

تغيرات الدم البايوكيميائية في المرضى المصابين بالاكياس العدرية

اسماعيل الحديثي¹ مينا الجبوري² محمود المهداوي²

قسم العلوم التطبيقية / الجامعة التكنولوجية
قسم علوم الحياة / كلية العلوم / جامعة الانبار
ISSN -1817-2695
(الاستلام 2007/6/21، القبول 2009/4/2)

الخلاصة :

تم فحص عينات من الدم لـ100 شخص مصاب بالاكياس العدرية و50 شخصاً سليماً كمجموعة ضابطة . وجد ارتفاع في معدل ترسب كريات الدم الحمر (ESR) يترافق مع زيادة في تركيز البروتين ، وارتفاع في فعالية الانزيمات الناقلين لمجموعة الامين GOT ، GPT اضافة الى ارتفاع في فعالية انزيم الفوسفاتيز القاعدي ATP . ارتفع تركيز البيليروبين وازداد عدد خلايا الدم البيض بينما انخفض تركيز الهيموكلوبين وحجم الخلايا المتراصة PCV يمكن اعتبار هذه التغيرات كمؤشرات اولية تساعد في تشخيص الاصابة .

المقدمة :

تشير الدراسات في العراق الى وجود ما يقرب من الف اصابة بالاكياس العدرية في عموم القطر مما يوحي بوجود نسبة عالية 25-85 % من الكلاب السائبة المصابة (Tarish *et al* , 1986) تم تشخيص 203 حالة في مدينة الطب / بغداد للفترة من 1986-1988 (Molan & Mahmoud , 1990) ينتشر هذا المرض في جميع انحاء العالم (Baxter & leek, 1987) . تهدف هذه الدراسة معرفة تأثير الاصابة في صورة الدم للانسان .

المواد وطرائق العمل :

استعملت طريقة Kind & King (1954) لقياس فعالية انزيم الفوسفاتيز القاعدي وقرنت على طول 520 نانوميتر واستعملت المعادلة اعلاه لحاسب الفعالية .

تم قياس البيليروبين Bilirubin الكلي في مصل الدم من مزج 1.8 من الماء المقطر مع 0.2 مل من المصل ورجت في انبوبة اختبار جيداً ثم اضيف اليها 0.5 واضيف اليها 2.5 ميثانول وتركت الانبوبة في الظلام لمدة 20 دقيقة . قرئت الشدة اللونية على طول موجي قدره 540 نانومتر وحسبت كالاتي :

$$\text{Total s. Bilirubin} = \text{absorbance of total} - 5/4$$

استعملت طريقة Biurete وعدة تشخيصية مصنعة من شركة Randox لتقدير بورتينات مصل الدم وقرئت الشدة اللونية على طول موجي قدره 546 نانومتر (Kingsley, 1994) وحسبت كالاتي :

$$\text{Tot. prot. Con (g/dl)} = 19 \times \text{absorbance of sample}$$

سحبت عينات دم من مائة شخص مصاب بالاكياس العدرية في مناطق مختلفة من الجسم (الكبد والرئتين والرحم والمبيضين والكليتين) ومن 50 شخصاً سليماً كمجموعة ضابطة بواسطة محاقن طبية . نقل الدم الى انابيب نظيفة وجافة ومعقمة . قسمت مجاميع الدم الى مجموعتين اضيف الى الاولى مانع التخثر Anticoagulant factor حيث استعملت في اختبارات الدم . ووضعت الثانية في انابيب خالية من مانع التخثر لاستعمالها في الاختبارات الكيميائية .

استعملت طريقة Wotton (1964) لتعين فعالية انزيم GOT و GPT وقرئت على طول موجي قدره 510 نانومتر وحسبت الفعالية وفق الصيغة الاتية :

$$\text{SGPT (14/1)} = \text{absorbance of test} - \text{absorbance of control} / \text{st- absorbance of bank} .$$

استعملت طريقة Cyanomethemolobin لتقدير الهيموكلوبين في عينة الدم . استعمل محلول دارين كمحلول تخفيف وقيست الشدة اللونية على الطول الموجي 540 نانومتر وتم تحديد تركيز الهيموكلوبين كالاتي:

$$\text{Haemoglobin g/dl} = \text{Test} / \text{std} \times \text{Hb std.}$$

اما في تقدير الصفائح الدموية فقد استخدم عداد خلايا الدم و 1 % محلول او كزالات الامونيوم (Sood, 1989) .

استعملت الانابيب الشعرية وجهاز لفصل الدم Haematocrit reader ومقياس كريات الدم المتراسة PCV لتحديد النسبة المئوية لحجم كريات الدم المتراسة (Power , 1989) .

تأثير هذه العوامل مجتمعة بنسبة 48% . انخفض تركيز الهيموكلوبين معنويا في الاشخاص المصابين (11.441) عن غير المصابين (12.826 g/dh) (جدول 1) وارتبط التركيز في المصابين بصورة متباينة ومعنوية حيث كان موجبا مع PCV وسالبا مع GPT (جدول 5) كان الارتباط كبيرا مع PCV بنسبة 95% . انخفض النسبة المئوية لحجم كريات الدم المتراسة PCV في الاشخاص المصابين (36.637) % مقارنة بالسيطرة (plt/ m139.658) حيث كان معنويا (جدول 1) ارتبط حجم خلايا الدم المتراسة بصورة متباينة مع الهيموكلوبين واثر هذا العامل بنسبة 94% في حجم كريات الدم المتراسة . تبين ان عدد خلايا الدم البيض في المصابين كان مرتفعا (9371.5) خلية/ملغ³ معنويا مقارنة بالسيطرة (7080) W.B.C /mm³ (جدول 1) وارتبط عدد خلايا الدم البيض في المصابين بصورة سالبة (جدول 5) مع بعض العوامل كتسلسل الاصابة حيث كان الارتباط معنويا سالبا وكان تأثير هذا العامل بنسبة 43 % في عدد هذه الكريات . وجد ان معدل ترسب كريات الدم الحمر كان مرتفعا في الاشخاص المصابين 33.125 عن غير المصابين 12.525 mm/hr (جدول 1) و كان الارتفاع معنويا (جدول 2 و 3) يتأثر معدل ترسب كريات الدم معنويا موجبا بتركيز البروتين ويتأثر ترسب كريات الدم الحمر بتركيز البروتين بدرجة كبيرة (جدول 5) . ظهر تأثير هذا العامل بنسبة 38% .

استخدم عداد خلايا الدم ومحلول التخفيف Turke's fluid لحساب عدد الكريات البيض الكلي (Sood, 1989) .

$$\text{W. B. C.} / \text{mm}^3 = \text{Number of cell control} \times 50$$

واستعملت طريقة Sood (1989) للتعداد التفريقي لكريات الدم البيض بصبغة لشمان وفحصت تحت العدسة الزيتية ، ثم تحديد النسبة المئوية لكل نوع من خلال حساب 100 خلية بيضاء اعتماداً على شكل النواة وعدد فصوصها ونوعية السايوتوبلازم . اما بالنسبة للتعداد الكلي لكريات الدم الحمر فقد استعملت طريقة عداد خلايا الدم ومحلول Hymes كمحلول تخفيف اعتماداً على Sood (1989) وتم الحساب في خمسة مربعات صغيرة داخل المربع الكبير الوسطي (Henry, 1974) .

$$\text{RBCs} / \text{mm}^3 = \text{Number of RBCs control} \times 1000$$

النتائج :

ارتفعت فعالية انزيم GPT ارتفاعا كبيرا ومعنويا (جدول 1) في الاشخاص المصابين مقارنة بمجموعة السيطرة . حيث كان متوسط الفعالية في المصابين والسيطرة 45.6300 و 7.4800 u/L على التوالي وكان الارتفاع معنويا $P > 0.5$ (جدول 2و3) . ترتبط الفعالية في المصابين بكل من انزيم GOT وخلايا الدم اللمفية والعدلة ارتباطا معنويا موجبا وسالبا مع الهيموكلوبين وكان التأثير مجتمعاً يساوي 81 % . ارتفعت فعالية انزيم GOT معنويا (جدول 2و3) في الاشخاص المصابين نسبة للسيطرة (جدول 2و3) وكانت فعاليتها 34.14 و 8.36 (u/L) على التوالي (جدول 1) . ترتبط الفعالية ارتباطا موجبا مع gpt وخلايا الدم اللمفية وتسلسل الاصابة وسالبا مع كريات الدم البيض العادلة حسب الاهمية والاسبقية في التأثير . كان متوسط فعالية انزيم الفوسفاتيز القاعدي في المصابين 30.036 وهو اعلى من السيطرة 9.480 (Kau/d) (جدول 1) ويرتبط بالاشخاص المصابين بشكل متباين ومعنوي بكل من GPT و TSB حسب اهمية التأثير وكان تأثير هذه العوامل بنسبة 58% من التباين الحاصل في ذلك الانزيم . ارتفع تركيز البيليروبين ارتفاعا معنويا كبيرا في المصابين 5.965 ملغم/ دل عن غير المصابين 0.82 ملغم /دل (جدول 1) يرتبط التركيز في المصابين ارتباطا معنويا موجبا بكل من كريات الدم الحمر والبيض العقدة بينما يرتبط ارتباطا سالبا مع الهيموكلوبين وكان

جدول (1) يوضح قيم المتوسطات وقيم الانحراف القياسي في الاشخاص المصابين وغير المصابين

Factor	المصابين		غير المصابين	
	Means	S.d	Means	S.d
GPT(IU/L)	45.63	±27.09	7.48	±2.79
GOT(IU/L)	34.14	±17.81	8.36	±2.60
Alk(KAU/dl)	30.03	±6.88	9.48	±3.22
T.S.B(mg/dl)	5.97	±2.02	0.41	±0.28
Hb(g/dl)	11.44	±1.29	12.83	±1.67
Pcv(%)	36.64	±3.06	39.66	±3.76
WBC(/mm ³)	9371	±4072	7080	±2373
ESR(mm/hr)	33.13	±8.64	12.52	±4.68

جدول (2) يوضح قيم T.test عند المقارنة بين الاشخاص المتصابين وغير المتصابين بالنسبة للعوامل المذكورة.

Factor	T. value	P. value	d.f
GPT(IU/L)	9.916	0.001	148
GOT(IU/L)	10.166	0.001	148
Alk(KAU/dl)	20.040	0.001	148
T.S.B(mg/dl)	19.291	0.001	148
Hb(g/dl)	-5.602	0.001	148
Pcv(%)	-5.275	0.001	148
WBC(/mm ³)	3.675	0.001	148
ESR(mm/hr)	15.725	0.001	148

جدول (3) يوضح قيم تحليل التباين الاحادي الطرف F-test في الاشخاص المصابين للعوامل المذكورة .

Factor	F- value	P.value	d.f
GPT(IU/L)	17.386	0.001	99
GOT(IU/L)	12.204	0.001	99
Alk(KAU/dl)	5.864	0.001	99
T.S.B(mg/dl)	3.819	0.001	99
Hb(g/dl)	76.562	0.001	99
Pcv(%)	67.386	0.001	99
WBC(/mm ³)	3.201	0.001	99
ESR(mm/hr)	2.550	0.01	99

جدول (5) يوضح قيم الانحدار المتعدد للعوامل في الاشخاص المصابين

Depended variable	Independed vanable	Unstandarized cofficients B	Total R ²
GPT(IU/L)	a-GOT	0.813	81%
	b-Neutrophili	0.338	
	c-Lymphocyte	-1.233	
	d-Hb	-13.181	
GOT(IU/L)	a- تسلسل الاصابة	9.429	74%
	b- Lymphocyte	0.887	
	c- GPT	0.462	
	d- Neutropili	-0.315	
Alk(KAU/dl)	a-TsB	0.583	58%
	b-GPT	0.109	
T.S.B(mg/dl)	a- Hb	-1.030	48%
Hb(g/dl)	a- PCV	0.374	95%
Pcv(%)	a- Hb	2.360	94%
WBC(/mm ³)	a- تسلسل الاصابة	-2372.269	43%
ESR(mm/hr)	a- S. protein	3.844	38%

المناقشة :

الدم المضغوط اما فقر الدم في حالة كون عدد الكريات طبيعية فان حجم خلايا الدم هنا يفسر بالاعتماد على حجم كريات الدم الحمراء حيث يكون اصغر نسبيا مقارنا مع الحجم الطبيعي وتركيز الهيموكلوبين يكون اقل من التركيز الطبيعي .

ازداد عدد خلايا الدم البيض في حالة الالتهاب وقد وجد في الشخص المصاب بكيس عدري في منطقة الصدر وارتفاع بعض المؤشرات الالتهابية ومنها كريات الدم البيض (Witting *etal* , 1990) هناك ارتباط معنوي بين عدد كريات الدم البيض وتسلسل الاصابة فيما لو كان للمرة الاولى او الثانية . هناك زيادة في عدد خلايا الدم البيض الحمضة والعدلة وان سبب الزيادة الاخيرة قدرتها على الانجذاب الكيميائي الى موقع الاصابة كما تمتاز الخلايا بقدرتها على هضم البروتين لاختونها على انزيمات هاضمة لذا ازادت في هذا النوع من الاصابة (Falk and Terrell , 1990) .

ارتفعت نسبة معدل ترسيب كريات الدم الحمر ESR يعبر هذا العامل عن تراص او تجمع الكريات مع بعضها بالتصاقها وجها لوجه مكونة ما يدعى بالرولاكس ويعود سبب الارتفاع الى زيادة تركيز بعض البروتينات في البلازما وخاصة الفايبرونوجين والكلوبولين .

لعب موقع الاصابة دورا مهما في تحديد معدل الارتفاع حيث كانت اعلى قيمة عند اصابة الكبد حيث وصل الى 45 ملم/ ساعة . يتفق ذلك مع ما وجدته Soutosh(1983) حيث كانت اعلى قيمة في اصابة الكبد 45-50 ملم/ساعة بينما تصل عند اصابة الامعاء الى 120ملم / ساعة . هناك ارتباط معنوي بين معدل ترسيب كريات الدم الحمر مع تركيز البروتين ووصلت نسبة الارتباط الى 38% .

يبدو ان سبب ارتفاع قيم انزيمي GPT و GOT حدوث ضرر في الكبد ويعد الارتفاع من المؤشرات الالتهابية (Wittin , 1999) ويحدث ارتفاع فعالية هذين الانزيمين عند حدوث أي ضرر في خلايا الكبد نتيجة اصابته بالسرطان او التشمع او الاصابة الفايروسية . لوحظ ان الارتفاع يكون اعلى عندما تكون الاصابة بالكبد .

ارتفعت فعالية انزيم الفوسفاتيز القاعدي في المصابين وهذا ما يؤيد ماحدث في الفئران المحقونة بمستضد دودة الاكياس العدرية (Arsac *etal* , 1997) . يمكن ان ترتفع فعالية هذا الانزيم عند الاصابة باليرقان والاصابة الفايروسية للكبد علما ان هذا الارتفاع تزامن مع ارتفاع GPT و GOT . يزداد تركيز البيليروبين نتيجة زيادة معدل تكسر كريات الدم الحمر وبد ذلك واضحا اثناء فحوصات الدم حيث وجد ارتباط معنوي سالب مع تركيز البيليروبين حيث تعجز خلايا الكبد من اخراج الصبغة فتنتشر في الدم . ان تكسر كريات الدم الحمر يؤدي الى تحلل الهيموكلوبين الى الكلوبيولين وجزء الهيم الذي يتحول الى اصباغ البيليروبين لذا ترتبط زيادة البيليروبين مع اعراض فقر الدم ويؤدي ذلك الى اعراض فقر الدم (Robinson, 1990) يتأثر تركيز البيليروبين بصورة سلبية مع تركيز الهيموكلوبين ويكن تأثير الاخير في تركيز البيليروبين بنسبة 48% .

هناك انخفاض معنوي في تركيب الهيموكلوبين في المصابين وهنا تكون حالة فقر الدم للهيم بنوعين اولهما فقر الدم نتيجة نقص عدد كريات الدم الحمر وبسبب اصابة الكبد (El-Gindy *etal* , 1990) وثانيهما ناتج عن نقص كمية الحديد في الهيموكلوبين واصابة الكبد متعطلة عن تعويض النقص الحاصل في الحديد (عبد الفتاح ، 1988) .

وجد انخفاض في حجم خلايا الدم المتراسة وقد يكون ناتج عن النقص في عدد كريات الدم الحمر وبالتالي انخفاض حجم كريات

References

عبد الفتاح، رشدي فتوح. أساسيات عاومة في علم الفسيولوجيا - كلية العلوم، جامعة الكويت. (1988).
Arsac, C.; Walbaum, S. T.; Sarciron, M. E. and Petavy, A. F. Histochemical observation of alkaline phosphatase activity of *Echinococcus multilocularis* during *In vivo* development in golden hamster, an alternative definitive host, *farne Exp. Anim.*, 46: 25 – 30. (1977).

Baxter, D. N. and Beck, I. The deleterious effect of dogs on human health . *Cannis Zoonoses. Com. Med.*, 6: 185 – 194. . (1987).
El-Gindy, H. T.; Charmy, R. A.; Mansour, M. A. and Gad, H. S. Haematological changes observed in swiss albino mice infected with normal and Gamma irradiated *Echinococcus granulosus* larvae. *J. Egypt. Soc. Parasitol.*, 20: 46 – 737. (1990).

- Falk, R. J. and Terrel, R. S. Anti – neurophil cytoplasmic autoantibodies induce neutrophils to degranulate and produce oxygen radicals *In vitro* Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 87: 7115. (1990).
- Henry, J. B. and Davidson, T. (1974). Clinical diagnosis by laboratory methods. Saunders Com. London.
- Kind, P. R. N. and King, E. J. J. Clin. Path., 7: 322. cited by Woton I. D. P. Microanalysis and manipulation of calcium movement. A Biological Council Symposium by Parrat, J. R. Raven Press. New York. (1954). (1974). (1984).
- Kingsley, G. R. The direct Biuret Method for the determination of serum protein as applied to photoelectric and visual colorimetry. J. lab. Clin. Med., 27: 840 – 845. (1994).
- Molan, A. L. and Mahmoud, Y. H. Incidence of hydatidosis among patients admitted to the Medical City Hospital in Baghdad during 1987. End. Dis. Bull. (1990).
- Powers, L. W. Diagnostic hematology. Clinical and technical principles. Mosby Com. U.S.A. (1989).
- Robinson, S. H. Degradation of hemoglobin. In Williams, W. (eds.). Hematology, 4th ed. New York, McGraw – Hill, 407 – 414. (1990).
- Sanoutosh, R. Raised erythrocyte sedimentation rate in Baghdad disease. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg., 77: 159. (1983).
- Sood, R. Practical Pathology and Microbiology. Jaypee Bros. New Delhi. (1989).
- Tarish, J. H. ; Al-Saquire, I. M. Al-Abassay, S. N. and Kadhim, F. S. The prevalence of parasitic helminthes in stray dogs in Baghdad area, Iraq, An. Trop. Med. Parasitol., 80: 329 – 331. (1986).
- Witting, K.; Gessner, C.; Greibsch, G.; Hobeisel, G. and Schauer, J. The solitary echinococcal cyst: A rare cause of around pulmonary focus. Dtsch. Med. Wochenschr. 30: 5 – 91. (1999).
- Wotton, L. D. P. Micro – analysis in medical biochemistry. J. and A. Churchill Ltd., London.(1964).

Summary

Some haematological and biochemical analyses were conducted on 100 patients infected with hydrated cyst. The results have been statistically compared with those of 50 non infected as control group. An increase in erythrocyte sedimentation rate (ESR) with increase in concentration of total serum protein. Increase in the activity of alkaline phosphate(ALP) transaminase enzyme glutamine pyruvate transminase (GPT) and glutamine oxaloacetate transaminase (GOT).

Increasing in the concentration of total serum bilirubin and leucocyte count. Decrease in the concentration of haemoglobin and packed cell volume were found.

These variations could be used as primary indicator for the infection with hydrated disease.