). Patho physiological principles underlying the blood cell concentration responses used to assess the severity of effect after accidental whole-body radiation exposure: An essential basis for an evidence-based clinical triage. Experimental Hematology. 4: 8–16.

G

Gaber, M. H. (2005).Effects of gamma-irradiation on the molecular properties of bovine serum albumin, J. of Bioscience and Bioengineering, 2:203-206 .

Ganong, W.F. (2001) Review of Medical Physiology 20th, W.B. Mc Graw-Hill Company. The Thyroid Gland, 18: 307-321.

Gendler, S. and Kaplan, A.. (1984) . Uric acid Clin. Chem. The C.V Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton.1268 - 1273 - 425.

Gillham, B. ; Papachristodoulon, D. and Thomas, J. (2000) .will's biochemical basis of Medicin,3nd ed. Butterworth Heineman Great Britain, 343-352.

Gillham, B.; Papachristodoulou, D. K. and Thomas, J. H. (2000). Wills biochemical basis of medicine. 3rd ed. Butterworth-Heinmann. UK.

Grandall, G.D. (1983). Biochemistry Laboratory New York Oxford, University Press, 29, 83.

Groff, J. and Gropper, S. (2000). Advanced nutrition and human metabolism, 3nd ed. Wadswonth Adivison of Thomson Learning USA.

Gonser ,M. and Hogan ,T. (2011). Arc Welding Health Effects Fume Formation Mechanisms and Characterization Methods Arc Welding Northern Illinois University College of Engineering and Engineering Technology, USA.

Godin, D. V.; Wohaieb, S. A. ; Garnett, M. E.and Goumeniouk, A. D. (1988). Antioxidant enzyme alterations in experimental and clinical diabetes. Mol. Cell Bio chem. 2: 223-231.

Goraca, A. and Skibska, B. (2005). Plasma antioxidant status in healthy smoking and non-smoking men. Bratisl. Lek. Listy. 10: 301-306.

Goulart, M.; Batoreu, M.C.; Rodrigues, A.; Laires, S. and Rueff, A. J. (2005). Lipoperoxidation products and thiol antioxidants in chromium exposed workers Mutagenesis , 20:311–315.

Goth, L.; Rass, P. and Pay, A. (2004). Catalase enzyme mutations and their association with diseases. Mol. Diagn. 3: 141-149 (Abstrct).

Gültekin ,F.; GÖkduman, A.; Özgüner, F. ; Akdoğan ,M.; Sutçü, R.and Delibaş, N., (2001). Changes in the Antioxidant Defense System of the Smokers, Tüberkülozve Toraks Dergisi, 2 : 259-264.

Guipaud, O. and Benderitter, M. (2009). Protein biomarkers for radiation exposure: towards a proteomic approach as a new investigation tool, Ann Ist Super Sanità, 3: 278-286.

Gutteridge, J. M. and Guinlan, G. J. (1992). Antioxidant protection against organic and inorganic oxygen radicals by normal human plasma: The important primary role for iron-binding and iron-oxidising proteins. Bio. chim. Bio. phys. Acta. 1159: 248-254.

Gupta, S. and Deshmukh, N.N.(1994). Formation and function of free radicals in human body. Ann Nat. Acad Med Sci. 1: 45-54.

H

Hawas, M. and Asrar (2013) .Effect of low dose gamma rays on certain essential metals and oxidative stress in different rat organs, J. of radiation research and applied sciences 6 : 38 - 44.

Hairs, Z. and Gitlin, J. (1996). Am. J. Clin. Nutr, 41-63 - 65- 83.

Halliwell, B. (1994). Free radicals antioxidants and human disease curiosity cause or consequence The Lancet. 344: 721-724.

Han, S.G.; Kim, Y.; Kashon, M.L.; Pack, D.L; Castranova, V. and Vallyathan, V. (2005). Correlates of oxidative stress and free-radical activity in serum from asymptomatic shipyard welders. Am J. Respir Crit Care Med, 12:1541–1548.

Henry, J.(1980).Clinical diagnosis and management by Laboratory method , 20th ed. Black well Scientific Publication London New York . 236-250.

Henry, R. J. (1968). Clinical Chemistry Principles and Techniques, New York , Harper and Row 386.

Hsieh, Y.Y. ; Chang, C.C. and Lin, C.S. (2006). Seminal malondialdehyde concentration but not glutathione peroxidase activity is negatively correlated with seminal concentration and motility. Int. J. Biol. Sci. 1: 23-29.

Howard, D. J.; Ota, R. B.; Briggs, L. A.; Hampton, M. and Pritsos, C. A. (1998). Oxidative Stress Induced by Environmental Tobacco Smoke in the Workplace Is Mitigated by Antioxidant Supplementation. Cancer Epidem. Bio mar. 7: 981-988.

I

Ito, N. ; Hirose, M. and Imaida, K. (1997). Antioxidants Carcinogenic and Chemo preventive Properties. Encyclopedia of Cancer. 1: 89-101.

J

Jacob, R.A. and Burri, B.J. (1996). Oxidative damage and defenses. Am. J. Clin. Nutr. 6: 985- 990.

Jenkins, N.T.; Pierce, W.M.G. and Eagar, T.W. (2005) .Particle size distribution of gas metal and flux cored arc welding fumes Welding Journal, 84:156–163.

Ji ,L. L. ; gomez-cabrera, M. C. and vina, J. (2006). Exercise and hormesis: activation of cellular antioxidant signaling pathway.Ann. N. Y. Acad. Sci. 1067:425-435.

John, S.W . and Christ, M. (2000) . Minerals for Good Health American Counl on Pharaceutical Education (ACPE) P.83-91.

K

Kaplan, L.A.; Pesce, A.J. and Kazmierczak, S.C. (2003) Clinical Chemistry: Theory, Analysis, Correlation, W.B. Mosby.

Kallee, E.(1996).Bennhold`s an albuminemia: A follow up study of the first two cases , J. Lab. Clin. Med.127:470-480.

Khan, I.; Ahmad, A. and Iqbal, M.(2009). Modulation of antioxidant defence system for arsenic detoxification in Indian mustard Ecotoxicology and Environmental Safety .72 :626-634.

Khaled, M. Soliman (2009). Basics of Engineering Technology GE 101: Second Term; Chapter 7 Welding, Department of Mechanical Engineering College of Engineering at Al Kharj.

Kern, P. L.; Keilholz, C.; Forster, M.H.; Seegens, C. R. and Sauer, M. H. (1999). In vitro apoptosis in peripheral blood mononuclear cells induced by low dose radiotherapy displays a discontinous dose dependence, Int. J. Radiat. Biol. 75: 995–1003.

Kidd, P. M. (1997). Glutathione Systemic Protectant Against Oxidative and Free Radical Damage. Alt. Med. Rev.3: 155-176.

Kim, J .Y ; Chen ,J.C; Boyce, P. D. and Christiani , D. C. (2005) Exposure to welding fumes is associated with acute systemic inflammatory responses, Occup Environ Med ,62:157–163.

Krishnaiah, D. ; Sarbatly, R. and Bono, A. (2007). Phyto chemical antioxidants for health and medicine -A move towards nature. Bio technol. Mol. Biol. Rev. 4: 97-104.

Koller, A. (1984).Total serum protein . Kapian A ., Clin Chem The C.V., Msby Co.StLouis. Toronto Princeton, 1316-1324-418.

Kocher, D. C; Apostoaei ,A. I. ; Henshaw ,R. W. ; Hoffman ,F. O.; Schubauer - Berigan ,M. K.; Stancescu, D. O.; Thomas ,B. A. ; Trabalka ,J. R. ; Gilbert ,E. S. and Land ,C. E. (2008) .Interactive radio epidemiological program (IREP): Aweb-based tool for estimating probability of Causation /assigned share of radiogenic cancer, Health Phys. 1: 119–147.

L

Laverne,J.A. (2000). OH Radical and oxidizing products in the Gamma Radiolysis of water, Radiat-Res.2: 196-200.

Lee, J.; Koo, N. and Min, D. B. (2004). Reactive Oxygen Species, Aging, and Antioxidative Nutraceuticals. Compr. Rev. Food. Sci. F. 3: 21-33.

Lehnert ,M .; pesch ,B.; lotz, A.; Pelzer, J.; kendzia, B.; gawrych, K.; evelyn, H.; gelder, V. R.; punkenburg, E.; weiss, T.; mAattnklott M.; Hahn, J. U. ; mohlmann, C.; berges,M. ; martwig, A. and bruning T.(2012). Exposure to inhalable respirable and ultrafine particles in Welding Fume Ann. Occup. Hyg. pp. 1–11

Lide, D. R. and Frederikse, H. (1993). Hand book of chemistry and physics , 74th ed. , Boca Raton , Florida , CRC press .

Li, G.J.; Zhang, L.; Lu, L.; Wu, P. ; Zheng, W. (2004). Occupational exposure to welding fume among welders, alterations of manganese, iron, zinc, copper, and lead in body fluids and the oxidative stress status., J. Occup. Environ. Med. 3 : 241–248.

Liochev, S. I. and Fridovich, I. (1994). The role of $O_2^{\bullet}$ in the production of HO.: in vitro and in vivo. Free Radical Biol. Med. 1: 29-33.

Liu, H. H.; Shih, T. S.; Huang, H. R. ; Huang, S. C.; Lee, L.H. and Huang, Y. C.(2013). Plasma Homo cysteine Is Associated with Increased Oxidative Stress and Antioxidant Enzyme Activity in Welders The Scientific World J. ,Volume, , Article ID 370487,1- 8 pages.

Lokitch, G. (1996). Trace elements in Pediatrics. JIFCC, 9: 46-52.

Lurie, D. M. ; Kent , M. S. ; Fry , M. M.and Théon , A. P., (2008).toxicity study of low-dose rate half-body irradiation and chemotherapy in dogs with lymphoma University of Florida. J.compilation, 4: 257–267.

Lu, L.; Zhang, L.L.; Li, G. J. ; Guo, W.; Liang, W. ; Zheng ,W.(2005). Alteration of Serum Concentrations of Manganese, Iron, Ferritin, and Transferrin Receptor Following Exposure to Welding Fumes Among Career Welders, Neurotoxicology, 2: 257–265.

Lykkesfeldt, J.; Viscovich, M. and Poulsen, H. E. (2004). Plasma malondialdehyde is induced by smoking: a study with balanced antioxidant profiles. Br. J. Nutr. 92: 203–206.

M

Mac Nee, W. (2000). Oxidants/Antioxidants and COPD. Chest. 5: 303-317.

Machlin, L. J. and Bendich, A. (1987). Free radical tissue damage: protective role of antioxidant nutrients. FASEB J. 1: 441-445.

Madore ,A. M. and Laprise, C. (2010). Immunological and genetic aspects of asthma and allergy, Journal of Asthma and Allergy. 3:107-121.

McCall ,K. A.; Huang, C. and Fierke, C. A. J. (2000). Function and Mechanism of Zinc Metallo enzymes, Nutr. 130:1437-1446.

Marray, R.K.; Granner, D.K. ; Mayes, P.A. and Rodwell, V.W. (1996).Harper'sBiochemistry,24thEdn.,Appletonand Lange,California, 163.

Marnett, L.J.; Riggins, J.N.; West, J.D., (2003). Endogenous generation of reactive oxidants and electrophiles and their reactions with DNA and protein .J. Clin Invest, 5: 583-593.

Marchetti, F. ; Coleman, M.A. ; Jones, I. M.; Wyrobek, A. J., (2006). Candidate protein bio dosimeters of human exposure to ionizing radiation, Int. J. Radiat Biol. 9 :605-639.

Maiti, C. (1995). A concise note on laboratory technology New Contral Book Agency Ltd . Calcutta . 160-165 .

Mahapatra, S. K.; Das, S.; Dey, S. K. and Roy, S. (2008). Smoking induced oxidative stress in serum and neutrophil of the university students. Al Ameen J. Med. Sci. 1: 20-31.

Mak, J. C. W.; Ho, S. P.; Yu, W. C.; Choo, K. L.; Chu, C. M.; Yew, W. W.; Lam, W. K. and Chan-Yeung, M. (2007). Polymorphisms and functional activity in superoxide dismutase and catalase genes in smokers with COPD. Eur. Respir. J. 30: 684–690.

Mandal, S.; Yadav, S.; Yadav, S. and Nema, R. K. (2009). Antioxidants: A Review. Journal of Chemical and Pharmaceutical Research. 1: 102-104.

Maxwell, S. (1995). Prospects for the use of antioxidants therapies. Drugs. 3: 345- 361.

Meneghini, R. (1997). Iron homeostasis, oxidative stress, and DNA damage. Free Radical. Bio. Med.5:783-792.

Mongiat, R.; Gerli, G.C.; Locatelli, G.F.; Fortuna, R. ; Petazzi, A. (1992) Erythrocyte antioxidant system and serum ceruloplasmin levels in welders. Int Arch Occup Environ Health, 5: 339–42 .

Moussa, S. A. (2009).oxidative stress in rats exposed to microwave radiation Romanian, J. Bio .phys., 2:149–158.

Mudawi, A. S. ; Ahmed ,S. M. and Al-Abd ,B. A.H. (2013). Assessment of the Levels of Serum Iron and Magnesium in Sudanese Cigarette Smokers, IOSR Journal Of Pharmacy. 3:26-30.

N

Niki , E . (2008) . Lipid peroxidation products as oxidative stress biomarkers. Bio factors .34 : 171 – 180

O

Oduntan, O.A. and Mashige, K. P.(2011) . A review of the role of oxidative stress in the pathogenesis of eye diseases, S. Afr. Optom. 4:191-199.

OSHA (2011) . Indoor Air Quality in Commercial and Institutional Buildings technical manual Washington DC: U.S. Dept. of Labor.

OlisekodIaka , M. j. ; Bello, T.O. ; Onuegbu, A.J.; Olowookere, C. j. ; Lebi, O.M.; Omotayo, L. O.; Igbeneghu, I.; Olugbenga-Bello ,A. I., (2009). Evaluation of the serum total antioxidanti status level in health workers exposed to low radiation doses in a large Nigerian hospital, I. J. of Research and Reviews in Applied Sciences, 2: 152-156.

Oprya, M.; Kiro, S.; Worobiec, B.; Horemans, B.; Darchuk, L.; Novakovic, V.; Ennan, A. and Grieken, V. R. (2012). Size distribution and chemical properties of welding fumes of inhalable particles. Journal of Aerosol Science, 45 : 50–57.

P

Palmer, K. T.; McNeill - Love, R. M. ; Poole, J. R.; Coggon, D.; Frew, A. J.; Linaker, C. H. and Shute, J. K. (2006).Inflammatory responses to the occupational inhalation of metal Fume. Eur Respir J. 27:366–373.

Patskan, G. and Reininghaus, W. J. (2003). Toxicological Evaluation of an Electrically Heated Cigarette. Part 1: Overview of Technical Concepts and Summary of Findings, J. Appl Toxicology. 23: 323-328.

Padmavathi, P. ; Reddy, D. V.; Varadacharyulu, N. (2009). Influence of Chronic Cigarette Smoking on Serum Biochemical Profile in Male Human Volunteers, Journal of Health Science, 2: 265-270.

Pasupathi, P.; Saravanan, G. and Farook, J. (2009). Oxidative Stress Bio Markers and Antioxidant Status in Cigarette Smokers Compared to Nonsmokers. J. Pharm. Sci. and Res. 2: 55-62.

Pasupathi, P.; Bakthavathsalam, G.; Saravanan, G.; Rao, Y.Y. and Farook, J. (2009). Effect of Cigarette Smoking on Lipids and Oxidative Stress Biomarkers in Patients with Acute Myocardial Infarction. Res. J. Med. Med. Sci. 2: 151-159.

Pasupathi, P.; Saravanan, G.; Chinnaswamy, P. and Bakthavathsalam, G. (2009). Effect of chronic smoking on lipid peroxidation and antioxidant status in gastric carcinoma patients. Indian J. Gastroenterol. 2: 65–67.

Pasupathi, P.; Saravanan, G. and Bakthavathsalam, G. (2008). Effect of Chronic Smoking on Erythrocyte Lipid Peroxidation and Antioxidant Status in Gastric Carcinoma Patients. Journal of Cell and Tissue Research, 2: 1399-1403.

Pham-Huy, L. A.; He, H. and Pham-Huy, C. (2008). Free Radicals, Antioxidants in Disease and Health. Int. J. Biomed. Sci. 2: 89-96.

Phyliky, R. (2006). Clin. Adv. Hematol. oncol. 2: 121-20.

Pohlmann, G; Holzinger, C. and Spiegel-Ciobanu, V. E.(2013). Comparative investigations in order to characterize ultrafine particles in fumes in the case of welding and allied processes , Welding and Cutting, specialist articles, 2:1-10

Preiser, J. C. and Lovat, R. (2003). Antioxidant Therapy in Critically ill Patients. Crit. Care and Shock. 6: 179 – 183.

Price, A.; Lucas, P. W. and Lea, P. J. (1990). Age dependent damage and glutathione metabolism in ozone fumigated barley - a leaf section Approach, J. Exp. Bot.10:1309- 1317.

Pryor, W. A. ; Prier ,D. G. and Church, Daniel F. (1983).Electron-spin resonance study of mainstream and sidestream cigarette smoke: nature of the free radicals in gas-phase smoke and in cigarette tar, Environmental Health Perspectives.47: 345-355.

Pryor, W. A. (1997). Cigarette Smoke Radicals and the Role of Free Radicals in Chemical Carcinogenicity. Environ. Health Persp. 4: 875-882.

R

Rabus ,H. ; Palmans ,H. ; Hilgers, G.; Sharpe ,P. ; Pinto, M.; Villagrasa ,C. ; Nettelbeck, H. ; Moro, D.; Pola, A. ; Pszona, S. and Teles, P.(2014). Biologically Weighted Quantities in Radiotherapy: an EMRP Joint Research Project , EPJ Web of Conferences,77:1-7.

Riahi-Zanjani,B.; Mood ,M.B.; Ali -Alamdaran,S., (2014**)**. Evaluation of the Serum Total Antioxidant Level and Hematological Indices in Healthy Workers Exposed to Low Radiation Doses: A Significant Increase in Platelet Indices pharmacology Archives.1:63-67.

Rodrigo, R.; Libuy, M.; Felíu, F.and Hasson, D. (2013) . Oxidative stress-related biomarkers in essential hypertension and ischemiare perfusion myocardial damage. Dis Markers,6: 773-790.

Rozaj, R.; Kasuba, V.; Sentija, K. and Prlic, I.(1999) Radiation - induced chromosomal aberrations and hematological alterations in hospital workers. Occup. Med, 6: 353-360.

Roche, M.; Rondeau, P.; Singh, N. R. ; Tarnus, E. and Bourdon, E. (2008). The antioxidant properties of serum albumin, Eur. Bio chemical Societies , 582: ١٧٨٣–١٧٨٧ .

S

Sancataldo ,G.; Vetri1,V.; Fodera`,V.; Cara, G. D.; Militello, V.; Leone, M.,(2014). Oxidation Enhances Human Serum Albumin Thermal Stability and Changes the Routes of Amyloid Fibril Formation, PLOS ONE , 1:1-14.

Sarnat, J. A.; Koutrakis, P. and Suh, H. H. (2000). Assessing the Relationship between Personal Particulate and Gaseous Exposures of Senior Citizens Living in Baltimore, MD., Journal of the Air and Waste Management Association,7:1184-1198.

Schwartz, J. (2001). Air pollution and blood markers of cardiovascular risk. Environ Health Perspect.109:405–409.

Schwartz, C. J.; Valente, A. J. and Sprague, E. A. (1991). Clin. Cardiol. J. 14, 1.

Seaton, A.; Soutar, A.; Crawford, V.; Elton, R.; McNerlan, S. and Cherrie, J. (1999) . Particulate air pollution and the blood. Thorax. 54:1027-1032.

Sims ,M.; Maxwell, R.; Bauld, L. and Gilmore, A. (2010). short term impctretrosepective analysis of Hospital of smoke free legislation in England admission for myocardial infarction , BM . J. 340:C 2161.

Skikne, B. S.(١٩٩٨) Circulating Transferrin Receptor Assay—Coming of Age, Clinical Chemistry. 1:7-9.

Stryer, L. (1996). Biochemistry 4th edn W.H. Freeman and co. New York.

Stahl, W. and Sies, H. (1997). Antioxidant defense vitamins E and C and carotnoids. Diabetes 46: 14-18.

Stocks, J. and Dormandy, T. L. (1971). The Autoxidation of Human Red Cell Lipids Induced by Hydrogen Peroxide. Brit. J. Haematol. 20: 95-111.

Stone, K. K.; Bermudez, E. and Pryor, W. A. (1994). Aqueous Extracts of Cigarette Tar Containing the Tar Free Radical Cause DNA Nicks in Mammalian Cells. Environ. Health. Persp, 10: 173-178.

Sharon, H. (2003). IS Zinc an antioxidant , The university of low City IA , 52242-1181.

Shukla, S. K. and Gupta M. L.(2010). Approach towards development of a radio protector using herbal source against lethal irradiation, International Research Journal of Plant Science, 1: 118-125.

Spear , J.E. (2009) . Consulting, LP Hexavalent Chromium Gas Exposure factors from welding Operations By Jerome E. Spear, CSP, CIH.

Spear, J.E. (2004). welding fume and gas exposure Tools of the Trade, Fall: 10-13.

Suleyman, D.; Mustafa, Y. ; Mchmet, K. ; Natan, A. ; Divler, A. and Ahmet, A. (2003). Role of free radicals in peptic ulcer and gastritis. Turk J. Gastroenterol , 1: 39-43.

Sultan, A. Meoos. (2004) Hematological findings in male X-ray technicians. Saudi Medical J., 7: 852-856.

Suriyaprom , K.; Harnroongroj, T.; Namjuntra,P.; Chantaranipapong,Y.; Tungtrongchitr, R. (2007) effects of tobaco smoking on Alpha -2-Macroglobulin and some bio chemical parameters in the males .5 : 918- 926.

Sysmex KX 2IN operatoring manual , 1999.

T

Tietz, N. (1999) Text book of Clinical chemistry, 3rd ed. C. A. Burtis , E. , Ash wood , W. Saunders Co, 482-485.

Trupina ,V. W.; Baldacchinoa ,G.; Bouffardb ,S. and Hickel, B.(2002). Hydrogen peroxide yields in water radiolysis by high-energyion beams at constant LET, Radiation Physics and Chemistry, 65 : 53–61.

Thomes, C. and Carty, M.C.M. (1999). Biochemical healthy profiling Antioxidants , Pantox laboratories San Diego.

V

Valko, M.; Leibfritz, D.; Moncol, J.; Cronin, M.T. D.; Mazur, M. and Telser, J. (2007). Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease. Int. J. Bio chem. Cell Biol. 1: 44-84.

Venkatesan, A.; Hemalatha, A.; Bobby, Z.; Selvaraj, N. and Sathiyapriya, V. (2006). Effect of Smoking on Lipid Profile and Lipid Peroxidation in Normal Subjects. Indian J. Physiol. Pharmacol, 3: 273–278.

Vikram, D. S.; Rivera, B. K. and Kuppusamy, P. (2010). In Vivo Imaging of Free Radicals and Oxygen. In: Uppu, R. M., Murthy, S. N., Pryor, W. A. and Parinandi, N. L. (eds.). Free Radicals and Antioxidant Protocols, Methods in Molecular Biology 610 (2nd ed.). Humana Press, a part of Springer Science + Business Media, LLC.

W

Waggiallah ,H. (2013). The Effect of X-Ray Radiationon Hematopoietic Tissue Among Radiology Technologists NJIRM, 2 : 16-20.

Wang, D.; Du, X. and Zheng, W. (2008). Alteration of saliva and serum concentrations of manganese, copper, zinc, cadmium and lead among career welders Toxicology Letters , 1: 40–47.

Wang ,C.; Vernon, R.; Lange ,O.; Tyka ,M. and Baker, D. (2010). Prediction of structures of zinc-binding proteins through explicit modeling of metal coordination geometry, protein science.19:494-506.

Wang ,J.; Topham N. and Yu-Wu, C. (2011). Determination of silica coating efficiency on metal particles using multiple digestion methods, Talanta, 85 : 2655– 2661.

Y

Yamashita ,S.; Baldacchino ,G.; Maeyama ,T .; Taguchi ,M.; Muroya, Y.; Lin, M.; Kimura, A.; Murakami, T. and Katsumura, Y. (2012). Mechanism of radiation-induced reactions in aqueous solution of coumarin-3carboxylic acid: Effects of concentration, gas and additive on fluorescent product yield, Free Radical Research, 7: 861–871 .

Yokus, B.; Mete, N.; Cakir, U. D. and Toprak, G. (2005). Effects of Active and Passive Smoking on Antioxidant Enzymes and Antioxidant Micronutrients. Bio technol. Biotec. Eq. 3: 117-123.

Young, I.S. and Woodside, J.V. (2001) . Antioxidants in health and disease J. Clin. Pathol , 54 : 176-186 .

Yong , D.S. (2001). Effects of disease on Clinical Lab. Tests,4th ed AACC press.

Z

Zahraie, M.; Goodarzvand, K.; Sadeghpour, H. R. and Kiani, A. (2005). Effects of Cigarette Smoking on Erythrocyte Antioxidative Enzyme

Activities and Plasma Concentrations of their Cofactors. Acta Medica. Iranica. 4: 253-258.

Zamocky, M. ; Furtmüller, P.G. and Obinger ,C.(2008). Evolution of Catalases from Bacteria to Humans, 9: 1527–1548.

Zhang, X.; Li, J.; Sejas , D. P. and Pang ,Q. (2005) . Hypoxia re oxygenation inducesPremature Senscencein FA bone marrow Hematopoietic cells. Blood ,1:75-85.

Zhao, L. (2001). Glutathione. Free Radical Biol. Med. 77: 222.

ملحق

رقم (١)

الجدول يوضح المعايير الدموية لمجاميع اللحام ، والإشعاع ، والمدخنين مقارنة بالسيطرة .

المعيار	مجموعة السيطرة (العدد = 40) الوسط الحسابي ± الخطأ القياسي	مجموعة اللحام (العدد = 40) الوسط الحسابي ± الخطأ القياسي	مجموعة الإشعاع (العدد = 40) الوسط الحسابي ± الخطأ القياسي	مجموعة المدخنين (العدد = 40) الوسط الحسابي ± الخطأ القياسي
العمر/ سنة	٣١ ± 1.36	٣٢ ± 2.59	٣٦ ± 3.69	٣١ ± 4.76
أعداد خلايا الدم الحمراء (10^6) خلية / مايكرولتر	0.43 ± 5.43	0.50 ± 5.45	0.43 ± 5.٦٨*	0.52 ± 5.75**
خضاب الدم (غم / ديسيلتر)	0.80 ± 14.51	0.97 ± 14.76	1.33 ± 14.52	0.98 ± 15.89***
منفصل الدم %	3.51 ± 47.71	2.39 ± 48.05	2.84 ± 47.85	3.24 ± 48.84**
أعداد خلايا الدم البيضاء (10^3) خلية/مايكرولتر	1.00 ± 5.89	1.37 ± 7.13***	1.36 ± 8.28***	1.74 ± 9.10***
العدلات (10^3) خلية/مايكرولتر	0.80 ± 3.25	1.14 ± 4.02**	1.43 ± 5.08***	1.60 ± 5.63 ***
وحيدة النواة (10^3) خلية/مايكرولتر	0.12 ± 0.44	0.14 ± 0.48	0.14 ± 0.59***	0.18 ± 0.56***
اللمفاوية (10^3) خلية/مايكرولتر	0.47 ± 1.94	0.57 ± 2.35**	0.68 ± 2.33**	0.83 ± 2.50***
الصفائح الدموية (10^3) صفيحة/مايكرولتر	42.09 ± 222.10	58.20 ± 223.92	61.52 ± 218.25*	40.91 ± 235.95**

*$p<0.05$ **$p<0.01$ ***$p<0.001$

ملحق

رقم (٢)

الجدول يوضح متوسطات القيم البيوكيمياوية في مصل الدم للعاملين في مجال اللحام ، والإشعاع ، والمدخنين مقارنة بالسيطرة .

المعيار	مجموعة السيطرة (العدد = 40) الوسط الحسابي ± الخطأ القياسي	مجموعة اللحام (العدد = 40) الوسط الحسابي ± الخطأ القياسي	مجموعة الإشعاع (العدد = 40) الوسط الحسابي ± الخطأ القياسي	مجموعة المدخنين (العدد = 40) الوسط الحسابي ± الخطأ القياسي
مالون داي الديهايد (مايكرو مول/ لتر)	1.03 ± 1.49	1.89 ± 2.79***	1.30 ± 3.07***	1.66 ± 3.04***
كلوتاثايون (مولاري)	0.23 ± 0.60	0.28 ± 0.45**	0.14 ± 0.42***	0.16 ± 0.49*
البروتين الكلي (غرام/ ديسيلتر)	0.82 ± 6.32	1.96 ± 7.05*	0.88 ± 7.12*	1.02 ± 5.87*
الألبومين (غرام/ديسيلتر)	0.57 ± 4.52	0.77 ± 5.06*	0.57 ± 5.18*	0.71 ± 3.93*
عنصر الحديد (مايكرو مول/ لتر)	2.32 ± 17.81	3.21 ± 33.05**	2.12 ± 15.48**	9.68 ± 32.06**
عنصر الزنك (مايكرو مول/ لتر)	7.60 ± 18.43	2.61 ± 14.09***	3.98 ± 14.04***	3.29 ± 13.75***
عنصر النحاس (مايكرو مول/ لتر)	12.99 ± 22.40	5.12 ± 19.61**	5.01 ± 20.21**	4.33 ± 19.28**

*$p<0.05$ **$p<0.01$ ***$p<0.001$

ملحق
رقم (٣)

تأثير بعض الظروف البيئية على النظام الدفاعي المضاد للتأكسد خارج الخلوي لدى المدخنين والعاملين في مجال اللحام والإشعاع

التاريخ :

رقم العينة :

الاسم:

العمر: ☐ سنة الجنس: ذكر ☐ أنثى ☐

نوع العمل

اللحام : ☐ الإشعاع ☐ التدخين ☐

عدد سنوات العمل / مدة التدخين ☐

عدد السكائر المتناولة في اليوم ☐

هل أنت مصاب بأمراض مزمنة: نعم ☐ كلا ☐

Summery

The phenomenon of excessive oxidation considered the most important mechanism that cause potential damage to vital system when exposed to different forms of environmental factors, so anti-oxidants systems are the first to be affected by the increase formation of oxidizing radicals .

For this reason , This study aims to determine the extent of the effect of some environmental conditions on the Extra-cellular antioxidant system , determine the most affected part in this system , study the correlation of this damage with other variable and to identify the natural values of different antioxidant system components. The study was carried out in the district of Baquba city , capital of Diyala province during the period from 10 October 2013 to 1 May 2014, the study group included (160) individual divided into four group (40) persons working in the field of welding ,(40) persons workers in the radiation and (40) persons smokers and compared with (40) healthy people (the control group), all individual included in this study were male with age rang (25-45 years).Requested blood samples were taken for laboratory testes including complete blood count, and measurement of the following biochemical parameters ,total serum protein, serum albumin, serum zinc, serum copper, serum iron, serum glutathione and malondialdehyde.

The results of the laboratory test elicited that, the most common abnormalities in this study were the presence of low level of glutathione zinc, and copper in individual in all three study group in compare with controlled group and the differences were statistically significant(*p* value<**0.05, <0.001,<0.01** respectively), also low level of iron in radiation group in compare with controlled groups and the differences were statistically significant(*p* value<**0.01) ,** and low level of proteins and albumin in smoking group in compare with controlled group and the

differences were statistically significant(*p* value<**0.01)** .also results of the current study revealed increased in the level malondialdehyde (MDA) in all three study groups in compare with controlled group and the differences were statically significant(*p* value<**0.01)**. and increased levels of protein and albumin in the radiation and welder group in compare with controlled groups and the differences were statistically significant(*p* value<**0.05)** and increased in the level of iron in welder and smokers compare with control group and the differences were statistically significant(*p* value<**0.001)** . The results of other laboratory test which include the complete blood count show High levels of white blood cells in all study groups compare with control group and the differences were statically significant (*p* value<**0.001),**and High levels of neutrophil and lymphocyte in welder and radiation group compare with control group and the differences were statically significant(*p* value<**0.001)**. Results of the current study also showed increased levels of hematocrit , and red blood cells count and platelets count in a smokers group compare with control group and the differences were statically significant(*p* value<**0.01)** .also there is increased in red blood cells count in radiation group in compare with controlled group(*p* value<**0.05)** , and decreased in platelets count in radiation group in compared with controlled group(*p* value<**0.05)**.

Ministry of Higher Education
and Scientific Research
University of Diyala
College of Education for Pure Science
Biology Department

Effect of some environmental conditions on the Extra-cellular defense system among smokers and workers in the field of radiation and welding

A thesis submitted to the
College of Education for Pure Science as a Partial Fulfillment of the Requirements for the Degree of

M.Sc. in Biology
(Zoology/Animal Physiology)

MAAD RASHED MUTLAK AL-ZUBAIDI

By

B.Sc. Biology, 2004

Supervised by

Dr. Mazin R. Mohammed

F.I.C.M S PATHOLOGY

November 2014 A.D. Muharram 1436 A.H.