وبائية الاميبا الحالة للنسيج *Entamoeba histolytica* ودراسة علاقتها ببعض العوامل لسكان محافظة ميسان

م.م. سرى سمير علوان

جامعة ميسان / كلية التربية الاساسية

الخلاصة :

هدفت الدراسة الحالية لمعرفة مدى انتشار الاصابة بطفيلي اميبا النسيج بين سكان محافظة ميسان المراجعين لمستشفى الصدر العام التعليمي، حيث بلغ عدد المفحوصين الكلي 1208فردا، منهم ٥٥٧ ذكور مصابين، وبنسبة مئوية بلغت 77.5%، ٣٧١ اناث مصابات وبنسبة مئوية بلغت ٧٦,٤٩%.

ولوحظ خلال الدراسة الحالية ان الاصابة بالطفيلي تأثرت بعدة عوامل منها الجنس حيث ارتفعت نسبة الاصابة بالذكور وبلغت 77.04%، وكانت نسبة الاصابة بالاناث اقل حيث بلغت 76.49%، اما عامل الفئة العمرية فقد لوحظ ان نسبة الاصابة الاعلى كانت للفئة العمرية (12-14) سنة حيث بلغت 91.97% في حين بلغت اقل نسبة اصابة للاطفال بعمر اقل من ثلاث سنوات 57.14%.

اما من حيث عامل طبيعة منطقة السكن فقد كانت نسبة الاصابة الاعلى في المناطق الريفية 78.82% في حين انخفضت نسبة الاصابة في المناطق الحضرية (المدينة) حيث بلغت 74.55%.

وكان تأثير اشهر السنة على الاصابة بالطفيلي متباينا حيث بلغت اعلى نسبة اصابة بالطفيلي في شهر تموز 92.73% تلتها نسبة الاصابة في شهر حزيران 90.87% ، اما في شهر ايار فقد بلغت نسبة الاصابة 80% ، في حين كانت اقل نسبة اصابة في الاشهر شباط واذار ونيسان 67.26%، 55.68%، 60.47% على التوالي.

من ذلك نستنتج ان لعوامل الجنس وطبيعة منطقة السكن واشهر السنة والعمر تأثيرا واضحا على زيادة او انخفاض نسب الاصابة بطفيلي اميبا النسيج.

1- المقدمة:

تعتبر اميبا النسيج *Entamoeba histolytica* من اهم الطفيليات المرضية اللاهوائية وتنتمي الى جنس *Entamoeba* والتسمية تتضمن مقطعين نسيج Tissue وتحطيم destryinاي المحطمة او المحللة للنسيج وقد عرف التأثير المرضي لها عام 1875واعطيت الاسم اللاتيني عام 1903(Ryan and Ray،2004).

يتعرض مايقارب 50 مليون شخص سنويا للاصابة بامراض تتعلق بأميبا النسيج *Entamoeba histolytica* وهناك تقديرات اخرى بأن 10%من سكان العالم يصابون بهذا الطفيلي سنويا (Wkly،1997) وتحدث الاصابة بدخول البيوض المتكيسة مع الماء والغذاء الملوث بها وتنتج الطور المتغذي Trophozoite في القناة الهضمية والذي يسبب التاثيرات المرضية لهذا الطفيلي (Ryan and Ray،2004).

تظهر على المصاب العديد من الاعراض المرضية منها: الاسهال Diarrhea، وانخفاض الوزن Weight loss ، والاعياء Fatigue، والام في البطن Abdominal pain، والدزنتري وخراج الكبد Liver abscess(Caler and Lorenzi،2010).

ونظرا لخطورة هذا الطفيلي على صحة الفرد و لعدم وجود دراسة حول انتشار طفيلي اميبا النسيج في محافظة ميسان فقد هدفت الدراسة الى:

١- اجراء دراسة وبائية عن انتشار طفيلي اميبا النسيج لمراجعي مستشفى الصدر العام التعليمي في محافظة ميسان.

٢- تحديد نسب الاصابة بطفيلي اميبا النسيج المسبب للاسهال ودراسة علاقة هذه النسب بعمر المريض وجنسه ومنطقة سكناه واشهر السنة.

2- استعراض المراجع:

2-1نظرة تاريخية Historical Perspective

ميّز أبو قراط (Hippocrates) منذ عهد ما قبل الميلاد داء الأميبا لأول مرة بوصفه مرضاً مميتاً ؛ إذ وصف مريضاً بالحمى والزُحار (fever & dysentery) . و يعدّ James Annesley أوّل من لمّح الى العلاقة بين الزُحار و خرّاج الكبد عام 1828 موضحاً ان مرض الكبد يُحفز عن طريق اعتلال الأمعاء . و في عام 1875 وصف الطبيب الروسي Fedor lösch حالة مزارع شاب كان يعاني من زُحار مزمن (chronic dysentery) ، إذ وجد أعداداً كبيرة من الأميبا في عيّنة براز المصاب وأصبح مقتنعاً أنها هي المسؤولة عن الإصابة بالزُحار الا انه أطلق اسم *Entamoeba coli* على الطفيلي آنذاك (Kean , 1988)

وفي وقت لاحق ، أطلق العالم Schaudinn إسم *E. histolytica* على الطفيلي (Faust *et al.* , 1968) . كما وصف Quinck & Roos (١٨٩٣) مرحلة الكيس (Cyst) لأوّل مرّة عام 1893 (Marshall *et al.* ,1997) ، فيما أشار Walker & Sellards (1913) الى ان الشكل المتكيس هو الطور المُعدي (infective stage) . و وصف Dobell لأوّل مرّة دورة حياة الطفيلي عام 1925 (Tanyuksel and Petri , 2003).

و في بداية القرن العشرين ، أصبح جليّاً وجود أفراد عدّة ممن يطرحون أكياساً للأميبا الحالة للنسيج دون ان تظهر عليهم أعراضاً للمرض ، وفي عام 1925 اقترح العالم الفرنسي Emil Brumpt وجود نوعين منفصلين من الأميبا لا يمكن التمييز بينهما ، و مع قلة الامكانات للتأكد من الفرضية ، تم تجاهلها بصورة واسعة (Ackers , 2002) ، ثم تمّ إعادة وصف *Entamoeba histolytica* الى *E. histolytica* و *E.dispar* بعد التأكد من فرضية Brumpt و ذلك باستعمال التقنيات الحديثة في الكيمياء الحيوية ، و المناعة ، والوراثة (Diamond and Clark , 1993) . كما أقرّت WHO (1997) وجود هذين النوعين المتماثلين شكلياً و المتمايزين وراثياً

2-2تصنيف الطفيلي Classification of Parasite

استناداً الى تصنيف Wallace & Taylor لِعام 1997 ؛ يقع طفيلي الأميبا الحالة للنسيج ضمن المراتب التصنيفية التالية (Litchford , 2000) :

Kingdom : Protista

Subkingdom : Protozoa

Phylum : Sarcomastigophra

Subphylum : Sarcodina

Superclass : Rhizopoda

Class : Lobosea

Order : Amoebida

Family : Entamoebidae

Genus: Entamoeba

Species: *Entamoeba histolytica*

هناك العديد من الأميبا التي يمكن ان توجد في القناة الهضمية للانسان بصورة طبيعية مثل : *Entamoeba coli* و *E. dispar* و *E. hartmanni* الا ان الأميبا الحالة للنسيج هي المسببة لداء الأميبا الإجتياحي ؛ لذا فتعد الوحيدة ذات الأهمية الطبية (Diamond & Clark , 1993) .

3-2 شكل الطفيلي Morphology of Parasite

يظهر طفيلي الأميبا الحالة للنسيج خلال دورة حياته بأربعة مراحل متميزة وهي على النحو الآتي :

1-3-2 مرحلة الناشطة Trophozoite Stage

وتعرف أيضاً بالشكل الخضري (vegitative form) ، وتمثل مرحلة النمو أو التغذي للطفيلي (Paniker , 1989) . يتراوح قطر الناشطة بين 15-50 مايكرومتراً (Huston *et al.* , 1999) وهي غير منتظمة الشكل وعادة ما تظهر الناشطة كبيرة وذات حركة نشيطة في عيّنات البراز المأخوذة حديثاً من المصابين بالزُحار ، بينما في الأفراد المتماثلين للشفاء (convalescents) و حاملي الطفيلي (carriers) تكون أصغر حجماً بكثير (Paniker , 1989) .

يتمايز هيولي الخلية الأميبية الى هيولي خارجي شفاف (hyalin ectoplasm) وهيولي داخلي (endoplasm) ذو حبيبات ناعمة و يحتوي على النواة (nucleus) ، و فجوات غذائية (food vacuoles) ، و حبيبات أخرى (Paniker , 1989) .

تتغذى الناشطة الأميبية على البكتريا إذ يبيّن المجهر الألكتروني وجود البكتريا الملتهَمة في الفجوات الغذائية للناشطات (Mirelman , 1987) كما و قد توجد العديد من كريّات الدم الحمر (RBCs) الملتهَمة من الطفيلي ايضاً (Tanyuksel & Petri , 2003) كما هو مبيّن في شكل ١ . و في الشرائح المصبّغة بصبغة ثابتة ، تبدو نواة الناشطة كروية و يبلغ حجمها خُمس الى سُدس حجم الناشطة ، اما السطح الداخلي للغشاء النووي (nuclear membrane) فهو مبطن بالتساوي بحافة كروماتينية رقيقة ، و للنواة جسيم نووي (karyosome)صغير ومكتنز و يقع بصورة عامة قرب مركز النواة (Mclaughing& Aley , 1985).

تعيش ناشطات الأميبا الحالة للنسيج في الأمعاء الغليظة و في مناطق خارج المعي و تتكاثر بعملية الانقسام الثنائي (Binary division) . تتصف الحركة الأميبية النموذجية بكونها حركة زحفية أو انزلاقية وتتم بوساطة الأقدام الكاذبة (pseudopodia) التي تتميز بكونها عريضة و تشبه الاصبع ، إذ تتكون هذه الأقدام بحدوث حركة اندفاعية فجائية للهيولي الخارجي في اتجاه واحد يليها تدفق للهيولي الداخلي بالاتجاه

نفسه ، الا ان اتجاه الحركة قد يتغير فجأة نتيجة لتكوّن قدم كاذبة أخرى في موقع آخر, (Faust *et al.* 1968).

2-3-2 مرحلة ما قبل التكيس Precystic Stage في هذه المرحلة تصبح الناشطة بحجم الكيس تقريباً و يخلو الهيولي الخلوي(cytoplasm) من التضمينات الغذائية أجمع الا انه عادة ما يحتوي على جسم كروماتيدي (chromatoid body) يتألّف من عدد من الرايبوسومات (ribosomes) وترسبات الكلايكوجين (glycogen) . هذه المرحلة تكون أحادية النواة وتحتوي النواة على جسيم نووي الا انه ليس مركزي الموقع (Proctor &Gregory , 1973).

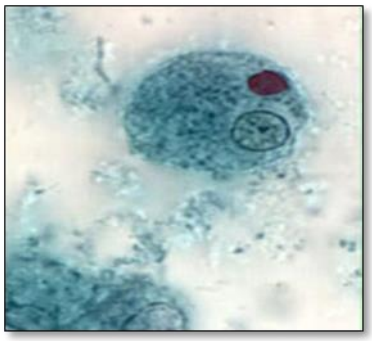
2-3-3مرحلة الكيس Cyst Stage

تنشأ هذه المرحلة عندما تفرز مرحلة ما قبل الكيس جداراً حولها و بهذا ينتج كيساً كروياً يبلغ قطره حوالي 10-15 مايكرومتراً. في البداية يحتوي الكيس على نواة واحدة وتركيبين آخرين هما : كتلة من الكلايكوجين ، و واحد الى اربعة اجسام كروماتيدية وهي تشبه السكائر أو تكون بشكل عود مستطيل ذا حافات دائرية (شكل 2) ، و من المُرجّح ان هذه الاجسام ما هي الا تجمعات بلورية من الرايبوسومات . وما ان ينضج الكيس حتى تختفي كلاً من الأجسام الكروماتويدية وكتلة الكلايكوجين وتدخل النواة انقسامين (mitotic division) لتكوين اثنين ثم أربعة أنوية ؛ وبهذا يتكون كيس الأميبا الحالة للنسيج الناضج رباعي الانوية (quadrinucleated mature cyst) (Paniker , 1989) ، تمثل هذه الأكياس المرحلة المعدية للطفيلي وهي الشكل الأكثر شيوعاً الذي يُرى عادة في أثناء فحص براز المصاب (Krogstad *et al.* , 1978).

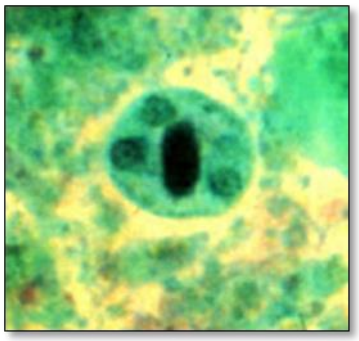
ان تمايز الناشطات الى أكياس يحدث استجابة لحافز ما غير معروف على وجه الدقة ، ففي القولون إذ توجد الناشطات ؛ تتعرض هذه الى عوامل كيميائية حياتية مختلفة والتي تصل الى العضو أو تتكون داخله ، كما ان للفلورا البكتيرية الطبيعية في القولون تأثيراً جزئياً في عملية إنتاج الكيس المعدي لطفيليات الأميبا بصورة عامة ، إذ تطلق هذه البكتريا كميات كبيرة من الأحماض الدهنية قصيرة السلسلة (Short Chain Fatty Acids "SCFAs") التي وُجد ان التراكيز العالية منها تثبط تكوين الكيس ، و يُرجّح ان هذه المركبات تؤثر في كلٍ من عمليات النّمو ، التمايز واصلاح الطبقة الطلائية للقولون (Byers *et al.* , 2005) .

4-3-2 مرحلة ما بعد التكيس **Metacystic Stage**

تحدث عملية الإفلات من الكيس (excystaion) عندما تصبح الأميبا المتكيّسة رباعية الأنوية نشطة جداً وتنفصل عن جدار الكيس ، إذ تهرب الأميبا من الجدار عن طريق ثقب صغير وتتكتل الأنوية معاً وتدخل انقساماً لتعطي ثماني ناشطات ما بعد التكيس احادية النواة (Uninucleate metacystic trophozoites) ، هذه الناشطات الناتجة تكون دائماً أصغر من الناشطات التي تشاهد في أمعاء الانسان المصاب إذ يبلغ قطرها حوالي ٨ مايكرومترات، و تستمر ناشطات ما بعد التكيّس بالتغذي و النمو وصولاً الى الحجم الطبيعي للناشطة (Bruckner , 1992) .



شكل (1) ناشطة اميبية ملتهِمة لكريّة دم حمراء (CDC , 2007)



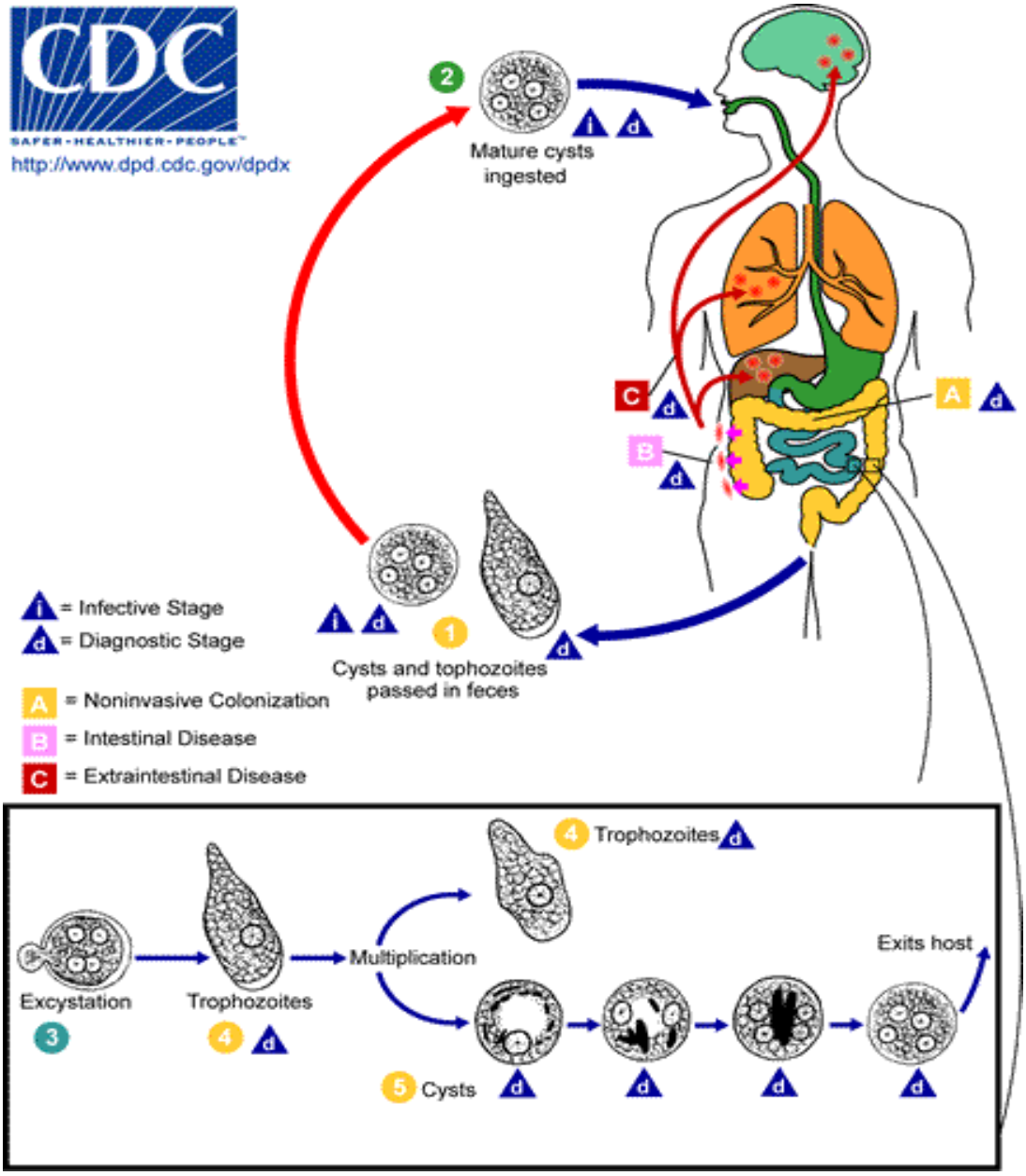
شكل (2) كيس أميبي ذا جسم كروماتويدي (CDC , 2007)

4-2 دورة حياة الطفيلي **Life Cycle** يوضّح شكل (3) دورة حياة طفيلي الأميبا الحالة للنسيج ؛ إذ تبدأ دورة الحياة بنشوء الإصابة بصورة طبيعية عند تناول الماء أو الغذاء الملوثين بالبراز الحاوي على أكياس الطفيلي الناضجة رباعيّة النواة المعدية التي تبقى حية عند عبورها من خلال المعدة والأمعاء الدقيقة (Haque *et al.* , 2003) . وفي نهاية اللفائفي تحدث عملية إفلات من الكيس تنتج منها مرحلة ما بعد الكيس ، ثم يحدث انقساماً نووياً متبوعاً بانقسام سايتوبلازمي ينتج منه ثماني ناشطات أميبية (Katz *et al.* , 1989).

تدخل هذه الناشطات جوف الأمعاء الغليظة ، و في معظم الأحيان تتجمع على الطبقة المخاطية المعوية مكونة أكياساً جديدة ، و ينتج من ذلك إصابة محدودة ذاتياً بدون اعراض (Haque *et al.* , 2003) ، إذ تتحول الناشطات الى طور ما قبل الكيس أحادي النواة ، وهذا الطور ينضج الى الكيس رباعي الأنوية في أثناء هجرته الى أسفل القولون و خروجه منه (Katz *et al.* , 1989) ، و بهذا تكمل الأكياس المطروحة مع البراز دورة الحياة من جديد (Huston *et al.* , 1999).

قد تهاجم ناشطات الأميبا أنسجة المضيف ، إذ تدمر الناشطات الاجتياحية الطبقة الطلائية المبطنة للأمعاء الغليظة وذلك بإنتاج انزيمات حالة للبروتينات (proteolytic enzymes) ؛ و يسبب هذا الاجتياح نزيفاً تبتلع عنده الناشطات كريّات الدم الحمر (Zaman , 1979) .

قد تنتشر الناشطات عبر مجرى الدم (haematogenously) بعد ان تخترق الطبقة الطلائية القولونية مُحدثة إصابات خارج معوية متواصلة أكثرها شيوعاً إصابة الكبد (Huston *et al.* , 1999) .



شكل (3) يوضح مخطط لدورة حياة الأميبا الحالة للنسيج (CDC,2007)

5-2 طرائق الانتقال **Modes of Transmission**

تعد أكياس الأميبا الحالة للنسيج المسؤولة الوحيدة عن انتقال العدوى ، و في أغلب الحالات تنتج الإصابة في الأصل من الأفراد عديمي الأعراض الحاملين للطفيلي (asymptomatic human carriers) و الذين يمررون الأكياس عبر البراز خاصتهم اعتماداً على الظروف البيئية المحيطة . ان لهذه الأكياس القدرة على مقاومة التحميض (acidification) ، و الكلورة (chlorination) ، و التجفيف (desiccation) ؛ و تبقى حية في البيئات الرطبة و لأسابيع عِدّة (Huston *et al.* , 1999) .

ويعد تناول الماء أو الغذاء الملوثين ببراز يحتوي على أكياس الأميبا ، فضلاً عن التماس البرازي-الفموي (fecal-oral contact) بوساطة الأيدي الملوّثة هي الطرائق الرئيسة للإصابة ، كما ان انتقال الأميبا الحالة للنسيج عبر الماء شائع في دول العالم الثالث ، إذ ان معظم تجهيزات مياه الشرب غير معاملة . و يعد استعمال فضلات الانسان بوصفها مخصباً للتربة هو الآخر مصدراً مهماً للإصابة (Markell *et al.* , 1992) فضلاً عن التماس الجنسي الذي يعد طريقاً شائعاً للإصابة (Phillips *et al.* , 1981).

و قد تعمل بعض الحيوانات مثل الكلاب ، والقردة ، والخنازير خازنةً (reservoir) لطفيلي الأميبا الحالة للنسيج ، الا ان هذه الحيوانات لا تمثل سوى مصدراً ضئيلاً للإصابة قياسا بالبشر أنفسهم . وقد تنتقل الأكياس المعدية بوساطة المفصليات مثل الصراصير و الذباب ؛ و بهذا يمكن لهذه الحيوانات ان تلعب دوراً مهماً في الانتقال على الرغم من ندرته (Ivey , 1980) .

6-2 الوبائية **Epidemiology**

تنتشر الأميبا الحالة للنسيج في أنحاء العالم أجمع الا ان اعلى نسب للانتشار سُجّلت في الدول النامية و مناطق شبه القارة الهندية و أجزاء من وسط وجنوب امريكا ، و المناطق الاستوائية في افريقيا (Li & Stanley , 1996) .

يقدّر عدد الإصابات بداء الأميبا في العالم بحوالي 400-500 مليون إصابة بداء الأميبا الاجتياحي تحدث سنوياً في العالم ، وينتج منها 100,000حالة وفاة (WHO , 1997). هذه المعدلات العالية للوفيات تعود الى عوامل عِدّة أهمها : الجهل ، والفقر ، والازدحام الشديد ، وتجهيزات المياه الملوثة ، والصيانة المنخفضة للصحة العامة ؛ فهذه العوامل تسهّل انتقال العدوى من شخص لآخر (WHO , 1998).

اما في البلدان الصناعية فتشير الدراسات الى ان داء الأميبا ينتشر في مجاميع معينة مثل المغتربين ، والسّياح المسافرين الى مناطق متوطنة بالمرض ، والأفراد المتماثلين جنسياً ، و المصابين بفيروس نقص المناعة HIV ، فضلاً عن المرضى في المؤسسات العقلية (Tanyuksel & Petri , 2003) .

و في مسح أجري بالقاهرة في مصر ، وجد ان 38% من الافراد المصابين بالاسهال الحاد المراجعين لإحدى العيادات الخارجية هم مصابين بالزُحار الأميبي (Abd-Alla & Ravdin , 2002) . و كانت نسبة الإصابة بالأميبا الحالة للنسيج في الاطفال بعمر 6-11 سنة في مدينة خان يونس بفلسطين هي 7% (El-Astal , 2005) . و في دراسة اجريت في صنعاء باليمن وجد ان 11.7% من الاطفال المراجعين لمستشفى الاطفال المركزي مصابون بالأميبا الحالة للنسيج (Azazy & Raja'a , 2003) .

في العراق هناك العديد من الدراسات الوبائية التي شملت دراسة نسب انتشار الطفيليات المعوية في محافظات القطر ، منها الدراسة التي أجرتها العبادي (2005) ، و أوضحت عن طريقها ان نسبة الإصابة بالأميبا الحالة للنسيج في مستشفيين ببغداد كانت23.5% . اما البياتي (2000) فقد قامت بدراسة اجرتها على تلاميذ بعض المدارس الابتدائية في محافظة ديالى - قضاء الخالص ، سجلت خلالها نسبة إصابة 24.2% بالأميبا. وفي الموصل بين الداؤودي (1998) ان نسبة انتشار الأميبا في اطفال بعض المدارس الأبتدائية و بعض عمال الاغذية في نينوى كانت 10.4% . وفي دراسة للكلابي (1999) سجلت نسبة 14.9% للإصابة بالأميبا في الاطفال دون سن الثانية والذين يعانون من اسهال حاد ، والمراجعين لأحد مستشفيات محافظة النجف . وأوضحت الموسوي (2004) ان نسبة الإصابة بالأميبا الحالة للنسيج في محافظة كربلاء هي الاكثر شيوعاً من بين الطفيليات المعوية وبلغت 19.9% .

7-2 التشخيص المختبري **Laboratory Diagnosis**

إعتمِد تشخيص الأميبا الحالة للنسيج تاريخياً على الفحص المجهري لِشكل الطفيلي الأوّلي و بالأخص في حالة الاسهال الدموي ؛ إذ يدل وجود الناشطات الأميبية الملتهِمة لكريّات الدم الحمر (erythrophagocyte trophozoites) في عيّنات البراز على حدوث إصابة بالأميبا الحالة للنسيج ، و عدّ (Gonzalez-Ruiz *et al*. 1994) هذا الفحص نوعياً 100% لتشخيص داء الأميبا . و على الرغم من ذلك فإن حالات الاسهال الدموي قليلاً ما تشاهد ، و في غياب الناشطات ملتهِمة كريّات الدم الحمر ، تكون حساسية المجهر محدودة ؛ و ذلك بسبب عدم قدرته على التمييز بين العيّنات المحتوية على الأميبا الحالة للنسيج و تلك المحتوية على الأميبا المتغيّرة الأكثر انتشاراً بعشر مرات . فضلاً عن ان اللبس بين الأميبا الحالة للنسيج و الأميبا الأخرى غير المرضية أو كريّات الدم البيض في العيّنات غالباً ما ينتج منه تشخيص خاطئ بداء الأميبا (Krogstad *et al.* , 1978) .

ويمكن التحري عن الأجسام المضادة المصلية (serum antibodies) للأميبا الحالة للنسيج في المصابين بداء الأميبا ، و من أكثر التحاليل استعمالاً لهذا الغرض في العالم هو اختبار ارتباط الخميرة للامتزاز المناعي (Enzyme Linked Immunosorbent Assay"ELISA") (Tanyuksel & Petri ., 2003)

كما يستعمل اختبار ELISA للتحري عن المستضدات في عيّنات البراز و يوصى باستعماله في انحاء العالم كافة لما يتميز به من نوعية و حساسية عالية فضلاً عن سهولة تطبيقه . كما تعد تقنية تفاعل سلسلة البلمرة (Polymerase Chain Reaction "PCR") احدى التقنيات الحديثة المطبقة في تشخيص داء الأميبا (Delialioglu *et al.* , 2004) . يمكن زرع الأميبا الحالة للنسيج من عيّنات البراز أو الخرّاج الكبدي ثم تطبيق تحليل الانزيمات المتناظرة (amoebic cultures & isoenzyme analysis) ، إذ تعد هذه الطريقة المعيار الذهبي للتشخيص الا انها ليست عملية للتطبيق في العالم النامي (Sehgal *et al.* , 1995) .

فضلاً عن الفحوصات المصلية ، هناك العديد من الاجراءات الصورية التي تتضمن : التصوير فوق الصوتي (Ultrasonagraphy) ، و التصوير الشعاعي الطبقي المحوسب (computerized tomography) ، و التصوير بالرنين المغناطيسي (magnetic resonance imaging) التي أسهمت بشكل مذهل في التشخيص السريع لداء الأميبا الكبدي و البدء بالعلاج في أسرع وقت (Salles *et al.* , 2003) .

8-2 العلاج **Treatment** طبقاً لتصنيف WHO (1997) ، تقسم الادوية المضادة للأميبا على صنفين : مبيدات للأميبا في الانسجة (tissue amoebicides) مثل عقاقير 5-nitroimidazoles و مبيدات للأميبا في اللُمعَة (luminal amoebicides) مثل عقار paromomycin و عقار diloxanide furoate .

يعد المترونيدازول العقار المختار لعلاج أشكال داء الأميبا ذي الاعراض كافةً التي تتضمن الإصابات المعوية و خرّاجات الكبد ، فضلاً عن فعاليته ضد مدى واسع من البكتريا اللاهوائية (Freeman *et al.* , 1997) . يعطى عقار المترونيدازول للبالغين بجرعة فموية 500 -750 مليغرام لمدة 10 ايام ، أو عبر الوريد (IntraVenous "IV") بمقدار 500 مليغرام كل 6 ساعات (Haque *et al.* , 2003) . و يعطى للاطفال بجرعة 35- 50 مليغراماً لكل كيلوغرام من وزن الجسم يومياً 3 جرع مقسمة لمدة 7- 10 ايام (Gupta *et al.* , 2004). من التأثيرات الجانبية للمترونيدازول التي يعاني منها معظم المعالجين به : الغثيان ، و التقيؤ ، و الصداع ، و عدم ارتياح بطني ، و طعم معدني ، و نادراً ما تصحبه تفاعلات ضارة خطيرة مثل : اضطراب الحركة (ataxia) ، والتباس (confusion) ، وأرق (inosmina) ، ونوبات الصرع (seizures) . وعلى الرغم من عدم وجود بيانات كافية على البشر ، الا انه قد لوحظ تأثير العقار المطفر (mutagenic) والمسرطن (carcinogenic) في دراسات واسعة على الحيوانات (Rol , 1977) .

و هناك عقار Chloroquine و هوعقار مضاد للملاريا هو الآخر فعال ضد ناشطات الأميبا الحالة للنسيج ، و يبقى هذا العقار بتراكيز عالية في برنكيما الكبد و من ثمّ داخل الآفة الأميبية (Salles *et al.* , 2003) ؛ لذا يوصى باستخدامه عند فشل العلاج بالمترونيدازول أو وجود موانع لاستعماله ، و ذلك لِضمان القضاء التام على الناشطات في الكبد (Gupta *et al.* , 2004) .

11-2 الوقاية و السيطرة Prevention & Control

يعتمد الاستئصال النهائي لداء الأميبا على تحسين مقاييس الصحة العامة، وتوفير تجهيزات مياه نظيفة ، وتثقيف صحي افضل (Salles *et al.* , 2003) كما ان المعالجة المبكرة لحاملي الطفيلي في المناطق غير المتوطنة بالمرض تقلل من انتقاله (Horga *et al.* , 2006) .

و يعد التلقيح (vaccination) ضد داء الأميبا حلاً بديلاً جديراً بالاهتمام خاصة لدى الدول النامية غير القادرة اقتصادياً على توفير التسهيلات الكافية لتنقية مياه الشرب ومعالجة مياه المجاري ، إذ يمكن للقاح الفعال أن يقلل من انتشار المرض بصورة كبيرة و ربما يساعد على محوه تماماً (Gaucher & Chadee , 2003)

3 -المواد وطرائق العمل Materials and Mehtods

1-3 المواد Materials

جدول (1) يبين المواد والاجهزة المستخدمة في الدراسة الحالية

أسم المادة	الشركة	الدولة
مجهر ضوئي	Novel	Japan
شرائح زجاجية Slides	Leitz	Germany
غطاء شريحة زجاجية Cover slide	Hirshman	Germany
اعواد خشبية wood sticks	----------	China

2-3.المحاليل المستخدمة

تم استخدام المحاليل الآتية :-

أ- المحلول الفسلجي Normal Saline Solution

حضر هذا المحلول بأذابة 0.9غرام من ملح كلوريد الصوديوم Nacl في 100مليلتر من الماء المقطر .(Sood,1985)

3-3 . طرائق العمل

1.3.3 مجاميع الدراسة :

تم جمع معلومات احصائية عن المرضى الراقدين و المراجعين لمستشفى الصدر العام التعليمي في مركز محافظة ميسان للتحري عن انتشار طفيلي اميبا النسيج خلال الفترة من 2015/11/1 ولغاية 2016/5/1 ، حيث شملت عينات الدراسة الحصول على عدد الافراد المفحصوين ، لمدة 6 اشهرلعام ، ولمعرفة المعلومات المتعلقة بالأفراد تم تنظيم استمارة استبيان Questionnaire خاصة بكل فرد تضمنت المعلومات الأتية:

(تاريخ الفحص ، الجنس ، العمر ، طبيعة منطقة السكن).كذلك تم التعرف على طريقة عزل الطفيلي من عينات البراز للمراجعين.في شعبة المختبرات/ الطفيليات.

2.3.3طرق الفحص :

تم إجراء الفحوص الأتية على عينات البراز:

1.2.3.3 الفحص العياني Macroscopic Examination :

تم فحص البراز عيانياً Grossly قبل الفحص المجهري ، وقد شمل هذا الفحص ملاحظة كمية البراز Quantity ، شكله Form ، قوامه Consistency ولونه Colour (Turgeon & Fritsche , 2001) .

2.2.3.3 الفحص المجهري Microscopic Examination

أ. طريقة المسحة المباشرة Direct Mount Method

تم في هذه الطريقة وضع قطرة من المحلول الفسلجي Normal Saline (0.9%) وسط الشريحة الزجاجية . وأخذت كمية صغيرة من عينة البراز بقدر رأس عود ثقاب ومن أماكن عدة من العينة بوساطة عود خشبي Wood Stick ،ثم مزجت بصورة جيدة مع قطرة المحلول الفسلجي ووضع غطاء الشريحة الزجاجية Cover slide على العينة . فحصت النماذج بأستخدام المجهر الضوئي بأستخدام العدسة الشيئية X40 للتحري عن الطفيلي.

3.3.3 التحليل الاحصائي : Statistical Analyses

تم استخدام طريقة النسب المئوية لعينات الدراسة من خلال معرفة عدد المفحوصين الكلي ثم تحديد عددغير المصابين والمصابين وتحديد نسبهم المئوية، كذلك تحديد النسب المئوية لكلا المجموعتين (غير المصابين، والمصابين) حسب اشهر السنة، العمر، منطقة السكن، والجنس.

4- النتائج : Results

1-4 الإصابة بالطفيلي :

يوضح الجدول (1) اعداد المصابين وغير المصابين والنسب المئوية للاصابة بطفيلي اميبا النسيج . إذ بلغ عدد المصابين 928 مصابا وبنسبة إصابة بلغت 46.11%.في حين بلغ اعداد غيرالمصابين 280 فردا غيرمصابا وبنسبة 23.17%.

جدول (1) يبين انتشار الطفيلي في عينة الدراسة

عدد المفحوصين	غير المصابين		المصابون	
	العدد	النسبة المئوية (%)	العدد	النسبة المئوية (%)
1208	280	23.17	928	76.82

المناقشة

من خلال نتائج الجدول اعلاه التي تم التوصل اليها في هذه الدراسة ان نسبة الاصابة بالطفيلي كانت 76.82% وهي اعلى لما سجلها جاسم وجماعته (1997) في محافظة ديالى حيث كانت نسبة الاصابة بالطفيلي 41.50%، في حين كانت نسبة الاصابة في الدراسة الحالية اعلى مما سجله (Rhadi,1994) في محافظة البصرة، ويعزى هذا التباين في الاصابة الكلية بالطفيلي الى اختلاف المستوى الاقتصادي والصحي بين المناطق المختلفة فضلا عن ضعف الوعي الصحي والثقافي، وانعدام الاجراءات الوقائية المتخذة.

2-4 تأثير الجنس :

يوضح الجدول (2) اعداد الاصابة بطفيلي اميبا النسيج ونسبها بين الذكور والاناث إذ كانت نسبة الاصابة للذكور 77.04% بينما كانت نسبة الاصابة اقل في الاناث حيث بلغت 76.49%.

جدول(2) يبين انتشار الطفيلي حسب الجنس بين عينة الدراسة

الجنس	عدد المفحوصين	غير المصابين		المصابون	
		العدد	النسبة المئوية (%)	العدد	النسبة المئوية (%)
الذكور	723	166	22.96	557	77.04
الإناث	485	114	23.51	371	76.49
المجموع	1208	280	46.47	928	153.53

من خلال ملاحظة نتائج الجدول اعلاه لوحظ ان نسبة اصابة الذكور بالطفيلي كانت اعلى مما عليه في الاناث، ويعزى سبب ارتفاع نسب الاصابة الطفيلية في الذكور بالنسبة الى الاناث الى سلوك الذكور في التعامل مع البيئة المحطية بهم بسبب ظروف العمل في الخارج، كما انهم اقل اتباعا لقواعد النظافة بالمقارنة مع الاناث، وهذا النتيجة تتفق مع ما وجدته البياتي (2000).

3-4 تأثير العمر:

وقد تم في الدراسة الحالية احتساب النسب المئوية للاصابة بطفيلي اميبا النسيج العمرية المختلفة. إذ تبين من الجدول (3) إن اعلى نسبة إصابة كانت في الفئة العمرية (3-5) سنة إذ بلغت 92.18% تلتها الفئة العمرية (12-14)سنة وبنسبة إصابة بلغت 91.96% ، فيما كانت اوطأ نسبة اصابة في الفئة العمرية الاقل من 3سنوات وبنسبة بلغت 57.14%.

جدول (3) يبين انتشار الطفيلي حسب الفئات العمرية بين عينة الدراسة

الفئة العمرية	عدد المفحوصين	غير المصابين		المصابون	
		العدد	النسبة المئوية (%)	العدد	النسبة المئوية (%)
≥ من 3سنوات	168	71	42.26	97	57.14
5-3	179	14	7.82	165	92.18
8-6	244	60	24.59	184	75.41
11-9	256	105	41.02	151	58.98
14-12	361	29	8.03	332	91.96

المناقشة

اتضح من خلال نتائج الجدول (3) حصول اصابات مرتفعة بالطفيلي في الفئات العمرية الاقل من 11سنة في حين كانت الاصابة متوسطة في الفئات العمرية (6-8) سنة، وانخفضت الاصابة في الفئة العمرية (9-11) سنة. ربما يعزى ارتفاع الاصابة في الاعمار الاقل من 11سنة الى كونهم اقل وعيا وادراكا بالنظافة الشخصية وقواعد النظافة العامة ويمتازون بكثرة الحركة واللعب والتماس المباشر مع الاتربة ومع بعضهم سواء داخل او خارج المنزل وفي المدرسة. اما نسبة الاصابة للبالغين فيعزى سبب ارتفاع نسبة الاصابة بالطفيلي لديهم الى العادات الاجتماعية وكثرة الانشطة خارج المنزل وتناول الاطعمة والمشوربات المكشوفة غير الصحية وه١١ ما يتفق مع ما توصل اليه عبد العباس وجماعته (2003). وتقترب نتائج هذا الدراسة من نتائج مولود واخرون (1993) في محافظة ديالى، والشريفي (2000) في محافظة التأميم.

5-4 تأثير أشهر الدراسة :

بينت النتائج تباين اعداد الاصابة ونسبها خلال أشهر الدراسة ويتوضح ذلك في الجدول (4) الذي يوضح اعداد الاصابة بطفيلي اميبا النسيج ونسبها حسب هذه الاشهر. إذ سجلت أعلى نسبة إصابة في شهر تموز 92.73% تلتها نسبة الاصابة في شهر حزيران 90.87% ، كما سُجلت في شهر اذار أقل نسبة إصابة بلغت 55.68% .

جدول (4) يبين انتشار الطفيلي حسب أشهر السنة بين عينة الدراسة

أشهر الدراسة	عدد المفحوصين	غير المصابين		المصابون	
		العدد	النسبة المئوية (%)	العدد	النسبة المئوية (%)
شباط	168	55	32.74	113	67.26
آذار	176	78	44.32	98	55.68
نيسان	172	68	39.53	104	60.47
أيار	195	39	20	156	80
حزيران	208	19	9.13	189	90.87
تموز	289	21	7.27	268	92.73
المجموع	1208	280	152.99	928	447

اظهرت نتائج الدراسة الحالية بان حالات الاصابة بطفيلي اميبا النسيج كانت مرتفعة خلال اشهر الصيف حيث بلغت في شهري تموز وحزيران 92.73%،90.87% على التوالي، وهذا ما توصل اليه الكثير من الباحثين ومنهم الناهي (1998) والكبيسي (2002) والموسوي (2004) ويعزى سبب ارتفاع نسب الاصابة بالطفيلي في فصل الصيف الى ان هذا الطفيلي يكون اكثر نموا وانتشارا في المناطق الحارة منها في الباردة (Ichhpujani and Bhatia، 1994) او نتيجة لكثرة الحشرات الناقلة للامراض وانتشارها مثل الذباب المنزلي الذي يعد ناقلا ميكانيكيا لاكياس الاوالي المعوية وبيوض الديدان (الحديثي، 2000)، اضافة الى كثرة تناول المرطبات والعصائر الباردة من الباعة المتجولين والتي يمكن ان تكون وسطا مناسبا لانتشار الطفيلي(Wrighy,1980).

6-4 تأثير طبيعة منطقة السكن :

يوضح الجدول (5) العلاقة بين طبيعة منطقة السكن ونسب الاصابة المسجلة اعتماداً على المنطقة التي يسكن فيها المفحوص وكما موضح في الجدول ، وقد تبين إن النسبة المسجلة في المناطق الريفية كانت أعلى حيث بلغت (78.82%) مقارنة بالمناطق الحضرية التي سجلت فيها نسبة إصابة بلغت74.55%.

جدول (5) يبين انتشار الطفيليات المعوية حسب طبيعة منطقة السكن بين عينة الدراسة

ت.ع المنطقة	عدد المفحوصين	غير المصابين		المصابون	
		العدد	النسبة المئوية (%)	العدد	النسبة المئوية (%)
مناطق حضرية	495	129	26.06	366	74.55
مناطق ريفية	713	151	21.18	562	78.82
المجموع	1208	280	47.24	928	153.37

تشير نتائج الجدول اعلاه اى ان اعلى نسبة اصابة سجلت عند الافراد الذين يسكنون في المناطق الريفية اذ بلغت 78.82% وادنى نسبة عند الافراد الذين يسكنون المدن (مناطق حضرية) اذ بلغت نسبة الاصابة 74.55%، وربما يعود السبب الى ان المناطق الريفية تكون ذات ظروف صحية رديئة او لقلة نظافة مياه الشرب او المستوى التعليمي المتدني للعوائل وخاصة الامهات او استخدام فضلات الانسان ومياه البالوعات غير المعالجة كسماد للكثير من المزروعات (Caccio *et al* ,2003)، وايضا ربما يكون لكثرة الحيوانات التي تكون السبب في تجمع الحشرات ومنها الذباب الذي يعد افضل ناقل ميكانيكي لاكياس الاوالي وبيوض الديدان (مولان وميرو،1990) وهذه النتيجة اتفقت مع ماتوصلت اليه الدراسات التالية: الموسوي(2001) في مدينة كربلاء، الفهداوي(2002) في مدينة الرمادي، وفتوحي وجماعته (2007) في محافظة نينوى.

الاستنتاجات :

في ضوء الدراسة الحالية: تم التوصل الى الاستنتاجات الاتية:

1- ان نسبة الاصابة بطفيلي اميبا النسيج المسجلة في محافظة ميسان والمناطق المحيطة بها كانت عالية نسبيا اذ بلغت 76.82%.

2- نسبة الاصابة بالطفيلي كانت بين الذكور اعلى من الاناث.

3- ازدياد نسبة الاصابة بالطفيلي خلال الاشهر الحارة.

4- سجلت الفئات العمرية (3-5) سنة اعلى نسب الاصابة بين الفئات العمرية المختلفة.

5- ازدياد نسبة الاصابة بالطفيلي بين الافراد في المناطق الريفية.

التوصيات:

1- التاكيد على التثقيف الصحي بين المواطنين.

2- توصي الدراسة الحالية باجراء المزيد من الدراسات الوبائية والمسوحات المتعلقة بالطفيليات المعوية بوصفها مراة عاكسة للوضع الصحي والاجتماعي والاقتصادي للمنطقة المدروسة.

3- توصي الدراسة التعاون بين المنظمات الصحية والتعليمية وبشكل اكثر جدية لبيان واقع انتشار مثل هذه الامراض في المجتمع العراقي ومحاولة ايجاد الحلول المشتركة لهذا المشاكل.

4- اجراء دراسة ميدانية للكشف عن بيوض الديدان واكياس الطفيليات الابتدائية في مصادر مياه الشرب في المحافظة.

5- تعميم نتائج هذا الدراسة الى الجهات الصحية في المحافظة للاستفادة منها.

١- العبادي ، اريج عطية حسين (٢٠٠٥) دراسة طفيلية و مناعية للأوالي المعوية *Giardia lambila* و *Entamoeba histolytica* في بغداد . رسالة ماجستير ، كلية العلوم ، جامعة بغداد . ١٤١ صفحة.

٢- الداؤودي ، احمد عقيل خضير (١٩٩٨) وبائية الطفيليات المعوية بين طلاب عدد من المدارس الابتدائية وعمال الاغذية في محافظة نينوى . رسالة ماجستير ، كلية العلوم ، جامعة الموصل . ١١٧ صفحة .

٣- البياتي ، نغم ياسين (٢٠٠٠) الإصابات بالطفيليات المعوية و بقمل الرأس لدى تلامذة بعض المدارس الابتدائية في مركز قضاء الخالص ، محافظة ديالى . رسالة ماجستير ، كلية التربية (أبن الهيثم) ، جامعة بغداد . ٨١ صفحة .

٤- الكلابي ، خالدة كاظم عباس (١٩٩٩) دراسة وبائية للممرضات المعوية الشائعة و المرتبطة بالاسهال الحاد لدى الاطفال في محافظة النجف . رسالة ماجستير ، كلية التربية للبنات ، جامعة الكوفة . ١٢٦ صفحة .

٥- الموسوي ، ملاك ماجد (٢٠٠٤) الطفيليات المعوية عند المصابين بالاسهال في محافظة كربلاء . رسالة ماجستير ، كلية العلوم ، جامعة بابل . ٥٦ صفحة .

٦- الكبيسي، علي حسين مكي.(٢٠٠٢). مسح للطفيليات المعوية في منطقة بابل.جامعة كربلاء.١(٤):١٩٤-,٢٠٧

٧- الفهداوي، سعاد شلال شحاذة(٢٠٠٢). انتشار الاصابة بالطفيليات المعوية في مرضى محافظة الانبار. رسالة ماجستير.كلية العلوم. جامعة الانبار.:٨٦صفحة.

٨- الناهي ،ألاء حنتوش،(١٩٩٨) .دراسة في وبائية الطفيليات المعوية بين تلاميذ المدارس الابتدائية في محافظة النجف.رسالة الماجستير/كلية التربية للبنات /جامعة الكوفة.

٩- فتوحي، زهير إبراهيم، النافولي، دعاء محمد يحيى ورحيمو. (٢٠٠٧). دراسة وبائية لطفيلي الاميبا الحالة للنسيج في محافظة نينوى.

١٠- عبد العباس، سليم خضير، ميسون خضير عبد العباس، مازن رجب حيدر.(٢٠٠٣). الاوالي المعوية لدى المصابين بالاسهال في منطقة العباسية. محافظة النجف الاشرف. مجلة جامعة الكوفة لعلوم الحياة.١(١):٨٨-,٩٠

١١- مولان، عبد اللطيف، ميرو، وجدان محمد صالح، ١٩٩٠. علم الطفيليات .الابتدائيات والديدان المسطحة الطفيلية . الجزء الاول. جامعة صلاح الدين. ٣٦٦ صفحة.

١٢ - مولود، نبيل عبد القادر، عبد الله، هلال سعود وعامر عبد الله يوسف.(١٩٩٣). مسح طفيليات القناة الهضمية لسكان محافظة ديالى- العراق- مجلة ابن الهيثم للعلوم الصرفة والتطبيقية، ٩(٢):١-٨.

1- Abd-Allah , M. D. ; Ravdin , J. I. (2002) . Diagnosis of amoebic colitis by antigen capture ELISA in patients presenting with acute diarrhoea in Cairo, Egypt . Trop. Med. Int. Health 7:365-370.
2- Ackers , J. P. (2002) . The diagnostic implications of the separation of Entamoeba histolytica and Entamoeba dispar . J. Bio. Sci. 27(6):573-578.
3- Azazy , A. A. ; Raja'a , Y. A. (2003) . Malaria and intestinal parasitosis among children presenting to the paediatric center Sana'a , Yemen . East. Mediterr. Health J. 9(516):1048-1053.
4- Bruckner , D. A. (1992) . Amebiasis . Clin. Microbiol. Rev. 5(4):356-369.
5- Byers , J. ; Faigle , W. ; Echinger , D. (2005) . Colonic short-chain fatty acids inhibt encyctation of Entamoeba invadens . Cell. Microbiol. 7(2):269-279.
6- Caler, E & Lorenzi, H (2010). "Entamoeba histolytica: Genome Status and Web

Resources". Anaerobic Parasitic Protozoa:Genomics and Molecular Biology.

7- Delialioglu , N. ; Aslan , G. ; Sozan , M. ; Babur , C. ; Kanik , A. ; Emekdas , G. (2004) . Detection of Entamoeba histolytica / Entamoeba dispar in stool specimens by using enzyme-linked immunosorbent assay . Mem. Inst. Oswaldo. Cruz. 99(7):769-772.

8- 9- Diamond , L. S.; Clark , C. G. (1993) . A Redescription of Entamoeba histolytica Schaudin , 1903 (emended by Walker , 1911) separating it from Entamoeba dispar Brumpt , 1925 . J. Euk. Microbiol. 40(3):340-344.

9- - El-Astal , Z. (2005) . Survey of intestinal parasites among children in Khan Younis governorate , Gaza strip , Palestinian authority . Comp. parasitol. 72:116-117 . [abstract].

10- Faust , E. C. ; Beaver , P. C. ; Jung , R. C. (1968) . Animal agents and vectors of human disease . 3rd ed. , Lea & Febiger , Philadelphia , USA . pp.461.

11- Freeman , C. D. ; Klutman , N. E. ; Lamp , K. C. (1997) . Metronidazole a therapeutic review and update . Drugs 54:679-708.

12- Gaucher , D. ; Chadee , K. (2003) . Prospect for Entamoeba histolytica Gal-Lectin-based vaccine . Parasite Immun. 25:55-58.

13- Gonzalez-Ruiz , A. ; Haque, R. ; Aguirre , A. ; Castanon , G. ; Hall , A. ; Ruis-Palacios , G. ; Miles , M. A. ; Warhurst , D. (1994) . Value of microscopy in the diagnosis of dysentery associated with invasive Entamoeba histolytica . J. Clin. Pathol. 47:236-239.

14- Gupta , Y. ; Gupta , M. ; Aneja , S. ; Kohli , K. (2004) . Current drug therapy of protozoal diarrhea . Indian J. pediatrics 71:55-58.

15- Haque , R. ; Huston , C. D. ; Hughes , M. ; Houpt , E. ; Petri , W. A. (2003) . Amebiasis . N. Engl. J. Med. 348(16):1565-1573.

16- Huston , C. ; Haque , R. ; Petri , W.A. (1999) . Molecular-based diagnosis of Entamoeba histolytica infection . Expert Reviews in Molecular Medicine Cambridge university Press . ISSN 1462-3994 http:// www.expert reviews.org.

17- Horga , M. A. ; Naparst , T. R. ; Dhawan ,V. K. (2006) . Amebiasis . eMedicine. com. , Inc. , http:// www.emedicine.com/ped/topic80.htm.

18- 25- Ivey , M. (1980) . Phylum Protozoa . pp. 2081-2093 , In : A. C. Sonnenwirth ; L. Jarrett (eds.) . Gradwohl's Clinical Laboratory Methods and Diagnosis .The C.V. Mosby Co. , St. Louis , MO.

19- 22- Katz , M. ; Despommier , D. D. ; Gwadz , R. (1989) . Entamoeba histolytica . In : Parasitic Diseases . (2nd ed.) , pp.136-143 , Springer-Verlag , New York , N.Y.

20- Krogstad , D. G. ; Spencer , H. C. ; Healy , G. R. ; Gleason , M. N. ; Sexton , J. ; Herron , C. A. (1978) . Amebiasis : Epidemiologic studies in the United States , 1971-1974 . Ann. Intern. Med. 88:89-97.

21- Litchford , G. (2000) . Biology / laboratory taxonomy . http://www.utc.edu/ Faculty /Gary-Litchford/main /312 /taxonomy.
22- Li , E. ; Stanley , S. L. (1996) . Protozoa : Amebiasis . In : Parasitic diseases of the liver and intestines . Gastroenterol. Clin. N. Am. 25:471-492.
23- Marshall , M. M. ; Naumovitz , D. ; Ortega , Y. ; Sterling , C. R. (1997) . Waterborne protozoan pathogenesis . Clin. Microbiol. Rev. 10:67- 85.
24- Markell , E. K. ; Voge , M. ; John , D. T. (1992) . Lumen-dwelling protozoa . In : Medical Parasitology . 7th ed. , W.B. Saunders Co. , Philadelphia , Pa . pp. 22-41.
25- 15- Mclaughing , J. ; Aley , S. (1985) . The biochemistry and functional morphology of Entamoeba . J. Prowzool. 32:221-240.
26- Paniker , C. K. (1989) . Textbook of Medical Parasitology . 2nd ed. , Jaypee Brothers , Daryaganj , New Delhi , India . pp.224.
27- Proctor , E. M. ; Gregory , M. A. (1973) . Ultrastructure of cysts of Entamoeba histolytica . Int. J. Parasitol. 3:455-456 .
28- 24- Phillips , S. C. ; Mildvan , D. ; William , D. C. ; Gelb , A. M. ; White , M. C. (1981) . Sexual transmission of enteric Protozoa and helminthes in a venereal-diseases clinic population . N. Engl. J. Med. 305:603-606 .
29- 39- Rol , F. J. (1977) . Metronidazole : review of its use and toxicity . J. Antimic. Chemoth. 3:205-209.
30- 1- Ryan K.& Ray, C. (2004). Sherris Medical Microbiology (4th ed.). McGraw Hill.pp. 733–38.
31- Sehgal , R. ; Abd-Alla , M. ; Moody , A. H. ; Chiodini , P. L. ; Ackers , J. -٣١ P. (1995) . Composition of two media for the isolation and short-term culture of *Entamoeba histolytica* and *E. dispar* .Trans. R. Sac. Trop. Med. Hyg. 89(4):389-394.
32- Salles , J. M. ; Moraes , L. A. ; Salles , M. C. (2003) . Hepatic amebiasis . Braz. J. Infect. Dis. 7(2):96-110.
33- Tanyuksel , M. ; Petri , W. (2003) . Laboratory diagnosis of amebiasis . Clin . microbial . Rev . 16(4):713-729.
34- Walker , E. L. ; Sellards , A. W. (1913) . Experimental amoebic dysentery . Philipp. J. Sci. B. Trop. Med. 8(4):253-331.
35- Wkly, A(1997). "Amoebiasis". Epidemiol.Rec. 72 (14): 97–99.
36- WHO/World Health Organization (1997) . Amoebiasis . weekly epidemiological records 72:97-100 . Geneva , Switzerland.

Abstract:

The current study, which held to examined the prevalence of amoebiasis infection among the population of Misan Governorate in the General Hospital of Al-Sadr General Hospital. The total number of patients was 1208, of whom 280 were infected, 23.17% and 557non infected With rate 46.11%.

It observed that the infection in parasite affected by several factors, including sex, where the incidence of males increased and stood at 77.04%, and the incidence of female lower at 76.49%, while the age factor has been observed that the incidence of the highest was for the age group (12-14 years) reaching 91.97% while the lowest rate of infected for children aged less than three years, 57.14%.

In terms of the nature of the factor living area of the highest infection rate in rural areas was 78.82%, while the infection rate in urban areas dropped (city), reaching 74.55%.

The effect of the months of the year on parasitic infection was different, with the highest percentage of parasitic infection in July, 92.73%, followed by the percentage of infection in June 90.87%, while in May, the rate of infection was 80%, while the lowest rate in the months of February, March and Nissan 67.26%, 55.68% and 60.47%, respectively..

From this study we conclude that sex factors and the nature of the residential area and the months and the year-old influential and clear on the increase or decrease infection rates in *Entamoeba histolytica*