تأثير داء المقوسات الكوندية على بعض الهستويات الكيموحيوية للمصل ومحتويات الدم للنساء الحوامل المصابات في الموصل

غسان فتحي محمد العبيدي قسم الصيدلة / المعهد التقني بالموصل

الاستلام القبول ۲۰۱۰ / ۱۱ / ۳۰ ۲۰۰۹ ۲۰۰۹

ABSTRACT

The study included (45) samples of blood from pregnant women, which are positive to *Toxoplasma gondii* by latex agglutination test, and (10) sample of blood from pregnant women, which are negative to *Toxoplasma gondii*. All pregnant women in two groups are in the first three months of pregnancy and the age of both groups was the same.

Results show a significant decrease ($p \le 0.05$) in glucose level and also in hemoglobin, platelets and red blood cells count with an increase in white blood cells count when compared with control group.

Glutamate Pyruvate Transaminase (GPT), Glutamate Oxaloacetate Transaminase (GOT) enzymes in serum of pregnant women, infected with toxoplasmosis, show a significant increase ($p \le 0.05$) when compared with control group. On the other hand, Alkaline Phosphatase (ALP) show a significant increase ($p \le 0.05$) when compared with control group.

الخلاصة

شملت الدراسة 45 عينة دم من النساء الحوامل المصابات بداء المقوسات ال كوندية المحتال المثبتة بالفحص ألمختبري Toxoplasmosis موجبة وكذلك 10 عينات دم من النساء الحوامل الغير المصابة بداء المقوسات ال كوندية سالبة، والتي اعتبرت مجموعة السيطرة، وكانت جميع أعمار النساء في المجموعتين متقاربة وفي الأشهر الثلاثة الأولى من الحمل.

Toxoplasma أشارت نتائج الدراسة إلى أن الإصابة بطفيلي المقوسات ال كوندية وأسارت نتائج الدراسة إلى أن الإصابة بطفيلي المقوسات ال كوندية و gondii في النساء الحوامل وحدث انخفاض معنوي $P \le 0.05$ في مستوى الهيموكلوبين وعدد الصفيحات الدموية وكريات الدم الحمراء وارتفاع عدد كريات الدم البيضاء عند مقارنتها بمجموعة السيطرة.

وتبين أن مستوى الأنزيمين GOT و GPT في مصل الدم للنساء الحوامل المصابات بداء المقوسات الكوندية ذات زيادة معنوية $P \le 0.05$ عند مقارنته ما معنويا قارنته معنويا عند مقارنته مع مجموعة السيطرة معنويا والفوسفاتيز القاعدي ALP فاظهر انخفاضاً معنويا $P \le 0.05$ عند مقارنته مع مجموعة السيطرة.

الكلمات الدالة: طفيلي المقوسات الكوندية، النساء الحوامل، سكر الكلوكوز، الأنزيمين GOT و GPT، إنزيم الفوسفاتيز القاعدي ALP.

المقدمة

داء المقوسات الكوندية من الأمراض الطفيلية المشتركة بين الإنسان والحيوان zoonotic الواسعة الانتشار عالمياً من مملكة الاوالي الحيوانية وحيدة الخلية [1] وهو طفيلي داخل خلوي إجباري حيث لا يستطيع التكاثر أو غزو العضو المصاب إلا بعد الدخول لوسطها الخلوي وهو غالباً ما يغزو خلايا الجملة البطانية الشبكية [2].

تمثل القطط والأنواع التابعة للعائلة السنورية المضيف النهائي الإجباري في دورة حياة الطفيلي، والذي يمكنه طرح الملايين من الأكياس البيضية Oocysts [3] التي لها القدرة على الخماج المضايف الوسطية من خلال تلوث الأغذية والأدوات بهذه الأكياس [4] .

قد يؤدي خطر العدوى بداء المقوسات الكوندية عند النساء الحوامل إلى إصابة خطرة للجزين مثل صعوبة السمع أو التهاب الشبكية المشيمي الذي يؤدي إلى خلل في البصر [5] فضلاً عن إصابة الكبد والرئتين والدماغ والعضلات المخططة والحجاب الحاجز[4].

هناك عدة دراسات اهتمت في مجال الإصابة بداء المقوسات الكوندية وتأثيرها على بعض المستويات في مصل الدم ومنها دراسة التغيرات في تحليل الدم ووظائف كريات الدم للمضيف وكذلك نشاط أنزيمي GPT,GOT وأنزيم ALP في دم الفئران [5] وكذلك هناك دراسات لتقييم مستوى سكر الدم في المرضى المصابين بداء المقوسات الكوندية [6].

من هنا قدمت فكرة البحث للتوصل إلى بعض النتائج التي قد تفيد في الوقوف على بعض الأضرار التي يلحقها الطفيلي في أعضاء وأنسجة الجسم.

المواد وطرائق العمل

تم جمع نماذ ج الدم من المختبرات للنساء الحوامل المصابة بداء المقوسات الكوندية الموجبة المثبتة بالفحص ألمختبري Latex Agglutination وعينات دم من النساء الحوامل

غير المصابة بداء المقوسات الكوندية المثبتة بالفحص ألمختبري وكانت جميع أعمار النساء في المجموعتين متقاربة وفي الأشهر الثلاثة الأولى من الحمل وأجراء القياسات الآتية:-

- التقدير الكلوكوز في مصل الدم : استخدمت طريقة Nelson [7] لتقدير
 كمية الكلوكوز في مصل الدم.
- Glutamate Oxaloacetate Transaminase (GOT) قياس فعالية أنزيمي (Y Glutamate Pyruvate Transaminase (GPT) في مصل الدم وفق طريقة Reitman و 8 [8].
- ٣) تم قياس فعالية إنزيم الفوسفاتيز القاعدي (Alkaline Phosphatase (ALP) في مصل الدم بالاعتماد على طريقة King و Kind . [9].
 - ٤) الفحوصات الدموية:

تم احتساب عدد كريات الدم الحمر Red blood cells count وعدد كريات الدم البيض White blood cells count وعدد الصفيحات الدموية platelets بالاعتماد على الطريقة التي وردت في Voigt [10] بالنسبة لتقدير مستوى الهيموكلوبين Hemoglobin في الدم ، فقد اعتمدت طريقة Pilaski بوجود Ferric cyanide . Ferric cyanide الهيموكلوبين إلى ميثوكلوبين الحجود Methemogobin بوجود

النتائج والمناقشة

 $\frac{1}{2}$ ويظهر الجدول (1) بان مستوى الكلوكوز في دم النساء الحوامل المصابات بداء المقوسات الكوندية قد انخفض بشكل معنوى عند مستوى $P \leq 0.05$ عند مقارنتها مع مجموعة السيطرة.

أما الجدول (2) فقد اظهر زيادة معنوية عند مستوى $P \le 0.05$ في فعالية الانزمين $P \le 0.05$ وانخفاض معنوي عند مستوى $P \le 0.05$ في فعالية إنزيم الفوسفاتيز القاعدي $P \le 0.05$ في مصل الدم للنساء الحوامل المصابات بداء المقوسات الكوندية عندما قورنت مع مجموعة السيطرة.

الجدول (3) يوضح الانخفاض المعنوي عند مستوى $P \le 0.05$ في عدد كريات الهم الحمر والصفيحات الدموية ومستوى الهيموكلوبين وزيادة معنوية واضحة عند مستوى $P \le 0.05$ في عدد كريات الدم البيض في دم الفساء الحوامل المصابات بداء المقوسات الكوندية عند مقارنتها مع مجموعة السيطرة.

جدول رقم (1): يبين المتغيرات في معدل مستوى سكر الكلوكوز لمصل الدم في النساء الحوامل المصابات بداء المقوسات الكوندية. الأرقام بين الأقواس يقصد بها المكررات.

المجموعة المصابة بداء المقوسات	مجموعة السيطرة (غير صائمة)	المستوى
الكوندية (غير صائمة)		
70.9	108.5	سكر الكلوكوز
(45)	(10)	ملغم /100مل

جدول رقم (2): يبين المتغيرات في معدل فعالية بعض الإنزيمات لمصل الدم في النساء الحوامل المصابات بداء المقوسات الكوندية.

الفعالية الإنزيمية للمجموعة المصابة	الفعالية الإنزيمية		
بداء المقوسات الكوندية	لمجموعة السيطرة	الإنزيمات	
24	13	I.U. GPT/ لتر	
29	16	I.U. GOT/ لتر	
10	19	Alkaline Phosphatase وحدة كنك – ارمسترونك/100مل	

جدول رقم (3): يبين المتغيرات في معدل مستوى بعض المحتوى الخلوي للدم في النساء الحوامل المصابات بداء المقوسات الكوندية.

المجموعة المصابة بداء المقوسات الكوندية	مجموعة السيطرة	المستويات
18.96	10	عدد كريات الدم البيض 10 ⁴ ml
3.05	5.8	$ m ml imes 10^6$ عدد كريات الدم الحمر
201	300	عدد الصفيحات الدموية 10 ⁴ ml
10.8	15.3	الهيموكلوبين غم/ 100 مل

يحتاج طفيلي المقوسات الكوندية إلى سكر الكلوكوز في حالة التضاعف والتكاثر فيعتمد بذلك على سكر الكلوكوزفي دم المضيف وبالتالي يؤدي إلى خفض مستوى سكر الكلوكوز في الدم [12].

أدى طفيلي المقوسات الكوندية إلى زيادة نشاط بعض الإنزيمات البلازمية منها إنزيمي GOT وانخفاض في نشاط أنزيج الفوسفاتيز القاعدي ALP نتيجة لما يحدثه الطفيلي من تحطيم في الخلايا الكبدية للمضيف[13]. نظهر الحوينات animalcules سريعة التكاثر في المضايف الوسطية بعد تناول كيس البي ضة Oocyst في اللحوم المصابة أو الحاوية على الأكياس النسيجية مع اختراق سريع للخلايا الظهاري في الأمعاء وتكاثر في العقد اللمفية المساريقية ومنها إلى الوريد ألبابي الكبدي ثم إلى كافة خلايا الجسم وبعدها تتحول إلى الأكياس النسجية، وقد تنتقل عن طريق القناة اللمفية الصدرية إلى الرئة ثم إلى مناطق الغزو الرئيسة وهي الدماغ وعضلة القلب والعضلات الهيكلية [14] والمشيمة ونتيجة لذلك نلاحظ ارتفاع معنوي في مستوى كريات الدم البيض والتي تمثل الوسيلة الدفاعية الخلوية في الجسم [15] إذ أن دخول الطفيلي إلى كريات الدم البيض والتي تمثل الوسيلة الدفاعية الخلوية في الجسم التي عهاجمها والتي تمثل الوسيلة المناعجة المباشرة التي تظهر في الخلايا الوحيدة النواة والبلاعم الكبيرة تمثل الاستجابة المناعية الماشرة التي تظهر في الخلايا الوحيدة النواة والبلاعم الكبيرة تمثل الاستجابة المناعية الماضية المناعية المباشرة التي تظهر في الخلايا الوحيدة النواة والبلاعم الكبيرة تمثل الاستجابة المناعية المباشرة التي تظهر في الخلايا الوحيدة النواة والبلاعم الكبيرة تمثل الاستجابة المناعية المباشرة التي تظهر في الخلايا الوحيدة النواة والبلاعم الكبيرة مثلاً الاستجابة المناعية الخلوية المباشرة التي تقطهر في الخلايا الوحيدة النواة والبلاعم الكبيرة من خلال أصابته لخلايا وأسجة الجسم التي عليم الكبيرة من خلال أصابة المناعية الكبيرة الكبيرة من خلال أصابة المناعية الكبيرة الكبيرة الكبيرة المناعية المناعية المناعية المناعية المناعية المناعية المناعية الكبيرة من خلال أصابته الخلاية المناعية الكبيرة الكبيرة المناعية الم

الجسم مثل البروتينات والسكريات العديدة ويدخل ضمنها الفيروسات والبائتريا والطفيليات لأنها محاطة بغشاء من البرو تينات أو من السكريات العديدة ذات الوزن الجزيئ الكبير، و تميز الاستجابة المناعية إلى نوعين، الاستجابة الخلطية Humoral Response وهي الاستجابة المناعية التي تقوم بها الأجسام المضادة Antibodies المفروزة من قبل الخلايا البلازمية plasmocytes المنحدرة من الخلايا البائية B-cells أما الاستجابة الخلوية Response Cellular وهي الاستجابة المناعية التي تقوم بها الخلايا التائية lymphocytes T بواسطة المستقبلات الم وجودة على أغشيتها التي تكسبها الاستجابة النوعية للمستضدات. حيث تتتج كل خلية أثناء عملية النضج نوعا من المستقبلات خاص بغشائها وبذلك فإن كل نوع من هذه المستقبلات يمكنه الارتباط بنوع واحد من المستضدات[17] . أما سبب حدوث انخفاض معنوي واضح في عدد كريات الدم الحمر ومستوى الهيموكلوبين والصفحات الدموية فيمكن أن يعزى إلى تكاثر الحوينات بسرعة داخل الخلايا العضلية والذي يؤدي إلى حدوث تتخر وأذى مباشر في الخلايا البطانية مما يؤدي إلى تجمع الصفيحات الدموية وتكوين الخثر الدموية ، كما أشار إليه Jonies وآخرون[18]. بينما أكد Janina وآخرون [19] إن سبب حدوث انخفاض معنوي واضح في عدد كريات الدم الحمر ومستوى الهيموكلوبين ناتج عن عوامل مشتركة تؤدي إلى حدوث فقر الدم في الإنسان المصاب بداء المقوسات الكوندية.

[16]يتم تتشيط الخلا يا المناعية بالمستضداّت التي هي عبارة عن جزيئات غريبة عن

أكد الباحثون إن الخمج الحاد بداء المقوسات الكوندية في الإنسان يرافقه تورم في العقد اللمفية وارتفاع في درجة الحرارة الجسم وفقر الدم نتيجة التهاب الكبد وتضخ مه والتهاب في عضلة القلب والتهاب في الدماغ وأحيانا يرافقه مضاعافات رئوية [14]. استمرار انتقال الحوينات سريعة التكاثر إلى أنسجة الجسم مثل الكبد والقلب والرئة والدماغ يسبب تحطم خلوي لأنسجة هذه الأعضاء مما يسبب في حدوث بقع نزفيه شديدة وهذا ما أكده Remington وآخرون 3] الإصابة بداء المقوسات الكوندية يسبب فقدان الاستجابة المناعية للجسم مما يسهل على التكاثر السريع للطفيلي مؤديا إلى ظهور أفات نخرية ناتجة عن مضاعفات المقوسات في جدار الشرابين مما يؤدي إلى نخر الأوعية الدموية[20].

من نتائج الدراسة الحالية يم كن الاستنتاج بان الطفيل يحدث تغييرات كيموحيوية في أنسجة بعض أعضاء المضيف المصابة وتوصي الدراسة بإجراء بحوث مستقبلية على مستوى المسارات الحياتية داخل الخلية من خلال دراسة مستوى الأحماض النووية DNA و RNA.

المصسادر

- 1) Brito, A. F., Souza, L. C., Silva, A. V. & Langoni, H. (2002). Mem. Inst. Oswaldo Cruz 97 (1): 31-35.
- 2) Assmir M., Manjili, M. H., Rastaghi, A. E., Farahm, M., Piazak, N., Rafati, S. & Decfooli, S. N. (1999). Farm. Biomed. J.3 (34): 93-97.
- 3) Remington, J. S., Mcleod, R. & Desmouts, G. (1995). Toxoplasmosis In: Remington, J. S. & Klein, J. O. "Infection Disease of the Fetus & Newborn in cat" 4th ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company, Philadelphia, pp 140-267.
- 4) James, K. (1998). Am. Vet. Med. Ass. 43: 122-138.
- 5) Lebech, M., Erson, O. & Christensen, N. C. (1999). Lancet 353: 1834-1837.
- 6) Sha Zhu, De-Hua Lai, San-Qiang Li and Zhao-Rong Lun (2005). International Federation for Cell Biology Published by Elsevier Ltd.
- 7) Nelson, N. (1944). J. Biol. Chem. 153:375. cited by Toro G. and Ackermann, P.G. (1975). Practical clinical chemistry.
- 8) Reitman S., Frankel S, (1957). Amer. J.Cl. Path.. (28) pp 56-63.
- **9**) Kind PRN and King Ej(1954) J. Clin. Path (7) pp 322-326.
- **10**) Voigt, G. L. (2000). Hematology Techniques Concepts for Veterinary Technician, 1st ed., lowa state university press. pp28-52.
- Pilaski, J. (1972). Cited by Sturkie, P. D. & Griminger, P. (1982). Blood fluid: In Sturkie, P. D. (ed). Avian physiology .4th ed. Springer- verlog. New york Berlin, Heidelberg. Tokyo,pp. 113-114.
- **12)** Janssen, P. (1970).Biomedical and life science journal literature. 34, (1). pp 32-48.
- Gul Fatma Yarim, Cevat Nisbet, Taraneh Oncel, Sena Cenesiz and Gulay Ciftci(2007). Parasitol. Res.,101(5):197-202.
- **14**) Hill, D. & Dubey, J. P. (2002). Clin. Microbiol. Infect;. 8: 634-640.
- Bout, D. T., Mevelec, M. N., Velge-Roussel, F., Dimiex-Poisson, I. & Lebrun, M. (2002).
- (17 الحيالي، صباح سعيد (٢٠٠٢). دراسة تجريبية على عزلات المقوسات الكوندية من المشيمات البشرية وتقيم كفاءة عدد من المضادات الحيوية في علاجها المستحدث في الفئران/ محافظة نينوى. (أطروحة دكتوراه) فلسفة علوم الحياة/ الأحياء المجهرية، جامعة الموصل، العراق
- 17) Pier, G., Ceri, H., Mody. C., and Preston, M. (2004) T cell Maturation and Activation. *In*: Immunology, Infection and Immunity Pier, G.B., Lyczak, J.B. and Wetzler, L. M. eds, ASM Press, Washington, DC. pp. 315-342.
- 18) Jonies, T. C., Hunt, R. D., King, N. W. (1997). Veterinary Pathology. 6th ed. Lippin Cott Williams & Wilkins, Awolters Kluwer Company, USA, pp. 555- 560.
- **19**) Advincula JKC. Lewide SYP.Cabanacan- Salibay C- Serologic detection of *Toxoplasma gondii* Sci. Med. 2010; 20(1):76-82.
- **20**) Montoya, J.G. (2002) Laboratory diagnosis of *Toxoplasma gondii* infection &Toxoplasmosis. Infec. Dis.185(1):73-82.