

## التغيرات الدموية والبايوكيميائية لدى الأطفال المصابين بطفيلي

*Leishmania donovani* اللشمانيا الاحشائية

عباس كاظم عبد المنصوري هادي منلول حمزة الميالي  
جامعة بابل / كلية الطب جامعة القادسية / كلية التربية

**الخلاصة:**

أجريت الدراسة الحالية على الأطفال الراقدين في مستشفيات محافظة بابل وهي مستشفى الحلة العام ومستشفى الهاشمية العام للمدة من 2006/9/1 ولغاية 2007/3/1. تم خلالها جمع نماذج الدم من 100 طفلاً مصاب بطفيلي اللشمانيا الاحشائية (*Leishmania donovani*) تراوحت أعمارهم ما بين خمسة أشهر - ثلاث سنوات ومن كلا الجنسين. أظهرت نتائج الدراسة الحالية أن الإصابة بطفيلي اللشمانيا الاحشائية سببت انخفاضاً مغزياً في معدل كل من عدد كريات الدم الحمراء ومستوى خضاب الدم وحجم الكرية المرصوص ومعدل عدد الصفائح الدموية وكذلك زيادة مغزوية في معدل حجم الكريات في الأطفال المصابين مقارنة بغير المصابين عند مستوى احتمالية 0.05. وقد أظهرت الدراسة أيضاً أن جميع الأطفال المصابين كانوا يعانون من فقر الدم الحاد، وبيئت المسحات الدموية المصبغة بصبغة ليشمان للأطفال المصابين وجود تفاوت في حجم كريات الدم الحمراء *Anisocytosis* إذ ظهرت كريات صغيرة الحجم ناقصة الصباغ *Hypochromic microcytic* وكريات كبيرة الحجم سوية الصباغ التي تسمى *Megaloblastic or Macrocytic* مما بين وجود أكثر من نوع واحد لفقر الدم في هذا المرض هما فقر الدم من نوع صغير الكرية منخفض الصباغ *Hypochromic microcytic anemia* وفقر الدم من نوع ضخم الكرية *Macrocytic anemia* وهذا يسجل لأول مرة. كما أظهرت النتائج أيضاً وجود زيادة مغزوية في معدل نسبة الخلايا اللمفية والحمضة وحدث انخفاض مغزوي في معدل نسبة الخلايا العلة والقعدة والخلايا وحيدة النواة للأطفال المصابين مقارنة بغير المصابين عند مستوى احتمالية 0.05.

تم في هذه الدراسة أيضاً التطرق الى دراسة بعض المعايير البايوكيميائية لأول مرة في المصابين باللشمانيا الاحشائية حيث تطرقت الدراسات السابقة الى التغيرات الدموية فقط. وقد أظهرت النتائج حدوث ارتفاعاً مغزياً عند مستوى احتمالية 0.05 في معدل تركيز الأنزيمين *GOT* و *GPT* وتركيز حديد المصل في حين لم تسبب أية اختلافات مغزوية في تركيز البروتين الكلي للأطفال المصابين مقارنة بغير المصابين.

**المقدمة:**

يعد مرض اللشمانيا الاحشائية (الكلازار أو الحمى السوداء) من الأمراض الطفيلية المزمنة وينتج عن الطفيلي *L. donovani* و *L. infantum* في مناطق الهند وافريقيا و بلدان البحر المتوسط و *L. chagali* في بلدان أمريكا اللاتينية، ويتميز المرض بحمي غير منتظمة طويلة *Prolongated fever* وتضخم الكبد والطحال *Hepato-spleenmegaly* وفقر الدم الحاد *Sever Anemia* وضعف عام ويؤدي الى الموت في حالة عدم المعالجة (52). كذلك يتميز المرض بانخفاض خلايا الدم البيض الحبيبية وانخفاض الألبومين فيما تزداد نسبة الكلوبولين خاصة *IgG*، وفي حالة الإصابات الحادة يرافق المرض الكثير من الأمراض الأخرى مثل ذات الرئة *Pneumonia* والتدرن الرئوي *Tuberculosis* إضافة الى تحطم خلايا الكبد والنزيف *Bleeding* ويتزامن

المرض مع سوء التغذية Malnutrition ونقص المناعة Immunosuppressant (41). وجد (27,29,45,48) انخفاضاً في مستوى الهيموكلوبين وحجم الخلايا المرصوصة P.C.V والعدد الكلي للخلايا البيضاء لدى المصابين بالشمثانية الاحشائية في مختلف أنحاء العالم. كما أشار (8) أن جميع المرضى المصابين بالشمثانية الاحشائية كانوا يعانون من فقر الدم وانخفاض تركيز الهيموكلوبين وكذلك انخفاضاً في نسبة خلايا الدم البيض المتعادلة Neutropenic و الصفائح الدموية بنسبة 73% و 56% على التوالي من مجموع المصابين بهذا المرض. أما (40) فقد ذكر بان المصابين بالشمثانية الاحشائية كانوا يعانون من فقر الدم Anemia وانخفاض خلايا الدم البيض Leucopenia وعدد الصفائح الدموية Thrombocytopenia وبنسب 95% و 60% و 75% ، على التوالي. كما وجد (22) أن المصابين بالشمثانية الاحشائية كانوا يعانون من حمى عالية وتضخم في الطحال فضلاً عن فقر الدم وانخفاض في مستوى عدد خلايا الدم البيض خاصة المتعادلة Neutropenic مع زيادة عالية جداً في مستوى الخلايا اللمفية Lymphocytosis.

أشار (9) الى انخفاض مستوى الهيموكلوبين وعدد خلايا الدم البيض الكلي وانخفاض عدد كريات الدم الحمراء عند الأطفال المصابين بالحمى السوداء (الكلازار) وذكر أن هنالك تغيرات دموية تميزت بانخفاض معنوي في العدد الكلي للكريات الدم الحمراء وتركيز خضاب بالدم وحجم الكريات الحمراء المضغوطة (P.C.V) للأطفال المصابين مقارنة بالأصحاء، كما ان حساب العدد الكلي والنسبة المئوية لخلايا الدم البيضاء أظهرت انخفاضاً معنوياً بينما سجلت قيم النسبة المئوية لخلايا الدم البيضاء اللمفية ارتفاعاً معنوياً، أما قيم الصفائح الدموية فقد سجلت انخفاضاً معنوياً أيضاً عند الأطفال المصابين بالشمثانية الاحشائية. أما (43) فقد وجد أن هناك انخفاضاً في مستوى الهيموكلوبين لدى المصابين بالشمثانية الاحشائية وكذلك في حجم الخلايا المرصوصة (P.C.V) وعدد الخلايا البيضاء الكلي حيث أنهم يعانون من ابيضاض الدم Leucopenia بشكل عام ولكن هناك زيادة في عدد الخلايا اللمفية Lymphocytosis وانخفاض في عدد الخلايا المتعادلة Neutropenic وهي تغيرات معنوية عالية جداً مقارنة بالأشخاص غير المصابين حيث وجد أن متوسط مستوى الهيموكلوبين 7.8% وحجم الخلايا المرصوصة 25.7% مقارنة بغير المصابين، أما العدد الكلي للخلايا البيضاء فكانت متوسط العدد 3894.1 خلية بيضاء في المليتر المكعب الواحد من الدم ونسبة الخلايا اللمفية 57.4% والمتعادلة 37% مقارنة بغير المصابين 435 و 53.7% على التوالي. وفي الحيوانات فقد أشار (16) الى أختلال في وظائف الأعضاء المكونة للدم كالطحال ونخاع العظم في الفئران المصابة بالشمثانية الاحشائية. أما التغيرات البايوكيميائية Biochemical changes فيزداد البروتين الكلي Total protein في حالة الجفاف Dehydration نتيجة للاختزال الماء في البلازما وكذلك انخفاض امتصاص الأحماض الامينية في الأمعاء، بينما في كثير من الحالات المرضية يقل الألبومين (كأحد أجزاء البروتين) نتيجة زيادة فقدان الألبومين في الإدرار في حالة التناظر الكلي واختزال البناء في أمراض الكبد Liver disease وفشل الهضم وسوء الامتصاص نتيجة لسوء التغذية (47). أما الكلوبوليون فيزداد وخصوصاً IgG كوظيفة مناعية للجسم في كثير من الامراض ومنها الحمى السوداء او كلازار (46). أما حديد الجسم فقد ذكرت منظمة الصحة العالمية (53) اسباباً عديدة لنقص الحديد منها الإصابة بالديدان المعوية والملاريا والأمراض المزمنة وقتله في الغذاء والنزف الدموي. وذكرت (3) أن الديدان الشصية أدت الى انخفاض معنوي في مستوى حديد الجسم للأشخاص المصابين بها مقارنة بالأشخاص الأصحاء. أما إنزيمات الكبد وخاصة الإنزيمين Glutamic Oxalo acetic (GOT) و Glutamic Pyruvate Transamine (GPT)

acid Transamine فيزداد مستوى الـ GOT بدرجة عالية في حالة أحشاء العضلة القلبية Myocardial infection والتهاب الكبد الفيروسي viral hepatitis وتلف خلايا الكبد Toxic liver necrosis وفشل جهاز الدوران Circulating failure كما يزداد مستوى GOT بدرجة متوسطة في تليف الكبد Cirrhosis واليرقان الانسدادي Cholestatic Jaundice وامراض العضلات الهيكلية Skeletal Muscle وفقر الدم الانحلالي الحاد Sever Hemolytic anemia (59). أما أنزيم GPT فيزداد مستواه بدرجة عالية في حالة التهاب الكبد الفيروسي وتلف خلايا الكبد Toxic Liver necrosis وبدرجة متوسطة في حالات مرضية اخرى مثل احتقان الكبد الثانوي Liver congestion secondary وفشل القلب Cardiac failure وامراض العضلات Muscle disease واليرقان الانسدادي (59). ولقد أشارت (4) الى تأثير الإصابة بالذودة الكبدية *Fasciola hepatica* على هذين الإنزيمين وخصوصاً أنزيم GOT الذي كان متأثراً أكثر من GPT لحساسيته العالية للإصابة وعند وجود تخريب في أنسجة الكبد ولم يذكر أي تغير مهم بالنسبة للإنزيم GPT وذلك لكون استجابة هذا الإنزيم للإصابة تكون قليلة (57).

ونظراً لعدم وجود دراسات حول التغيرات البايوكيميائية الناتجة عن الإصابة للشامانية الاحشائية في الاطفال المصابين القطر فقد جاءت الدراسة الحالية لبيان اهم التغيرات في صورة الدم للمصابين والتركيز على اهم التغيرات البايوكيميائية وتحديد وجود او عدم وجود مثل هذه التغيرات لدى هؤلاء المصابين .

### المواد وطرائق العمل:

#### **\*مكان الدراسة Place of the study**

أجريت الدراسة الحالية على الأطفال الراقدين في مستشفيات محافظة بابل وهي مستشفى الحلة العام ومستشفى الهاشمية العام للمدة من 2006/9/1 ولغاية 2007/3/1. تم خلالها جمع نماذج الدم من 100 طفلاً مصاباً بطفيلي اللشمانية الاحشائية ( *Leishmania donovani*) تراوحت أعمارهم ما بين خمسة أشهر - ثلاث سنوات ومن كلا الجنسين.

#### **\*جمع نماذج الدم**

تم جمع نماذج الدم على مرحلتين هما :  
اولاً: المرضى

تم جمع نماذج الدم اللازمة للدراسة من 100 طفل من الأطفال الراقدين في المستشفيات المذكورة أعلاه والذين يعانون من أعراض الإصابة باللشمانية الاحشائية (الحمى السوداء) المتضمنة حمى عالية وغير منتظمة وشحوب الوجه فضلاً عن الأعراض السريرية المؤكدة المتمثلة بتضخم الكبد والطحال (Hepato- Spleenomegaly) بعد تشخيص الإصابة مباشرة وقبل اخذ العلاج، تم تأكيد الإصابة باستخدام التشخيص المختبري بواسطة فحص الضد المناعي المتألق غير المباشر (Indirect Flourcent Antibody Test (IFAT) والذي أعطى نتائج موجبة عند الفحص بالإضافة الى الأعراض السريرية الواضحة. تم سحب 4 مل من دم الأطفال المصابين بعد تشخيص الإصابة وقبل آخر العلاج عن طريق الوريد وحفظ الدم في أنابيب مختبرية نظيفة.

#### **ثانياً: مجموعة السيطرة (الأصحاء)**

تم اختيار (25) طفلاً أصحاء ولا يعانون من أي أعراض مرضية من نفس الفئات العمرية للمصابين لمجموعة السيطرة حيث تم سحب 4 مل من الدم ايضاً استعمل 2 مل منها للفحوصات الدموية و2 مل الأخرى للفحوصات البايوكيميائية وذلك للمقارنة بين نتائج فحوصات هؤلاء الأطفال غير المصابين مع الأطفال المصابين باللشمانية الاحشائية.

### تحضير نماذج فحوصات الدم Blood Samples Preparation

تم وضع 2 مل من دم المصاب في أنابيب حاوية على مانع التخثر Ethylene (EDTA) Diamine Triacetate لأجراء فحوصات الدم عليها فيما بعد وهي عدد كريات الدم الحمر R.B.C count وعدد الصفيحات الدموية Platelets count وتركيز خضاب الدم Hb contraction ومكداس الدم Packed Cell Volume (P.C.V) الى جانب العدد الكلي والتفريقي لخلايا الدم البيض Total and differential leukocytes.

### تحضير عينات المصل Serum Samples Preparation

تم وضع 2 مل من الدم المأخوذ من المصاب في أنابيب خالية من مانع التخثر للحصول على المصل وأجراء التحاليل المختبرية الخاصة ببروتين الدم الكلي ونسبة الحديد في المصل بالإضافة الى أنزيمات الكبد GOT, GPT وذلك بوضع الأنابيب الحاوية على الدم والخالية من مانع التخثر في جهاز الطرد المركزي Centrifuge بسرعة 3000 دورة في الدقيقة ولمدة خمس دقائق ومنها يتم الحصول على المصل المطلوب.

### التعداد الكلي لكريات الدم الحمر. Total Red Blood Cell count.

تم استخدام جهاز Haematocytometer وحسب طريقة (37) وتطبيق المعادلة الآتية:  
عدد الخلايا في ملم<sup>3</sup> = عدد الخلايا المحسوبة × معامل التخفيف (10000).

### تقدير مستوى خضاب الدم Hemoglobin concentration

تم استعمال جهاز قياس الهيموكلوبين الرقمي (Digital Hb meter) ومحلول درا بكن للتخفيف solution Drabkin وحسب طريقة (17).

قياس حجم الخلايا المرصوصة (مكداس الدم) Packed Cells Volume (P.C.V) تم استعمال الأنابيب الشعرية Capillary tube الحاوية على مانع التخثر (الهيبارين) وجهاز الطرد المركزي Microcenterfuge Reader لقياس النسبة المئوية لمكداس الدم وبحسب طريقة (17).

### معدل حجم الكرية Mean Corpuscular Volume (MCV)

$$\text{معدل حجم الكرية} = \frac{\text{حجم الخلايا المرصوصة} \times 10}{\text{عدد كريات الدم الحمر (ملم}^3)} \quad \text{وتحسب بموجب المعادلة الآتية :- (Coles, 1980)}$$

### تعداد الصفيحات الدموية. Platelets count.

تم استعمال جهاز عداد خلايا الدم Haemacytometer ومحلول التخفيف أو كزالات الامونيوم Ammonium oxalate المحضر من إضافة 1.0 غم من أو كزالات الامونيوم في 100 مل من الماء المقطر (17) . وتم حساب الصفيحات الدموية بالطريقة بنفسها لحساب عدد كريات الدم الحمر و من خلال المعادلة التالية:

عدد الصفائح الدموية = عدد الصفائح المحسوبة × معامل لتخفيف (1000).

### العدد الكلي لخلايا الدم البيض Total count of Leucocytes

تم استعمال جهاز عداد خلايا الدم Haematocytometer وبحسب طريقة (5) وتم استخراج عدد الخلايا في المليتر المكعب الواحد (مل<sup>3</sup>) بتطبيق المعادلة الآتية: عدد الخلايا في ملم<sup>3</sup> = عدد الخلايا المحسوبة × معامل التخفيف (50).

### التعداد التفريقي لخلايا الدم البيض Differential count of leucocytes

حضرت مسحة الدم على الشريحة وتركت لتجف في جو المختبر, بعد ذلك وصبغت الشريحة الزجاجية باستعمال صبغة ليشمان, وتم التعبير عن الأنواع المختلفة من خلايا الدم البيض ونسبها بصيغة النسبة المئوية تحت العدسة الزيتية (5).

### الفحوصات البايوكيميائية Biochemical Tests

#### تقدير البروتين الكلي في مصل الدم Determination of serum protein

استخدمت طريقة بايوريت Biuret Method لتقدير البروتين الكلي في مصل الدم, إذ استخدمت عدة التحاليل Kit المجهزة من شركة Randox البريطانية وحسب طريقة العمل المرفقة مع العدة.

تم حساب تركيز البروتين الكلي في العينة وفق القانون الآتي:

$$\text{تركيز البروتين (غم / ديسيلتر)} = \frac{\text{شدة امتصاصية محلول الاختبار} \times \text{تركيز المحلول القياسي}}{\text{شدة امتصاصية المحلول القياسي}}$$

#### تقدير تركيز الإنزيمين (GPT) Glutamic Pyruvate Transamine

#### (GOT) Glutamic Oxalo acetic acid Transamine

استخدمت عدة التحاليل Kit المجهزة من شركة Giese الإيطالية. تمت قراءة امتصاصية جميع الأنابيب واستخدمت المعادلة الآتية لحساب فعالية الإنزيمين: الاختبار - السيطرة

$$\text{GPT في المصل (وحدة دولية/لتر)} = \frac{133 \times \text{القياسي - البلاנק}}{\text{القياسي - البلاנק}}$$

الاختبار - السيطرة

$$\text{GOT في المصل (وحدة دولية/لتر)} = \frac{67 \times \text{القياسي - البلاנק}}{\text{القياسي - البلاנק}}$$

#### قياس كمية الحديد في مصل الدم Iron in serum

استعملت المحاليل وطريقة العمل الموجودة في العدة المخصصة المصنعة في شركة spinreact الاسبانية. ثم تطبيق المعادلة التالية:

$$\text{Abs sample} - \text{Abs sample blank} \quad * \text{contration standard}$$

#### التحليل الإحصائي :

أخضعت النتائج للتحليل الإحصائي بهدف معرفة الفروق المعنوية بين معدلات المعايير المدروسة في المجاميع المختلفة وقد حددت الفروق المعنوية على مستوى احتمال 5% إذ

شمل التحليل الإحصائي اختبار T لتحديد الفروق بين المصابين والأصحاء وبين الجنسين وتحليل التباين الأحادي (ANOVA) لإيجاد الفروق بين الفئات العمرية الثلاث، باستخدام اختبار دنكن متعدد الحدود Duncan's Multiple Range Test (39).

### النتائج

#### أولاً: تأثير الإصابة بالشماتية الاحشائية على بعض المعايير الدموية

##### 1- خضاب الدم وكريات الدم الحمراء

أظهرت النتائج وكما يبين الجدول (1) انخفاضاً معنوياً ( $P < 0.05$ ) في معدل عدد كريات الدم الحمراء للأطفال المصابين بالشماتية الاحشائية إذ بلغ معدل عدد كريات الدم الحمراء ( $3.21 \pm 0.05 \times 10^6 / \text{ملم}^3$ ) مقارنة بمعدله في الأطفال غير المصابين بهذا المرض ( $5.73 \pm 0.08 \times 10^6 / \text{ملم}^3$ ).

كذلك أظهرت نتائج قياس خضاب الدم (Haemoglobin (Hb) وجود انخفاض معنوي ( $P < 0.05$ ) في مستوى خضاب الدم إذ بلغ معدله  $8.08 \pm 0.41$  غرام/100مل مقارنة بمعدله لدى الأطفال غير المصابين  $11.9 \pm 0.16$  غرام/100مل. وكما مبين في الجدول (1). أوضحت نتائج الدراسة أيضاً وجود انخفاض معنوي ( $P < 0.05$ ) في معدل حجم الكريات المرصوص (Packed cell volume (P.C.V) للمصابين بالشماتية الاحشائية مقارنة بمعدله لغير المصابين إذ بلغ معدل حجم الكريات المرصوص  $25.3\%$  و  $35.8 \pm 0.24\%$  على التوالي وكما مبين في الجدول (1). أما معدل الحجم الكريبي Mean corpuscles volume فقد سجلت النتائج وكما يظهر في الجدول (1) ارتفاعاً معنوياً ( $P < 0.05$ ) عند الأطفال المصابين بالشماتية الاحشائية إذ بلغ معدل حجم الكريات  $78.8 \pm 2.2$  فيمتولتر مقارنة بغير المصابين ( $67.54 \pm 2.0$  فيمتولتر). أوضحت النتائج أيضاً وجود انخفاض معنوي ( $P < 0.05$ ) في معدل عدد الصفائح الدموية Platelets count للأطفال المصابين بالشماتية الاحشائية إذ بلغت  $6.5 \pm 124.8 \times 10^3 / \text{ملم}^3$  مقارنة بغير المصابين  $208.3 \pm 6.3 \times 10^3 / \text{ملم}^3$ . - فقر الدم إن التصنيف المظهري لفقر الدم هو الأكثر استخداماً في دراسة الدم خلال العمل المختبري ويساعد كثيراً في التعرف على بعض أنواع فقر الدم اعتماداً على التغيرات التمييزية في الحجم ومحتوى خضاب الدم في الكرية الحمراء. وقد أظهرت نتائج الدراسة الحالية تغيرات شديدة طرأت على مستوى تركيز خضاب الدم في الأطفال المصابين بالشماتية الاحشائية ومعدل حجم الكريات الحمراء إذ بلغ معدل خضاب الدم ( $8.08 \pm 0.41$  غرام/100مل) ومعدل حجم الكريات الحمراء ( $78.8 \pm 2.2$  فيمتولتر) مقارنة بمعدل تركيز خضاب الدم ومعدل حجم الكرية الحمراء ( $11.9 \pm 0.16$  غرام/100مل) و ( $67.54 \pm 2.0$  فيمتولتر) للأطفال الأصحاء لذا تميزت الدراسة بوجود أنواع متباينة من فقر الدم:

#### أولاً: فقر الدم ضخيم الكرية Macrocytic anemia or Megaloblastic anemia

في هذا النوع ازدياد حجم الكرية الحمراء أكثر من المستوى الطبيعي إذ بلغ معدل حجم الكريات الحمراء للمصابين  $78.8 \pm 2.2$  فيمتولتر مقارنة بالأصحاء  $67.54 \pm 2.0$  فيمتولتر ويصاحب هذا النوع الإصابات المزمنة Chronic infection فهناك اضطرابات عديدة نتيجة المرض قيد الدراسة سببت نقصان كبير في عدد الكريات الحمراء مقابل كمية خضاب الدم وكتلة الكريات الحمراء منها فيتامين B<sub>12</sub> وحمض الفوليك وفي هذه الحالة يؤدي هذا

النقص الى ان تكون الكرية الحمراء اكبر من الكرية الطبيعية ويتم تميزها بواسطة زيادة معدل حجم الكرية الحمراء MCV.

### ثانياً: فقر الدم صغير الكرية الحمراء منخفض الصباغ Hypochromic Microcytic anemia

في هذا النوع هناك اضطرابات معينة نتيجة المرض تكون مصحوبة بنقصان كبير في كمية خضاب الدم وفي حجم الكريات الحمر لذلك في هذه الحالة تكون معظم الكريات الحمر اصغر من الطبيعية وتدعى Microcytic أي تتميز بانخفاض في معدل حجم الكرية الحمراء (MCV) وفي حالة كهذه فالنقص في حجم الكريات الحمر يكون مصحوباً بنقص كبير في الكمية الكلية لخضاب الدم وينعكس ذلك بنقصان في تركيز خضاب الدم ضمن الكرية الحمراء نفسها لذلك فان حالة فقر الدم صغيرة الحجم منخفضة الصباغ Microcytic anemia تعني وجود كريات غير طبيعية تتميز بصغر حجمها وشحوب لونها بينما فقر الدم ضخم الكرية Hypochromic anemia تتميز بوجود كريات حمر يكون فيها تركيز خضاب الدم منخفضاً ويظهر هذا النوع من فقر الدم في حالة نقص الحديد إذ يسمى هذا المرض بفقر الدم نقص الحديد.

والصور (2 و 3 و 4) تبين هذه التغيرات في الدم في حين الصورة (1) يبين حجم الكريات الحمر وشكلها وتركيز خضاب الدم الطبيعي.

### ثانياً: تأثير الإصابة على العدد الكلي والتفريقي لخلايا الدم البيض

أظهرت النتائج بعض التغيرات في معدل العدد الكلي والتفريقي لخلايا الدم البيض نتيجة الإصابة بطفلي الشمانيا الإحشائية حيث تشير النتائج وكما في مابين الجدول (2) الى وجود انخفاض معنوي في معدل العدد الكلي لخلايا الدم البيض Total count of leucocytes عند الأطفال المصابين إذ بلغ معدلها  $(4.26 \pm 0.52) \times 10^3 / \text{ملم}^3$  مقارنة بمعدلها في الأطفال غير المصابين  $(7.66 \pm 0.7) \times 10^3 / \text{ملم}^3$  وعند مستوى احتمالية  $(P > 0.05)$ .

كذلك وجود انخفاض معنوي  $(P < 0.05)$  في معدل نسبة الخلايا البيض العنقبة Neutrophils عند المصابين إذ بلغت  $(27.55 \pm 2.34)\%$  مقابل نسبتها لدى الأطفال غير المصابين  $(67.97 \pm 0.49)\%$  وكما هو واضح في الجدول (2) ايضاً.

لوحظ ايضاً من النتائج المستحصلة من هذه الدراسة وجود ارتفاع معنوي  $(P < 0.05)$  في معدل نسبة الخلايا البيض اللمفاوية Lymphocytes إذ بلغ معدل نسبة هذه الخلايا للأطفال المصابين وغير المصابين  $(62.0 \pm 1.01)\%$  و  $(22.1 \pm 0.4)\%$  على التوالي، وكما مبين في الجدول (2).

أظهرت النتائج ايضاً وكما في الجدول (2) وجود ارتفاع معنوي  $(P < 0.05)$  ايضاً في معدل نسبة الخلايا البيض الحمضة Eosinophils للمصابين بهذا المرض إذ بلغت نسبتها  $(7.34 \pm 0.23)\%$  مقابل  $(5.04 \pm 0.6)\%$  لغير المصابين.

كذلك فإن الإصابة بالشمانيا الإحشائية قد سببت ايضاً انخفاضاً معنوياً  $(P < 0.05)$  في معدل نسبة الخلايا البيض القعدة Basophils إذ بلغت  $(0.41 \pm 0.4)\%$  مقارنة نسبتها في الأطفال غير المصابين والتي بلغت  $(0.81 \pm 0.08)\%$ .

اما الخلايا وحيدة النواة Monocytes أظهرت النتائج وكما يبين الجدول وجود انخفاض معنوي  $(P < 0.05)$  ايضاً في معدل نسبة إذ بلغت نسبتها  $(2.7 \pm 0.18)\%$  مقارنة بغير المصابين بهذا المرض  $(4.08 \pm 1.0)\%$ .

**جدول (1)**  
**يوضح تأثير الإصابة على بعض المعايير الدموية للمصابين بالشماتيا الاحشائية .**

معدل عدد الصفائح الدموية $\times 10^3 / \text{ملم}^3$	معدل حجم الكرية الحمراء فيمتولتر	معدل حجم الكرية المرصوص %	معدل تركيز خضاب الدم غرام/100مل	معدل عدد كريات الدم الحمر $\times 10^6 / \text{ملم}^3$	المعايير الإصابية
124.8±6.5*	78.8±2.2*	25.3±0.05*	8.08±0.41*	3.21±0.05*	المصابين
208.3±6.3	67.54±2.0	35.8±0.24	11.9±0.16	5.37±0.08	الأصحاء (غير المصابين)

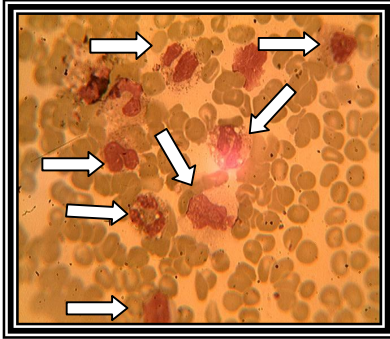
الأرقام تمثل المعدل ± الخطأ القياسي  
\* تشير الى وجود فروق مغزوية بين المجموعتين

**جدول (2)**  
**يوضح تأثير الإصابة بالشماتيا الاحشائية على العدد الكلي والتفريقي لخلايا الدم البيض**

الخلايا الوحيدة %	الخلايا القعدة %	الخلايا الحمضة %	الخلايا اللمفية %	الخلايا العذلة %	العدد الكلي لخلايا دم البيض $\times 10^3 / \text{ملم}^3$	المعايير الإصابية
2.7±0.18*	0.41±0.4*	7.34±0.23*	62.0±1.01*	27.55±2.34*	4.26±0.52*	المصابين
4.08±0.1	0.8.1±0.08	5.04±0.6	22.1±0.4	67.97±0.49	7.66±0.7	الأصحاء (غير المصابين)

الأرقام تمثل المعدل ± الخطأ القياسي  
\* تشير الى وجود فروق مغزوية بين المجموعتين

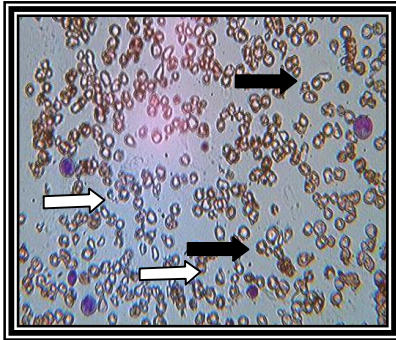




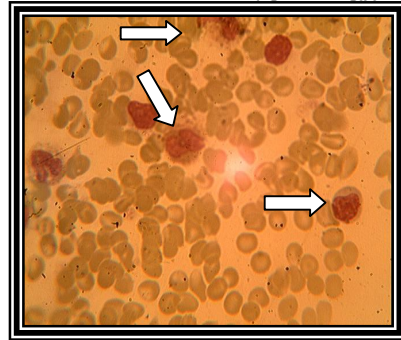
الصورة ( 2 ) مسحة دم غليظة مصبوغة بصيغة الشبان لطفل مصاب بالاشنخيا الامشائية ويلاحظ فيها تمدد وعدم انتظام أشكال كريات الدم



الصورة ( 1 ) : مسحة دم غليظة مصبوغة بصيغة الشبان لطفل من مجموعة السيطرة ويلاحظ فيها كريات الدم الحمراء ذات أشكال طبيعية سريرية مع ظهور طبيعي الخلايا البيض وتامة النخية ( السهم ) (قوة التكبير 1000مرة) .



الصورة (4) مسحة دم غليظة مصبوغة بصيغة الشبان لطفل مصاب بالاشنخيا الامشائية يعاني من فقر دم شديد ويلاحظ ظهور كريات خبيثة الشكل anisocytosis cells وكبيرة الحجم macrocytic cells ← وأخرى صغيرة الحجم microcytic cells شامة اللون ← مع زيادة كبيرة في أعداد خلايا الدم البيض وتامة النخية (قوة التكبير 400مرة) .



الصورة (3) مسحة دم غليظة مصبوغة بصيغة الشبان لطفل مصاب بالاشنخيا الامشائية ويلاحظ فيها زيادة كبيرة في أعداد خلايا الدم البيض وتامة النخية (السهم) (قوة التكبير 1000مرة) .

تأثير الإصابة بالشماتية الاحشائية على بعض المعايير الياوكيمياوية

**1- مستوى البروتين الكلي Total protein concentration**

أظهرت نتائج قياس مستوى البروتين الكلي عدم وجود فرق معنوي ( $P > 0.05$ ) في معدل مستوى البروتين الكلي للأطفال المصابين ( $7.22 \pm 0.22$  غرام/100مل) مقارنة بمعدله في غير المصابين ( $7.08 \pm 0.12$  غرام/100مل) كما هو واضح في الجدول (3) والشكل (1).

**2- تركيز الإنزيم كلوتاميك اوكلواستيك ترانسأميناز GOT**

تشير نتائج الدراسة الحالية كما يظهر في الجدول (2) والشكل (3) وجود ارتفاع معنوي ( $P < 0.05$ ) في معدل تركيز هذا الإنزيم (كلوتاميك اوكلواستيك ترانسأميناز) إذ بلغ معدل تركيزه في دم الأطفال المصابين ( $38.2 \pm 0.08$ ) وحدة دولية/لتر مقابل ( $13.7 \pm 0.41$ ) وحدة دولية/لتر في دم الأطفال غير المصابين بهذا المرض.

**3- تركيز الإنزيم كلوتاميك بايروفيت ترانسأميناز GPT**

أظهرت النتائج كما يبين الجدول (3) والشكل (2) وجود ارتفاع معنوي ( $P < 0.05$ ) في معدل تركيز الإنزيم GPT (كلوتاميك بايروفيت ترانسأميناز) إذ بلغ معدل تركيزه في دم الأطفال المصابين وغير المصابين ( $20.81 \pm 0.7$  و  $9.8 \pm 2.2$  وحدة دولية/لتر) على التوالي.

**4- تركيز حديد المصل Serum iron concentration**

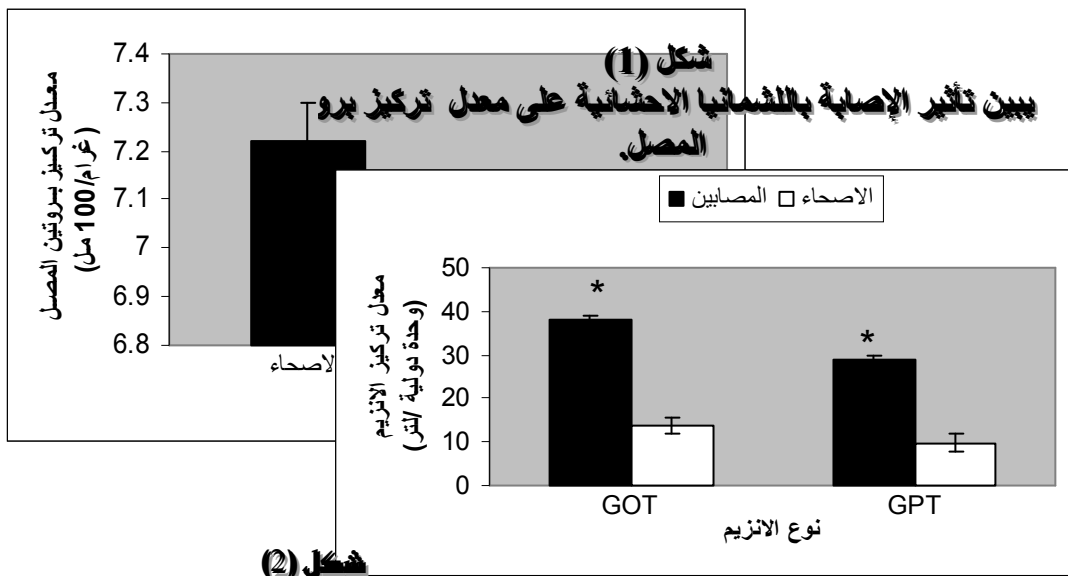
لوحظ من نتائج الدراسة وجود ارتفاع معنوي ( $P < 0.05$ ) ايضاً في معدل تركيز حديد المصل إذ بلغ معدل تركيزه عند الأطفال المصابين ( $105 \pm 7.0$  غرام/100مل) مقابل ( $75.84 \pm 2.6$  غرام/100مل) لغير المصابين وكما يبين في الجدول (3) والشكل (3).

**جدول (3)**

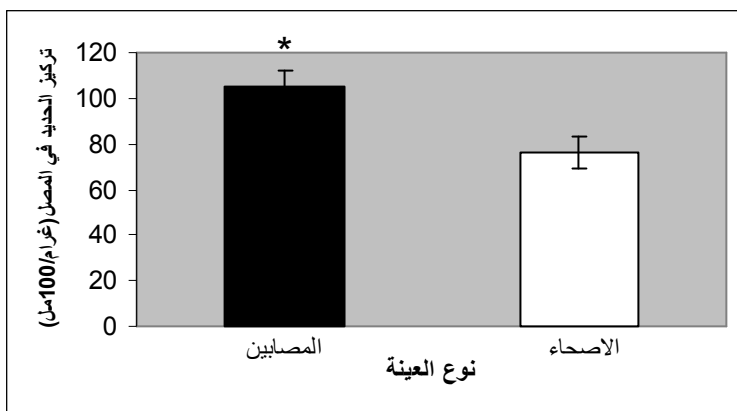
**يوضح تأثير الإصابة بالشماتية الاحشائية على بعض المعايير الياوكيمياوية.**

المعيار الإصابة	تركيز البروتين الكلي غرام/100مل	انزيم GOT (وحدة دولية /لتر)	انزيم GPT (وحدة دولية /لتر)	تركيز الحديد في المصل غرام/100مل
المصابين	$7.22 \pm 0.22$	$38.2 \pm 0.08^*$	$20.8 \pm 0.7^*$	$105 \pm 7.0^*$
الأصحاء (غير المصابين)	$7.08 \pm 0.12$	$13.7 \pm 0.41$	$9.8 \pm 2.2$	$75.84 \pm 2.6$

الأرقام تمثل المعدل  $\pm$  الخطأ القياسي  
\* تشير الى وجود فروق معنوية بين المجموعتين



**يبين تأثير الإصابة بالشمانيا الاحشائية على معدل تركيز أد**



**يبين تأثير الإصابة بالشمانيا الاحشائية على معدل تركيز الحديد**

**المنافسة:****\* المعايير الدموية**

أظهرت نتائج الدراسة الحالية وجود انخفاض مغزوي في معدل العدد الكلي لكريات الدم الحمر مقارنة بالأطفال الأصحاء وهذه النتائج تتفق مع نتائج عديد من الباحثين ومنهم (29, 27, 48) والسبب في انخفاض أعداد كريات الدم الحمر يعود إلى عدة أسباب منها تكسرها في الجهاز الشبكي البطاني بواسطة الخلايا البلعمية مما يسبب تجمع كريات ذات شكل غير طبيعي أما متباينة الأشكال *Poikilocytosis* أو متباينة الأحجام *Anisocytosis* (10)، وقد يعود السبب إلى تغير المنتم وخاصة الجزء الثالث للمنتم (C3) حيث يترسب على سطح الكريات الحمر مؤدياً إلى تطلها وتكسرها في الطحال (25). أو نتيجة لقصر دورة حياة تلك الكريات أثناء دور الحمى الشديدة (18) وقد يعود السبب أيضاً إلى أن داء اللشمانيا هو مرض الجهاز الشبكي البطاني، فالخلايا الملتزمة المهمة في مقاومة الجسم للإصابات المختلفة تكرون نفسها مكاناً لعيش الطفيلي ولذلك فإن الأعضاء المكونة الدم مثل الطحال والكبد وتقي العظم تقوم بإنتاج المزيد من الخلايا الملتزمة للتعرض عن المقفود منها نتيجة إصابتها بالطفيليات على حساب إنتاج الكريات الحمر التي يقل عددها ولذلك يزداد حجم الطحال والكبد في حين يصاب الشخص بفقر دم خطير ووهن شديد (6).

من التغيرات المهمة التي ظهرت في صورة الدم للأطفال المصابين باللشمانية الإحشائية هي الانخفاض في مستوى خضاب الدم في كل الأعمار المصابة مقارنة مع الأطفال الأصحاء وهذه النتائج جاءت متوافقة مع نتائج عديد من الباحثين مثل (12, 43, 44). والسبب في ذلك ربما يعود إلى انخفاض أعداد كريات الدم الحمر الذي ينتج عن نقص الحديد وحامض الفولك أو يكون السبب خلل في عمل الغرتين (البروتين الخازن للحديد) الذي يؤثر تأثيراً كبيراً في عملية السيطرة في امتصاص الحديد وخرنه، أو أن البروتين الناقل للحديد *Transferrin* لا يستطيع نقل الحديد إلى مناطق تصنيع خضاب الدم في خلايا نخاع العظم خلال المراحل المختلفة لتطور خلايا ارومات أو سلايفات الخلايا الحمر *Erythroblast* أو نقلة إلى مواقع الخزن في الشبكة الالائية الداخلية وهي الكبد والطحال ونخاع العظم (26, 55). أكدت نتائج التليل الإحصائي لهذه الدراسة وجود انخفاض مغزوي في معدل حجم الخلايا المرصوص (*P.C.V*) للأطفال المصابين باللشمانية الإحشائية عند مقارنتها مع معدل حجم الخلايا المرصوص لغير المصابين وهذه النتائج جاءت متفقة مع نتائج عديد من الدراسات مثل (10, 43, 45) ويعزى السبب في ذلك إلى انخفاض عدد كريات الدم الحمر وانخفاض مستوى خضاب الدم (31) كما أن العامل الرئيس الذي يفسر التغيرات التي تحصل في حجم الخلايا المرصوص هو التخفيف الحاصل في الدم *Haemodilution* الذي يعد سبباً في انخفاضه كونه يعتمد على نسبة البلازما إلى حجم الخلايا في عينة الدم. أضف إلى ذلك أن الانخفاض في هذا المعيار يتعلق بزيادة تكس كريات الدم الحمر والتي تعود على الأظب لزيادة فرصة مهاجمتها والتهاهما من قبل الخلايا البلعمية في أنسجة الجهاز الشبكي البطاني (35). أظهرت نتائج هذه الدراسة وجود ارتفاع مغزوي في معدل حجم الكرية الحمراء عند الأطفال المصابين باللشمانية الإحشائية مقارنة بالأطفال غير المصابين بالمرض إذ أن المعدل الطبيعي لحجم الكريات الحمر في الأطفال هو 81.88 فيمتولتر (33). وهذه النتائج تتفق مع نتائج بعض الباحثين ومنهم (10, 24) والسبب في زيادة حجم الكرية الحمراء أكثر من المستوى الطبيعي ربما يعود إلى نقصان فيتامين  $B_{12}$  أو حامض الفوليك أو كلاهما مما يظهر الفشل في بناء كميات خاصة

من حامض الدنا DNA للكروية الحمراء لذلك يتأخر نضج الكروية الحمراء لمدة طويلة في نخاع العظم مما يؤدي الى إنتاج كريات كبيرة الحجم تكون أكثر عرضة للتخبط عند عبورها خلال الأوعية الدموية الشعرية (32). أظهرت النتائج أيضاً أن جميع الأطفال المصابين بالشماتية الاحشائية كانوا يعانون من فقر الدم الشديد أو انخفاض مستوى خضاب الدم حيث تراوح معدل كريات الدم الحمر لديهم  $3.21 \pm 0.05$   $\times 10^6$  /ملم<sup>3</sup> ومستوى خضاب الدم هو  $8.08 \pm 0.41$  غرام/100مل أما معدل حجم الكريات الحمر فكان  $2.2 \pm 78.8$  فيمتولتر وهذا يتفق مع الدراسات السابقة حول الموضوع ومنها (10,40). ويعد الشخص مصاباً بفقر الدم إذا انخفض تركيز خضاب الدم الى اقل من 13 غم/ 100مل في الذكور و 12 غم/ 100مل في الإناث، أما في الأطفال فيعد الطفل مصاباً بفقر الدم إذا قل مستوى خضاب الدم عن 12.5 غم/ 100مل في الأطفال الذين تتراوح أعمارهم ما بين 6-1 سنوات (33)، وهذا ما تم ملاحظته خلال الدراسة إذ أن انخفاض خضاب الدم وزيادة حجم الكروية الحمراء أدى الى ظهور نوعين من فقر الدم الأول هو فقر الدم صغير الكروية الحمراء منخفض الصباغ Hypochromic Microcytic Anemia وفي هذا النوع تبدو الكروية الحمراء صغيرة الحجم شاحبة اللون للنقصان الكبير في الكمية الكلية لخضاب الدم ويسمى هذا النوع أيضاً بفقر الدم نقص الحديد ويرافق هذا النوع الإصابة الحادة للمرض (38) أما النوع الثاني في هذه الدراسة والذي يتفق مع نتائج بعض الباحثين ومنهم (10) فيسمى فقر الدم ضخيم الكروية Megaloblastic or Macrocytic anemia والذي يسبب النقص الكبير في فيتامين B<sub>12</sub> وحامض الفوليك ويرافق هذا النوع الإصابة المزمنة (32) والسبب في ظهور هذين النوعين من فقر الدم أن هرمون الارثروبويتين Erythropoietin الرئيس المفرز في الكلى يكون غير فعال مما يؤدي الى تحفيز نخاع العظم على إنتاج كريات غير طبيعية (24) من العلامات المهمة التي أشارت اليها نتائج الدراسة هي انخفاض مخوي في معدل عدد الصفائح الدموية لجميع الأعمار المصابة مقارنة بالأطفال الأصحاء وهذا يتفق مع نتائج عديد من الباحثين مثل (8,9,10,11) والسبب في هذا الانخفاض ربما يكون لزيادة تكس مكونات الدم ومنها الصفائح الدموية الى جانب الفشل في الإنتاج لهذه الخلايا أو بسبب فقدان نسيج تكون الدم وانعدام الصفائح الدموية واختزلها في نخاع العظم نتيجة الإصابة مما يفسر نقصها في الدم (52) بينت الدراسة الحالية وجود انخفاض مخوي في معدل العدد الكلي لخلايا الدم البيض للأطفال المصابين بالشماتية الاحشائية مقارنة بالأطفال الأصحاء وهذه النتائج جاءت متفقة مع نتائج كل من (12,21,30). وهذا الانخفاض في عدد الخلايا البيض قد يرجع سببه الى تكس خلايا الدم لوجود أعداد كبيرة من الطفيليات في الأعضاء المكونة للدم وهي الطحال والكبد ونخاع العظم ومن ثم نقصها في مجرى الدم (30). أو بسبب حصول اختلال في وظائف تلك الأعضاء نتيجة الإصابة مما يؤدي الى انخفاض في أعداد خلايا الدم المنتجة (16). أظهرت المقارنات الإحصائية لنتائج هذه الدراسة (الجدول 4-2) وجود انخفاض مخوي في معدل نسبة الخلايا البيض العلة للأطفال المصابين بالشماتية الاحشائية مقارنة مع نسبتها عند الأطفال غير المصابين. وهذه النتيجة متفقة مع نتائج (40, 43, 48). (27) وقد يكون السبب في ذلك هو تكسر خلايا الدم ومنها خلايا الدم البيض نتيجة وجود الطفيلي أو السبب في هذا الانخفاض ربما يعود الى أن الخلايا العلة تقوم بالدفاع عن الجسم ضد الإحياء المجهرية حيث تقوم بقتلها وهضمها من خلال عملية البلعمة فيزداد عدد العدلات في حالة الالتهابات البكتيرية كوظيفة مناعية لاحتوائها على أنزيمات حالة Lysosomes تقوم بقتل البكتريا الممرضة وهضمها وبذلك يقل عددها في مجرى الدم (20). في حين في حالة الإصابات المزمنة ومنها الإصابة بطفيلي الشماتية الذي يعيش

داخل الخلايا الملتزمة لا تستطيع الخلايا العلة قتلها وهضمها بفعل اللايسوسومات التي تمتلكها فينخفض عددها تبعاً لذلك (34).

أن المقارنة لنتائج التحليل الإحصائي أكدت وجود ارتفاع معنوي في معدل نسبة الخلايا اللمفية عند الأطفال المصابين بالمرض قيد الدراسة مقارنة بالأطفال الأصحاء وهذه النتائج جاءت مطابقة للعديد من نتائج البحوث السابقة ومنها (10, 22, 43). والسبب في هذا الارتفاع ربما يمكن تفسيره على أن الإصابة بطفلي الشمانية هي إصابة مزمنة فلا تستطيع عملية البلعمة التي تقوم بها الخلايا العلة والخلايا وحيدة النواة من القضاء على العامل الممرض لذلك يلاحظ في مثل هذه الإصابات زيادة أعداد الخلايا اللمفاوية B-cells و T-cells فالأولى تكون مسؤولة عن إنتاج اللمفوكينينات Lymphokine الذي يؤثر في الخلايا اللمعية باتجاه مواقع الالتهابات، أما الثانية B-cell تكون مسؤولة عن إنتاج الكلوبولينات المناعية (28). والسبب في الارتفاع قد يعود إلى أن الخلايا T-cells ينشط منها نوع يسمى الخلايا الثانية السامة Cytotoxic T-cell التي تمتاز بفاعليتها ضد الطفيليات التي تعيش داخل الخلايا حيث تميزها ونحتها على الانتحار (34). أظهرت نتائج هذه الدراسة أيضاً وجود ارتفاع معنوي في معدل نسبة الخلايا البيض الحمضة للأطفال الذين يعانون من الإصابة بالشمانية الاحشائية عند مقارنتها بمعدل نسبتها للأطفال الأصحاء وهذه النتائج جاءت متفقة مع نتائج العديد من الباحثين ومنهم (31, 40) والذين أشاروا إلى زيادة معدل تلك الخلايا عند الإصابة بالشمانية كما أشارت نتائج بعض الباحثين إلى ارتفاع نسبة هذه الخلايا عند الإصابة بالطفيليات المعوية ومنهم (1) و (3). والسبب في ذلك يعود إلى أن الحمضات تعمل على تحطيم الطفيليات بطرح محتوياتها الحبيبية إلى الخارج وليس بطريقة البلعمة، كما أن الحمضات تحمل مستقبلات للكلوبولين المناعي IgE مما يعطي الحمضات أثراً مهماً في تحطيم الطفيليات (41). أو قد يكون السبب أن الحمضات نشاط مهم في الدفاع عن المضيف عند الإصابة بالطفيليات حيث يلاحظ ازدياد أعداد الحمضات ويزداد إفراز الأنزيمات بتأثير خلايا الجسم القضاء معاً على الطفيليات (51). أشارت نتائج هذه الدراسة أيضاً إلى وجود انخفاض معنوي في معدل نسبة الخلايا البيض القعدة للأطفال المصابين بالشمانية الاحشائية بالمقارنة بغير المصابين بهذا المرض وهذا الانخفاض في معدل نسبة هذه الخلايا ربما يكون السبب فيه أن نسبة هذه الخلايا قليلة جداً ليس لها تأثير كبير على النسبة المئوية لخلايا الدم البيض أو إن أن الإصابة بهذا المرض تؤدي إلى انخفاض معظم خلايا الدم أو ما يسمى Pancytopenia (48, 27, 24, 12).

في حين يشير (14) إلى أن الإصابة تؤدي إلى فقدان نسيج تكوين الدم واختزال الخلايا العلة وزيادة القعدة في نخاع العظم مما يفسر نقصها في الدم ظهر أيضاً وجود انخفاض معنوي في معدل نسبة الخلايا وحيدة النواة للأطفال المصابين بالشمانية الاحشائية مقارنة بالأطفال غير المصابين وهذه النتائج لا تتفق مع بعض الدراسات منها دراسة قام بها (10) حيث أشار إلى عدم وجود اختلافات معنوية في معدل نسبة هذه الخلايا للأطفال المصابين مقارنة مع نسبتها للأطفال غير المصابين إلا أن الكثير من المصادر تشير إلى انخفاض معظم خلايا الدم عند الإصابة بطفلي الشمانية والسبب يعود إلى تكديس خلايا الدم ومنها الخلايا وحيدة النواة في نخاع العظم كما أن الخلايا وحيدة النواة تظهر وظيفة مشابهة للخلايا البيض الحبيبية إذ أنها تخترق الشعيرات الدموية لتصل إلى الأنسجة وتتحول إلى خلايا بلعية كبيرة تقوم بالتهام البكتريا وهضمها (23). لذا من الممكن أن تنخفض نسبة هذه الخلايا أسوة بالخلايا العلة لعدم تمكنها من مقاومة الطفلي الذي يعيش داخل الخلايا الملتزمة.

## \* المعايير البايوكيمائية

## تركيز بروتين المصل الكلي

على الرغم من ذكر بعض المصادر بان الشمانية الاحشائية تسبب انخفاضاً بتركيز بروتين المصل الكلي وبالأخص الألبومين منه (24, 47). الا أن الدراسة الحالية لم تشير الى حدوث فرق معنوي في تركيز بروتين المصل الكلي للمصابين ويمكن أن يفسر هذا على أن الانخفاض في تركيز الألبومين يوازيه زيادة ملحوظة في الكلوبولينات المناعية وخاصة النوع IgG في حالة الإصابة بالشمانية الاحشائية يعوض النقص الذي يحصل لنقد الألبومين وهذا يعكس على تركيز بروتين المصل الكلي (19, 49).

## تركيز الأنزيم GOT

سجلت نتائج هذه الدراسة وجود ارتفاع معنوي في معدل تركيز الأنزيم GOT للأطفال المصابين بالشمانية الاحشائية مقارنة بالأطفال غير المصابين وهذه تتفق مع نتائج (59). (50) كما أشارت (4) الى تأثير الأنزيم GOT وزيادة تركيزه عند الإصابة بطفلي *Fasciola hepatica* في دم الأبقار وربما يعود السبب في هذه الزيادة الى أن الأنزيم يفرز في الكبد وأعضاء أخرى في الجسم كالمحبل ونخاع العظم والقلب وزيادته تعطي مؤشراً واضحاً لتحطم خلايا تلك الأعضاء (2, 59).

## تركيز الأنزيم GPT

من مقارنة نتائج التطيل الإحصائي للدراسة ظهر ارتفاع معنوي في معدل تركيز أنزيم GPT عند المصابين بالشمانية الاحشائية مقارنة بمعدله لدى الأطفال غير المصابين بالمرض نفسه وهذه النتائج تتفق مع بعض الباحثين منهم (24, 50). ويمكن تفسير هذه الزيادة في معدل تركيز ها الأنزيم الذي يكثر تواجد في خلايا الكبد بان الكبد هو احد الأعضاء المهمة في الجسم والتي يهاجمها طفلي الشمانية الاحشائية خلال دورة حياته مما يؤدي الى تحطم خلايا الكبد ولذلك فان زيادة تركيزه تعطي مؤشراً واضحاً لتأثر الكبد بالإصابة (2, 59).

## تركيز حديد المصل

أظهرت نتائج هذه الدراسة ايضاً وجود ارتفاع معنوي في معدل تركيز حديد المصل عند الأطفال المصابين بالشمانية الاحشائية مقارنة بمعدله في الأطفال غير المصابين بالمرض وهذه النتائج ربما لم تشير إليها بحوث سابقة إلا أن بعض الدراسات أكدت ارتفاع مستوى الفرتين (البروتين الخازن للحديد) والهيموسيرين عند الإصابة بالشمانية الاحشائية منها (7, 8). والسبب في هذه الزيادة قد يعزى الى زيادة تكسر كريات الدم الحمر بسبب الطفلي والتي أدت الى زيادة نسبة الحديد في مصل الدم. أو أن فرتين الحديد يؤدي دوراً مهماً في عملية السيطرة على امتصاص الحديد فهو أما أن يمنع الامتصاص من قبل الأمعاء أو يعرقل عملية تحرير الحديد الممتص الى مجرى الدم لذلك لا تحصل عملية تثبيط لعملية الامتصاص عندما ينخفض مستوى الحديد المخزون في الجسم بذلك تسبب انخفاض مستوى الفرتين في الخلايا المخاطية المبطنة للأمعاء وبخلاف ذلك فان وجود كميات كبيرة من الحديد تثبط عملية الامتصاص (13). كما أن الإصابات المزمنة ومنها داء الشمانية يكون الحديد المحجوز في الجهاز الشبكي البطاني غير متوفر بشكل كافٍ

لاستخدامه في إنتاج كريات الدم الحمر ومن ثم يحصل انخفاض في كمية خضاب الدم على نحو مماثل كحالة فقر الدم نقص الحديد وهذا السبب تنتج كريات حمر تحتوي على نسبة منخفضة من خضاب الدم (36)، أو أن الحديد الفائض يكون مرتبط ببعض البروتينات التي لا تسمح بانتقال الحديد الى البلازما (4). من خلال نتائج الدراسة الحالية ظهر ان للإصابة بداء الشمانية الاحشائية تأثير واضح وكبير على مستوى البروتينات وانزيمات الكبد

وخاصة GOT, GPT وبالتالي على العمليات الحيوية المرتبطة بها مما يؤدي الى حصول اختلال واضطراب في تلك العمليات والتي تؤدي بدورها الى تدهور صحة المريض بشكل واضح .

### المصادر:

1 الخفاجي، علي حسن عود (1999) انتشار الطفيليات المعوية وقمل الرأس لدى تلاميذة بعض المدارس الابتدائية في قضاء الهاشمية، محافظة بابل، رسالة ماجستير، كلية العلوم، جامعة بابل.

2 الزاوي، عودة مزعل ياسر. (2004). الكيمياء الحياتية السريرية، كلية العلوم، جامعة بابل.

3. الزبيدي، زينب هادي (2002). الإصابة بالبدودة النحسية *Ancylostoma duodenale* وتأثيرها على صورة الدم في قرية مشيمش في محافظة بابل، رسالة ماجستير، كلية العلوم، جامعة بابل .

4 القريشي، لقاء عدي علي. (2005). تأثير الإصابة بدودة الكبد *Fasciola hepatica* في بعض الدم الفسلجية والتغيرات النسيجية والكيموحيوية للأبقار المصابة في محافظة بابل، رسالة ماجستير، كلية العلوم، جامعة الكوفة.

5. سود، دومنيك. (1992). تقنية المختبر الطبي: طرائق وتفسيرات. ترجمة الدكتور صالح خميس حيدر، الدكتور عبد الرزاق جبار، الدكتور باقر عيسى. وزارة التعليم العالي والبحث العلمي.

6 . شحان، ابراهيم ويندر، محمد داوود. (1986). علم الطفيليات. مطبعة جامعة بغداد.

7. Agu, W. E; Farrell, J. P. & Souls by, E. J. (1982). Pathogenesis of anemia in hamsters infected with *L. domovani*. J, parasitol; 68(11): 27-32.

8. AL-Jurayyan, N. A. N.; Mohammed, N.; Ibrahim, M. A.; Ibrahim, H. A.; Abdullah man, M. M. & Mohammed, O. A. (1995). The Hematological manifestations of visceral leishmaniasis in infancy and childhood, Journal of tropical pediatrics, vol. 41: 143- 148.

9. AL-Marzoki, J. M. (2001). Clinical & laboratory study of kala- azar in Hilla- Iraq, Journal of Babylon University, Medical science, vol., 7(4): 10-15.

10. AL-Muhammadi, O. A.; Gafil, H. A. & Muder, H. N. (2004). Hematological changes in children suffering from visceral Leishmansis (kala- azar), Med. Journal of Babylon, vol. (1): 3 - 4.



11. Babalos, Z.; Kaye, P. M. & Mohammed, B. E. (2001). Interleukin-13 in Iranian patients with visceral leishmaniasis: relationship to th2 and th1 cytokines. *Trans. Roy. Trop. Med. Hyg.*, 95: 85- 88

12. Behaman, R. E.; Kliegman, R. M. & Jensen, H. B. (2000). *Nelson textbook of pediatrics*, 16<sup>th</sup> Ed, W.B saunders company.

13. Brown, E. B. (1991). Anemia of chronic disease. Recognize it and exclude other red cell disorders consultant; 23(11): 235-43.

14. Cartwright, C. G.; Churg, H. L. & Chang, E. A. (1948). Studies on the panytopenia of kala-azar, *Blood*, 3:249-275.

15. Coles, E. H. (1980). *Veterinary clinical pathology*. 4<sup>th</sup> edition. W. B. S&ars. Co.

16. Cotterell, S. E.; Engwerda, C. R. & Kaye, P. M. (2000). Enhanced Hematopoietic activity accompanies parasite expansion in the spleen & Bone marrow of mice infected with L.D. *infect. Immun. Apr.*; 68 (4): 1840-1848.

17. Dacie, J. V. & Lewis, S. M. (1995). *Practical Hematology*, 8<sup>th</sup>, Ed, prentice Hall Intrnat. INC.

1. Dennis, V. A.; Chapman, W. L.; Hansson, W. L. & Lujan, R. (1995). *Leishmania donovani*: Clinical, Hematological and hepatic changes in squired monkeys (*Saimiri sciureus*). *J. Parasitol.*, 71(5): 576-582.
2. Dey, N. C. & Dey, T. K. (1997). *Medical parasitology* 10<sup>th</sup> edn, new central Book Agency (p) Ltd, India.
3. Ganong, W. F. (1989). *Review of medical physiology*. 14<sup>th</sup>. Ed. middle east edition, Beirut.
4. Gill, D. & Obrien, N. (1998). *Pediatric clinical examination*. First edition, churill living stone comp.; 5
5. Goyal, R. K. & Mohapatra, T. M. (2004). Superiority of DAT and ELISA as a diagnositic and seroepidemiology too, for the diagnosis of Indian kala-azar. *India. J. Med. Microbiol.*, 22(1): 57-60.
6. Green, J. H. (1985). *Basic clinical physiology*. 3<sup>rd</sup> ed, oxford university press. Oxford.

7. Haslett, C.; Chilvers, E. R.; Nicholas, A. B.; Nicki, R. C. (2002). *Davidsons principles & practice of medicine 19<sup>th</sup> ed: page 66-68.*
8. Hassan, A. K. (1991). *Additional Method emplaning the case of anemia in visceral Leishmaniasis AL-Mustansiryia, J. Sci, Vol. 3(1): 12-14.*
9. Hoffbrand, A. V. & Lewis, S. W. (1989). *Postgraduate Hematology. Third ed. William Heinemann medicatal book. Ltd.*
10. Hossain, M. A.; Akond, A. K. & Chwdhary, M. K. (1992). *Pancytopenia, Astudy of cases, Bangaladesh, J. Pathol. : 9-12.*
11. Jungueira, L. C.; Carneir, J. & Kelley, R. O. (1992). *Basic Histology 6<sup>th</sup> ed, prentice- Hall international Inc. U.S.A.*
12. Keisu, M. & Ost, A. (1990). *Dignosis in patient with sever pancytopenia suspected of having a plastic anemia. Eur. J. Haematol. 45: 11-14.*
13. Kelly, W. N. (1992). *Textbook of internal medicine, 2<sup>nd</sup> ed. Vol., 2. J. B. Lippincott company, Philadelphia. P. 1526.*
14. Kumar, V.; Cotran, R. & Robbins, S. (1992). *Basic pathology 5<sup>th</sup> ed. Mosby Company, Philadelphia: 339-* Kelly, W.N, (1992). *Textbook of internal medicine, 2<sup>nd</sup>, ed. Vol.2, J. B Lippincott company, Philadelphia P: 1526.*
15. Luong, M. D. & Nguyen, M. D. (2000). *Foliate & vitamin B<sub>12</sub> Deficiency Anemia's in Vietnamese Immigrant living in southern California, southern, Med, J, 93(1): 53-58.*
16. Martin, P. L. & Pearson, H. A. (1994). *The nutritional anemias. In: oskifa, ed. Principles and practice of pediatrics, 2<sup>nd</sup> ed Philadelphia: JB, Lippincott. 1657-59.*
17. Parslow, G. T.; Daniel, P.; Sitites, Abba, L.T. & John, B. I. (2001). *Medical Immunology, 10 edn, Heg, lange medical book, Mc Graw Hill.*
18. Powers, L. W. (1989). *Diagnostic haematological clinical & technical principles. The C.U, Mosby Company, Philadelphia. PP; 156-211- 243.*
19. Provan, D. & weatherall, D. (2000). *Red-cells-II-Acquired Anemia's & polycythemia. Lancet; 355(9211): 1260-1268.*
20. Ratnaker, K. S. & Rao, R. R. (1995). *Principles and practice of laboratory medicine, first edition, India, page. 12.*
21. Shine, J. W. (1997). *Microcytic anemia, Am. Fam. Physician; 55(7): 2455- 2462, May 15.*

22. Scheffler, W.C. (1980). Statistics for biological science. 2<sup>nd</sup> edition. Addison, Wesley, Pub.Co. London, Amesterdam .PP .121.
23. Singh, U. K.; Sinha, R. K. & Sharma, V. K. (1995). Oxford study of kala azar in children in Nepal. J. Pediatric, 62(5): 571.
24. Stevens, A. & Lowe, J.S (1997) Human histology. 2<sup>nd</sup>ed, Mosby, philaephia .
25. Tadol. (2000) . Detection of antibodies to *Leishmania donovani* in animals in Kala-azar endemic vegin in eastern Sudan: apreliminary report. rans . Roy . Soc . Trop . Med. Hyg. . 94: 33- 36.
26. Tarish, H. R. (2006). Some serological and biological test for the visceral in mid- euphrate Leishmaniasis in pediatric patients Ph. D.Thesis education, university of AL-Qadisiya. P: 130.
27. Thabet, F.; Tabark, B.; Fehem, R.; Yacoub; Selma, H. & Essonssi, A.S. (1999). Syndrome of inapriat macrophage activation associated with visceral infantile.
28. Tilak, N. & Jain, R. (1999). Pancytopenia, A clinical hematological alysis of 77 cases, Indian, Journal, Pathol. Microbiol. 42(4): 399- 404.
29. Tood, A. B.; nandy, A.; Dastidar, B. G. and chow dhury, A. B. (2002) . B- Lymphocyte population and Immunoglobulin in Indian Kala-azar in responses to chemo therapy, Acta. Trop. 43: 237 – 244.
30. Varley, H.; Gowealoch, A. H. & Bell, M. (1980). Practical clinical biochemistry, Volume 1: General topics and commoner test. 5<sup>th</sup>ed, williammidical Books Ltd, London.
31. Vermal, N. & Dash, S. (1992). Reappraisal of underlying pathology in adult patient's presentiy with pancytopenia. Trop. Med. 44: 322- 327.
32. Walter, J. B.; Talbot, I. C. & Forbes, A. (1996) General pathology. 7<sup>th</sup> ed, Churchill livingstone, New York.
33. Weathrll, D.J.; Ledingham, J. G. G. & Warrell, H. (1987). Textbook of medicine, 2<sup>nd</sup>, edn, oxford university press, New York.
34. Whitcomb, E. A.; Dinarello, C. A. & Pincus, S. H. (1989). Differential effect of interleukin- 1 alpha and interleukin- 1- beta on human peripheral blood eosiniphils. Blood, 73(7): 1904- 1908.

35. White, M. R.; Chapman, W. L.; Hanson, W. L. Latimer; K. S. & Greeng, C. E. (1989 a). Experimental visceral leishmaniasis in the opossum. *Vet. Pathol.* 26: 314- 321.
36. WHO. (1996). Report of WHO regional office for the eastern mediteranean. *J. Vol.* 2: 132-7.
37. WHO. (1999). Report of the Who in informal consultation on hook worm infection & anemia in girl & women WHO CD/SIP/94.1. Genera: world health organization
38. Worwood, M. (1997). The laboratory assessment of iron status *Anupdatye. Clin. Chem... Acta;* 259: 3-23.
39. William, A. O.; Mutinoa, J. & Rodoers, S. (1991). Lieshmaniasis in domestic goat in Kenya. *Mol. Cell. Probes,* 6(5): 319-325.
40. Yasuda, J. (1988). Leishmania. In: Parasitic protozoa. *Jap. J. Vet. Sic* 50: 71.
41. Young, D. G. & Perkins, P. V. (1984). Phlepotomine sand flies of north America Diptera: psychodidae, *J. Am. Mosq. Com. Ass.* 44(2): 263- 34.
42. Ziliva, J. & Pannall, P. R. (1984). *Clinical chemistry in Diagnosis & Treatment*, fourth edition, London.

## The haematological and Biochemical changes in children infected with visceral leishmaniasis of *leishmania donovani*

**Abbas Khdhim Abed                      Hadi Madlul Al-Mayali**  
**Babil Univ., College of Vet. Medicine Qadisiya**  
**Univ. College of Education, Biology deparment**

### **Abstract:**

This study was carried out to identify the changes in to some Hematological and Biochemical criteria in the children with visceral Leishmaniasis.

This study was included too children infected with this disease in Babylon city hospitals, including children hospital, General AL-Hashmia hospital and General health Laboratory from 1/9/2006 to 1/3/2007. Samples were collected form 100 cases with positive infections according to Laboratory diagnosis. Measured Red Blood corpuscles count, Hemoglobin concentration, Mean corpuscles volume, packed cell volume and platelet count were also measured as well total and differential count of leucocytes while Biochemical

criteria included the measurement of total serum protein concentration, GlutamicOxaloacetic (GOT), Glutamic pyruvic Transaminase(GPT) concentration and serum iron concentration. The results were showed a significant decrease in the (R.B.C) rate count, (Hb), (P.C.V) and platelet while a significant increase in (MCV), (GOT), (GPT) and serum iron infected children compared with uninfected children in probably  $\geq 0.05$ . Blood smears were showed two types of anemia are hypo chromic microcytic anemia and macrocytic anemia. The results were showed a significant increase in Lymphocytes, Esinophils percentage rate but a significant decrease in Neutrophil, Basophiles, monocytes percentage rate infected children compared with uninfected.