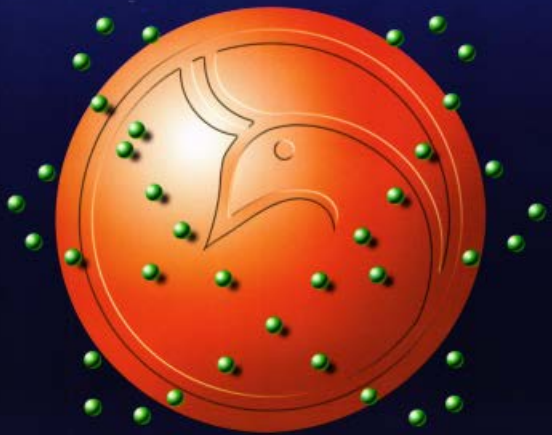
Al-Mustansiriyah Journal of Science

ISSN 1814 - 635X

Vol. 18, No. 1, 2007



Issued by College of Science - Mustansiriyah University

AL- MUSTANSIRYA JOURNAL OF SCIENCE

Head Editor	General Editor
Prof. Dr. Redha I. AL-Bayati	Dr. Ikbal khider Al- joofy

Editorial Board

Dr. Najat Jawed AL - Obaidi	Member
Dr. Kais Jamel Latif	Member
Dr. Iman Tarik Al -Alawy	Member
Dr. Majid M. Mahmood	Member
Dr. Inaam A- Malloki	Member
Dr. Dr. ZEKI S. TOWFIK	Member

INSTRUCTION FOR AUTHORS

1. The journal accepts manuscripts in Arabic and English languages. Which had not been published before.
2. Author (s) has to introduce an application requesting publication of his manuscript in the journal. Four copies (one original) of the manuscript should be submitted. Should be printed by on the computer by lasser printer and re produced on A4 white paper in three coppice with flopy disc should be also submitted.
3. The title of the manuscript together with the name and address of the author (s) should typed on a separate sheet in both Arabic and English. Only manuscript,s title to be typed again with the manuscript.
4. For manuscripts written in English, full name (S) of author (s) and only first letters of the words (except prepositions and auxiliaries) forming title of the manuscript should be written in capital letters. Author (s) address (es) to be written in small letters.
5. Both Arabic and English abstracts are required for each manuscript. They should be typed on two separate sheets (not more then 250 words each).
6. Figures and illustrations should be drawn using black China ink on tracing papers. Two photocopies (Plus original) of each diagram should be submitted. Captions to figures should be written on separate papers. The same information should not be repeated in tables unless it is necessary and required in the discussion.
7. References should be denoted by a number between two bracket on the same level of the line and directly at the end of the sentence. A list of references should be given on a separate sheet of paper, following the intemational style for names and abbreviations of journals.
8. Whenever possible, research papers should follow this pattem: INTRODUCTION, EXPERIMENTAL (MATERIALS AND METHODS), RESULTS, DISCUSSION and REFERENCES. All written in capital

letters at the middle of the page. Without numbers or underneath lines.

9. The following pattern should be followed upon writing the references on the reference sheet: Sumame (s), intials of author (s), title of the paper, name or abbreviation of the journal, volume, number, pages and (Year). For books give the author(s) name(s), the title, edition, pages, publisher, place of publication and (Year).
10. A publication fees in the amount of ID. 15 thousend is charged upon a Reciepet of the paper and upon the acceptance for publication for their ID. 15 thousend should be paid for the editorial board.

CONTENTS

ITEM	Page No.
Immunoenhancing Properties of Thymosine and Immunoferron on *Leishmania donovani* Pathogenicity In Experimental Animals Hadi R. Hassan - Majid, M. Mahmood -Khalil I. Mohammed	1-13
Level of GM-CSF in the Sera of Iraqi Diabetic Patients 1- Samira N .Al-Naiem, 2- Rajwa H. E'sa Rajwa, 3- Batool A. Al-Haidary	14-24
Synergistic Inhibitory Effect of Some Probiotic Fiterates with Ampicillin and Clindamycin against Acne Pathogens Kawther H. Ibrahem AL- Bajelan	25-34
Idiotype-Anti-idiotype Immunoregulatory Phenomenon in the Immune Response to Thyroxine Khedhir Hassan Ali Al-Jorany	35-44
Synthesis and Studies on Cobalt (II), Nickel (II), Copper (II) and Zinc of two ligand Thiosemicarba zone 1-Najat J.Al-Obidi, 2-Redha I.Al-Bayati, 3-Ziad M.Kalay	45-57
Effect of Some Thiotriazol Compounds on Human Serum Acetylcholinesterase Activity B.W.AL-Ahdami	58-66
On Some forms of M - continuous multifunctions Bassam J. J. Al-Asadi	67-80
Vector groupoid and Isometries Abid Ali .Al-Taai - Mahdi. Jasem Hassan	81-98
Semi-injectivity and Continuity MEHDI. SADIK. ABBAS	99-111
Newton-Kantorovich Method for Solving Some Types Of Nonlinear P.D.E.'S Eman A. Hussain - Amina K. Al- Juburee	112-126

Immunoenhancing Properties of Thymosine and Immunoferron on *Leishmania donovani* Pathogenicity In Experimental Animals

1- Hadi R. Hassan Al-Masudi, 2- Majid, M. Mahmood Al-Jewari
3- Khalil I. Mohammed Al-Dulami

1-College of Education Karabala University
2-College of Science, Al-Mustansiriya University
3-College of Dentistry, Baghdad University

تاريخ تقديم البحث: 2006/4/5 تاريخ قبول البحث: 2007/1/23

الخلاصـــــــة

تم تقصي أعداد الطفيليات ونسبة الوقاية، ووزني الكبد والطحال ومعاملهما، معـدل فـرط الحساسـية الأجل إضافة إلى التأثيرات النسيجية المرضية في حيوانات الهامستر المعاملة بـ 20µg من الثايموسين شبه المنقى و 10µg من الامينوفيرون لمدة ستة أيام متوالية ثم خمجت بـ 5×10^6 من برومـاستكوت طفيليـات اللشمانيا الحشوية. وبعد مرور (60) يوماً على تخميجها أسفرت النتائج عن انخفاض أعداد الطفيليات ووزني الكبد والطحال وارتفاع معدل فرط الحساسية الأجل ($P<0.01$) في الحيوانات المعاملـة بالمعـدلات المناعيـة والمخمجة مقارنة بالسيطرة المخمجة. كما وأن التأثيرات المرضية النسيجية أقل تأثيراً مما هـو عليـه فـي السيطرة المخمجة فقط مما يدلل على أن الثايموسين والأمينوفيرون يحفزان الاستجابة المناعية ضد الأمراض اللشمانية.

ABSTRACT

Golden hamsters (*Mesocricetus auratus*) were treated intraperitoneally with 20µg of semipurified thymosine and 10µg of immunoferron for six successive days, then infected with $5x10^6$ promastigotes of *L. donovani*. After 60 days post infection, the number's of total parasite burden, spleen and liver indices, delayed type hypersensitivity and histopathological changes in spleen and liver were investigated.

The total parasites burden, liver and spleen weight were lower ($P<0.01$) than untreated, while the average of DTH was higher than ($P<0.01$) untreated one. Also, the histopathological change for spleen and liver less effect than untreated control. The result of investigation indicated that the semi purified thymosine and immunoferron activate the immune system against visceral Leishmaniasis.

INTRODUCTION

Visceral leishmanaisis is a serious systemic diseases caused by an intracellular protozoan parasite of reticuloendothelial cells, called *Leishmania donovani* complex spp(1). The world health organization (WHO) has considered the Leishmaniasis to be the among six more important infections disease of human world wide(2). In the last decades, there was four to six fold rise in the number of cases of this disease in Iraq(3). The disease initiated by fever tends to be intermittent, chills, and sweating may be present. The spleen and liver are greatly enlarged due to increase of reticuloendothelial and kupffer cells which contain parasites. Thrombocytopenia, markedly leucopenia, and anemia develop together with the disease(4). The anemia is due to reduce red cells life span and mild degree of reduction of erythropoeisis.

Previously Reinner and Malemud(5) demonstrated that intracellular parasitism of *L. donovani* caused major increase in macrophage synthesis of prostoglandins ($PGF_2\alpha$), 5-Hydroeicosatetraenoic acid (12,15-HETE), such finding indicates that infection is associated with increased cycloxygenation and lipoxygenation of Arachidonic acid (AA). This result has been supported by Al-Dulami, 1992(6), indicating that Esculetin (an inhibitor of 5-lipoxygenase) reduce the parasite load *in vivo* and *in vitro*(7).

Immunity with the leishmanial infection is associated with the stimulation of protective T-cells, which produce lymphokines that are very important to activated the macrophages resulting in the elimination of parasites(8). In the recent years a considerable attention has been focused on the effect of thymic extract, which has immunological properties to induce both cellular and humoral immunity. In this study Thymosine and Immunoferron were attempted as Immunostimulator against *L. donovani* in experimental animals.

MATERIALS & METHODS

Extraction of Thymosine and semi purification from Thymus glands

The extraction of Thymosine and semi purification according to Goldstein, 1979(9).

Animals:

Sixty male of golden hamster *Mesocricetus auratus*, 7-8 weeks of age and 80gm body weight were used.

Immunoferron:

Glycophosphoptical (Arabian Company) prepared by dissolved 10mg in sterilized D.W. to obtained final concentration of 10μg/0.1 ml.

Parasites and their Maintenance:

Cutlure of *Leishmania donovani* (MOHM/IQ/BRC1 (AA3) was obtained from the Department of Biology, college of science, University of Baghdad. *L. donovani* promastigotes were cultured at 26°C in semi sold media such promastigotes culture were normally ready for used within six days. When adequate numbers of cultured promastigotes were obtained they were harvested and used for infections in golden hamsters.

Virulent Parasites:

These were obtained by inoculating intrapaitonelly into BALB/C mice and the infection left to develop for one month animals were sacrificed and biopsies were taken from the liver and spleen inoculated at stationary phase and washed in sterile P.B.S by centrifugation. The parasites were counted in Neubauer chamber and parasites densities adjusted to give a concentration of 5×10^8 in 0.2ml volume of P.B.S for (I.P) injection into hamsters.

Experimental protocol:

The animals were divided into five groups and each group contained (12) animals as the following:

1 – Group of animals treated with 20μg of semi purified thymosine for six successive days.
2 - Group of animals treated with 10μg of immunoferron for six successive days.
3 - Groups of animals injected with 10 μg of thymosine and 10 μg of immunoferron for six successive days.
4 - Group of animals injected with 0.5ml of 5% Glycogen and served as a positive control.
5 - Groups of animals injected with 0.5ml of P.B.S and served as a (negative control).

All animals were injected with $5x10^7$ promastigotes at day seven after treated with immunodulaters compounds. Then the animals were

sacrificed after (60) day's post- infection and a concern of the following parameters was made according to(10).

1 - Spleen and liver index.
2 - Total parasite burden (TPB) and prophylactic index.
3 - Delayed type hypersensitivity test to Leishmanial antigen.
4 - Histopathological changes in spleen and Liver's.

Spleen and Liver Index:

All animals were weighed at the end of experimental time. Then their spleen and liver aseptically harvested and weighed. Then organ index was calculated according to(11) as to the following equation.

$$\text{Organ Index} = \frac{\text{Organ weigh} \times 1000}{\text{Animal weight}}$$

Total parasites burden in liver and spleen:

A cut section of liver and spleen was blotted thoroughly on filter paper, and impression was made on glass slides. Then air dried smear's were fixed in methanol for 3-5 minutes, and stained with Geimsa for 20min. Slides were examined under Oil immersion and the ratio of amastigotes to organ cells nuclei was determined.

Liver or spleen parasites burdens were quantified according to Stauber 1958(12) as following equation formula.

Leishmania donovani = liver or spleen weight/mg and ratio of a mastigotes x 200-000 unit per liver or spleen.

While the prophylactic index was calculated according to Riffaat *et al.*, (1989)(11) as the formula.

$$\frac{\text{No. of amastigotes/Spleen or liver in Infected and treated animal}}{\text{No. of amastigotes/spleen or liver In infected and non-treated animal}} \times 100$$

Cellular immune response (Delayed type hypersensitivity)

Leishmanial skin test antigens were prepared by suspending washed promastigotes of *Leishmania donovani* ($5x10^7$/ml) in a solution of 0.5% phenol saline, hamster were injected intradermally with (0.2ml) of *L. donovani* in left leg, the right legs was injected with (0.1ml) phenol saline (control). The footpad thickness was measured with averiner caliper after 24 hr after the injection of Leishmanin antigens, and the difference in the thickness between the control and

antigen injected foot was considered as the delayed type hypersensitivity.

Histopathological change in spleen and liver:

Tissues samples from spleen and liver were prepared for histopathological studies after sacrificing of hamster's fixed in Bouin's solution for one day, then processed and section were cut by a microtome 4-5 μm in thickness and stained with Haemtoxylin and Eosin according to Bancroft & Steven's 1982(13).

Statistical Analysis:

Analysis of variance (one way) ANOVA was used to compare the results.

RESULTS

Weight of spleen, liver and organ index:

Table (1) shows the changes in weight and organ index for spleen and liver in animals post 60 day's of infection after treated with immunomodulator's for 6 day's the liver index was (38.52, 41.73, 33.44) in groups of animals treated with semipurified thymosine immunoferron, and groups treated with immunoferron and semi purified thymosine respectively, comparing with infected untreated control (59.39) and negative control (29.52) while the splenic index was (2.07, 1.99, 1.84) for treated group respectively comparing with positive control reached (3.80) and negative control reached (1.54).

Quantified of total parasites burden (TPB) and prophylactic index in spleen:

Table (2) shows the changes in amastigotes loads, and prophylactic index in spleen post 60 days of infection in animals treated with semipurified thymosine and immunoferron for successive six days before infection. The total parasite burden in the groups treated with semipurified thymosine, immunoferron, semipurified thymosine and immunoferron reach (25.42, 24.97, 14.64) x 10^6 respectively comparing with untreated control reached (67.85) x 10^6 while the prophylactic index a raised significantly ($P< 0.05$) till reach to (62.53, 63.19, 78.40) for treated groups respectively.

Change in cellular immune response (Delayed type hypersensitivity):

This parameter's, investigated the potential role of semipurified thymosine and immunoferron to induce a protective immune response against infection with *L. donovani*. As shown in Table (3) the delayed type hypersensitivity showed increased ($P < 0.05$) in footpad swelling till reach (0.35, 0.62, 0.74) mm in group of animal treated with

semipurified thymosine, immunoferron and treated with semipurified thymosine and immunoferron respectively comparing with positive control which reached (0.15) mm.

Histopathological Study

Histological pictures of spleen in infected and non-treated animals showed follicular hyperplasia and widening of the white pulp, hyperplasia of macrophages and lymphocytes (Figure-1). Also, the picture of liver in these animals, showed, slight congestion, hyperplasia of Kupffer cells, infiltration of lymphocyte and macrophages leads to granuloma formation enclosed to blood vessel, with amyliodosis and fatty change Fig. (2) while the histological pictures of spleen and liver Fig. (3,4) in infected and treated with semipurified thymosine and treated with immunoferron showed decreasing in infiltration of lymphocyte and macrophages the while pulp looked normally. The number and size of granuloma was lower then infected and non treated groups.

DISCUSSION

The activation of macrophages by thymosine and immunoferron leads to change in the surface receptors, which used by leishmanial promostigotes for entering macrophages. However, it is possible that immigrant monocyte represent the responding effector phagocyte(14). The results were consistent with Mahmoud and Tuwajrni (1991)(15) when demonstrated a suppressed proliferation of *L. donovani* amastigotes in both spleen and liver of glucon pre-treatment animals. Also, the reduced total parasite burden observed when infected mice with treated interferon-α as also was observed by Groft *et al.*, (1992)(16).

The results of this study demonstrated that immunopotentiation with thymosine and immunoferron induced a significant protection in hamster against Leishmaniasis. Also, spleen and liver weight reduced to nearly normal weight when treated the infected animals with visceral Leishmaniasis by immunoferron and semipurified thymosine for successive six days consistent with Al-Dulami (1992)(6) when pre-infection mice treated with Esculetin daily for six day's. The increased weight of liver and spleen in infected and non-treated animals in this study also observed by Afrin & Ali(17) when reported that liver and spleen weight had increased by 1.5 and 4.7 fold, correlating with visceral proliferation of amastigotes in these organs, the same result reported by Riffaat *et al.*, (1989)(11) when treated visceral Leishmaniasis with ivermectin, when examined immunological change

in animals infected with *L. donovani*, the low level of parasite-specific delayed type hypersensitivity in (DTH) response correlated with disease progression in hamester's while the groups treated with semi-purified thymosine and immunoferron expressed strong delayed type hypersensitivity. Cellular immune response play an important role in the pathogenesis and healing of Leishmaniasis. This indicated that semipurified thymosine and immunoferron have the ability to activate macrophages and increase proliferation of these cells with lymphocyte and induce the secretion of lymphokines and resulted into granulomatous lesion. The results were consistent with (18,19) when treated visceral Leishmaniasis with polysaccharides daily for six day the DTH were increased.

The histopathological change of infected liver reported in this study were consistent with Sequire *et al.*, (1989)(20) when described granuloma change in liver for 24 weeks. The increase in mature granuloma were correlated with cell immune response as shown in our results. When DTH were decreased during experimental periods, also the increase of granuloma were correlated with liver weight which increased along infected periods. The histopathological change in liver of treated groups of immunoferron and semipurified thymosine showed a little congestion, hyperplasia of macrophages, granuloma like forming groups and also, correlated with increase in liver weight and reduction in parasite load. These results were consistent with Squires *et al.*, (1989)(20) when treated visceral Leishmaniasis with interferon-γ. The histopathological change in infected spleen were consistent with Gutierres *et al.*, (1984)(21) the cause of necrosis depends on immune reaction the decrease in lymphocyte will lead to inhibition of immune cells response. The decrease B and T cells leads to decrease in cells mediated response, which determine weather the infection remain localized or become generalized. The histological changes and increase in spleen weight are consistent with (22,23). Reported the same change after 8 weeks of infected golden hamster's with *L. major*. The aggregation of macrophages and lymphocytes depends on activation effect of Thymosine and Immunoferron, which a raise the cellular immune response.

Table (1): Spleen and liver index of golden hamster infected with *L. donovani* after treatment with Semi purified Thymosine and Immunoferron.

	Liver Indices	Spleen Indices
+ve control	59.39	3.80
SD		
Extract 20 µg/gm	38.52	2.07
Immunoferon 10µg/gm	41.73	1.99
SD		
EXT+Immuno 10+5 µg/gm	33.4	1.84
SD		
-ve Control	29.52	1.54
SD		

N=6
P<0.05
LSD of liver = 1.02
LSD of spleen = 0.028

Table (2): Total parasite burden and prophylactic index in groups of golden hamster's treated with semipurified thymosine and immunoferon and infected with *L. donovani* .

	Spleen weight (mg)	No. of *Leishman donovani* Body / cell	Total No. of parasite/spleen $1x10^6$	% Index
+veControl	295	1.15	67.85	--
SD	6.67	0.0931	4.921	
Extract 20µg/gm	163	0.78	25.42**	62.53
SD	8.21	0.0994	3.552	
Immunoferon 10µg/gm	181	0.69	24.97**	63.19
SD	7.19	0.0931	2.110	
Ext + Immuno 10+5 µg/gm	183	0.40	14.64**	78.42
SD	8.28.25	0.0886	2.699	

N = 6 **P<0.001 LSD=18.25

Table (3): The delayed hypersensitivity index in hamster's treated with semipurified thymosine and immunoferron and infected with *L. donovani* .

	DTH Index
+ve control	0.71
SD	0.231
Extract 20µg/gm	1.21
SD	0.155
Immunoferon 10µg/gm	1.48
SD	0.362
Immuno + EXT 5+10 µg/gm	1.60
SD	0.86
-ve control	0.86
SD	0.198

N = 6
P<0.05
LSD=0.29

Figure (1): Cross section in the liver of hamster infected with *Leishmania donovani* after (60) day's post infection with *L. donovani* showed the infiltration of lymphocyte and macrophages leads to formation of typical Granulomia. Stained with (H&E) under magnification power of (125X).

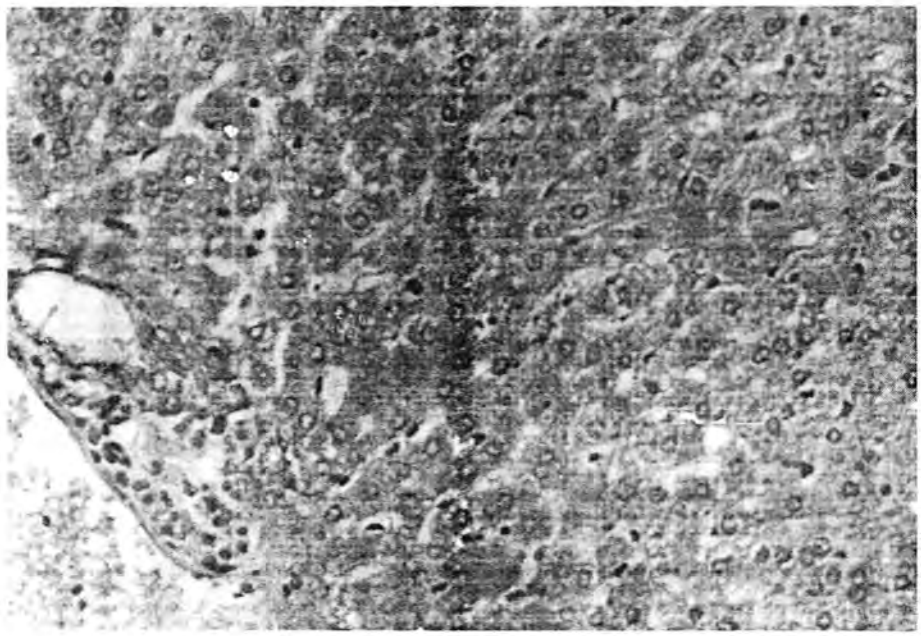


Figure (2): Cross section in the liver of hamster treated with immunoferon and semipurified thymosine showed little infiltration of lymphocyte and macrophage stained with (H&E) under magnification power of (125X).

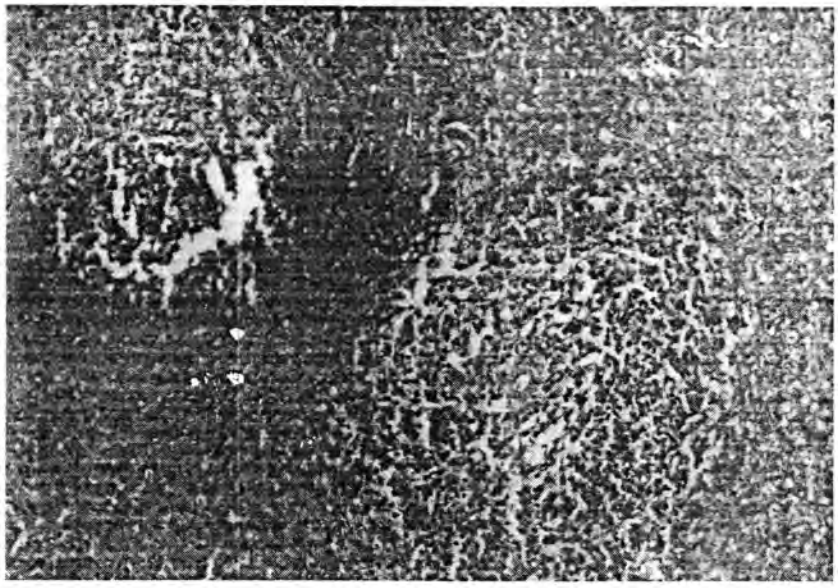


Figure (3): Cross section in the spleen of hamster after 60 day's post infection with *L. donovani* showed expansion in white pulp area due to increase in percentage of lymphocyte and macrophage stained with (H&E) under magnification power (125X).

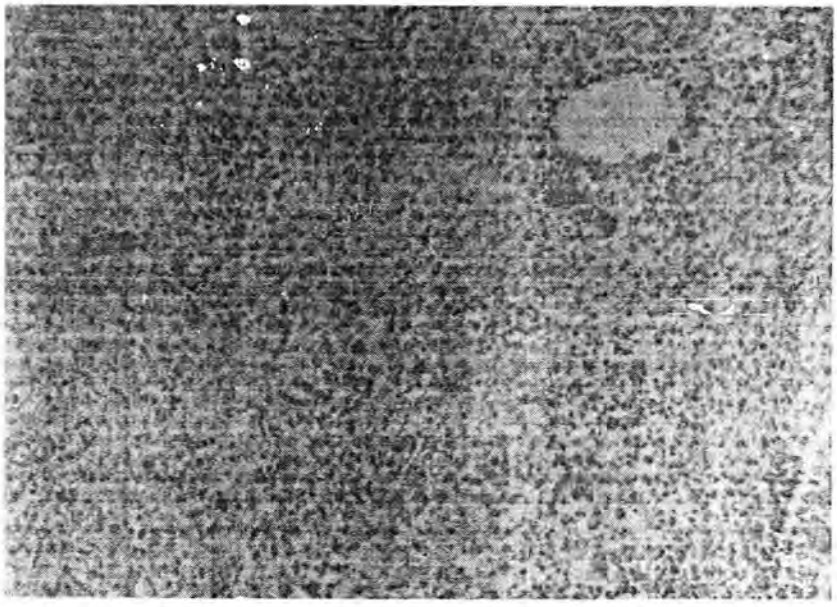


Figure (4): Cross section in the spleen of hamster treated with semipurified thymosine and immunoferon and infected with *L. donovani* showed normal sizes of white pulp with the rare infiltration of lymphocyte and macrophage stained with (H&E) under magnification power of (125X).

REFERENCES

1. Maurici, O.L. Howard, M.K; Stothard. Genomic diversity in the *Leishmania donvani* complex parasitology, 119: 237-246 (1999).
2. Chance, M.L. The six disease of WHO: Leishmaniasis Br. Med. J., 283: 1245-1247 (1981).
3. Neouimine, N.I. Leishmaniasis in Eastern Mediterranean Region: Eastern Mideterranean Journal WHO, 2: 94-101 (1999).
4. Beaver, P.C. and Jung, R.C. Animal agents and vector of human disease 8th ed. Lea & Febiger, PP. 127 (1995).
5. Reinner, N.E. and Malemud, G.J. A rachidonic acid metabolism in marine *Leishmania donovani Ex vivo* evidence for increased cycloxygenation and 5-lipoxygenation activity in spleen cell. Immunol, 88: 501-510 (1984).
6. Al-Dulami, K.I. Effect of immunodulating compound on Leishmania pathogenicity in mice. M.Sc. Thesis, University of Baghdad (1992).
7. Al-Dulami, K.I. and Hussein, T.A. Immunomodulation of visceral Leishmaniasis with Esculetin *in vitro* IBN. Al-Haitham J. for Pure & Appl. Sci. 14: 22-28 (2001).
8. Jaffe, C.L. Rahchamin, N. and Sarfstein, R. Characterization of two protein from *Leishmania donovani* and their use for vaccination against visceral Leishmaniasis. J. of Immunology; 144: 699-706 (1993).
9. Goldstein, A.L.; Guha, A.; Zatz, M.M.; Hardy, M.A. and White, A.C. Purification and biological activity of thymosin, a hormone of the thymus gland, Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 68: 11 (1972).
10. Al-Bashir, N.M.; Rassam, M.B. and Al-Rawi, B.M. Exenic cultivation of amastigotes of *L. donovani* and *L. major* and their infectivity. Ann. Trop. Med. Parasit. 86: 487-502 (1992).
11. Riffat, L.K.; Mohammed, A.M. and Jawdat, S.Z. Ivermectin and thymic extract for chemotherapy and immunostimulation of visceral Leishmaniasis. Jap. Med. Sci. Biol. 442: 51-61 (1989).
12. Stauber, L.A. Host resistance to Kartoum strain of *Leishmania donovani*. Rice institute pamphlet. 45: 80-86 (1958).
13. Bancroft, J.A. and Stevens, A. Theory and Practice of Histological techniques. Forward by Dawson, I.M.P. and ed. Churchill Livingstone Edinburgh London PP. 61 (1982).
14. Green, S.J.; Meltzer, M.S. and Nacy, C.A. Intracellular *Leishmania major* amastigotes by an L. arginine dependent killing mechanism. Eos. J. Immunol. Pharmacol. 9: 150-160 (1989).

15. Mahmoud, A.A & Tuwaijri, A.S. *in vitro* and *in vivo* study on the effect of activated macrophages against *L. major* infection. Biomedical Research 2: 208-219 (1991).
16. Groft, S.L.; Neal, R.A. and Craciunescu, D.G. The activity of platinum iridium and rhodium drug complex against *Leishmania donovani*. Trop. Med. Parasitol. 43: 14-28 (1992).
17. Afrin, F. and Ali, N. Adjuvanticity and protective immunity elicited by *Leishmania donovani* antigens encapsulated in positively charged Liposomes. Infect. Immunol. 65: 2371-76 (1997).
18. Holder, J.P.; Ghose, S. and Saha, K.C. cell medicated immune response in Indian Kala-azar infect. Immunol. 40: 1525-1528 (1983).
19. Jumah, H.H.; Al-Khashali, M.N. and Al-Ubaidi, S.R. Immunological effect of polysaccharide extracted from *Psedomonas aeruginosa* against *Leishmania donovani* in Mice. "Submitted to publication".
20. Squires, K.E.; Scheriber, R.C.; Mcelrath, M.F. Experimental visceral Leishmaniasis role of endogenous INF-γ in host defense. J. of Immunol. 143: 4244-4249 (1989).
21. Cutierres, Y.; Maksen, J.A. and Reines, N.E. Pathological changes in murine Leishmaniasis with special reference to granuloma formation in the liver. Am. J. Pathol. 114: 222-230 (1984).
22. Veress, B.; Omar, A. and Satir, A.A. Morphology of spleen and lymphnodes in fetal visceral Leishmaniasis J. Immunol. 33: 605-610 (1997).
23. Al-Shanawi F.A.; Al-Katib, W.A. and Al-Nadawi, K.N. Effect of prior *in vivo* maintenance on the infectivity of *Leishmania major* in golden hamster. Iraq. J. of Microbiol. 5: 5-16 (1993).

Level of GM-CSF in the Sera of Iraqi Diabetic Patients

1- Samira N .Al-Naiem, 2- Rajwa H. E'sa Rajwa, 3- Batool A. Al-Haidary

1-Institute of Technology / Al-Mansure.
2-College of Science - Al-Mustanseria University.
3-College of Medical & Health Technology.

تاريخ تقديم البحث:2006/6/27 تاريخ قبول البحث:2007/4/3

الخلاصة:

يعتبر مرض السكري من الأمراض الشائعة في العالم ، ومن أهم علاماته السريرية هي ارتفاع نسبة السكر في الدم مما يؤدي إلى حدوث مضاعفات عديدة لدى بعض المرضى ، ومنها إصابات العيون التي قد تؤدي إلى فقدان البصر

تم قياس مستوى العامل المنبه لمستعمرة المحببة-البلعم الكبير GM-CSF باستخدام مقايسة الأنظيم المرتبط الممتز المناعية(ELISA) في 40 عينة مصل لمرضى السكري منهم 20 ذوي أمراض عيون و 20 بلا أمراض عيون مقارنة بـ 20 عينة مريض سيطرة يعانون من أمراض العيون فقط ؛ و 30 عينة لسيطرة الأصحاء.

لوحظ ارتفاعا جزئيا ل GM-CSF لدى المرضى المصابين بداء السكري وعدم التمكن من تسجيل قراءة للمرضى المصابين بأمراض العيون فقط وكذلك للأشخاص السليمين.

الكلمات المفتاحية: داء السكري، العامل المنبه لمستعمرة المحببة-البلعم الكبير، النمط 1 و 2 من داء السكري

ABSTRACT

Diabetes Mellitus is worldwide distributed disease with metabolic disorder, the most marked feature of the disease is elevated blood glucose. Abnormality of glucose metabolism leads to the whole series of abnormalities, one of these complications is the eye disease and sometime lead to blindness.

Forty diabetic patients were studied which include 20 patients with eye disease and 20 without eye disease in comparison with 20 patients control group of diagnosed eye disease , as well as 30 apparent healthy individuals. Enzyme Linked Immunosorbent Assay (ELISA) technique was used to measure, serum levels of Granulocyte Macrophage-Colony Stimulating Factor (GM-CSF) in diabetic patients with & without eye disease in comparison with control groups

This study reveals that mean serum level of GM-CSF was partially elevated in diabetic cases with and without eye disease, with no detection for it in the sera of control groups.

Key words: Diabetes Mellitus, GM-CSF, Cytokines, DM-type 1 & 2

INTRODUCTION

Diabetes mellitus (DM) is the most common endocrine disease with metabolic, vascular and neuropathic components that are interrelated. The metabolic changes which is characterized by alterations in carbohydrate, fat and protein metabolism secondary to absent or markedly diminished insulin secretion or ineffective insulin action [1,2].

Diabetes mellitus has been known from ancient time and was first reported around 1500 B.C. in the Ebers Papyrus found at Iaxour in Egypt "as a condition causing polyuria" [3].

Diabetes was first described as a disease of thirst by Tchang who observed a patient suffering from this disease; drink ten quarts of water per day with a relative degree of polyuria [4, 5] .

Type I or Insulin-Dependent Diabetes Mellitus (IDDM) appears in childhood or in the early ten-age years for this reason; it used to be called Juvenile-onset diabetes.

Type II or Non-Insulin-Dependent Diabetes Mellitus (NIDDM) most often develops in adulthood and used to be called adult-onset diabetes.

Gestational diabetes only appears during pregnancy in women with no previous history of type I or type II diabetes and often goes away after pregnancy [6].

The main symptoms of D.M., glucose level build up in blood and urine, causing excessive urination, thirst, hunger and weight loss [7]. Other symptoms include fatigue, weakness and increased susceptibility of infections, particularly kidney and genitalia [8]. Diabetes mellitus is the seventh leading cause of all deaths and sixth leading cause of all deaths caused by disease.

Non Insulin Dependent Diabetes Mellitus (NIDDM) is more common than IDDM and more frequent exhibits familial aggregation, its pathogenesis is less understood, there are probably many different causes of this form of diabetes with inter action of environmental and genetic factors [9, 7].

Most patients with this form of diabetes are obese, and obesity itself causes some degree of insulin resistance, but these two factors (obesity & insulin resistance) a lone are insufficient to cause

diabetes unless accompanied by impaired β-cell function, which in NIDDM has defect in appropriately recognizing glucose as stimulus to insulin secretion, there fore auto-immune destruction of β-cell does not occur [7]. Thus the pathogenesis of NIDDM are metabolic disorders that are responsible of immune abnormalities characterized by abnormalities of insulin receptor binding or post receptor blocks in cause the development of this form of diabetes [4, 10].

Finally, factors' favoring a diagnosis of NIDDM associated with the absence of classical symptoms of diabetes because the hyperglycemia develops gradually occur at older age of onset over 30 years and is frequently associated with obesity which is suspected as an etiologic factor [11, 4, 12].

Cytokines which has been designated to include soluble mediators are synthesized and secreted by leukocytes in extremely low concentration [13]. Most manifest their biological effects through specific receptors, with high binding affinities, expressed at the surface of their target cell [14]. They participate in all phase of immune response, they affect proliferation, differentiation and migration of various cells in immune system and regulate both humoral and cellular immune response [14]. They serve as chemical messengers between the immune system and other systems of the body forming an integrated network that is highly evolved in the regulation of immune responses and even the susceptibility of tumor cells to the action of other cytokines such as IL-6 [15]. Granulocyte/macrophage colony-stimulating factor (GM-CSF) is an acidic glycoprotein that stimulates hematopoiesis *in vitro* and *in vivo* [16]. The best known cytokine participates in cellular proliferation and differentiation is (GM-CSF). It was observed that GM-CSF plays a pivotal role in wound healing of rat model which may be useful for creating better wound healing in risky patients such as diabetics [17]. Moreover, it was noticed that this activity related to its ability to activate macrophages to synthesize and secreted H_2O_2 since failure of Monocytes of trauma patients to convert to Immature Dendritic Cells is related to preferential M-CSF-Driven Macrophage differentiation [18]. Furthermore, studies denoted that GM-CSF concentration was low in DM patients to facilitate wound healing [19].

This study was planned to estimate the level of GM-CSF in the sera of diabetic patients to investigate any correlation between the disease and this cytokine beside its role in the disease.

MATERIALS & METHODS

One hundred sera samples for diabetic patients were studied which include 60 patients with eye disease and 40 without

eye disease in comparison with 30 patients control group of diagnosed eye disease , as well as 30 apparent healthy individuals. Enzyme Linked Immunosorbent Assay (ELISA) technique was used to measure, serum levels of GM-CSF in diabetic patients with & without eye disease in comparison with control groups according to the instruction of Diaclone France Com. All patients have been diagnosed by the consultant committee of the Gastro-Intestinal Tract (GIT) Center during the period between Jan. 2003 and Jul. 2004.

All the results have been analyzed statistically using F-test for quantitative data, while for qualitative data, the difference in proportions was tested by using Chi-square (χ^2) test with P value of ≤ 0.05 as the level of significance [20].

RESULTS

The results present in this study were based on the analysis of data of one hundred patients with clinical evidence of DM type-II, sixty patients with eye disease as a complication of diabetes, the rest forty have diabetes without complication, control groups which include thirty patients having eye disease as patients control and thirty without diabetes apparent healthy control individuals.

Age and Sex Distribution:

The distribution of patients according to the age groups was listed in the above table (1) which shows that NIDDM with eye disease, 18 patients (30%) are younger than 50 years, while 42 patients (70%) fall in old age group. On the other hand, type II without eye disease patients reveals that the majority of patients [i.e.32 individuals] (80%) are below 50 years and only 8 patients (20%) were ≥ 50 years. On the contrary, in patient controls group; the majority of patients (60%) that complain of eye disease are those above 50 years.

Table (1): Distribution of diabetic patients according to age & gender in comparison with control groups:

Age groups (Years)	Study Groups							
	Patients groups				Control groups			
	Type II with Eye N = 60		Type II N = 40		Patients control N = 30		Healthy control N = 30	
	No	%	No	%	No	%	No	%
<40	6	10.0	12	30.0	3	10.0	6	20.0
40-49	12	20.0	20	50.0	9	30.0	18	60.0
50-59	18	30.0	4	10.0	12	40.0	6	20.0
60-	24	40.0	4	10.0	6	20.0	--	-
Total	60	100%	40	100 %	30	100%	30	100%
Range	36-65		38-68		38-62		38-54	
Mean	53.1		50.3		46.3		40.9	
SD	±8.21		±9.66		±6.45		±6.26	
P (ANOVA)	*<0.0001							

* = P value for type II with eye disease in comparison with healthy control group.

Results in table (1) indicates that the mean age of type II patients with eye disease (53.10 ± 8.21) was higher than the mean age of type II patients without eye disease (50.3 ± 9.66), as shown in Fig. (2). Moreover there is highly significant difference between the mean of age of patients with eye disease in comparison with that for patient controls (46.3 ± 6.45) [P < 0.0001]

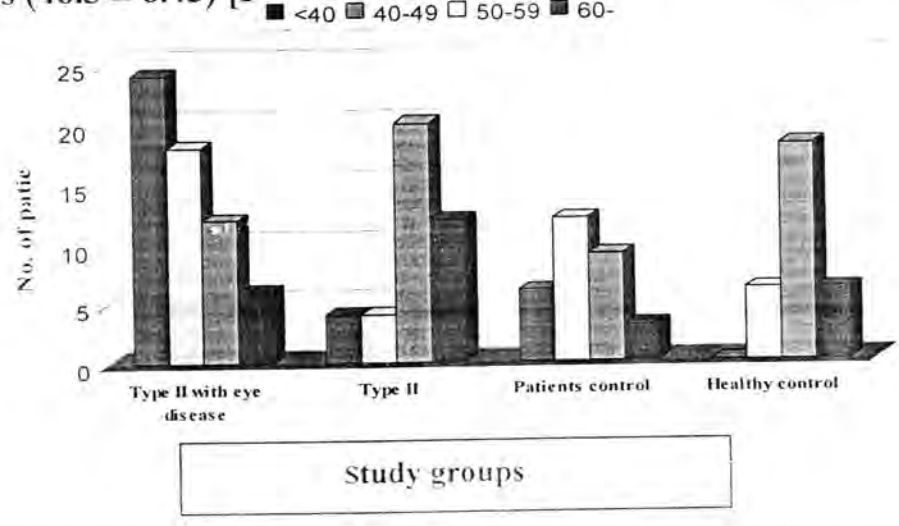


Figure (1): Bar chart showing the age distribution of studied groups.

The frequency of patients according to gender reveals that there were 36 females (60%) and 24 males (40%) for type II with eye disease, with a female to male ratio 3:2. While type II without eye disease patients include 30 females (75%) and 10 males (25%) with ratio 3:1 as illustrate in Fig (3).

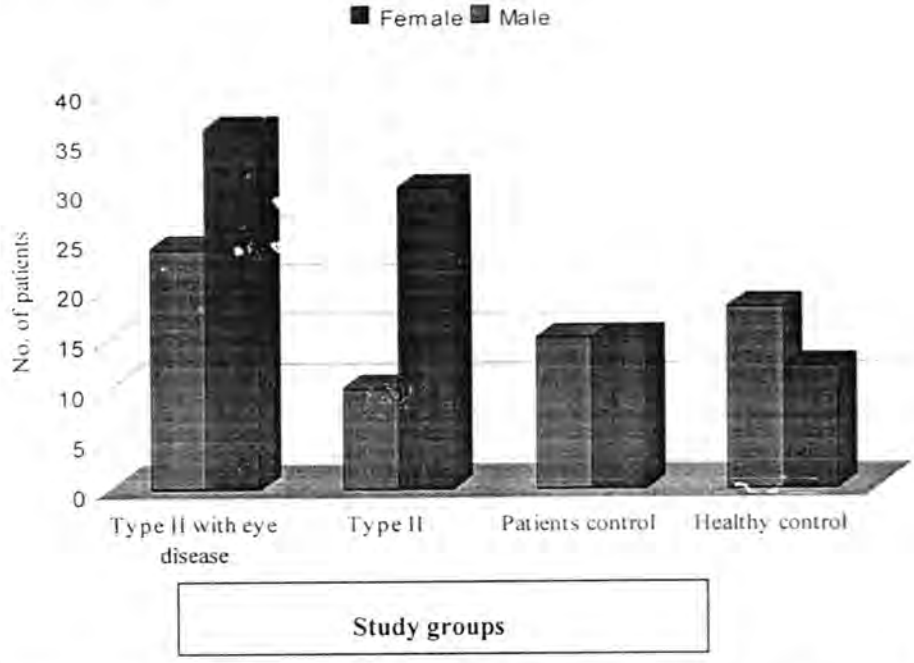


Figure (2): Bar chart showing the gender distribution of studied groups.

Estimation of Serum Level of GM-CSF:

The estimated level of GM-CSF in sera of the study groups, type II with and without eye disease and patients control, was carried out. The results were (1.869 ± 1.29), (0.622 ± 0.336), (0.922 ± 0.724) respectively and healthy control group showed undetectable, as shown in Table (2), Figure (3).

Table (2): The difference in mean serum GM-CSF level (pg/ml) between the study groups.

GM-CSF Concentration	DM With Eye disease (40)	DM without eye disease (20)	Patient controls (15)	Healthy Controls (15)
Range(pg/ml)	0.178-4.622	0.178-1.067	0.100-2.500	Undetectable
Mean ± SD	1.869 ± 1.29	0.622 ± 0.336	0.922 ± 0.724	0.0
P (ANOVA)	*<0.0001			

* P value for type II with eye disease in comparison with patients control group.

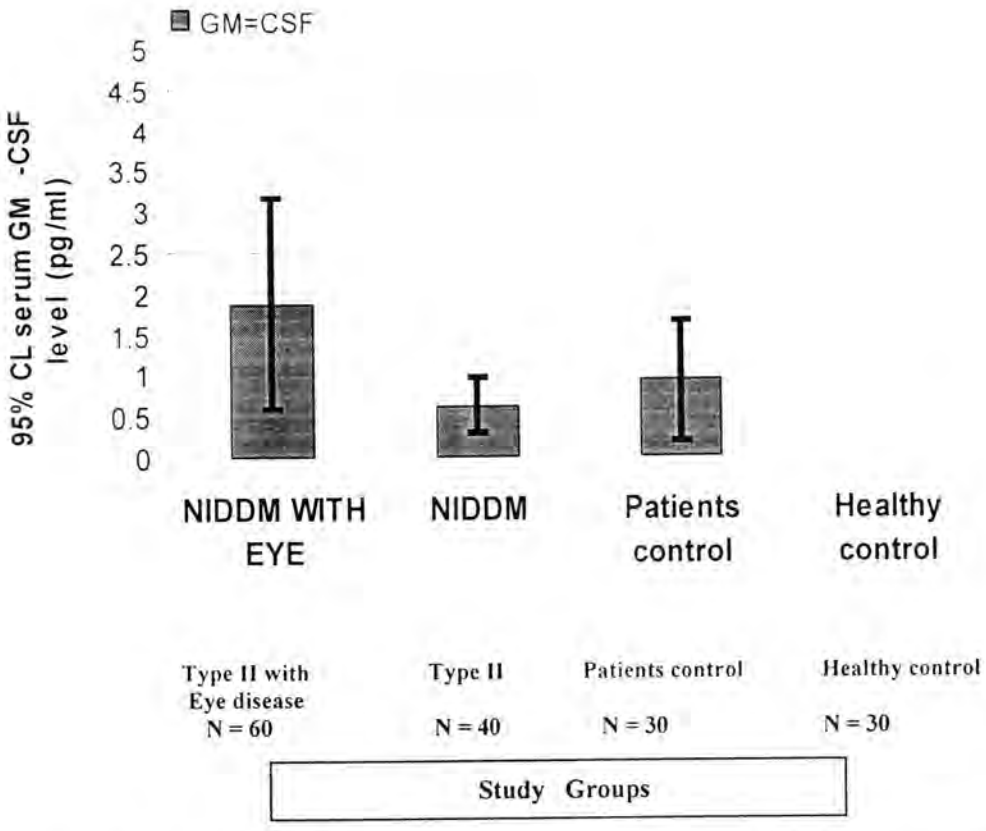


Figure (3): Error bar chart showing the mean with its 95% confidence interval of serum GM-CSF level (pg/ml) in the study groups.

Table (3) shows that the frequency of the GM-CSF levels in sera of studied groups, a level of 2.370 pg/ml was considered as a cutoff value of serum GM-CSF (calculation was carried out taking the mean serum GM-CSF + 2SD of patients control), therefore, any serum GM-CSF higher than this value was considered as elevated level.

Table (3): Frequency of GM-CSF level in sera of the study groups.

Study Groups	<2.370		>2.370	
	No	%	No	%
Type II with eye disease (n=40)	18	45.0	22	55.0
Type II (n=20)	20	100.0	0	0.0
Patients control (n=15)	9	60.0	6	40.0
Healthy control (n=15)	0	0	0	0.0

* A cutoff value of serum GM-CSF (mean + 2SD of patients control)

DISCUSSION

According to the age distribution of patients in comparison with control groups the current study's results agreed with that reported by [21-22] that the age of diabetic mellitus patients type II is considered to be an independent risk factor for eye disease as a complication of diabetes mellitus.

Considering the frequency of gender, the present findings agreed with the fact that women with GDM might develop type II diabetes mellitus later in their life [23].

The results regarding DM complications agreed with that reported by others, that eye disease as a complication occurs at least twice as often in diabetic men and three in diabetic women as in the non diabetic population [24].

These results conflicted with that abroad in which type II with and without complication are higher in men than women in Japan [25]. Perhaps the variations in racial and genetic factors beside the geographical differences are the causes for this controversy.

It was denoted that macrophages produced in the presence of GM-CSF alone have more potent APC function and when activated, have greater cytotoxic activity than those produced with M-CSF. This is related to the deficient action of M-CSF since it reduces MHC protein expression [14]. Granulocyte Monocyte Colony Stimulating Factor also is essential for the generation of dendritic cells from their marrow derived precursor cells, and the local release of this cytokine by activated macrophage, T cells and keratinocytes in the course of an immune response is thought to trigger dendritic cell maturation into functional APCs [26]. Also GM-CSF was reckoned as impairment of the intracellular growth of bacteria by a synergistic action of the GM-CSF-triggered release of autocrine TNF-α and Nitric Oxide [27]. These facts recruit the current results that GM-CSF level elevated in significant manner in DM accompanied eye disease in comparison with control groups. However, its concentration was low in DM cases alone in comparison with those involved both DM and eye infection which may be due to reduced hydrogen peroxide production in Neutrophils from patients with diabetes [28].

Furthermore, other cytokines such as IL-2 may participate in DM induction [29]. This criterion may explain the elevation of GM-CSF in DM patients who are suffering from eye infection. Moreover it was proposed that there are spontaneously occurring

neutralizing antibodies for GM-CSF in autoimmune diseases [30]. Perhaps these antibodies may arise in DM and to which attributed decline level of GM-CSF in DM cases in comparison with eye disease alone.

T-cells and Monocytes secreted GM-CSF under certain condition to promote growth of macrophages so; it's detected in a number of human illnesses not in a healthy one [31, 32].

So, in view of all above facts it is clear that GM-CSF even in small quantities; it plays a major role in the inflammatory process that it may be; in some way; enhance the development of some diseases such as Diabetes Mellitus.

REFERENCES

1. Haslett C, Edwin RC, John AAH & Nicholas AB. *Principles and practice of medicine.* 18th. Ed. Edinburgh London, New York Philadelphia, Sydney Toronto. P. 524-7. (1999.)
2. Goldsby RA & Kindt TJ (eds.) *Kuby immunology*, 4th ed. W.H. Freeman and company, New York. (2000).
3. John C, Pickup & Gareth W. "*Textbook of diabetes.*" 2nd ed. Blackwell Science Ltd. UK. P. 115. (1997).
4. Lebovitz HE. "Etiology and pathogenesis of diabetes mellitus." Ped. Clin. Nor. Am., 31(3):521-543. (1984).
5. Lernmark A. "Molecular biology of type 1 (IDDM)." Diabetalogia 28:195-203. (1985).
6. Philip E, Cryer MD. & Belinda PO. "*American diabetes association complete guide to diabetes.*" New York Philadelphia. PP: 8-13. (2000).
7. Frier, BM, Ruswell A.S.T, Shepherd J, Delocy A, Junge R. "Diabetes mellitus, nutritional and metabolic disorders." In: *Davidson's principle and practice of medicine*, 8th ed. Churchill Livingstone, Edinburgh, London. P.471. (1999).
8. Murtagh, JE. "Diabetes mellitus: the general practitioner's perspective." Clin. Exp. Optom., 82:74-79. (1999).
9. Foster DW. "Diabetes mellitus." Part-13: "Endocrinology and metabolism." In: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL, Hauser SL & Longo DL (eds.), *Harrison's principles of internal medicine*, 14th ed. McGraw-Hill Book Company, New York. P.2060. (1998).
10. Moustschen MD, Scheen AJ & Lefebrre PJ "Impaired immune response in diabetes mellitus analysis of the factors and mechanisms involved relevance to the increased susceptibility of

diabetic patients to specific infection." Diabetes and Metabolism. 18:187-201. (1992).

11. National Diabetes Data Group. "Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance." Diabetes, 28:1039-1057. (1979).
12. WHO, Reports of World Health Organization. Management of Diabetes Mellitus, EM/DIA/6/E/G. (1994).
13. Chapel H, Haeney M, Misbah S, Snowden N. *Essential of clinical immunology* 4th ed. Blackwell science; p.10. 1998.
14. Oppenheim JJ, & Ruscetti FW. "Cytokines In :*a Lange medical book Medical Immunology* " by Parslow GT, Stites DP, Terr AI & Imboden JB [eds.] [10th Ed.] Lange Medical Books / McGraw-Hill Medical Publishing Division, NY. PP148-167 (2001).
15. Multiple Myeloma Research Center "Phase II trial to treat Multiple Myeloma patients with cytoxan and Vinceristine after cycling myeloma cells with rHuGMCSF." http://www.clevelanclinic. (2005).
16. Kaushansky K, Shoemaker SG, Alfaro S, & Brown C. "Hematopoietic activity of granulocyte/macrophage colony-stimulating factor is dependent upon two distinct regions of the molecule: functional analysis based upon the activities of interspecies hybrid growth factors." Proc. Natl. Acad. Sci. U S A.; February; 86(4): 1213–1217, (1989).
17. Canturk NZ, Vural B, Esen N, Canturk Z, Oktay G, Kirkali G & Solako-glu S. "Effects of granulocyte-macrophage colony-stimulating factor on incisional wound healing in an experimental diabetic rat model." Endocr. Res. Feb; 25(1):105-16, (1999).
18. De AK, Laudanski K & Miller-Graziano CL. "Failure of Monocytes of Trauma Patients to Convert to Immature Dendritic Cells is Related to Preferential Macrophage-Colony-Stimulating Factor-Driven Macrophage Differentiation." J. Immunol., June 15, 170(12): 6355 –62, (2003).
19. Vassilakopoulos T, Karatza M-H, Katsaounou P, Kollintza A, Zakynthinos S, & Roussos C. "Antioxidants attenuate the plasma cytokine response to exercise in humans." J. Appl. Physiol. March 1 94(3): 1025-32, (2003).
20. Sorlie DE "*Medical biostatistics and Epidemiology: Examination and Broad Review.*" 1st Ed; Norwalk Connecticut Appleton and Lange Com: 74-88, (1995).
21. Dortimer A, Shenoy PN, Shiroff RA, Leaman D, Babb JD, Lidtk J &. Zelis R. "Diffuse coronary artery disease in diabetic patients." Circulation, 57 (1): 133-136. (1977).

22. Ito HY, Harano M. Suzuk Y, Hattori M. Takeuchi H, Inada J, Inoune R, Kawamor T, Murase Y, Ouchi F, Umeda H, Nawata H, Orimo. "The multiclinical study for diabetes macro-angiopathy group. Risk factor analyses for macro vascular complication in non-obese NIDDM patients. " Diabetes, 45 (Supp1.3):S19-S23. (1996).
23. Swin RA, Wareham NJ, Geory RV, Curling PM., Dalton KJ, Edwards OM & O`Rahelly S. "Excessive secretion of insulin precursors characterizes and predicts gestational diabetes." Diabetes, 44:911-915. (1995).
24. Boon NA, Fox KAA, Bloofield P. "Cardiology." In: C. Halslet, Chilver ER., Hunter JAA & Boon NA (eds.), "*Davidson's principles & practices of medicine*" ,8th Ed. Churchill Livingstone, England, London. P.191-302. (1999).
25. Bartuzi Z, Owska–Gotz M, Romaniski B & Sinkwics W. "Evaluating the profile of selected cytokines in patients with DM. Med. Sci. Monit., 6: 1128-1135. (2000).
26. Benjamini E, Coica R, Sunshine G. "*Immunology a short course.*" 4th Ed Wiley –Liss Inc; P.411. (2000).
27. Carryn S, Van de Velde S, Van Bambeke F, Mingeot-Leclercq M-P, & Tulkens PM " Impairment of Growth of *Listeria monocytogenes* in THP-1 Macrophages by Granulocyte Macrophage Colony-Stimulating Factor: Release of Tumor Necrosis Factor-α and Nitric Oxide." J. Infect. Dis., 189: 2101–2109, (2004).
28. Inoue S, Lan Y, Muran J & Tsuji M "Reduced hydrogen peroxide production in neutrophils from patients with diabetes." Diabetes Res. Clin. Pract. , Jul; 33(2): 119-27, (1996)
29. Soni N, Meropol NJ, Porter M, Caligiuri MA. "Diabetes mellitus induced by low-dose interleukin-2." Medicine, October 46(1): (1996).
30. Meager A, Wadhwa M, Bird C, Dilger P, Thorpe R, Newsom-Davis J & Willcox N. "Spontaneously occurring neutralizing antibodies against granulocyte-macrophage colony-stimulating factor in patients with autoimmune disease." Immunology 97(3): 526-532, (1999).
31. Blakwill, F. "Cytokines and cytokine receptors." In: Roitt I, Brostoff J & Male D.(eds.) "*Immunology* ", (6th Ed.). Mosby, Spain, PP: 119-127. (2002).
32. Fugimoto WY, Bergstrom RW, Boyko EJ, Leonetti DL, Newell Morris LL &. Wahl. PW "Coronary heart disease and NIDDM in Japanese – Americans." Diabetes 45 (Suppl. 3): S17-S18. (1996).

Synergistic Inhibitory Effect of Some Probiotic Fiterates with Ampicillin and Clindamycin against Acne Pathogens

Kawther H. Ibrahem AL- Bajelan - Dept .of Microbiology.College of Science. Al-Mustansiriya university

تاريخ تقديم البحث:2006/7/3 تاريخ قبول البحث: 2007/4/17

الخلاصة

شملت الدراسة التحري من القابلية التازرية التثبيطية لرواشح المعـززات الحيويـة(*Lactobacillus acidophilus,Bifidiobacterium bifidium,* *Saccharomyces cerevisiae*) مع بعض المضادات الحيوية ضد البكتريا المسببة لحب الشباب ه خاصة (*Propionibacterium acnes* *Staphylococcus aureus,Staphylococcus epidermidis*) .

اظهر فحص الحساسية للعزلات البكترية مقاومتها لمضادي الامبسيلين والكلندامايسين بنسبة (100%) بينما كانت نسبة مقاومتها للارثرومايسين (77.7%) فيما كانت تلك العـزلات حساسـة اتجـاه مضـادات سيفوتكسيم ،اقلوكسسين،سبروفلوكسين و ببراسلين تازوبكتام .تم تحديد التركيز المثبط الادنـى لمضـادي الامبسلين والكلندامايسين باستخدام طريقة التخفيف بالانابيب.

نميت المعززات الحيوية في اوساطها الزرعية السائلة (Glucose Yeast Extract Pepton, Man Rogosa Sharpe) خلال فترة حضن 48 ساعة .ركزت رواشح المعـززات الحيويـة باسـتخدام Dry-freeze.

أظهرت النتائج ان المزج بين كل من التراكيز المثبطة الدنيا لمضادي الامبسيلين والكلندامايسين (كل على انفراد) مع رواشح المعززات الحيويـة(*L.acidophilus,S.boulardii,S.cerevisiae*) تـأثير تثبيطي تازري ملحوظ ضد العزلات البكتيرية مقارنة عند استخدام الراشح او التركيز المثبط الادنى للمضـاد الحياتي كلا على حده.

ABSTRACT

The study included detecting the synergistic inhibitory ability of probiotic (*Lactobacillus acidophilus , Bifidiobacterium bifidium ,Saccharomyces boulardii and Saccharomyces cerevisiae*) filterates with Ampicillin and Clindamycin against acne pathogens especially (*Propionibacterium acnes,Staphylococcus aureus* and *Staphylococcus epidermidis*) .

Susceptibility test of bacterial isolates to some antibiotic showed a considerabl resistance to ampicillin and clindamycin (100%) and erythromycin (77.7%).Whereas these isolates were mainly sensitive to cefotaxime, ofloxacin, ciprofloxacin and piperacillin tazobactam.

Minimum inhibitory concentration (MIC) of ampicillin and clindamycin were determined by using tube dilution test.

To detect synergistic inhibitory effects probiotic isolates were grown in (Glucose Yeast Extract Pepton and Man Rogosa Sharpe)broth media for 48 hrs., then their filterates were concentrated by dry freeze method.Concentrated filterates of probiotic after mixing with antibiotic were applied against bacterial isolates.

Results of mixing the minimum inhibitory concentrations(MIC) of ampicillin,clindamycin,individually with probiotic (*Lactobacillus acidophilus, Saccharomyces boulardii* and *Saccharomyces cerevisiae*) filterates, declared that there was synergistic observable inhibitory effect against the bacterial isolates in comparison to use each of the probiotic filterate and antibiotic alone.

INTRODUCTION

The use of antimicrobial therapy is associated with the risk of increased incidence of drug resistance and opportunistic infections,which can be avoided if the use of the antimicrobial agents can be minimized(1).

Agreat attention was made to use microorganisms or their metabolites in treatment of some disease,so bacteria and yeast considered as the first two types of microorganisms used.In this approach among bacterial group is the *lactobacillus spp.* which have a great role in probiotic due to its ability to produce inhibited materials such as organic acid ,H_2O_2,CO_2,amino acid, diacetyle, acetaldehyde and bacteriocins(2).

Non pathogenic yeast, saccharomyces was the most widely tested in experimental and clinical assays .

FAO and WHO has adopted the definition of probiotics as "live microorganisms which when administered in adequate amounts confer ahealth benefit on the host" (3).There are a large number of probiotics currently used and available in dairy fermented foods,especially in yogurts.The probiotic microorganisms should not be pathogenic,have no connection with diarrhoeagenic bacteria and no ability to transfer antibiotic resistance genes(4).

Probiotics are marketed as a capsules ,powders , enriched yogurts,yogurt-like products and milks.These agents are now being reconsidered as alternatives to antibiotics because of the increase of antibiotic-resistant strains of bacteria and they are relatively cheap

and may have lower risk of resistance due to multifaceted mechanisms of action(5).

The aim of this study was to use probiotics lyeast and latic acid bacteria as agood combination with same antibiotics vfor acne treatment

EXPERIMENTAL MATERIAL AND METHODS

Bacterial Isolates:

Atotal of (22) bacterial isolates of gram +ve bacteria were collected from medical city hospital.Out of 22 isolates,nine isolates achieved which distributed as follows : *Propionibacterium acnes* (4 isolates) , *Staphylococcus aureus* (3isolates) ,and *Staphylococcus epidermidis* (2 isolates).

Clinical isolates were identified at the lab. by classical microbiological tests(Cultural,morphological and biochemical).To confirm our results we used API STAPH system for *Staphylococcus* isolates and API20A system for *Propionibacterium* isolates according to (6).

Probiotic isolates:

Acommercial brand of ready powdered of probiotics were used : *Saccharomyces boulardii,Saccharomyces cerevisiae* (baker's yeast),*Lactobacillus acidophilus and Bifidiobacterium bifidium* from college of science, Al- Mustansiriya university.

Antimicrobial agents Susceptibility test:

Antimicrobial agents susceptibility test by disk diffusion was performed by the procedure recommended by the National Committee for Clinical Laboratory standards(NCCLs)(7).

Interpretative chart for disk diffusion tests were these described in the current National Committee for Clinical Laboratory standards documents(8). The following disks were used:

Clindamycin (2µ/disc), Erythromycin (15µ/disc),Ciprofloxacin (5µ/disc), Ofloxacin (5µ/disc), Piperacillin-tazobactam (100µ/disc), Cefotaxime (30µ/disc) and Ampicillin (10µ/disc) (a representative disks from Bioanalyse / Turkey).

Determination of the inhibitory effect of probiotics

Man Rogosa Sharpe broth and Glucose Yeast Extract Pepton broth were inoculated by 1%of *Lactobacillus acidophilus,Bifidiobacterium bifidium,Saccharomyces boulardii and Saccharomyces cerevisiae* (baker yeast)cultures then incubated anaerobically and aerobically at 37°c for 48hrs (9).

After incubation the culture were centrifuged at 4500 r.p.m. to get supernatant which filtered through milipore filter unit(0.22mm),then the well diffusion method that mention by (10),was used on nutrient agar.The plate was inoculated with 0.1ml of pathogenic bacteria by using spreader. wells were made in nutrient agar by cork Borer(5mm) and filed by the filterate of probiotic isolates before incubated at 37°c for 24hrs.The inhibition area around the well was measured by(mm).The filtrate was concentrated by the freeze-dryer and the well diffusion method was repeated to detect the effect of concentrated filtrate against the pathogenic bacteria.

Minimum inhibitory concentration (MIC) determination:-

Minimum inhibitory concentrations were determined by tube dilution susceptibility tests using a serial two fold dilutions of Ampicillin and Clindamycin following the method described by (11).The results were compared with control tubes.

Determination synergistic inhibitory effect of probiotic filterates with some antibiotics Ampicillin and Clindamycin:-

Muller Hinton broth was inoculated by 1% of bacteria broth culture, then inculated aerobically and anaerobically at 37°c for 24 hrs respectively.

After incubation,the well diffusion method was used on Muller Hinton agar.The plate was inoculated with o.1 ml of pathogenic bacteria by using sterilized spreader.Then by cork borer (5mm) wells were made in Muller hinton agar and filled by (100µl) concentrated filterates of probiotic and (100µl) of MIC (Ampicillin or Clindamycin) individually before incubated at 37°c for 24 hrs .The inhibition zone around the well was measured by (mm) and compared with control which contain (100µl) of each antibiotic only and (100µl) of probiotic filterates.

RESULT and DISCUSSION

Out of twenty two of gram +ve bacteria obtained (9) isolates were identified including (4) *Propionibacterium acnes*,(3) *Staphylococcus aureus*,(2) *Staphylococcus epidermidis*.

The antimicrobial agents susceptibility test of the isolates were performed against (7) different agents including :Ampicillin (AMP), Clindamycin(DA),Erythromycin (E),Cefotaxime (CTX), Ofloxacin (OFX),Piperacillin- Tazobactam(TPZ),and Ciprofloxacin(CF).

Our results have been shown(table 1),that all bacterial isolates under this study were susceptible to ofloxacin,cefotaxime,piperacillin

-tazobactam and ciprofloxacin, while they were mainly resistance to Clindamycin,Ampicillin and Erythromycin.

Table(1):Antibiotic Susceptibility Test of Bacterial isolates

Antibiotics / Bacteria	OFX	CF	E	TPZ	DA	CTX	AMP
*P.acnes*1	S	S	R	S	R	S	R
*P.acnes*2	S	S	R	S	R	S	R
*P.acnes*3	S	S	R	S	R	S	R
*P.acnes*4	S	S	R	S	R	S	R
*S.aureus*1	S	S	R	S	R	S	R
*S.aureus*2	S	S	R	S	R	S	R
*S.aureus*3	S	S	S	S	R	S	R
*S.epidermidis*1	S	S	R	S	R	S	R
*S.epidermidis*2	S	S	S	S	R	S	R

OFX=ofloxacin,CF=ciprofloxacin,E=erythromycin,TPZ=piperacillin-tazobactam
,DA=clindamycin,CTX=cefotaxime,AMP=ampicillin,*P.acnes=Propionibacterium acnes*, *S.aureus=Staphylococcus aureus*, *S.epidermidis=Staphylococcus epidermidis*

Ampicillin and clindamycin were selected as amore antibiotics resistance by bacterial isolates.

In order to study synergistic inhibitory effects between these two antibiotics and probiotic filterates after MIC determination for each bacterial isolate.

Our results showed (table 2) that equal quantities (100µl) of antibiotic and filterate were mixed ,in some cases synergistic effect appeared by forming a large inhibition zone around the well against isolated bacteria compared with inhibition zone formed by using probiotic filterate or antibiotic alone.(23-36)(25-30)mm inhibition zone confirmed by using (AMP/L filterate),(DA/L filterate) respectively had abetter activity and greater degree of synergy against *P.acnes* isolates.

In the control and treatment of infectious diseases include the development of antibiotic resistance,increased frequency of opportunistic infections in patients and emergence of new types of pathogens there was a need to develope strategies for treatment and prevention of infectious diseases (12).

"Natural" therapies are viewed favourably by many patients,chiefly because they believed often correctly that they were associated with fewer detrimentale effects than most antibiotics(13).

Barefoot and klaenhammer(14) reported that probiotic bacteria produced substances called bacteriocins ,which act as natural antibiotics to kill undesirable microorganisms.

As well as,(AMP/L filterate)and(DA/L filterate) synergistic activity were observed when diameters of inhibition zone measured (28-34),(27-30)mm respectively against *S.aureus* isolates.While,(AMP/L filterate)(DA/L filterate) formed (28-34)(20-27) inhibition zone against *S.epidermidis.*

Gotz et al.(15) reported that several lactobacillus preparations have been evaluated for the prevention of antibiotic associated diarrhea(AAD).Acommercial mixture of *L.acidophilus* and *L.bulgaricus* was given to 79 patients receiving ampicillin,no patients developed AAD.

Silva et al.(16) said that lactobacillus has been shown to produce amicrocin in vitro towards abroad spectrum of gram + and gram – pathogens and hydrogen peroxide which was bactericidal.

In the other hand,no synergistic effect was performed (table3) by using(AMP/B filterate) and (DA/B filterate) mixture against testing bacteria.In opposite to (AMP/S.b filterate)(DA/S.b filterate) which had the best synergistic inhibitory effect(table4) against all bacterial isolates by forming inhibition zone(15-35)(18-30) respectively.While (AMP/S.c filterate) was the least affective one(table5) despit of(DA/S.c filterate) had abetter inhibitory effect against bacterial isolates under study compared with DA alone.

Yeast was resistant to antibiotic,sulfamides and other antibacterial agents.This resistant was natural and genetical and not susceptible to be modified or transmitted to other microorganisms(17).

Further more,Mcfarland et al.(18) reported that combination treatment of a standard antibiotic (either vancomycin or metronidazole) with *Saccharomyces boulardii* appeared to be safe and improved therapy .

Mansour-Ghanaei et al.(19) reported that adding *Saccharomyces boulardii* to antibiotics in the treatment of acute amebiasis decreased the duration of clinical symptoms and cyst passage.

Clindamycin is an antibiotic applied to the skin to treat acne,while only asmall percentage of topical clindamycin was absorbed through skin,side effects such as diarrhea controlled studies have shown that taking probiotic microorganisms such as *lactobacillus acidophilus,bifidiobacteri*

a or Saccharomyces boulardii helped prevent antibiotic-induced diarrhea(20).

Table(2): Inhibitory effect of probiotic filterate (*L.acidophilus*) with Antibiotics

Bacteria isolates	F (Filterate)	Ampicillin		Clindamycin	
		MIC	MIC+F	MIC	MIC+F
P.acnes1	28	15	30	10	30
P.acnes2	26	15	36	11	27
P.acnes3	20	10	26	10	25
P.acnes4	22	14	23	10	27
St.aureus1	25	20	34	14	30
St.aureus2	20	15	30	14	30
St.aureus3	16	15	28	12	27
St.epidermidis1	20	10	28	10	27
St.epidermidis2	25	10	34	10	20

MIC=minimum inhibitory concentration,F=filterate

Table(3):Inhibitory effect of probiotic filterate (*B.bifidium*) with Antibiotics

Bacteria isolates	F (filterate)	Ampicillin		Clindamycin	
		MIC	MIC+F	MIC	MIC+F
P.acnes1	31	15	16	10	10
P.acnes2	28	15	20	11	14
P.acnes3	21	10	18	10	10
P.acnes4	21	14	18	10	11
St.aureus1	27	20	34	14	16
St.aureus2	16	15	25	14	14
St.aureus3	20	15	25	12	12
St.epidermidis1	15	10	27	10	10
St.epidermidis2	25	10	30	10	10

Table(4):Inhibitory effect of probiotic filterate (*S.boulardii*) with Antibiotics

Bacteria isolates	F (filterate)	Ampicillin		Clindamycin	
		MIC	MIC+F	MIC	MIC+F
P.acnes1	16	15	18	10	18
P.acnes2	19	15	35	11	25
P.acnes3	16	10	18	10	20
P.acnes4	15	14	20	10	20
St.aureus1	15	20	30	14	26
St.aureus2	13	15	27	14	30
St.aureus3	13	15	15	12	20
St.epidermidis1	13	10	26	10	18
St.epidermidis2	15	10	26	10	18

Table(5):Inhibitory effect of probiotic filterate (*S.cerevisiae*) with Antibiotics

Bacteria isolates	F (filterate)	Ampicillin		Clindamycin	
		MIC	MIC+F	MIC	MIC+F
P.acnes1	15	15	15	10	15
P.acnes2	16	15	16	11	30
P.acnes3	11	10	16	10	20
P.acnes4	15	14	17	10	22
St.aureus1	15	20	20	14	20
St.aureus2	14	15	15	14	20
St.aureus3	13	15	22	12	20
St.epidermidis1	15	10	25	10	20
St.epidermidis2	13	10	22	10	20

REFERENCES

1-Sharma,A.K.;Mohan,P.and Nayak,B.B.Probiotics: making a come back. India J. Pharmacol.,37:358-365(2005).
2-Weese,J.S. and Anderson,E.C.Preliminary evalutation of *Lactobacillus rhamnosus* strain GG apotential probiotic in dogs. Can. Vet. J., 43: 771-4(2002).
3-Reid,G;Jass,J.;Sebulsky,M.T.and Mccormick,J.K.Potential uses of probiotics in clinical practice.Clin.Microbiol.Review,16(4):658-672(2003).
4-Madsen,K.L.Inflammatory bowel disease.Lessons from the Il-10 gene deficient mouse.Clin.Invest.Med.,24(5):250-701(2001).
5-Anon.Probiotics-friendly bacteria with ahost of benefits.Dairy Council of California(2000).
6-Baron,E.J.and Finegold,S.M."Diagnostic Microbiology",9th Ed.,Mosby Company,U.S.A.(1994).
7-National Committee for Clinical Laboratory Standards.Performance Standard for Antimicrobial Susceptibility Testing.Approved Standard M2-A7,7th Ed.,National Committee for Clinical laboratory Standard.(2000), Pennsylvania.
8- National Committee for Clinical Laboratory Standards.Performance Standard for Antimicrobial Susceptibility Testing.12th Ed., National Committee for Clinical laboratory Standard.(2002), Pennsylvania.
9-Lewus,C.B.;Kaiser,A.and Montvill,T.J.inhibition of food born bacterial pathogens by bacteriocins from lactic acid bacteria isolated from meat J.Appl.Environ.Microbiol.,57:1683-1688(1991).
10-Vignolo,G.M.;Suriani,F.;Halgado,A.P.R.,and Oliver,G. Antibacterial a ctivity of *Lactobacillus* strains isolated from dry fermented sausages.J.Appl.Bacteriol.,344-349(1993).
11-Treagan,L.and Pulliam,L.Staphylococcus,micrococcus and aerococcus in:medical laboratory procedures.w.b.saunders company.pp.5-9(1982).
12-Elmer,G.W.;Surawicz,C.M. and Mcfarland , L.V.Biotherapeutic agents.aneglected modality for the treatment and prevention of selected intestinal and vaginal infections.JAMA.275:870-876(1996).
13-Golledge,C.L.and Riley,T.V."Natural" therapy for infectious diseases.Med.J.of Australia.164:94(1996).
14-Barefoot,S.F.and Kalenhammer,T.R.Detection and activity of lactacin B,abacteriocinproduced by *lactobacillus acidophilus*.Appl.Environ.Micro boil.,45:1808-15.

15-Gotz,V;Romankiewicz,J.A.;Moss,J and Murray, H. W. Prophylaxis against ampicillin-associated diarrhea with Lactobacillus preparation.Am.J.Hos. Pharm.,36:754-757(1979).
16-Silva,M.;Jacobus,N.V.;Deneke,C.;Gorbach and S.L.Antimicrobial substance from a human *Lactobacillus* strain Antmicrob. Agents. Chemotherapy, 31:120-123 (1987).
17-Macfarland, L.V.and Bernasconi,P. *Saccharomyces boulardii*: are view of an innovative biotherapeutic agent.Microb.Eco.Health Dis.,6:157-171(1993). 18Macfarland, L. V.; Surawiz, C.M.; Greenberg, R.N.; Elmer, G.W.; Moyer, K.A.; Melcher, S.A.; Brwen, K.E. and Cox,J.L.Prevention of β-lactam associated diarrhea by *Saccharomyces boulardii* compared with placebo. Am.J. Gastroenterol., 90:439-448(1995).
19-Mansour-Ghanae F Dehbashi,N.,Yazdanparast,K. Shafaghi,A.Efficacy of *Saccharomyce boulardii* with antibiotics in acute amoebiasis.World J. Gastroenterol.,9(8):1832-1833(2003).
20- Mcfarland, L.V.; Srawicz, C.M.; Greenberg, R.N.; Fekety, R.; Elmer, G.W.;
Moyer, K.A.; Melcher, S.A.; Bowen, K.E.; Cox, J.L.; Norrani, Z.; Harrington, G.; Rubin,M.and Greenwald,D.Arandomized placebo-controlled trial of *Sacchar omyces boulardii* in combination with standard antibiotics for *Clostridium difficile* disease. JAMA., 271: 1913-1918(1994).

Idiotype-Anti-idiotype Immunoregulatory Phenomenon in the Immune Response to Thyroxine

Khedhir Hassan Ali Al-Jorany Department of Biology- College of Science- University of Al-Mustansiriyah

تاريخ تقديم البحث 2006/12/4 تاريخ قبول البحث: 2007/4/3

الخلاصة

ظاهرة التنظيم المناعي بالأديوتيب-ضاد الاديوتيب في الاستجابة المناعية للثايروكسين.أظهرت النتائج المقدمة أن الاستجابة المناعية للثايروكسين – البومين البقر تخضع إلى تنظيم مناعي عن طريق – الاديوتيب – ضاد الاديوتيب، إذ أن فئران Balb/c الممنعة في الجلد بجرعة معززة ثانوية أظهرت ضاد الاديوتيب المشابه لهرمون الثايروكسين وقد تم إظهار وتتبع وجود هذه الظاهرة التنظيمية باستعمال كشف الإيلايزا والمصول المضادة المعاملة بالثايروكسين الحر.

لم تُظهر الفئران الممنعة بطريق الجوف البطني تلك الظاهرة. تبين وجود تلازم بين مستوى مقلوب عيارية ضاد الثايروكسين ووجود أو عدم وجود ضاد الإديوتيب.

يمكن إنتاج الظاهرة بحقن الفئران Balb/c بهيبردوما فارزة لضاد الثايروكسين وحيد المنشأ وتتبع ظهور أضداد الأضداد الاديوتيبية في مصول الفئران.

نوقشت أهمية النتائج على ضوء المعلومات الحديثة المنشورة في موضوع التنظيم المناعي.

ABSTRACT

Evidence is presented that immune response to thyroxine – succinylated bovine serum albumin is under idiotype – anti – idiotype immunoregulation. Secondary immunization of Balb/c mice with the conjugate via foot pad, resulted in the appearance of anti – (anti -T4 antibodies). The magnitude of this phenomenon can be assessed by an enzyme linked immunosorbent assay using a solid phase antigen and a hapten treated immune sera. In addition immunization of mice intraperitoneally did not result in anti – idiotype antibodies appearance.

A correlation was observed between the mean titers of anti – T4 – antibodies, as affected by the route of immunization, and the presence or absence of anti – idiotype antibodies.

The phenomenon could be replicated using hybridoma secreting monoclonal anti – thyroxine antibody injected into Balb/c mice.

The significance of the results are discussed based on the recent published data on immunoregulation as well as the novality of the defined system.

INTRODUCTION

Immune response in mammals is under immunoregulation. The effectors of this regulation are anti – idiotype antibody (1-3), dentritic cells (4), and immunoregulatory T cell (IRT) (5).

Most of the models used to study immunoregulation utilized foreign antigens or haptens (1-2, 6).

In our model system presented here, we used a defined antigen (hapten), namely thyroxine which is a self antigenic determinant of thyroid thyroglobulin (7) and ELISA to demonstrate the presence of immunoregulatory immune response to self.

Results presented in this report clearly indicated that the immune response to self (thyroxine) is regulated by idiotype – anti – idiotype, specific for self. The implication of the model as well as the the importance of findings are discussed relevant to the study of immunoregulation and autoimmune thyroiditis.

MATERIALS AND METHODS

Animals

Balb/c inbreed strain of mice, 2-3 months old, were used in all experiments.

Hybridoma

Hybridoma secreting monoclonal antibody to thyroxine was established in our laboratory and used to implant Balb/c mice. One million cells implanted intraperitoneally (I. P.) and ascietic fluid obtained 10 days latter.

Preparation of immunogens

Thyroxine – Bovine serum albumin (T_4 – BSA) was prepared using the method of Kamel, et al (8), so as to get 30 mole T_4 per 1 mole succinylated BSA. T_4 moles : BSA moles were found to be 18 as determined by spectrophotometric evaluation. The conjugate was used as immunogen.

Thyroxine – keyhole limpet hemocyanine (T_4 – KLH) was prepared essentially the same as T_4 – BSA, coupling was overnight, the conjugate assessed for moles T_4 coupled and was found to contain 365 mole T_4 per 1 mole of KLH, assuming $3x10^8$ molecular weight for KLH. The conjugate was used as coating antigen in ELISA mentioned below.

Immunization

Mice of both sexes were primary immunized as follows : Foot Pad (F.P.) immunized mice received 100 µg (T_4 – BSA) in 0.1 ml 1:1 phosphate buffered saline (PBS) : Complete Freund's adjuvant (CFA), 0.05 ml in each front foot pads.

Intraperitoneally (I.P.) immunized mice received 100 µg of T_4 – BSA in 0.2 ml 1:1 PBS : CFA. A group of mice received the carrier protein (BSA) only essentially as the conjugate.

All groups of mice were rested for four and a half months before secondary immunization with 100 µg T_4 – BSA I.P was used for all groups.

The animals were bled by orbital sinus puncture, 7 days latter. The sera were separated and stored at –20°C until used.

Enzyme Linked Immunosorbent Assay (ELISA)

Anti – thyroxine and anti – idiotype antibody levels were measured by a newly developed ELISA. In this method wells of 96 – wells polystyrene plates (Nunc) were coated with 0.2 ml containing 8 microgram T_4 – KLH in 0.05 M carbonate – bicarbonate buffer pH 9.6 overnight, washed 3 times with PBS – 0.05% Tween 20 (washing buffer) pH 7.4.

Plates were blocked with 1% gelatine in PBS pH 7.4 for one hour and washed 3 times with washing buffer. Untreated serum diluted 1/640 in PBS 0.05 ml each were incubated for one and a half hour (untreated serum).

In another untreated plates sera diluted 1/640 with PBS, 0.05 ml aliqoutes each were incubated with 5 µg/0.05 ml free thyroxine – sodium salt dissolved in borate buffered saline (treated sera). These plates were incubated for 1-1.5 hours. The incubation mixture 0.1 ml were transferred to the plates with bound T_4 – KLH and incubated for 1.5 hour. Plates receiveng treated and untreated sera which were processed simultanously were washed with washing buffer three times and incubated with 0.05 ml of optimaly diluted (1/800) second antibody – peroxidase conjugate in PBS. (NEN, Germany) the plates

were imcubated for 1.5 hours at 37°C and washed. Next 0.05 ml of 0.2% of phenylene diamine 0.3% hydrogen peroxide in 65 mM phosphate containing 17 mM citric acid pH 6.3 was added to the wells. Incubation continued for 30 minutes at 37°C and the reaction was stoped by the addition of 0.05 ml 4.5 M H_2SO_4. the contents of the wells diluted 1/10 with distilled water and the O.D. read at 492. In all experimints normal mouse sera diluted 1/640 were run in parallel as control.

$$\text{Augmentation \%} = \frac{\text{ELISA O.D. in the presence of thyroxine} - \text{ELISA O.D. in the absence of thyroxine}}{\text{ELISA O.D. in the absence of thyroxine}} \times 100$$

Negative results taken as % suppression.

Statistical analysis were done using t – test. Significant results were considered when $P \leq 0.05$.

RESULTS

Free thyroxine augment anti – thyroxine response

In initial study we determined the optimal concentration of free thyroxine used to dissociate idiotype – anti – idiotype in immune mice sera. As shown in table1. Free thyroxine at 5 µg gave 107.77% increase of control. This concentration of free thyroxine was used to dissociate and screen the presumed idiotype – anti – idotype in all sera of all groups.

In further study, the effect of free thyroxine on the idiotype – anti – idiotype of the sera was determined. As shown in frgure 1. Most of foot pad immunized mice gave augmentable reponses compared to carrier primed and intraperitoneal immunization. Results of foot pad immunization showed a significant increase $P<0.05$ means in O.D. readings of ELISA of the sera tested. On the other hand, however, intraperitoneal immunization reponses were suppressed in the presence of free thyroxine.

Titers of immunized groups

As shown in table 2. Foot pad immunized groups gave a mean of 7720 reciprocal of titer compared to 13200 and 22020 mean titers for carrier primed and intraperitoneally immunized groups respectively. The reduction of titer in foot pad immunized group approached 70%.

Evaluation of idiotype – anti – idiotype in mice bearing hybridoma secreting monoclonal antibody to thyroxine

This is shown in table 3. As shown on this table, monoclonal antibodies secreted by clone 3 of the hybridoma in vivo is bound to anti – idiotype antibody generated during 10 days period, that is dissociated from its idiotype by free thyroxine.

There is a 121.9% increase in the level of antibody in the presence of thyroxine compared to that without thyroxine. Simillarly shown in this table. Another clone (5-5) of hybridoma stimulated anti – idiotype antibody formation also.

DISCUSSION

In this study we provide data showing that, immunization with thyroxine – BSA in Balb/c mice generated an anti – idiotype antibody that bind anti – thyroxine antibody, the phenomenon was demonstrated by an ELISA that based on the dissociation of idiotype – anti – idiotype complex by free thyroxine, which indicates that the anti – idiotype antibody is an internal image of thyroxine (Anti – idiotype mimics thyroxine). The concept of internal image is well documented in many undefined immunogens systems (3). Interestingly, however, our system is defined, namely the defined structure of thyroxine as well as it's specific antibody and the anti – idiotype antibody are known.

On the other hand, the occurrence of idiotype – anti – idiotype in foot pad immunized groups only, compared to I.P. immunized group (Fig.1) is interesting. The implication of immunization route in inducing immunoregulation is worth mentioning. Foot pad environment might contribute to this effect. The contribution of dendritic cells in the foot pad might induce an immunoregulatory antibody, that is regulatory for the anti – thyroxine autoantibody generated. Immune complexes (idiotypes – anti – idiotypes) have an immunosuppressive regulatory function toward B – cell autorectivity and this is mediated through follicular dendritic cell (9). This presumption might be quite possible, since thyroxine is self and is part of thyroglobulin (7). In another aspect, thyroxine mimicing anti – idiotype antibody may behave like thyroxine and the antibody could evoke third autoantibody directed to thyroxine epitopes in thyriod gland's thyroglobulin. Many studies have indicated the presence of such effectors (10-11). The immunoregulation of the immune response to thyroxine is manifested by the decrease of the

mean titers of foot pad immunized animals. Table 2 – compared to I.P. immunized group or carrier primed animals. The mean titers of foot pad immunized group decreased to about 30% of that of I.P. group and this confirm the presence of suppressive second anti – idiotype antibodies shown in fig. 1.

The novel findings presented here and the defined system will indeed provide the basis to study further the cellular basis of this regulation, including dendritic cells, immunoregulatory cells (IRT) as well as other cells like B cells, NKT and NK cell that play a crucial part in immunoregulation (4).

In another part of this study, a well defined system utilizing a hybridoma secreting monoclonal antibody that is syngenic with Balb/c mice was used to replicate the idiotype – anti – idiotype regulatory phenomenon seen in immunized animals. As shown in table 3. hybridoma secreted antibody induced anti – idiotype antibody that could be dissociated by thyroxine. This result suggest that anti – self (anti – thyroxine) antibody is regulated (in part) by anti – idiotype antibody. Nonetheless, the novel presented data provide a defined model system of antigen, antibodies and screening ELISA that could be applied to study the immunopathogenesis of autoimmune thyroid diseases in human and model animals.

Table 1: Augmentation of anti – thyroxine response by free thyroxine.

Free thyroxine Concentrations (µg)	ELISA Response % of control
10	102.82
5	107.77
2.5	100.94
1.25	100.94

A selected serum from foot pad immunization schedule was used at 1/640 dilution in PBS. The response in ELISA as % of control was calculated as mentioned in materials and methods.
Means of replicates readings were submitted in the calculation.

Thyroxine concentrations indicated above were contained each in 0.05 ml borate buffer saline.

Table 2: Immune response of mice to thyroxine – succinylated bovine serum albumin estimated by ELISA.

Immunization route	Titer
Foot pad	7720
Carrier primed	13200
Intraperitoneal	22020

Titers were determined in an ELISA as described. Doubling dilutions of sera were made in 96 wells microtitration plate coated with 8 µg/well thyroxine – Keyhole limpet hemocyanine in carbonate bicarbonate buffer and blocked with 1% gelatin.
Titer was expressed as the reciprocal of the highest dilution of antisera giving readings above the background. Titer is a mean of 8 mice per group.

Table 3: Evaluation of idiotype – anti - idiotype of mice ascietic fluid implanted with hybridomas secreting monoclonal antibody to thyroxine.

Treatment (T4)			% Augmentation
Clones	Before	After	
3	0.11	0.23	121.9
5.5	0.12	0.18	58.6

Mice were implated with hybridoma secreting monoclonal antibody intraperitoneally. Hybridoma remained for 10 days. Ascietic fluid was obtained. ELISA was performed essentially as mentioned in materials and methods, and % augmentation was calculated from ELISA O.D. readings.

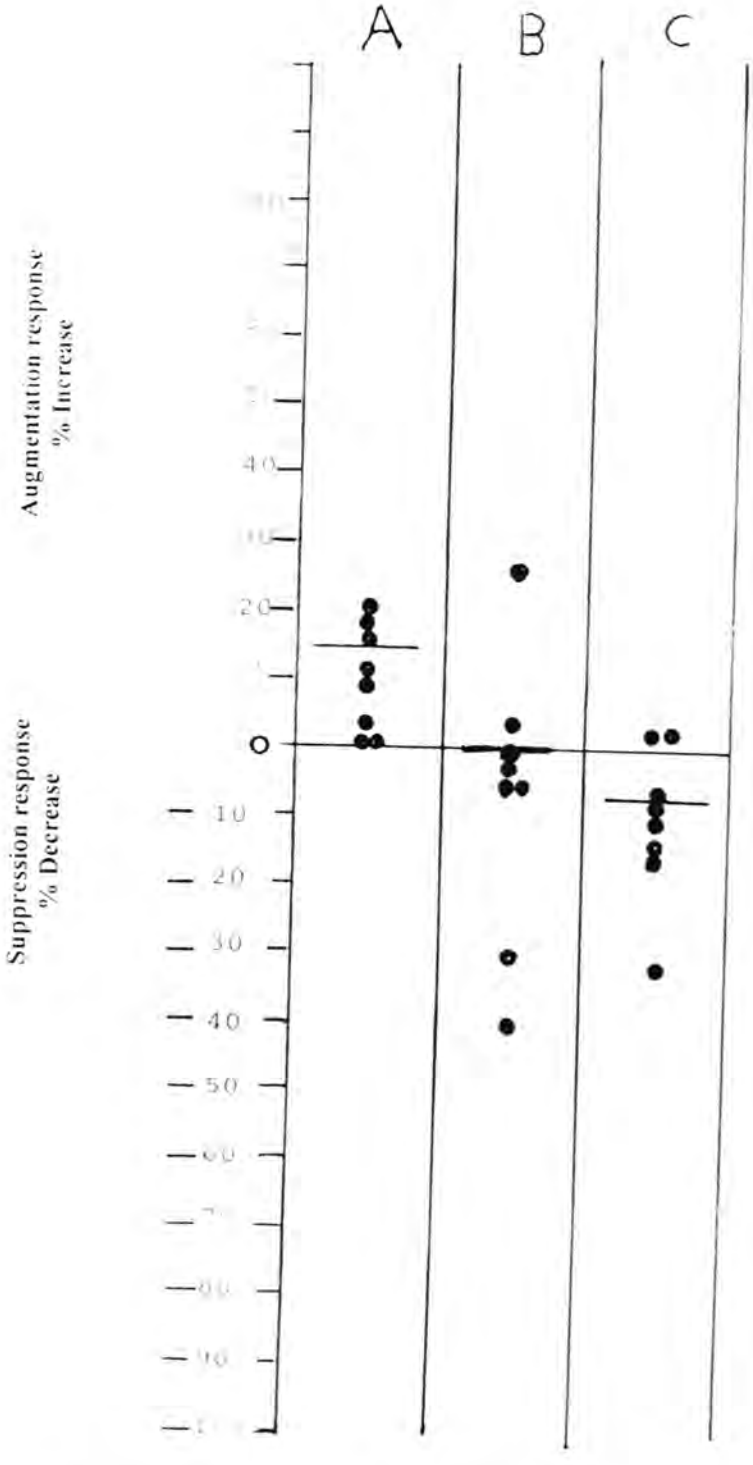


Figure 1: Distribution of sera giving augmentation or suppression of anti – thyroxine immune response, five micrograms of free thyroxine were mixed with various antisera and the augmentation and suppression were detected in the ELISA as described.

A = Foot pad immunization B = mice were carrier primed with 100 µg succinylated bovine serum albumin and subsequently immunized by the intraperitoneal route. C = intraperitoneal immunization. The calculations were based on sera collected from all groups 7 days after secondary immunization (eight Balb/c mice per group). Result of augmentation in the foot pad immunized group is significant at $P \leq 0.05$ (t-test) C.P. and I.P. groups are nonsignificant in this test.

REFERENCES

(1) Goidl, E.A.; Scharater, A.F.; Thorbecke, G.J. and Siskind, G.W. Producton of auto – anti – idiotypic antibody during the normal immune response. IV. Studies of the primary and secondary responses to thymus – dependent and – independent antigens. Eur. J. Immunol., 10:810-814. (1980).

(2) Reth, M.; Kelsoe, G. and Rajewsky, K. Idiotypic regulation by isologous monoclonal anti – idiotype antibodies. Nature, 290:257-259. (1981).

(3) Reilly T.M. and Root, R.T. Production of idiotypic and anti – idiotypic antibodies by Balb/c mice in response to immunization with glucagon, vasopessin, or insulin – supporting evidence for the network concept. J.Immunol., 137:597-602. (1986).

(4) Lipscomb, M.F. and Masten, B.J. Dendritic cells : Immune reguators in health and disease. Physiol. Rev., 82:97-130. (2002).

(5) Vigouroux, S.; Yvon, E.; Biagi, E. and Brenner, M.K. Antigen – induced regulatory T cells. Blood, 104:26-33. (2004).

(6) Goidl, E.A.; Schrater, F.; Siskind, G.W. and Thorbecke, G.J. Production of auto – anti – idiotypic antibody during the normal immune response to TNP – ficoll. II. Hapten – reversible inhibition of anti – TNP plaque – forming cells by

immune serum as an assay for auto – anti – idiotypic antibody. J. Exp. Med., 150:154-165. (1979).

(7) Bresler, H.S.; Burek, C.L.; Hoffman, W.H. and Rose, N.R. Autoantigenic determinants on human thyroglobulin. II. Determinant recognized by autoantibodies from patients with chronic autoimmune thyroiditis compared to autoantibodies from healthy subjects. Clin. Immunol. Immunopathol., 54:76-86. (1990).

(8) Kamel, R.S.; Landon, J.; Smith, D.S. Novel 125 – labeled nortriptyline derivetives and their use in liquid phase or magnitizable solid phase second antibody radioimmunoassay. Clin. Chem., 25:1997-2002. (1979).

(9) Qin, D.; Wu, J.; Vora, K.A.; Ravetch, J.V.; Szakal, A.K.; Manser, T. and Tew, J.G. Fc gamma receptor IIB on follicular dendritic cells regulates the B cell recall response. J. Immunol., 164:6268-6275. (2000).

(10) Pearce, C.J.; Byfield, P.G.H.; Edmonds, C.J.; Lalloz, M.R.A. and Himsworth, R.L. Autoantibodies to thyroglobulin cross reacting with iodothyronines. Clin. Endocrinol., 15:1-10. (1981).

(11) Gaschen, F.; Thompson, J.; Beale, K. and Keisling, K. Recognition of triiodothyronine – containing epitopes in canine thyroglobulin by circulating thyroglobulin autoantibody. Am. J. Vet. Res., 54:244-247. (1993).

Synthesis and Studies on Cobalt (II), Nickel (II), Copper (II) and Zinc of two ligand Thiosemicarba zone

1-Najat J.Al-Obidi, 2-Redha I.Al-Bayati, 3-Ziad M.Kalay
1,2,3 Department of Chemistry, College of Science
Al-Mustansiriya University, Baghdad, Iraq.

الخلاصة

تم تحضير معقدات الكوبلت والنيكل والنحاس والخارصين (ثنائي التكافؤ) مع 1- فنيل- 3- مثيل- 5- بايرازولون ثايوسيميكاربازون (PhMPTSC) و 1- فنيل- 3- مثيل- 5- بايرازولون- 4- فنيل ثايوسيميكاربازون (PhMPPhTSC) كليكندات ثنائية السن متعادلة. وقد تم تشخيص هذه المعقدات بواسطة تقنية تحليل العناصر الدقيق والتقنيات الطيفية. أشارت أطياف الأشعة تحت الحمراء على إن ارتباط الجزء الايميني C = N – والجزء C = S< يمثل الجزء الفاعل في التناسق مع الفلزات المذكورة. وأتضح من المعلومات الطيفية والخواص المغناطيسية لهذه المعقدات بأنها تمتلك تراكيب Square planar مع PhMPTSC و Tetrahedral مع PhMPPhTSC. إضافة إلى قياس الموصلية الكهربائية المولارية للمعقدات أظهرت بان معظمها غير موصلة للكهربائية (غير الكتروليتية).

ABSTRACT

Cobalt (II), Nickel (II), Copper(II) and Zinc (II) complexes of 1- phenyl-3- methyl-5- pyrazolone thiosemicarbazone (PhMPTSC) and 1-phenyl-3-methyl-5-pyrazolone-4-phenylthiosemicarbazone (PhMPPhTSC) (as neutral bidentate) ligands, have been prepared and characterized on the basis of their CHN elemental analysis, IR and UV- vis. Spectral data. IR spectra indicated the imine group– C = N and >C = S of the thiosemicarbazones nucleus to be the potential sites in coordination with the studied metals. The complexes produced have square planner and tetrahedral with (PhMPTSC) and (PhMPPhTSC) respectively as revealed from the spectral data and magnetic properties. The molar conductivity measurements of the prepared complexes showed that they are non- electrolytes.

INTRODUCTION

Thiosemicarbazone derived ligands of biological interest can coordinate to some metal ion as palladium (II)[1-3], platinum(II)[1-3] copper (II)[4-7], zinc (II)[8]. The ligands coordinate as bidentate molecules through nitrogen and sulfur atoms of thiosemicarbazone

nucleus[9]. These complexes have found many applications in biomedicine and several articles and reviews dealing with anti-pathogenic bacteria and antitumour activities have been reported.[11-15]

In view of the importance of such complexes. We describe in the present work the preparation and properties of some transition metal complexes of some thiosemicarbazone derivatives as donating ligands having multiple donor sites.

Experimental

MATERIALS

All the chemical substances were supplied by BDH or Aldrich and of purity more than 99%.

Instrumentation

1- Infrared spectra were recorded by a (Pye Unicam Sp 2000spectrophotometer) solid samples were measured as CsI disc in the range (4000 – 200 cm^{-1}).
2- Ultraviolet spectra were recorded on (HITACHI U2000 spectrophotometer) using the suitable solvent for each compound.
3- The magnetic susceptibilities were measured on instrument type (BRUKER B.M 6) were carried at room temperature by the Farady method.
4- The elemental analysis (C.H.N) founded on (Carlo Eraba microanalize type 1106).
5- The molar conductivity was measured on (Jenway 4070) by platinum electrode (CDC 304) with cell constant (0.17 cm^{-1}).
6- Determination of some metals percentage by atomic absorption spectrophotometry on Perkin- Elmer 2280 at North gas company.
7- Melting point were determined using an electric- thermal analyze STUART MELTING POINT APPARTUS.

Preparation of 1- phenyl- 3- methyl- 5- pyrazolone-thiosemicarbazone

(PhMPTSC), ($C_{11}H_{13}N_5S$)

To a hot solution of (1- phenyl- 3- methyl- 5- pyrazolone) [PhMP] (1.91 gm, 0.011 mole) in absolute ethanol (15 ml), a hot solution of (Thiosemicarbazide) [TSC] (1 gm, 0.011 mole) in absolute

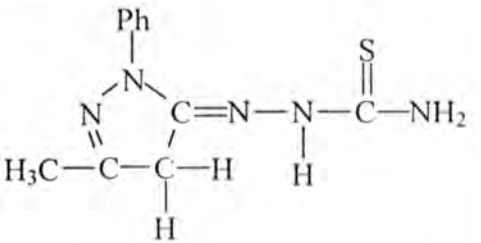
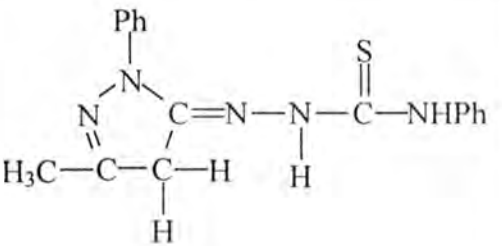
ethanol (15 ml) was added. The resulting mixture was then refluxed for 6 hours, during which time a yellow precipitate was formed then was cooled, lifted overnight at room temperature. This was collected by filtration in vacuo, washed with ethanol and recrystallized from absolute ethanol / ether (1:4 vol.) to give a yellow needle shaped crystalline solid (0.84 gm, 31%).
The physical properties of this compound shown in (Table 1).

Preparation of 1- phenyl- 3- methyl- 5- pyrazolone- 4- phenylthiosemicarbazone

(PhMPPhTSC), ($C_{17}H_{17}N_5S$)

To a hot solution of (1- phenyl- 3- methyl- 5- pyrazolone) [PhMP] (2.083 gm, 0.012 mole) in absolute ethanol (10 ml), a hot solution of (4-phenylthiosemicarbazide) [4- PhTSC] (2 gm, 0.012 mole) in absolute ethanol (10 ml) was added. T he resulting mixture was then refluxed for 6 hours, during which time the solution became bright yellow in color, then was cooled, left overnight at room temperature, after this time a yellow precipitate formed. This was collected by filtration in vacuo, washed with ethanol recrystallized from absolute ethanol / ether (1:4 vol.) to give a white crystalline solid (1.17 gm, 30%).
The physical properties of this compound shown in (Table 1).

Table (1) physical properties of prepared thiosemicarbazone derivatives:

No.	Compound	M.P. C°	Color	Chemical structure	Elemental analysis Found % (Calc.%)			Sym
					C	H	N	
1	1- phenyl- 3- methyl- 5- pyrazolonethiosemicarbazone	174-176	yellow		52.98 (53.42)	5.37 (5.30)	28.24 (28.32)	PhMPTSC
2	1- phenyl- 3- methyl- 5- pyrazolone- 4- phenylthiosemicarbazone	134-136	white		62.87 (63.14)	5.40 (5.30)	21.45 (21.65)	PhMPPhTSC

Preparation complexes of (PhMPTSC) with metal sulphate (3 – 6)

[Co ($C_{11}H_{13}N_5S$) SO_4]

The hot solution of [Co SO_4 .$7H_2O$] (0.091 gm, 3.23×10^{-4} mole) in distilled water (10 ml) was added to a hot solution of (PhMPTSC) (0.08 gm, 3.23×10^{-4} mole) in absolute ethanol (5 ml) and the resulting mixture was refluxed for 1 hours during this time the solution became rose in color. The reaction mixture was then cooled, filtered and the solvent removed from the filtrate under reduced pressure (in vacuo) to give a rose product which was washed and recrystallized from absolute ethanol / ether (1:4 vol.) afforded the product as a rose powder (0.08 gm,62%). The analogous complexes [M ($C_{11}H_{13}N_5S$) SO_4] were prepared in a similar manner to that described above, by adding a hot solution of [M SO_4 .XH_2O = Ni SO_4 .$7H_2O$ (0.09 gm), Cu SO_4 .$5H_2O$ (0.08 gm), Zn SO_4 .$7H_2O$ (0.093 gm)] (3.23×10^{-4} mole) in distilled water (10 ml) to a hot solution of (PhMPTSC) (0.08 gm, 3.23×10^{-4} mole) in absolute ethanol (5 ml). (Table 2).

Preparation complexes of (PhMPPhTSC) with metal sulphate (7 – 10)

[M ($C_{17}H_{17}N_5S$) SO_4]

A similar procedure to that described for preparation of 3-6 in was utilized, by adding a hot solution of [M SO_4 .XH_2O = Co SO_4 .$7H_2O$ (0.087 gm), Ni SO_4 .$7H_2O$ (0.087 gm), Cu SO_4 .$5H_2O$ (0.077 gm), Zn SO_4 .$7H_2O$ (0.089 gm)] (3.09×10^{-4} mole) in distilled water (10 ml) to a hot solution of (PhMPPhTSC) (0.1 gm, 3.09×10^{-4} mole) in absolute ethanol (5 ml). (Table 3).

Table (2) physical properties of prepared complexes (3-6)

No. of Comp	Complexes	Yield %	M.P. C°	Color	Elemental analysis Found% (Calc.%)			
					C	H	N	M
3	[Co (PhMPTSC) SO_4] [Co ($C_{11}H_{13}N_5S$) SO_4]	62	215d	rose	32.01 (32.84)	3.00 (3.26)	16.99 (17.41)	14.50 (14.65)
4	[Ni (PhMPTSC) SO_4] [Ni ($C_{11}H_{13}N_5S$) SO_4]	92	270d	brown	32.62 (32.86)	3.30 (3.26)	17.31 (17.42)	13.53 (14.60)
5	[Cu (PhMPTSC) SO_4] [Cu ($C_{11}H_{13}N_5S$) SO_4]	46	162-164	blue	32.19 (32.47)	3.29 (3.22)	17.09 (17.21)	15.82 (15.62)
6	[Zn (PhMPTSC) SO_4] [Zn ($C_{11}H_{13}N_5S$) SO_4]	91	252-254	white	31.98 (32.32)	3.30 (3.21)	17.06 (17.13)	15.20 (15.99)

Table (3) physical properties of prepared complexes (7-10)

No. of Comp	Complexes	Yield %	M.P. C°	Color	Elemental analysis Found% (Calc.%)			
					C	H	N	M
7	[Co (PhMPPhTSC) SO_4] [Co ($C_{17}H_{17}N_5S$) SO_4]	81	198d	brown	42.50 (42.68)	3.05 (3.58)	14.42 (14.64)	(12.32)
8	[Ni (PhMPPhTSC) SO_4] [Ni ($C_{17}H_{17}N_5S$) SO_4]	54	230d	pale blue	42.44 (42.70)	3.70 (3.58)	14.57 (14.65)	(12.27)
9	[Cu (PhMPPhTSC) SO_4] [Cu ($C_{17}H_{17}N_5S$) SO_4]	67	183	violet	41.67 (42.27)	3.64 (3.55)	14.41 (14.50)	(13.16)
10	[Zn (PhMPPhTSC) SO_4] [Zn ($C_{17}H_{17}N_5S$) SO_4]	87	330d	white	41.88 (42.11)	3.61 (3.53)	14.36 (14.44)	(13.48)

RESULTS and DISCUSSION

All the synthesized complexes were isolated as colored solids, stable against light and oxygen and soluble in dimethyl formamide and dimethyl sulphoxide with lower solubility in water and ethanol.

Infrared spectral data for the synthesized complexes were carefully studied and made comparison of the characteristic band frequencies of the free ligands with those of their metal complexes. This comparison gives positive indications of the donor atoms of the ligand molecules to the metal ions Co (II), Ni (II), Cu (II) and Zn (II). However the infra – red spectra of the two ligands (PhMPTSC) and (PhMPPhTSC) show the usual broad bands in the region around (3400–3550 cm^{-1}) and (3360–3475 cm^{-1}) which refered to stretching of ν_{OH} for water malecules respectively. The (PhMPTSC) ligand exhibit three broad band at 3400 cm^{-1}, 3460 cm^{-1}, 3550 cm^{-1}, due to the NH and NH_2 stretching frequency[9] of the amide groups occurs for the ligand. However the (PhMPPhTSC) ligand exhibits two broad bands at 3360, 3475 cm^{-1} due to NH and NHPh stretching frequencies. The intensity of these bands is considerably lowered in metal complexes. Moreover the bands are broad and the number of bands decrease in this region.[9,16] Practically no effect on these frequencies after complexation precludes the possibility of complexation at this group.[16]

The band at 1640 cm^{-1} in the spectrum of the (PhMPTSC) ligand due to symmetrical νC=N stretching decreased to 1636 – 1620 cm^{-1} in the complexes, while the band at 1620 cm^{-1} was assigned to asymmetrical νC=N frequency, which shifted to the lower frequencies at $(1610–1595)_{(s)}$ cm^{-1} in the complexes.[9] (Table 4)

Therefore the νC=N stretching frequency of the (PhMPPhTSC) ligand observed at 1625 cm^{-1} shifted to 1620 – 1600 cm^{-1} in the complexes[9,16] (Table 5). The negative shift generally in νC=N further suggested the coordination to metal ions through nitrogen atom of (– C= N –) Schiff `s base[9] of the ligand and on complexation indicates involvement of azomethine nitrogen[16] with metal ions.

The band at 825 cm^{-1} in the spectrum of the (PhMPTSC) ligand due to νC=S stretching vibrations. In the metal complexes this band is weakened and lowered and in some complexes this band is disappeared[9] (Table 4). The νC=S stretching vibrations of the (PhMPPhTSC) ligand contributed two bands at 1280 cm^{-1} and $890_{(m)}$ cm^{-1}.[9] Also in the metal complexes these bands are weakened and lowered (Table 5). These observations indicate the coordination of the ligands through sulphur atom. The infrared spectra of (PhMPTSC) and (PhMPPhTSC) shows characteristic[16] bands

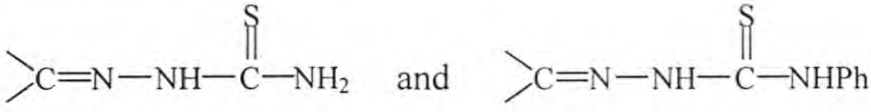
at(1550 cm^{-1},1540 cm^{-1}) (N–C–N), (1450 cm^{-1},1475 cm^{-1}) (C=S), (1350 cm^{-1},1348 cm^{-1}) (HN–C=S) arising from the thion from of the two ligands in the solid state.

The spectra of metal sulphate (PhMPTSC, PhMPPhTSC) complexes exhibited four bands at 1201 – 1235 cm^{-1}, 1170 – 1185 cm^{-1}, 1075 – 1140 cm^{-1}, 875 – 880cm^{-1}, and 1200–1230 cm^{-1},1140 – 1175 cm^{-1}, 1070 – 1125 cm^{-1}, 920 – 925cm^{-1} for the sulphate group of PhMPTSC and PhMPPhTSC complexes Tables (4, 5) which indicates the presence of a chelating sulphato group in these complexes.[9, 16]

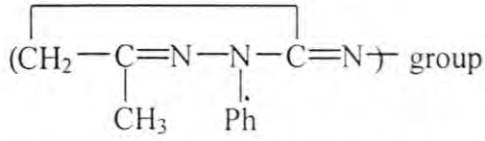
New bands which appeared at low frequencies in the spectra of the prepared complexes were probably due to (metal – nitrogen) and (metal – sulphur) band vibration frequencies. So the bands at 530 – 560 cm^{-1} have been assigned to ν(M–N) Tables (4, 5), while the bands at 360– 480cm^{-1} have been assigned to ν(M–S).[9, 16] Tables (4, 5).

Electronic spectra study

The ultraviolet spectra of the two prepared ligands (PhMPTSC, PhMPPhTSC) at (10^{-3} M) in ethanol showed two absorption bands, the position of the first band at (249 – 246 nm) represent ($\pi - \pi^*$) transition for:



While the position of the second band at (308 – 310nm) represent ($\pi - \pi^*$) transition and is called (B – band) for phenyl group. The second band has a higher intensity than the first band due to the longer conjugated system of the



While the two ligands (PhMPTSC, PhMPPhTSC) at (10^{-3} M) in DMF showed only one absorption band at (276 – 302 nm) the represent ($\pi - \pi^*$) transition and is called (B – band).[16] Generally in the new prepared complexes (2-10) these bands are shifted to short wavelength in some complexes or to long wavelength in some other and in some complexes may be no exact change if compared with free ligands but the high intensity of the bands is indicated for complexes formation.[16]

However the spectra of the (PhMPTSC) complexes with metal sulphate exhibit bands at (279 – 284nm) (Table 4), while the spectra

of the (PhMPPhTSC) complexes with metal sulphate exhibit bands at (305 – 314nm) (Table 5).

More over, the geometry of zinc complex tetrahedral, this was investigated from the charge transfer at 284nm and 305nm ($\varepsilon_{max} \cong$ 30000) for $C_6$and C_{10}) respectively.

Table (4) Infra- Red and Ultraviolet data for the prepared complexes [M (PhMPTSC)] SO_4] (3-6)

No. of Comp	Sym C=N Asym C=N	ν C=S	νM–N	νM–S	νSO_4	λ_{max} nm
PhMPTSC	1640vs 1620vs	825_{bm}	–	–	–	276
3	1620s 1595s	–	550w	430wm	1201vs, 1170s 1075m, 880w	282
4	1630vs 1590	–	560w	360wm	1235vs, 1185s 1090m, 875w	279
5	1630vs 1605	–	540w	380wm	1215vs, 1170s 1140m, 880w	281
6	1636vs 1610	–	530w	450wm	1200vs, 1175s 1100m, 875w	284

vs = very strong, s = strong, bm = broad medium, wm = weal medium, m = medium, w = weak.

Table (5) Infra- Red and Ultraviolet data for the prepared complexes [M (PhMPPhTSC)] SO_4] (7-10)

No. of Comp	νC=N	νC=S	νM–N	νM–S	νSO_4	λ_{max} nm
PhMPPhTSC	1625vs	1280m 890_m	–	–	–	302
7	1617s	1280vw 840s	535s	480m	1225vs, 1175vs 1125w, 920vw	306, 371
8	1617s	1250m 850vs	545vs	480s	1230s, 1170vs 1100-1120w,920vw	314, 382
9	1622m	1250m 860vs	550vs	480s	1200vs, 1175vs 1130w, 925w	309, 371
10	1620m	1250m 860vs	547vs	480wm	1215vs, 1140vs 1075m, 925vw	305

vs = very strong, s = strong, vw = very weak, m = medium, w = weak.

Magnetic measurements

From the (Table 6) the data of magnetic susceptibility were experimentally measured for cobalt (II) complexes (3 and 7), were correspondence with theoretical data for cobalt (II) complexes (coordination number four) that was square planer configuration (2.10 – 2.88B.M.).[9] Then we expected the stereochemistry around cobalt (II) complexes square planar. While the data of the complexes (4 and 8) were correspondence with theoretical data for nickel (II) complexes (coordination number four) that was square planer configuration (equal to zero) expect the complexes (8) was tetrahedral configuration (3.20 – 4.10B.M.). We expected the stereochemistry around nickel (II) complexes were square planar and tetrahedral.[9]

From the (Table 6) also the data of magnetic susceptibility were experimentally measured for copper (II) complexes (3)[9] was correspondence with theoretical data for copper (II) complexes (coordination number four) that was tetrahedral configuration (≥2.00B.M.).[16] While the complexes (5) was correspondence with theoretical data that was square planer configuration (1.73B.M.).[9] We expected the stereochemistry around copper (II) complexes were square planar and tetrahedral.

Table (6) The magnetic measurements of the prepared metal silphate complexes with (PhMPTSC) and (PhMPPhTSC)

No. of Comp.	Complexes	Magnetic moment (B.M.)	Geometry
3	[Co (PhMPTSC) SO_4]	2.50	square planer
7	[Co (PhMPPhTSC) SO_4]	2.23	square planer
4	[Ni (PhMPTSC) SO_4]	0	square planer
8	[Ni (PhMPPhTSC) SO_4]	3.36	tetrahedral
5	[Cu (PhMPTSC) SO_4]	1.97	square planer
9	[Cu (PhMPPhTSC) SO_4]	2.10	tetrahedral

Molar conductivity measurements

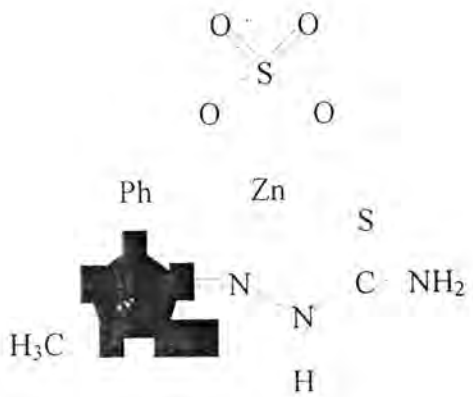
All the complexes are non- electrolyte as is evident from molar conductance values at (10^{-3}M) concentration at room temperature in DMF (Table 7) and hence the ions sulphate, that present in complexes are also coordinated to the metal ions and the bonds are covalent. Furthermore the values of molar conductance of the

complexes in suitable solvents, are in agreement with the proposed structures of the complexes.[16]

Table (7) Data of molar conductance for the prepared complexes

No. of Comp.	Complexes	Λ_M $ohm^{-1}cm^2mol^{-1}$	Solvent
3	[Co (PhMPTSC) SO_4]	0.35	DMF
4	[Ni (PhMPTSC) SO_4]	0.07	DMF
5	[Cu (PhMPTSC) SO_4]	1.65	DMF
6	[Zn (PhMPTSC) SO_4]	0.03	DMF
7	[Co (PhMPPhTSC) SO_4]	0.28	DMF
8	[Ni (PhMPPhTSC) SO_4]	0.52	DMF
9	[Cu (PhMPPhTSC) SO_4]	2.08	DMF
10	[Zn (PhMPPhTSC) SO_4]	1.14	DMF

According to the results mentioned by spectra data, magnetic moment ($\mu_{B.M}$), and conductivity measurements (Δ_M), the suggested structure of the zinc complex was shown as follows:



REFERENCES

1- Quiroga, A.G, Perez, J. M., Lopez, S.I.,Masaguer, I.R. and Luque, A. ; (Novel tetra nuclear orthometalated complexes of Pd(II) and Pt(II) derived from p- isopropylbenzaldehyde thiosemicarbazone with cytotoxic activity in cis- DDP resistant tumor cell lines) ; J. Med. Chem., 41, 1399, (1998) and references cited there in.

2- Quiroga, A.G, Ferez, J. M., Lopez, S.I.,Montero, E.I . , and Masaguer, I.R.; (Binuclear chloro- bridged palladated and platinated complexes derived from p- isopropylbenzaldehyde thiosemicarbazone with cytotoxic against cisplatin resistant tumor cell lines) ; J. Inorg. Biochem., 64, 275, (1998).

3- QKovala, D.D, Demertizis, M. A., Varagi, V., and Kotsis, A. ; (Antineoplastic and cytogenetic effects of platinum (II) and palladium (II) complexes with pyridine- 2- carboxyaldehyde thiosemicarbazone) ;Chemotherapy., 44, 421, (1998).

4- Miller, M.C., Bastow, K. F., Stineman, C.N.,Vance, J.R . , and Song, S.C.; (The cytotoxicity of 2- formyl and 2- acetyl- (6-piclyl)- 4N substituted thiosemicarbazone and their copper (II) complexes) ; Arch. pharm. Weinheim., 331, 121, (1998).

5- Ferrari, M.B., Fafa, G. G., Pelosi, G.,Lunghi, and Pinelli, S.; (Synthesis, characterization and biological activity of three copper (II) complexes with a modified nitrogenous; 5-formyluracil thiosemicarbazone) ; J. Inorg. Biochem., 70, 145, (1998).

6- Ainscough, E.W., Brodie, A. M., Denny, W. A.,Finlay, G. J. and Ranford, J.D.; (Nitrogen, sulfur and oxygen donor adducts with copper (II) complexes of antitumor 2 formylpyridine thiosemicarbazone analogs : physicochemical and cytotoxic studies) ; J. Inorg. Biochem., 70, 175, (1998).

7- Belicchi, F.M., Gasparri, F. G., Al- bertini, R., and Starcich, R.; (Synthesis, spectroscopic and structural characterization and biological activity of aquachloro (pyridoxal thiosemicarbazone) copper (II) chloride) ; J. Inorg. Biochem, 53, 13. , (1994).

8- Rodriguez, M.C., Belicchi, F.M.,Gasparri, F. G., and Pinelli, S.; (2, 6- diacetylpyridine bis (thiosemicarbazones zinc complexes: synthesis, structure and biological activity) ; J. Inorg. Biochem., 58, 157, (1995).

9- Redha, I.Al- Bayati, Ramzie,R. Al- Ani, and Tagreed, K. Al-Niami; (Synthesis, spectroscopic study of some transition metal

Schiff 's base complexes of 4- aminoantipyrine) ; National.J. of Chemistry, 16, 541, (2004).

10- Casas, J.S., Rodriguez, M.C., Russo, U., and Albertini, R. ; (Diorganotin (IV) complexes of pyridoxal thiosemicarbazone: synthesis, spectroscopic properties and biological activity) ; J. Inorg. Biochem., 69, 283, (1998).

11- Rodriguez, M.C., Belicchi, F.M., and Pinelli, S. ; (Acenaphtheneqninom thiosemicarbazones and its transition metal complexes; synthesis, structure and biological activity) ; J. Inorg. Biochem., 66, 7, (1997).

12- Yokoyama, A. ; (Hyper fixation of copper- 62- PTSM in rat brain after transient global ischemia) ; J. nuel. Med., 38, 1130, (1997).

13- RLiu, M.C., Lin, T.S., Penketh, P., and Sartorelli, A.C. ; (Synthesis and antitumor activity of 4- and 5- substituted derivatives of isoquinoline- 1- carboxaldehyde thiosemicarbazone) ; J. Med. Chem., 38, 4234, (1995).

14- Offiong, O.E., and Martell, S. ; (Antibacterial activity of metal complexes of benzyl and benzoin thiosemicarbazones) ; Farmaco., 49, 513, (1994).

15- Hall, I.H., Rajendran, K. G., West, D.X., and Liberta, A.E.; (The cytotoxicity of heterocyclic thiosemicarbazones and their metal complexes on human and murine tissue culture cells) ; Anticancer Drugs, 4, 231, (1993).

16- Redhe, I.Al- Bayati, Najat,J. Al- Obiadi, and Ahmed, H. Al-Ismail; (Preparation and study of some complexes transition elements of 5- nitro- 2- furan acrolein thiosemicarbazone) ; Iraq J. Chem., 28, 415, (2002).

Effect of Some Thiotriazol Compounds on Human Serum Acetylcholinesterase Activity

B.W.AL-Ahdami

Department of Chemistry, College of Education, Ibn Al-Haitham, Baghdad University.

ABSTRACT

The inhibitory effect of some mercapto 1,2,4-triazols on the activity of human serum cholinesterase have been studied invitro. Different concentrations of these compounds were used to study the type of inhibition. The results from Lineweaver-Burk plot indicated that the inhibition type was competitive with a range (42.92 – 78.21 %)

INTRODUCTION

Acetylcholinesterase (AchE) has been identified in different tissues of variety of vertebrates and invertebrates. It is present in all conducting fibers of nerve and muscle in pre-and post synaptic membrance of junctional site in both the central and preipheral nervous system and in variable concentrations in most other tissues[1] particularly in exited tissues. It is also found in various non neuronal tissues such as skeletal muscle, smooth cardial muscles, blood, glands, stomach and intestinal epithelial cells of different vertebrate species.

The physiological function of AchE in cholinergic transmission has been well estabilished. At the post synaptic site of excitable tissue, the enzyme termining the synapting transmission through the inactivation of Ach function[2] by hydrolyzing it to cholin and acetic acid.

1,2,4-Triazole and especially 3-thio derivatives are biologically active compounds and in a particular exhibit a wide variety of pharmacological properties, including insecticidal, virucidal, nematocidal and acaricidal activities[3] Furthermore, some triazoles exhibit fungicidal[4] and are useful as antiinflammatory, cardiotomic and herbicidal agents.

The triazole compounds have been also employed as antibacterial and antifungal agents.

Most of the studies were concentrated on above biological activities only, and no effect being undertaken to study the inhibition of some enzymes by triazole compounds. This study has been planned to investigate the effect of three triazole derivatives on activity of acetylcholinesterase in serum.

The aim of this work is to follow the enzyme behaviour when treated with thiotriazols compound invitro.

MATERIEL and METHODS

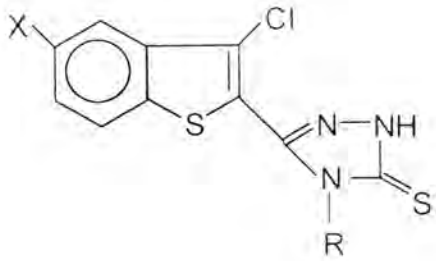
The following traizoles:

(I) 3-Chloro-2-(3`-thio-4H`-1`,2`,4`-triazole-5`-yL) benzo [b] thiophene.

(II) 3-Chloro-2-(3`-thione-4`-phenyl-2`,4`-dihydro 3H`-1`,2`,4`-triazole-5`-yl) benzo [b] thiophene.

(III) 2-Chloro-5-bromo-2-(3`-thione-4`-phenyl-2`,4`-dihydro-3`H-1`,2`,4`-triazole-5`-yl) benzo [b] thiophene.

Were prepared according to the literature procedure[5].



(I) X=H , R=H

(II) X=H , R=ph

(III) X=Br , R=ph

Enzyme Assays

The triazole compounds were dissolved in dimethyl sulphoxide (DMSO) at stock solutions were made for each compound. Different volumes from these stocks were added ($4.5*10^{-3} - 4.5*10^{-8}$ M) to the assay mixture and the enzyme activity was determined according to asilghtly modified WHO procedure[6].

A volume of 2.250mL of phosphate buffer (pH=7.2-7.4)(0.2M),50μL of DTNB solution and 10μL serum was served as the assay mixture. In a 3mL cuvette, 2mL of this mixture was taken and 34μL of substrate (acetylthiocholine iodide) was added and the absorbance was measured at 430nm [DMSO was used as a vehicle solution (control) and showed no inhibitory effect on the activity of the enzyme[7]].

RESULTS and DISCUSSION

The effect of some triazoles on serum cholinesterase activity invitro, were carried out. Some of these compounds showed an encouraging inhibitory action as compound to a known inhibitors such as Dibucaine and NaF[8]. The percentage of inhibition of these compounds are shown in tables (1,2&3).

Table (1) The effect of different concentrations of 3-chloro-2-(3`-thio-4H`-1`,2`,4`-triazole-5`-yl) benzo [b] thiophene.

Inhibitor Couc. M	*Enzyme Activity µmol/ml/3min*	*% Inhibition*	*% Recovery*
Nil	5.36 ± 0.59	0.0	
4.5×10^{-3}	3.06 ± 0.34	42.92	57.08
4.5×10^{-4}	3.17 ± 0.35	40.86	59.14
4.5×10^{-5}	3.38 ± 0.37	36.95	63.05
4.5×10^{-6}	3.74 ± 0.41	30.23	69.77
4.5×10^{-7}	3.83 ± 0.42	28.55	71.45
4.5×10^{-8}	4.12 ± 0.45	23.14	76.86

Table (2). The effect of different concentrations of 3-chloro-2-(3`-thione-4`-phenyl 2`,4`-dihydro-3`H-1`,2`,4`-triazole-5`-yl) benzo [b] thiophene.

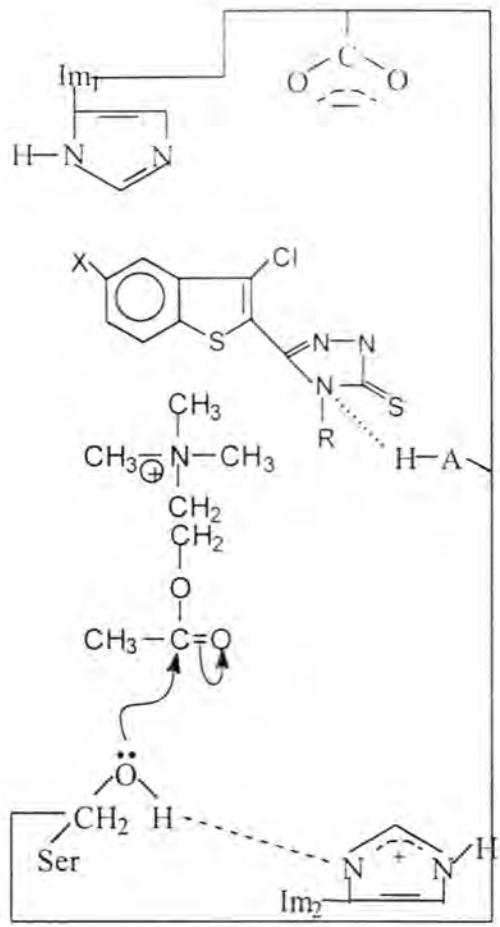
Inhibitor Couc. M	*Enzyme Activity µmol/ml/3min*	*% Inhibition*	*% Recovery*
Nil	4.9416 ± 0.79	0.0	100
4.5×10^{-3}	2.72 ± 0.43	44.94	55.06
4.5×10^{-4}	2.94 ± 0.47	40.49	59.51
4.5×10^{-5}	3.19 ± 0.53	35.43	64.57
4.5×10^{-6}	3.46 ± 0.56	29.96	70.04
4.5×10^{-7}	3.57 ± 0.56	27.74	72.26
4.5×10^{-8}	3.94 ± 0.62	20.25	79.75

Table (3). The effect of different concentrations of 2-Chloro-5-bromo-2-(3`-thione-4`-phenyl-2`,4`-dihydro-3`H-1`,2`,4`-triazole-5`-yl) benzo [b] thiophene

Inhibitor Couc. M	Enzyme Activity μmol/ml/3min'	% Inhibition	% Recovery
Nil	5.78 ± 0.52	0.0	100
4.5×10^{-3}	1.26 ± 0.11	78.21	21.79
4.5×10^{-4}	1.84 ± 0.17	68.17	31.83
4.5×10^{-5}	2.43 ± 0.21	57.96	42.04
4.5×10^{-6}	3.02 ± 0.56	47.79	52.24
4.5×10^{-7}	3.57 ± 0.38	38.24	61.76
4.5×10^{-8}	4.30 ± 0.63	25.61	74.39

The variation in inhibition percentage of intend compounds may be attributed to the uncleophility of nitrogen atoms in these compound. The Tables (I, II, III) shows that the percentage of inhibition of compounds III for enzyme is higher than others (i.e 78.21%), this nitrogen atom (4`) with phenyl ring is electron enriched. According, electron donation to wards this nitrogen atoms makes, the attacking to the active side of enzyme easier. So benzo [b] thiophene ring contained compounds may be donated electron through benzo thiophene ring and Br or Cl groups (resonance). This means that these compounds have pair of electrons (i.e active side) and behave as base to accept H from active side in the mechanism of hydrolysis of enzyme (CHE), $\overline{O}H$ group of serine as strong uncleophile to attack the (C = O) group of enzyme, and at the same time these compounds accept hydrogen (H-A) for tyrosine to connect with it, therefore prevent its coordination with oxygen of (C = O) (CHE), this make its electrophility of C of (C=O) (CHE) weak towards $\overline{O}H$ of serine. according this inhibited the enzyme activity[9].

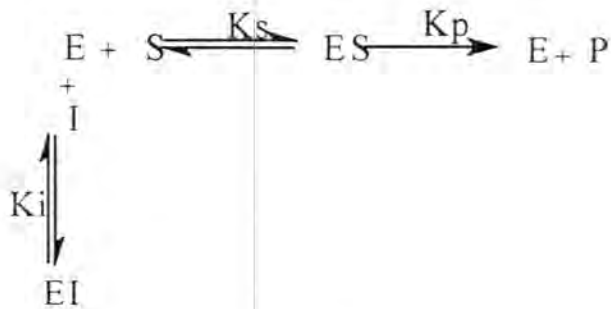
Suggested Chart



Kinetic of Inhibition

Type of inhibition was determined by Lineweaver-Burk plot, Fig.(1,2,3) which indicate that the inhibition proceeds as competitive inhibition due to changed in K_m values while $V_{max.}$ remained constant.

The competitive inhibition could be represented as follows[10]:



$K_{mapp.}$ was calculated from the point of intercept with 1/[S] axis, where K_I was calculated from $K_{mapp.}$[11] According to Eq.(2).

$$\frac{1}{V} = \frac{Km}{V_{max}}\left[1 + \frac{I}{Ki}\right]\frac{1}{[S]} + \frac{1}{V_{max}}\left[1 + \frac{I}{Ki}\right] \qquad (1)$$

$$K_{mapp} = K_m\left[1 + \frac{I}{K_i}\right] \qquad (2)$$

Table (4) Kinetic properties of AchE using Lineweaver-Burk plot.

No. of Comp.	*Conc. Of Inhibitor*	V_{max} *µmol/ml/3min.*	K_m *(M)*	K_{mapp} *(M)*
1	4.5×10^{-8}	14.285	0.0416	2.25×10^{-3}
2	4.5×10^{-8}	13.333	0.0909	2.91×10^{-3}
3	4.5×10^{-8}	16.666	0.0666	1.80×10^{-4}

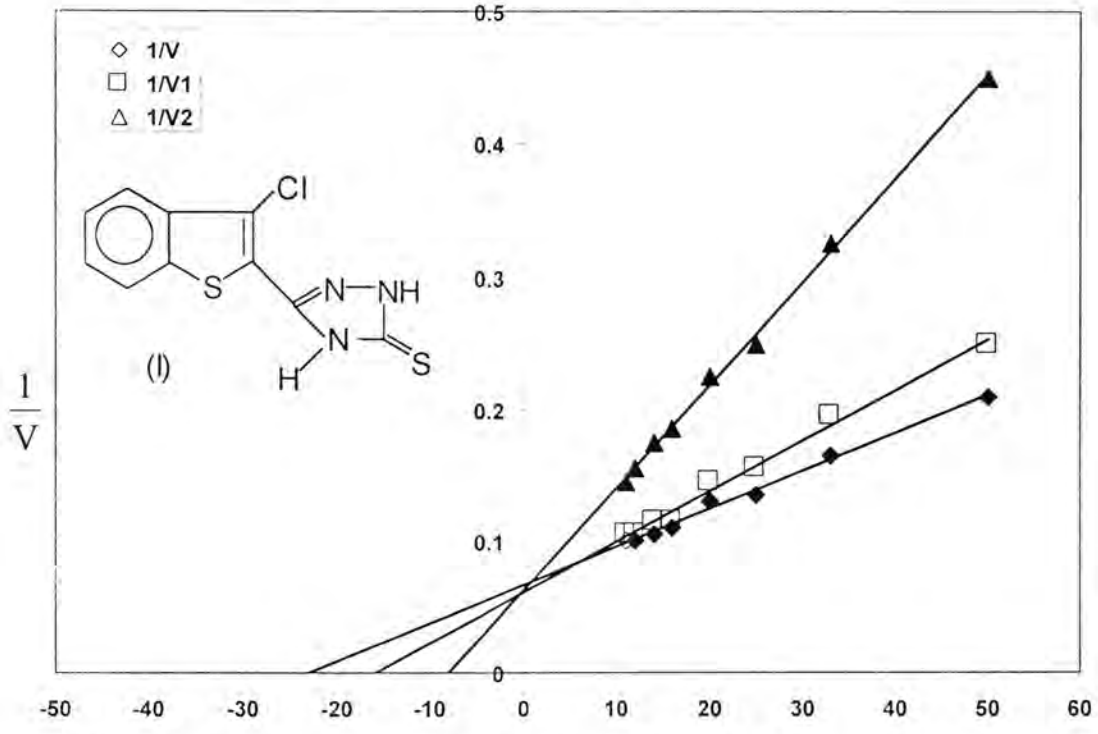


Fig.(1) Lineweaver Burk plot determination K_I and $V_{mapp.}$ Values of inhibition (AChE) (◆)without (▲ , □) with different concentrations of compound (I) ,(4.5×10^{-3} 4.5×10^{-8})

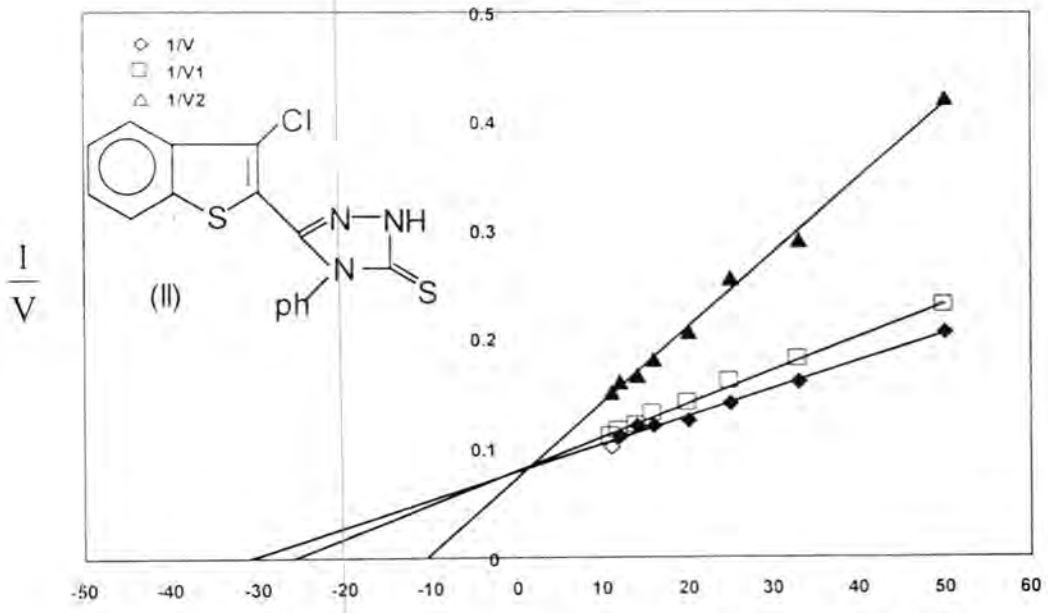


Fig.(2) Lineweaver Burk plot determination K_I and $V_{mapp.}$ Values of inhibition (AchE) (♦)without (▲, □) with different concentrations of compound (II) ,(4.5×10^{-3} 4.5×10^{-8}M)

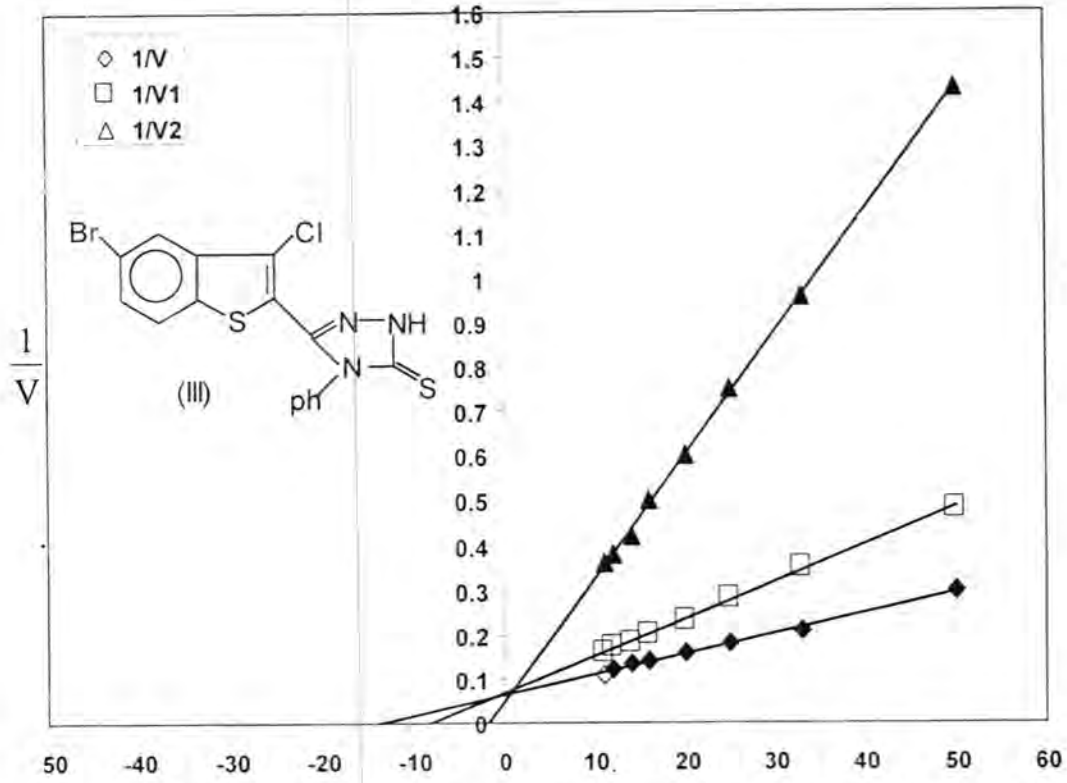


Fig.(3) Lineweaver Burk plot determination K_I and $V_{mapp.}$ Values of inhibition (AchE) (♦)without (▲, □) with different concentrations of compound (III) ,(4.5×10^{-3} 4.5×10^{-8} M)

REFERENCES

1. F.Framcis, A.Azzolos, F.Foldes; Enzyme in Anesthesiology: Springer-Verlag New York Inc. (1978).
2. I.B.Wilson; Asymposium on the mechanisim of Enzyme action; John. Hopkins, Baltimore; pp 642-657 (1954)
3. L.Gsell, P. Acherman and R. Wehil,|4+6| ∏ Cyclo. Addition of thiodiazol 1,1-dioxides to 6-dimethyl amino Fulvene (Synthesis of adiazozulene) [Chem.Abst. 94, 65651C (1981)].
4. R.B. Pathak, B. Jahan and S.C. Bahel; 1-Aryloxy acetyl-4-aryl thiosemicarbazides and related compounds as potential fungicides [Chem.Abst. 93, 108758n (1980)].
5. R.I. Al-Bayati, A.K. Sharba, M.R. Ouad; Synthesis and Spectroscopic study of some benzo [b] thiophene derivatives; Al-Mustansiriya J. Sci, 13(12), 11-23, (2002).
6. WHO " Spectrophotometric Kit for Measuring Cholinesterase Activity", WHO/VBS, 78,692 (1978).
7. H.J. Jaffer, M.J. Mahmod and M.J. Al-Azzawi; Effect of Dimethylsulphoxide on cholinesterase activity in Mouse Serum Invivo: J.Biol. Sci. Res. 19, 793 (1988).
8. H. Steegmuller; Origeographical distribution of pseudocholinesterase Various; Humangrnetik 25: 167-185 (1975).
9. B.W. AL-Ahdami; Effect of new pyrazol derivatives and Shiff bases on the activity acetylcholinesterase in human Serum, MS.C. Thesis, AL-Mustansiriya University, College of Science (2001).
10. S.Al-Mudhaffar; Enzyme Inhibition, "Enzyme Kinetics" part 1, 1st ed. , Baghdad, pp 393 – 421 (1985).
11. I.H.Segal, "Enzyme Kinetics: Behaviour and Analysis of Rapid Equilibrium and Steady State Enzyme Systems" , John Wiley and Sons, Inc. New York, pp 100-120 (1975)

On Some forms of M – continuous multifunctions

Bassam J. J. Al-Asadi Department of Mathematics, College of Science, Al-Mustanisiryah University

تاريخ تقديم البحث: 2006/3/13 تاريخ قبول البحث: 2007/1/23

المستخلص

في هذا البحث قمنا بتقديم مفهوم المجموعة المفتوحة – θm_X وبالاعتماد على هذا المفهوم قمنا بإعطاء مفاهيم أخرى. كذلك قمنا بتقديم بعض المفاهيم الخاصة بالدوال المتعددة القيم المستمرة – M مع بعض المكافات لهذه الدوال

Abstract

In this paper we introduce a new concept θm_X – open set and some concepts are defined on it. Also, we introduce some concepts of M – continuous multifunctions and we obtain some characterizations and some properties of multifunctions.

Key .words .and .phrases: m_X – stricture, . m_X – .continuous .multifun ction, θm_X – open set

INTRODUCTION

The concept of minimal structure space was introduced in 1996 by H.Maki in his work "On generalized semi –open and preopen sets "and the concept of multifunctions can be found in [1]. In 2000, Noiri and Popa [1] work on this space and introduce the concepts of lower\upper M – continuous multifunction.

But in 1968 Velicko introduced the concept of θ – open set .This concept has since been studied intensively by many authors and they found that the collection of all θ – open sets in a topological space (X,Γ) forms a topology Γ_θ on X which is weaker than Γ, in this paper we join among those concepts and introduce some concept of θm_X – open set. If we take X any non-empty set with m_X is an m-structure s.t. m_X satisfies the property (say γ): the intersection of a finite number of m_X-open sets is m_X-open , then the collection of all θm_X – open sets forms a topology on X induced by m_X and is denoted by $\Gamma_{\theta m_X}$, and as definitions of θ – derived (-border, -frontier, -exterior) sets in[2].We introduce θm_X – derived(-

border, -frontier, -exterior) sets and finally we introduce some concepts of M_X-continuous multifunction , and we obtain some characterizations of such multifunction.

PRELIMINARIES

Definition.2.1 [1]. A subfamily m_X of the power set $P(X)$ of a none-empty set X is called a minimal structure (briefly, m-structure) on X if $\phi \in m_X$ and $X \in m_X$. Each member of m_X is said to be m_X-open and the complement of an m_X-open set is said to be m_X-closed set. We denote by (X, m_X) the m-structure space.

Definition.2.2 [1]. Let (X, m_X) be an m-structure space, for a subset A of X, the m_X-closure of A and the m_X-interior of A are defined as follows:

(i) $m_X\text{-}cl(A) = \bigcap\{F : A \subseteq F, X \setminus F \in m_X\}$

(ii) $m_X\text{-}\mathrm{int}(A) = \bigcup\{U : U \subseteq A, U \in m_X\}$

Note that $m_X\text{-}cl(A)$ is not necessarily m_X-closed, also $m_X\text{-}\mathrm{int}(A)$ is not necessarily m_X-open.

Lemma.2.3 [1]. Let (X, m_X) be an m-structure space , for a subset A of X , the following hold :

i- $m_X - cl(X \setminus A) = X \setminus m_X - \mathrm{int}(A)$ and $m_X - \mathrm{int}(X \setminus A) = X \setminus m_X - cl(A)$

ii- If $X \setminus A \in m_X$,then $m_X - cl(A) = A$ and if A $\in m_X$,then $m_X - \mathrm{int}(A) = A$

iii-If $A \subseteq B$, then $m_X - cl(A) \subseteq m_X - cl(B)$ and $m_X - \mathrm{int}(A) \subseteq m_X - \mathrm{int}(B)$

iv - $A \subseteq m_X - cl(A)$ and $m_X - \mathrm{int}(A) \subseteq A$

vi- $m_X - cl(m_X - cl(A)) = m_X - cl(A)$ and $m_X - \mathrm{int}(m_X - \mathrm{int}(A)) = m_X - \mathrm{int}(A)$

(1)A subset A of a topological space (X, τ) is called θ–open if $A = \theta - \mathrm{int}(A) = \bigcup\{U : cl(U) \subseteq A, U \in \tau\}$

Lemma. 2.4[1]. Let (X, m_X) be an m-structure space and A a subset of X. Then $x \in m_X - cl(A)$ iff $U \cap A \neq \phi$, for every $U \in m_X$ containing x.

Definition. 2.5[1]. An m-structure m_X on a non-empty set X is said to have the property (β) if the union of any family of subsets belonging to m_X belongs to m_X.

Lemma.2.6[1]. For an m-structure m_X on a non-empty set X , the following are equivalent:

i- m_X has property (β).

ii- If $m_X - \mathrm{int}(V) = V$, then $V \in m_X$.

iii- If $m_X - cl(F) = F$, then F is m_X –closed.

Lemma.2.7[1]. Let (X, m_X) be an m-structure space with property (β).For a subset A of X, the following properties hold:

(i) $A \in m_X$ *iff* $m_X - \text{int}(A) = A$.

(ii) A is m_X *-closed iff* $m_X - cl(A) = A$.

(iii) $m_X - \text{int}(A) \in m_X$,and $m_X - cl(A)$ is m_X -closed.

θm_X -open

Definition.3.1. Let (X, m_X) be an m-structure space, for a subset A of X , the θm_X-interior of A is defined by ;

θm_X-int(A)=$\bigcup \{U : m_X - cl(U) \subseteq A, U \in m_X\}$. A **is called** θm_X **-open iff** $\theta m_X \text{int}(A) = A$ **, and the complement of** A **is called** θm_X **-closed.**

Remark. 3.2.Since every topology on X **is** m**-structure , then every** θ **– open is** θm_X **-open .**

In general the concept of m_X **-open sets and** θm_X **-open sets are indepenent to see that we introduce the following example .**

Example.3.3. Let $X = \{1,2,3,4,5\}$ **and** $m_X = \{X, \phi, \{1,2\}, \{2,3\}, \{4\}, \{5\}\}$ **, then {1,2,3,5} is** θm_X **-open but not** m_X **-open and {2,3} is** m_X **-open but not** θm_X **-open.**

Remark.3.4. If an m**-structure space** m_X **on a non-empty subset** X **satisfy** (β)**, then we have every** θm_X **-open is** m_X **-open.**

Remark.3.5. Let (X, m_X) **be an** m**-structure space .For subsets** A **and** B **of** X **. the following hold:**

(i) $\theta m_X - cl(A) = X \setminus \theta m_X - \text{int}(A)$ **and** $\theta m_X - \text{int}(X \setminus A) = X \setminus \theta m_X - cl(A)$.

(ii) $\theta m_X - \text{int}(A) \subseteq m_X - \text{int}(A) \subseteq A$ **and** $A \subseteq m_X - cl(A) \subseteq \theta m_X - cl(A)$.

(iii) If $A \subseteq B$ **, then** $\theta m_X - cl(A) \subseteq \theta m_X - cl(B)$ **and** $\theta m_X - \text{int}(A) \subseteq \theta m_X - \text{int}(B)$.

Proof: (i) $x \in \theta m_X - cl(X \setminus A) \Leftrightarrow \forall U \in m_X, x \in U$,

$m_X - cl(U) \cap X \setminus A \neq \phi \Leftrightarrow \forall U \in m_X, x \in U \; m_X - cl(U) \not\subset A \Leftrightarrow x \notin \theta m_X - \text{int}(A)$

$\Leftrightarrow x \in X \setminus \theta m_X - \text{int}(A)$.

$x \in \theta m_X - \text{int}(X \setminus A) \Leftrightarrow \exists U \in m_X$ **s.t.** $x \in U$ **and**

$m_X - cl(U) \subseteq X \setminus A \Leftrightarrow \exists U \in m_X$ **s.t.** $x \in U$ **and** $m_X - cl(U) \cap A = \phi$

$\Leftrightarrow x \notin \theta - m_X - cl(A) \Leftrightarrow x \in X \setminus \theta - m_X - cl(A)$.

Remark.3.6. A **is** θm_X **-closed iff** $\theta m_X - cl(A) = A$.

A **is** θm_X **-closed** $\Leftrightarrow X \setminus A$ **is** θm_X **-open** $\Leftrightarrow$

θm_X - $\text{int}(X \setminus A) = X \setminus A \Leftrightarrow X \setminus \theta m_X - cl(A) = X \setminus A \Leftrightarrow \theta m_X - cl(A) = A$.

Remark .3.7. Let (X, m_X) be an m-structure space and A , B are subsets of X , then :

(i) $\theta m_{Y} - cl(A \cup B) = \theta m_{Y} - cl(A) \cup \theta m_{Y} - cl(B)$.
(ii) $\theta m_{Y} - cl(A \cap B) \subseteq \theta m_{Y} - cl(A) \cap \theta m_{Y} - cl(B)$.
(iii) $\theta m_{Y} - \text{int}(A \cup B) \supseteq \theta m_{Y} - \text{int}(A) \cup \theta m_{Y} - \text{int}(B)$.
(iv) $\theta m_{Y} - \text{int}(A \cap B) \subseteq \theta m_{Y} - \text{int}(A) \cap \theta m_{Y} - \text{int}(B)$.

Proof : (i) By remark (3.5,iii) we have
$\theta m_{Y} - cl(A \cup B) \supseteq \theta m_{Y} - cl(A) \cup \theta m_{Y} - cl(B)$. **Now let** $x \in \theta m_{Y} - cl(A \cup B)$, $\forall U \in m_{Y}$ **s.t.** $x \in U$ **, then** $m_{Y} - cl(U) \cap (A \cup B) \neq \phi \Rightarrow m_{Y} - cl(U) \cap A \neq \phi$ **or** $m_{Y} - cl(U) \cap B \neq \phi \Rightarrow x \in \theta m_{Y} - cl(A) \cup \theta m_{Y} - cl(B)$.
(ii) By remark (3.5,iii).
(iii) Let $x \in \theta m_{Y} - \text{int}(A) \cup \theta m_{Y} - \text{int}(B) \Rightarrow x \in \theta m_{Y} - \text{int}(A)$ **or** $x \in \theta m_{Y} - \text{int}(B)$ **.If** $x \in \theta m_{Y} - \text{int}(A)$**, then there exists** $U \in m_{Y}$ **s.t.** $x \in U$, $m_{Y} - cl(U) \subseteq A \subseteq A \cup B \Rightarrow x \in \theta m_{Y} - \text{int}(A \cup B)$**,and the same if** $x \in \theta m_{Y} - \text{int}(B)$
(iv) By remark (3.5,iii).

The equality of(ii,iii) and(iv) in remark (3.7) is not true in general .
Example.3.8.
(1) Let $X = \{1,2,3,4,5\}$, $m_{Y} = \{X, \phi, \{1,2\}, \{3\}, \{1,2,3\}\}$ **and let** $A = \{1,2,3\}$, $B = \{2,3,5\}$**, then** $\theta m_{Y} - cl(A) = X$ **and** $\theta m_{Y} - cl(B) = X$**, but** $A \cap B = \{3\}$, $\theta m_{Y} - cl(A \cap B) = \{3,4,5\}$**, then** $\theta m_{X} - cl(A \cap B) \neq \theta m_{X} - cl(A) \cap \theta m_{X} - cl(B)$.
(2) Let $X = \{1,2,3,4,5\}$, $m_{Y} = \{X, \phi, \{1,2\}, \{2,3,4\}, \{1,2,3\}, \{3,4,5\}, \{5\}\}$, **let** $A = \{1,2,3\}$, $B = \{4,5\}$**, then** $\theta m_{Y} - \text{int}(A) = \{1,2\}$, $\theta m_{X} - \text{int}(B) = \{5\}$ **and** $A \cup B = X \Rightarrow \theta m_{Y} - \text{int}(A \cup B) = X \Rightarrow$ $\theta m_{Y} - \text{int}(A \cup B) \neq \theta m_{X} - \text{int}(A) \cup \theta m_{Y} - \text{int}(B)$.
Let $A = \{1,2,3,4\}$ **and** $B = \{3,4,5\}$**, then** $\theta m_{Y} - \text{int}(A) = A$ **and** $\theta m_{X} - \text{int}(B) = B$. $A \cap B = \{3,4\}$, $\theta m_{Y} - \text{int}(\{3,4\}) = \phi$, **then** $\theta m_{Y} - \text{int}(A \cap B) \neq \theta m_{Y} - \text{int}(A) \cap \theta m_{Y} - \text{int}(B)$.

The θm_{Y} **-closure and** θm_{Y} **-interior of any nonempty proper subset of** (X, m_{Y}) **are not idempotent i.e.**
$\theta m_{Y} - cl(\theta m_{Y} - cl(A)) \neq \theta m_{Y} - cl(A)$ **and**
$\theta m_{Y} - \text{int}(\theta m_{Y} - \text{int}(A)) \neq \theta m_{Y} - \text{int}(A)$
We show that by the following example.

Example.3.9. $X = \{1,2,3,4,5\}$ **and** $m_{Y} = \{X, \phi, \{1\}, \{1,2\}, \{4,5\}, \{2,3,5\}\}$ **and let** $A = \{1,2,3\}$, **then** $\theta m_{Y} - \text{int}(A) = \{1,2\}$, $\theta m_{Y} - \text{int}(\theta m_{Y} - \text{int}(A)) = \{1\}$,

thus $\theta m_{\gamma} - \text{int}(\theta m_{\gamma} - \text{int}(A)) \neq \theta m_{X} - \text{int}(A)$ **.If** $m'_{\gamma} = \{X, \phi, \{1,2\}, \{3\}, \{1,2,3\}\}$ **and** $A = \{3\}, \theta m_{\gamma} - cl(A) = \{3,4,5\} \Rightarrow \theta m_{X} - cl(\theta m_{X} - cl(A) = X$ **, thus** $\theta m_{\gamma} - cl(\theta m_{\gamma} - cl(A)) \neq \theta m_{\gamma} - cl(A)$.

Note :1- The collection of all θm_{γ} **-open is denoted by** θm_{γ} .
2-An m **-structure** m_X **on a non-empty set** X **is said to have property** (γ) **if the intersection of any finite number of subsets belonging to** m_X **belongs to** m_X .
3- If X **is a non-empty set and** m_{γ} **is an** m **-structure satisfies** γ **, then the following theorem gives a topology** $\Gamma_{\theta m_{\gamma}}$ **(consist of the collection of all** θm_{γ} **-open sets) induced by** m_{γ} .

Theorem.3.10. Let (X, m_X) **be an** m **-structure space satisfies** γ **, then :**

(1) X, ϕ **are** θm_{γ} **-open.**
(2) the intersection of finite θm_{γ} **-open sets is** θm_{γ} **-open.**
(3) The union of any family of θm_{γ} **-open is** θm_{γ} **-open .**

Proof : (1) By remark (3.5(iv)).
2-Let A, B **be** θm_{γ} **-open sets , to prove** $A \cap B$ **is** θm_{γ} **-open set i.e. to prove** $\theta m_{\gamma} - \text{int}(A \cap B) = A \cap B$. $\theta m_{\gamma} - \text{int}(A \cap B) \subseteq A \cap B$ **(remark 3.5, ii) , now let** $x \in A \cap B \Rightarrow x \in A$ **and** $x \in B \Rightarrow x \in \theta m_{\gamma} - \text{int}(A)$ **and** $x \in \theta m_{\gamma} - \text{int}(B)$ **, then** $\exists U \in m_{\gamma}, x \in U$ **s.t.** $m_{\gamma} - cl(U) \subseteq A$ **and** $\exists V \in m_{\gamma}, x \in V$ **s.t.** $m_{\gamma} - cl(V) \subseteq B$ **,**
then $m_{\gamma} - cl(U \cap V) \subseteq m_{\gamma} - cl(U) \cap m_{\gamma} - cl(V) \subseteq A \cap B$ **, since** $U \cap V \in m_{\gamma}$ **and** $x \in U \cap V$ **, then** $x \in \theta m_{\gamma} - \text{int}(A \cap B)$**, that is** $\theta m_{\gamma} - \text{int}(A \cap B) = A \cap B$.
3- Let $A_i \in \theta m_{\gamma}$ **,** $\forall i \in I$ **, to prove** $\bigcup A_i \in \theta m_{\gamma}$ **i.e. to prove** $\theta m_{\gamma} - \text{int}(\bigcup A_i) = \bigcup A_i$. **Now , let** $x \in \bigcup_{i \in I} A_i \Rightarrow x \in A_i$**, for some** i **then** $x \in m_{\gamma} - \text{int}(A_i)$ **therefore there is** $U \in m_{\gamma}, x \in U$ **s.t** $m_{\gamma} - cl(U) \subseteq A_i \subseteq \bigcup_{i \in I} A_i$ **therefore** $x \in \theta m_{\gamma} - \text{int}(\bigcup_{i \in I} A_i)$ **then by remark(3.5(ii)) we have** $\theta m_{\gamma} - \text{int}(\bigcup_{i \in I} A_i) = \bigcup_{i \in I} A_i$.

Remark.3.11. If X **is a non empty set and** m_{γ} **is a** $m-$**structure which does not satisfy** (γ) **property then the intersection of finite** θm_{γ} **-open may not be** θm_{γ} **-open; we show that by the following example.**

Example.3.12.Let (X,m_X) **be an** m **– structure space as in example (3.8(2)) .Let** $A=\{1,2,3,4\}, B=\{3,4,5\}$**,then** $A,B\in \theta m_X$ **,but** $A\cap B\notin \theta m_X$ **.**

Remark.3.13. .Let (X,m_X) **be an** m **– structure space and** $A\subseteq X$ **, then**

i-Let $U\in m_X$ **and** $A\subseteq X$ **,if** $U\cap A=\phi$**, then** $m_X-cl(A)\cap U=\phi$ **.**

ii- $\theta m_X-cl(A)$ **is** m_X **-closed set.**

iii-If $U\in m_X$ **,then** $m_X-cl(U)=\theta m_X-cl(U)$ **.**

iv-If $U\in m_X$ **and** U **is an** m_X **-closed set, then** U **is** θm_X **– closed.**

v- If $U\in m_X$ **and** m_X **satisfies** (β) **property, then** U **is** m_X **-closed set iff** U **is**

θm_X **– closed.**

The converse of (iv) in the remark (3.13) is not true in general as the following example shows

Example.3.15.Let $X=\{1,2,3,4\}$, $m_X=\{X,\phi,\{2,3\},\{1,5\},\{1,4\}\}$ **and let** $A=\{2,3\}$ **, then** $A\in m_X$ **and** A **is** θm_X **– closed but not** m_X **-closed.**

Some properties of θm_X – open sets

The following definitions and results are the θm_X **version of those definitions and results in [2].**

Definition.4.1.Let (X,m_X) **be a** m **– structure space and** $A\subseteq X$ **.A point** $x\in X$ **is said to be** θm_X **– limit point of** A **if for each** $U\in \theta m_X$ **s.t.** $x\in U$ **, then** $U\cap(A\setminus\{x\})\neq\phi$ **. The set of all** θm_X **– limit points of** A **is called** θm_X **– derived set of** A **and is denoted by** $\theta m_X-d(A)$ **.**

Theorem.4.2.Let (X,m_X) **be an** m **– structure space and** $A,B\subseteq X$ **,then the following hold:-**

i-If $A\subseteq B$ **,then** $\theta m_X-d(A)\subseteq \theta m_X-d(B)$.

ii- $\theta m_X-d(A\cap B)\subseteq \theta m_X-d(A)\cap \theta m_X-d(B)$.

iii- $\theta m_X-d(A)\cup \theta m_X-d(B)\subseteq \theta m_X-d(A\cup B)$.

iv- $\theta m_X-d(\theta m_X-d(A))\setminus A\subseteq \theta m_X-d(A)$.

v- $\theta m_X-d(A\cup \theta m_X-d(A))\subseteq A\cup \theta m_X-d(A)$.

proof:-(i)by definition .(ii)and (iii)by (i)

(iv) Let $x\in \theta m_X-d(\theta m_X-d(A))\setminus A$ **,and** $U\in m_X$ **s.t.** $x\in U$ **,then** $U\cap \theta m_X-d(A)\setminus\{x\}\neq\phi$ **,let** $y\in U\cap \theta m_X-d(A)\setminus\{x\}$ **,therefore** $y\in U$ **and** $y\in \theta m_X-d(A)$ **,then** $U\cap A\setminus\{y\}\neq\phi$ **,let** $z\in U\cap A\setminus\{y\}$ **,then** $z\in U$ **and** $z\in A\setminus\{y\}$

$z\neq x$ **, hence** $z\in U\cap A\setminus\{x\}$ **and** $U\cap A\setminus\{x\}\neq\phi$ **, then** $x\in \theta m_X-d(A)$

(v)Let $x \in \theta m_X - d(A \cup \theta m_X - d(A))$ **,if** $x \in A$ **,then** $x \in A \cup \theta m_X - d(A)$ **and if** $x \notin A$ **,then** $x \in \theta m_X - d(A \cup \theta m_X - d(A)) \setminus A$ **, hence for any** $U \in \theta m_X , x \in U$ $U \cap \{A \cup \theta m_X - d(A)\} \setminus \{x\} \neq \phi$ **, then** $U \cap A \setminus \{x\} \neq \phi$ **or** $U \setminus \theta m_X - d(A) \setminus \{x\} \neq \phi$ **, then by (iv)** $x \in \theta m_X - d(A)$ **.**

Definition .4.3.Let (X, m_X) **be a** m **- structure space and** $A \subseteq X$ **.the set** $\theta m_X - b(A) = A \setminus \theta m_X - \text{int}(A)$ **is said to be** θm_X **- border of** A **.**

Theorem.4.4. Let (X, m_X) **be a** m **- structure space and** $A \subseteq X$ **,then the following hold:-**

i- $A = \theta m_X - \text{int}(A) \cup \theta m_X - b(A)$.

ii- $\theta m_X - \text{int}(A) \cap \theta m_X - b(A) = \phi$.

iii- A **is** θm_X **- open iff** $\theta m_X - b(A) = \phi$ **.**

iv- $\theta m_X - \text{int}(\theta m_X - b(A)) = \phi$.

v- $\theta m_X - b(A) = A \cap \theta m_X - cl(A)$.

Proof :-(i),(ii)and(iii)are trvial.(iv) Suppose $\theta m_X - \text{int}(\theta m_X - b(A)) \neq \phi$ **then** $\exists x \in \theta m_X - \text{int}(\theta m_X - b(A))$ **,**
hence $x \in \theta m_X - b(A)$ **.Now since** $\theta m_X - \text{int}(\theta m_X - b(A)) \subseteq \theta m_X - \text{int}(A)$ **,then** $x \in \theta m_X - b(A) \cap \theta m_X - \text{int}(A)$ **that is contradiction, therefore** $\theta m_X - \text{int}(\theta m_X - b(A)) = \phi$.

(v) $\theta m_X - b(A) = A \setminus \theta m_X - \text{int}(A) = A \setminus \{X \setminus \theta m_X - cl(X \setminus A)\} =$ $A \cap \theta m_X - cl(X \setminus A)$ **.**

Definition .4.5. Let (X, m_X) **be an** m **- structure space and** $A \subseteq X$ **.The set**
$\theta m_X - fr(A) = \theta m_X - cl(A) \setminus \theta m_X - \text{int}(A)$ **is said to be** θm_X **- frontier of** A **.**

Theorem.4.6. Let (X, m_X) **be a** m **- structure space and** $A \subseteq X$ **,then the following hold:-**

i- $\theta m_X - cl(A) = \theta m_X - fr(A) \cup \theta m_X - \text{int}(A)$ **.**

ii- $\theta m_X - fr(A) \cap \theta m_X - \text{int}(A) = \phi$ **.**

iii- $\theta m_X - b(A) \subseteq \theta m_X - fr(A)$ **.**

iv- $\theta m_X - fr(A) = \theta m_X - cl(A) \cap \theta m_X - cl(X \setminus A)$ **.**

v- $\theta m_X - fr(A) = \theta m_X - fr(X \setminus A)$ **.**

vi- $\theta m_X - \text{int}(A) = A \setminus \theta m_X - fr(A)$ **.**

Proof :-(i),(ii)and(iii)by definition.

(iv) $\theta m_X - cl(A) \cap \theta m_X - cl(X \setminus A) = \theta m_X - cl(A) \cap (X \setminus \theta m_X - \text{int}(A)) =$ $\theta m_X - cl(A) \setminus \theta m_X - \text{int}(A) = \theta m_X - fr(A)$ **.**

(v) $\theta m_{\setminus} - fr(X \setminus A) = \theta m_{X} - cl(X \setminus A) \setminus \theta m_{X} - \text{int}(X \setminus A) =$
$X \setminus \theta m_{\setminus} - \text{int}(A) \setminus X \setminus \theta m_{\setminus} - cl(A) = \theta m_{\setminus} - cl(A) \setminus \theta m_{\setminus} - \text{int}(A) = \theta m_{\setminus} - fr(A)$.

The following example show that the frontier set in general is not $\theta m_{\setminus}$ **- closed**

Example.4.7. Let $(X, m_{\setminus})$ **be an** m**-structure space as in example (4.9), and let**

$A = \{3\}$**, then** $\theta m_{\setminus} - cl(A) = \{3,4,5\}$**, and** $\theta m_{\setminus} - \text{int}(A) = \phi$ **, then**

$\theta m_{\setminus} - fr(A) = A$ **, but** A **is not** θm_{X} **-closed.**

Definition.4.8. Let $(X, m_{\setminus})$ **be an** m**-structure space and** $A \subseteq X$ **.The set**

$\theta m_{\setminus} - ext(A) = \theta m_{X} - \text{int}(X \setminus A)$ **is said to be** $\theta m_{\setminus}$ **-exterior of** A.

Theorem.4.9. Let $(X, m_{\setminus})$ **be a** m**-structure space and** $A \subseteq X$ **, then the following are hold:-**

i- $\theta m_{\setminus} - ext(A)$ **is** m_{X} **-open set.**

ii- $\theta m_{X} - ext(\theta m_{X} - ext(A)) = \theta m_{X} - \text{int}(\theta m_{\setminus} - cl(A))$.

iii-If $A \subseteq B$**, then** $\theta m_{X} - ext(B) \subseteq \theta m_{X} - ext(A)$.

iv- $\theta m_{X} - ext(A \cup B) \subseteq \theta m_{X} - ext(A) \cup \theta m_{\setminus} - ext(B)$.

v- $\theta m_{X} - ext(A) \cap \theta m_{X} - ext(B) \subseteq \theta m_{X} - ext(A \cap B)$.

vi- $\theta m_{X} - ext(X) = \phi$ **and** $\theta m_{X} - ext(\phi) = X$.

vii- $\theta m_{X} - ext(X \setminus \theta m_{X} - ext(A)) \subseteq \theta m_{X} - ext(A)$.

viii- $\theta m_{X} - \text{int}(A) \subseteq \theta m_{X} - ext(\theta m_{X} - ext(A))$.

ix- $X = \theta m_{X} - \text{int}(A) \cup \theta m_{X} - ext(A) \cup \theta m_{\setminus} - fr(A)$.

Proof :-(i) by remark (3.13(2))

(ii) $\theta m_{X} - ext(\theta m_{X} - ext(A)) = \theta m_{X} - \text{int}(X \setminus \theta m_{X} - ext(A)) =$
$\theta m_{X} - \text{int}(X \setminus \theta m_{X} - \text{int}(X \setminus A)) = \theta m_{X} - \text{int}(\theta m_{X} - cl(A))$

(iii)it is clear (iv)and(v)by(iii)

(vii) $\theta m_{X} - ext(X \setminus \theta m_{X} - ext(A)) = \theta m_{X} - ext(X \setminus \theta m_{\setminus} - \text{int}(X \setminus A)) =$
$\theta m_{\setminus} - \text{int}(X \setminus X \setminus \theta m_{X} - \text{int}(X \setminus A)) = \theta m_{X} - \text{int}(\theta m_{\setminus} - \text{int}(X \setminus A))$
$\subseteq \theta m_{\setminus} - \text{int}(X \setminus A) = \theta m_{X} - ext(A)$.

(viii) $\theta m_{X} - \text{int}(A) \subseteq \theta m_{X} - \text{int}(\theta m_{\setminus} - cl(A)) = \theta m_{\setminus} - \text{int}(X \setminus \theta m_{X} - \text{int}(X \setminus A)) =$
$\theta m_{\setminus} - \text{int}(X \setminus \theta m_{\setminus} - ext(A)) = \theta m_{\setminus} - ext(\theta m_{\setminus} - ext(A))$.

(ix) $\theta m_{X} - \text{int}(A) \cup \theta m_{X} - ext(A) \cup \theta m_{X} - fr(A) =$
$\theta m_{X} - \text{int}(A) \cup \theta m_{X} - \text{int}(X \setminus A) \cup \theta m_{\setminus} - cl(A) \setminus \theta m_{\setminus} - \text{int}(A) =$
$\theta m_{\setminus} - \text{int}(X \setminus A) \cup \theta m_{X} - cl(A) = X \setminus \theta m_{\setminus} - cl(A) \cup \theta m_{\setminus} - cl(A) = X$.

Some forms of M – continuous multifunction

Recall that a multifunction $F : X \to Y$ from a topological space (X,τ) into a topological space (Y,σ) is a point to set correspondence with $F(x) \neq \phi$ for all $x \in X$.

Definition.5.1. [1]. Let $F : (X,\tau) \to (Y,\sigma)$ be a multifunction from a topological space (X,τ) into a topological space (Y,σ). The upper and lower inverse of a set B of the space Y are denoted by $F^+(B)$ and $F^-(B)$, respectively are defined as

$F^+(B) = \{x \in X : F(x) \subseteq B\}$, $F^-(B) = \{x \in X : F(x) \cap B \neq \phi\}$.

And $X \setminus F^-(K) = F^+(Y \setminus K)$

Definition.5.2. [1] Let (X,m_X) and (Y,m_Y) be a m – structure spaces. A multifunction $F : (X,m_X) \to (Y,m_Y)$ is said to be

1-upper M – continuous if for $x \in X$ and each $V \in m_Y$ containing $F(x)$, there exists $U \in m_X$ containing x s.t. $F(U) = \bigcup\{f(x) : x \in U\} \subseteq V$.

2-Lower M – continuous if for $x \in X$ and each $V \in m_Y$ s.t. $F(x) \cap V \neq \phi$, there exists $U \in m_X$ containing x s.t. $F(u) \cap V \neq \phi$ for each $u \in U$.

Definition.5.3. Let (X,m_X) and (Y,m_Y) be m – structure spaces. A multifunction $F : (X,m_X) \to (Y,m_Y)$ is said to be upper θM – continuous (upper $\theta^* M$ – continuous), if for $x \in X$ and each $V \in \theta m_Y$ containing $F(x)$, there exists $U \in m_X$ containing x s.t. $F(U) \subseteq V$ ($F(m_X - cl(U)) \subseteq V$, receptivity)

Definition.5.4. Let (X,m_X) and (Y,m_Y) be m – structure spaces. A multifunction $F : (X,m_X) \to (Y,m_Y)$ is said to be an upper strong θM – continuous (briefly u.s. θM - continuous), if for $x \in X$ and each $V \in m_Y$ containing $F(x)$, there exists $U \in m_X$ containing x s.t. $F(m_X - cl(U)) \subseteq V$.

Remark.5.5. Every u.s. θM -continuous multifunction is an upper M – continuous, but the converse in general is not true to see that by the following example.

Example.5.6. Let $X = R$ (real numbers) with the topology τ generated by ths basis with members of the form (a,b) and $(a,b) \setminus K$, where $K = \{\frac{1}{n} : n \in N\}$, let $F : (X,\tau) \to (X,\tau)$ be the identity map, then F is upper M – continuous but not u.s. θM -continuous.

Theorem.5.7. For a multifunction $F : (X,m_X) \to (Y,m_Y)$, the following properties are equivalent:-

i- F is u.s. θM -continuous.

ii- $F^+(V) = \theta m_X - \text{int}(F^+(V))$ for every $V \in m_Y$.

iii- $F^-(K) = \theta m_X - cl(F^-(K))$ for every m_Y – closed set K.

proof :-(i)→(ii)Let $x \in F^+(V)$ **,then** $F(x) \subseteq V$ **,by(i) there exists** $U \in m_Y, x \in U$ **s.t.** $F(m_Y cl(U)) \subseteq V$ **,thus** $m_Y cl(U) \subseteq F^+(V)$ **hence** $x \in \theta m_Y - \text{int}(F^+(V))$ **,that is** $F^+(V) \subseteq \theta m_Y - \text{int}(F^+(V))$ **,and by definition** $F^+(V) = \theta m_Y - \text{int}(F^+(V))$ **.**

(ii) →(i) let $x \in X$ **and** $V \in m_Y$ **s.t.** $F(x) \subseteq V$ **,then** $x \in F^+(V)$ **,that is** $x \in \theta m_X - \text{int}(F^+(V))$ **,hence there exits** $U \in m_Y$ **s.t.** $x \in U$ **and** $m_Y - cl(U) \subseteq F^+(V)$

That is $F(m_Y - clU) \subseteq V$ **, then** F **is u.s.** θM **-continuous .**

(ii) →(iii) Let K **be any** m_Y **– closed set, since** $Y \setminus K \in m_Y$ **,and** $X \setminus F^-(K) = F^+(Y \setminus K)$ **then** $X \setminus F^-(K) = \theta m_X - \text{int}(F^+(Y \setminus K)) =$ $\theta m_X - \text{int}(X \setminus F^-(K)) = X \setminus \theta m_X - cl(F^-(K))$ **that is** $F^-(K) = \theta m_X - cl(F^-(K))$ **.**

(iii)→(ii)Let $V \in m_Y$ **,then** $X \setminus F^+(V) = F^-(Y \setminus V) = \theta m_X - cl(F^-(Y \setminus V)) =$ $\theta m_X - cl(X \setminus F^+(V)) = X \setminus \theta m_X - \text{int}(F^+(V))$ **,then** $F^+(V) = \theta m_X - \text{int}(F^+(V))$ **.**

Theorem.5.8.For a u.s. θM **-continuous multifunction** $F : (X, m_X) \to (Y, m_Y)$ **,where** (Y, m_Y) **satisfies** (β) **property , the following hold :**

(i) $\theta m_X - cl(F^-(B)) \subseteq F^-(\theta m_Y - cl(B))$ **for every subset** B **of** Y **.**

(ii) $F^+(\theta m_Y - \text{int}(B)) \subseteq \theta m_X - \text{int}(F^+(B))$ **for every subset** B **of** Y **.**

proof :(i)Let B **be any subset of** Y **by lemma (2.7(ii))** $m_Y - cl(B)$ **is** m_Y **– closed ,then** $F^-(B) \subseteq F^-(m_Y - cl(B)) = \theta m_X - cl(F^-(m_Y - cl(B)))$ **(by theorem(5.8)).Now ,let** $x \in \theta m_X - cl(F^-(B))$ **,then for any** $U \in m_X, x \in U$ **,** $m_X cl(U) \cap F^-(B) \neq \phi$ **,then** $m_X cl(U) \cap F^-(m_Y - cl(B)) \neq \phi$ **,hence** $x \in \theta m_X - cl(F^-(m_Y - cl(B))) =$ $F^-(m_Y - cl(B))$ **,then** $x \in F^-(m_Y - (cl(B)) \subseteq F^-(\theta m_Y - cl(B))$ **therefore** $\theta m_X - cl(F^-(B)) \subseteq F^-(\theta m_Y - cl(B))$ **.**

(ii) Let B **any set of** Y **, then** $X \setminus \theta m_X - \text{int}(F^+(B)) = \theta m_X - cl(X \setminus F^+(B)) =$ $\theta m_X - cl(F^-(Y \setminus B)) \overset{by(i)}{\subseteq} F^-(\theta m_Y - cl(Y \setminus B)) = F^-(Y \setminus \theta m_Y - \text{int}(B)) =$ $X \setminus F^+(\theta m_Y - \text{int}(B))$ **then** $F^+(\theta m_Y - \text{int}(B)) \subseteq \theta m_X - \text{int}(F^+(B))$ **.**

Remark.5.9.The converse of theorem (5.8) is not true in general we show that in the following example

Example.5.10.Let $X = \{1,2,3\}$ **and** $Y = \{a,b,c\}$ **with** $m_X = \{X, \phi, \{1\}\}$ **and** $m_Y = \{Y, \phi, \{a\}, \{a,b\}, \{a,c\}\}$ **, define** $F : X \to Y$ **by** $F(1) = \{a\}, F(2) = \{c\}$ **and** $F(3) = \{a,b\}$ **,then** m_Y **satisfies** (β) **property and** $F^+(\theta m_Y - \text{int}(A)) = \phi \subseteq \theta m_Y - \text{int}(F^+(A))$ **for every** $A \subset Y$ **and** $F^-(\theta m_Y - \text{int}(X)) = X = \theta m_Y - \text{int}(F^-(X))$ **then for any subset** A **of** Y $F^-(\theta m_Y - \text{int}(A)) \subseteq \theta m_Y - \text{int}(F^+(A))$ **and any non empty subset** A **of** Y **we have**

$\theta m_Y - cl(A) = Y$ **,then** $F^{-}(\theta m_Y - cl(A)) = F^{-}(Y) = X$ **,then**
$\theta m_Y - cl(F^{-}(A)) \subseteq X =$
$F^{-}(\theta m_Y - cl(A))$ **,and** $\theta m_Y - cl(F^{-}(\phi)) = \phi = F^{-}(\theta m_Y - cl(\phi))$ **,but** F **is not u.s.**θM **-continuous, since** $1 \in X$ **and** $F(1) = \{a\} \subseteq \{a\} \in m_Y$ **,but the only** m_Y **-0pen contain 1are** $X, \{1\}$ **and** $F(m_Y - cl(\{1\}))$
$= F(m_Y - cl(\{X\})) = F(X) = Y \not\subset \{a\}$.

Remark.5.11.(i)Every upper $\theta^{*}M$ **-continuous is upper** θM **- continuous but the converse in general is not true and the concept of upper** M **- continuous and upper** $\theta^{*}M$ **- continuous are disjoint as the following examples show**

Examples.5.12.(i) Let $X = \{1,2,3,4\}, m_X = \{\phi, X, \{1\}, \{3\}, \{4\}, \{3,4\}\}$ **and** $Y = \{a,b,c,d\}, m_Y = \{\phi, Y, \{a\}, \{a,b\}, \{b,d\}, \{c,d\}, \{a,c,d\}\}$ **,define** $F: X \to Y$ **by** $F(1) = \{a\}, F(2) = \{a,b,c\}. F(3) = \{b\}$ $F(4) = \{d\}$ **, then it is clear that** F **is upper** θM **- continuous but not upper** $\theta^{*}M$ **- continuous, since the set of all** θm_Y **- open is** $\{\phi, Y, \{a\}, \{a,b\}, \{c,d\}, \{b,c,d\}, \{a,c,d\}\}$ **and** $F(1)(= \{a\}) \subseteq \{a\}(\in m_Y)$.

But the only θm_X **- open set contain 1 are {1},** X **and** $F(m_X - cl(\{1\}) = F(\{1,2\}) = \{a,b,c\} \not\subset \{a\}$.

(ii)In example (5.10) F **is upper** θM **- continuous since the only** θm_Y **- open sets are** Y, ϕ **and for each** $x \in X, F(x) \subseteq Y$ **there exists** $X \in m_X$ **,s.t.**
$F(X) \subseteq Y$ **, but** F **is not upper** M **- continuous since**
$2 \in X$ **and** $F(2) = \{c\} \subseteq \{a,c\}$ **,**
then $\forall U \in m_Y$ **s.t.** $2 \in U$ **,** $F(U) \not\subset \{a,b\}$.

(iii)Let $X = \{1,2,3\}$ **and** $Y = \{a,b,c,d\}$ **with** $m_X = \{X, \phi, \{1\}\}$ **and** $m_Y = \{Y, \phi, \{a\}, \{a,b\}, \{b,d\}, \{c,d\}, \{a,c,d\}\}$ **, define** $F: X \to Y$ **by** $F(1) = \{a\}$ $F(2) = \{b,c\}, F(3) = Y$ **, then** F **upper** M **- continuous since** $1 \in X$ **and** $F(1) = \{a\}$
and $\{a\} \subseteq \{a\}(\{a,c,d\}, X) \in m_Y$ **,then there exists** $\{1\} \in m_X$ **s.t.** $F(\{1\}) \subseteq \{a\}$ **,** $2 \in X$ **and** $F(2) = \{b,c\} \subseteq Y \in m_Y$ **,there is** $X \in m_X$ **s.t.** $F(X) \subseteq Y$ **,and** $3 \in X$ **similar,**
but F **is not upper** θM **- continuous ,since the set of all** θm_Y **- open is** $\{\phi, Y, \{a\}, \{a,b\}, \{c,d\}, \{b,c,d\}, \{a,c,d\}\}$ **then** $2 \in X$ **and** $F(2) = \{b,c\} \subseteq \{b,c,d\}$ **and for every** $U \in m_X$ **s.t.** $2 \in U$ $F(U) \not\subset \{b,c,d\}$.

Remark.5.13. Let (X, m_X) **and** (Y, m_Y) **be** m **- structure spaces s.t**(Y, m_Y) **satisfies**
(β) **property ,then every upper** M **- continuous is upper** θM **- continuous.**

Theorem.5.14.For a multifunction $F:(X,m_X)\to(Y,m_Y)$ **,the following properties are equivalent:-**

i- F **is upper** θ^*M **– continuous.**

ii- $F^-(V)=\theta m_X-\text{int}(F^-(V))$ **for every** $V\in\theta m_Y$ **.**

iii- $F^-(K)=\theta m_X-cl(F^-(K))$ **for every** θm_Y **– closed set** K **.**

iv- $\theta m_X-cl(F^-(B))\subseteq F^-(\theta m_Y-cl(B))$ **for every subset** $B\in m_Y$ **.**

v- $F^+(\theta m_Y-\text{int}(B))\subseteq\theta m_X-\text{int}(F^+(B))$ **for every subset** $B\in m_Y$ **.**

Proof :-(i)→(ii) →(iii) →(iv) →(v) (similar to the proof of theorem (5.7)and (5.8)).

(v) →(i)Let $x\in X$ **and** $V\in\theta m_Y$ **s.t.** $F(x)\in V$ **,then** $x\in F^+(V)$ **,therefore** $x\in F^+(\theta m_X-\text{int}(V))\subseteq\theta m_Y-\text{int}(F^+(V))$ **, then there exists** $U\in m_X$ **s.t.** $x\in U$ **and** $m_X-cl(U)\subseteq F^+(V)$ **,that is** $F(m_X-cl(U))\subseteq V$ **,then** F **is upper** θ^*M **–continuous.**

Definition.5.15. Let (X,m_X) **and** (Y,m_Y) **be** ms **–structure spaces. A multifunction** $F:(X,m_X)\to(Y,m_Y)$ **is said to be lower** θM **– continuous (lower** θ^*M **–continuous) if for** $x\in X$ **and each** $V\in\theta m_Y$ **s.t** $F(x)\cap V\neq\phi$ **,there exists** $U\in m_X$ **containing** x **s.t.** $F((u))\cap V\neq\phi$ $(F(m_X-cl(u))\cap V\neq\phi$ **,respectively)** $\forall u\in U$ **.**

Definition.5.16. Let (X,m_X) **and** (Y,m_Y) **be** m **– structure spaces. A multifunction** $F:(X,m_X)\to(Y,m_Y)$ **is said to be lower strong** θM **– continuous (briefly l.s.**θM **- continuous), if for** $x\in X$ **and each** $V\in m_Y$ **s.t** $F(x)\cap V\neq\phi$ **,there exists** $U\in m_X$ **containing** x **s.t.** $F(m_X-cl(u))\cap V\neq\phi$ $\forall u\in U$ **.**

Remark.5.17. Every lower M **– continuous is l.s.**θM **-continuous , but the converse is not true in general .as the following example shows .**

Example.5.18. Let $X=\{1,2,3\}$ **and** $Y=\{a,b,c,d\}$ **s.t.** $m_X=\{X,\phi,\{1\},\{3\}\}$ **and** $m_Y=\{Y,\phi,\{a\},\{a,b\},\{c,d\},\{b,c,d\},\{a,c,d\}\}$ **.**

Define $F:(X,m_X)\to(Y,m_Y)$ **by** $F(1)=a$, $F(2)=\{b,c\}$, $F(3)=d$ **, then** F **: is l.s.**θM **-continuous , but not lower** M **– continuous.**

Theorem.5.19. For a multifunction $F:(X,m_X)\to(Y,m_Y)$ **, the following properties are equivalent:**

i- F **is l.s.**θM **-continuous.**

ii- $F^-(V)=\theta M-\text{int}(F^-(V))$, $\forall V\in m_Y$ **.**

iii- $F^+(K)=\theta M-cl(F^+(K))$, $\forall K$ **is** m_Y **-closed.**

Proof: the proof is similar to that of theorem 5.7.

Theorem.5.20. For a l.s. θM **-continuous multifunction** $F:(X,m_X)\to(Y,m_Y)$ **, with** m_Y **satisfies** (β) **properties , then the following are hold:**

i- $\theta m_X - cl(F^+(B)) \subseteq F^+(\theta m_Y - cl(B))$, $\forall B\subseteq Y$

ii- $F(\theta m_X - cl(A)) \subseteq \theta m_Y - cl(F(A))$, $\forall A\subseteq X$.

iii- $F^-(\theta m_Y - \text{int}(B)) \subseteq \theta m_X - \text{int}(F^-(B))$, $\forall B\subseteq Y$.

Proof: (i) Similar to the proof of theorem 5.8

(ii) Let $A\subseteq X$ **, since** $A\subseteq F^+(F(A))$ **,then**

$\theta m_X - cl(A) \subseteq \theta m_X - cl(F^+(F(A)) \overset{by(i)}{\subseteq} F^+(\theta m_Y - cl(F(A))$ **,then**

$F(\theta m_X - cl(A)) \subseteq \theta m_Y - cl(F(A))$.

(iii)By

(ii) $F(\theta m_X - cl(F^+(Y\setminus B)) \subseteq \theta m_X - cl(F^+(F(Y\setminus B)) \subseteq \theta m_Y - cl(Y\setminus B)$ **and**

$F(\theta m_Y - cl(F^+(Y\setminus B))) = F(\theta m_Y - cl(X\setminus F^-(B))) = F(X\setminus \theta m_X - \text{int}(F^-(B)))$ **,the n**

$F(X\setminus \theta m_X - \text{int}(F^-(B))) \subseteq \theta m_Y - cl(Y\setminus B)$ **.Now** $X\setminus \theta m_Y - \text{int}(F^-(B)) \subseteq$

$F^+(\theta m_Y - cl(Y\setminus B)) = F^+(Y\setminus \theta m_X - \text{int}(B)) = X\setminus F^-(\theta m_Y - \text{int}(B))$**, therefore**

$F^-(\theta m_Y - \text{int}(B)) \subseteq \theta m_X - \text{int}(F^-(B))$.

Remark.5.21.The converse of theorem (5.20) is not true in general to show that let us see the following example.

Example.5.22.

Let $X=\{1,2.3,4\}$ **and** $Y=\{a,b,c\}$ **with** $m_X=\{X,\phi,\{2\},\{4\}\{1,2,3\},\{1,3,4\}\}$ **and** $m_Y=\{Y,\phi,\{a\},\{a,b\},\{a,c\}\}$ **, define** $F:X\to Y$ **by** $F(1)=\{a\}, F(2)=\{b,c\}$**,** $F(3)=\{c\}, F(4)=\{a\}$ **,then** $\theta m_Y - cl(F^+(B)) \subseteq F^+(\theta m_Y - cl(B))$, $\forall B\subseteq Y$**,** $F\ (\theta m_X - cl(A)) \subseteq \theta m_Y - cl(F\ (A))$, $\forall A\subseteq X$ **and** $F^-(\theta m_Y - \text{int}(B)) \subseteq \theta m_X - \text{int}(F^-(B))$, $\forall B\subseteq Y$ **but F is not l.s.** θM **- continuous, since** $1\in X$ **and** $F(1)(=\{a\})\cap\{a\}(\in m_Y)\neq\phi$ **,but** $1\in\{1,2,3\},\{1,3,4\}$ **and** X

Then $2\in\{1,2,3\}$ **and** X **and** $F(m_X - cl(2))(=\{b,c\})\cap\{a\}=\phi$ **,and** $4\in\{1,3,4\}$ $F(m_X - cl(4))(=\{c\})\cap\{a\}=\phi$**, hence for any** $U\in m_X$ **containing** 1 $\exists u\in U$ **s.t.** $F(m_X - cl(u))\cap V=\phi$.

Remark.5.23. Every lower θM **- continuous is lower** $\theta^* M$ **- continuous but the converse is not true in general and since every** θm_Y **- open set contain** m_Y **- open then every lower** M **- continuous is** θM **- continuous also but the converse is not true in general to show we give following examples.**

Examples.5.24. (i)Let $X=\{1,2.3\}, m_X=\{X,\phi,\{1\},\{3\}\}$ **and** (Y,m_Y) **as in example (5.12(i)),define** $F:X\to Y$ **by** $F(1)=\{a\}, F(2)=\{b,c\}, F(3)=\{d\}$ **,then** F **is lower** $\theta^* M$ **- continuous but not lower** θM **- continuous.**

(ii)In example (5.21) F is lower θM – continuous but not lower M – continuous.

Theorem.5.25.For a multifunction $F:(X,m_X)\to(Y,m_Y)$,the following properties are equivalent:-

i- F **is lower** $\theta^* M$ **– continuous.**

ii- $F^-(V)=\theta m_X-\text{int}(F^-(V))$ **for every** $V\in\theta m_Y$.

iii- $F^+(K)=\theta m_X-cl(F^+(K))$ **for every** θm_Y **– closed set** K .

iv- $\theta m_X-cl(F^+(B))\subseteq F^+(\theta m_Y-cl(B))$ **for every subset** $B\in m_Y$.

v- $F(\theta m_X-cl(A))\subseteq\theta m_Y-cl(F(A))$ **, for every subset** $A\in m_X$.

vi- $F^-(\theta m_Y-\text{int}(B))\subseteq\theta m_X-\text{int}(F^-(B))$ **for every subset** $B\in m_Y$.

Proof:-the proof is similar to that of theorem (5.18 and 5.19).

REFERENCES

1- Noiri,T.and Popa,V.;"On upper and lower M-continuous multifunction ",Filomat 14,pp.(73-86),(2000)

2- M.Caldas,S.Jafari and M.M.Kovar"Some Properties of θ – open sets ;Divulgaciones Matematicas,Vol.12,N0.2,pp(161-169), (2004)

3- Willard,S;"General topology"Addison-Wesley,Inc.Mass.(1970).

Vector groupoid and Isometries

Abid Ali .Al-Taai - Mahdi. Jasem Hassan
Dep. of Math. College of Education Al-Mustansiriya university

تاريخ تقديم البحث: 2006/9/25 تاريخ قبول البحث: 2007/1/23

المستخلص

يعتبر مفهوم الزمروية تعميماً لمفهوم الزمرة وفعلها هو تعميم لفعل الزمرة نسبيا إلى حزمة. في هذا البحث نقدم مفهوم الزمروية إلى الجبر الخطي باستخدام بنية فضاء المتجهات، هذه الزمروية تسمى" زمروية المتجهات " . الغرض من هذا البحث هو مناقشة خصائص عديدة لزمروية المتجهات مقارنة بتلك الخصائص المتحققة للزمروية في الحالة الجبرية ، كذلك نحن ندرس هذه الخصائص في الحالة التبولوجية باستخدام مفهوم زمروية المتجهات التبولوجية .

ABSTRACT

The concept of groupoid considers as a generalization of the concept of group, and the notion of an action of groupoid generalizes the action of group relative to a bundle. In this paper we present the concept of groupoid into linear algebra using a structure of vector space, this groupoid namely " vector groupoid ". The purpose of this paper is to investigate many properties of vector groupoid comparable with that satisfy for groupoid in algebraic case ; also , we study these properties in a topological case using the concept of topological vector groupoid.

Key words : Groupoid , Vector bundle , Isometries , Action of top. group and top. groupoid

INTRODUCTION

The concept of groupoid is one of the means by which the twentieth century reclaims the original domain of application of group concept. A groupoid is a powerful and flexible generalization of the notion of the group.

In 1920's, Brandt and Baer gave the algebraic theory of groupoid. In 1950's, Ehresmann introduced the groupoid into the differential geometry. Also, the concept of groupoid action is due originally to Ehresmann (1959), generalizing the group action in his work on fiber spaces.

In this paper we present a new type of groupoids called " vector groupoid " (G,B) which represent a generalization of the concept of vector space, and by adding topological structure on this type of groupoids we get that (G_x,β_x,B) is a topological vector bundle for each $x\in B$ with a nice conditions that satisfied on G . Using the regular action of a special type of topological groups we define special kind of topological vector groupoids (Ehresmann vector groupoid $E\times E/\Gamma$) which acts regularly (principally and linearly) on $(E,\pi,E/\Gamma)$.Also, we introduce new concept of groupoid actions " Isometric action of a topological groupoid on a finite-dimensional topological vector bundle " and then we link this action of Ehresmann (vector) groupoid $E\times E/\Gamma$ with the regular action of a special type of topological groups .

I) Groupoid

(1) Algebraic case

(I.1.1) [1][2] A groupoid is a pair of sets (G,B) on which are given , the source and the target mappings (resp.) $\alpha,\beta:G\to B$, the mapping of unities $\omega:B\to G$, the partial composition mapping $\mu:G*G^{-1}\to G$ and the inversion mapping $\nu:G\to G$. The mappings α,β defines:

* **The subsets of G , $G_x=\alpha^{-1}(x)$ called the α-fiber at $x\in B$, $_yG=\beta^{-1}(y)$ called the β- fiber at $y\in B$ and $_xG_y=G_x\cap {}_yG$ the set of all elements in G with source" x " and target "y "$(g:x\to y)$.The subset $_xG_x$ is a group with the restriction of μ on $_xG_x\times {}_xG_x$ called vertex(isotropy) group at $x\in B$ with unity $\omega(x)=\bar{x}$.**
* **The mapping $\tau=(\beta\times\alpha)\circ\Delta:G\to B\times B$ defined by $\tau(g)=(\beta(g),\alpha(g))\ \forall g\in G$ is called the transitor of G (where Δ is the diagonal mapping of G) . A groupoid (G,B) is said to be transitive if the transitor τ of G is surjection.**

---

* $G*G$ (the fiber product of α and β over B)

(2) Topological case

(I.2.1) [3][4] A topological groupoid is a groupoid (G,B) together with topologies on G and B such that the mappings α,ω , partial composition μ and inversion law ν are continuous. From this def. we have that α and β are identification mappings ,the mapping of unities ω is a topological embedding and the inversion law ν is a homeomorphism.

* For any topological groupoid (G,B) and for each $x\in B$ $_xG_x$ is a topological group. The mapping $In(g):{}_xG_x\to{}_yG_y$; $h\mapsto ghg^{-1}$ is an isomorphism of topological groups, and the mappings $L_g:{}_xG\to{}_yG$ (left translation); $h\mapsto gh$, $R_g:G_y\to G_x$ (right translation) ; $h\mapsto hg$ are homeomorphisms for each $g\in{}_yG_x$. If G is a transitive groupoid , we have an isomorphy class of topological groups $[{}_xG_x]_{x\in B}$.
* A morphism of topological groupoids is a morphism of groupoids $(f,f_0):(G,B)\to(G',B')$ such that f is continuous. Denote by TG the category of topological groupoids and their morphisms , and the category of topological spaces and continuous mappings . Notice that $(\tau,I_B):(G,B)\to(B\times B,B)$ is a morphism in TG where τ is the transitor of G [1] . An isomorphism of topological groupoids is a morphism (f,f_0) such that f is a homeomorphism.

(I.2.2) Let $\varphi:E\times\Gamma\to E$ be a law of a continuous (right) action of a topological group Γ on a topological space E , then φ defines tow types of topological groupoids $E\times\Gamma$, $E\underset{B}{\times}E$ (the fiber product of the canonical mapping $\pi:E\to B=E/\Gamma$ [1] by it self over B) called action groupoids which they are not in general isomorphic in TG [4].
* A continuous free action $\varphi:E\times\Gamma\to E$ is called principal if $E\times\Gamma$ and $E\underset{B}{\times}E$ are isomorphic in TG . A principal action of a topological group Γ on a topological space E defines a morphism $T:E\underset{B}{\times}E\to\Gamma$, $(z',z)\mapsto r$ in TG, where $\varphi(z,r)=z'$ called the action morphism ,and it makes the orbit mapping $\varphi_z:\Gamma\to E$; $r\mapsto z.r$ topological embedding $\forall z\in E$ [4].

[1] π is an open surjective continuous mapping whose fibers $E_x=\pi^{-1}(x)$ are the orbits of $z\in E$ under Γ with $\pi(z)=x$.

(I.2.2.i) Proposition : Let $\varphi : E \times \Gamma \to E$ be a principal action of a topological group Γ on a topological space E, then the set of all orbits $G = E \times E / \Gamma$ is topological transitive groupoid of base $B = E / \Gamma$ with the identification topology associated to the canonical mapping $\hat{\pi} : E \times E \to G$, $\hat{\pi}(z', z) = [(z', z)]$ [3] [4] [7].

* **The groupoid $G = E \times E / \Gamma$ of a base $B = E / \Gamma$ is called Ehresmann groupoid.**

* **Notice that whenever $\varphi : E \times \Gamma \to E$ is a principal action of a top. group Γ on a top. space E, then Γ acts principally on $E \times E$ by the action defined by $\varphi^*((z', z), r) = (\varphi(z', r), \varphi(z, r)) \quad \forall((z', z), r) \in (E \times E) \times \Gamma$. The pair $(\hat{\pi}, \pi) : (E \times E, E) \to (G = E \times E / \Gamma, B = E / \Gamma)$ is a surjective open morphism in TG [4].**

* **Let $f : X \to Y$ be a continuous mapping. Then f is a (topological) submersion if $\forall x_\circ \in X$ there is an open neighborhood U of $f(x_\circ)$ in and a continuous right inverse $\sigma : U \to X$ of f such that $\sigma(f(x_\circ)) = x_\circ$ [7].**

* **A topological group Γ is said to act regularly on a topological space E if it acts principally on E and the canonical mapping $\pi : E \to B = E / \Gamma$ is a (topological) submersion [4].**

(I.2.3) A continuous action $\Psi^* : G *_{\alpha} E$ [1] $\to E$ of a topological groupoid (G, B) on a topological bundle (E, P, B) is principal if its free and transitive action and for each $z \in E$ the orbit mapping $\Psi^*_z : G_{P(z)} \to E$ is an open. Notice from the def. of principal action of a topological groupoid G, we have that each α - fiber G_x is homeomorphic to E [4].

(I.2.3.i) Proposition: Let $\varphi : E \times \Gamma \to E$ be a law of principal (right) action of a topological group Γ on a topological space E then the Ehresmann groupoid $(G = E \times E / \Gamma, B = E / \Gamma)$ acts principally on E by the action $\Psi^* : G *_{\alpha} E \to E$ defined by $\Psi^*([z'', z'], z) = \varphi(z'', T(z', z))$ where $T : E \times_{\beta} E \to \Gamma$ is the action morphism [4].

(I.2.4) [4][7] A locally trivial (L.T) groupoid is a topological groupoid (G, B) such that $\forall x \in B$ there is an open neighborhood U of x in B such that $\tau^{-1}(U \times U) = {}_{\beta}G_{U}$ is isomorphic to the trivial groupoid $U \times_{\circ} G_{\circ} \times U$ in G.

---

[1] $G *_{\alpha} E$ is the fiber product of α and P over B

(I.2.4.i) Proposition: Let $\Psi : G * E \to E$ be a law of a principal action of a L.T trivial groupoid (G, B) on a topological space E then Γ acts regularly on E for a representative element Γ of the isomorphy class $[{}_{x}G_{x}]_{x\in B}$ [4].

II) Vector groupoid

(1) Algebraic case

(II.1) A vector groupoid is a groupoid (G, B) with a property that each subset ${}_{x}G_{x}$ of G has a structure of vector space. Notice that every vector groupoid is a transitive groupoid .

* Let be any vector space and B a (non – empty) set then:

(i) $G = B \times V \times B$ is a vector groupoid of a base B (trivial vector groupoid).

(ii) In (i); if $B = \{pt\}$, we find that every vector space is a vector groupoid of a singleton point base.

* A morphism of vector groupoids is a morphism of groupoids $(f, f_0) : (G, B)$ $\to (G', B')$ such that ${}_{y}f_{x} : {}_{y}G_{x} \to {}_{f_0(y)}G'_{f_0(x)}$ is a linear mapping $\forall x, y \in B$. Notice that every linear mapping between any vector spaces is a morphism of vector groupoids.

(2) Topological case

(II.2.1) A topological vector groupoid is a vector groupoid (G, B) together with topologies on G and B such that (G, B) becomes topological groupoid and each subset ${}_{x}G_{x}$ (with a subspace topology of G) is a topological vector space .

* A morphism of topological vector groupoids is a morphism of vector groupoids $(f, f_0) : (G, B) \to (G', B')$ such that f is continuous. We denote by VG the category of topological vector groupoids and their morphisms ; also , we denote by TV the category of topological vector spaces and

their morphisms[1]. An isomorphism of topological vector groupoids is a morphism of topological vector groupoids $(f, f_0):(G, B) \to (G', B')$ such that f is homeomorphism.

In the next proposition; we construct a structure of topological vector groupoid on Ehresmann groupoid $G = E \times E / \Gamma$ that associates to an action of a special type of topological groups(that is the additive group Γ of a topological vector space , where Γ is a topological group) on a topological space E .In the rest of our work we shall use the symbol Γ to represent the additive group of a topological vector space defined over a field K(R or C).

(II.2.2) Proposition: Let $\varphi : E \times \Gamma \to E$ be a law of principal action of a topological (additive) group Γ on a topological space E then the associated Ehresmann groupoid $(G = E \times E / \Gamma, B = E / \Gamma)$ is a topological vector groupoid.

Proof:

By proposition (I.2.2.i), the Ehresmann groupoid $G = E \times E / \Gamma$ is a topological transitive groupoid. Let $x = \pi(z)$, $y = \pi(z') \in B = E / \Gamma$ (for $z, z' \in E$), each subset ${}_yG_x = \{[z'.r', z.r] \in G \mid r, r' \in \Gamma\}$ has the structure of a vector space over a field K(R or C) defined by:

(i) An addition law γ' of ${}_yG_x$ defined by :

$\gamma'([z'.r', z.r], [z'.s', z.s]) = [z'.\gamma_\Gamma(r', s'), z.\gamma_\Gamma(r, s)]$ $\forall\ g' = [z'.r', z.r]$,
$g = [z'.s', z.s] \in {}_yG_x$, **where γ_Γ is the addition law of Γ.**

(ii) An exterior multiplication law η' of ${}_yG_x$ defined by :

$\eta'(a, [z'.r', z.r]) = [z'.\eta_\Gamma(a, r'), z.\eta_\Gamma(a, r)]$ $\forall a \in$ K and $g = [z'.r', z.r] \in {}_yG_x$,
where η_Γ is the exterior multiplication law of Γ.

As a result From proposition (I.2.2.i), we get the following commutative diagrams in ;

---

[1] A morphism of topological vector spaces is a linear mapping $f : E \to F$ which is continuous.

$$\begin{array}{ccccc} \Gamma\times\Gamma & \xrightarrow{\varphi^{\cdot}_{(z',z)}\times\varphi^{\cdot}_{(y',y)}} & (E_{z'}\times E_{z})\times(E_{y'}\times E_{y}) & \xrightarrow{\hat{\pi}'\times\hat{\pi}'} & G_{x}\times G_{x} \\ \downarrow{\scriptstyle \gamma_{\Gamma}} & & & & \downarrow{\scriptstyle \gamma'} \\ \Gamma & \xrightarrow{\varphi^{\cdot}_{(z',z)}} & E_{z}\times E_{z} & \xrightarrow{\hat{\pi}'} & G_{x} \end{array}$$

where, $\hat{\pi}'=\hat{\pi}\,|_{E_x\times E_x}$

$$\begin{array}{ccccc} \mathbf{K}\times\Gamma & \xrightarrow{1\times\varphi^{\cdot}_{(z',z)}} & \mathbf{K}\times(E_{y}\times E_{x}) & \xrightarrow{1\times\hat{\pi}'} & \mathbf{K}\times_{x}G_{x} \\ \downarrow{\scriptstyle \eta_{\Gamma}} & & & & \downarrow{\scriptstyle \eta'} \\ \Gamma & \xrightarrow{\varphi^{\cdot}_{(z',z)}} & E_{y}\times E_{x} & \xrightarrow{\hat{\pi}'} & {}_{x}G_{x} \end{array}$$

in which $\varphi^{\cdot}_{(z',z)}$, $\hat{\pi}'$ are identification mappings(continuous open surjective mappings) and each of γ_{Γ} , η_{Γ} is continuous. So ,γ' and η' are continuous. Hence ${}_{x}G_{x}$ is a topological vector space $\forall x,y\in B$. Thus the Ehresmann groupoid $G=E\times E/\Gamma$ is a topological vector groupoid of a base $B=E/\Gamma$.

* Let (E,P,B) be a fiber bundle (with a property that each fiber E_x of P is locally compact, locally connected, Hausdorff space) , if we take $F(E)$ the set of all homeo morphisms from the fiber type F onto the fibers of P , and $I(E)$ the set of all homeo morphisms between the fibers of P (that induced from the element of $F(E)$) . $F(E)$ & $I(E)$ are L.T transitive groupoids of a base B [3] [7] .

(II.2.3) A locally trivial vector (L.T.V) groupoid is a topological vector groupoid (G,B) such that for each $x\in B$ there is an open neighborhood U of x in B such that $\tau^{-1}(U\times U)$ is isomorphic to the trivial vector groupoid $U\times{}_{x}G_{x}\times U$ in VG.

* Let (E,P,B) be a topological vector bundle [1] (with a property that each fiber E_x of P is locally compact, locally connected, Hausdorff space) ,

[1] For more details about a fiber bundle & a topological vector bundle see [7]

the sets $F(E)$, $I(E)$ are L.T.V groupoids of a base B (their elements are isomorphisms in TV).

(II.2.3.i) Proposition: Let (G,B) be a locally trivial vector groupoid . If the right translation mappings between the fibers of α_y are linear $\forall y \in B$ then (G_x,β_x,B) is a topological vector bundle $\forall x \in B$.

Proof:

Let $x \in B$, the β_x – fibers defined by:

$\beta_x^{-1}(y) = {}_xG_x \quad \forall y \in B$;

from the hypothesis (G,B) is a topological transitive groupoid , then we have a homeomorphy class of topological spaces $[{}_xG_x]_{x\in B}$, and we shall take F as a representative element of this class to be the fiber type of G_x. By definition (II.2.1), each fiber ${}_yG_x$ of β_x and F are topological vector spaces.

Now from the local trivial property of a topological vector groupoid (G,B) (def. II.2.3) and for $y \in B$ we have:

$\exists\ U$ open neighborhood of y in B such that $U\times F\times U$ is isomorphic to $\tau^{-1}(U\times U) = {}_UG_U$ in VG, hence there is a homeomorphism $f : U\times F\times U \to {}_UG_U$ with a commutative diagram in S (the category of sets and mappings);

$$\begin{array}{ccc} U\times F\times U & \xrightarrow{f} & {}_UG_U \\ \downarrow pr & \downarrow pr_2 & \downarrow \beta' \quad \downarrow \alpha' \\ U & \xrightarrow{I} & U \end{array} \qquad \ldots\ldots\ldots\ldots\ldots\ldots\ldots (1)$$

We have two cases about $x \in B$; either $x \in U$, then we take ψ to be the restriction of f to

$U\times F \to U\times F\times\{x\} \to {}_UG_x = \beta_x^{-1}(U)$;

or $x \in U'$. then we define ψ' to be the restriction of f to

$U \times F \to U \times F \times \{y\} \to_{/} G_{/}$; but G is transitive groupoid, hence:

$\exists g \in {}_{/}G_{/}$ and a homeomorphism $R_g : {}_{/}G_{/} \to_{/} G_{/}$ defined by $R_g(h) = hg$ $\forall h \in {}_{/}G_{/}$;

and in this case we take $= R_g \circ \psi' : U \times F \to_{/} G_{/}$.

In both cases, we get that $\psi : U \times F \to_{/} G_{/}$ is a homeomorphism and satisfying:

$\beta_{/}(\psi(y', g)) = y'$ $\forall y' \in U$, $g \in F$ (by (1) and the definition of ψ);

from the hypothesis f is an isomorphism in VG (and the restriction of R_g to ${}_{/}G_{/} \to {}_{/}G_{/}$ is linear $\forall y' \in U$),then the restriction of to $F \to \{y'\} \times F \to_{/} G_{/} = \beta_{/}^{-1}(y')$ is an isomorphism in V $\forall y' \in U$. Hence $(G_{/}, \beta_{/}, B)$ is a topological vector bundle $\forall x \in B$.

(II.2.4) Proposition: Let $\varphi : E \times \Gamma \to E$ be a law of regular action of a topological (additive) group Γ on a topological space E then $(E, \pi, B = E/\Gamma)$ is a topological vector bundle.

Proof:

If we take $F = \Gamma$ as a fiber type of E then each fiber $E_{/}$ of π and F are topological vector spaces (see the def. of principal action of top. group). Let $x = \pi(z) \in B$ (for $z \in E$), from the hypothesis φ is a regular action then:

$\exists$ U open neighborhood of x in B and a continuous — right inverse $\sigma : U \to E$ of π such that $\sigma(\pi(z)) = z$.

Define $\psi : U \times F \to E_{/}$ by the following composition of mappings:

$$U \times F \xrightarrow{\sigma' \times I_{/}} E_{/} \times F \xrightarrow{\varphi'} E_{/}$$

$(y,r) \mapsto (\sigma'(y),r) \mapsto \varphi'(\sigma'(y),r)$, where σ' is the mapping that induced from σ which maps U onto its image E_y (under σ) and $\varphi' = \varphi_{E_y \times F}$, so ψ is continuous surjection and satisfying:

$\pi(\psi(y,r)) = y \quad \forall y \in U$ and $r \in F$ ..... (2)

ψ is an injective mapping , since:

for each (y,r) , $(y',r') \in U \times F$, if

$(y,r) = \psi(y',r') \Rightarrow y = \pi(\psi(y,r)) = \pi(\psi(y',r')) = y'$ (by (2)

$) \Rightarrow \varphi(\sigma'(y),r) = \varphi(\sigma'(y),r') \Rightarrow r = r'$ (φ is free action) $\Rightarrow (y,r) = (y',r')$;

hence from the def. of ψ, we find that $: U \times F \to E_y$ is a homeomorphism such that the restriction of ψ to $F \to E_y$ is an isomorphism in TV $\forall y \in U$ .Therefore $(E,\pi,B = E/\Gamma)$ is a topological vector bundle.

* As a result from the preceding proposition , we get that $\forall z \in E$ and $x = \pi(z) \in B$, $\varphi_z : \Gamma \to E_x$ is an isomorphism in V .

(II.2.5) Proposition: Let (G,B) be any topological groupoid acts principally on a topological vector bundle (E,P,B) then (G,B) is a topological vector groupoid.

Proof:

From the hypothesis , we can get that G is a topological transitive groupoid and each subset ${}_yG_x$ has a structure of topological vector space (with a subspace topology of G) (see def. I.2.3). Hence (G,B) is a topological vector groupoid.

* From proposition (II.2.5) , we have that $\forall z \in E$ and $x,y \in B$ (with $x = P(z)$) , $F_z^* = \Psi_z^* \big|_{{}_yC_x = {}_yG_x} \to E_y$ is an isomorphism in V .

III) Regular action of topological groupoid and topological group

(III.1) Let (G,B) be any topological groupoid and (E,P,B) a topological vector bundle, then G is said to act linearly on E if it acts continuously

on E and the mapping $\Psi_g^* : E_{\alpha(g)} \to E_{\beta(g)}$ is a vector space isomorphism $\forall g \in G$ [7].

(III.2) A topological groupoid (G,B) is said to act regularly on a topological vector bundle (E,P,B) if it acts principally and linearly on E.

(III.2.1)Proposition: Let $\Psi^* : G * E \to E$ be a law of a regular action of a topological groupoid (G,B) on a topological vector bundle (E,P,B) then (G,B) is locally trivial vector groupoid.

Proof:

With the given in the hypothesis and by using prop. (II.2.5), we get that (G,B) is topological vector groupoid and for $x = P(z) \in B$ (with $z \in E$) we have:

$\exists\ U$ open neighborhood of x in B and a homeomorphism $\psi : U \times F \to E_U$ such that:

$P(\psi(y,a)) = y \quad \forall y \in U$ and $a \in F$ (the fiber type of E) ..... (1)

Let $\sigma : U \to {}_U G_x$ be the mapping defined by the following composition:

$$U \xrightarrow{\cong} U \times \{a_o\} \xrightarrow{inc} U \times F \xrightarrow{\psi} E_U \xrightarrow{F_z'} G_U \qquad \text{.....} \quad (2)$$

$$y \mapsto (y,a_o) \mapsto (y,a_o) \mapsto \psi(y,a_o) \mapsto g \text{ , where } \Psi_z^*(g) = \psi(y,a_o) \text{ ;}$$

for a fixed element "a_o" in F, and $F_z' = \Psi_z^{*\,-1}\Big|_{E_U}$ (Ψ_z^* is the orbit mapping at z) defined by $F_z'(z') = g$, where $\Psi_z^*(g) = z' \in E_U$. From def. (I.2.3) and the remark after prop. (II.2.5) , we find that F_z' is a homeomorphism and its restriction to $E_x \to {}_x G_x$ is an isomorphism in TV

$\forall y \in U$ ..... (3)

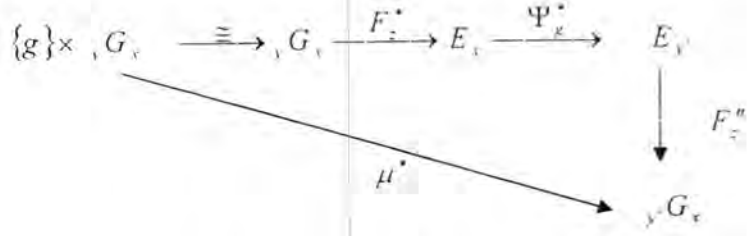
From (1), (2), σ is continuous – right inverse of $\beta_x : G_x \to U$; hence $U \times {}_x G_x \times U$ is isomorphic to ${}_U G_U$ in G (see [7]) by a homeomorphism

$f : U \times_{\cdot} G_{\cdot} \times U \to {}_{\cdot}G_{\cdot}$ **defined by the following composition:**

$$U \times_{\cdot} G_{\cdot} \times U \xrightarrow{\sigma \times I_{\cdot G_{\cdot}} \times \sigma'} G_{\cdot} \times_{\cdot} G_{\cdot} \times_{\cdot} G_{\cdot} \xrightarrow{\mu' \times I_{\cdot G_{\cdot}}} G_{\cdot} \times_{\cdot} G_{\cdot} \xrightarrow{\mu''} G_{\cdot} \quad \text{... (4)}$$

where $\sigma' = v' \circ \sigma$ ($v' = v\big|_{{}_{\cdot}G_{\cdot}}$ **the restriction of the inversion law** v **of** G **on** ${}_{\cdot}G_{\cdot}$) **and** $\mu' = \mu\big|_{{}_{\cdot}G_{\cdot} \times_{\cdot} G_{\cdot}}$, $\mu'' = \mu\big|_{{}_{\cdot}G_{\cdot} \times_{\cdot} G_{\cdot}}$.

Now since $\Psi^{\cdot}$ **is a linear action (def. III.1) and from (3), we have that for each** $g \in G$ **(let** $\alpha(g) = y$, $\beta(g) = y' \in U$ **) the following diagram is commutative in** TV **;**



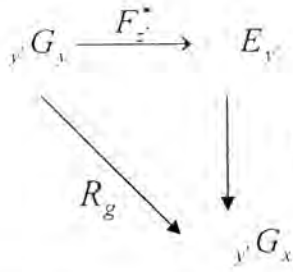
where $F_z^{\cdot} = \Psi_z^{\cdot}\big|_{{}_{\cdot}G_{\cdot}}$, $F_z'' = F_z'\big|_{E_{\cdot}}$ **and** $\mu^{\cdot} = \mu\big|_{\{g\} \times_{\cdot} G_{\cdot}}$;

in which each of $F_z^{\cdot}$, $\Psi_g^{\cdot}$, **and** F_z'' **are isomorphisms in** TV , **so** $\mu^{\cdot}$ **is an isomorphism in** TV ..... **(5)**

By (4), (5), the restriction of f **to** $\{y'\} \times_{\cdot} G_{\cdot} \times \{y\} \to {}_{\cdot}G_{\cdot}$ **is an isomorphism in** TV $\forall y, y' \in U$, **hence** $U \times_{\cdot} G_{\cdot} \times U$ **is isomorphic to** ${}_{\cdot}G_{\cdot}$ **in** TVG . **Thus** (G, B) **is a locally trivial vector groupoid.**

* **From the preceding proof of prop.(III.2.1), we get that whenever** $\Psi^{\cdot}$ **is a principal action of a topological groupoid** (G, B) **on a fiber bundle** (E, P, B) **then** G **is L.T groupoid.**

* **From the remark after prop.(II.2.4) , we get that for** $g \in G$ **(with** $\alpha(g) = P(z) = x$, $\beta(g) = P(z') = y$ **) the following diagram is commutative in** TV



, where $z' = \Psi'(g,z)$, $F_z' = \Psi' \big|_{(\ )}$, $F_z'' = \Psi'^{-1}\big|_{E_{(\ )}}$

in which F_z', F_z'' are isomorphisms in TV . So , R_g is an isomorphism in TV .

(III.2.2) Corollary: Let (G,B) be any topological groupoid acts regularly on a topological vector bundle (E,P,B) then (G_x,β_x,B) is a topological vector bundle $\forall x \in B$.

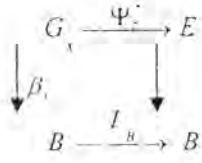
Proof:

Using propositions (III.2.1), (II.2.3.i) and the above remark.

(III.2.3) Proposition: Let $\Psi' : G * E \to E$ be a law of a regular action of a topological groupoid (G,B) on a topological vector bundle (E,P,B) then (G_x,β_x,B) and (E,P,B) are isomorphic in TVB $\forall x \in B$.

Proof:

Let $x = P(z) \in B$ (for $z \in E$), from def. (I.2.3) and the remark after prop. (II.2.5), $\Psi_z' : G_x \to E$ is a homeomorphism and its restriction to ${}_yG_x \to E_y$ is an isomorphic in TV $\forall y \in B$, and the square:



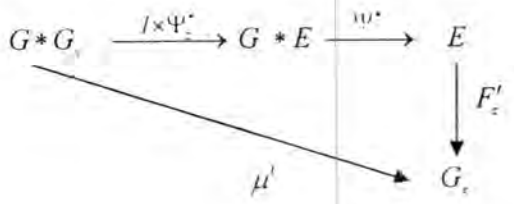
, is commutative in S .

Hence $(\Psi_z', I_B) : (G_x, \beta_x, B) \to (E,P,B)$ is isomorphism in TVB $\forall z \in E$ and $x = P(z) \in B$.

(III.2.4) Proposition: Given (G,B) is a topological groupoid acts regularly on a topological vector bundle (E,P,B) by the action $\Psi' : G * E \to E$ then G acts regularly on (G_x, β_x, B) $\forall x \in B$.

Proof:

For $x = P(z) \in B$ and $z \in E$, the following diagram



, is commutative in S ..... (1)

where $F'_z = \Psi'^{-1}_z$ and $\mu' = \mu\big|_{G * G_x}$.

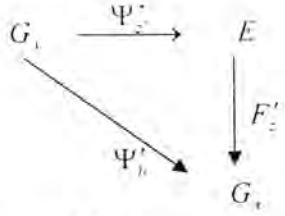
Define $\Psi' : G * G_x \to G_x$ by: $\Psi'(g,g') = \mu'(g,g')$ $\forall (g,g') \in G * G_x$ (the fiber product of α and β_x over B). Ψ' is a continuous mapping, since it is the restriction of μ on $G * G_x$. Also, Ψ' is an action of G on G_x, since:

1. $\Psi'(\omega(\alpha(g)), g') = \mu'(\omega(\beta_x(g')), g') = g'$ $\forall g \in G_{\beta_x(g')}$.
2. $\beta_x(\Psi'(g,g')) = \beta_x(\mu'(g,g')) = \beta(g)$ $\forall (g,g') \in G * G_x$.
3. $\Psi'(gg',h) = \mu'(gg',h) = \mu'(g,\mu'(g',h)) = \Psi'(g,\Psi'(g',h))$ $\forall (g,g') \in G * G$ and $(g',h) \in G * G_x$.

Let $(g,g') \in G * G_x$ such that $\Psi'(g,g') = g' \Rightarrow \mu'(g,g') = g'$ then $g = \omega(\alpha(g'))$ [1], hence Ψ' is a free action. For any $h, h' \in G_x$; $h'h^{-1} \in G_{\beta_x(h)}$ and $\Psi'(h'h^{-1}, h) = \mu'(h'h^{-1}, h) = h'$, so Ψ' is a transitive action.

Now let $h \in G_x$ with $\beta_x(h) = y \in B$, then from (1) and def. (I.2.3), the following diagram is commutative in T ;

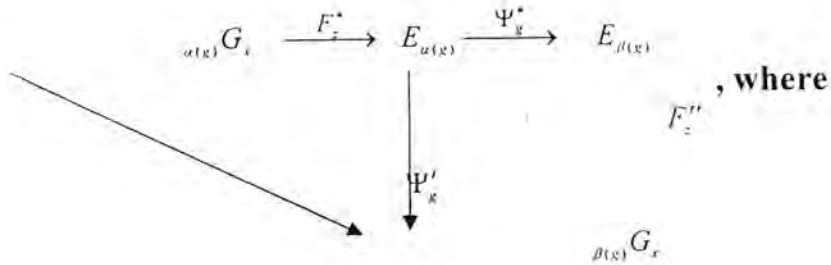
[1] For each $g \in G$, g has unique right unity $\omega(\alpha(g))$ and unique left unity $\omega(\beta(g))$ [1] [7].



, where $z' = \Psi'_z(h)$;

in which Ψ'_z and F'_z are homeomorphisms, hence Ψ'_h is a homeomorphism (open) $\forall h \in G_x$. Thus Ψ' a is principal action.

Also, since Ψ' is a linear action then by (1) and remark after prop. (II.2.5) and for each $g \in G$ the following diagram is commutative in TV ;



, where

$$F''_z = \Psi'_z \Big|_{\alpha(g)G_x}, F''_z = F'_z \Big|_{E_{\beta(g)}} ;$$

in which Ψ'_g, F'_z and F''_z are isomorphisms in TV . So , Ψ'_g is an isomorphism in TV $\forall g \in G$ and then Ψ' is a linear action. Therefore Ψ' is a regular action of G on G_x , $\forall x \in B$.

(III.3) Proposition: Let (G,B) be any topological groupoid acts principally on a topological vector bundle (E,P,B) then the topological group Γ acts regularly on E , where Γ is a representative element in the isomorphy class $[{}_xG_x]_{x\in B}$.

Proof:

From the hypothesis and by the remark after prop.(III.2.1), (G,B) is a locally trivial groupoid acts principally on E ;hence by prop.(I.2.4.i) we get that the topological group Γ acts regularly on E .

In the next proposition ; we shall show that the regular action of a topological (additive) group gives a regular action of a topological groupoid using Ehresmann (vector) groupoid.

(III.4) Proposition: Let $\varphi : E \times \Gamma \to E$ **be a law of a regular action of a topological (additive) group** Γ **on a topological space** E **then the Ehresmann groupoid** $(G = E \times E/\Gamma \ , B = E/\Gamma)$ **acts regularly on** (E, π, B).

Proof:

From the hypothesis φ **is a principal action, then by prop. (I.2.3.i)** G **acts principally on** E **by the action** $\Psi^{\cdot} : G * E \to E$ **defined by:**

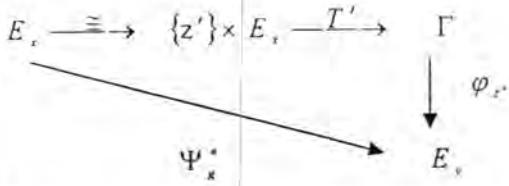
$\Psi^{\cdot}([z'', z'], z) = \varphi(z'', T(z', z)) \qquad \forall([z'', z'], z) \in G * E$ ..... **(1)**

where $G * E$ **is the fiber product of** α **and** π **(whose elements** $([z'', z'], z)$ **with** $(z', z) \in E \underset{\beta}{\times} E$ **), and** T **is the action morphism associated with** φ.

Since φ **is a regular action, then** (E, π, B) **is a topological vector bundle (prop. II.2.4). Let** $g = [z'', z'] \in G$ **with** $\alpha(g) = \pi(z') = x$ $, \beta(g) = \pi(z'') = y \in B$ **, the mapping** $\Psi^{\cdot}_g : E_x \to E_y$ **is defined by:**

$\Psi^{\cdot}_g(z) = \varphi_{z''}(T'(z', z)) \quad \forall z \in E_x$ **, where** $T' = T\Big|_{\{z'\} \times E_x}$.

From the remark after prop. (II.2.4), we have the following commutative diagram in TV **;**



in which $\varphi^{-1}_{z''}$ **and** $\varphi_{z''}$ **are isomorphisms in** TV **, so** $\Psi^{\cdot}_g$ **is an isomorphism in** TV $\forall g \in G$ **. Thus** $\Psi^{\cdot}$ **is linear action, and therefore** G **acts regularly on** (E, P, B).

IV) Topological vector groupoid and isometric action of topological groupoid

(IV.1) Let (G, B) **be any topological groupoid and** (E, P, B) **an n-dimensional topological vector bundle** [1]**, then** G **is said to act isometrically on** E **if it acts continuously on** E **and the mapping** $\Psi^{\cdot}_g : E_{\alpha(g)} \to E_{\beta(g)}$ **is an isometry** [2] $\forall g \in G$.

---

[1] For more details about an n-dim. topological vector bundle and an isometry see [5] [6].

[2] Each fiber E_x in n-dim. top. v. bundle has a structure of n-dim. $\mathbb{R}$ space , hence it has a structure of normed space and then we can talking about an isometry between the fibers.

* If (E,P,B) is an n-dimensional topological vector bundle. Take $G = IS(E)$ the set of all isometries between the fibers of P, then G is a L.T.V. groupoid which acts isometrically on E by the action $\Psi' : G * E \to E$ defined by $\Psi'(f,z) = f(z) \quad \forall (f,z) \in G * E$.

* Every isometric action of any topological groupoid on n- dim. topological vector bundle is a linear action.

Using a special kind of topological groups such as the underlying additive group Γ of an n-dimensional vector space defined over a field K(R or C) (where Γ is a topological group with the topology that induced from a (one-to-one) correspondence between Γ and K^n) and a special kind of topological vector groupoids such as the Ehresmann groupoid $(E \times E/\Gamma, E/\Gamma)$, we link the concept of regular action of a topological group with the concept of isometric action of a topological groupoid, as it follows in the next propositions.

(IV.2) Proposition: Let $\varphi : E \times \Gamma \to E$ be a law of a regular action of a topological (additive) group Γ on a topological space E then $(E, \pi, B = E/\Gamma)$ is n-dimensional topological vector bundle.

Proof :

In a similar way to the proof of prop. (II.2.4) and by taking $F = K^n$ (which is homeomorphic to Γ in) as a fiber type of E.

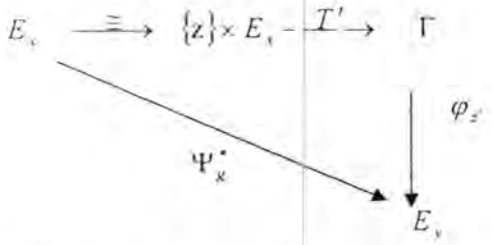
(IV.3) Proposition: Let $\varphi : E \times \Gamma \to E$ be a law of a regular action of a topological (additive) group Γ on a topological space E. Then the associated Ehresmann groupoid $(G = E \times E/\Gamma, B = E/\Gamma)$ acts isometrically on (E, π, B).

Proof:

From the hypothesis φ is a regular action, then by propositions ((IV.2), (III.4)) ,(E, π, B) is an n-dimensional topological vector bundle and the Ehresmann groupoid $G = E \times E/\Gamma$ acts linearly on E by the action $\Psi' : G * E \to E$ defined by:

$$\Psi'([z'', z'], z) = \varphi(z'', T(z', z)) \quad \forall ([z'', z'], z) \in G * E .$$

For $g = [z', z] \in G$ with $\alpha(g) = \pi(z) = x, \beta(g) = \pi(z') = y \in B$, we have the following commutative diagram in the category of normed spaces and isometries ;



, where $T' = T\big|_{\{z\}\times E_x}$;

in which φ_z^{-1} and φ_z are isometries , so Ψ'_g is an isometry $\forall g \in G$ .Thus Ψ' is an isometric action of G on (E,π,B).

REFERENCES

1- Al –Taai, A. A.; *Caracterisation universell du groupe fondamental d'un feuilletage;* Thesis, University of Paul Sabatier, Toulouse-France, (1988).

2- Al -Taai, A. A.; *Symmetry between principal action's law of group and groupoid;* Al- Mustansiriyah Journal of Science, Vol.9, No. 3, (1998).

3- Al -Taai, A. A. and Bedaiwi,S.A.; *Representative of topological groupoid;* Al - Mustansiriyah J. sci ., Vol.10 , No .2, (1999).

4- Al -Taai, A. A. and AL-Janabi, S.H.; *Principal action of certain type of topological groupoids;* Sc. J. D. Vol. 28, No.1, Jordan, (2001).

5- Husemoller, D.; *Fiber bundles;* McGrow-Hill, Inc., United States, (1966).

6- Li, C.K.; *Norms, Isometries and isometry group;* J. Math. Assoc .of America, P (334-340), (2000).

7- Mackenzie, K.; *Lie groupoids and lie algebroids in differential geometry;* ond. Math. Soc. Lecture note series 124, Camberidge University Press, (1987).

Semi-injectivity and Continuity

MEHDI. SADIK. ABBAS Department of Mathematics, College of Science, Al-Mustansirya University, Baghdad, Iraq

تاريخ تقديم البحث: 2006/10/2 تاريخ قبول البحث: 2007/1/23

المستخلص

في هذا البحث قمنا بايجاد علاقة بين مفهومي فقر الاغمارية وشبه الاستمرارية تأملنا شروط لتوضيح العلاقة بين فقر الاغمارية والاستمرارية وأخيراً تمت دراسة مقاسات فقيرة الاغمارية على الحلقات المتسلسلة المعممة .

ABSTRACT

In this paper we related semi-injectivity and quasi-continuity. Conditions are considered under which we describe semi-injectivity and continuity. Finally we studied semi-injective modules over generalized uniserial rings.

INTRODUCTION

An R-module M is quasi-injective , if each R-homomorphism of a submodule of M into M can be extended to an R-endomorphism of M [1]. V. Govorov in [2], introduced the concept of semi-injective modules as a generalization of quasi-injective modules. An R-module M is said to be semi- injective, if each R-endomorphism of a submodule of M can be extended to an R-endomorphism of M. Y. Utumi in [3] studied continuous rings as a generalization of self-injective rings. Jeremy [4], Mohamed and Bouhy [5] and Goel and Jain [6] generalized these ideas to modules. The concept of psuedo-injective modules was introdued by Jain and singh in [7] as a generalization of quasi-injective modules. An R-module M is pseudo-injective if each R-monomorphism of a sub module of M into M can be extended to an R-endomorphism of M. H. Q. Dinh in [8] showed that every pseudo-injective extending module is continuous. In this work, we show that every semi-injective module is quasi-continuous. Recall that, a submodule N of M is closed, if N has no proper essential extension in M. several properties of closed submodules are studied in semi-injective modules. As a consequence of these properties, we show that the class of semi-injective modules is

contained in that of some generalization of quasi-injective modules (corollary 1.8). A submodule N of an R-module M is stable, if $\alpha(N) \subseteq N$ for each $\alpha \in \mathrm{Hom}_R(N, M)$, and M is called fully stable, in case each submodule of M is stable [9]. This is equivalent to saying that each cyclic submodule of M is stable. It is also known that, M is a fully stable R- module if, and only if, $\mathrm{ann}_M(\mathrm{ann}_R(x))=(x)$ for each $x \in M$ [9]. Semi-injective modules were generalized to that of Cl-semi-injective in [10]. Also we introduced some generalization of fully stable modules, namely, generalized fully stable modules. These concepts are used to established that every semi-injective generalized fully stable module is continuous. We enclosed this paper by studying semi-injective modules over generalized uniserial rings. We prove that every semi- injective module over a generalized uniserial ring is quasi-injective. Finally, we remark that all rings considered in this work are commutative with identity unless otherwise stated, and all modules are left unitary.

§ 1. SEMI-INJECTIVE MODULES AND CONTINUOUS MODULES

Let M be an R-module, E = E(M) be Its injective envelope and $S = End_R(E)$ be the ring of endomorphisms of E. In[1], R.E.Johnson and E.T.Wong proved that M is quasi-injective if and only if, $SM \subseteq M$. V. Govorov introduced the concept of semi-injective modules as a generalization of quasi-injective modules. An R-module M is said to be semi-injective, if for every submodules N of M, each R-endomorphism of N extends to an R-endomorphism of M[2]. An R-endomorphism $\alpha \in S$ is called essential endomorphism if $\alpha(N) \subseteq N$ for some essential submodule N of M. Let K_e be the set of all essential endomorphisms in S. The following theorem appeared in [11].

Theorem(1.1):The following statements are equivalent for an R-module M.

(a) M is semi-injective and $J(S)M \subseteq M$.

(b) $K_e M \subseteq M$, where J(S) is the Jacobson radical of S.

Theorem (1.2): Let M be a semi-injective R-module. Then M is invariant under each idempotent in S.

Proof: For each $f(=f^2) \in S$, if $x \in f(M \cap f^{-1}(M)) = f(M) \cap M$, then $x = f(m) \in M$ for some $m \in M$. $f(x) = f(f(m)) = f(m) = x$, hence $x \in M \cap f^{-1}(M)$. Therefore $f : M \cap f^{-1}(M) \longrightarrow M \cap f^{-1}(M)$. Semi-

injectivity of M induces an R-endomorphism $h: M \longrightarrow M$. Since E is injective, there is $g \in S$ such that $g(M) = h(M) \subseteq M$. Also $(g - f)(M \cap f^{-1}(M)) = 0$. Since $g(M) \subseteq M$, we have $M \cap (g - f)^{-1}(M) \subseteq M \cap f^{-1}(M) \subseteq \mathrm{Ker}(g - f)$, thus $(g - f)(M) \cap M = 0$. But M is an essential submodule of E, then $(g - f)(M) = 0$ and hence $f(M) = g(M) \subseteq M$.

Corollary(1.3): Let M be a semi-injective R-module and E be Its injective envelope. If $E = \bigoplus_{\alpha \in \Lambda} E_\alpha$, then $M = \bigoplus_{\alpha \in \Lambda} (M \cap E_\alpha)$.

Proof: For each $\alpha \in \Lambda$, let $\pi_\alpha : E \longrightarrow E_\alpha$ be the natural projection of E onto E_α. Theorem(1.2) implies that $\pi_\alpha(M) \subseteq M$ for each $\alpha \in \Lambda$, hence $M \subseteq \bigoplus_{\alpha \in \Lambda} \pi_\alpha(M) \subseteq \bigoplus_{\alpha \in \Lambda} (M \cap E_\alpha) \subseteq M$.

Y. Utumi in[3] introduced continuous ring as a generalization of self- injective rings. These concepts of continuity and quasi- continuity were extended to modules by L.Jeremy [4], S.Mohamed and T.Bouhy [5], V.Goel and S.K.Jain [6]. The notion of quasi- continuous modules which effectively extends that of continuous modules seems now more fundamental. An R-module M is said to be continuous if (a) every closed submodule of M is a direct summand of M and (b) every submodule of M which is isomorphic to a direct summand of M is a direct summand of M.An R-module M is called quasi- continuous, if M has condition (a) and condition (c): for any direct summands P, N of M with $P \cap N=0$. $P \oplus N$ is also a direct summand of M. Its well- known that, injectivity $\rightarrow$ quasi-injectivity $\rightarrow$ continuity $\rightarrow$ quasi- continuity.

For semi- injective, we have the following

Theorm(1.4): Every semi- injective module is quasi-continuous.

Proof: Let M be a semi- injective R-module. To prove condition (a), It is enough to show that, every submodule of M is essential in a direct summand of M[12]. If N is any submodule of M, then $E(M)=E(N) \oplus K$ for some submodule K of E(M). corollary (1.3) implies that $M=(M \cap E(N)) \oplus (M \cap K)$, N is an essential submodule of $M \cap E(N)$. For condition (c), let K and L be direct summands of M with $K \cap L=0$. Then $E(N)=E(K \oplus L) \oplus E=E(K) \oplus E(L) \oplus E'$ for

some submodule E' of E(M). Since K and L are direct summands and essential in M $\cap$ E(M) and M $\cap$ E(L) respectively.This complete proof.

Proposition(1.5): Let M be a semi-injective R-module. If N_1 and N_2 are submodules of M with $N_1 \cap N_2=0$, then there exist submodules
M_1, M_2 of M such that $M=M_1 \oplus M_2$ and $N_i \subseteq M_i$ (i=1,2).

Proof : By theorem(1.4), there exist submodules K_1 and K_2 of M such that N_i is essential in K_i (i=1,2). Clearly, $K_1 \cap K_2=0$. Again theorem(1.4) implies that $K_1 \oplus K_2$ is a direct summand of M, hence $M=K_1 \oplus K_2 \oplus K$ for some submodule K of M. Note that, $N_1 \subseteq K_1$ and $N_2 \subseteq K_2 \oplus K$.

Lemma(1.6): Let M_1 and M_2 be R- modules and $M=M_1 \oplus M_2$. If L_i is a closed submodule of M_i(i=1,2), then $L_1 \oplus L_2$ is a closed submodule of M.

Proof: Let K be an essential extension of $L_1 \oplus M_2$ in M. Then $M_2 \subseteq K$ implies that $K=K \cap M=(K \cap M_1) \oplus M_2$. Now $L_1=(L_1 \oplus M_2) \cap M_1$ is essential in $K \cap M_1$, hence $L_1=K \cap M_1$ and $L_1 \oplus M_2=K$. Thus $L_1 \oplus M_2$ is closed in M. Similarly, $L_1 \oplus L_2$ is closed in $L_1 \oplus M_2$, thus $L_1 \oplus L_2$ is closed in M.

The proof of the following corollary follows from lemma (1.6) and theorem (1.4)

Corollary (1.7): Let M be a semi- injective R- module. If N_1 and N_2 are closed submodules of M with $N_1 \cap N_2=0$, then $N_1 \oplus N_2$ is a closed submodule of M.

The following corollary shows, that the class of semi-injective modules is contained in that of some generalization of quasi- injective modules.

Corollary (1.8) : Let M be a semi-injective R- module. If N_1 and N_2 are closed submodules of M with $N_1 \cap N_2=0$, then each R-homomorphism $f:N_1 \oplus N_2 \rightarrow M$ can be extended to an R-endomorphism of M

Recall that, an R- module M is said to be quotient essential noetherian (Simply QEN), if each ascending chain $L_1 \subseteq L_2 \subseteq \ldots$. of M with L_{i+1}/L_i is essential in M/L_i for each i, there is a positive integer n_0 such that $L_n=L_{n+1}$ for all $n \geq n_0$. A

ring R is QEN ring if it is QEN R- module. The following was proved in [11] : if R is a QEN ring, then M is a semi- injective R- module if and only if, M is invariant over K_e.

We note that, semi- injectivity is not closed under submodules, see example(1.13). But in theorem(1.4), we show that closed submodules, inherit semi- injectiveity. In this regard we consider certain conditions under which each proper cyclic submodule of a semi- injective module is semi- injective.

First, we need the following lemmas.

Lemma(1.9): Let M be an R- module and $x \in M$. If E is R- injective envelope of $R/ann_R(x)$, then $E_1=ann_E(ann_R(x))$is the $R/ann_R(x)$-injective envelope of $R/ann_R(x)$.

Proof: write $H=ann_R(x)$. To show that E_1(as R/H- module) is an essential extension of R/H, if y is a non- zero element in E_1, then $y \in E$ and Hy=0. Since E is an essential extension of R/H (as R- module), then there is $r(\neq 0)$ in R such that $ry(\neq 0) \in R/H$. thus $Hr \in R/H$ and $(Hr)y \neq H$, hence E_1 is an essential extension of R/H. For each ideal $\bar{I}$ of R/H and R/H- homomorphism $\bar{\alpha}: \bar{I} \to E$. Define $\alpha: I \to E$ (where $\bar{I}$ =I/H)

by $\alpha(i)=\bar{\alpha}(iH)$ where $\bar{\alpha}(iH)H=0$ for each i ∈I. It is a matter of checking that α is well- defined R- homomorphism. Injectivity of E implies that there is e ∈ E such that for each w ∈ I, α(w)= we. Now He=Hwe=

$H\alpha(w)=H\bar{\alpha}(wH)=0$, so e ∈ ann_E (H)=E_1 and for each $wH \in \bar{I}$, $\bar{\alpha}(wH)=\alpha(w)=we=wHe$. Therefore E_1 is injective extension of R/H.

Lemma(1.10): Let M be an R- module and I be an ideal of R. If M is a semi- injective R/I- module, then M is a semi- injective R- module. Conversely, if M is a semi-injective R- module such that $I \subseteq ann(M)$, then M is a semi- injective R/I-module.

Proof: The relation (r+I)m=rm for each $r \in R$ and $m \in M$ is used in each case to define M as a module over R(or R/I) where is given as a module over R/I(or R). it is then easy to see that the concepts of submodules and endomorphisms coiniede over each ring.

Theorem(1.11): Let M be a uniform module over QEN ring R. Then the following statements are equivalent

(1) M is a fully stable R- module.
(2) $R/ann_R(x)$ is self semi- injective ring for each $x \in M$.
(3) Each proper cyclic submodule of M is semi- injective.

Proof: (1)→ (2): Since M is uniform, then for each $x \in M$, the cyclic submodule (x) is essential in M. Hence $E(R/ann_R(x)) \approx E(x)=E(M)=E$. By lemma(1.9), $E= ann_E(ann_R(x))$ is the injective envelope of $R/ann_R(x)$ as $R/ann_R(x)$- module. Since M is fully stable, then $(x)= ann_M(ann_R(x)) \supseteq ann_E(ann_R(x))$, thus $E=ann_E(ann_R(x))=(x)=R/ann_R(x)$, so $R/ann_R(x)$ is the injective envelope of $R/ann_R(x)$ as $R/ann_R(x)$-module.

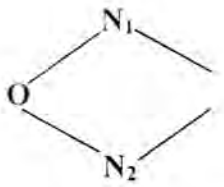
Therefore $R/ann_R(x)$ is self- injective (and hence self- semi- injective) ring.

(2) → (3): For each $x \in M$, if L is a submodule of (x) and f: L→L is an R-endomorophism, then $ann_R(x) \subseteq ann_R(L)$ that is , L is annihilated by $ann_R(x)$. Lemma (1.10) implies that L is an $R/ann_R(x)$ – module. There exists an R- endomophism g of $R/ann_R(x)$ which extends f to (x). Thus (x) is a semi- injective R- module.

(3) → (1) Let (x) be any cyclic submodule of M and β: (x) → M be an R- homomorphism. Since M is uniform, then E(x)=E(M). Injectivity of E(M) implies that, there exists γ : E(x) →E((x)). But E(M) is uniform, then $\ker(\gamma)$ is essential in E(M), thus $\gamma \in J(End_R(E(M))$. Since $J(End_R(E(M)) \subseteq K_e$, thus $\gamma \in K_e$. By(3), (x) is semi-injective R- module, then $\gamma((x)) \subseteq (x)$ and hence $\beta((x)) \subseteq (x)$. Therefore M is fully stable.

Corollary(1.12): Every uniform fully stable module over noetherian ring is semi- injective.

Example(1.13): The following lemma was proved in [13]: Let M be an R- module whose lattice of submodules is .



$N_1 \oplus N_2$ M

Where N_1 is not isomorphic to N_2. then M is a fully stable R- module [9] but not semi- injective [11]. R. Hallett in [14] gives an example of module which satisfies the conditions of the above lemma. This example shows that the uniform property of the module in corollary (1.2) is essential. Further, E(M) is semi- injective and M as a submodule of E(M) is not semi- injective. The converse of corollary(1.12) is not true in general, for example, the ring Z of integers is uniform semi- injective but not fully stable[9].

In this part we investigate the following concept to clarify the relation between semi- injective module and continuous modules. First, we recall that an R- module M is called Cl- fully stable, if for each closed submodule C of M, $\alpha(C) \subseteq C$ for each R-homomorphism $\alpha: C \to M$ [10].

Definition(1.14): An R- module M is called a generalized fully stable if for each closed submodule N of M which is isomorphic to a closed submodule of M, $\alpha(N) \subseteq N$ for each $\alpha \in Hom_R(N,M)$.

It is clear that every generalized fully stable module is Cl- fully stable .

Lemma(1.15): Let M be a generalized fully stable R- module and C_1, C_2 be two submodules of M with C_1 is a closed in M. If $C_1 \neq C_2$, then C_1 is not isomorphic to C_2 .

Proof: suppose that M has two distinct submodules C_1 and C_2 with C_1 is closed in M which are isomorphic. Let θ be the given isomorphism. No loss of generality, if we assume that $C_1 \not\subset C_2$, then there is a non- zero element $x \in C_1$ and $x \notin C_2$. consider the following two homomorphisms $i_2 o \theta : C_1 \to M$ and $i_1 \, o \, \theta^{-1} : C_2 \to M$ where i_1, i_2 are the inclusion mapping of C_1 and C_2 . Since M is a generalized fully stable module, then $i_1 o \theta^{-1}(C_2) \subseteq C_2$ and $i_2 o \theta(C_1) \subseteq C_1$. Now $x = ((i_1 o \theta^{-1}) o (i_2 o \theta))(x) \in C_2$ which is a contradiction.

An R-module M is called Cl-semi-injective, if each R-endomorphism of a closed submodule of M extends to an R-endomorphism of M [10].

Theorem(1.16): Let M be a Cl-semi-injective generalized fully stable R-module and $T=End_R(M)$. If $I=\{\alpha \in T \mid \ker(\alpha)$ is essential in $M\}$, then T/I is a Von Neumann regular ring.

Proof: For each $g \in T-I$, there exists a non-zero submodule A of M such that $A \cap \ker(g)=0$. By Zorn's lemma, let B be a maximal submodule of M with the property $B \cap \ker(g)=0$. Then $M_0=B \oplus \ker(g)$ is an essential submodule of M. Now, B being a direct summand and hence is a closed submodule of M_0. We claim that B is a closed submodule of M. Let N be a submodule of M with B is essential in N. Then $B \subseteq M_0 \cap N$, and hence B is an essential submodule of $M_0 \cap N$. Closeness of B in M_0 implies that $B=M_0 \cap N$. Suppose that $N \cap \ker(g) \neq 0$, then $0 \neq N \cap \ker(g) \cap M_0=B \cap \ker(g)$. which is a contradiction, so $N \cap \ker(g)=0$. Maximality of B implies that B=N. write $g_0(=g|_B)$: $B \to B$, since M is generalized fully stable, $\ker(g_0)=B \cap \ker(g)=0$, thus g_0 is an R-monomorphism, so $B=g_0(B)$. By lemma(1.14), $g_0(B)=B$. Now, the corresponding $\alpha : g_0(B) \to g_0(B)$ given by $\alpha(g_0(b))=b$ is well - defined R-endomorphism. Cl-semi-injective of M implies that there exists $f \in T$ which is an extension of α. Let $b+y \in M_0$ where $b \in B$ and $y \in \ker(g)$. $(g-gfg)(b+y)=g(b)-gfg(b)=g(b)-g(b)=0$, then $M_0 \subseteq \ker(g-gfg)$, hence $(g-gfg) \in I$. Thus T/I is regular.

Corollary(1.17): Let M be a Cl-semi-injective generalized fully stable R-module and $T=End_R(M)$. Then $J(T)=\{\alpha \in T \mid \ker(\alpha)$ is essential in M $\}$ and T/J(T) is regular ring.

Theorem(1.18): Every semi-injective generalized fully stable R-module is continuous.

Proof: Let M be a semi-injective generalzed fully stable R-module. By theorem(1.4), M is quasi-continuous. On the other hand, if we write $T=End_R(M)$, then corollary(1.17) implies that $J(T)=\{\alpha \in T \mid \ker(\alpha)$ is essential in $M\}$ and T/J(T) is regular. Thus M is a continuous R-module, ([12], proposition(3.15)).

§ 2. SEMI-INJECTIVITY VERSUS QUASI-INJECTIVITY

In this section we study semi-injective modules over generalized uniserial rings. First, we recall some concepts and results.

Let $M=\bigoplus_{i\in\Lambda} M_i$ be a direct sum of R-modules M_i and $E(M)=\bigoplus_{i\in\Lambda} E_i$, consider the following set $K_{ij}=\{\alpha\in \mathrm{Hom}_R(E_i,E_j)|\ \alpha(N_i)\subseteq N_j$ for some essential submodule N_i (N_j) of M_i $(M_j)\}$.

The following theorem is proved in [15].

Theorem(2.1): Let R be a noetherian ring and $M=\bigoplus_{i\in\Lambda} M_i$ be any direct sum of R-modules M_i. Then M is semi-injective if, and only if, K_{ij} $M_i\subseteq M_j$ for each $i,j\in\Lambda$.

An artinian ring R is said to be generalized uniserial, if for every primitive idempotent e of R, Re has a unique composition series as R-module. These rings were called serial by Eisebud Griffitt [16]. An R-module M of finite composition length is said to be uniserial, if it has a unique composition series. This is equivalent to saying that, all submodule of M are linearly ordered with respect to inclusion.

Theorem(2.2): (Nakayama). Let R be a generalized uniserial ring. Then every R-module is a direct sum of uniserial modules.

Nakayamas theorem says that, any indecomposable module over a generalized uniserial ring is uniserial. Let M and N be two indecomposable semi-injective modules over a generalized uniserial ring R and E(M), E(N) be their injective envelopes. By using corollary(1.3), it is an easy matter to see that E(M), E(N) are indecomposable uniserial R-modules. Let m(E(M),E(N)) denote the submodule of E(M) which is minimal among the kernels of all R-homomorphisms σ of E(M) into E(N) with $\sigma(M)\subseteq N$ for some essential submodule M(resp. N) of M(resp. N). As E(M) is uniserial, m(E(M),E(N)) is well-defined and unique. Note that, m(E(M),E(N))=0 if, and only if, there is an R-monomorphism of E(M) into E(N).

In the following theorem we characterize semi-injective modules over generalized uniserial rings.

Theorem(2.3): Let M be a module over a generalized uniserial ring R.Then M is semi-injective if, and only if, $M=\oplus_{i\in\Lambda} N_i$ where N_i are uniserial modules and $\ell(N_i)\le\ell(N_j)+\ell(m(E(N_i),E(N_j)))$ for all $i,j\in\Lambda$.

Proof: By theorem(2.2), $M=\oplus_{i\in\Lambda} N_i$ where the N_i's are uniserial modules. Since R is noetherian, then $E(M)=\oplus_{i\in\Lambda} E(N_i)$[17]. For convenience, let as write E_i for $E(N_i)$, then theorem(1.2) implies that M is semi-injective if, and only if, $\sigma(N_i)\subseteq N_j$ for all $\sigma\in K_{ij}$ .Now, let M be a semi-injective R-module and $\sigma:E_i\to E_j$ with $\sigma(N_i)\subseteq N_j$ for some essential submodule N_i(resp.N_j) of N_i(resp.N_j) and $\ker(\sigma)=m(E_i,E_j)$. Since E_i is uniserial, then either $N_i\subseteq m(E_i,E_j)$ or $N_i\supseteq(E_i,E_j)$. If $N_i\subseteq m(E_i,E_j)$, then obviously $\ell(N_i)\le\ell(N_j)+\ell(m(E(N_i),E(N_j)))$.Otherwise, we must have $m(E_i,E_j)\subseteq N_i$, then $N_i/m(E_i,E_j)\approx\sigma(N_i)\subseteq N_j$ gives $\ell(N_i)\le\ell(N_j)+\ell(m(E(N_i),E(N_j)))$. Conversely, let $\ell(N_i)\le\ell(N_j)+\ell(m(E(N_i),E(N_j)))$ for all $i,j\in\Lambda$. For each $\alpha\in K_{ij}$, the minimality implies that $m(E_i,E_j)\subseteq\ker(\alpha)$.Thus using the in equality we immediately get $\alpha(N_i)\subseteq N_j$. Hence M is semi-injective.

We consider the following chain condition on a ring R relative to a given family of R-modules $\{M_\alpha \mid \alpha\in\Lambda\}$ [12].

(*) For every choice of $x\in M_\alpha$ $(\alpha\in\Lambda)$ and $m_i\in M_{\alpha_i}$. For distinct $\alpha_i\in\Lambda$ $(i\in N)$ such that $ann_R(x)\subseteq ann_R(m_i)$, the ascending sequence $\cap_{i\ge n} ann_R(m_i)$, $(n\in N)$ becomes stationary.

We need the following two results which appear in [12].

Proposition(2.4): The following statements are equivalent for a direct sum decomposition of a module $M=\oplus_{\alpha\in\Lambda} M_\alpha$.

(1) M is quasi-continuous.

(2) M_α is quasi-injective M_β is M_α- injective for every $\beta\in\Lambda-\{\alpha\}$.

(3) M_α is M_β –injective for all $\alpha,\beta\in\Lambda$ and condition (*) holds.

Proposition(2.5): Let $\{M_\alpha \mid \alpha\in\Lambda\}$ be a family of quasi – continuous modules . Then the following statements are equivalent.

(1) $M=\oplus_{\alpha\in\Lambda} M_\alpha$ .is quasi-continuous.

(2) M_β is M_α- injective for every $\beta\in\Lambda-\{\alpha\}$.

(3) M_α is M_β –injective for all $\alpha \neq \beta$ and condition (*) holds.

The relation between quasi-injectivity and semi-injectivity was studied in [11]. In fact, we established condition versus semi-injectivity to quasi-injectivity. In particular, we proved that every semi-injective module M over QEN ring with non-zero socle S(M) is quasi-injective [11]. In this direction we have the following.

Theorem(2.6): Every semi-injective module over a generalized uniserial ring is quasi-injective.

Proof: Let M be a semi-injective module over a generalized uniserial ring R. By theorem(2.3), $M=\bigoplus_{i\in I} M_i$ $(i\in I)$ where the M_i's are uniserial modules and $\ell(M_i)\leq \ell(M_j)+\ell(m(E(M_i),E(M_j)))$ for all $i,j \in I$. Theorem(1.4) implies that M is quasi-continuous and hence M_i is quasi-continuous for each $i\in I$. Thus M_j is M_i-injective for every $j\in I - \{i\}$ and condition (*) holds, proposition (2.5). Now, for each $i\in I$, as M_i is uniserial, then M_i is uniform. Thus M_i has non-zero socle. Since R is noetherian, hence R is QEN ring. Then M_i is quasi-injective for each i. Proposition (2.4) implies that M is quasi – injective.

The following corollary is a consequence of theorem(2.6) and theorem(1.18).

Corollary (2.7): Let M be a genealized fully stable module over a generalized uniserial ring R. Then M is a semi-injective R-module if, and only if, M is a continuous R-module.

Theorem(2.8): Any torsion semi-injective module over a Dedekind domain is quasi-injective.

Proof: Let N be a submodule of a torsion semi-injective module over a Dedekind domain R, and $\sigma: N\to M$ be an R-homomorphism. As an application of Zorn's lemma, we can assume that σ can not be extended to any submodule N of M containing N properly. We claim that N=M. Let x be an element of M with $x \notin N$. Now, $ann_R(x)$ is an essential ideal of R. Let $L=ann_M(ann_R(x))$. Then L is a submodule of M which contains (x).Thus L is a module over a generalized uniserial ring $R/ann_R(x)$. As L is a stable submodule of M, then L is also a semi-injective $R/ann_R(x)$-module[2]. Hence theorem(2.6) implis that, L is a quasi-injective $R/ann_R(x)$-module and hence R-module .

Define $\lambda : N \cap (x) \to L$ by $\lambda(z) = \sigma(z)$ for each $z \in N \cap (x)$, since L is a stable submodule of M. As $(x) \subseteq L$, λ can be extended to an R-homomorpism λ^* of L.Define $\sigma^* : N+(x) \to M$ by $\sigma^*(n+rx) = \sigma(n) + \lambda^*(rx)$. Then σ^* is well-defined R-homomorphism and is a proper extension of σ. This is a contradiction. Therefore M is quasi-injective.

REFERENCES

1- Johson R.E. and Wong E.T., Quasi – injective modules and irreducible rings, London Math. Soc. , 39, 260 –268 (1961).

2- Govorov V., Semi – injective modules, Algebra Logika, 2 No.6, 21- 44 (1963).

3- Utumi Y., On Continuous rings and self- injective rings , Trans. Amer. Math. Soc., 118, 158-173 (1965).

4- Jeremy L., Modules et ameaux quasi – continues, canad. Math . Bull, 17, 217-228 (1974).

5- Mohamed S. and Bouhy T., Continuous modules , Arabian J. Sci. Eng. , 2, 107-122 (1974).

6- Goel V. K and Jain S.K., π-injective modules and rings whose cyclic modules are π- injective, comm. Algebra 6, 59-73 (1978).

7- Singh S. and Jain S.K., On pseudo – injective modules and self-pseudo – injective rings, J- Math. Science. 2, 23-31 (1967).

8- Dinh H.Q., A note on pseudo-injective modules, comm. Algebra 33, 361 – 369 (2005).

9- Abbas M.S., On fully stable modules , Ph .D thesis , univ. of Baghdad ,1991.

10- Abbas M.S. , Generalizations of semi – injectivity, Dirasat, Pure Science Vol.31, No.1, 38 – 42 (2004).

11- Abbas M.S. and Arbah S.A. , Semi -injectivity. M.Sc. Thesis, Al – Mustansariya University 1998.

12- Mohamed S. and Muller B.J ., Continuous and discrite modules , 1990 Cambridge Univ. press. , New Yourk .

13- Jain S.K. and Singh S. , Quasi – injective and pseudo. Injective modules , canad . Math . Bull. ,18, 354-366 (1975).

14- Hallet R.R., injective modules and their generalizations , Ph. D. thesis , Wniv. Of British Colombia, Vancouver, Dec. 1971.

15- Abbas M.S. and Arbah S.A., A note on the direct sum of semi-injective modules , . Iraqi J. sci. Vol.(41)D, No.1, 2000.

16- Eisenbud D. and Criffith P., Serial rings, J. Algebra, 17, 389-400 (1971) .

17- Matlis E., Injective modules over noetherian rings, Pacific J. Math., 8, 511-528 (1958).

Newton-Kantorovich Method for Solving Some Types Of Nonlinear P.D.E.'S

Eman A. Hussain College of Science, AL- Mustansiriya University
Amina K. Al- Juburee College of Engineering, AL- Mustansiriya University

تاريخ تقديم البحث:2006/9/4 تاريخ قبول البحث:2007/1/23

الخلاصة

تستخدم هذه الطريقة في تحويل مسائل القيم الحدودية اللاخطية للمعادلات التفاضلية الاعتيادية إلى مسائل قيم حدودية خطية،حيث أن مسائل القيم الحدودية الناتجة عن ذلك يمكن حلها باستخدام طريقة الفرو قات المنتهية.

أجري تعميم لطريقة نيوتن-كانتروفيتش لغرض حل حالات خاصة من المعادلات التفاضلية الجزئية اللاخطية مع شروط ابتدائية وحدودية. أختيرت معادلة بيركر كمثال تطبيقي ونفذ الحل بطريقة نيوتن-كانتروفيتش وتم إثبات أن هـــذه الطريقة يمكن اعتمادها وذات كفاءة عالية.

ABSTRACT

This method transforms the non-linear boundary value problems for the ordinary differential equations into linear boundary value problems. The resulting linear boundary value problems can be solved by using the finite difference approach.

In this paper, a generalization of this method for special types of non-linear partial differential equations together with initial and boundary conditions was accomplished. Also, an example of Burger's equation is solved which reveal that the Newton-Kantorovich method is a considerable powerful method.

INTRODUCTION

The boundary value problem consists of an equation (linear or nonlinear), this equation may be (differential equation, delay differential equation) with boundary conditions (linear or nonlinear). Because of this variety, a considerable amount of numerical study has been devoted to this type of problems, [5].

This work is devoted to study the nonlinear second order ordinary differential equations which can be solved numerically by the so-called

Newton-Kantorovich method (N.K.) and generalized this method to solve some nonlinear second order partial differential equation. The Newton-Kantorovich approach replaces a nonlinear boundary problem by a sequence of linear boundary value problems, which in general converges rapidly to the true solution of the original nonlinear equation.

Consequently, a system of linear algebraic equations will be obtained and solved by some method such as MATLAB technique which becomes the tool of currently used by engineers and applied mathematicians, so the users have an easier and more productive time in this MATLAB technique, [6].

NEWTON-KANTOROVICH METHOD

Among the techniques currently available, the Newton-Kantorovich method(N.K.) is worthwhile. The (N.K.) technique was developed in 1965 by Bellman and Kalaba [2], in connection with the dynamic programming approach. They concluded that, it is not necessary to employ the dynamic programming approach because the generalized Newton-Raphson method for operator equation yields the same results. As cited by Kubiček and Hlavaček [5] , Kantorovich ,McGill and Kenneth studied ,in 1963, the convergence properties of the generalized Newton-Raphson method, and gave an algorithm for the numerical solution of nonlinear ordinary differential equation. The Newton – Kantorovich method was presented in two ways the first one is from Frechet derivative, and the second is from the Taylor series expansion.

1 Newton - Kantorovich method from Frechet derivative [5]

Invaluable view was introduced to explain the technique of (N.K.) and its implementation. The (N.K) method is the Newton method for an operator equation:

$$F(y) = 0 \qquad (2.1)$$

The Derivation of (N.K.) method for solving the single non-linear second order differential equation is as follow:

$$F(y) = y'' + f(x, y, y') = 0, \quad x \in (a, b) \qquad (2.2)$$

Subjected to the linear homogeneous two-point boundary conditions

$$\alpha_0 y(a) + \beta_0 y'(a) = 0$$
$$\alpha_1 y(b) + \beta_1 y'(b) = 0 \qquad (2.3)$$

Where α_0, β_0, α_1 and β_1 are constants.

The function f is supposed to be continuously differentiable with respect to both y and y'. Here F is the mapping from Y

$Y = \{y \mid y$ satisfies equations (2.2)and (2.3)$\}$

Into the Banach space of continuous functions $C_{[a, b]}$.

The main formula of Newton method on the operator equation (2.1), is given by the following:

$$F'_y(y_k)\,\delta y_k = -F(y_k) \quad \text{.....(2.4)}$$

where

$$\delta y_k = y_{k+1} - y_k.$$

Here $F'_y(y)$ is the Frechet derivative of F at y [3].

$$F'_y(y)\delta y = (\delta y)'' + \frac{\partial f}{\partial y'}(\delta y)' + \frac{\partial f}{\partial y}\delta y \quad \text{.....(2.5)}$$

Now, equation (2.4) could be rewritten as:

$$(\delta y_k)'' + \frac{\partial f(x, y_k, (y_k)')}{\partial y}(\delta y_k)' + \frac{\partial f(x, y_k, (y_k)')}{\partial y}\delta y_k = -(y_k)'' - f(x, y_k, (y_k)') \quad \text{.....(2.6)}$$

and the form of the boundary conditions will change after the following substitutions:

since $\delta y_k = y_{k+1} - y_k$ and by using equation (2.3), one can get:

$$\alpha_0 \delta y_k(a) + \beta_0(\delta y_k)'(a) = 0 \ , \quad \alpha_1 \delta y_k(b) + \beta_1(\delta y_k)'(b) = 0$$

$$\alpha_0 y_{k+1}(a) + \beta_0(y_{k+1})'(a) = 0 \ , \quad \alpha_1 y_{k+1}(b) + \beta_1(y_{k+1})'(b) = 0 \quad \text{.....(2.7)}$$

Hence the linearized equation together with the boundary conditions take the following form:

$$(\delta y_k)'' + \frac{\partial f}{\partial y'}(\delta y_k)' + \frac{\partial f}{\partial y}\delta y_k = -(y_k)'' - f(x, y_k, (y_k)') \quad \text{.....(2.8)}$$

Thus ;the following algorithm involved the iterative solution of the method is as follow:

1- k=0

2- for a given an initial solution y_k

3- solve equation (2-7) and (2-8) to get δy_k

4- set $y_{k+1} = y_k + \delta y_k$

5-check the convergence :

If $\|y_{k+1} - y_k\| < \varepsilon$, *Then stop*

otherwise k=k+1

6- repeat steps 3-5 until the convergence sustained .

2 Newton – Kantorovich Method from Taylor series:

The Newton-Kantorovich (N.K.) is derived by applying the Taylor series expansion. After expanding the function f(x, y, y′) by Taylor series expansion [5] , up through first-order terms around the solution y_k one can get :

$$f(x, y_{k+1}, (y_{k+1})') = f(x, y_k, (y_k)') + \frac{\partial f(x,y_k,(y_k)')}{\partial y}(y_{k+1} - y_k) + \frac{\partial f(x,y_k,(y_k)')}{\partial y'}((y_{k+1})' - (y_k)') \quad \text{.....(2.9)}$$

and substituting the above expression in the equation (2.2) to get:

$$(y_{k+1})'' + \frac{\partial f}{\partial y'}(\delta y_k)' + \frac{\partial f}{\partial y}\delta y_k = -f(x,y_k,(y_k)')$$

The above reduced equation is identical to the equation (2.8),hence the both methods of derivation gave the same linear differential equation.

In the case of differential equation subjected to nonlinear boundary conditions, one can use the same procedure of the Taylor series expansion for the nonlinear boundary conditions ,that is if the given boundary conditions are:

$$\left.\begin{aligned} g_0[y(a), y'(a)] = 0 \\ g_1[y(b), y'(b)] = 0 \end{aligned}\right\} \quad \text{.....(2.10)}$$

Then an expansion of the left-hand side of (2.10) in a Taylor series expansion up through first order terms around the solution y_k is reduced to:

$$\frac{\partial g_0[y_k(a),(y_k)'(a)]}{\partial y}[\delta y_k(a)] + \frac{\partial g_0[y_k(a),(y_k)'(a)]}{\partial y'}[(\delta y_k)'(a)]$$

$$= -g_0[y_k(a),(y_k)'(a)] \quad ; \quad \textbf{and}$$

$$\frac{\partial g_1[y_k(b),(y_k)'(b)]}{\partial y}[\delta y_k(b)] + \frac{\partial g_1[y_k(b),(y_k)'(b)]}{\partial y'}[(\delta y_k)'(b)]$$

$$= -g_1[y_k(b),(y_k)'(b)] \quad \text{.....(2.11)}$$

3 Convergence of The Newton –Kantorovich Method

According to the (N.K.) theorem, the sequence $\{y_k\}$ converges monotonously with quadratic rate of convergence to the exact solution of the nonlinear boundary value problem , [5].

Theorem (Newton –Kantorovich Theorem)

Consider the operator equation:

$$F(y) = 0 \qquad (2.12)$$

and let $F : X \longrightarrow Y$ be a map, where X and Y are Banach spaces, having a Frechet derivative at each point of an open convex set D in X. Let $[F'(y_0)]^{-1}$ exist for some point $y_0 \in D$ and :

i- $\| [F'(y)]^{-1} \| \le \beta$.

ii- $\| [F'(y)]^{-1} F(y_0) \| \le \eta$.

iii- $\| F'(y_1) - F'(y_2) \| \le k\|y_1 - y_2\|$; $y_1, y_2 \in D$.

where β, η and k are constants which satisfy:

$$h = \beta k \eta < \frac{1}{2} \; ; \quad \text{if}$$

$$t^* = \frac{[1 - \sqrt{1 - 2h}\,]}{h}\,\eta \; : \quad \text{and}$$

$$Dt^* = \{y : \|y - y_0\| \le t^*\}$$

Then the successive approximations given by (N.K.) method $y_1, y_2, \ldots$, are defined for all n, $y_n \in Dt^*$, and converged to a point y^*, which satisfies $F(y^*) = 0$.

In addition:

$$\|y_n - y^*\| \le \frac{\eta}{h} \frac{[1 - \sqrt{1 - 2h}\,]^{2^n}}{2^n} \quad , \qquad n = 0, 1, \ldots$$

Proof: See Reference [7] ■

3. Generalization of Newton–Kantorovich Method to Solve the Nonlinear Partial Differential Equations

In this article, the (N.K.) method will be applied to solve the nonlinear second order partial differential equations of the form:

$$0 = F(u) = u_{xx} + f(x, t, u, u_x, u_t) \quad \text{.....(3.1)}$$

with initial condition of the form:

$$u(x, 0) = g(x), \quad a \le x \le b \quad \text{.....(3.2)}$$

and boundary conditions of the form :

$$\left.\begin{aligned} u(a,t) &= f_1(t) \\ u(b,t) &= f_2(t) \end{aligned}\right\} \quad 0 < t < \infty \quad \text{.....(3.3)}$$

where $g(x)$, $f_1(t)$ and $f_2(t)$ are continuous functions, also the function f is supposed to be continuously differentiable with respect to u, u_x, u_t and F and the F is the mapping defined from space U, where:

U = {u | u satisfies the expressions (3.1), (3.2) and (3.3)}, into Banach space of continuous functions $C([a, b]\times[0, \infty))$.

3.1 Newton –Kantorovich Method from Taylor series Expansion:

The Newton-Kantorovich method is based on expanding the function $f(x, t, u, u_x, u_t)$ in Taylor series expansion up through first order terms about the k^{th} iteration of the solution $u_k(x, t)$, that is:

$$\begin{aligned} f(x,t,u_{k+1},(u_{k+1})_x,(u_{k+1})_t) = {} & f(x,t,u_k,(u_k)_x,(u_k)_t) + \\ & \frac{\partial f(x,t,u_k,(u_k)_x,(u_k)_t)}{\partial u}(u_{k+1}-u_k) + \\ & \frac{\partial f(x,t,u_k,(u_k)_x,(u_k)_t)}{\partial u_x}((u_{k+1})_x-(u_k)_x) + \\ & \frac{\partial f(t,x,u_k,(u_k)_x,(u_k)_t)}{\partial u_t}((u_{k+1})_t-(u_k)_t) \quad \text{.....(3.4)} \end{aligned}$$

where u_{k+1} is the $(k + 1)^{th}$ iteration of the solution u , $(u_k)_x = \frac{\partial u_k(x,t)}{\partial x}$, and

$(u_k)_t = \frac{\partial u_k(x,t)}{\partial t}$, for k = 0,1,2.....

Then equation (3.1) can be rewritten as:

$$(u_{k+1})_{xx} + f(x, t, u_{k+1}, (u_{k+1})_x, (u_{k+1})_t) = 0 \quad \text{.....(3.5)}$$

where $(u_{k+1})_{xx} = \frac{\partial^2 u_{k+1}(x,t)}{\partial x^2}$.

By substituting eq.(3.4) in the eq.(3.5), one can get :

$$(u_{k+1})_{xx} + \frac{\partial f(x,t,u_k,(u_k)_x,(u_k)_t)}{\partial u}(u_{k+1}-u_k) +$$

$$\frac{\partial f(x,t,u_k,(u_k)_x,(u_k)_t)}{\partial u_x}((u_{k+1})_x-(u_k)_x)+\frac{\partial f(x,t,u_k,(u_k)_x,(u_k)_t)}{\partial u_t}$$

$$((u_{k+1})_t-(u_k)_t)=-f(x,t,u_k,(u_k)_x,(u_k)_t) \quad \text{.....(3.6)}$$

Let $\delta u_k = u_{k+1} - u_k$, $(\delta u_k)_x = (u_{k+1})_x - (u_k)_x$, $(\delta u_k)_t = (u_{k+1})_t - (u_k)_t$ and $(\delta u_k)_{xx} = (u_{k+1})_{xx} - (u_k)_{xx}$, then equation (3.6) was reduced to the form:

$$(\delta u_{k+1})_{xx}+\frac{\partial f(x,t,u_k,(u_k)_x,(u_k)_t)}{\partial u}\delta u_k+\frac{\partial f(x,t,u_k,(u_k)_x,(u_k)_t)}{\partial u_x}(\delta u_k)_x+$$

$$\frac{\partial f(x,t,u_k,(u_k)_x,(u_k)_t)}{\partial u_t}(\delta u_k)_t=-(u_k)_{xx}-f(x,t,u_k,(u_k)_x,(u_k)_t) \quad \text{...(3.7)}$$

with the initial boundary conditions:

$$\delta u_k(x,0)=g(x),\ a\le x\le b,$$

$$\left.\begin{aligned}\delta u_k(a,t)&=f_1(t),\\ \delta u_k(b,t)&=f_2(t),\end{aligned}\right\}\ 0\le t\le\infty \quad \text{.....(3.8)}$$

The algorithm involved the iterative solution of the method is as follow:

1- k=0

2- for a given an initial solution $u_k(x, t)$

3- solve equation (3.7) and (3.8)to get δu_k :

4- set $u_{k+1} = - u_k + \delta u_k$

5-check the convergence :

$$\| u_{k+1} - u_k \| < \varepsilon, \text{ Then stop}$$

otherwise k=k+1

6- repeat steps 3-5 until the convergence sustained .

Remark (1):

If the given boundary conditions take the form:

$$\alpha_0 u(a,t)+\beta_0 u_x(a,t)=0 \quad \text{.....(3.9a)}$$

$$\alpha_1 u(b,t)+\beta_1 u_x(b,t)=0 \quad \text{.....(3.9b)}$$

The use of the Newton-Kantorovich method with $\delta u_k = u_{k+1} - u_k$,will reduce the above equations to the following form:

$$\alpha_0\delta u_k(a,t)+\beta_0(\delta u_k)_x(a,t)=0,\ \alpha_1\delta u_k(b,t)+\beta_1(\delta u_k)_x(b,t)=0 \quad \text{..(3.10a)}$$

$\alpha_0 u_{k+1}(a,t)+\beta_0(u_{k+1})_x(a,t) = 0,\ \alpha_1 u_{k+1}(b,t)+\beta_1(u_{k+1})_x(b,t) = 0$ ...(3.10b)

Remark (2):

If the initial-boundary conditions are given in the following form:

$g_1(u(x, 0), u_t(x, 0)) = 0$ .....(3.11)

$$\left.\begin{aligned} g_2(u(a, t), u_x(a, t)) = 0 \\ g_3(u(b, t), u_x(b, t)) = 0 \end{aligned}\right\} \quad \text{.....(3.12)}$$

Then, to solve the differential equation (3.1) together with the conditions (3.11) and (3.12), the left hand side of the equations (3.11) and (3.12) was expanded around the solution $u_k(x, t)$ by Taylor series expansion up to first-order terms , that is :

$$g_1(u_{k+1}(x, 0), (u_{k+1}(x, 0)_t) = g_1(u_k(x, 0), (u_k)_t(x, 0) + \frac{\partial g_1(u_k(x,0),(u_k)_t(x,0))}{\partial u}(u_{k+1} - u_k) + \frac{\partial g_1(u_k(x,0),(u_k)_t(x,0))}{\partial u_t}((u_{k+1})_t - (u_k)_t) \text{ .....(3.13)}$$

$$\frac{\partial g_1(u_k(x,0),(u_k)_t(x,0))}{\partial u}(u_{k+1} - u_k) + \frac{\partial g_1(u_k(x,0),(u_k)_t(x,0))}{\partial u_t}((u_{k+1})_t - (u_k)_t) = -g_1(u_k(x, 0), (u_k)_t(x, 0)) \text{ .....(3.14)}$$

$$\frac{\partial g_2(u_k(a,t),(u_k)_x(a,t))}{\partial u}(u_{k+1} - u_k) + \frac{\partial g_2(u_k(a,t),(u_k)_x(a,t))}{\partial u_x}((u_{k+1})_t - (u_k)_x) = -g_2(u_k(a, t), (u_k)_x(a, t)) \quad ; \quad \text{and ,}$$

$$\frac{\partial g_3(u_k(b,t),(u_k)_x(b,t))}{\partial u}(u_{k+1} - u_k) + \frac{\partial g_3(u_k(b,t),(u_k)_x(b,t))}{\partial u_x}((u_{k+1})_t - (u_k)_x) = -g_3(u_k(b, t), (u_k)_x(b, t)) \text{ .....(3.15)}$$

Further, equations (3.14) and (3.15) can be rewritten in the following forms:

$$\frac{\partial g_1(u_k(x,0),(u_k)_t(x,0))}{\partial u}\delta u_k + \frac{\partial g_1(u_k(x,0),(u_k)_t(x,0))}{\partial u_t}(\delta u_k)_t = -g_1(u_k(x, 0), (u_k)_t(x, 0)) \text{ .....(3.16)}$$

$$\frac{\partial g_2(u_k(a,t),(u_k)_x(a,t))}{\partial u}\delta u_k + \frac{\partial g_2(u_k(a,t),(u_k)_x(a,t))}{\partial u_x}(\delta u_k)_x$$

$$= -g_2(u_k(a, t), (u_k)_x(a, t)) \quad \text{;and ,}$$

$$\frac{\partial g_3(u_k(b,t),(u_k)_x(b,t))}{\partial u}\delta u_k + \frac{\partial g_3(u_k(b,t),(u_k)_x(b,t))}{\partial u_x}(\delta u_k)_x$$

$$= -g_3(u_k(b, t), (u_k)_x(b, t)) \quad \text{.....(3.17)}$$

3.2 The Application of Newton-Kantorovich Method For Burger's Equation

Consider the time-dependent boundary value problem of Burger's equation, given by:

$$M(u_t + u\,u_x) = u_{xx}, \quad 0 < x < 1, t > 0 \quad \text{.....(3.18)}$$

with the boundary conditions:

$$\left.\begin{aligned} u(0,t) = 0 \\ u(1,t) = 0 \end{aligned}\right\} \quad t > 0 \quad \text{.....(3.19)}$$

and the initial condition:

$$u(x, 0) = \sin \pi x, \quad 0 < x < 1 \quad \text{.....(3.20)}$$

where u(x, t) denotes the velocity, which is a function of space and time(x and t), and M denotes a parameter, which corresponds to the Reynolds number in viscous fluid flow problems, [9].The burgers' equation represents a simplest integrable nonlinear equation combining the wave propagation part and diffusive effects part of the unsteady flow problem in open conveyance.

Making use M = 10 the equation (3.18) becomes:

$$u_{xx} - 10\,u_t - 10\,u\,u_x = 0$$

The use of equation (3.7) in the above expression yields:

$$(\delta u_k)_{xx} - 10(u_k)_x\delta u_k - 10u_k(\delta u_k)_x - 10(\delta u_k)_t = -(u_k)_{xx} + 10(u_k)_t + 10\,u_k(u_k)_x \quad \text{.....(3.21)}$$

Setting k = 0 and $u_o(x, t) = 0$, and for simplicity one can write $(\delta u_0)_{xx} = \delta_{xx}$ and $(\delta u_0)_t = \delta_t$, the following equation can be obtained:

$$\delta_{xx} - 10\,\delta_t = 0 \quad \text{.....(3.22)}$$

The finite difference should be implemented herein to accomplish the solution. Many schemes of finite difference are available ,but one of these

schemes is tested ,that is the central difference scheme which is preferable over forward and backward difference scheme. The central difference used in the (N.K.)formulation to solve the ordinary differential equation gave good results compared with exact solution ,[1].

Thereby, the equivalent central difference scheme in two dimensional problem is the Crank – Nicholson implicit method, [8]. Thus, the following scheme was adopted as:

$$\frac{1}{2}\left[\frac{\delta_{i+1,j}-2\delta_{i,j}+\delta_{i-1,j}+\delta_{i+1,j+1}-2\delta_{i,j+1}+\delta_{i-1,j+1}}{h^2}\right]-10\left[\frac{\delta_{i,j+1}-\delta_{i,j}}{L}\right]=0$$

Where $h = 0.1$ and $L = 0.01$, and after some manipulations the above expression becomes:

$$\delta_{i+1,j}+\delta_{i-1,j}+\delta_{i+1,j+1}+\delta_{i-1,j+1}+18\,\delta_{i,j}-22\delta_{i,j+1}=0 \quad \text{.....(3.23)}$$

The initial condition of the problem takes the form:

$u_{0,0} = \sin \pi x = \sin 0 = 0$

$u_{1,0} = \sin \pi\,(0.1) = 0.3090$, $u_{2,0} = 0.58778$, $u_{3,0} = 0.8090$,

$u_{4,0} = 0.9510$, $u_{5,0} = 1$, $u_{6,0} = 0.9510$, $u_{7,0} = 0.8090$, $u_{8,0} = 0.5877$,

$u_{9,0} = 0.3090$, $u_{10,0} = 0$

Moreover, $u_{0,1} = u_{0,2} = u_{0,3} = u_{0,4} = u_{0,5} = u_{0,6} = u_{0,7} = u_{0,8} = u_{0,9} = u_{0,10} = 0$.

Discretizing over all $i = 1, ..., 9$, $j = 0$, starting with $i = 1$, $j = 0$,the following expressions were obtained:

$$\delta_{2,0}+\delta_{0,0}+\delta_{2,1}+\delta_{0,1}+18\,\delta_{1,0}-22\,\delta_{1,1}=0$$

$$(u_{2,0}-u_{1,0})+0+\delta_{2,1}+18\,(u_{1,0}-u_{0,0})-22\,\delta_{1,1}=0$$

$$(0.58778-0.3090)+\delta_{2,1}+18\,(0.3090)-22\,\delta_{1,1}=0$$

$$-22\,\delta_{1,1}+\delta_{2,1}=-5.84078$$

By the same above procedure ,taking into account $i = 2, ... 9$:

$$\left.\begin{aligned}
\delta_{1,1} - 22\delta_{2,1} + \delta_{3,1} &= -5.54826 \\
\delta_{2,1} - 22\delta_{3,1} + \delta_{4,1} &= -4.40274 \\
\delta_{3,1} - 22\delta_{4,1} + \delta_{5,1} &= -2.82622 \\
\delta_{4,1} - 22\delta_{5,1} + \delta_{6,1} &= -0.975 \\
\delta_{5,1} - 22\delta_{6,1} + \delta_{7,1} &= 0.789 \\
\delta_{6,1} - 22\delta_{7,1} + \delta_{8,1} &= 2.8263 \\
\delta_{7,1} - 22\delta_{8,1} + \delta_{9,1} &= 4.4041 \\
\delta_{8,1} - 22\delta_{9,1} &= 5.5469
\end{aligned}\right\} \quad \text{.....(3.24)}$$

The resulting set of linear algebraic equations can be easily solved by direct method after transforming this system into the matrix form as:

$$\begin{bmatrix}
-22 & 1 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\
1 & -22 & 1 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\
0 & 1 & -22 & 1 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\
0 & 0 & 1 & -22 & 1 & 0 & 0 & 0 & 0 \\
0 & 0 & 0 & 1 & -22 & 1 & 0 & 0 & 0 \\
0 & 0 & 0 & 0 & 1 & -22 & 1 & 0 & 0 \\
0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 1 & -22 & 1 & 0 \\
0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 1 & -22 & 1 \\
0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 1 & -22
\end{bmatrix}
\begin{bmatrix} \delta_{1,1} \\ \delta_{2,1} \\ \delta_{3,1} \\ \delta_{4,1} \\ \delta_{5,1} \\ \delta_{6,1} \\ \delta_{7,1} \\ \delta_{8,1} \\ \delta_{9,1} \end{bmatrix}
=
\begin{bmatrix} -5.84078 \\ -5.54826 \\ -4.40274 \\ -2.82622 \\ -0.9750 \\ 0.7890 \\ 2.8263 \\ 4.4041 \\ 5.5469 \end{bmatrix}$$

The matrix solution is;

$\delta_{1,1} = 0.2780$, $\delta_{2,1} = 0.2748$, $\delta_{3,1} = 0.2190$, $\delta_{4,1} = 0.1406$,

$\delta_{5,1} = 0.0489$, $\delta_{6,1} = -0.0400$, $\delta_{7,1} = -0.1402$, $\delta_{8,1} = -0.2185$,

$\delta_{9,1} = -0.2621$

In order to find $u_{1,1}, u_{2,1}, \ldots, u_{9,1}$

Set : $\delta_{1,1} = u_{1,1} - u_{0,1}$, therefore $0.2780 = u_{1,1} - 0$; $u_{1,1} = 0.2780$

Using the similar computation to get:

$u_{2,1} = 0.5528$, $u_{3,1} = 0.7718$, $u_{4,1} = 0.9124$, $u_{5,1} = 0.9613$,

$u_{6,1} = 0.9213$, $u_{7,1} = 0.7811$, $u_{8,1} = 0.5626$, $u_{9,1} = 0.3005$

Now, at j = 1 one can find the second row using similar manner to obtain the following system:

$$\left.\begin{aligned}
-22\delta_{1,2}+\delta_{2,2} &= -5.2788\\
\delta_{1,2}-22\delta_{2,2}+\delta_{3,2} &= -5.4434\\
\delta_{2,2}-22\delta_{3,2}+\delta_{4,2} &= -4.3575\\
\delta_{3,2}-22\delta_{4,2}+\delta_{5,2} &= -2.7987\\
\delta_{4,2}-22\delta_{5,2}+\delta_{6,2} &= -0.9808\\
\delta_{5,2}-22\delta_{6,2}+\delta_{7,2} &= 0.8430\\
\delta_{6,2}-22\delta_{7,2}+\delta_{8,2} &= 2.7821\\
\delta_{7,2}-22\delta_{8,2}+\delta_{9,2} &= 4.33548\\
\delta_{8,2}-22\delta_{9,2} &= 4.9363
\end{aligned}\right\} \quad \ldots\ldots(3.25)$$

Also, the linear system of algebraic equations can be written in the following matrix form:

$$\begin{bmatrix}
-22 & 1 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0\\
1 & -22 & 1 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0\\
0 & 1 & -22 & 1 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0\\
0 & 0 & 1 & -22 & 1 & 0 & 0 & 0 & 0\\
0 & 0 & 0 & 1 & -22 & 1 & 0 & 0 & 0\\
0 & 0 & 0 & 0 & 1 & -22 & 1 & 0 & 0\\
0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 1 & -22 & 1 & 0\\
0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 1 & -22 & 1\\
0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 1 & -22
\end{bmatrix}
\begin{bmatrix}
\delta_{1,2}\\ \delta_{2,2}\\ \delta_{3,2}\\ \delta_{4,2}\\ \delta_{5,2}\\ \delta_{6,2}\\ \delta_{7,2}\\ \delta_{8,2}\\ \delta_{9,2}
\end{bmatrix}
=
\begin{bmatrix}
-5.2788\\ -5.4434\\ -4.3575\\ -2.7987\\ -0.9808\\ 0.8430\\ 2.7821\\ 4.33548\\ 4.9363
\end{bmatrix}$$

Solving this matrix system by direct method and getting the results:

$\delta_{1,2} = 0.2522$, $\delta_{2,2} = 0.2687$, $\delta_{3,2} = 0.2166$, $\delta_{4,2} = 0.1393$,

$\delta_{5,2} = 0.04091$, $\delta_{6,2} = -0.0409$, $\delta_{7,2} = -0.1380$, $\delta_{8,2} = -0.2134$,

$\delta_{9,2} = -0.2204$

Hence:

$\delta_{1,2} = u_{1,2} - u_{0,2}$

$0.2522 = u_{1,2} - 0$

$u_{1,2} = 0.2522$

Using similar computation, the following values were obtained :

$u_{2,2} = 0.5209$, $u_{3,2} = 0.7375$, $u_{4,2} = 0.8768$, $u_{5,2} = 0.9259$,

$u_{6,2} = 0.885$, $u_{7,2} = 0.747$, $u_{8,2} = 0.533$, $u_{9,2} = 0.3126$.

The above results were compared with exact solution [4],and the absolute errors were followed in Table (1) .The increments of space and time were designed through the solution to be 0.1 for both($\Delta x = 0.1$ and $\Delta t = 0.1$). The Fig.(1) shows the graphical representation of the exact and the numerical solution by (N.K.) method in terms of space direction at t=0.2 .

Table (1) Comparison Between The Numerical and The Exact Solution of Burger's Equation

I	x_i	$u_{i,1}$ = *u(x,t=0.1)*	$u_{i,2}$ = *u(x,t=0.2)*	*Exact solution, Ref. [4]*	*Absolute Error*
0	0	0	0	0	0
1	0.1	0.2780	0.2522	0.25869	0.00649
2	0.2	0.5528	0.5209	0.50005	0.02085
3	0.3	0.7718	0.7375	0.70646	0.03104
4	0.4	0.9124	0.8768	0.85990	0.0169
5	0.5	0.9613	0.9259	0.94237	0.01647
6	0.6	0.9213	0.885	0.93743	0.05243
7	0.7	0.7811	0.747	0.83343	0.08643
8	0.8	0.5626	0.533	0.62896	0.09596
9	0.9	0.3005	0.3126	0.33936	0.02676
10	1	0.0000	0.0000	0.00000	0.00000

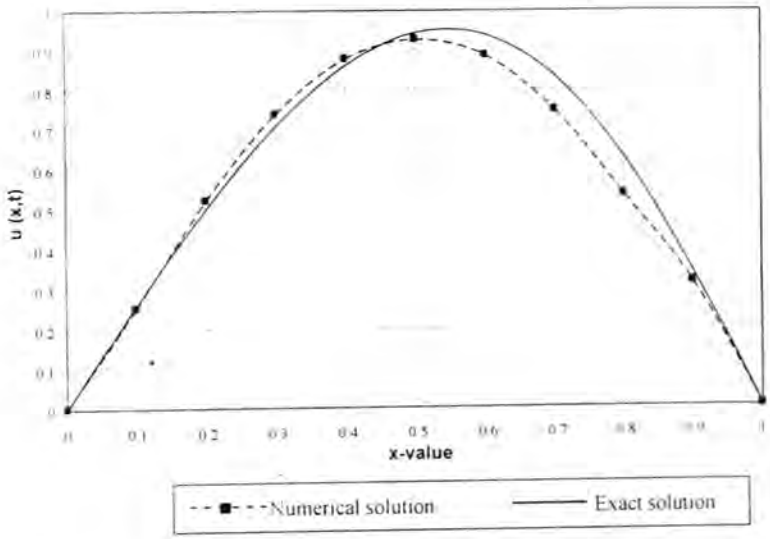


Fig. (1) Comparison between the Numerical solution and the Exact for Burger's Equation at t =0.2 .

The obtained results by using the current method were also compared with the solution carried out by the traditional finite difference method of the problem achieved by the authors,[1].This comparison revealed that the (N.K.)solution with aid of central difference scheme for Burger's equation is more accurate than the numerical solution for nonlinear differential equation performed by the traditional finite difference method.

CONCLUSIONS

The following conclusions can be withdrawn from the present study:

1. **The Newton-Kantorovich method transforms the nonlinear partial differential equations into linear partial differential equations, as well as, transforming the nonlinear boundary conditions into linear condition which is finally produces a linear differential equation with linear boundary conditions that could be solved using any suitable method.**
2. **The use of central difference scheme for solving the linear ordinary differential equation which obtained by using Newton-Kantorovich method as a type of the finite difference method gave good results compared with the exact solution. Thus; the central difference method is preferable over other difference schemes.**
3. **The MATLAB package is a suitable tool for solving the system of linear algebraic equations reduced from the use of (N.K.) method.**

4. The traditional finite difference method used for solving nonlinear differential equations gave less accurate results compared with that obtained by Newton-Kantorovich method.

REFERENCES

1- Al-Juburee ,A.K., "Solution of some Nonlinear Problems by Newton- Kantorovich Method" M.Sc. Thesis, College of Science,Al-Mustansiriya Univ., 2006

2- Bellman ,R. and Kalaba ,R., "Quasilinearization and Nonlinear Boundary Value Problems", American Elsevier Publishing Company, Inc., New York, (1965).

3- Bermant ,A. and Aramanovich, G., "Mathematical Analysis", Mir Publishing, Moscow, (1975).

4- Kakuda,K., and Tosaka,N., "The Generalized Boundary Element Approach to Burger's Equation", Inter. J. of Num. Meth.in Engrg.,Vol.29,245-261,1998.

5- Kubiček ,M. and Hlavaček ,V., "Numerical Solution of Nonlinear Boundary Value Problems with Applications", Prentic-Hall, Inc., (1983).

6- Mathews, J. and Fink ,K., "Numerical Methods Using MATLAB", Prentice-Hall, Inc., (1999).

7- Ortega ,J., "Numerical Analysis", Academic Press, New York and London, (1972).

8- Smith ,G., "Numerical Solution of Partial Differential Equations", Oxford University Press, Walton Street, (1978).

9- Onizuka,K.,and Odai,S.O., "Burgers' Equation Model For Unsteady flow In Open Channels"J. of hydraulic Engineering ,Vol.124,No.5,(1998).

مجلة
علوم المستنصرية

رئيس التحرير

الأستاذ الدكتور احسان شفيق دميرداغ

مدير التحرير

الأستاذ الدكتور رضا ابراهيم البياتي

هيئة التحرير

أ. د صبحي كمال حسون	عضو
أ. د نجاة جواد العبيدي	عضو
أ. م .د قيس جميل لطيف	عضو
أ.م.د انعام عبد الرحمن ملوكي	عضو
أ.م.د نعمة محسن لفتة	عضو
م. د اقبال خضر الجوفي	عضو

بسم الله الرحمن الرحيم

تعليمات النشر لمجلة علوم المستنصرية

yyyyyyyyy

١. تقوم المجلة بنشر البحوث الرصينة التي لم يسبق نشرها في مكان آخر بعد إخضاعها للتقويم العلمي من قبل مختصين وبأي من اللغتين العربية او الانكليزية .

٢. يقدم الباحث طلبا تحريريا لنشر البحث في المجلة على أن يكون مرفقا بأربع نسخ من البحث مطبوعة على الحاسوب ومسحوب بطابعة ليزرية وعلى ورق ابيض قياس (A٤) مع قرص مرن (Disk) محمل بأصل البحث ويرفض البحث الذي يكون عدد صفحاته اكثر من ١٥ صفحة وبضمنها الاشكال والجداول على ان لايكون الحرف اصغر من قياس ١٢ .

٣. يطبع عنوان البحث واسماء الباحثين (كاملة) وعناوينهم باللغتين العربية والانكليزية على ورقة منفصلة شرط ان لاتكتب اسماء الباحثين وعناوينهم في أي مكان اخر من البحث ، وتعاد كتابة عنوان البحث فقط على الصفحة الاولى من البحث .

٤. تكتب اسماء الباحثين كاملة بحروف كبيرة وفي حالة استخدام اللغة الانكليزية وكذلك الحروف الاولى فقط من الكلمات (عدا حروف الجر والاضافة) المكونة لعنوان البحث ، وتكتب عناوين الباحثين بحروف اعتيادية صغيرة .

٥. تقدم خلاصتان وافيتان لكل بحث ، احداهما بالعربية والاخرى بالانكليزية وتطبع على ورقتين منفصلتين بما لايزيد على (٢٥٠) كلمة لكل خلاصة.

٦. تقدم الرسوم التوضيحية منفصلة عن مسودة البحث ، وترسم على ورق شفاف (Tracing Paper) بالحبر الصيني الاسود ، وترفق ثلاث صور لكل رسم وتكتب المعلومات تحته على ورقة منفصلة.

٧. يشار الى المصدر برقم يوضع بين قوسين بمستوى السطر نفسه بعد الجملة مباشرة وتطبع المصادر على ورقة منفصلة ، ويستخدم الاسلوب الدولي المتعارف عليه عند ذكر مختصرات اسماء المجلات.

٨. يفضل قدر الامكان تسلسل البحث ليتضمن العناوين الرئيسة الاتية : المقدمة ، طرائق العمل ،النتائج والمناقشة ، الاستنتاجات ، المصادر ، وتوضع هذه العناوين دون ترقيم في وسط الصفحة ولا يوضع تحتها خط وتكتب بحروف كبيرة عندما تكون بالانكليزية .

٩. يتبع الاسلوب الاتي عند كتابة المصادر على الصفحة الخاصة بالمصادر: ترقيم المصادر حسب تسلسل ورودها في البحث ، يكتب الاسم الاخير (اللقب) للباحث او الباحثين ثم مختصر الاسمين الاولين فعنوان البحث ، مختصر اسم المجلة ، المجلد او الحجم ، العدد ، الصفحات ، (السنة) . وفي حالة كون المصدر كتابا يكتب بعد اسم المؤلف او المؤلفين عنوان الكتاب ، الطبعة ، الصفحات ، (السنة) الشركة الناشرة ، مكان الطبع .

١٠. بخصوص اجور النشر يتم دفع مبلغ (١٥٠٠٠) خمسة عشر الف دينار عند تقديم البحث للنشر وهي غيرقابلة للرد ومن ثم يدفع الباحث (١٥٠٠٠) خمسة عشر الف دينار اخرى عند قبول البحث للنشر وبهذا يصبح المبلغ الكلي للنشر ثلاثون الف دينار .

.

yyyyyyyyy

المـــحتـــويـــــــات

الموضوع	رقم الصفحة
اجتياح السكري Diabetes mellitus للبالغين المتعلقة بأمراض سوء التغذية في مدينة بغداد أسماء أحمد حاتم هدى عبد الحميد سعاد يونس	١-١١
تحديد قابلية بعض أنواع البكتريا السالبة لصبغة غرام المعزولة من حالات التسمم الدموي الولادي لإنتاج أنزيمات البيتالاكتاميز ومقاومة مضادات الحياة يعقوب عبدالواحد صالح الموسوي	١٢-٢٧
دراسة بعض مكونات أوراق نبات عين البزون *Vinca rosea l.* (Apocynaceae) وتأثير مستخلصاتها على نمو بعض الأحياء الدقيقة . مصطفى طه محمد	٢٨-٣٦
تاثير الانحناء على قياس الانكسار الثنائي النمطي لليف البصري احادي النمط وبشكل ملف عبد الله احمد الدليمي - حسن احمد حسن - ميامي عبد اللطيف محمد	٣٧-٤٨
العلاقة بين كميات الأمطار الساقطة وعدد الأيام الممطرة في العراق سالار على خضر الدزيي - ايمان شلال حبيب	٤٩-٦٢
تقييم راحة البشر الفسيولوجية في العراق منعم حكيم خلف الجبوري	٦٣-٧٥

اجتياح السكري Diabetes mellitus للبالغين المتعلقة بأمراض سوء التغذية في مدينة بغداد

أسماء أحمد حاتم هدى عبد الحميد سعاد يونس
المعهد الطبي التقني

ABSTRACT

Diabetes millets was in investigated among adults in Bagdad in relation to some changes on both sexes of the age (13-39) years old during (1990 –2000) including 6095 multi –aged sample patients ,out of which 3530 rated (%57.9) of the total cases due to malnutrition .

Three . Hospitals were chosen :AL-Yarmook Teaching H. AL- Tabb..City and AL Kadhumiah Teaching H.The highest rats was in the letter .H. which rated (%75.9)

i.e2152 cases out of which was the age (21-39) years (youth) rated higher that (%75.9) females rated higher than males in 2000 , (%60.4) and %39.651 respectively when the same year rated the highest which was (%19.4)of the total than other years.

الخلاصة

تم التحري عن السكري diabetes mellitus بين البالغين في بغداد وعلاقته ببعض المتغيرات لكلا الجنسين للمرحلة العمرة (13- 39) سنة وللفترة (1990-2000) م شملت الدراسة (6095) مريض للفئات العمرية المختلفة منه مجموع (3530) عينة شكلت نسبة (57.9%) من مجموع الإصابات بالسكري نتيجة سوء التغذية .

اختير ثلاث مستشفيات هي مستشفى اليرموك التعليمي ، مدينة الطب مستشفى الكاظمية التعليمي . أعلى نسبة إصابة كانت في مستشفى الكاظمية التعليمي شكلت (4،47%) وهي مجموع (2152) مريض منها المراحل العمرية (12-39) سنة (الشباب) أعلى نسبة إصابة بلغت (75.9%) الإناث أعلى نسبة (60.4%) أما الذكور (39.652%) سجلت سنة 2000م أعلى نسبة اصابة بلغت (19.4%) من مجموع الإصابات للسنوات الأخرى .

المقدمة

الشباب هي المرحلة التي يمر بها الفرد وتشكل الفئة العمرية المهمة في المجتمع بعد مرحلة الطفولة يدخل الإنسان بمرحلة عمرية تحتاج إلى الغذاء للوصول إلى مرحلة البلوغ . وهي التغيرات في حجم وشكل وطبيعة الفعاليات والنشاطات التي يمر بها الفرد يحتاج النمو والتطور والبناء فيها مواد أساسية غذائية مهمة لي يكون النمو سليماً صحياً . إن الفرد في هذه المرحلة يشكل النسبة المهمة في المجتمع فان مرحلة التكاثر والإنجاب وتربية الأطفال حتى رعاية المسنين على هذه الفئة ما إن بناء المجتمع وتطوره في جميع النواحي يقع على عاتق هذه الفئة العمرية في المجتمع . من نتائج التعداد السكاني لعام 1977 يقدر نفوس العراق بأكثر من 12 مليون نسمة وان (45%) ذوي أعمار (15-59) سنة وهذا يشير إن العراق من الدول الفتية (1) إن الغذاء حاجة أساسية من حاجات الإنسان وحق من حقوقه أقرته الأعراف والشرائع السماوية والقوانين الوصفية والأرضية بما في ذلك قانون حقوق الإنسان للتغذية عام 1948والمؤتمر العالمي للتغذية عام 1992 الذي ينص على إن الغذاء حق من حقوق الإنسان لا يمكن استخدامه كوسيلة من وسائل الضغط على الشعوب لتغيير آرائها ومعتقداتها ومبادئها ، كما أكد هذا الحق مؤتمر الغذاء في روما عام 1996م (2) لقد تأثرت الحالة التغذوية والصحية في العراق نتيجة الحصار الجائر الذي كان سائد إن ذاك على الشعب العراقي تأثيرا " مباشراً " حيث تدهور الوضع التغذوي والصحي كثيراً مما انعكس في ارتفاع تكاليف الغذاء المجهز م خارج نظام البطاقة التموينية بما لا يتناسب مع متوسط الدخل العائلي لأغلب فئات المجتمع مستلمي الأجور والرواتب المحدودة (3) إذن معدل استهلاك الغذاء للفرد الواحد كان قبل الحصار (3589) سعره حرارية و (102) غم من البروتين يومياً أما أثناء الحصار ومن خلال لبطاقة التموينية لسنة 1996 فكانت (1140) سعره حرارية ومن ضمنها بروتين نباتي (36) غم مما ولد أمراض سوء تغذية وقد أعلنت وكالات تابعة للأمم المتحدة تعمل في ميدان تدهور الظروف التغذوية والصحية لأربعة ملايين عراقي (2) أي إن انتشار مرض سوء التغذية .

سوء التغذية :- Malnutrition

يحدث نتيجة قلة كمية الأغذية المتناولة ورداءة نوعيتها بالنسبة إلى حاجات الجسم الطبيعية (5) ويمكن تقسيم الأمراض سوء التغذية إلى :

1- اكواشيوكور Kwashiorkor .

2- الماراسماس Marasmus .

3- لكواشيوكور الماراسماسي Marosmic Kwashiokor .

1- اكواشيوكور Kwashiorkor ينتج عن نقص في البروتين وينتشر بين الأطفال والشباب ويظهر بين الأطفال والكبار والراشدين عندما يفتقر غذائهم إلى البروتين لفترة مستمرة وطويلة وعندما يكون غذائهم في اغلبه من الكاربوهيدرات ويحدث عرقلة في النمو وفقدان تبذير في العضلات تحت الجلد مع الاحتفاظ بالدهون ، الاستسقاء وفي حالات غر الشائعة بين الكبار فان وجدت فإنها تتميز بضعف ووهن الغدد التناسلية ، وعدم انتظام وظائف البنكرياس وقد يكون لحمل والرضاعة المطولة من العوالم المسببة للمرض عند النساء (17) . كما إن إدمان عل المسكرات قد يؤدي إلى المرض أيضا (7) وفي الحالات المعتدلة من سوء التغذية أيضا فلن الكواشيوركور يحافظ على الخزين تحت الجلد ولكن الاستسقاء يظهر في الأنسجة وتظهر تغيرات محورية أخرى غير محدودة وتورم في البنكرياس في الكبد وفي الغدد الصماء ومنى اتجاهات المرض على المدى البعيد قد تلحق بالشخص بعض الأضرار الدائمة مثل سوء امتصاص والنقص الوظيفي للبنكرياس ، إن نقص البروتين في الغذاء المراهق (13-18) سنة يؤدي إلى اضطراب في الغدد الصم وبناء البروتين والي بالتالي يؤدي إلى إلى خلل في البروتين الغذائي وهذا بدوره يؤدي إلى الإصابة بالسكري كما إن فقر الدم نتيجة نقص البروتين وبالأخص نقص حامض (PABA) وهو يزيد م نشاط الأنسولين لأنه جزء م حامض الفوليك يؤدي نقصانه إلى نقص في نشاط الأنسولين . إن أمراض البنكرياس التي تحدث نتيجة الإفراط بالأغذية الدهنية كما فغي جميع الأمراض الغير وراثية monogeneticz تحدث نتيجة نقص البروتين الذي يدخل في بناء الهرمونات والإنزيمات منها الأنسولين الذي ينظم تحويل الكلوكوز كلاكوجين هرمون glyogaconce كلاكوكاكون يرفع من مستوى الكلوكوز في الدم بالتحليل المائي للكلاكوجين بوجود أنزيم فسفوريلز phosphory lase (23)

كما إن فيتامين B له أهمية حيث يدخل في التمثيل الغذائي والطاقة للأولاد المراهقين (7)

الهزال :- Maramus

وهو احد أنواع سوء التغذية الحاد الناتج عن نقص البروتين والطاقة (7) ويتميز هذا المرض سيعوق النمو مع عدم حدوث الاودما ، يلازم الحالة تغيرات نفسية وإعاقة في الحركة .

* السكري يسمى nsulin-depended diabetes mellitus (IDDM) ,maturity d. Juvenile d..ketosis-proned,iatent d.chamical d.

هذه التسميات تطلق على مرض السكري الذي يصيب الأفراد قبل سن (40) سنة وهو اضطراب ي الايض الغذائي وهو عدم قابلية أكسدة الكابوهدرات يعود إلى اضطراب ميكانيكي في إنتاج الأنسولين الطبيعي فعند ارتفاع السكر hyperglycemia ينتج عنه البول السكري ، تعدد اليوريا ، العطش ،جوع ، هزال ، ضعف تراكم الأحماض acidosis واغلب الأحيان يقود إلى dyspea وهي صعوبة التنفس تحدث بشكل نوبات ليلية سكرية حيث يحدث ضيق التنفس عند اخذ وضع الاضطجاع في الليل عادتاً يعزي إلى تجميع السوائل ويحدث فشل قلبي واستسقاء رئوي lipemis (15) وهي ارتفاع نسبة الدهون في الدم hyper lipemia وحالة retnlis (10) يظهر بهيئة حليبية للوريد الشرياني في شبكية العين ، ثم تحدث coma الغيبوبة (5) تتميز مشكلة البحث من الشعور بان أكثر الفئات في المجتمع العراقي تضرراً من جراء الحصار الظالم ومن ضناه الشباب مما يؤدي إلى خسارة اجتماعية وربما انعكاسات خطيرة على المجتمع حيث إن لمرض السكر آثار ومضاعفات خطيرة جداً فبالإضافة إلى التغيرات التي تطرأ على الشعيرات الدموية الدقيقة فان المرضى تعجل كمن حدوث تغيرات في الأوعية الدموية الكبيرة وتسبب في حالات تصلب الشرايين ، تعطب مميت في الكلية (14) وعرقلة الدورة الدموية في نهايات الشرايين وتسبب الغانغرينا gangrene مما يتطلب بتر الأصابع والساق ، تلف يحصل في انفصال الشبكية والعمى الفجائي ، تلف تدريجي في الأعصاب يؤدي إلى الوهن والعجز الجنسي عند الذكور وتظهر أهمية البحث في الوقوف على الأسباب الرئيسية للإصابة في السكري والمتعلقة بأمراض سوء التغذية نتيجة الحصار الجائر الذي كان مفروض على العراق يتم تطويق الحالة خلال مرحلة عمرية هي (13-39) سنة (الشباب) .

المواد وطريقة العمل :-

عينة الدراسة: اتبعت الخطوات التالية في اختيارها

الخطوة الأولى: اختيرت قصدياً مستشفى اليرموك التعليمي ،مستشفى الكاظمية التعليمي ومستشفى مدينة الطب

الخطوة الثانية: اختير قصديا عينة البالغين المصابين بالسكري التي تتراوح أعمارهم (13-39)سنة وذلك من خلال الاطلاع على الأوليات (الطبلات)الخاصة بهم للتحري عن أسباب السكري وتدوين المعلومات الكاملة عن البالغين المصابين لأسباب سوء التغذية بمساعدة الأطباء المختصين.

الخطوة الثالثة: أداة الدراسة اعتمدت أوليات البالغين لمرضى السكري(الطبلات)كأداة لدراسة يتم التعرف من خلال الاطلاع عليها عن أسباب الاصابة المتعلقة بسوء التغذية.الخطوة الرابعة: الوسائل الاحصائية: تم الاعتماد على التكرارات والنسبة المئوية كاداة احصائية للتوصل للنتائج.

النتائج

من الجدول رقم (1) Aو B يتبين زيادة في نسبة الإصابة في الفئة العمرية 13-39 سنه ومن الجدول رقم (2) يبين زيادة نسبة الإصابة في الإناث وخاصة بالفئة العمرية 13-39 سنه اكثر من إصابة الذكور أما الجدول رقم (3) يبين النسبة المئوية لمرضى السكري في ثلاث مراكز هي الفئة عمريه13-39 سنه حيث يلاحظ ازدياد الوزن للمرضى المصابين نتيجة اخذ العلاج لمرض السكري واحتمالية إصابة ذو الأوزان العالية بمرض السكري .

المناقشة

من الجدول رقم (1) A حيث يتضح فيه مجموع الكلي للمرضى كان(3530) مريض من سنة 1990- 2000م ويلاحظ اعلى نسبة مرض كانت سنة 2000م بلغت (19،3%) من مجموع المرضى لباقي السنين ومن الملاحظ أن نسبة الاصابة كانت بزيادة مستمرة منذ سنة 1991 بالمقارنة مع نسبة الاصابة لسنة 1990وهذا يشير الى التدهور الصحي الناتج من جراء الحصار الجائر حيث أن الاعتماد على الكاربوهيدرات والتي تشكل نسبة عالية في الحصة التموينية وقلة البروتين الحيواني وانعدامه يسبب زيادة في الانسولين نتيجة لزيادة الطلب لتحليل الكلوكوز الموجود بنسبة عالية في الدم والذي بدوره يعيق تحلل النسيج الدهني ويقلل تحشيد الاحماض الدهنية في الانسجة العضلية أن هذا الطلب المتزايد للانسولين يؤدي على المدى البعيد الى اضطراب في ميكانيكية الانسولين الطبيعية (7) وهذا ما يسمى بالسكري الخفي . latent d (4) أن الفرد بعمر (12-18سنة) عمر المراهقة يحتاج الى (30-38)غم /كل يوم من البروتين في غذائه كحد ادنى(7) اما في سن(18-39) سنة فانه يحتاج الى 38غم/ كل يوم هذه في حالة الجسم الذي وزنه لايتجاوز 65 كغم فان الزيادة في الوزن يحتاج بروتين 2غم / لكل كيلو غرام من وزن الجسم(7) ومن الجدول(1)

B يوضح أن زيادة في نسبة المرضى من النساء وهذا يعود الى أن الحمل والرضاعة المستمرة تتطلب تغذية اضافية(13) حيث أن المرأة الحامل تحتاج إلى 38غم/لكل يوم في حالة وزنها 55 كغم وان أي زيادة في الوزن يحتاج الى 2غم / كل كيلو غرام من وزن الجسم (22) كذلك المرضع تحتاج إلى 46غم / كل يوم إذا كان وزنها 55 كغم وفي حالة زيادة الوزن فإنها تحتاج إلى 2غم / كيلو غرام من وزن الجسم حيث بلغت نسبة النساء المصابات بالسكري (60,3 %) . اما جدول رقم (2) A يتضح أن اعلى نسبة اصابة في الفئة العمرية (21-39) سنة حيث كانت النسبة (75,9%) بينما الفئة العمرية (13-20) سنة كانت نسبتهم (24,6%) أي أن فئة الشباب الراشدين هو الاكثر نسبة مرضية من الاحداث وهذا يعود الى فترة المراهقة التي مروا بها يحتاج نظام تغذية كثيف لأنها فترة نمو سريعة وهناك تغيرات فسلجية وهرمونية، أن نقص البروتين يؤدي الى اضطراب في افراز الهرمونات (18) وبالتالي اضطراب الغذائي والذي يؤدي مرض السكري في المستقبل أي اعمار الراشدين (7) في جدول (2) B يلاحظ أن نسبة المرضى السكري الذين لديهم تاريخ عائلي في الاصابهv +في عوائلهم يشكلون نسبه قليلة جداً(9,1 %) بينما الذين ليس لديهم اصابه في تاريخ العائلي لهم يشكلون نسبة (90,8%) هذا دليل على مرضى السكري في هذه العينات لم يكن لهم استعداد وراثي nongenetic وانما يتعلق بعوامل محيطيه والتي منها سوء التغذية الذي يؤدي إلى الاضطراب في البنكرياس وهناك دراسات بينت أن مرض السكري يتسبب عن طريق فايرس يصيب خلايا B في البنكرياس (20) ويسمى هذا الفايرس Coxsakivirus الذي ينتقل عن طريق الفم والجهاز الهضمي ويستقر على سطح البنكرياس خلايا B cell وقد لوحظ تكون Agitiga HLوالذي يعبر عنه مناعيا مع باسم Isletcell antgenويستقبل هذا الانتيجين الاجسام المضاده antibodyوتسمى – a17 amino-acid opitopوهذه ترتبط مع 69-kdaبروتين موجود في خلايا B cellفي البنكرياس (21) أن سوء التغذيه يضعف من مناعة الجسم (10) ويقلل من مقاومته للامراض وهناك امراض كثيره منها بكتريه وفايروسيه وطفيليه وفسيولوجيه تنتج عن سوء التغذيه وبالتالي يؤدي المرض الى قلة مناعة الجسم (9) وهناك امراض تصيب الجسم تؤدي الى الاصابه بالسكري منها الحصبه الالمانيه ، الجدري المائي ،النكاف ، التهاب العضله القلبيه (16) والدماغ يسبب فايروسات ،أن هذه الفايروسات تسبب تحطم خلايا B في البنكرياس وبالتالي يؤدي الى الاظطراب في افراز الانسولين (11) كما أن تحفيز الخلايا اللمفاويه نوع T النشط تترشح في البنكرياس في خلايا (Isletcell) (19) مما يؤدي الى الى تحطم خلايا الغده البنكرياسيه مما يؤدي في المستقبل وعلى المدى البعيد مرض السكري

الذي يظهر في مرحلة الشباب (8) وان مثل هذه الحاله تحدث في بعض الـذين يتنـاولون الحليب البقري او الصناعي حيث يتعرف الجسم على الالبومين البقري مناعيا ويكون خلايا لمقاومة نوع T التي تحطم البنكرياس وهذا ايضا نتيجة رداءة الاغذيه المتناولـه والتـي تؤدي الى السكري .وهناك حالات كثيره من الامراض تنتج مـن سـوء التغذيـه يتطلـب المريض ادويه مثل الروماتزم ،او الربو ، الجلطه الدماغيه ، عجـز الكليـه ، داء الـذئب الاحمر تتطلب ادويه مثل (كورتيزون بروزون)وغيرها هذه الادويه يسـبب السـكري أن نقص البروتين وزياده الكاربوهيدرات تؤدي الى الاضطراب في الهرمونات وزيادة هرمـون النمو مثلا يؤدي الى مرض

Cushing syndrom ,acromegaly,Pheochromocytoma

وهرمونات ستروید administration of steroid H هذه تشترك جميعا فـي التسـبب بمرض السكري عند الشباب وهذه ناتجه عن نقص البروتين الذي يسبب اضطراب هرموني في الجسم (7) في الجدول رقم (3) يبين أن الفئه العمريه (13-20) سنه اعلى نسبه منهم كانت اوزانهم لم تتجاوز 30كغم وكانت نسبتهم (49،4%) في حين الفئه العمريه(21-39) سنه كانت اعلى هم الذين لم تتجاوز اوزانهم 60كغم كانت نسبتهم (51،2%) من مجمـوع المصابين بالسكري وهذا دليل عل انخفاض في الوزن في هذه العينات الـذي يعـود الـى العوامل داخليه تؤدي الى ظهور هرمون الكلوكا كون glucagon(12) الذي يثبط من عمل الانسولين حيث يكون فعله معاكس يقوم بتحويل الكلاكوجين الى كلوكوز مما يؤدي الى رفع مستوى الكلوكوز hypergly cemie (7) كما أن هذا الهرمون يظهر في حـالات التعـب الشد النفسي والعصبي الشديدة حالات الحروق الجلطه القلبيه كما أن حالات الانفعال النفسي يزيد من افراز هرمون الادرينالين وهو مثبط ومهدي للدوره الدمويه وللقلب هذا الهرمون يثبط من عمل الانسولين كما أن ارتفاع الكورتيزول فـي بلازمـا الـدم يـزداد بازديـاد الكاربوهيدرات المتناوله حيث هناك علاقه بين ارتفاع نسبةمع هرمونات الغـده النخاميـه ACTH المرتبط CRHوهذا يحدث في حالات الانفعال ومثيـرات الاحسـاس والجراحـه والتمارين الرياضيه وتناول الكاربوهيدرات وهذا كله يـؤدي إلـى اضـطراب فـي إفـراز الأنسولين وبالتالي على المدىالبعيد الاصابه بالسكري كما عن نقص الاملاح مثل البوتاسيوم ،الفسفور ،المغنيسيوم، الصوديوم التي يكون لها دورفي دخول الكلوكوز الى داخل الخليـه بعمليةالتنافذ بين داخل الخلوي والخارج الخلوي (الاوعيه الدمويه) وهذا بدوره يؤثر على نسبة الانسولين المفرز وان نقص هذه العناصر الموجوده بشكل ايونات anionيؤدي الـى ارتفاع الكلوكوز في مصل الدم hyperglcemia(7) كما أن سوء التغذيه يؤدي الى عجـز

فـــــي المركبـــــات Folicide، nicototinicacide، pyridoxine، vitamin A Thiamen، Rriboflavinوهذه لها دور كبير في تركيز بروتين البروتوبلازم الذي يكون في حالة توازن مع أملاح الأيونات في المحتوى الخلوي الذي يكون في حالة توازن تنافذي مع الكلوكوز وان عجز هذه المركبات يمنع دخول الكلوكوز وان عجزهذه المركبـــات يمنـــع دخول الكلوكوز في داخل الخلايا وبالتالي حدوث hyperglycemia (7)

جدول (1) Aمرض السكري فئة عمرية 13-39سنة لثلاث مراكز

المراكز الصحية	(1) مستشفى الكاظمية التعليمي		(2) مدينة الطب		(3) مستشفى اليرموك التعليمي		المجموع الكلي	
السنة	عدد مصابين	%	عدد مصابين	%	عدد مصابين	%	مج	%
1990	46	2.1	31	2.7	---	---	77	2.2
1991	75	3.5	36	3.2	---	---	111	3.1
1992	104	4.8	43	3.8	---	---	147	4.2
1993	138	6.4	57	5.0	---	---	195	5.5
1994	164	7.6	78	6.8	---	---	242	6.9
1995	213	9.9	94	8.2	---	---	307	8.7
1996	264	12.7	110	9.6	---	---	374	10.6
1997	245	11.4	127	11.1	49	20.6	421	11.9
1998	213	9.9	171	15.0	57	23.9	441	12.5
1999	315	14.6	156	13.7	61	25.6	532	15.1
2000	375	17.5	237	20.8	71	28.8	683	19.3
	2152	1* 47.2	1140	2* 36.9	238	3* 15.9	3530	** 57.9

جدول (1) Bمرض السكري فئة عمرية 13-39 سنة وفقا لمتغير الجنس

(1) مستشفى الكاظمية التعليمي				(2) مدينة الطب				(3) مستشفى اليرموك التعليمي				المجموع الكلي			
♀	%	♂	%	♀	%	♂	%	♀	%	♂	%	♀	%	♂	%
41	2.7	5	0.8	16	3.3	15	2.3	---	---	---	---	57	2.7	20	1.4
58	3.8	17	2.8	15	3.1	21	3.3	---	---	---	---	73	3.4	38	2.7
75	4.9	29	4.7	17	3.5	26	4.0	---	---	---	---	95	4.5	55	3.9
98	6.4	40	6.4	26	5.4	31	4.8	---	---	---	---	124	5.8	71	5.1
116	7.6	48	7.8	38	7.8	40	6.2	---	---	---	---	154	7.2	88	6.4
131	8.6	72	11.7	40	8.2	54	8.3	---	---	---	---	181	8.0	126	9.1
181	11.9	83	13.5	41	8.5	69	10.7	---	---	---	---	222	10.4	125	0.9
170	11.1	75	12.1	48	9.9	79	12.2	25	20.8	24	20.3	243	11.4	178	2.9
154	10.1	59	9.6	72	14.8	91	14.0	29	24.2	28	23.3	255	11.9	178	2.9
226	14.8	89	14.4	52	10.7	104	16.1	30	25.0	31	26.3	308	14.5	224	6.2
257	18.0	100	16.2	120	24.7	117	18.0	36	30.0	35	29.7	431	20.2	252	8.2
1525	71.5 *	617	44.6	485	22.8 *	647	46.8	120	5.6	118	8.9	2130	60.3	1382	9.7

المصادر

(1) الثوري , فاروق فاضل , الطالباني , لامعة جمال , تغذية الانسان , العراق - الموصل جامعة الموصل , دار الكتب للطباعة والنشر ص 31 /(1981).
(2) حسام , خليل ابراهيم , نبضات الحياة , العدد 3, الولايات المتحدة الامريكية : مؤسسة الحياة للإغاثة والتنمية(1990) .
(3) تقرير التنمية البشرية , العراق - بغداد : جمعية الاقتصاديين العراقيين 1995.
(4) Doriand's pocket : Medical Dictionary , 24th edition , W.B.saunder , international edition (1989).
(5) Robert ,S.B .fuss ,P. health and hygiene J. of American medical association , Vol 272 , issue, 20, (1994).
(6) Alleyn , GA.D, hay ,R.w,Picou , D.I , stanfidd , J.p. Whitehead ,R.G . protein - energy mal nutrition London , first edition , Edward Arnold LTD ,pp.1-4, (1977).
(7) Harrison : principles of internal medicine , vol 14th 452-2065,446,459,2036,2061,2072,452-453/(1998).
(8) I Lag - LL : Reduced pancreatic response to hypoglycemia and a wytlin to arginine in subject with a mutation in the HNF - 4 alpha 1 mody I Gene , Department of internal medicine , university of Michigan health system , Ann Arbor , USA , (2000).
(9) Chiu - KC : the 127 , L Amino aeid polymorphism of hepatic nuclear factor - alpha is associated with insulin resistance , Department of medicine , university of California school of medicine , los Anglos 40095 , USA Kchiu @ medent.ucla.edu, (2000) .
(10) Green - EA : the temporal importance of TNf alpha expression in the development of diabetes , yaleanivev -sity ,school of medicine , new haven Connecticut 06520 USA,2000.
(11) Wollheim -CB . Betacell .Mito Chondria in the regulation of insulin secretion : anew culprit in type II celibates . department of interned medicine , university medical center , Geneva , Switzerland , (2000).
(12) De-la-Iglesia - N - the role of the regulatory protein of glucokinase in the glucose sensory mechanism of the hepatocyte. Department de Bioguimica : Biologia Molecular Facilitate de Quimica universitate de Barcelona, E 08028 Barcelona, spain . (2000).
(13) Ellard - S ; A Leigh Prevalence of glucokinase mutation in gestational subject selected by clinical criteria. Department of vascular medicine and Diabetes Research, school of post graduate medicine and health sciences, university of Exeter, UK. (2000).

(14) Bin gham - C - Abnormal devet opment associated with aprameshift intuitation in the transcripation factor hepato - cyte clear faster -1- beta (see comments) Deportment of vascular medicine and Diabetes research, school of post grad - uate medicine and health, university of Exeter England, (2000).

(15) Namavar - Jahromi - B , Relation ship between duration of preterm premature rupture of membranes an pulmonary maturation. Department of obstetrics and Gynecology shiraz. University of medical sciences, Iran. Parsame @ pearl. Sums - as. ir . (2000).

(16) Kraut zig - A. (Heart Failure caused by myocardial hy p - atrophy in diabetes. Fetopathy). Kinder crank en haus auf der. Bulb, Hanover. (1990).

(17) Beinlich - A. (Value of fetal lung maturity assessment in maternal diabetes). Frauenklinik, J, W. Guethe uni - in versitat, Frankfurt an main. (1990).

(18) Vaxillaire - M ; Anatomy of homeopotien revealed by the analysis of human MoDx3 mutations . unit des virus on - cogenes , unite de Recherche Associee 1644, center Institute Pasteur, 25 rue du Dr Roux, 75724. paris. Cedex 15, France. (1999).

(19) Otonkoski - T ; Differentiation and maturation of porcine fetal islet cells in vitro and alter transplantation. Transplant - ation taboratory, Haertman Institute, Hospital for children and Adolescents, university of Helsinki Finland, (1999).

(20) Xu - G. Exendin - 4. Stimulates both. Beta - cell replication and neogenesis, resulting in increased beta - cell mass and improved glucose tolerance in diabetic rats. Elliott p . Joslin Research laboratories, Joslin Diabetes center, Boston, Massachusetts 02215, USA, (1999).

(21) Nagaia - T . Mycobacterium avium complex pleuritis accompanied by diabetes mellitus. Department of internal medicine, public Tomioka general Hospital, Tomioka, Gunma, Japan, (2000).

(22) Dzanne - SE, the long - term consequences of intra - ute - rine protein malnutrition for glucose metabolism - department of clinical. Biochemistry, university of cam - bridge, Addenbrooke, Hospital, uk, (1299).

تحديد قابلية بعض أنواع البكتريا السالبة لصبغة غرام المعزولة من حالات التسمم الدموي الولادي لإنتاج أنزيمات البيتالاكتاميز ومقاومة مضادات الحياة

يعقوب عبدالواحد صالح الموسوي كلية العلوم الجامعة المستنصرية

تاريخ تقديم البحث: 2006/3/6 تاريخ قبول البحث: 2007/1/23

ABSTRACT

220 samples were collected from patient with septicemia from newborn babies with age ranges from one day up to five months ,the samples were cultured initially on brain heart infusion broth, and then the growth was subculture on MacConky and blood agar for bacterial investigation.

Different biochemical and serological testes were used beside api 20E system for bacterial characterization , Our results revealed that there were 60 isolates of gram negative bacteria among these bacteria *K.pneumoniae* was dominated .The bacteria were characterized as *K.pneumoniae* (15 isolates), *E.coli* (11 isolates),*P. aeruginosa* and *S. typhi* (9 isolates for each), *E.cloacae* (8 isolates), *A. baumannii* (5 isolates), and 3 isolates of *S. Liquefaciens.*

The sensitivity of bacterial isolates toward 23 different commonly used antibiotics in treatment of septicemia was tested some of these antibiotics were allowed for newborn and other were not. Results showed that all of the isolates were completely resisted Ampicillin,Amoxicillin and Cephalexin (100%) in contrast most of the isolates were sensitive to 4^{th} generation Cephalosporins (Imipenem) and to Quinolones group there was only one isolates of *P. aeruginosa* resists Ciprofloxacin in the current study .The activities of other antibiotics were variant .

β-lactamase enzyme production was detected using 3 different methods they were the standard Acidometric method ,the Standard Rapid Iodometric method and the Nitrocefin method ,71.6 % of the isolates gave the positive result in the first method , while the percentage reached to 83.3% in the second one .The last method was the most accurate specially in detecting little amount of enzyme 93.3% of the isolates were positive .finally compare the result between the production of β-lactamase and resistance of antibiotic .

الخلاصة

شملت الدراسة جمع 220 عينة دم من المرضى المصابين بتسمم الدم من أطفال حديثي الولادة تراوحت أعمارهم بين يوم واحد إلى خمسة اشهر، زرعت العينات مبدئيا على

وسط نقيع القلب والدماغ ثم نقل من القناني التي حصل بها عكورة الى وسط اكار مكونكي واكار الدم للتحري عن البكتريا،أخضعت بعدها العينات للاختبارات الكيموحيوية فضلا عن أستخدام نظام api 20 E لتشخيص البكتريا ، شخصت على هذا الاساس 60 عزلة على أنها تعود للبكتريا السالبة لصبغة غرام، ولوحظ أن السيادة كانت لبكتريا *K.pneumoniae* إذ تم عزل 15 عزلة منها،فيما شخصت 11عزلة على أنها بكتريا *E.coli* ،و9 عزلات من بكتريا *P. aeruginosa* و بكتريا *S. typhi* ،فيما تم عزل 8 عزلات من بكتريا *E.cloacae* و5 عزلات من *A. baumannii* و3 عزلات من بكتريا *S. liquefaciens* .

أختبرت حساسية العزلات تجاه 23 نوعا من مضادات الحياة شائعة الإستخدام في علاج تسمم الدم والمسموح أوغير المسموح أستخدامها للاطفال وحديثي الولادة .بينت النتائج أن معظم أنواع البكتريا المعزولة مقاومة للعديد من مضادات مجموعة البيتالاكتاميز الجيل الأول أذ قاومت جميع العزلات مضادات Ampicillin ,Amoxicillin, Cephalexin بنسبة 100% .فيما كان مضاد Imipenem ومجموعة Quinolones هي الأكثر فعالية ضد العزلات قيد الدراسة أذ لم تظهر سوى عزلة واحدة من*P. aeruginosa* مقاومتها لمضاد Ciprofloxacin . تباينت فعالية باقي المضادات .

تم التحري عن إنتاج العزلات لأنزيم البيتالاكتاميز باستخدام ثلاث طرائق هي طريقة الحامض القياسية وطريقة اليود السريعة وطريقة النتروسفين ،اعطت الطريقة الاولى نسبة71.6% فيما كانت النسبة في طريقة اليود هي83.3% .والطريقة الأخيرة هي الأكثر دقة خاصة عند الكشف عن الكميات القليلة المنتجة من الأنزيم اذ اعطت نسبة 93.3 %، قورنت النتائج لمعرفة العلاقة بين مقاومة المضادات الحيوية وانتاج انزيم البيتالاكتاميز .

المقدمة

ان إصطلاح تجرثم الدم (Bacterimia)هي حالة دخول الأحياء الممرضة إلى مجرى الدم من دون أن تتكاثر فيه (1). يكون الدم في الشخص الطبيعي خالي من الأحياء المجهرية.مع هذا هنالك إستثناء إذ ممكن أن يحدث تجرثم دم مؤقت بشكل طبيعي نتيجة البكتريا المتعايشة في الجسم وعادة ما ينتهي تلقائيا نتيجة عملية البلعمة للبكتريا(2) . أما مصطلح تسمم الدم (Septicemia) فيشير إلى الحالة التي يصل فيها الكائن المجهري ,ومنتجاته السامة إلى مجرى الدم مع ظهور أعراض سريريه على المريض سيما الحمى والقشعريرة والصدمة. (3) .

تتعدد مسببات التسمم الدموي فقد يكتسب التسمم الأولي الناجم عن البكتريا ذات ألامراضية الضعيفة أحيانا من البيئة الخارجية(4). سيما عند الأشخاص المصابين بأمراض مؤدية لضعف الجهاز المناعي أو عند الأطفال سيئي التغذية فضلا عن المصابين بالامراض المزمنة والأورام الخبيثة(5)، من جهة أخرى فإن هنالك أعداداً لا بأس بها من الأحياء المجهرية ذات ألامراضية العالية المسببة للمرض دون الحاجة لضعف الجهاز المناعي (6).

التسمم الدموي هو أحد الحالات السريرية القليلة التي لا يتمكن فيها المريض من إعطاء معلومات مفيدة عن حالته فمن الممكن أن يكون التسمم بسيط جدا أو غير ظاهر لا يشعر المريض بأي أعراض (7). يعتمد تشخيص الحالة على العلامات والأعراض السريرية بصورة كبيرة جدا لضرورة البدء بالعلاج قبل ظهور نتائج الزرع (8). يمكن أدراج الأعراض الخاصة بالتسمم بالتغير في درجة الحرارة وتغيرات في السلوك وتغيرات في الجلد كذلك تغيرات في تغذية الطفل اضافة الى تغيرات في العلامات التنفسية والقلبية(9) .

يعد إنتاج أنزيمات البيتالاكتاميز β-lactamase من قبل البكتريا المرضية المسببة لتسمم الدجم من اكثر الطرائق شيوعا في المقاومة البكتيرية لمختلف المضادات الحيوية التابعة لمجموعة β-lactam (10).تنتج معظم البكتريا السالبة والموجبة لصبغة غرام هذه الأنزيمات الخاصة بتحطيم مضادات السيفالوسبورينات والبنسلينات ,وتعمل على إيقاف فاعلية هذه المضادات بشكل نهائي (11).تحمي هذه الأنزيمات البكتيريا من خلال مهاجمتها حلقة البيتالاكتام β-lactam الموجودة في نواة البنسلين والسيفالوسبورين ,وكسر اصرة الامايد ليتحول المضاد إلى مركب فاقد الفعالية (12). تقسم أنزيمات البيتالاكتاميز اعتمادا على عدة أسس منها درجة فعاليتها , ومدى الفتها للتفاعل مع مثبطات الأنزيم (13)،وسع هذا التقسيم ليشمل العوامل الوراثية المسيطرة على إنتاج البيتالاكتاميز(14) .

طرائق العمل

جمعت عينات الدم البالغ عددها 220عينة للفترة من 18/6/2002 إلى 15/11/2002 من الأطفال المرضى الراقدين في مستشفى المنصور للأطفال ومستشفى الطفل المركزي التعليمي,وبعمر من يوم واحد إلى خمسة اشهر. وممن تظهر عليهم أعراض تسمم الدم (الخمول, التهيج ,رفض الرضاعة,إرتفاع درجة الحرارة,) والأطفال الذين لديهم إصابات أولية بأمراض أخرى مثل (إلتهاب الرئتين، إلتهاب السحايا،الإسهال الحاد، حمى التيفويد، التهاب الحبل السري) . دونت المعلومات التالية لجميع الاطفال المرضى والمتضمنة (العمر، الوزن،

الإصابة بأمراض أخرى وفترة حمل ألام) مستثنين الأطفال الذين تم علاجهم بمضادات الحياة المختلفة . ولعزل البكتريا أتبعت الطريقة الواردة في (15) لعزل البكتريا من عينات الدم .

تم تشخيص العزلات البكتيرية اعتمادا على ما ورد في (16) بعد تشخيص المستعمرات مبدئيا اعتمادا على الصفات المظهرية على وسط اكار الدم واكار المكونكي .اخضعت بعدها العزلات الى الفحص المجهري والتصبيغ للتمييز بين الخلايا الموجبة والسالبة كما ورد في(17) ،إضافة الى استخدام الفحوص الكيميوحيوية اعتمادا على (18).كما استخدمت عدة التشخيص api 20E kit (19).بالنسبة لفحص التحري عن إنتاج أنزيم البيتالاكتاميزأستخدمت طريقة الحامض القياسية وطريقة اليود القياسية السريعة وطريقة السيفالوسبورن مولدة اللون المعروفة باسم مادة النيتروسفين للتحري عن إنتاج الانزيم وحسب ما ورد في (20) .

اجري اختبار الحساسية لمضادات الحياة على وسط اكار مولر هنتون باعتماد الطريقة الواردة في (21) اذ اعتمدت المضادات الواردة وتراكيزها في ادناه :

Ampicillin 100 µg, Imipenem 100 µg, Gentamicin 100 µg, Tobramycin 100 µg, Streptomycin 100 µg, Norfloxacin 10µg, Amoxicillin 100 µg, Carbenicillin and Pipracillin 100 µg, Azlocillin 75 µg, Augmentin(Amoxicilin/Clavulanic acid) 20/10 µg, Cefixime 5 µg, Ofloxacin and Rifampicin 5 µg, Ceftazidime 30 µg, Cefotaxime 30 µg, Ceftriaxone 30 µg, Cephalexin 30 µg, Aztreonam 30 µg, Amikacin30 µg, Ciprofloxacin 30 µg, Chloramphenicol and Tetracyclin 30 µg.

النتائج والمناقشة

تم التحري عن الممرضات المسببة للتسمم الدموي في 220 عينة دم . أظهرت نتائج العزل ألاول حصول نمو وعكورة في 144 قنينة لوسطي Brain Heart Infusion & Trypticase Soya Broth من مجموع 220 (وبنسبة 65.4 %) بعد مرور 24-48 ساعة .لقد تميز النمو بكثافته في اغلب الحالات الا ما ندر مما استوجب اطالة فترة التحضين للتاكد من النتيجة اما بالنسبة لـ 76 عينة دم التي لم تنجح عملية العزل فيها فقد يرجع السبب الى عدة احتمالات منها ان بعض الاوساط لايظهر فيها نمو مرئي او الإصابة بالبكتريا اللاهوائية التي لم يتم التحري عنها .أو الإصابة بالرواشح التي لا يمكن عزلها بالطرائق الاعتيادية , فيما يخص الاوساط الزرعية التي ظهرت فيها عكورة (144 قنينة) فقد نقل

منها الى وسطى اكار مكونكى والدم لغرض التحري على الانواع البكتيرية المسببة للتسمم الدموي (22).

أظهرت نتائج العزل الأولي أن هناك 60 عزلة من مجموع 144 (بنسبة 41.6%) أستطاعت النمو على وسطي اكار المكونكي والدم في الوقت الذي اخفقت فيه 84 عزلة من النمو في وسط اكار مكونكي وظهر نموها في اكار الدم فقط شخصت الـ 60 عزلة على أنها تعود للبكتريا السالبة لصبغة غرام تم التاكد من كونها سالبة بطريقة التصبيغ.أظهرت نتائج العزل أن بكتريا *K. pneumoniae* سجلت اكبر عدد من إصابات التسمم بمجموع 15 عزلة من 60 وبنسبة 25% (اعطيت الرمز K مع رقم كل عزلة). فيما يخص عزل بكتريا *E.coli* فقد تم الحصول على 11 عزلة وبنسبة 18.3% (اعطيت الرمز E مع رقم كل عزلة)أن الإصابات الناتجة عن البكتريا السالبة لصبغة غرام أصبحت هي أهم الممرضات المسببة للتسمم الدموي في حديثي الولادة والرضع وبخاصة *K. pneumoniae* سيما التسمم الدموي المكتسب من المستشفيات بعد أن كانت بكتريا *E. coli* هي المسبب الرئيسي للمرض (23). أما بكتريا *P. aeruginosa* فقد تم عزل 9 عزلات مشكلة بذلك نسبة 15% (اعطيت الرمز P مع رقم كل عزلة)،وبلغت اعداد بكتريا *S.typhi* المعزولة 9 أيضاً وتشكل نسبة 15%(اعطيت الرمز S مع رقم كل عزلة)، أما مجموع عينات *E. cloacae* المعزولة فكانت 8 مشكلة بذلك نسبة 13.4% (اعطيت الرمز Ec مع رقم كل عزلة)،في حين كان عدد عينات بكتريا *A. baumannii* هو 5 وتشكل نسبة 8.3% (اعطيت الرمز A مع رقم كل عزلة).يعد الجنس الأخير حاليا من المسببات المهمة للاصابات المكتسبة من المستشفيات،وأحد أهم مسببات التسمم الدموي في الأطفال ويمتاز بمقاومته العالية للعديد من مضادات الحياة الحديثة. أما أقل عدد من العزلات فكانت للنوع *S. liquefaciens* بمجموع 3عزلات وتشكل 5%من نسب العزل الكلي(اعطيت الرمز M مع رقم كل عزلة) .تعد الأنواع المذكورة في أعلاه من المسببات المهمة للتسمم الدموي في حديثي الولادة وتختلف نسبة العزل باختلاف البيئة والحالة الصحية للطفل والعديد من الأسباب المتداخلة التي تؤدي إلى حدوث حالة التسمم الدموي لدى حديثي الولادة (3) . وجد أن الإصابة بالتسمم تركزت في حديثي الولادة الذين أعمارهم اقل من شهر إذ بلغ عدد العزلات 26 عزلة وان نسبة الإصابة كانت 43.33% , توزعت على 7 عزلات من بكتريا *E.coli* منها أربع إصابات للإناث ,و11 عزلة من بكتريا*K.pneumoniae* منها أنثى واحدة ,و5عزلات لبكتريا*E.cloacae* منها أنثى واحدة ايضاًو3 عزلات من بكتريا*P.aeruginosa* . تشير هذه النتيجة إلى احتمال أن تكون هذه الممرضات قد تم اكتسابها من آلام المتامل أثناء الولادة كونها من الفلورا الطبيعية. .يظهر الجدول(1) توزيع

المصابين حسب الجنس والفئة العمرية. إضافة للعمر والجنس يعد الوزن القليل وعدم اكتمال فترة الحمل من عوامل المشجعة على الإصابة بالتسمم الدموي(24). في الدراسة الحالية فان حديثي الولادة الذين كانت أوزانهم اقل من الطبيعي يشكلون نسبة 73%من الحالات.

الجدول (1) الإصابة بالتسمم الدموي موزعة حسب الجنس والفئة العمرية ونوع البكتريا

الفئة العمرية	إناث	نوع البكتريا	النسبة المئوية	الذكور	نوع البكتريا	النسبة المئوية	المجموع	النسبة المئوية الكلية
اقل من شهر	6	*E. coli =4* *K. pneumoniae =1* *P. aeruginosa =1*	10%	20	*K. pneumoniae =10* *E. coli =3, E. cloacae =5* *P. aeruginosa =2*	33.33%	26	43.33%
1-2 شهر	2	*E. cloacae =1* *K. pneumoniae =1*	3.33%	10	*E. cloacae =2* *K. pneumoniae =2* *S.typhi =4* *P. aeruginosa =2*	16.67%	12	20%
2-3 شهر	3	*K. pneumoniae =1* *E.c=2*	5%	7	*P. aeruginosa =3* *S. liquefaciens =1* *A. baumannii =3*	11.67%	10	16.67%
3-4 شهر	1	*P. aeruginosa =1*	1.67%	6	*S.typhi =2* *A. baumannii =2* *E. coli =2*	10%	7	11.67%
4-5 شهر	2	*S.typhi =2*	3.33%	3	*S.typhi =1* *S. liquefaciens =2*	5%	5	8.3%
المجموع	14	14	23.33%	46	46	76.67%	60	100%

درست حساسية البكتريا المعزولة تجاه 23 مضادات الحياة لمعرفة نوع الاستجابة من خلال قياس قطر منطقة التثبيط ومقارنة النتائج مع ما ورد في (25) .أظهرت بعض العزلات منطقة تثبيط متوسط (Intermediate Inhibition Zone) والتي تم تم اعتمادها عند

تثبيت النتائج كنتائج حساسة للمضاد .بينت النتائج أشتراك جميع الانواع البكتيرية بصفة مقاومتها لمضادات Ampicillin Amoxicillin, Cephalexin وبنسبة 100% .فيما أستطاعت جميع عزلات *K.pneumoniae* من اظهار المقاومة التامة لمضادات Tetracycline ,Streptomycin, Chloramphnicol ، وقاومت عزلات بكتريا *E.coli* جميعا مضادي Tetracyclin, Chloramphenicol بنسبة 100% ،بالإضافة الى ان *P. aeruginosa* اظهرت نسبة مقاومة 100% لمضادات Augmentin, Cefixime, Tetracycline, Aztreonam ,Streptomycin, Chloramphenicol.

أما بكتريا *E. cloacae* فقاومت Tetracycline بشكل تام، وقاومت عزلات *S. liquefaciens* مضادات, Tetracycline, Cefixime Augmentin, Azlocillin, Cefixime بصورة كاملة .فيما كانت نسبة مقاومة *A. baumannii* لمضادات,Tetracyclin, Augmentin, Cefixime, Azlocillin, Streptomycin Carbenicillin, Cefotaxime, Cefixime كانت 100%.من النتائج أعلاه يتضح أن بكتريا *A. baumannii* و *P. aeruginosa* قد قاومتا اكبر عدد من المضادات المستخدمة .من جهة أخرى أظهرت كافة العزلات البكتيرية حساسيتها الكاملة 100% على التوالي لكل من Ciprofloxacin , Ofloxacin and Norfloxacin باستثناء *P. aeruginosa* التي قاومت مضاد Ciprofloxacin بظهور عزلة مقاومة واحدة هي العزلة P5 من مجموع 9 (11.1%).كما أظهرت النتائج حساسية العزلات التامة لمضاد Imipenem,وهو من مضادات البيتالاكتام الحديثة ذات الطيف الواسع على البكتريا السالبة والموجبة لصبغة غرام على حد سواء.

أما نتائج مقاومة البكتريا للمضادات الأخرى المستخدمة فقد تباينت باختلاف البكتريا، نجد في الجدول (2) اختلاف مقاومة المضادات باختلاف نوع البكتريا وكما يظهر الجدول اعداد البكتريا وانواعها وتوزيعها حسب مقاومتها وحساسيتها للمضادات الواردة .

نستنتج من هذه الدراسة ان أسباب المقاومة يعود الى أن هذه المضادات حساسة لأنزيمات البيتالاكتام المفرزة من الأنواع البكتيرية قيد الدراسة ,والتي يشفر لها أما عن طريق البلازميدات أو عن طريق كرموسوم أو بواسطة الجينات القافزة (26). قد تعزى المقاومة إلى سبب أخر مثلا تقليل آلفة ارتباط المضادات بالبروتينات المسؤولة عن متانة الجدار الخلوي (27).

أشارالباحثون (28) إلى أن سبب مقاومة أفراد العائلة المعوية للمضادات تعود بالدرجة الأساس إلى إفراط إنتاج البيتالاكتاميز AmpC المشفر له كرموسوميا. يظهر الجدول (2)

النتائج الخاصة بمختلف المضادات قيد الدراسة والتي بصورة عامة تتفق مع ما توصل اليه (29) في الدراسة التي أجروها على البكتريا السالبة لصبغة غرام المعزولة من الدم للمرضى المصابين بتسمم الدم في الدانمارك .

تم التحري عن قابلية إنتاج أنزيم البيتالاكتاميز لكافة العزلات قيد الدراسة اعتمادا على ثلاث طرائق مختلفة هي طريقة الحامض القياسية وطريقة اليود القياسية السريعة فضلا عن طريقة النايتروسفين اوالسيفالوسبورسين مولدة اللون .أستخدمت الطريقة الأولى لأنها تعطي مسحا أوليا شاملا لجميع أنواع أنزيمات البيتالاكتاميز المنتجة, وتعد من الطرائق السريعة في إعطاء النتائج إذ يستخدم Penicillin.G ركيزة لهذا الفحص أن قيام الأنزيم بفتح حلقة البيتالاكتام سيؤدي إلى تكون حامض البنسلويك Pencilloic الذي هو اكثر حامضية من البنسلين ,ويكشف عن التغير بالأس الهيدروجيني pH من خلال تغير لون الدليل Phenol red من احمر إلى اصفر .أظهرت النتائج باستخدام هذه الطريقة أن 43 عزلة من مجموع 60 عزلة اعطت نتيجة موجبة وبنسبة 71.6% .

اما طريقتا اليود القياسية والنايتروسفين فتعتمد على أساس واحد هو الكشف عن مركبي حامض البنسلويك Penicilloic acid وحامض Cephalosporic acid المتكونان من كسر اصرة الامايد Amide bond في حلقة البيتالاكتام لكل من البنسلينات والسيفالوسبورينات على التوالي جراء فعالية الأنزيم يتفاعل اليود والنشاء لتكوين معقد بنفسجي غامق والذي يبقى في حالة عدم إفراز البكتريا للأنزيم دلالة على النتيجة السالبة أما في حالة إنتاج الأنزيم فان الحامض المتكون سيقوم باختزال اليودIodine إلى يوديد Iodide ويكون الأخير فاقدا لقابلية التفاعل مع النشاء وتكوين المعقد البنفسجي اللون وسيتحول اللون مباشرة إلى الأبيض دلالة على النتيجة الموجبة. لقد كانت نتائج طريقة اليود القياسية أدق من الطريقة السابقة إذ أعطت 50عزلة من مجموع 60 (بنسبة 83.3%) النتيجة الموجبة .

يظهر الجدول (3) ان طريقة النايتروسفين الأفضل والأكثر دقة من بين الطرق الثلاثة للتحري عن أنزيم البيتالاكتام أن هذه الطريقة الأكثر حساسية حتى للكميات القليلة المنتجة(30). لقد أعطت 56 عزلة من اصل 60 عزلة نتيجة موجبة في هذا الاختبار وبنسبة 93.3%.

دلت النتائج على أن اغلب العزلات منتجة لأنزيم البيتالاكتام ورغم هذا فان بعض العزلات الغير منتجة كانت مقاومة للعديد من المضادات الجدول (4) فالعزلة K8 مقاومة لـ 8 مضادات من مجموعة البيتالاكتام برغم انهاغير منتجة للأنزيم ,وهذا يشير إلى امتلاك البكتريا لآليات مقاومة غير إنتاج الأنزيم مثل حدوث تغير في موقع الهدف(31) الذي يعمل عليه

المضاد أو امتلاك حاجز النفاذية أو وجود أنظمة الدفق الفعالة ،وأن إنتاج أنزيمات البيتالاكتاميز ليست الآلية الوحيدة التي من خلالها تقاوم البكتريا المعوية المضادات (32,33).

نستنتج من الدراسة الحالية :

إن أكثر أنواع البكتريا السالبة لصبغة غرام شيوعا في إصابات التسمم الدموي هي *K. pneumoniae* اذ كانت نسبة انتشارها 25% في حين كانت اقلهاوجودا بكتريا *S. liquefaciens* وبنسبة 5% .ان اكثر الاصابات كانت في حديثي الولادة وفي الفئة العمرية اقل من شهر ،وان إصابة الذكور كانت اربع مرات اكثر من اصابة الاناث .و كانت طريقة النيتروسفين المولدة للون هي الادق في تحديد العزلات المنتجة و

اثبتت نتائج الدراسة ان المضاد الامثل في علاج حالات تسمم الدم هو مضاد **Imipenem** ،ورغم حساسية العزلات لمركبات الكوينلونز فانها لاتستخدم في علاج الاطفال .

جدول (3) : اعداد البكتريا والنسبة المئوية لانتاج انزيم البيتالاكتاميز بأستخدام ثلاث طرائق مختلفة .

البكتريا	*K.p*	*E.c*	*P.a*	*S.t*	*Ec.c*	*A.b*	*S.l*	المجموع	النسبة المئوية
Acidometric	13	10	9	5	3	5	1	46	71.6
Iodometric	13	11	9	7	4	5	1	50	83.3
Nitrocefin	14	11	9	9	6	5	2	56	93.3

P.a=Pseudomonas aeruginosa , K.p= Kiebsiella pneumoniae , S.t= Salmonella typhi, S.l=Serratia liquefaciens, En.c=Enterobacter cloacae, E.c=Escherichia coli, A.b=Acinetobacter baumannii

جدول (4) انتاج انزيم البيتالاكتاميز والتحري عن مقاومة المضادات الحيوية في العزلات قيد الدراسة

العزلة	عدد المضادات التي قاومتها	Nitrocefin	Iodometric	Acidometric
K1	13	+	+خلال دقيقة	+خلال5 دقائق
K2	16	+	+	+خلال 15دقيقة
K3	12	+بعد 5دقائق	-	-
K4	13	+	+	+خلال 15دقيقة
K5	13	-	-	-
K6	16	+	+	-
K7	16	+	+	+ خلال 10دقيقة
K8	12	+سريع جدا	+خلال دقيقة	+خلال5 دقائق
K10	14	+	+	+خلال5 دقائق
K11	15	+	+	+ خلال 10دقيقة
K13	15	+بعد 5دقائق	+ خلال 10دقيقة	-
K15	14	+	+	+خلال5 دقائق
E1	6	+	+	+خلال5 دقائق
E2	5	+سريع جدا	+	+خلال5 دقائق
E3	15	+بعد 5دقائق	+ خلال 10دقيقة	-
E4	9	+سريع جدا	+	+خلال5 دقائق
E5	5	+	+	+خلال5 دقائق
E7	7	+	+	+خلال 15دقيقة
E9	8	+	+ خلال 10دقيقة	+ خلال 10دقيقة
E10	8	+	+	+ خلال 10دقيقة
E11	8	+	+	+خلال5 دقائق
P1	12	+سريع جدا	+	+
P2	9	+سريع جدا	+	+
P3	17	+سريع جدا	-	+

العزلة	عدد المضادات التي قاومتها	Nitrocefin	Iodometric	Acidometric
P5	16	+سريع جدا	+	+
P6	18	+سريع جدا	+	+
P7	17	+سريع جدا	+	+
P9	12	+سريع جدا	+	+
S1	13	+	+	+خلال5 دقائق
S2	8	+	+ خلال 10دقيقة	-
S3	12	+بعد 5دقائق	-	-
S4	8	+	+	+ خلال 10دقيقة
S6	10	+بعد 5دقائق	-	-
S8	8	+	+	+ خلال 10دقيقة
S9	15	+سريع جدا	+	+خلال5 دقائق
Ec1	13	-	-	-
Ec2	7	+	+	+ خلال 10دقيقة
Ec3	10	-	-	-
Ec4	11	+	+	+خلال5 دقائق
Ec5	9	+خلال5 دقائق	+خلال5 دقائق	-
Ec6	10	+	+	+ خلال 10دقيقة
Ec8	13	+خلال5 دقائق	-	-
A1	16	+	+	+
A2	13	+	+	+
A3	19	+	+	+
A4	17	+	+	+
M1	11	+خلال5 دقائق	-	-
M2	13	-	-	-
M3	8	-	+	+

جدول (2) نتائج اختبار حساسية البكتريا قيد الدراسة لمضادات الحياة .

البكتريا / المضاد	*Pseudomonas*			*Klebsiella*			*Enterobacter*			*Salmonella*			*Acinetobacter*			*Escherichia*			*Serratia*		
	R	S	%	R	S	%	R	S	%	R	S	%	R	S	%	R	S	%	R	S	%
Azlocillin	8	1	88.8	15	0	100	7	1	87.5	9	0	100	5	0	100	2	9	18	3	0	100
Carbenicillin	3	6	33	13	2	86.7	5	3	62.5	6	3	66.7	5	0	100	5	6	45	1	2	33
Piperacillin	5	4	55.6	12	3	80	4	4	50	3	6	33	4	1	80	3	8	27	1	2	33
Augmentin	9	0	100	15	0	100	6	2	75	5	4	55.6	5	0	100	7	4	63.6	3	0	100
Cefixime	9	0	100	13	2	86.7	4	4	50	6	3	66.7	5	0	100	6	5	54	3	0	100
Ceftazidime	6	3	66.6	9	6	60	2	6	25	3	6	33	4	1	80	2	9	18	1	2	33
Cefotaxime	7	2	77.8	6	9	40	2	6	25	2	7	22	5	0	100	2	9	18	0	3	100
Ceftriaxone	7	2	77.8	8	7	53.3	3	5	37.5	3	6	33	3	2	60	0	11	0	1	2	33
Aztreonam	9	0	100	12	3	80	2	6	25	6	3	66.7	5	0	100	1	10	9	1	2	33
Amikacin	3	6	33	1	14	6.6	1	7	12.5	0	9	0	1	4	20	0	11	0	0	3	0
Gentamicin	7	2	77.8	10	5	66.6	3	5	37.5	0	9	0	5	0	100	4	7	36	1	2	33
Tobramycin	7	2	77.8	4	11	26.7	1	7	12.5	0	9	0	2	3	40	0	11	0	1	2	33
Streptomycin	9	0	100	15	0	100	6	2	75	7	2	77.8	5	0	100	11	0	100	3	0	100
Chloramphnicol	9	0	100	15	0	100	6	2	75	5	4	55.6	5	0	100	5	6	45	1	2	33
Tetracyclin	9	0	100	15	0	100	8	0	100	5	4	55.6	5	0	100	10	1	90	3	0	100
Rifampin	6	3	66.6	4	11	26.7	1	7	12.5	0	9	0	3	2	60	1	10	9	0	3	100

S= Susceptible concentration ,R= Resistant Concentration (according to 25).

المصادر

1- Dworkin, P.H. Bacterial infections and neonatal sepsis .The national medical series for independent study .3rd ed . p:167. (1996). Mosby Company .USA.

2- Baron, E.J.;Peterson,L.R.;Finegold,S.M. Microorganism encountered in urinary tract Baily and Scott's diagnostic microbiology.9th ed. (1994) . Mosby Company U.S.A.

3- Edwards, C. R. W .; Bouchier, I. A .; Haslett, C. and Chilvers, E. R. Principles and Practice of Medicine .17th ed. p:145-146. (1996) . Churchll Livingestone.

4- Bang,A.T.;Bang,R.A.;Baitule,S.B.;Reddy,M.H. and Deshmukn,M.D. Effect of home based neonatal care and management of sepsis on neonatal mortality.*The LANCET*.324(4):1955-1960, (1999).

5- Balk, R.A and Casey,L.C.Sepsis and septic shock .Critical Care Clinics .April . p:19, (2000).

6- Laurance,H. Principles of management of infection .Davidson's principles and practice of medicine.18 ed . (1999).UK.

7. Fauci,A.S.;Braunwald,E.;Isselbacher,K.J.;Wilson,J.D.;Martin,J.B.; Kasper,D.L.;Hauser,S.L.and Longo,D.L. Principles of internal medicine .14th ed. (1998). McGraw Hill.USA.

8- Gotoff, S. P. Nelson text book of pediatrics infection of neonatal infant .16th ed . (2000). W. B.Saunders Company London.

9- Gomella, T.L.; Cunningham, M. D; Eyal, F. G.; and Zenk, K.E. Neonatology . 4th ed. p .282-286 . (1999). Appleton and lance . Stamford.

10- Bjørn Blomberg, Roland Jureen, Karim P. Manji, Bushir S. Tamim, Davis S. M. Mwakagile, Willy K. Urassa, Maulidi Fataki, Viola Msangi, Marit G. Tellevik, Samwel Y. Maselle, and Nina Langeland. High Rate of Fatal Cases of Pediatric Septicemia Caused by Gram-Negative Bacteria with Extended-Spectrum Beta-Lactamases in Dar es Salaam, Tanzania. . *J. Clin. Microbiol*. February, Vol. 43, No. 2. p. 745-749, (2005).

11- Weill, F. X., M. Demartin, D. Tande, E. Espie, I. Rakotoarivony, and P. A. Grimont. SHV-12-like extended-spectrum-beta-

lactamase-producing strains of Salmonella enterica serotypes Babelsberg and Enteritidis isolated in France among infants adopted from Mali.. *J. Clin. Microbiol.* 42:2432-2437, (2004).

12- Amyes, S. G. B. Resistance mediated by inhibition resistant and extended-spectrum TEM and SHV β-lactamase .*J. Medical Microbial*,46:436-470, (1997).

13- David, M. L. Beta-lactamase in laboratory and clinical resistance. *J. Clin. Microbiol*, review,p:557-584, (1995).

14- Rice,L.B.;Carias,L.L.;Hujer,A.M.;Bonafed,M.;Hulton, R.;Hoyen,C.and Bonoma, R.A. highe level expression of chromosomally encoded shv-1 β-lactamase and anouter membreane protein chang confer resistance to ceftazidime and piperacilin-tazobactam in clinical isolates of *Klebsiella pnemoniae* .*Antimicrob Agents Chrmother*.44(2):362-367, (2000).

15- World Health organization. Program for control of diarrheal disease blood culture for enteric bacterial pathogen.p:29, (1987) .

16- Holt, J. J. Krieg, N. R.; Seneath, B. H. A.; Staley, J. T. and Williams, S. T. Bergey's manual determinative bacteriology .9th ed. (1994) .Williams and Wilken , Baltimore .

17- Harley, J. P.; Prescott, L. M. Laboratory exercises in microbiology .3rd ed. (1996) . McGraw-Hill .USA.

18- Forbes,B.A.;Sahm,D.F and Wessifeld,A.S. Bailey and Scott's Diagnostic microbiology .10th ed . (1998).Mosby .USA.P:509.

19- Koneman, E. W.; Allen, S. D.; Janda, W. M and Schreckenberger, P. C. Color plates and text book of diagnostic microbiology.4th ed. (1992). J.B.Lippincot company . Philadelphia.USA .

20- World Health organization. technique for the detection of β-Lactamase production strain of *Neisseria gonorrhoeae* .616:137-143, (1978).

21- Hindler,J. Antimicrobial susceptibility testing in :Essential procedures for clinical microbiology . P:207-248, (1998). Press Washington.

22- Hawkey,P.M. and Lewis,D.A. Medical bacteriology a practical approach .Oxford,New York,Tokyo.P:21-29, (1989).

23- Endo, A.; Masunaga, K.; Masaki, R.; Shimoda, M.; Minato, M.; Takada, M.;Takahshi,Sand Harada, K. Bacterial changes in neonatal intensive care unit.*Acta.Paediat. Japan.*(1996).

24- Spence, K and Barr,p. Nasal versus oral intubations for Mechanical ventilation of newborn infant . database-syst .Rev. (2) ;p.948, (2000).

25- NCCLS, Performance standards for antimicrobial suspitibility testing .twelfth information supplement. (2002).

26- Leflon-Guibout, V., C. Jurand, S. Bonacorsi, F. Espinasse, M. C. Guelfi, F. Duportail, B. Heym, E. Bingen, and M. H. Nicolas-Chanoine. Emergence and spread of three clonally related virulent isolates of CTX-M-15-producing Escherichia coli with variable resistance to aminoglycosides and tetracycline in a French geriatric hospital. *Antimicrob. Agents Chemother.* 48:3736-3742, (2004).

27- Ben-Hamouda, T., T. Foulon, and K. Ben-Mahrez. Involvement of SHV-12 and SHV-2a encoding plasmids in outbreaks of extended-spectrum beta-lactamase-producing Klebsiella pneumoniae in a Tunisian neonatal ward. *Microb. Drug. Resist.* 10:132-138, (2004).

28- Gal, Z.;Szabo,D.;Kovacs,P.;Hernadi,F.;Toth-Martinez,B. and Rozgonyi , F. Beta-lactam susceptibility patterns and investigation of Cephalosporin hydrolysin Beta-lactamases of gram negative extraintestinal clinical isolates.*J.Antimicrob.Agent.*16:395-400, (2000).

29- Peters,M.S.;Bryan,J and Cole,M.F . Enterobacterial repetitive intergenic consensus polymerase chain reaction typing of isolates of *Enterobacter cloacae* from an outbreak of infection in a neonatal intensive care unit .*AJIC* .Apr.28(2):123-127, (2000).

30- Leflon-Guibout, V., C. Jurand, S. Bonacorsi, F. Espinasse, M. C. Guelfi, F. Duportail, B. Heym, E. Bingen, and M. H. Nicolas-Chanoine. Emergence and spread of three clonally related virulent isolates of CTX-M-15-producing Escherichia coli with variable resistance to

aminoglycosides and tetracycline in a French geriatric hospital. *Antimicrob. Agents Chemother.* 48:3736-3742, (2004).

31-Rice,L.B.;Carias,L.L.;Hujer,A.M.;Bonafed,M.;Hulton,R.;Hoyen,C. and Bonoma, R.A. highe level expression of chromosomally encoded shv-1 β-lactamase and anouter membreane protein chang confer resistance to ceftazidime and piperacilin-tazobactam in clinical isolates of *Klebsiella pnemoniae .Antimicrob Agents Chrmother.*44(2):362-367, (2000).

32-Girlich, D.; Poirel, L.; Leelaporn, A.; Karim, A.; Tribudharat, C.; Fennewald, M.and Nordmann, P. Molecular epidemiology of the integron located VEB-1 extended spectrum beta-lactamase in nosocomial enterobacterial isolates in Bangkok, Thailand. *J.Clin .Macrobiol.*39:175-182, (2001).

33-Pagani, L., E. Dell'Amico, R. Migliavacca, M. M. D'Andrea, E. Giacobone, G. Amicosante, E. Romero, and G. M. Rossolini . Multiple CTX-M-type extended-spectrum beta-lactamases in nosocomial isolates of Enterobacteriaceae from a hospital in northern Italy.*J. Clin. Microbiol.* 41:4264-4269, (2003).

دراسة بعض مكونات أوراق نبات عين البزون *Vinca rosea l.* (Apocynaceae) وتأثير مستخلصاتها على نمو بعض الأحياء الدقيقة

مصطفى طه محمد قسم الكيمياء ، كلية العلوم ، الجامعة المستنصرية

تاريخ تقديم البحث: ٢٠٠٦/٥/٢٨ تاريخ قبول البحث: ٢٠٠٧/١/٢٣

ABSTRACT

In this study,the chemical components of the *Vinca rosea* l. (Apocynaceae) leaves in water and alcoholic extracts were glycosides , phenols , tannins , resins , alkaloids and saponins , the medium of two extracts were acidic .
The effect of theses extracts on the different microorganisms were studied . It has been found that (١mg/ml) concentration was effective on the inhibition of the growth of the intended microorganisms, and the inhibition of the hyaluronidase enzyme by these extracts were (٢٥ %) (٢٧.٩ %) respectively.
There were concentrations of the following trace elements in the leaves (K,Ca,Fe,Zn) with (٢٢٧.٢ , ٣٣.٢ , ٢٦.٤ , ١٧.٣) ppm respectively.

الخلاصة:

شملت الدراسة معرفة المكونات الكيميائية الفعالة في اوراق نبات عين البزون حيث اظهرت الدراسة ان محلولي المستخلصين الماني و الكحولي ذات وسط حامضي ويحتوي على مجموعة من المركبات الكلايكوسيدية والفينوليه والعفصيات والراتنجات والقلويدات والصابونيات ، كما تم دراسة تأثير المستخلصات المائية والكحولية على انواع مختلفة من الاحياء الدقيقة ولوحظ ان للتركيز (١) ملغم/مل تأثيراً جيداً تجاه تثبيط الاحياء الدقيقة المستخدمة بالاضافة الى التثبيط الكبير لهذين المستخلصين لانزيم الهياليورنديز وبنسب (٢٥%) و (٢٧.٩%) للمستخلصين وعلى التوالي ، كما اثبت التحليل الدقيق للعناصر المعدنية لاوراق النبات احتواءها على تراكيز عالية من (Zn , Fe , Ca, K) وهي(٢٢٧.٢،٣٣.٢،٢٦.٤،١٧.٣) ppm على التوالي.

المقدمة

نتيجة لارتفاع الوعي الصحي والعلاجي بين الشعوب زاد الطلب على العقاقير النباتية التي ازدادت المعارف المتراكمة عن خصائصها العلاجية ، من خلال المشاهدة والتجربة والبحث عبر الاف ومئات السنين التي تم استخراج مستخلصاتها في صورة ادوية ، وبدأ التصنيع

الدوائي للمركبات الكيميائية العلاجية . وكان المتوقع ان تتراجع نتيجة لذلك الامراض وتزداد السيطرة عليها ، ولكن الحاصل هو العكس ، حيث ادى استخلاص الجزء الفعال من بعض النباتات ثم تصنيعه كيميائيا ثم تناوله الى ظهور اثار جانبية على جسم الانسان في كثير من الحالات ، بينما تظهر قدرة الله – عز وجل – في جعل تراكيز هذه المواد الفعالة متوازنة ومخففة في النباتات .

من هذه النباتات الطبيعية نبات عين البزون(Apocynaceae) *Vinca rosea l.* وهو عشب معمر، قائم ، الاوراق متقابلة ،متطاولة ، دائرية الحافة ، الازهار مختلفة الالوان حمراء او بيضاء او بنفسجية [1] .

ينتمي النبات إلى العائلة الدفلية (Apocynaceae) الأسماء الشائعة للنبات هي البرونق (Periwinkle) أو (Madagascar periwinkle) أو (Sadabahar).

يعتبر النبات من نباتات الزينة يحتوي على العديد من المواد الفعالة خاصة القلويدات اهما Vincaleukoblastine alkaloid (يسمى ايضاً فنبلاستين) و Leukocristine (يسمى ايضاً Vincristine) وهذه المركبات مهمة جداً لانها تستعمل اليوم طبياً لعلاج الاورام الخبيثة [1، 2] . وكذلك يستعمل النبات في علاج امراض داء البول السكري (anti-diabetic) [3-5].

المواد وطرق العمل

أ- تحضير المستخلصات :-

تم تحضير نوعين من المستخلصات (الاوراق مع الساق) لنبات عين البزون التي تم جمعها وتجفيفها في الظل بدرجة حرارة الغرفة (25-30 مْ) بصورة طبيعية لمدة اسبوع مع مراعاة التقليب المستمر يومياً لمنع حدوث التعفن.

1- المستخلص المائي :-

حضر المستخلص المائي باذابة(50) غرام من مسحوق نبات عين البزون في (1) لتر من الماء المقطر ثم ترك الخليط في جهاز الحاضنة الهزازة (shaking incubator) وبدرجة (35 مْ) مدة (24) ساعة بعدها رشح المستخلص بواسطة ورقة الترشيح ثم وضع الراشح في جهاز الطرد المركزي مدة (10) دقائق عند (2500) دورة / دقيقة ثم عرض الراشح للتبخير في جهاز الحاضنة (Incubator) [6-11] .

2- المستخلص الكحولي :-

اتبعت خطوات تحضير المستخلص المائي نفسها فيما عدا استخدام الكحول الاثيلي بتركيز (70%) بدلاً من الماء المقطر[6-11]

ب- تقدير نسبة الرماد :-

قدرت نسبة الرماد بأخذ (2) غرام من مسحوق النبات وتم حرقها في فرن الحرق (mufflefurnace) على حرارة (900 مْ) لمدة (20) دقيقة الى ان اصبحت المادة ذات لون مائل الى البياض ومن ثم تبريده وقدرت نسبة الرماد[8،9] .

ج- تقدير الأس الهيدروجيني:-

تم اخذ المستخلص المائي والكحولي والمحضرين في الخطوة (أ) السابقة الذكر لقياس الاس الهيدروجيني (pH) لهما [8،9]

د- تقدير نوعية ونسبة العناصر الموجودة في النبات :-

تم اخذ (3) غرام من مسحوق (الاوراق مع الساق) النبات الجافة ووضعت في دورق زجاجي اضيف اليه (8) مل من حامض النتريك المركز و(2) مل من حامض البيروكلويك بتركيز (60%) وترك حتى اليوم التالي بعد تغطيته بزجاجة ساعة ، ثم وضع المزيج على حمام رملي درجة حرارته (80 مْ) لمدة (6) ساعات تقريباً لحين تحول لون المادة المهضومة الى اللون الابيض ، بعد ذلك اكمل بالماء المقطر الخالي من الايونات (Deionized water) الى حجم (50) مل ، وقد قدرت العناصر (Zn , Fe , Ca, K) بواسطة جهاز الامتصاص الذري اللهيبي (Flame atomic absorption) [10،11]

هـ- الكشف الكيميائي عن بعض المكونات الفعالة في النبات :-

استعمل في الكشف الكيميائي التمهيدي لبعض المكونات الكيميائية الفعالة لنبات عين البزون الكشسوفات التالية :-

كواشف مولش وبندكت واختبار اليود للكشف عن وجود الكلايكوسيدات ، وبايوريت للكشف عن وجود البروتينات ، وكلوريد الزئبقيك والرج السريع للكشف عن الصابونيات وكلوريد الحديديك المائي للكشف عن المركبات الفينولية ، وخلات الرصاص مع كلوريد الحديديك المائي للكشف عن العفصيات ، والعكورة (Turbidity) للكشف عن الراتنجات ، وهيدروكسيد الايثانول الكحولي للكشف عن الفلافونويدات ، وكواشف ماير ووكنر وحامض

البكريك للكشف عن القلويدات وتم تحضير الكواشف والمحاليل حسب الطريقة المشار اليها في [12,11,9,8] .

و- دراسة الفعالية البايولوجية :-

تم اجراء دراسة الفعالية البايولوجية للمستخلصين المائي الكحولي على النماذج البكتيرية التالية:-

Staphylococcus aureus (gram positive bacteria) ,*E.coli* ,*Proteus mirabilils* (gram negative bacteria)

وحضرت تراكيز مختلفة (1 ، 0.5 ، 0.1) ملغم / مل لكلا المستخلصين [11].

ز- دراسة الفعالية التثبيطية للمستخلصات على انزيم Hyaluronidase

تم اخذ تركيز (250)مايكرو غرام/مل للمستخلصين المائي والكحولي واضافتها الى انزيم Hyaluronidase بتركيز (0.01 ملغم/مل) وتم اتباع طريقة (Kass, and Seastone,) لقياس فعالية الانزيم وثم ايجاد النسبة المئوية للتثبيط (I %) [14] .

النتائج والمناقشة

اثبتت الدراسة العملية للكشوفات الكيميائية النوعية للمستخلصين المائي والكحولي لنبات عين البزون جدول(1) و(2)على التوالي ان النبات يحتوي على مركبات فعالة من كلايكوسيدات وصابونيات وبعض المركبات الفينولية و راتنجات وفلافونويدات وكذلك وجود العفصيات والقلويدات وهذا ما جاء مطابقاً لما قام به بعض الباحثين.[1، 2، 5]

كما اعطى مستخلص النبات نتيجة سالبة مع كاشف (Ethanol hydroxide alcohol) وهذ يدل على ان النبات خالي من الفلافونويدات [1، 2] .

جدول (1)

الكشف الكيميائي عن المركبات الفعالة في المستخلص المائي لنبات عين البزون

ت	المركب	الكاشف المستخدم	دليل الكشف	نتيجة الكشف
.1	الكلايكوسيدات Glycosides	Iodin test Molisch test Bendict test	عدم ظهور لون ازرق ظهور حلقة بنفسجية ظهور راسب اصفر	-Ve +Ve +Ve
.2	البروتينات proteins	Biuret reagent	عدم ظهور لون بفسجي	-Ve
.3	الصابونيات Saponins	Fast stirring Mercuric Chloride	ظهور رغوة كثيفة لمدة طويلة ظهور راسب ابيض	+Ve +Ve
.4	المركبات الفينولية Phenolic compounds	Aqueous Ferric chloride 1%	ظهور راسب اخضر	+Ve
.5	العفصيات Tannins	aqueous Ferric chloride 1% lead acetate 1%	ظهور راسب اخضر ظهور راسب اصفر فاتح	+Ve +Ve
.6	الراتنجات Resins	Ethanol+ Boiling+theD.w	ظهور عكورة	+Ve
.7	الفلافونويدات Flavonoids	Ethanol hydroxide alcohol	عدم ظهور راسب اصفر	-Ve
.8	القلويدات Alkaloids	Mayer reagent Wagner reagent Picric acid	ظهور راسب ابيض ظهور راسب بني ظهور راسب اصفر	+Ve +Ve +Ve

جدول (2)

الكشف الكيميائي عن المركبات الفعالة في المستخلص الكحولي لنبات عين البزون

ت	المركب	الكاشف المستخدم	دليل الكشف	نتيجة الكشف
.1	الكلايكوسيدات Glycosides	Iodin test Molisch test Bendict test	عدم ظهور لون ازرق ظهور حلقة بنفسجية ظهور راسب بني	-Ve +Ve +Ve
.2	البروتينات proteins	Biuret reagent	عدم ظهور لون بفسجي	-Ve
.3	الصابونيات Saponins	Fast stirring Mercuric Chloride	ظهور رغوة كثيفة لمدة طويلة ظهور راسب ابيض	+Ve +Ve
.4	المركبات الفينولية Phenolic compounds	Aqueous Ferric chloride 1%	ظهور راسب اخضر	+Ve
.5	العفصيات Tannins	Aqueous Ferric chloride 1% Lead acetate1%	ظهور راسب اخضر ظهور راسب اصفر فاتح	+Ve +Ve
.6	الراتنجات Resins	Ethanol+ Boiling+theD.w	ظهور عكورة	+Ve
.7	الفلافوويدات Flavonoids	Ethanol hydroxide alcohol	عدم ظهور راسب اصفر	-Ve
.8	القلويدات Alkaloids	Mayer reagent Wagner reagent Picric acid	ظهور راسب ابيض ظهور راسب بني ظهور راسب اصفر	+Ve +Ve +Ve

كما تم تقدير نسبة بعض العناصر المعدنية الموجودة في اوراق النبات فأظهرت النتائج المبينة في الجدول (3) والتي تشير الى ارتفاع قيم البوتاسيوم بشكل كبير وكذلك الكالسيوم والحديد فيها ، كما ان احتواءها على كميات محددة جدا من العناصر الثقيلة كالكادميوم والكروم وعدم احتوائها على الرصاص يجعل منها أمينة في الاستخدام العلاجي و الطبي .

جدول (3)

العناصر المعدنية في أوراق نبات عين البزون

العنصر المعدني	التركيز ppm
البوتاسيوم K	227.2
الكالسيوم Ca	33.2
الحديد Fe	26.4
الزنك Zn	17.3
الصوديوم Na	12.5
النحاس Cu	0.4
الكادميوم Cd	0.1
الكروم Cr	0.1
الرصاص Pb	غير موجود

وعند قياس الاس الهيدوجيني (pH) المستخلصين المائي والكحولي كانت النتيجة (4.57=pH) و (4.59=pH) على التوالي ،ومن تحليل المكونات الاساسية لنبات عين البزون وجد ان نسبة الرماد هي (10.53%) .

اما الفعالية المضادة للبكتريا للمستخلصين (المائي والكحولي) فقد اظهرت النتائج المبينة في الجدول (4) والتي تشير الى ان التركيز (0.5) ملغم /مل للمستخلص الكحولي كانت ذات فعالية تثبيطية بالنسبة لبكتيريا *Proteus mirabilis* و *E.coli* (Gram – Ve) بينما التركيز (1) ملغم / مل كانت ذات فعالية تثبيطية بالنسبة لـ *S.aureus* (Gram +Ve) . بينما كانت التراكيز (1,0.5) ملغم / مل ذات فعالية تثبيطية بالنسبة للمستخلصين المائي والكحولي وللنوعين من البكتيريا (Gram-Ve,Gram +Ve) في حين ان التركيز (0.1) ملغم /مل لم يكن له أي تأثير تثبيطي وللمستخلصين المائي والكحولي وللنوعين من البكتيريا (Gram-Ve,Gram+Ve) .

ويعود السبب في هذه الفعالية المضادة للبكتيريا لاحتواء مستخلص النبات على القلويدات والعفصيات والفينولات والصابونيات والراتنجات والكلايكوسيدات والتي يعد كثير منها مضاد للبكتيريا ، فالقلويدات تمتاز بقدرتها على اقتحام الخلية البكتيرية والتداخل مع الحامض النووي DNA ، وتعمل العفصيات على تثبيط الانزيمات والبروتينات الناقلة الموجودة في

غشاء الخلية وتكمن فعالية المواد الفينولية في قابليتها على تكوين معقد مع البروتينات الذائبة خارج الخلية ومعقد مع جدار الخلية والعمل على تمزيق الغشاء الخلوي [13،11]

جدول (4)

الفعالية التثبيطية للمستخلصين المائي و الكحولي لأوراق نبات عين البزون على بعض البكتريا

الأنواع البكتيرية	المستخلص المائي (ملغم /مل)			المستخلص الكحولي (ملغم /مل)		
	1	0.5	0.1	1	0.5	0.1
Staphylococcus a ureus gram (+Ve)	+	+	−	+	−	−
Escherichia coli gram(-Ve)	++	+	−	+	+	−
Proteus mirabilis gram(-Ve)	+	+	−	+	+	−

(−) لا توجد منطقة تثبيط

(+) منطقة تثبيط النمو اقل من 4 ملم

(++) منطقة تثبيط النمو بين 4−10 ملم

اما النسبة المئوية لتثبيط انزيم Hyaluronidase فكانت (25%) و(27.9%) للمستخلصين المائي والكحولي على التوالي وهذه النسب هي نسب تثبيطة عالية يمكن من خلال المزيد من البحوث وفصل وتشخيص هذه المستخلصات معرفة أي من المركبات الداخلة في تكوين المستخلصات هي المسبب الرئيسي لتثبيط هذا الإنزيم[15] .

المصادر

1- عبد الرضا علوان ((النباتات الطبية والتداوي بالاعشاب))،جامعة البصرة ، جامعة تعز ، مركز عبادي للدراسات والنشر ، صنعاء الجمهورية اليمنية ، ص87 ،(2001) .

2- مجيد ، سامي هاشم ، محمود ، مهند جميل ، ((النباتات والاعشاب العراقية بين الطب الشعبي والبحث العلمي)) ، مجلس البحث العلمي مركز بحوث علوم الحياة، قسم العقاقير وتقييم الادوية ، العراق ، ص101، (1988) .

3-chattopadhyay,R.R,sarkar,S.K.Ganguli,S. " Hypoglycemic and antihyperglycemic effect of leaves of Vinca rosea linn" , Indian J . physiol . pharmacol . 35,145-151,(1992).

4- Huque ,N. chowdhury ,S.A.,Nutan , M.T. ,"Effect of Vinca rosea and ficus racemososus on hypergly cemia in rats " , Indian J. Animal Health , 19, 145-148,(2000).

5- Udeda , J .Y . Tezuka ,Y., Banskota , A .H , "Effect of antidiabetic extract of catharanthus rosseus on enzgimic activities in streptozotocin induced diabetic rats" , J Ethnoparmacol . , 76, 269 -277 ,(2002)

6- السدح ، منصور محسن ، " دراسة تأثير بعض القلويدات الفعالة في اوراق نبات القات على فعالية انزيم استيل كولين استريز في مصل دم الانسان " رسالة ماجستير، 2000.

7- البياتي ، رضا ابراهيم و الجنابي ،سلمان احمد و المدرس ،مصعب فيصل ، " فعالية خفض كلوكوز الدم لمستخلصات اوراق النعناع البري " ، المجلة العراقية للكيمياء ، المجلد 27، العدد 1،(2001) .

8- الدوركي ، سعاد يونس ، تأثير مستخلصات أوراق السدر والتبغ في نمو بعض الفطريات الجلدية والخمائر ، رسالة ماجستير ، (2002) .

9- البياتي ، رضا ابراهيم ، الناصري ، نزار احمد ، السدح ، منصور محسن ،"دراسة مكونات المستخلص المائي لاوراق نبات القات" مجلة علوم المستنصرية ، المجلد 12، العدد 4، ص 123-128، (2001) .

10- الدليمي ، نصر حامد ، " دراسة مظهرية وفسلجية وخلوية كمؤشر على الية تحمل نبات الحنطة للجفاف" رسالة ماجستير ،(1997) .

11- جاسم ، عبد القادر محمد نوري ،" دراسة بعض مكونات نبات اليوكالبتوس وتأثير مستخلصاتها على نمو بعض الاحياء الدقيقة" ، مج 16، العدد 2 ، ص62-71،(2005).

12- Plummer ,D.T. ,An introduction to practical biochemistry,McGraw – Hill Book Co., England,2ed ,p.174,(1978) .

13- الزهيري ، انعام فؤاد حسين ، " دراسة بعض الجوانب البايولوجية و الكيميائية لنباتي القطب Tribulus terrestris L. وحشيشة الافعى Galium aparine L. مستخلصاتهما في نمو بعض مسببات أخماج المجاري البولية " رسالة ماجستير ، (2001).

14- Kass, E. Seastone ,C.,"The Role of the mucoid polysaccharide (Hyaluronic acid) in the Virulence of Group A Hemolytic Streptococci " , J . Exp . Med .79 . 319 ,(1944).

15- Jassim ,A.M.N. ,"Inhibitory effects of flavylium salt on (serum, Testicular,Bacterial) hyaluronidase,Al-Mustansiriya J.sci., 15,4,32-43,(2004).

تاثير الانحناء على قياس الانكسار الثنائي النمطي لليف البصري احادي النمط وبشكل ملف

عبد الله احمد الدليمي - حسن احمد حسن - ميامي عبد اللطيف محمد
قسم الفيزياء – كلية العلوم– الجامعة المستنصرية

تاريخ تقديم البحث: 2006/10/30 تاريخ قبول البحث:2007/1/23

ABSTRACT

In this investigation the modal Birefringence has been measured when a single-mode fiber is subjected to bending it becomes birefringence with axes in and at right angles to the plane of bending. The magnitude of the bend induced birefringence varies as the reciprocal square of the bend radius. The source of the effect is an internal stress on optical fiber with the increasing of the bend of length (turns number), the modal birefringence effect increases and for radius (R=10mm). The magnitude of modal birefringence for four turns are large than one turn at the wavelength (λ=623.8nm), the result has been obtained from the experiment measurement is ($\Delta\beta$=8634 deg.m^{-1}) when the theory measurement is ($\Delta\beta$=8874.6 deg.m^{-1}) compare between the experiment and theory value is (2.7%).

الخلاصة

في هذا البحث تم قياس الانكسار الثنائي النمطي عندما يكون الليف البصري احادي النمط في وضع الانحناء حيث يصبح محور الانكسار بزاوية مستقيمة مع مستوى الانحناء، مقدار الانكسار الثنائي الناتج عن الانحناء يتغير مع مربع معكوس نصف قطر الانحناء. مصدر هذا التاثر هو الاجهاد الداخلي على الليف البصري. كلما زاد طول الانحناء (عدد اللفات) كلما زاد تاثير الانكسار الثنائي الناتج عن الانحناء ولنصف قطر (R=10mm)، وكان مقدار الانكسار الثنائي النمطي عند اربع لفات اكبر من مقداره عند لفة واحدة فعند في الطول الموجي (λ=632.8nm) كانت النتيجة التي حصلنا عليها من القياسات العملية هي ($\Delta\beta$=8634deg.m^{-1}) اما القياسات النظرية فقد بلغت ($\Delta\beta$=8874.6deg.m^{-1}) وان نسبة الخطأ المئوية بين القيمة العملية والنظرية هي (2.7%).

المقدمة

إنَ النمط الوحيد الذي يكون موجوداً داخل الليف البصري أحادي النمط هو النمط الأساسي (HE_{11}) ، وإنَ هذا النمط يتكون من نمطين منحلين باستقطابات متعامدة هما HE_{11x} و HE_{11y} ولذا فإنَ استقطاب أحد هذين النمطين يكون عمودياً والآخر أفقياً و **y,x** هما المحوران الأساسيان للانتشار حسب مقطع الليف. ولكل من هذين النمطين ثابت انتشار ملازمة له β_y, β_x على التوالي. ففي الألياف المثالية (Ideal fibers) بتناظر دائري تام، هذان النمطان ينحلان بصورة متساوية $\beta_y=\beta_x$ ويسيران بالسرعة نفسها وان فرق الطور بينهما يساوي صفراً[1]. أما في الألياف العملية (Practical fibers) التي تمتلك تناظر دائري غير تام لأسباب عدة منها الإجهاد الجانبي اللامتناظر المسلط على الليف وكذلك المقطع العرضي اللا دائري للب في بعض مناطق الليف البصري وأيضاً التباين في معامل إنكسار مادة اللب. إنَ كل هذه العيوب تؤثر على التناظر الدائري (Circular symmetry) لليف البصري المثالي وترفع من الانحلال لهذين النمطين. لذلك فإنَ الليف البصري لذا سينتج اختلاف بسرع الطور واختلاف لمعاملات الانكسار لهذين النمطين اذ ان المحور الذي يملك اكبر سرعة طور (أي اقل معامل انكسار) يعرف بالمحور السريع (Fast axis) والمحور الذي يمتلك اقل سرعة طور (أي اكبر معامل انكسار) يعرف بالمحور البطيء (Slow axis)، لذلك الليف البصري في هذه الحالة سيسلك سلوك وسط ذو انكسار ثنائي ولكن انكسار ثنائي نمطي (Model Birefringence) [2] .

الدراسات السابقة Review of Literature

في عام(1980)قام كل من(Uirich R.) و(Rashleigh S. C.) و (Eickhoff W.) بدراسة الانحناء المحدث انكسار ثنائي في ليف بصري احادي النمط[3]، وفي العام نفسه قام (Smith A.M.) بدراسة تاثير الانحناء والالتواء المحدث انكسار ثنائي في الليف البصري[4]. وكذلك في العام نفسه قام كل من (Rashleigh S.C.) و (Ulrich R.) بدراسة الانكسار الثنائي العالي لليف احادي النمط ملفوف تحت تاثير الشد[5]. اما في عام (1981) قام كل من (Eickhoff W.) و (Yen Y.) و (Uirich R.) دراسة تاثير الطول الموجي على الانكسار الثنائي في الليف البصري احادي النمط [6]. وفي عام (1982) قام (Eickhoff W.) بدراسة الاجهاد المحدث في الليف البصري احادي النمط[7]. اما في عام (1984) قام (Ross J.N.) بدراسة دوران مستوى الاستقطاب في الالياف البصرية ذات الانكسار الثنائي الواطيء بتاثير الانحناء[8]. وفي عام (1990) قام كل من (Bowron P.)

و (Mohamed A.) باستخدام تقنية (Micromachning) لدراسة الانحناءات الصغيرة جداً في مجسات الليف البصري[9].

اما في عام (1999) قام (El-Diasty F.) باستخدام جهاز قياس التداخل لحساب الاجهاد الذي يحدث داخل الليف نتيجة الانحناء ومنه حساب الانكسار الثنائي النمطي[10]. وفي عام (2002) قام محمد خضير بدراسة تجريبية لتاثير الانكسار الثنائي على انتقال الضوء المتشاكه خلال الليف البصري احادي النمط وكذلك دراسة انحناء الليف عند اقطار مختلفة[11].

الجزء النظري Theoretical Part

1. الانكسار الثنائي النمطي في الألياف *Modal Birefringence in Fibers*

إنّ الانكسار الثنائي هو ظاهرة تكون فيها سرعة الطور للضوء المستقطب خطياً ضمن وسط ما تعتمد على اتجاه مستوى الاستقطاب بالنسبة للمحورين الأساسين المتعامدين ضمن ذلك الوسط. والضوء المستقطب خطياً إذا كان موازياً لأحد المحورين الأساسين فإنه سوف يبقى مستقطباً خطياً وبمستوى الاستقطاب نفسه وعلى طول ذلك المحور داخل الوسط. أما إذا كان غير موازياً لكلا المحورين فإنّ الضوء الخارج سوف لن يكون مستقطباً خطياً بل سيكون مستقطباً أما دائرياً أو بيضوياً ويعتمد على لزاوية التي يصنعها مستوى الاستقطاب مع أحد المحورين الأساسيين.

وعلى العموم فإنّ الضوء المستقطب خطياً إذا دخل وسط ذو الانكسار الثنائي فإنه سوف يخرج مستقطب بيضوياً. ويعتمد هذا على اتجاه مستوى الاستقطاب الداخل إلى الوسط نسبة إلى المحور السريع أو المحور البطيء وكذلك على مقدار الانكسار الثنائي لذلك الوسط حيث ان قيمة الانكسار الثنائي النمطي هي كالاتي [12]:

$$B = \frac{(\beta_x - \beta_y)\lambda}{2\pi} \qquad \ldots(1)$$

إنّ الفرق في سرع الطور تؤدي بالليف إلى أن يظهر إعاقة خطية (Linear retardation) $\Phi(Z)$ والتي تعتمد على طول الليف البصري وتعطى بالعلاقة الآتية:[13، 14]

$$\Phi(Z) = (\beta_x - \beta_y).L \qquad \ldots(2)$$

وعلى أية حال فإذا افترضنا أنّ الضوء الداخل إلى الليف البصري يصنع فيه مستوى الاستقطاب زاوية مقدارها (45°) مع أحد المحورين الأساسين وليكن (x) فإنّ الضوء المستقطب خطياً سوف يتحول فيه الاستقطاب من خطي إلى استقطاب دائري عندما

($\phi=\pi/2$). وبعدها سوف يتحول إلى استقطاب خطي عندما ($\phi=\pi$). ولكن بمستوى استقطاب متعامد مع المستوى الأصلي لاستقطاب الضوء الداخل. وهكذا تستمر الدورة إلى أن يعود مستوى الاستقطاب خطياً كما كان في البداية عندما تكون ($\phi=2\pi$). وإنَّ طول الليف البصري الذي تحصل فيه هذه الدورة الكاملة يدعى بطول الضربة (Beat length) L_b كما مبين في الشكل(1).

$$L_b = \frac{\lambda}{B} \qquad ...(3)$$

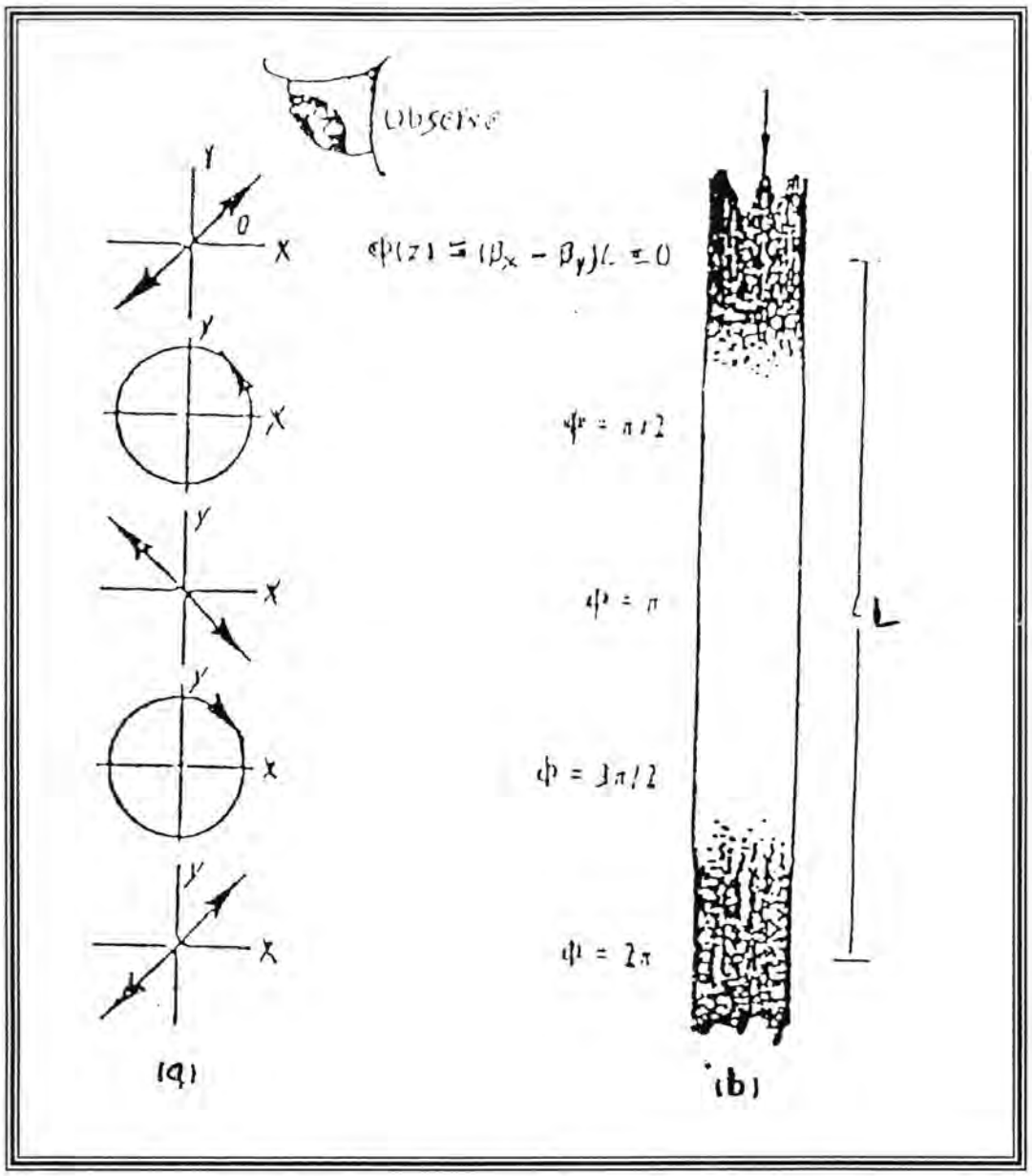
وبالتعويض عن قيمة B في المعادلة (1) نحصل على:

$$L_b = \frac{2\pi}{(\beta_x - \beta_y)} \qquad ...(4)$$

بتعويض المعادلة (4) في المعادلة (2) نحصل على Φ كدالة لطول الضربة (L_b)

$$\Phi(L_b) = (\beta_x - \beta_y)L_b = 2\pi \qquad ...(5)$$

ان طول الضربة يعرف بانه طول الليف البصري الذي يحصل فيه تاخير في المحور البطيء عن المحور السريع بمقدار طول موجي واحد فقط [15].



شكل (1): يبين طول الضرب في الليف البصري أحادي النمط[13،15].

(a) يمثل مستوي الاستقطاب بالنسبة للزاويةϕ .

(b) يمثل توزيع الشدة لطول ضربة واحدة في ليف بصري.

2. الانحناء المحدث انكسار ثنائي Bend-induced Birefringence

الانحناء في الليف البصري يكون سببه تـأثير الاجهـاد (A stress effect) اذ إنَّ ثني الليف البصري يولد إجهاد داخل الليف البصري وهذا بدوره يحفز الليف البصري على الانكسار الثنائي النمطي إذ يكون المحور السريع ضمن مستوى الانحناء، ويعتمد هذا التأثير على النسبة بين نصف قطر الليف (r) ونصف قطر الانحناء (R) . وبالنسبة لليف البصري

الذي تكون مادته من السيليكا (Silica) فإنّ الفرق في المحورين السريع والبطيء يعطى بالعلاقة الآتية [3، 16]:

$$(\beta_x - \beta_y) = \pi . \frac{Ec}{\lambda} (\frac{r}{R})^2 \quad ...(6)$$

إذ أن:

E: معامل يونك للسيليكا $E=7.75\times10^{9}\ Kgm^{-2}$.

C: معامل المرونة البصرية $C=-3.5\times10^{-11}\ m^2Kg^{-1}$

λ: 0.633µm

$$(\beta_x - \beta_y) = -\frac{0.85}{\lambda}\left(\frac{r}{R}\right) rad.m^{-1} \quad ...(7)$$

ان الاشارة السالبة في المعادلة اعلاه تعني ان المحور السريع للانكسار الثنائي الناتج عن الانحناء يكون متطابق مع مستوي الانحناء. اما المحورة البطيء يكون عمودي على مستوى الانحناء

الجزء العملي Experimental parts

1. الأجهزة والمواد المستخدمة Apparatus and Materials

- المصدر الضوئية Light source

في هذه الدراسة تم استخدام ليزر هيليوم – نيون He-Ne Laser من صنع شركة (Phywe) يعمل بموجة مستمرة (cw) وبقدرة ضوئية مقدارها (1mw) ويعمل بالنمط الأساسي (TEM_{oo}) تنبعث منه حزمة أحادية الطول الموجي عند المنطقة الحمراء من الطيف الكهرومغناطيسي بطول موجي مقداره (632.8nm). حيث أن الطول الموجي المستخدم هو ضمن مديات تردد القطع لليف البصري المستخدم في دراسة الانكسار الثنائي النمطي لكي يحقق شرط القطع (cut off condition) لليف البصري أحادي النمط [13].

- الليف البصري Optical fiber

استخدم في هذا البحث ليف بصري احادي النمط يمتاز بمرونة عالية وخصائصه مبينة في جدول (1)

جدول رقم (1)

يبين المعلمات الرئيسية لليف البصري المستخدم [13]

المعلمة Parameters	الليف البصري المستخدم
الفتحة العددية N.A.	0.098
قطر اللب (μm)	5
طول موجة القطع (λ_c(nm)	630
قطر الليف (μm)	210

- المستقطب والمحلل ولوح ربع الموجة

Polarizer and Analyzer and quarter wave plate

تم استخدام مستقطب للتحكم باتجاه مستوى الاستقطاب عند دخول الضوء إلى الليف البصري وعند خروج الضوء من الليف البصري استخدم لوح ربع الموجة وذلك لتحويل الاستقطاب من بيضوي الى خطي وتم وضع محلل خلف لوح ربع الموجة وذلك لتعيين اتجاه الاستقطاب ومنه يمكن معرفة قيمة الانكسار الثنائي [17].

- الاجهزة البصرية الاخرى

- عدسات مجهرية (Microscope objective) وبفتحات عددية اقل من الفتحة العددية لليف البصري.
- حاملات دقيقة لليف البصري لتسهيل عملية الترصيف (Micropositioner).
- مسطرة بصرية (Optical bench).
- حاجز Screen.

2. طرائق العمل Procedure

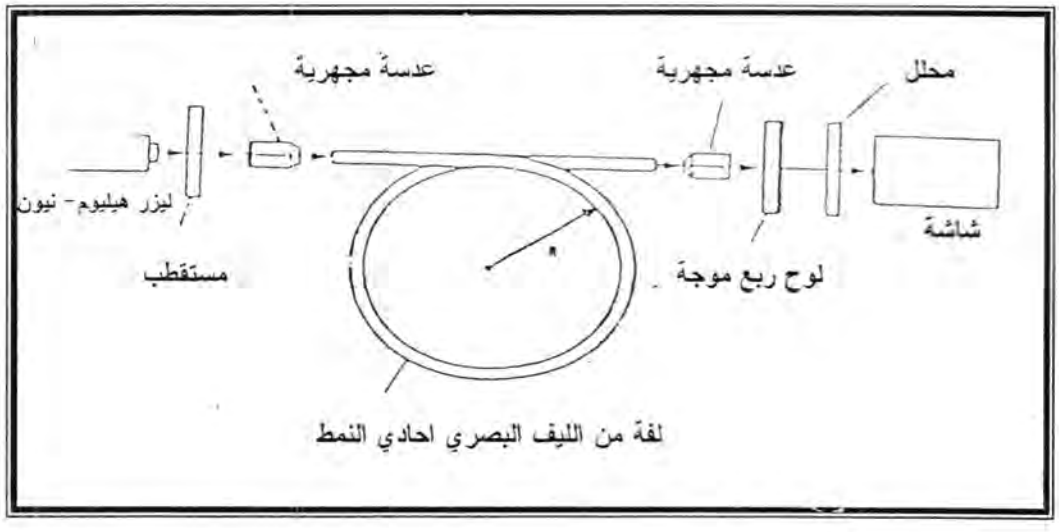
تم استخدام المنظومة المبينة في الشكل (2) لدراسة تاثير الانحناء على الانكسار الثنائي النمطي، إذ استخدم ليف بصري نصف قطره (r=105mm) وقمنا بتثبيت نصف قطر الانحناء (R=10mm) وتغير بعدد اللفات ومن ثم تغيير مستوى الاستقطاب للضوء الداخل إلى الليف البصري بواسطة المستقطب وتدوير المحلل إلى أن نحصل على اختفاء تام للضوء ثم نسجل زاوية المحلل (θ_A) وزاوية المستقطب (θ_P) حيث تمثل زاوية المستقطب لأحد المحورين الأساسيين اللذين إذا دخل الضوء المستقطب بموازاة أحدهما فإنه سوف يخرج بمستوى الاستقطاب نفسه وبعدها نضيف (45°) على زاوية المستقطب (θ_P) فيكون

الضوء الخارج مستقطب بيضوياً لذا نضع لوح ربع موجة الذي يحول الاستقطاب من بيضوي إلى خطي ثم ندور المحلل إلى أن نحصل على اختفاء تام فنرمز لهذه الزاوية بـ (θ'_A) ثم نقوم بعدها بحساب الزاوية (α) والتي تمثل الفرق بين (θ'_A) و(θ_A) كما مبين في العلاقة الاتية:

$$\alpha = \theta'_A - \theta_A \quad \ldots (8)$$

علما ان الزاوية (α) تمثل زاوية نصف الإعاقة الخطية Linear retardation وكما مبين في العلاقة الاتية:

$$\phi = 2\alpha \quad \ldots (9)$$



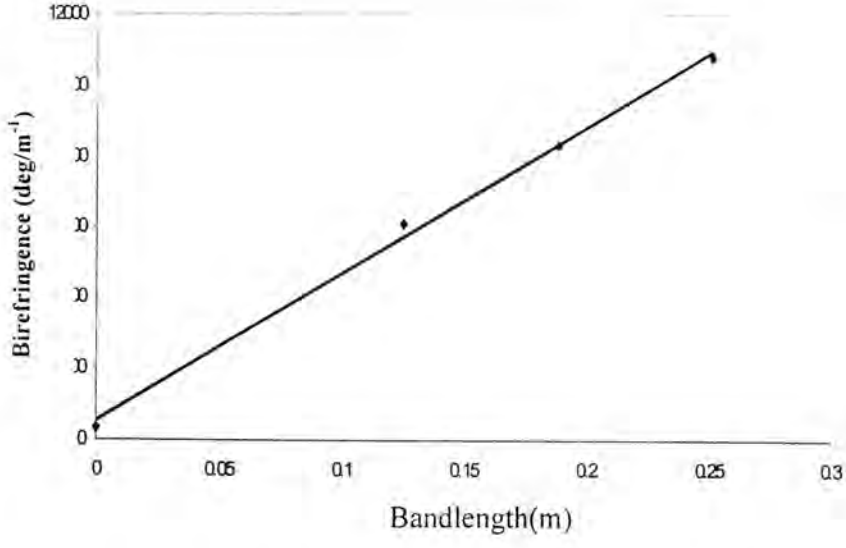
لفة من الليف البصري احادي النمط

شكل (2): يمثل منظومة قياس الأنكسار الثنائي النمطي بتاثير الانحناء[4].

النتائج والمناقشة Results and Discussion

تم دراسة الانحناء في الألياف البصرية الذي يكون سببه تأثير الإجهاد الداخلي على الليف البصري فينتج عنه إنكسار ثنائي بسبب الانحناء (β_b) والذي يحدث عندما ينحني الليف بحرية تامة [3،5]. يمد الليف على شكل لفة دائرية واحدة أو عدة لفات دائرية على إسطوانة نصف قطرها صغير (R=10mm) والاهتمام الكبير بالتأكد من عدم وجود أي التواء خلال عملية اللف. اذ قمنا بدراسة العلاقة بين طول الانحناء (L) والانكسار الثنائي الناتج عن الانحناء عند الطول الموجي (λ=632.8nm) فكانت العلاقة خطية وهذا ما يبينه الشكل (3)، اذ كلما كان طول الانحناء أكبر (عدد اللفات اكبر)، كلما كان مقدار الانكسار الثنائي النمطي عند الانحناء اكبر وهذا واضح في جدول (2) أي ان مقدار الانكسار الثنائي

عند أربع لفات ($10800deg.m^{-1}$) أكبر من مقداره عند لفة واحدة ($5366deg.m^{-1}$) وقمنا بمقارنة النتائج العملية التي حصلنا عليها في الجدول(2) بالمعادلة رقم (7) والتي تمثل قيمة الفرق بين ثابتي التقدم للمحورين السريع والبطيء ($\Delta\beta$) نظرياً. فعند الطول الموجي (λ=632.8nm) كانت القيمة العملية ($\Delta\beta$=8634deg.m^{-1}) اما القيمة النظرية فهي ($\Delta\beta$=8486.6 deg.m^{-1}) وبعد إضافة الفرق بين ثابتي التقدم للمحورين السريع والبطيء للانكسار الثنائي الذاتي لليف ($\Delta\beta$=338deg.m^{-1}) اصبحت النتيجة النهائية هي ($\Delta\beta$= 8874.6deg.m^{-1}) وإنَ نسبة الخطأ بين القيم النظرية والعملية هي (2.7%) وذلك لأن المحور السريع للانكسار الثنائي الذاتي لليف البصري لا يكون ضمن مستوى اللف وبالتالي سوف يؤثر على قيمة الانكسار الثنائي الناتج عن الانحناء الكبير.



شكل (3): يوضح العلاقة بين طول الانحناء والأنكسار الثنائي لنصف قطر لفة (R=10mm) وعند الطول الموجي (λ=632.8nm)

جدول (2)

قيم الانكسار الثنائي النمطي لنصف قطر لفة (R=10mm) عند طول موجي $\lambda = 632.8nm$

R mm	L= nturn+ℓ(m)	θ_P deg	θ_A deg	θ'_P deg	θ'_A deg	α	$\langle\alpha\rangle$	ϕ (deg)	Δϕ (deg)	ΔL (m)	Δβ deg/m^{-1}	L_b (m)	B x10^{-6}
10	4turn+0.31=0.5612	35 125 215 309	188 40 188 43	80 170 260 354	93 305 91 302	265 265 263 263	264	528	648	0.06	10800	0.333	18.99
	3turn+0.31=0.5	80 170 260 350	332 59 332 61	125 215 305 395	93 180 91 180	121 121 119 119	120	240	530	0.06	8834	0.040	15.53
	2turn+0.31=0.44	115 205 295 385	326 149 327 149	160 250 340 430	362 185 363 181	36 36 36 32	35	70	376	0.06	6266	0.057	11.01
	turn+0.31=0.381	30 120 210 300	277 58 276 58	75 165 255 345	304 85 303 84	27 27 27 26	27	54					

حيث ان:

L: طول الليف

θ_p: زاوية المستقطب الموازية لاحد المحورين الاساسين لليف البصري

θ_A: زاوية المحلل،

ℓ: الطول المتبقي في الليف بعد عملية اللف

θ'_p: زاوية المستقطب مضاف لها 45 [$\theta'_p=\theta_p+45$]

α: نصف زاوية الاعاقة الخطية

turn: عدد اللفات

الاستنتاجات

1- عند حني الياف البصري يصبح المحور السريع للانكسار الثنائي الناتج عن الانحناء يكون متطابق مع مستوى الانحناء، والمحور البطيء عامودي على مستوى الانحناء.

2- الانكسار الثنائي الناتج عن الانحناء يتناسب عكسياً مع مربع نصف قطر الانحناء (R) وطردياً مع مربع نصف قطر الليف الخارجي (r). أي كلما زاد نصف قطر الانحناء كلما قل الانكسار الثنائي بالليف البصري.

3- ان قيمة الانكسار الثنائي بتاثير الانحناء اكبر بكثير من قيمة الانكسار الثنائي الذاتي وهذا ما توضحه النتائج، اما عند اللفات الصغيرة في الليف البصري يصبح مقدار الانكسار الثنائي الناتج عن الانحناء مقارب للانكسار الثنائي الذاتي الذي يكون موجود تموجياً بالياف احادي النمط.

4- إن العلاقة بين الانكسار الثنائي النمطي وطول الانحناء هي علاقة خطية، فكلما زاد عدد لفات الليف البصري يزداد طول الانحناء وبالتالي يؤدي الى زيادة الانكسار الثنائي الناتج عن الانحناء.

5- إن الانكسار الثنائي الناتج عن الانحناء والذي سببه تاثير الاجهاد الداخلي يستفاد منه في تصميم مقياس التداخل البصري لليف Fiber-optical interferometers.ويستخدم ايضاً في بناء ملفات من الألياف الحافظة للاستقطاب (polarization holding fiber coils) مثل الجيروسكوب البصري ومجسات الضغط.

6- للحصول على انكسار ثنائي عالي جداً وطول ضربة قصير جداً (بالمليمتر) لا بد من استخدام الأطوال الموجية القصيرة وبالعكس وهذا يتطلب أن يكون عمل الليف البصري أحادي النمط في الأطوال الموجية القصيرة مثل (u.v.) أو المقطع العرضي للب الليف يكون ذا أهليجية عالية أو بتوليد إجهاد عالي على لب الليف.

REFERENCES:

1- Keiser G. (2000) "Optical fiber communications", McGraw-Hill. Inc. singapore.

2- Rashleigh S. C. (1993), "Origins and Control of Polarization effect in single-mode fibers", light wave tech., Vol. LT-1, No.2, pp. (312-331),New York.

3- Uirich R., Rashleigh S. C. and Eickhoff W. (1980) "Bending-induced birefringence in single- mode fibers", opt. Lett., Vol.5, No.6, pp. (273-274).

4- Smith A. M. (1930), "Birefringence induced by bend and twist in single-mode optical fiber", Appl.opt., Vol.19, No.15, pp.(2606-2611).

5- UIrich R. and Rashleigh S. C. (1980) "High birefringence in tension- coiled single- mode fibers", opt.Lett., Vol.5, No.8, pp. (354-356), (1980).

6. Eickhoff W., Yen Y. and Uirich R. (1981) "Wavelength dependence of birefringence in single- mode fiber", Appl. Opt., Vol.20, No.19, pp. (3428-3435).

7. Eickhoff W. (1982) "Stress- induced single- mode fiber", Opt. & Lett., Vol.7, No.12, pp. (629-631).

8. - Ross J. N. (1984) "The rotation of the polarization in low birefringence mono-mode optical fibers to geometric effects", Opt. And Quant. Elect., Vol.16, No. 11, pp.(445-461).

9- Bowron P. and Mohamed A. (1990) "Optical Fiber Microbending sensors by Micromachning Techniques", Elect. Lett., Vol. 20, No.8, pp. (513-515).

10- El- Diasty F. (1999) "Interferanetic characterization of single-mode bent optical fibers", Appl. Phys., Vol.7, No.87, pp.(3254-3257).

11-محمد خضير حمادي (2002) "تأثير الانكسار الثنائي على الانتقال الضوئي المتشـــاكه خلال الليف البصري أحادي النمط" أطروحة ماجستير مقدمةإلى كليـــةالعلوم/الجامعـــة المستنصرية

12- Smith A. M. (1979) "Automated Birefringence Measurment System), J. Phys. E12, Vol.12, pp. (927-930).

13- Senior J. M. (1989) "Optical fiber communications, Principles and Practice", Prentice- Hall International Inc., London.

14- Ming M. and Liu K. (1998) "Principles and Application of optical communication", John Wiley and Sons, New York.

16- Payne D. N., Barlow A. J. and J. J. R. Hansen (1982) "Development of low and high birefringence optical fibers", IEEEJ. Quant. Elect. Vol.18, No.4, pp. (477-487).

17- اساسيات البصريات(1998)، ترجمة د. عبد الفتاح أحمد الشاذلي ود. سعيد بســيوني الجزائري، جامعة القاهرة، الدار الدولية للنشر والتوزيع..

العلاقة بين كميات الأمطار الساقطة وعدد الأيام الممطرة في العراق

سالار علي خضر الدزيي قسم الجغرافية – كلية التربية للبنات جامعة بغداد
ايمان شلال حبيب – قسم الموارد المائية – الهيئة العامة للأنواء الجوية العراقية

تاريخ تقديم البحث: 2006/9/12 تاريخ قبول البحث:2007/1/23

ABSTRACT

This research aims at studying the relationship nature between falling rain quantities and the number of raining days at 30-year period and for a number of selected stations from Iraq such as (Mosul, Kirkuk, Khanaqin, Baghdad, Kerbala, Diwaniya, Najaf, and Nasiriya) for (8) months starting from October to May (Water Year). It is obvious, through the research, that the increase in the number of annually raining days does not necessarily mean an increase in the annually falling rain quantities since the relationship nature between the two variables is not strong. But generally, there is a clear decrease in the rain quantities and the number of raining days both during the last thirty years.

الخلاصة

يهدف هذا البحث الى دراسة طبيعة العلاقة بين كميات الأمطار الساقطة و عدد الايام الممطرة لفترة 30 سنة ولعدد من المحطات المختارة من العراق (الموصل -كركوك – خانقين -بغداد -كربلاء -الديوانية -النجف والناصرية) لمدة (8) اشهر ابتداءً من تشرين الأول إلى مايس (السنة المائية Water Year).. واتضح من خلال البحث ان زيادة عدد ألايام الممطرة السنوية لا يعني زيادة في كميات الأمطار الساقطة السنوية اذ ان طبيعة العلاقة بين المتغيرين غير قوية.ولكن بشكل عام هناك انخفاض واضح في كل من كميات الامطار وعدد الايام الممطرة خلال الثلاثين السنة الماضية.

المقدمة

الأمطار من المصادر الاساسية للموارد المائية العذبة على سطح الكرة الأرضية. بالإضافة الى تأثيرها المباشر على مكونات البيئة الطبيعية, فهي تؤثر على صفات التربة (الفيزيائية والكيميائية) وانتاجية النباتات وهذا كله يؤثر على انتاجية الثروة الحيوانية, وينعكس ذلك على اقتصاديات الدول. فالدول ذات الأمطار الغزيرة تكون ظروفها الانتاجية

المختلفة افضل من الدول ذات الأمطار القليلة. والتاريخ يشهد على ان اندثار العديد من الحضارات القديمة انما كان بسبب حصول انخفاض في كميات الأمطار الساقطة فيها وتحول اراضيها الى صحاري جافة.

وتزداد اهمية الأمطار في المناطق الجافة وشبه الجافة (التي تمثل الغالبية العظمى من القطر العراقي) وايضاً تزداد صعوبة دراستها في هذه المناطق بسبب شدة تقلباتها الشهرية والسنوية وهذه التقلبات لا تصيب كمياتها فقط وأنما تصيب أيضا عدد ايام تساقطها خلال السنة . وهذه الخاصية الاخيرة لا تقل اهمية عن كميات الأمطار (ملم) فكثيراً ما تسقط كميات كبيرة من الأمطار ولكن خلال ساعات او أيام قليلة, في حين لو سقطت نفس الكمية خلال فترة اطول لكانت الفائدة منها اكبر. وفي هذا البحث سنحاول التعرف على طبيعة هذه العلاقة بين هذين المتغيرين (كميات الأمطار (ملم) وعدد ألايام الممطرة).

العوامل المتحكمة في امطار العراق:

تكمن صعوبة دراسة امطار العراق من خلال تعدد العوامل المتحكمة (المسؤولة) عن تكوينها والمتمثلة في:

1. خصائص المنخفضات الجبهوية المتوسطة.
2. خصائص الغيوم.
3. خصائص الكتل الهوائية.
4. التضاريس.
5. خصائص طبقات الجو العليا.

بالنسبة لخصائص المنخفضات الجبهوية المتوسطية التي تعتبر المسؤول الاكبر عن امطار العراق, الا ان قلة تكراراتها على القطر وضحالة اعداد كبيرة منها يجعل كميات الأمطار المصاحبة لها قليلة. هذا بالأضافة الى ان معظم امطار العراق تتكون على الجبهة الباردة من تلك المنخفضات مما يجعل فترة سقوط الأمطار منها قليلة بسبب سرعة حركة الجبهة الباردة مقارنة بالجبهة الدافئة مما ينعكس على قلة عدد ألايام الممطرة في القطر. اما بالنسبة لخصائص الكتل الهوائية المؤثرة على العراق خلال فصل الأمطار فقد اشار فيشر Fisher (1) الى ان الكتل الهوائية المدارية المكونة للقطاع الدافىء من المنخفضات الجبهوية تمتاز بطقس حسن وجاف بسبب قدومها من الجنوب. لذلك تكون الجبهة الدافئة من المنخفض الجبهوي ذات امطار اقل لأنها تمثل مقدمة تلك الكتلة المدارية. وهذا كله ينعكس على خصائص الغيوم المنخفضة والمتوسطة الارتفاع المتكونة على الجبهات

الهوائية فأغلب انواع الغيوم المنخفضة (Low cloud) المتكررة على العراق هي غيوم الركام الطبقي (Sc_5) Stratocumulus التي تكون على شكل قطع صغيرة متراصة وذات امطار محدودة مقارنة بالانواع الاخرى من الغيوم المنخفضة ذات الأمطار الغزيرة مثل غيوم المزن الركامي القلاعي (Cb_9) Cumulonimbus. كما وان اكثر انواع الغيوم المتوسطة (Medium cloud) تكراراً على العراق هي غيوم الركام المتوسط الشفاف Altostratus (As_3) التي تمتاز بمحدودية التساقط منها مقارنة بالأنواع الاخرى من الغيوم المتوسطة.(2)

بالأضافة الى ان ارتفاع قواعد الغيوم في العراق اثناء حدوث التساقط منها (بسبب ارتفاع المعدلات الحرارية (نسبياً) من خلال الفصل الممطر) يكون سبب اظافي في قلة امطارنا لأن بأرتفاع قواعد الغيوم تقل فرص تكوين التساقط لبعدها عن الطبقة الهوائية القريبة من سطح الارض الغنية بنويات التكاثف الضرورية لعملية تكوين الأمطار.

اما الحالة الشمولية المسيطرة في طبقات الجو العليا فهي ايضاً مسؤولة عن قلة امطار العراق فسيادة المرتفع الجوي الشبه المداري ضمن طبقات الجو العليا (خلال أكثر أشهر السنه) المصحوب بتيارات هوائية هابطة يمنع أي عمليات رفع للهواء الرطب الى مستوى التكاثف .

كل هذه العوامل مجتمعة تساهم بصورة فعالة في قلة الأمطار الساقطة على العراق وقلة عدد ألايام الممطرة ايضاً.

منهج البحث:

لغرض أنجاز هذا البحث تم استخدام بيانات كميات الأمطار الساقطة لمدة (30) عاماً وايضاً بيانات عدد ألايام الممطرة لمدة (30) عاماً ولثمانية محطات مختارة من العراق وهي (الموصل -كركوك -خانقين -بغداد -كربلاء -الديوانية -النجف والناصرية)لمدة (8) اشهر ابتداءً من تشرين الأول إلى مايس (السنة المائية water year).وتمت معالجة هذه البيانات أحصائيا من حيث (المتوسط المتحرك – معامل الاختلاف ومعامل الارتباط بيرسون)

1.الفروق السنوية في كل من كميات الامطار(ملم) وعدد الايام الممطرة:

من خلال ملاحظة الجدول (1) يتضح ان هناك فروق(ذبذبات) سنوية كبيرة بين عدد الايام الممطرة من جهة وبين كميات الامطار من جهة اخرى .فمثلا اعلى عدد للايام الممطرة خلال فترة ثلاثين عاما بلغت(100) يوم في محطة الموصل للموسم المطري 1987-1988 في حين ان اقل عدد للايام الممطرة بلغ (6) أيام فقط على محطة النجف للموسم المطري 1991-1992 .هذا بالنسبة للفروق بين المحطات .اما الفروق بين المحطة الواحدة فهو ايضا كبير فمحطة كركوك مثلا سجلت اعلى فرق بين عدد الايام الممطرة اذ بلغ

الفرق (67) يوم بين الموسم المطري 1971-1972 الذي سجل (97) يوم والموسم المطري 1998-1999 الذي سجل (30)يوم فقط.ونفس الكلام ينطبق على كميات الامطار ، اذ ان اعلى كمية مطر ساقطة خلال فترة ثلاثين عاما بلغت(703.7ملم) على محطة الموصل للموسم المطري 1992-1993 في حين ان اقل كمية امطار ساقطة بلغت(22.4ملم) على محطة كربلاء . هذا بالنسبة للفروق بين المحطات .اما الفروق بين المحطة الواحدة فهو ايضا كبير فمحطة الموصل مثلا سجلت اعلى فرق بين كميات الامطار الساقطة بلغ(576.2ملم) بين الموسم المطري 1992-1993 الذي سجل (703.7ملم) والموسم المطري 1998-1999 الذي سجل (172.5ملم) .

يتضح مما سبق ان كل من عدد الايام الممطرة وكميات الامطار تشهد ذبذبات واسعة سواء بين المحطات او بين المحطة الواحدة.

2. الاتجاه في امطار وعدد ألايام الممطرة في العراق خلال دورة الثلاثين السنة الماضية:

يعد اسلوب المتوسطات المتحركة (3) (the Moving Average) من اكثر الاساليب الاحصائية المستخدمة لدراسة طبيعة التغيرات في العناصر المناخية, ووجهة سيرهما. واستخدام هذا الاسلوب الاحصائي في دراسة امطار المناطق الجافة وشبه الجافة مهم جداً لأنه يعطي صورة شاملة عن طبيعة اتجاه امطار هذه المناطق والتي لا يمكن ان توضعها طريقة التذبذبات السنوية للأمطار. فمن خلال ملاحظة الشكل (1) والخاص بالمتوسطات المتحركة لكميات الأمطار (ملم) للعراق يتضح انه خلال بداية فترة الدراسة (1970-1975) كان هناك ارتفاع في اتجاه الامطار اتجه بعد ذلك نحو الانخفاض وبصورة ثابته من (1975) الى (1990) بعد ذلك اتجه نحو الارتفاع خلال الفترة (1990-1995) لينخفض بصورة واضحة خلال الفترة من (1995-2000) وتميز الانخفاض الاخير في الامطار انه فاق اي انخفاض طيلة فترة الدراسة. وبالانتقال الى الشكل (2) الخاص بالمتوسطات المتحركة لعدد الايام الممطرة في العراق يتضح انه خلال بداية فترة الدراسة (1970-1975) كان هناك أتجاه نحو انخفاض في عدد الايام الممطرة بعد ذلك أتجه نحو الارتفاع خلال الفترة من (1975-1980) الى الفترة (1980-1985) اتجه بعد ذلك نحو الانخفاض خلال الفترة (1985-1990) بعد ذلك اتجه نحو الارتفاع خلال الفترة (1990-1995) لينخفض بصورة واضحة جدا خلال الفترة (1995-2000) . و مما سبق يتضح بشكل واضح ان كل من كميات الامطار وعدد الايام الممطرة اتجهت نحو الانخفاض خلال نهاية التسعينات على الرغم من اتجاه الامطار كان اكثر ميلا نحو الانتظام مقارنتا من اتجاه ايام المطر الذي شهد تباين واضح خلال فترة الثلاثين سنة الماضية.

وللتأكيد من طبيعة هذه العلاقة بصورة ادق سيتم الانتقال الى استخدام المعادلات الإحصائية للوقوف بصورة شاملة على طبيعة العلاقة بين المتغيرين ولجميع المحطات المشمولة بالبحث.

2. معامل الاختلاف لكميات الأمطار (ملم) وعدد ألايام الممطرة.

يعتبر معامل الاختلاف* من أهم الطرق المستخدمة لتحديد الفروق السنوية بين القيم، فكلما كانت نتائج معامل الاختلاف كبيرة دل ذلك على شدة الاختلافات السنوية في القيم، في حين يدل انخفاض قيم معامل الاختلاف على قلة الفروق السنوية في القيم. من خلال ملاحظة الجدول (2) والخاص بنتائج معامل الاختلاف لكل من كميات الأمطار (ملم) وعدد ألايام الممطرة للمحطات المشمولة بالدراسة يتضح ما يأتي:

1. بالنسبة لكميات الأمطار (ملم) يلاحظ ان هناك فرق كبير بين اقل قيمة وأعلى قيمة لمعامل الاختلاف اذ سجلت محطة خانقين 30.6% كأقل قيمة وسجلت محطة النجف 57.4% كاعلى قيمة مما يدل على وجود فروق واضحة في كميات الأمطار الساقطة بين المحطات. هذا من جهة ومن جهة اخرى سجلت المحطات الشمالية اقل قيمة لمعامل الاختلاف تليها المحطات الوسطى ثم الجنوبية اذ سجلت كل من محطة خانقين 30.6% تليها محطة الموصل 34.6% ثم محطة كركوك 37.2% تليها محطة الناصرية 38.0% ثم بغداد 48.7% ثم الديوانية 51.2%, كربلاء 52.9%, النجف 57.4%. وانخفاض معامل الاختلاف للمحطات الشمالية يعود الى ان هذه المحطات تتاثر اولاً وبصورة اكثر من باقي المحطات بالمنخفضات القادمة من جهة الغرب وتحديدا منخفضات البحر المتوسط.

2. في حالة نتائج معامل الاختلاف لعدد ألايام الممطرة كان اقل معامل اختلاف لمحطة الموصل 20.4% واعلى معامل اختلاف لمحطة النجف 38.1% وبعد ان كان الفرق بين اقل وأعلى معامل اختلاف لكميات الأمطار كبيراً نجد ان الفرق قل في حالة عدد ألايام الممطرة. وهذا يدل أن عدد ألايام الممطرة بين المحطات تشهد اقل اختلافاً خلال السنوات مقارنة بكميات الأمطار الساقطة التي تشهد اختلافات (تذبذبات) حادة خلال السنوات بين محطة واخرى. هذا من جهة ومن جهة اخرى ظهرت المحطات الشمالية كأقل معامل اختلاف في عدد ألايام الممطرة مثل الموصل 20.4% وكركوك 21.2%, اما بالنسبة للمحطات الوسطى والجنوبية فكانت النتائج مختلفة اذ نجد ان كل من محطة الديوانية 23.5% وكربلاء 24.5% والناصرية 26.4% وبغداد 27.2%, سجلت معامل اختلاف اقل

* معامل الاختلاف = الانحراف المعياري / الوسط الحسابي × 100.

من محطة خانقين الشمالية 31.4% في حين ظهرت محطة النجف الواقعة في جنوبي العراق كأكبر قيمة في معامل الاختلاف 38.1%.

وبناءا على ما سبق يتضح ان معامل الاختلاف للأمطار الساقطة (ملم) يظهر نمطاً منتظماً (حسب دوائر العرض) من حيث يقل ضمن المحطات الشمالية ويزداد ضمن المحطات الوسطى ثم يزداد اكثر في المحطات الجنوبية. اما معامل الاختلاف لعدد ألايام الممطرة فأنه يظهر نمطاً اقل انتظاماً (حسب دوائر العرض) بحيث يكون منخفضاً في بعض المحطات الشمالية ومرتفعاً في اخرى. لينخفض في محطة جنوبية ويرتفع في محطة وسطى. وهذا يدل على ان العوامل المتحكمة في كميات الأمطار الساقطة (ملم) تختلف عن العوامل المتحكمة في عدد ألايام الممطرة.

2. ارتباط بيرسون لكميات الأمطار (ملم) وعدد ألايام الممطرة.

يعتبر معامل ارتباط بيرسون* واحداً من اهم المعادلات التي تقيس قوة العلاقات بين المتغيرات المختلفة.وبعد ان تم استخدام معامل ارتباط بيرسون ما بين كميات الأمطار (ملم) وعدد ألايام الممطرة, ظهرت النتائج كالآتي:

تراوحت نتائج الارتباط ما بين 0.43 لمحطة كربلاء و 0.73 لمحطة خانقين (كأقل واعلى قيمتان)أي ان العلاقة بين المتغيرين (كميات الأمطار (ملم) وعدد ألايام الممطرة) كانت متوسطة القوة ضمن المحطات الشمالية مثل خانقين 0.73 والموصل وكركوك 0.60 وبعض المحطات الجنوبية مثل النجف 0.57 والناصرية 0.51. وكانت ضعيفة ضمن المحطات الوسطى اذ بلغ في محطة بغداد 0.48 والديوانية 0.45 وكربلاء 0.43. هذه النتائج تدل اولاً ان طبيعة العلاقة بين كميات الأمطار (ملم) وعدد ألايام الممطرة ليست قوية بشكل عام على المحطات. الا ان بصورة عامة تزداد هذه العلاقة ضمن المحطات الشمالية لنفس السبب الذي ذكر ضمن موضوع معامل الاختلاف من ان المحطات الشمالية تتأثر اولاً بالمنخفضات القادمة من جهة البحر المتوسط.

تحليل الفروق الشهرية في كميات الأمطار (ملم) وعدد ألايام الممطرة:

---

* يتراوح معامل ارتباط بيرسون ما بين (1 و –1) فاذا كان يساوي (1) فان الارتباط بين المتغيرين ارتباط موجب تام, اما اذا كان (–1) فان الارتباط سالب تام, ويدل الصفر على عدم وجود ارتباط بين المتغيرين, اما اذا تراوح الارتباط ما بين (0.8 و 1.0) و (–0.8 و –1.0) فان الارتباط يدل انه موجب قوي في الحالة الاولى وسالب قوي في الحالة الثانية, اما اذا تراوح بين (0.5 و 0.8) وبين (–0.5 و –0.8) فان الارتباط يكون متوسطاً, اما اذا تراوح بين (0 و 0.5) وبين (–0 و –0.5) فان الارتباط يكون ضعيفاً.

بعد ان اتضح عدم وجود تطابق بين كل من كميات الأمطار الساقطة (ملم) خلال فترة ثلاثين سنه وخلال الموسم المطري والواحد وبين عدد ألايام الممطرة خلاف نفس الموسم سننتقل للبحث عن الاختلافات (الفروق) الشهرية لكل من كميات الأمطار (ملم) وعدد ألايام الممطرة بصورة اكثر تفصيلاً داخل المواسم المطرية بحيث ستتم عملية استخراج مجموع كل موسم مطري ثم تستخدم المعدل السنوي لمدة (30)عاماً. فأذا كان المجموع السنوي لكل موسم مطري اكبر من المعدل السنوي لمدة (30) عاماً فان ذلك الموسم سيعتبر موسماً رطبا أما اذا كان المجموع السنوي لكل موسم مطري أقل من المعدل السنوي لمدة (30) عاماً فان ذلك الموسم سيعتبر موسما جافا . وستطبق هذه الطريقة على كل من كميات الأمطار (ملم) على حدة وعدد ألايام الممطرة على حدة اخرى. والهدف من ذلك هو لمعرفة هل ان السنة الرطبة لكل من كميات الامطار الساقطة وعدد الايام الممطرة يتركز فيها هذين المتغيرين خلال نفس الاشهر وهل ان السنة الجافة لكل من كميات الامطار الساقطة وعدد الايام الممطرة يتركز فيها هذين المتغيرين خلال نفس الاشهر .ام انه ايضاً لا توجد علاقة بين هذين المتغيرين (كميات الأمطار (ملم) وعدد ألايام الممطرة).

من خلال ملاحظة الجدول (2) والخاص بالنسب المئوية للأشهر التي شهدت اعلى واقل كميات للأمطار الساقطة واعلى عدد للأيام الممطرة لكل من السنوات الرطبة والجافة. يتضح بشكل جلي عدم وجود تطابق بين كميات الأمطار (ملم) وعدد ألايام الممطرة خلال الأشهر ايضاً. فإذا اخذنا السنوات الرطبة لكل من كميات الأمطار (ملم) وعدد ألايام الممطرة لمحطة الموصل (كمثال على شمالي العراق) نجد ان كل من شهري كانون الثاني واذار تميزا بأنهما اكثر الشهور تساقطاً للأمطار خلال (30) عاماً على محطة الموصل بنسبة (23.1%) لكل منهما في حين كان شهر اذار فقط هو اكثر شهر لعدد ألايام الممطرة خلال (30) عاماً على محطة الموصل بنسبة (37.5%) اما اذا اخذنا السنوات الجافة فسنجد ان شهري شباط واذار كانا اكثر الشهور تساقطاً للأمطار على محطة الموصل خلال (30) عاماً بنسبة (23.5%) لكل منهما. في حين كان شهر اذار وحدة هو اكثر شهر شهد أعلى نسبة مئوية عدد ألايام ممطرة خلال (30) عاماً بنسبة (41.2%).

ونفس الحال بالنسبة لمحطة بغداد (كمثال على وسط العراق) اذ يتضح ان خلال السنوات الرطبة فان ثلاثة اشهر هي كانون الاول وكانون الثاني واذار شهدت اعلى نسبة لكميات الأمطار خلال (30) عاماً بنسبة 20% لكل منهما.في حين ظهر شهر اذار كأكثر شهر في عدد ألايام الممطرة خلال (30) عاما بنسبة (35%) من جهة اخرى عندما كانت السنة جافة ظهر شهري تشرين الثاني وكانون الثاني كأكثر شهرين في كميات الأمطار

الساقطة (ملم) بنسبة (26.7%). في حين ظهر شهر كانون الثاني كأعلى شهر في عدد ألايام الممطرة خلال (30) عاماً.

اما محطة الناصرية (كمثال على جنوبي العراق) فهي ايضاً تميزت بأختلافات شهرية ما بين عدد ألايام الممطرة وكميات الأمطار الساقطة (ملم) فمثلاً خلال السنوات الرطبة ظهر شهر كانون الثاني كأعلى شهر في كميات الأمطار الساقطة (ملم) بنسبة (33.3%) في حين كان شهر اذار كأكثر شهر في عدد ألايام الممطرة بنسبة (31.3%) خلال (30) عاماً. اما السنوات الجافة فقد ظهر كل من شهري كانون الثاني وشباط كأكثر شهرين في كميات الأمطار الساقطة (ملم) خلال (30) عاماً بنسبة 26.7% لكل منهما وظهر شهري كانون الثاني واذار كأكثر شهرين في عدد ألايام الممطرة خلال (30) عاماً بنسبة (28.6%) لكل منهما.

ومن خلال ملاحظة الجدول (3) الذي يمثل ملخصاً للجدول رقم (2) يتضح انه عندما تكون كميات الأمطار الساقطة فوق المعدل (سنة رطبة) فان غالبية الأمطار تتركز في شهرين هما كانون الثاني واذار بنسبة (38.4%) لكل منهما. بالمقابل عندما تكون عدد ألايام الممطرة فوق المعدل (سنة رطبة) فان اكثر شهر يتميز باعلى عدد للأيام الممطرة كان شهر اذار بنسبة 28.5%. في حين كان شهر كانون الثاني هو اكثر شهر في كميات الأمطار الساقطة (ملم) بنسبة 50 %وعدد ألايام الممطرة بنسبة 41.6 % عندما كانت السنوات ذات امطار قليلة وعدد ألايام مطر قليلة ايضاً (سنوات جافة).

الاستنتاجات:

1. هناك ذبذبات سنوية كبيرة في كميات الأمطار الساقطة و عدد الأيام الممطرة بين المحطات وبين المحطة الواحدة.
2. شهد كل من كميات الأمطار الساقطة و عدد الأيام الممطرة أتجاها نحو الانخفاض خلال الثلاثين السنه الماضية.
3. انتظام معامل اختلاف كميات الأمطار الساقطة (حسب دوائر العرض في العراق) من حيث انه يقل شمالاً ويزداد جنوباً.
4. معامل اختلاف عدد الأيام الممطرة يظهر اقل انتظاماً(حسب دوائر العرض في العراق) .
5. اثبتت نتائج معامل الارتباط بين كميات الأمطار الساقطة وعدد ألايام الممطرة علاقة غير قوية (متوسطة) وبشكل عام تزداد هذه العلاقة شمالي العراق وتقل جنوباً.

6. السنوات الرطبة لكميات الامطار الساقطة تتركز فيها الامطار خلال اشهر تختلف عن الاشهر للسنوات الرطبة لعدد الايام الممطرة .

جدول(1) الفروق (الذبذبات) بين المواسم المطرية لكل من كميات الأمطار الساقطة و عدد الأيام الممطرة في العراق .

المحطات		الموسم المطري	اعلى قيمة	الموسم المطري	اقل قيمة
الموصل	عدد الايام الممطرة	1988-1987	100	2000-1999	37
	كميات الامطار(ملم)	1993-1992	703.7	1999-1998	127.5
كركوك	عدد الايام الممطرة	1972-1971	97	1999-1998	30
	كميات الامطار(ملم)	1993-1992	694.1	1984-1983	122.8
خانقين	عدد الايام الممطرة	1996-1995	75	2000-1999	19
	كميات الامطار(ملم)	1995-1994	463.4	2000-1999	104.1
بغداد	عدد الايام الممطرة	1976-1975	72	1991-1990	17
	كميات الامطار(ملم)	1974-1973	307.7	1987-1986	35.4
كربلاء	عدد الايام الممطرة	1995-1994	61	1973-1972	8
	كميات الامطار(ملم)	1971-1970	130.2	1973-1972	22.4
ديوانية	عدد الايام الممطرة	1980-1979	55	1987-1986	17
	كميات الامطار(ملم)	1993-1992	236.9	1987-1986	27.5
نجف	عدد الايام الممطرة	1972-1971	64	1992-1991	6
	كميات الامطار(ملم)	1988-1987	228.4	1973-1972	23.8
ناصرية	عدد الايام الممطرة	1976-1975	71	2000-1999	20
	كميات الامطار(ملم)	1998-1997	252.6	1984-1983	34.8

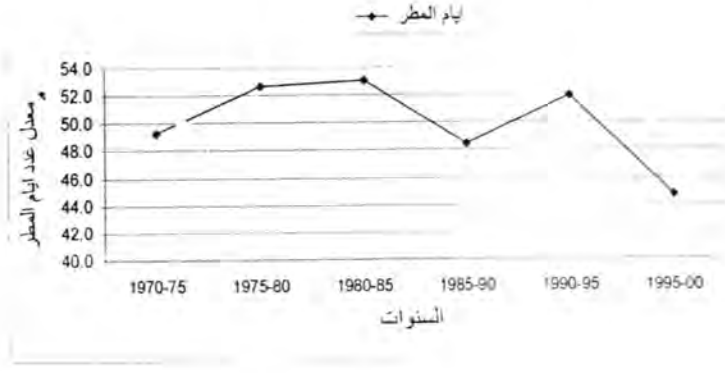
المصدر : من عمل الباحثان بالاعتماد على :

الهيئة العامة للانواء الجوية العراقية ، قسم الموارد المائية ، بيانات الامطار وعدد الايام الممطرة للفترة (1970-2000) (غير منشورة)

شكل (1) اتجاه كميات الامطار الساقطة على العراق متوسط متحرك كل (5) سنوات(*) .

المصدر من عمل الباحثان بالاعتماد على :

الهيئة العامة للانواء الجوية العراقية ، قسم الموارد المائية ، بيانات الامطار للفترة من (1970-2000) (غير منشورة)



شكل (2) اتجاه عدد الايام الممطرة على العراق متوسط متحرك كل (5) سنوات .

المصدر من عمل الباحثان بالاعتماد على :

الهيئة العامة للانواء الجوية العراقية ، قسم الموارد المائية ، بيانات عدد الايام الممطرة للفترة من (1970-2000) (غير منشورة)

(*) الطريقة المتبعة لأسقاط السنوات على محور السينات هو أضافة القيمة المستحصل عليها من المتوسط الخماسي مثلا للسنوات (70-71-72-73-74-1975) تثبتها امام السنة الثالثة (1972) ولكن نجد أنه من الأفضل أضافة القيمة المستحصل عليها من المتوسط الخماسي تثبتها امام السنوات الخمس وكالاتي (70-1975) بدلا من (1972) وهكذا لبقية السنوات .

جدول (2)

نتائج معامل الاختلاف (%) لكل من كميات الأمطار وعدد ألايام الممطرة.

المحطات	معامل الاختلاف % لكميات الأمطار (ملم)	معامل الاختلاف % لعدد ألايام الممطرة
موصل	34.6	20.4
كركوك	37.2	21.2
خانقين	30.6	31.4
بغداد	48.7	27.2
كربلاء	52.9	24.5
ديوانية	51.2	23.5
النجف	57.4	38.1
ناصرية	38	26.4

المصدر : من عمل الباحثان بالاعتماد على :

الهيئة العامة للانواء الجوية العراقية ، قسم الموارد المائية ، بيانات الامطار وعدد الايـــام الممطرة للفترة (1970-2000) (غير منشورة)

جدول (3) النسب المئوية للأشهر التي شهدت اعلى واقل كميات للأمطار الساقطة واعلى عدد للأيام الممطرة لكل من السنوات الرطبة والجافة لمحطات الدراسة

		ت1	ت2	ك1	ك2	شباط	اذار	نيسان	المجموع
1.	موصل	النسبة المئوية للامطار							
	اعلى من المعدل		7.6	15.4	23.1	15.4	23.1	15.4	%100
	اقل من المعدل		11.9	17.6	17.6	23.5	23.5	5.9	%100
		النسبة المئوية لعدد الايام الممطرة							
	اعلى من المعدل			18.7	12.5	18.8	37.5	12.5	%100
	اقل من المعدل			11.8	11.8	17.6	41.2	17.6	%100
2.	كركوك	النسبة المئوية للامطار							
	اعلى من المعدل		28.6	14.3	14.2	28.6	14.3		%100
	اقل من المعدل	6.3		6.3	37.5	18.6	25	6.3	%100
		النسبة المئوية لعدد الايام الممطرة							
	اعلى من معدل		6.3	6.3	18.8	31.3	25	12.3	%100
	اقل من المعدل			22.2	22.2	11.2	33.3	11.1	%100
3.	خانقين	النسبة المئوية للامطار							
	اعلى من المعدل		20	20	13.3	20	26.7		%100
	اقل من المعدل	4.8	4.8	9.5	28.6	19	19	14.3	%100
		النسبة المئوية لعدد الايام الممطرة							
	اعلى من المعدل		11.9	17.6	23.5	29.4	17.6		%100
	اقل من المعدل	8	12	20	20	12	20	8	%100
4.	بغداد	النسبة المئوية للامطار							
	اعلى من المعدل		13.4	20	20	13.3	20	13.3	%100
	اقل من المعدل		26.7	20	26.7	20	6.6		%100
		النسبة المئوية لعدد الايام الممطرة							
	اعلى من المعدل		10	15	20	10	35	10	%100
	اقل من المعدل	7.1	7.1	14.5	35.7	21.4	7.1	7.1	%100
5.	كربلاء	النسبة المئوية للامطار							
	اعلى من المعدل			14.3	35.7	14.3	14.3	21.4	%100

		ت1	ت2	ك1	ك2	شباط	اذار	نيسان	المجموع
	اقل من المعدل		18.8	25	25	6.2	25		%100
	النسبة المئوية لعدد الايام الممطرة								
	اعلى من المعدل	12.5	4.2	16.7	20.8	12.5	20.8	12.5	%100
	اقل من المعدل	12.2	12.2	14.6	22	12.2	14.6	12.2	%100
6.	ديوانية	النسبة المئوية للامطار							
	اعلى من المعدل	7.1	7.1	14.5	21.4	7.1	35.7	7.1	%100
	اقل من المعدل		13.3	26.7	26.7	13.3	13.3	6.7	%100
	النسبة المئوية لعدد الايام الممطرة								
	اعلى من المعدل		17.6		5.9	35.3	29.4	11.8	%100
	اقل من المعدل	7.1	7.1	7.1	21.4	14.4	14.3	28.6	%100
7.	نجف	النسبة المئوية للامطار							
	اعلى من المعدل		20	6.7	26.7	20	13.3	13.3	%100
	اقل من المعدل		6.7	26.7	33.3	6.7	20	6.6	%100
	النسبة المئوية لعدد الايام الممطرة								
	اعلى من المعدل				21.4	14.3	28.6	35.7	%100
	اقل من المعدل	5	20	25	25	5	10	10	%100
8.	ناصرية	النسبة المئوية للامطار							
	اعلى من المعدل	6.7	20	6.7	33.3	6.7	13.3	13.3	%100
	اقل من المعدل	6.7		13.2	26.7	26.7	20	6.7	%100
	النسبة المئوية لعدد الايام الممطرة								
	اعلى من المعدل	6.3	12.3		18.8	12.5	31.3	18.8	%100
	اقل من المعدل	9.5	14.3		28.6	19	28.6		%100

المصدر : من عمل الباحثان بالاعتماد على

الهيئة العامة للانواء الجوية العراقية ، قسم الموارد المائية ، بيانات الامطار وعدد الايـــام الممطرة للفترة (1970-2000) (غير منشورة)

المصادر

1- Fisher, W. B. The middle East, A physical, Social, and Regional Geography, third edition, Butler & Tanner, LTD, London, G. B, 1956, P.52.

2- الدزيي, سالار علي خضر. التنبؤ بالتساقط باستخدام بيانات الغطاء الغيمي في العراق أطروحة دكتوراه (غير منشورة). جامعة بغداد كلية الآداب, قسم الجغرافية, 2005.

3- لمزيد من التفصيلات عن المتوسطات المتحركة ينظر:
الصالح، ناصر عبد الله ، محمد محمود السرياني ، الجغرافية الكمية والاحصائية (أسس وتطبيقات بالاساليب الحاسوبية الحديثة) ،الطبعة الثانية،مكتبة العبيكان، مكة المكرمة،1999،ص506.

4- الهيئة العامة للانواء الجوية العراقية، قسم الموارد المائية، بيانات الامطار وعدد الايام الممطرة للفترة (1970-2000) (غير منشورة) .

تقييم راحة البشر الفسيولوجية في العراق

منعم حكيم خلف الجبوري - قسم علوم الجو، كلية العلوم، الجامعة المستنصرية

ABSTRACT

Surface data of monthly mean of temperature, relative humidity and wind speed recorded at weather Basra, Baghdad and Mosul stations for the period of ten years (1991-2000) are analyzed to study the physiological human comfort and the living in terms of temperature-humidity (or discomfort) and wind-chill indices in the southern, middle and northern regions, respectively, of Republic of Iraq. The results showed that these indices extend five months (from March to September) at the South, four months (from June to September) at the middle and reduce to two months (July and August) at the North. As a result of an evident dependence of discomfort and wind-chill indices upon temperature, it is found the empirical relations which describe the non-linear and linear behavior increased with temperature, respectively.

الخلاصة

حللت المعلومات السطحية للمعدلات الشهرية لدرجات الحرارة والرطوبة النسبية وسرع الرياح المسجلة عند محطات البصرة وبغداد والموصل الجوية لمدة عشر سنوات (1991-2000) لدراسة مدى راحة البشر الفسيولوجية والمعيشة بدلالة دليلي درجات الحرارة-الرطوبة (او ما يعرف بالانزعاج) وتبريدالرياح في مناطق الجنوب والوسط والشمال على الترتيب من جمهورية العراق. ولقد بينت النتائج بان الانزعاج وعدم الراحة تمتد فترة خمسة اشهر من مايس الى ايلول في المنطقة الجنوبية وفترة اربعة اشهر للمنطقة الوسطى من حزيران الى ايلول وتتقلص الى شهري تموز وآب للمنطقة الشمالية. ونتيجة الاعتماد الواضح لمعاملي الانزعاج وتبريد الرياح على درجات الحرارة فقد تم ايجاد لهم علاقات تجريبية تصف سلوكهم المتزايد غير الخطي والخطي مع درجات الحرارة على الترتيب.

المقدمة

يعيش الانسان يومياً مع الطقس ويظهر استجابات كثيرة ومتنوعة الى الظواهر الجوية التي لها اثر مباشر على فعالياته. اذا اعتبر جسم الانسان عبارة عن ماكنة حرارية تحرر الطاقة بصورة مستمرة فان أي شيء يؤثر على معدل فقدان الحرارة من الجسم سوف يؤثر بدوره ايضاً على طبيعة الاحساس الحراري لجسمه وبالتالي يؤثر على راحته الفسيولوجية[1].

[1] الفسيولوجية تتضمن عمليات ارادية تحصل في الجسم وتؤدي الى زيادة تحمله لضروف الحرارة او الى تغير في موقع نطاق الراحة أي تغير حدود المنيا والدنيا للراحة [1].

هناك عدة عوامل تلعب دوراً مهماً في التأثير على الراحة البشرية منها درجات الحرارة والرطوبة النسبية وسرعة الرياح والاشعاع والتوصيل والحمل.

تكمن اهمية البحث في تقييم اثر المناخ المحلي في مكان ما على تحديد مدى نشاط الانسان الحيوي الذي يتيح الفرصة للمهتمين بشوؤن التخطيط العمراني لانتقاء افضل الاساليب لمحاولة تهيئة افضل اجواء راحة فسيولوجية ممكن العيش في ذلك المكان. مثلاً اختيار خصائص مواد البناء الملائمة وعمل المنتزهات وانتقاء نوعيات اللبس مما يتيح احياناً تحديد ثقافة البلد.

هناك الكثير من الباحثين الذين اهتموا في مجال تقييم اثر المناخ المحلي على راحة الانسان ابرزهم Siple and Passel [2] الذين درسوا قدرة تبريد الهواء المتحرك واقترحوا استخدام دليل تبريد الرياح (K_o) Wind-chill factor الموصوف في البند القادم. وفي سنة 1966 تقدم Turjung[3] بمعياره المتمثل بجدول يتضمن دراسة تأثير عدة عناصر مناخية (الاشعاع الشمسي ودرجة الحرارة والرطوبة) في احساس الناس بالحر والبرد وقد صنف من خلاله مناخ الولايات المتحدة الامريكية الى عشرين اقليماً مناخياً فسيولوجياً. كذلك ممكن دراسة راحة الانسان بواسطة دليل اخر معروف جداً يسمى دليل درجة الحرارة-الرطوبة Temperature-humidity index (THI) او ما يعرف بدليل الانزعاج Discomfort index[4] اعتماداً على درجات الحرارة والرطوبة.

أجريت دراسات عديدة على مناطق محددة من العراق باستخدام بعض او كل من المعايير اعلاه، مثلاً: استخدم شلش[5] معيار Terjung لتحديد الاشهر التي يحتاجها الانسان في العراق الى استخدام انواع التكييف المختلفة صيفاً وشتاءاً داخل وخارج اماكن سكناه وعمله. وقد صنفت الياسري[6] باطروحتها محافظة نينوى الى اقاليم متعددة بتطبيق المعايير اعلاه لوقتي النهار والليل على سبعة مدن للفترة (1970- 2000). فيما تباينت معدلات الراحة الفسيولوجية المحسوبة من معاملي THI و K_o في بغداد باستخدام المعدلات المناخية لدرجات الحرارة الجافة والرطبة وسرعة الرياح للمدة (1941-2001)[7].

في هذا البحث تم التركيز على تقييم راحة البشر الفسيولوجية بدلالة حساب المعدلات الشهرية لمعاملي THI و K_o في مناطق مختلفة من العراق مثل البصرة وبغداد والموصل. وكذلك محاولة ايجاد علاقات تجريبية لهذين المعاملين بدلالة درجات الحرارة. واخيراً تم مقارنة نتائج هذا البحث مع تلك المحسوبة لمدن يمنية (مثل صنعاء وعدن).

طرق تخمين راحة البشر الفسيولوجية

من الواضح ان الحرارة المحمولة الى جسم ما دالة تتغير بعدد من المتغيرات المناخية التفاعلية. لكي تدرس تأثير هذه المتغيرات قام عدد من الباحثين بايجاد علاقات رياضية معينة تحتوي على متغيرين او اكثر. هذه العلاقات تستخدم للتنبؤ عن استجابات التحسس بالدفء او بالبرودة وكذلك تخمين الانفعال الفسيولوجي المتضمن بالمتغيرات الجوية المتحدة. اهم هذه العلاقات:

2.1 دليل درجات الحرارة-الرطوبة او دليل الانزعاج (THI)

هو عامل تقديري يصف درجة الانزعاج نتيجة الاندماجات المتنوعة لدرجات الحرارة والرطوبة التي يشعر بها الاشخاص ويمكن تخمينه من معادلات عديدة الا ان اهمها المعادلة التالية[8]:

$$THI = T - 0.55(1 - 0.01R.H.)(T - 14) \qquad (1)$$

حيث ان T: درجة حرارة الهواء بالدرجات المئوية.

R.H.: الرطوبة النسبية للهواء بالنسبة المئوية.

وتبيطق المعادلة اعلاه وجد ان قيم THI الاقل من 21 لم يشعر احد بانزعاج، اما عندما يكون 21<THI<24 فان البعض يشعر بعدم الراحة (انزعاج) واخيراً عندما يصل THI رقم اعلى من 24 فان معظم الناس يشعرون بعدم الراحة في الاجواء المفتوحة[3 و 4]. تم استخدام المعادلة اعلاه من دون المعادلات الاخرى الموصوفة في المراجع كون ان نتائجهم في اغلب الاحيان قريبة من بعضها البعض، وان وجدت الفروقات فهي غير مهمة لان قيم المعامل هي مجرد شعور معظم الاشخاص بالراحة او عدم الراحة في أي مكان معين.

2.2 دليل تبريد الرياح (K_o)

يعرف على انه قياس كمية الحرارة التي يمكن للجو امتصاصها خلال الثانية الواحدة من السطح المكشوف مثل الوجه واليدين. بالطبع ان الانسان يكتسب حرارة اكثر عندما تزيد درجة حرارة الهواء عن ^{o}C 33 (باعتبارها متوسط درجة حرارة جلد الانسان) وعندها تحمل حركة الهواء حرارة اكثر للجسم. اما اذا نقصت عن ^{o}C 33 فان حركة الهواء لها اهميتها في تقدير كمية الحرارة الممكن اكتسابها وبالتالي تحديد مدى نشاط الانسان الحيوي. ويمكن تقدير قدرة التبريد للجو باستخدام K_o الذي يخمن (بوحدات Wm^{-2}) من العلاقة التالية:

$$K_o = (11.6222\sqrt{v} + 12.1452 - 1.16222v)(33 - T) \qquad (2)$$

حيث ان v: سرعة الرياح بوحدات ms^{-1}. تستخدم العلاقة اعلاه فقط عند فقدان الحرارة من الاجزاء المكشوفة في الظل التام بغض النظر عن التبخير. ولقد حددت درجة التحسس لعامل

تبريد الرياح بالقيم التالية[4 و8]: اقل من 00 حار جداً و60 حار و120 دافيء و250 مريح و450 برودة معتدلة و700 برودة شديدة و950 بارد قارص.

المواقع والمعلومات

في هذا البحث تم تقييم مدى راحة البشر في ثلاث مناطق رئيسية المتمثلة بالمحطات الجوية المدرجة في الجدول 1 مع خصائصهما الجغرافية. تم اختيار هذه المحطات كونها تمثل اجزاء العراق الجنوبية والوسطى والشمالية التي تتصف بخصائص مناخية مختلفة[9] وكذلك تضم اكبر نسب سكانية.

جدول 1 : اسماء المحطات الجوية مع خطوط عرضها وطولها وارتفاعاتها عن سطح البحر[10].

المنطقة	اسم المحطة	خط العرض (° N)	خط الطول (° E)	الارتفاع عن سطح البحر (m)
الجنوبية	البصرة	30.57	47.78	2.4
الوسطى	بغداد	33.23	44.23	31.7
الشمالية	الموصل	36.32	43.15	223.0

لاجل تقييم راحة البشر عند هذه المحطات بدلالة معاملي درجات الحرارة-الرطوبة وتبريد الرياح تم اخذ تسجيلات قيم المعدلات الشهرية للعناصر الجوية مثل درجات الحرارة وسرعة الرياح والرطوبة النسبية المقاسة بواسطة اجهزة المحارير Thermometers والمرياح ذو الثلاث اقداح Three-cup anemometer والمرطاب الاتوماتيكي Hygrograph على الترتيب من الهيئة العامة للانواء الجوية والرصد الزلزالي العراقية لمدة عشر سنوات (1991-2000).

النتائج والمناقشة

قبل مناقشة نتائج هذا البحث ولاجل دراسة مدى تغاير قيم THI وK_0 عن وسطهما الحسابي لكل شهر من السنة تم حساب الانحرافات المعيارية (SD) Standard deviation المعطى بالعلاقة التالية:

$$SD = [\sum_{i}^{N} (x - \bar{x})^2 / N]^{1/2} \qquad (3)$$

حيث ان $\bar{x}(= \sum_{i}^{N} x_i / N)$: الوسط الحسابي لقيم x مع العداد $i = 1,2,3.....$ و N : العدد الكلي للقيم.

من خلال تحليل نتائج الراحة المناخية المطبقة على مدن محافظة نينوى لاحظت الياسري[6] ان استخدام دليل درجة الحرارة-الرطوبة لوحده لا يعطي نتائج حقيقة لوصف احساس الناس بالراحة كونه يهمل اثر الرياح على الاجسام، لذا يفضل دمجه مع دليل تبريد الرياح للحصول على نتائج افضل على اعتبار ان جسم الانسان ليس دائماً مغطى جميعه بالملابس مثل الوجه واليدين وهذا مااغفله الدليل الاول.

1. دليل درجات الحرارة-الرطوبة

قيم هذا الدليل حسبت باستخدام معادلة (1) ثم اخذت المتوسطات الحسابية مع انحرافاتها للقيم الشهرية لمدة عشر سنوات. وكذلك تم حسابه لمحطتي صنعاء وعدن لمدة سبعة سنوات (1994-2000) لاجل المقارنة حيث تتميز مدينة صنعاء الجبلية بارتفاعها الكبير عن سطح البحر بحدود 2187 m ومدينة عدن الساحلية ترتفع عن سطح البحر 3 m. الشكل 1 يوضح نتائج قيم THI للمحطات الخمسة اعلاه حيث تظهر منحنيات محطات العراق نفس الاسلوب، الذي يتميز بالتطرف العالي مختلفاً عن منحنيات صنعاء وعدن التي تتميز بالاعتدال النسبي. عموماً يلاحظ ان الترتيب لقيم THI يتميز بالزيادة في المنطقة الشمالية المتمثلة بمحطة الموصل الى المنطقة الجنوبية المتمثلة بمحطة البصرة الذي يتطابق مع الاسلوب العام لزيادة درجات الحرارة كلما اتجهنا من الشمال الى الجنوب. هذا يعني ان فترة عدم راحة الاشخاص في الجنوب اطول مما عليه في الشمال خصوصاً عند اشهر الصيف. الانحرافات المعيارية المتمثلة بالخطوط العمودية في الشكل 1 تكون عالية في اشهر الشتاء بينما تقل عند اشهر الصيف مما يعكس بتركز التطرفات العالية في اشهر الشتاء وتقل عند اشهر الصيف.

تمتد فترة عدم راحة الاشخاص في البصرة الى خمسة اشهر ابتداً من شهر مايس الى شهر ايلول مع عدم راحة شديدة عند شهر تموز (THI=27.8±0.8 °C)، وفي مدينة بغداد

يظهر المنحنى ان الانزعاج يبدأ من شهر حزيران الى شهر ايلول مع اقصى قيمة تبلغ 26.6±0.6 °C وتتقلص فترة عدم الراحة عند محطة الموصل الى ثلاثة اشهر من حزيران الى آب وبشكل اخف من المدن الاخرى بالغةً ذروتها الى قيمة 26.1±0.6 °C عند شهر تموز. وتبدأ قيم THI بالانخفاض عن قيمة 24 عند شهر تشرين الاول لمحطتي البصرة وبغداد وعند شهر ايلول لمحطة الموصل. تصل THI الى ادنى مستوياتها خلال شهر كانون الثاني 13.1±1.3 °C و 10.5±1.3 °C و 7.7±2.0 °C لمحطات البصرة وبغداد والموصل على الترتيب.

من الممتع ان يلاحظ عند محطة صنعاء تكون قيم THI تحت حد 24 لجميع اشهر السنة مما يعني بيئة صنعاء مريحة للعيش والاعمال التجارية. بينما يظهر العكس تماماً عند مدينة عدن حيث تدل قيم عدم الراحة بالانزعاج الشديد عند جميع اشهر السنة وبشكل خاص عند اشهر الصيف المتفقة مع محطة البصرة كونهم محطات ساحلية. يتضح من العلاقة (1) ان دليل الانزعاج يعتمد بشكل كبير على درجات الحرارة ولتبين هذا الاعتماد تم رسم قيم THI المحسوبة في هذا البحث نسبة الى معدلات درجات حرارة مدن العراق الثلاث كما مبين بالشكل 2. ونتيجة التزايد العام لدرجات الحرارة من الشمال الى الجنوب فان قيم THI اخذت ايضاً بالزيادة غير الخطية. والمعادلة التالية تمثل افضل خط يمر بين نتائج THI مع ملاحظة التشتت الضعيف جداً لهذه النتائج حوله:

$$THI = a + bT + cT^2 \qquad (4)$$

حيث ان a و b و c تمثل ثوابت تجريبية تعتمد على المعلومات وقيمهم 0.91 و1.08 و-0.01 على الترتيب لمحطات العراق سوية.

ولاجل تحديد مناطق الانزعاج وعدم الانزعاج في جميع مناطق العراق فان قيم THI غالباً ما تنشر بجداول حيث تم تحديد الجدول التالي ليشمل المدى السنوي الواسع لدرجات الحرارة الذي يتراوح بين 5- °C و 50 °C المدونة في اطلس مناخ العراق[10].

جدول 2: قيم دليل درجات الحرارة-الرطوبة (او دليل الانزعاج) المشتقة من معادلة (1).

T (°C) \ %R.H.	10	20	30	40	50	60	70	80	90
-5	4.4	3.4	2.3	1.3	0.2	-0.8	-1.9	-2.9	-4.0
0	6.9	6.2	5.4	4.6	3.8	3.1	2.3	1.5	0.8
5	9.5	9.0	8.5	8.0	7.5	7.0	6.5	6.0	5.5
10	12.0	11.8	11.5	11.3	11.1	10.9	10.7	10.4	10.2
15	14.5	14.6	14.6	14.7	14.7	14.8	14.8	14.9	14.9
20	17.0	17.4	17.7	18.0	18.3	18.7	19.0	19.3	19.7
25	19.6	20.2	20.8	21.4	22.0	22.6	23.2	23.8	24.4
30	22.1	23.0	23.8	24.7	25.6	26.5	27.4	28.2	29.1
35	24.6	25.8	26.9	28.1	29.2	30.4	31.5	32.7	33.8
40	28.1	29.4	30.8	31.1	33.4	34.7	36.0	37.4	38.7
45	29.7	31.4	33.1	34.5	36.5	38.2	39.9	41.6	43.3
50	32.5	34.2	36.1	38.1	40.1	42.1	44.1	46.0	48.0

2. دليل تبريد الرياح

لاجل التنبؤ عن متطلبات اللبس في العراق وكذلك تاثير الرياح عند درجات الحرارة الواطئة، فقد درست بواسطة عامل K_o المحسوب من معادلة (2) لمحطات العراق الثلاث ومحطتي صنعاء وعدن الجويتين. هذه النتائج قد حضرت بالشكل 3 مع انحرافاتهم المعيارية المتمثلة بالخطوط العمودية. في هذا الشكل، قيم هذا الدليل تسلك سلوكاً مغاير تماماً لعامل THI مع ملاحظة زيادة مدى الانحرافات المعيارية في اكثر الاحيان عند اشهر الشتاء.

على الرغم من ان التطرف الشديد في قيم K_o خلال اشهر السنة الا ان منحنياته تظهر ترتيباً واضحاً في زيادة فقدان الحرارة في مدينة البصرة عن مدينتي بغداد والموصل خصوصاً من شهر آيار الى شهر ايلول. هذا التدرج يطابق السلوك المناخي بنقصان درجات الحرارة كلما اتجهنا من الجنوب الى الشمال، هذا يعني ان K_o تعتمد على درجات الحرارة من اعتمادها على سرعة الرياح. عند اشهر الصيف يصل عامل K_o الى ادنى قيمه خصوصاً عند شهر تموز لمحطتي البصرة (-163.1 ± 33.6 Wm^{-2}) والموصل (-28.2 ± 53 Wm^{-2}) وعند شهر آب لمحطة بغداد (-43.1 ± 41.8 Wm^{-2}). قيم K_o السالبة اعلاه تضع مدن العراق الثلاث ضمن مدى الحار جداً المدون في البند 2. تشير قيم K_o عند شهري آيار وتشرين الاول الى الجو الدافيء والمريح لمدينة الموصل بينما يتميز الجو بالحار والدافيء عند مدينتي بغداد والبصرة. ويصبح الجو مريحاً للمحطات الثلاث خلال شهر تشرين الثاني ومن ثم ينقلب الى برودة معتدلة الى شديدة خلال شهري كانون الاول وكانون الثاني الذي

خلاله يصل K_0 الى قيمته القصوى $591.3\pm46.5\ Wm^{-2}$ و $634.0\pm61.6\ Wm^{-2}$ و $624.2\pm104.6\ Wm^{-2}$ لمحطات البصرة وبغداد والموصل على التوالي.

عند مقارنة نتائج محطات العراق الثلاث مع محطتي صنعاء وعدن يتميز جو صنعاء بالبرودة المعتدلة وجو عدن بالحار جداً من شهر مايس الى شهر ايلول. وعند شهري كانون الاول وكانون الثاني تدل قيم K_0 على ان جو صنعاء له صفة البرودة القريبة من البرودة الشديدة وجو عدن يقترب من المريح.

وكما اشرنا سابقا باعتماد K_0 على درجات الحرارة فقد تم رسم قيمهم لمحطات العراق في شكل 4. فقد ظهرت هناك علاقة خطية واضحة بينهم أي عند زيادة درجات الحرارة تقل قيم K_0 ويظهر من الشكل ان لكل محطة علاقة خطية خاصة بها مع التشتت الواضح في نقاط K_0 لمحطة الموصل هذه العلاقة تاخذ الصيغة العامة التالية:

$$K_0 = \alpha - \beta T \qquad (5)$$

حيث ان α و β ثوابت تجريبية. من خلال عمل افضل خط يمر بين معلومات K_0 فقد وجدت قيم الثوابت المدرجة في الجدول ادناه. يلاحظ من الجدول والشكل 4 ان قيم الثابتين α و β لمحطة البصرة تقترب من تلك عند محطة بغداد وتبتعد عن تلك لمحطة الموصل.

جدول 3 : قيم α و β في المعادلة (5).

المحطة	α	β
بصرة	974.3	29.6
بغداد	912.1	27.5
الموصل	779.3	24.0

وبنفس الطريقة لدليل الانزعاج في البند السابق تم ايضاً عمل جدول 4 لتحديد مديات K_0 لمحطات العراق سوية يضم جميع قيم المدى السنوي الواسع لدرجات الحرارة المذكور في البند السابق وقيم سرع الرياح السطحية الى قيمة ms^{-1} 7 المسجلة في معلومات هذا البحث وكذلك كونها اكثر القيم تكراراً حسب تقرير اطلس مناخ العراق[10].

جدول 4 : قيم دليل تبريد الرياح المشتقة من معادلة (2).

V(ms^{-1}) / T (°C)	0	1.0	2.0	3.0	4.0	5.0	6.0	7.0
-5	461.5	831.1	997.9	1094.9	1168.1	1228.2	1278.3	1320.9
0	400.8	746.0	866.6	950.0	1014.2	1066.6	1110.2	1147.1
5	340.1	632.8	735.3	806.1	860.7	905.0	942.2	973.3
10	279.3	519.8	604.0	662.1	707.0	743.4	773.8	799.5
15	218.6	406.8	472.7	518.2	553.3	581.8	605.6	625.7
20	157.9	293.8	341.4	374.3	399.6	420.2	437.4	451.9
25	47.2	180.8	210.1	230.3	245.9	258.6	269.2	278.1
30	36.4	67.8	78.8	86.4	92.2	97.0	100.9	104.3
35	-24.3	-45.2	-52.5	-57.6	-61.5	-64.6	-67.3	-69.5
40	-85.0	- 158.2	- 183.8	- 201.5	-215.2	-226.2	- 235.5	- 243.3
45	- 145.7	- 271.2	- 315.1	- 345.5	-368.9	-387.8	- 403.7	- 417.1
50	- 206.5	- 384.2	- 446.4	- 489.4	-522.6	-549.4	- 571.9	- 590.9

الاستنتاجات

باستعمال البيانات المناخية للمعدلات الشهرية لكل من درجات الحرارة والرطوبة النسبية وسرع الرياح تم تقييم راحة الاشخاص الفسيولوجية بدلالة تخمين معاملي درجات الحرارة–الرطوبة (THI) وتبريد الرياح (K_o) لمناطق العراق الجنوبية والوسطى والشمالية المتمثلة بمحطات البصرة وبغداد والموصل على الترتيب. كذلك قورنت نتائج هذا البحث مع مدنتي صنعاء الجبلية وعدن الساحلية. عند الجمع بين دليلي THI و K_o وتطبيقه على البيانات الخاصة بمحطات المدن المدروسة يمكن تلخيص اهم الاستنتاجات بالنقاط التالية:

1. معاملي THI و K_o تعتمد بشكل واضح على درجات الحرارة خصوصاً المعامل الاول.
2. أظهرت قيم THI و K_o الذاتية لمحطات العراق تغاير كبير عند اشهر الشتاء (تشرين الثاني وكانون الاول وكانون الثاني وشباط) بينما تصبح قليلة عند اشهر الصيف (حزيران وتموز وآب وايلول).
3. خلال السنة تتميز مناطق العراق بالتطرف الشديد بينما تتميز مدينتا صنعاء وعدن بالاعتدال النسبي.

4. يعتبر شهرا تموز واب مزعجي للمعيشة والراحة وكذلك حارين جدا في اغلب الحالات لجميع مناطق العراق ويضاف اليها شهرا حزيران وايلول للمنطقه الوسطى واشهر مايس وحزيران وايلول للمنطقة الجنوبية. بينما تعتبر مدينة صنعاء مريحة للعيش وتقع ضمن مدى البرد المعتدل على طول السنة وتظهر مدينة عدن سلوكا مغايرا تماما.

5. عبر محطات العراق يتميز شهر تشرين الثاني بصغر قيم THI عن 21 وبذلك الفروقات بين قيم K_0 لذا يسود فيه المناخ المريح جدا والدافئ مما يجعله افضل شهر لمزاولة الاعمال السياحية في العراق.

6. تعتبر اجواء اشهر الربيع (خصوصا آذار ونيسان) واشهر الخريف (خصوصا تشرين الاول وتشرين الثاني) من افضل اشهر السنة للمعيشة ومزاولة الاعمال التجارية والسياحية في معظم انحاء العراق حيث تتميز بالمعيشة المريحة و برودة معتدلة عند شهري آذار وتشرين الثاني وجو دافئ عند شهري نيسان وتشرين الاول. فاشهر الربيع والخريف تمثل اشهر انتقالية من اجواء غير مريحة ومزعجة جداً (أشهر الصيف) الى اجواء غير مزعجة ولكنها تتميز بالبرودة الشديدة (اشهر الشتاء).

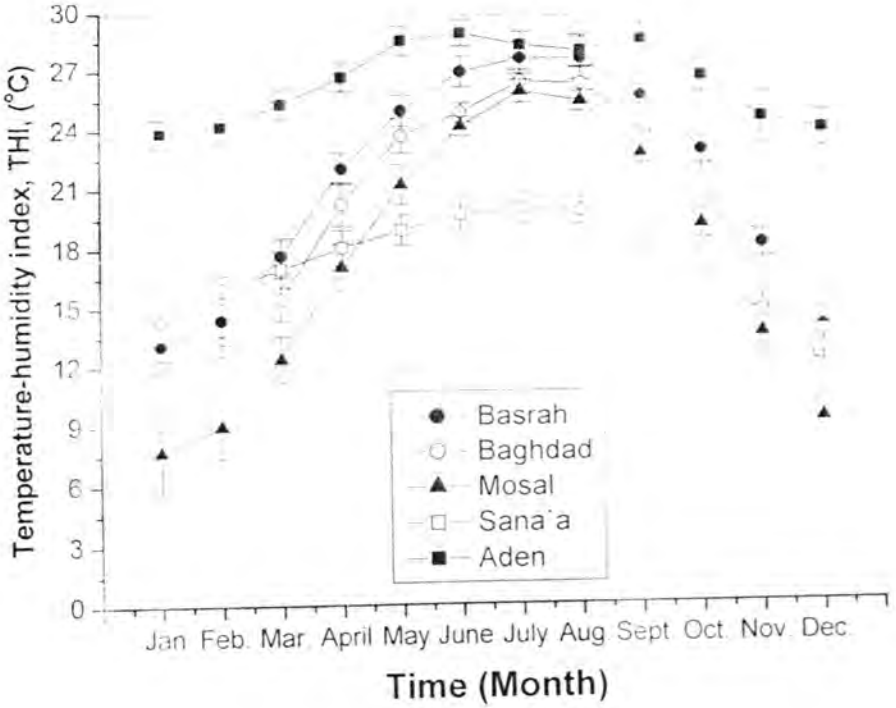
الاشكال

شكل 1 : التغاير الشهري لدليل درجات الحرارة-الرطوبة (THI) لمحطات البصرة وبغداد والموصل وصنعاء وعدن.

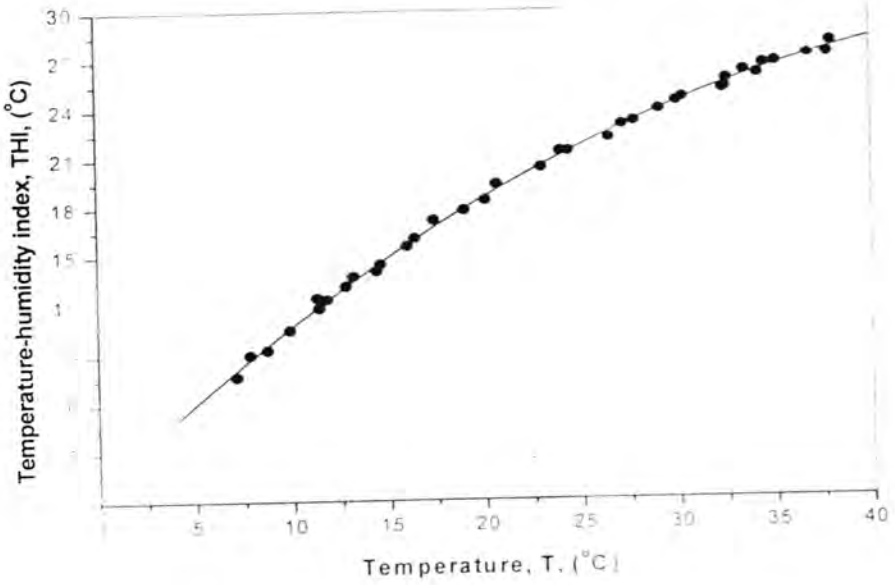
شكل 2: تغاير دليل درجات الحرارة-الرطوبة (THI) نسبة الى درجات حرارة لمحطات العراق. الخط المتصل يمثل معادلة (4).

شكل 3 : نفس شكل 1 ولكن لدليل تبريد الرياح (K_0).

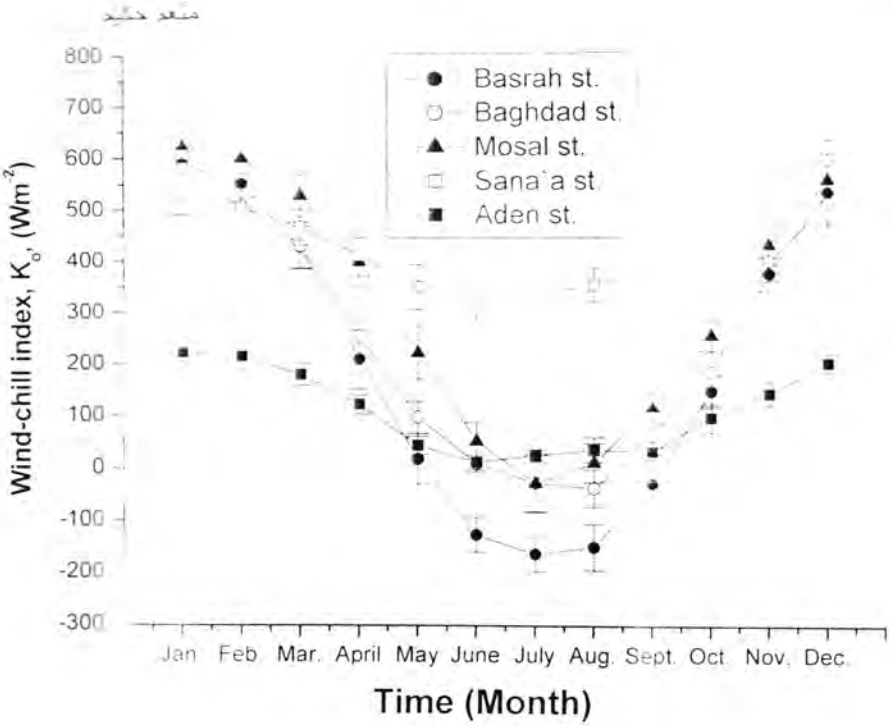
شكل 4 : تغاير دليل تبريد الرياح (K_0) مع درجات الحرارة. الخطوط المتصلة والمتقطعة والمنقطة تمثل افضل الخطوط التي تمر بين النقاط للمحطات البصرة وبغداد والموصل على الترتيب المشتقة من معادلة (5) وجدول 3.


Temperature-humidity index, THI, (°C)
30
27
24
21
18
15
12
9
6
3
0
Basrah
Baghdad
Mosal
Sana'a
Aden
Jan. Feb. Mar. April May June July Aug. Sept. Oct. Nov. Dec.
Time (Month)

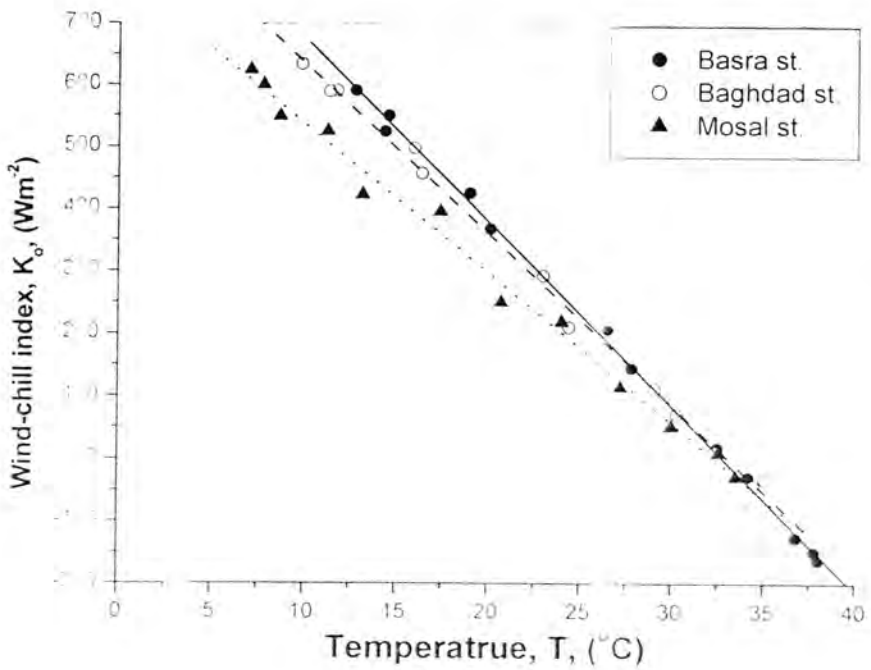
شكل 1:


Temperature-humidity index, THI, (°C)
30
24
21
18
15
5
10
15
20
25
30
35
40
Temperature, T, (°C)

شكل 2:


Basrah st.
Baghdad st.
Mosal st.
Sana`a st.
Aden st.
Wind-chill index, K_o, (Wm^{-2})
800
700
600
500
400
300
200
100
0
-100
-200
-300
Jan. Feb. Mar. April May June July Aug. Sept. Oct. Nov. Dec.
Time (Month)

شكل 3:


Basra st.
Baghdad st.
Mosal st.
Wind-chill index, K_o, (Wm^{-2})
0
5
10
15
20
25
30
35
40
Temperatrue, T, (°C)

شكل 4:

المصادر

1- Hobb, J. E., Applied climatology: A study of atmospheric resources, University of New England, (1980.)

2- Siple, P. A. and Passel, C. F., Measurement of atmospheric cooling subfreezing temperature, Proc. Phil. Soc., 89, pp. 177-199, (1945).

3- Terjung, W. H., World pattern of the distribution of the monthly comfort index, International journal of biometeorology, 12, (1966).

4- Griffiths, J. F., An introduction of applied meteorology, Oxford University Press, pp. 118, (1968).

5- الشلش، علي حسين، المناخ والحاجه الى تكييف الهواء في العراق، مجلة كلية الآداب، جامعة البصرة، 18، (1981).

6- الياسري، اوراس غني، استخدام معايير الراحة المناخية: دراسة تطبيقية على محافظة نينوى، رسالة ماجستير، كلية التربية للبنات، جامعة بغداد، 2003، (غير منشورة).

7- النوري، سولاف عدنان وعبد الرزاق، نيرة ناجي، تباين معايير معدلات الراحة الفسيولوجية في بغداد للمدة من 1941 لغاية2001 باستخدام معياري THI وK، مجلة كلية الآداب، جامعة بغداد، 66، ص 505- 519، (2004).

[8] Oliver, J. E., Climatology: Selected applications, V. H. Winston and Sons, pp 260, (1981).

9- شبر، رامز مهدي، مؤشرات التغاير المناخي في العراق، رسالة ماجستير، كلية العلوم، الجامعة المستنصرية ص77 ، (1999).

10- الهيئة العامة للانواء الجوية العراقية، اطلس مناخ العراق ص 144، (1989).