تأثيرات الإصابة بداء المقوسات والبروسيلا على بعض المعايير الكيموحيوية في النعاج

نبيل أحمد جرجيس الحصري* و أحمد صالح محمد الزهيري

*فرع الفسلجة والكيمياء الحياتية والأدوية، كلية الطب البيطري، جامعة الموصل، الموصل، العراق

(الإستلام ٢٩ أيلول ٢٠٠٩؛ القبول ١٧ كانون الثاني ٢٠١٠)

الخلاصة

استهدفت الدراسة الحالية تقييم تأثيرات الإصابة الانفرادية والمزدوجة بداء المقوسات وداء البروسيلا في مصل النعاج على بعض القيم الكيموحيوية. تم جمع 96 عينة دم من النعاج للقطعان التي تعاني من حالات الاجهاض في مراحل مختلفة من الحمل والمشكوك باصابتها بداء المقوسات وداء البروسيلا من مناطق مختلفة من محافظة نينوى.باستخدام اختبار تلازن اللاتكس واختبار وردية البنكال تبين إن النسبة المئوية للإصابة بداء المقوسات وبداء البروسيلا هي 21.88% و23.96% على التوالي. أشارت النتائج الإحصائية للتحليلات الكيموحيوية الى أن الاصابة بداء المقوسات قد ادت الى حصول ارتفاع معنوي في فعالية انزيمات ناقلة امين الاسبارتيت وناقلة امين الالانين ونازعة هيدروجين اللاكتيت وكذلك في تراكيز الكلوكوزوالبروتين الكلي والنحاس، ترافق مع انخفاض معنوي في فعالية انزيم الفوسفاتيز القلوية وفي تراكيز الكالسيوم والخارصين في مصل النعاج المصابة. كما أدت الإصابة بداء البروسيلا الى حصول زيادة معنوية في فعالية انزيمات ناقلة أمين الاسبارتيت وناقلة امين الالانين ونازعة هيدروجين اللاكتيت والفوسفاتيز القلوية وكرياتين فوسفوكاينيز وكذلك في تراكيز الكلوكوز والخارصين والكولستيرول، علاوة على حصول انخفاض في تراكيز الكالسيوم والبروتين الكلي في مصل النعاج. كان للاصابة المزدوجة بداء المقوسات وداء البروسيلا دور في حصول زيادة معنوية بفعالية انزيمات ناقلة امين الاسبارتيت وناقلة امين الالانين ونازعة هيدروجين اللاكتيت وكرياتين فوسفوكاينيز وكذلك في تراكيز الكلوكوز والنحاس والكولستيرول، مع انخفاض معنوي في فعالية انزيم الفوسفاتيز القلوية وفي تركيز كل من الكالسيوم والخارصين. يستنتج من الدراسة الحالية وجود تغيير في بعض القيم الكيموحيويةفي مصل النعاج المصابة بداء المقوسات وداء البروسيلا.

Effect of toxoplasmosis and brucellosis on some biochemical parameters in ewes

N. A. J. Al- Hussary* and A. S. M. Al- Zuhairy

*Department of Physiology, Biochemistry & Pharmacology, College of Veterinary Medicine, University of Mosul, Mosul, Iraq, Email: ahmed_jargees@yahoo.com

Abstract

The present study was conducted to evaluate the effects of infection of ewes with toxoplasmosis and/or brucellosis on some serum biochemical parameters. Ninety six samples of blood were collected from aborted ewes at different stages of gestation, suspected to be infected with toxoplasmosis and /or brucellosis from different regions in Nineveh governorate. The percentage of toxoplasma and brucella infection depending on Latex Agglutination Test (LAT) and Rose Bengal Test were 21.88% and 23.96% respectively. The results of biochemical analysis showed that infection with toxoplasma caused significant elevation of serum activities of aspartate aminotransferase (AST), alanine aminotransferase (ALT) and lactate dehydrogenase (LDH). As well as the concentrations of glucose, total protein and copper. Where as the activity of alkaline phosphatase (ALP) and the concentration of calcium and zinc were reduced. Infection with brucellosis caused a significant increased in serum AST, ALT and LDH, ALP and creatin phosphokinase (CPK) activities, and glucose, zinc and cholesterol concentrations. While serum calcium and total protein concentration were decreased. Association of toxoplasma and brucella infection induced significant elevation of serum AST, ALT and LDH and CPK activities and the concentrations of glucose and copper with significant

reduction in serum ALP activity and both calcium and zinc concentrations. It was concluded from this study that infection of ewes with toxoplasma and/or brucella caused changes in some biochemical parameters in the serum.

Available online at http://www.vetmedmosul.org/ijvs

المقدمة

تعد المقوسات الكوندية من الاوالي الطفيلية الداخل خلوية intracellular التي لها القابلية على احداث الخمج في الانسان والحيوان (١) وتعد القطط من المضائف النهائية في دورة حياة الطفيلي اما المضائف الوسطية فتشمل مدى واسع من الحيوانات كالضان والمعز والجاموس والابقار واغلب الحيوانات الفقرية فضلاً عن الانسان (٣،٢) ويعد داء المقوسات احد المسببات الرئيسة للاجهاض وهلاك الحيوانات حديثة الولادة (٤) مسببةً خسائر كبيرة في الثروة الحيوانية (٦،٥). ومن الامراض الشائعة ايضاً التي تصيب حيوانات المزرعة وبضمنها الضان والانسان داء البروسيلا والذي يعتبر من الامراض المعدية المسببة بواسطة بكتريا عصوية سالبة لصبغة كرام تعود لجنس البروسيلا Brucella والمشتمل على الانواع الاتية *Brucella melitensis. Brucella suis Brucella abortus. Brucella canis* (٨،٧). وتفضل جراثيم البروسيلا النمو في الاعضاء التناسلية في المشيمة والسوائل الجنينية والخصى لذلك تتراوح اعراض الاصابة بها مابين الاجهاض وانعدام الخصوبة والتهاب البربخ في الذكور (٩،٨،٤). ونتيجةً للاذى الحاصل في الانسجة والاعضاء المختلفة في الجسم جراء الإصابة بداء المقوسات والبروسيلا فقد ينتج عنها تغيير في قيم بعض المعايير الكيمياء الحياتية كالانزيمات مثل الانزيمات ناقلة امين الاسبارتيت وناقلة امين الالانين المتواجدة في معظم خلايا وأنسجة الجسم وخاصة الكبد والعضلات (٨،٤-١١) وكذلك أنزيم نازعة هيدروجين اللاكتيت التي تتواجد بتركيز عال في العضلات الهيكلية والقلبية (١٠) وأنزيم المحفز للتحلل المائي لطيف واسع من المركبات الفوسفاتية كانزيم الفوسفاتيز القلوية التي تتواجد بعدة اشكال في الكبد والعظام والامعاء والكلية والمشيمة (١٠) وكذلك أنزيم كرياتين فوسفو كاينيز المحفز للفسفرة العكسية للكرياتين بواسطة ادينوسين ثلاثي الفوسفات التي تتواجد في العضلات المخططة والدماغ ونسيج القلب (١٠) وكل هذه الانزيمات تتاثر باصابة الاعضاء التي تتمركز فيها الانزيمات اذ ان الاذى الحاصل في انسجة هذه الاعضاء وتحطم خلاياها يؤدي الى تحرر الانزيم وزيادة مستواها في مجرى الدم.

ويمكن ان تتاثر معايير كيميائية حياتية اخرى بالاصابات المرضية مثل الكالسيوم الذي يعتبر من العناصر الرئيسة الضرورية للجسم (١٠) ويمكن الاعتماد على قياس مستوى الكالسيوم بالمصل للدلالة على وظائف فسلجية عديدة (١٣،١٢) وقد لوحظ حصول انخفاض بتركيز الكالسيوم اثناء الاصابة بداء البروسيلا (١٥،١٤). وتمتلك العناصر الضئيلة في الجسم مثل النحاس والخارصين اهمية من الناحية الكيموحيوية، لذا قد يرافق وجود الإمراض المختلفة حصول تغيير في تركيز هذين العنصرين وقد اشير الى حصول ارتفاع في تركيز النحاس مع انخفاض في تركيز الخارصين في النعاج المصابة بداء المقوسات (١٦) فالخارصين يعتبر من العناصر الضرورية للاستجابة المناعية (١٧) كما أن عنصر النحاس يتأثر بحالة الالتهابات المقترنة المصاحبة للاصابات المرضية (١٦). ويمكن ايضاً أن يحصل انخفاض في تركيز البروتين الكلي في المصل نتيجة الاصابة بعدد من امراض الكبد المزمن المتضمن التهاب الكبد المزمن والاورام (١٨) بينما يرتفع تركيز البروتين الكلي نتيجة لارتفاع تركيز الكلوبيولينات في بعض حالات الاصابات الطفيلية (١٩) ويمثل الكلوكوز احد السكريات الاحادية التي تعتبر من اهم انواع الكاربوهيدرات المستخدمة كمصدر للطاقة من قبل الخلايا (٢٠) وقد أشير سابقاً الى ان هنالك عدة حالات تتسبب بارتفاع مستوى الكلوكوز مثل حالة التهاب البنكرياس المزمن (٢١) وتشحم الكبد وقصور الكلية الحاد في الحيوانات الصغيرة (٢٣،٢٢)، كما يعد الكولستيرول من اهم الستيرويدات المتواجدة في كافة انسجة الجسم (٢٤) ويتسبب عن اعتلال الكلية والتهاب كبيبات الكلية والمتلازمة الكلائية والركود الصفراوي ارتفاع في تركيز الكولستيرول في المصل (٢٥) لذا كان الهدف من الدراسة الحالية هو معرفة مدى تاثير الاصابة الانفرادية بداء المقوسات وداء البروسيلا وترافقهما معاً في النعاج على قيم بعض المعايير الكيموحيوية في مصل الدم.

المواد وطرائق العمل

جمعت 96 عينة دم من قطعان النعاج من مناطق مختلفة من محافظة نينوى (ناحية تل عبطة، ناحية حمام العليل، ناحية حميدات، بعض قرى قضاء الحمدانية، وبعض قرى قضاء تلعفر) للفترة مابين تشرين الأول إلى كانون الثاني وتم التركيز على القطعان التي تعاني من حالات الاجهاض من مراحل مختلفة من الحمل. وضعت عينات الدم في انابيب خالية من مانع التخثر وتركت فترة لحين التخثر ونبذ بواسطة جهاز الطرد المركزي بسرعة 2000 دورة/دقيقة لمدة 15 دقيقة لغرض فصل المصل وتم حفظه بدرجة (-20) م لحين إجراء الفحوصات المصلية والاختبارات الكيموحيوية عليه.

الفحوصات المصلية

اختبار وردية البنكال Rose Bengal test

تم اجراء الاختبار بوضع قطرة 0.03 مل من المصل المراد الكشف عن وجود الاجسام المضادة لجراثيم البروسيلا فيه بواسطة الماصة الدقيقة Micropipette على الشريحة الورقية Card ثم اضيف اليه قطرة 0.03 مل من مستضد البروسيلا لاختبار وردية البنكال واجري مزج المصل مع المستضد جيداً بواسطة قصبات بلاستيكية خاصة مع تدوير المزيج لمدة أربع دقائق. ان ظهور التلازن agglutination يعني ان النتيجة موجبة حسب تعليمات الشركة المصنعة (٢٦).

فحص تلازن جزئيات اللاتكس Latex Agglutination Test (LAT)

تم الفحص باستخدام عدة التقدير Kit التجارية المسمى Toxocell-Latex انتاج الشركة الاسبانية Biokit وهو فحص نوعي وكمي للكشف عن اضداد المقوسات الموجودة في المصل وحسب (٢٧).

الاختبارات الكيموحيوية

تم تقدير فعالية انزيمي ناقلة امين الاسبارتيت وناقلة امين الالانين باستخدام عدة التقدير المجهزة من شركة (RANDOX) الانكليزية. في حين تم تقدير فعالية انزيمي نازعة هيدروجين اللاكتيت والفوسفاتيز القلوية باستخدام عدة التقدير المنتجة من شركة (Biomerieux) الفرنسية. وتم تقدير فعالية انزيم كرياتين فوسفوكاينيز وتركيز الكولستيرول وعنصر الكالسيوم باستخدام عدة التقدير المصنعة من شركة (BIOLABO) الفرنسية. وقدر تركيز الكلوكوز باستخدام عدة التقدير المصنعة من قبل شركة Syrbio السورية لصناعة الكواشف. بينما تم قياس تركيز البروتين الكلي باستخدام طريقة بايوريت (٢٨). واستخدم تقنية طيف الامتصاص الذري Atomic absorption spectroscopy لتقدير تركيز عنصري الخارصين والنحاس في المصل وحسب (٢٩).

التحليل الاحصائي

تم تحليل النتائج احصائياً بتقدير الوسط الحسابي والخطأ القياسي وحللت البيانات باستخدام اختبار One Way Analysis of Variance (ANOVA) وحددت الاختلافات بين المجاميع باستخدام اختبار Duncan عند مستوى ($P<0.05$) (٣٠).

النتائج

اتضح من نتائج اختبار تلازن اللاتكس واختبار وردية البنكال ان عدد الحالات التي تعاني من الاصابة بداء المقوسات قد بلغت (21) من مجموع (96) عينة وبنسبة مئوية (21.88) بالاعتماد على اختبار تلازن اللاتكس كما مبين بالجدول (١) وكانت عدد الحالات التي تعاني من داء البروسيلا قد بلغت (23) حالة من مجموع (96) عينة وبنسبة مئوية (23.96) بالاعتماد على اختبار وردية البنكال كما مبين بالجدول (١) وكما بينت الدراسة الحالية ان عدد الحالات التي تعاني من الاصابة المزدوجة لكلا المرضين قد بلغت (35) حالة من مجموع (96) عينة وبنسبة مئوية (36.46) كما مبين بالجدول (١).

الجدول (١) نتائج فحص اختبار اللاتكس وفحص وردية البنكال لامصال النعاج.

المجاميع	عدد العينات	النسبة المئوية
العينات التي أعطت نتيجة سالبة لاختبار اللاتكس واختبار وردية البنكال (مجموعة السيطرة)	17	17.71
العينات التي أعطت نتيجة موجبة لاختبارجزئيات اللاتكس (المجموعة المصابة بداء المقوسات)	21	21.88
العينات التي أعطت نتيجة موجبة لاختبار وردية البنكال (المجموعة المصابة بداء البروسيلا)	23	23.96
العينات التي أعطت نتيجة موجبة لاختبارجزئيات اللاتكس ووردية البنكال (المجموعة ذات الاصابة المزدوجة)	35	36.46

نتائج الاختبارات الكيموحيوية

يلاحظ من الجدول (٢) أن الإصابة بداء المقوسات أدت إلى حصول ارتفاع معنوي بفعالية إنزيمات ناقلة أمين الاسبارتيت وناقلة أمين الالانين ونازعة هيدروجين اللاكتيت مع وجود انخفاض معنوي في فعالية أنزيم الفوسفاتيز القلوية مع عدم وجود تأثير في فعالية أنزيم كرياتين فوسفوكاينيز عند مقارنتها مع مجموعة السيطرة. أما الإصابة بداء البروسيلا فقد أدت إلى ارتفاع معنوي في فعالية إنزيمات ناقلة أمين الاسبارتيت وناقلة أمين الالانين ونازعة هيدروجين اللاكتيت وكرياتين فوسفوكاينيز مع انخفاض معنوي في فعالية أنزيم الفوسفاتيز القلوية عند مقارنتها مع مجموعة السيطرة. كما يلاحظ في نفس الجدول إن هنالك ارتفاع معنوي في فعالية إنزيمي الفوسفاتيز القلوية و كرياتين فوسفوكاينيز عند مقارنته مع المجموعة المصابة بداء المقوسات. وفي المجموعة ذات الإصابة المزدوجة (المصابة بداء المقوسات وداء البروسيلا) يتضح وجود ارتفاع معنوي في فعالية إنزيمات ناقلة أمين الاسبارتيت

وناقلة أمين الالانين ونازعة هيدروجين اللاكتيت و الفوسفاتيز القلوية مصحوباً بانخفاض معنوي في فعالية أنزيم كرياتين فوسفوكاينيز عند المقارنة مع مجموعة السيطرة. كما إن فعالية كرياتين فوسفوكاينيز كانت مرتفعة معنوياً عند مقارنتها بالمجموعة المصابة بداء المقوسات بينما كانت فعالية أنزيم الفوسفاتيز القلوية منخفضة معنوياً عند مقارنتها مع المجموعة المصابة بداء البروسيلا.

الجدول (٢): تأثير الإصابة بداء المقوسات وداء البروسيلا والإصابة المزدوجة على فعالية الإنزيمات في مصل النعاج

المجاميع	المعايير الكيموحيوية				
	أنزيم ناقلة أمين الاسبارتيت u/l	إنزيم ناقلة امين الالانين u/l	انزيم نازعة هيدروجين اللاكتيت u/l	انزيم الفوسفاتيز القلوية u/l	انزيم كرياتين فوسفوكاينيز u/l
مجموعة لسيطرة (السليمة)	82.1 ± 1.01 A	51 ± 1.53 A	253 ± 24.82 A	162.1 ± 16.16 A	20.7 ± 2.38 A
المجموعة المصابة بداء المقوسات	88.6 ± 2.50 B	56.4 ± 0.99 B	433.5 ± 18.07 B	68.6 ± 6.65 B	19.9 ± 2.35 A
المجموعة المصابة بداء البروسيلا	96.9 ± 2.73 B	56.7 ± 1.53 B	445.7 ± 11.28 B	245.7 ± 11.28 C	29.5 ± 1.44 B
المجموعة ذات الإصابة المزدوجة	91.5 ± 237 B	56.8 ± 1.21 B	469.6 ± 37.8 B	70.8 ± 5.67 B	28.2 ± 2.91 B

عدد العينات (10)، القيم معبر عنها بالمعدل ±الخطا القياسي، الاحرف المختلفة عمودياً تدل على وجود فرق معنوي عند ($P<0.05$).

يظهر من الجدول (٣) حصول انخفاض معنوي في تراكيز الكالسيوم والخارصين مع ارتفاع معنوي في تركيز النحاس في مصل النعاج المصابة بداء المقوسات عند مقارنتها مع مجموعة السيطرة. أما الإصابة بداء البروسيلا فقد أدت إلى انخفاض معنوي في تركيز الكالسيوم مع ارتفاع معنوي في تركيز الخارصين في المصل عند المقارنة مع مجموعة السيطرة. كما أظهرت المجموعة المصابة بداء البروسيلا ارتفاع معنوي في تركيز الخارصين مع انخفاض معنوي في تركيز النحاس عند مقارنتها مع المجموعة المصابة بداء المقوسات. يلاحظ في المجموعة ذات الإصابة المزدوجة وجود انخفاض معنوي بتراكيز الكالسيوم والخارصين مع وجود ارتفاع معنوي في تركيز النحاس عند المقارنة مع مجموعة السيطرة.كما أظهرت انخفاضاً معنوياً في تركيز الخارصين مع ارتفاع معنوي في تركيز النحاس عند مقارنتها مع المجموعة المصابة بداء البروسيلا.

الجدول (٣): تأثير الإصابة بداء المقوسات وداء البروسيلا والاصابة المزدوجة على تراكيز الكالسيوم والخارصين والنحاس في مصل النعاج

المجاميع	المعايير الكيموحيوية		
	الكالسيوم 100 ملغم/مل	الخارصين 100 مايكرو غرام/ مل	النحاس 100 مايكرو غرام/ مل
مجموعة لسيطرة (السليمة)	6.20 ± 0.56 A	113.6 ± 8.69 A	81.2 ± 2.73 A
المجموعة المصابة بداء المقوسات	4.66 ± 0.17 B	75.3 ± 4.36 B	124.8 ± 12.74 B
المجموعة المصابة بداء البروسيلا	5.08 ± 0.16 B	215.6 ± 6.86 C	80.1 ± 2.60 A
المجموعة ذات الإصابة المزدوجة	4.86 ± 0.14 B	87.4 ± 4.35 B	102.9 ± 5.58 B

عدد العينات (10)، القيم معبر عنها بالمعدل ±الخطا القياسي، الاحرف المختلفة عمودياً تدل على وجود فرق معنوي عند ($P<0.05$).

يوضح الجدول (٤) إن المجموعة المصابة بداء المقوسات قد أدت إلى ارتفاع معنوي في تراكيز البروتين الكلي والكلوكوز عند المقارنة مع مجموعة السيطرة. بينما أدت الإصابة بداء البروسيلا إلى انخفاض معنوي في تركيز البروتين الكلي مع ارتفاع معنوي في تراكيز الكلوكوز والكولستيرول عند المقارنة مع مجموعة السيطرة. أما الإصابة

بداء البروسيلا قد أدت إلى انخفاض معنوي في تركيز البروتين الكلي مع ارتفاع في تركيز الكولستيرول عند مقارنتها مع المجموعة المصابة بداء المقوسات. أدت الإصابة المزدوجة بداء المقوسات وداء البروسيلا إلى ارتفاع معنوي في تركيز الكلوكوز وكذلك الكولستيرول عند المقارنة مع مجموعة السيطرة. مع وجود انخفاض معنوي في تركيز البروتين الكلي وارتفاع معنوي في تركيز الكولستيرول عند مقارنتها مع المجموعة المصابة بداء المقوسات. ولكن عند مقارنتها مع المجموعة المصابة بداء البروسيلا لوحظ وجود ارتفاع معنوي في تركيز البروتين الكلي.

الجدول (٤): تأثير الإصابة بداء المقوسات وداء البروسيلا والاصابة المزدوجة على تراكيز البروتين الكلي والكلوكوز والكولستيرول في مصل النعاج

المجاميع	المعايير الكيموحيوية		
	البروتين الكلي 100غم/مل	الكلوكوز 100 ملغم/ مل	الكولستيرول ملي مول/ لتر
مجموعة لسيطرة (السليمة)	7.04 ±0.14 A	46.3 ±2.50 A	1.565 ±0.055 A
المجموعة المصابة بداء المقوسات	8.27 ±0.34 B	58.6 ±2.97 B	1.621 ±0.067 A
المجموعة المصابة بداء البروسيلا	6.30 ±0.13 C	58.6 ±2.62 B	1.756 ±0.034 B
المجموعة ذات الإصابة المزدوجة	7.47 ±0.28 A	55.4 ±3.31 B	1.757 ±0.037 B

عدد العينات (10)، القيم معبر عنها بالمعدل ±الخطا القياسي، الاحرف المختلفة عمودياً تدل على وجود فرق معنوي عند ($P<0.05$).

المناقشة

لتشخيص الاصابة بداء المقوسات في النعاج تم الاعتماد على الاختبارات المناعية المصلية وذلك لندرة حدوث الخمج السريري (٣١) باستخدام اختبار تلازن جزئيات اللاتكس LAT (٢٧).

وبالنسبة لتشخيص الاصابة بداء البروسيلا تم استخدام اختباروردية البنكال في هذه الدراسة كاختبار مسحي وتشخيصي لكونه اختبار سهل وكفوء (٣٢). ويعتمد في حساسيته على الكلوبيولينات المناعية IgG،IgM حيث انه افضل من اختبار تثبيت المتمم CFT في الكشف عن الكلوبيولينات المناعية من نوع IgM (٣٣).

أما الارتفاع المعنوي الذي حصل نتيجة للإصابة بداء المقوسات وداء البروسيلا والمجموعة ذات الإصابة المزدوجة في فعالية إنزيمي ناقلة امين الاسبارتيت وناقلة امين الالانين في الدراسة الحالية فقد جاءت مشابهه لنتائج الإصابة بداء المقوسات في الفئران والإنسان (٣٤) وكذلك في الإنسان (٣٥) وفي الخنازير (٣٦) التي أشارت إلى إن الزيادة في فعالية هذين الإنزيمين في مصل الدم تعود إلى أسباب عديدة منها أمراض الكبد الحاد والمزمن وإصابة الجهاز المناعي الذاتي وكذلك داء المقوسات (٣٧). وقد يعزى الارتفاع الحاصل بفاعلية هذين الانزيمين بالدراسة الحالية الى ان الطفيلي يصيب خلايا الكبد مباشرة (٣٨) كما ان الاصابة بداء المقوسات تسبب ضمور عضلة القلب مع احداث بور نخرية منتشرة فيه (٣٩). ويعزى سبب ارتفاع فعالية هذين الانزيمين في مصل النعاج المصابة بداء البروسيلا الى قدرة الجرثومة على احداث اذى في الخلايا الكبدية (٤٠) وكذلك الى الأذى الحاصل في الجهاز العضلي الهيكلي (٤١)، وإصابة عضلة القلب (٤٢). والتحلل الدموي بسبب الاذى الحاصل في بطانة الاوعية الدموية نتيجة التأثير المباشر وغير المباشر لجرثومة البروسيلا التي تودي الى تكوين الخثرة وحصول أذى لكريات الدم الحمر اثناء مرورها في هذه الاوعية ثم إزالتها من الدورة الدموية و تدميرها (٤٣).

كما أظهرت الدراسة الحالية حصول ارتفاع في فعالية أنزيم نازعة هيدروجين اللاكتيت في المجموعة المصابة بداء المقوسات وداء البروسيلا والمجموعة ذات الإصابة المزدوجة وجاءت هذه النتائج متفقة مع نتائج (٤٤) و نتائج (٣٦) بالنسبة لداء المقوسات و(٤٥) بالنسبة لداء البروسيلا ويعرف عن هذا الانزيم بانه يتواجد بتركيز عالي داخل خلايا و انسجة العضلات الهيكلية و القلبية وحصول ضرر في هذه الانسجة يودي الى تحطم خلاياها مسبباً تحرر الإنزيم من داخل الخلايا الى مجرى الدم و ارتفاع مستواه (١٠) لذا فقد يعزى سبب الارتفاع في مستوى هذا الانزيم الى حدوث بور تنخريه في العضلات الهيكلية و تحطيم خلاياها نتيجة الإصابة بداء المقوسات و هذا مالكده الباحث Dubey وجماعته (٤٦) وكذلك إحداث داء البروسيلا اذى للعضلات القلبية نتيجة حدوث التهاب الشغاف (٤٧،٤٥).

أشارت الدراسة الحالية الى حصول انخفاض معنوي بفعالية انزيم الفوسفاتيز القلوية في المجموعة المصابة بداء المقوسات والمجموعة ذات الاصابة المزدوجة وقد كانت متفقة مع نتائج (٣٦) في الخنازير وعزى الانخفاض الى ان هذا الانزيم يتحرر اثناء الاستبدال الحيوي السوي Normal biological cell turnover، ان طفيلي المقوسات الكوندية يمكنه إن يعيق العملية السابقة نظراً لقدرته على إصابة معظم أنواع الخلايا لكونه من الطفيليات الداخل خلوية مما يودي إلى إيقاف تحرر الإنزيم

وانخفاض مستواه في مصل الدم (٤٨،٣٦) في حين حصل ارتفاع معنوي بفعالية انزيم الفوسفاتيز القلوية في مصل النعاج المصابة بداء البروسيلا وكانت متفقة مع نتائج (٤٥،٤٠). قد يعزى هذا الارتفاع الى الضرر الحاصل للكلية نتيجة الاصابة بداء البروسيلا حيث تم ملاحظة حدوث عجز الكلية في مرضى داء البروسيلا (٥٠،٤٩).

كان لعدم حدوث تغيير معنوي بفعالية إنزيم كرياتين فوسفوكاينيز نتيجة الإصابة بداء المقوسات متفقة مع نتائج (٣٦) حيث أشير إلى عدم حصول اختلاف معنوي في فعالية هذا الإنزيم. بينما لوحظ الارتفاع المعنوي بفعالية هذا الانزيم بمصل النعاج المصابة بداء البروسيلا والمجموعة ذات الاصابة المزدوجة.

لوحظ من نتائج هذه الدراسة تاثير الاصابة بداء المقوسات وداء البروسيلا على تراكيز بعض العناصر كما حصل في الانخفاض المعنوي بتركيز عنصر الكالسيوم بمصل النعاج المصابة بداء المقوسات وكذلك المصابة بداء البروسيلا والمجموعة ذات الاصابة المزدوجة ربما يكون الانخفاض بسبب تاثير تركيز الكالسيوم الحر الموجود داخل خلايا المضيف عند الاصابة بداء المقوسات (٥١) فبعد مرور (٢٥) ساعة من الاصابة وتكون الحويصلة حول الطفيلي يصبح الطفيلي قادراً على سحب الكالسيوم من هيولي خلايا المضيف الى المحيط الداخلي للحويصلة المحيطة به وذلك لكون الشبكة الوعائية البينية Tubulo vesicular network لحويصلة الطفيلي ذات الفة عالية للكالسيوم (٥٢) أما بالنسبة للمجموعة المصابة بداء البروسيلا فقد يعود السبب الى انخفاض تركيز الالبومين بسبب عجز الكلية واصابة الكبيبات الكلوية او ظهارة النبيبات التي تسبب فقدان البروتينات والالبومين مع البول وهذا يودي الى انخفاض تركيز الكالسيوم (١٥،١٤) كما قد يعزى ايضا إلى عجز الكلية على تكوين الشكل الفعال لفيتامين D3 الذي يعتبر ضرورياً لعملية امتصاص الكالسيوم من الامعاء (٥٤،٥٣).

كما أدت الإصابة بداء المقوسات على خفض تركيز الخارصين في المصل وهذا يتفق مع نتائج (٣٥) في الإنسان ونتائج (١٦) في الأغنام وكذلك حصول انخفاض تركيزه في المجموعة ذات الاصابة المزدوجة فالخارصين يعتبر من العناصر الضرورية لوظائف الجهاز المناعي وبالاخص الاستجابة المناعية لداء المقوسات (٥٥) كما يمكن ان يعزى الانخفاض الحاصل في تركيز الخارصين الى دور عدد من نواتج الالتهاب في تنظيم توازن هذا العنصر حيث ان الانترلوكين Interlukine المتحرر من قبل الخلايا البلعمية المنشطة يؤدي الى انخفاض تركيز هذا العنصر نتيجة الزيادة الحاصلة بصناعة الميتالوتايونين Metallothionine (٥٦،٥٧).

قد جاء الارتفاع المعنوي بتركيز النحاس في المجموعة المصابة بداء المقوسات وهذا يتفق مع نتائج دراسة (١٦)، يمكن ان يكون الارتفاع ناتجاً عن ارتفاع مستوى Ceruplasmine الذي يعد الناقل الرئيسي للنحاس حيث يحصل ارتفاع مستوى هذا الناقل استجابةً للالتهابات المقترنة بالمرض مما يؤدي الى رفع تركيز النحاس بالدم (١٦،٥٨).

بينت نتائج الدراسة الحالية وجود ارتفاع معنوي بتركيز البروتين الكلي بمصل النعاج المصابة بداء المقوسات وربما تعود الزيادة الحاصلة الى ارتفاع مستوى الكلوبيولينات نتيجة الفعاليات الالتهابية الشديدة وهذا ما اكده (١٩) من حصول ارتفاع معنوي بتركيز البروتين الكلي بمصل القردة المصابة بالتريبانوسوما نتيجة زيادة الكاما كلوبيولين في المصل دون تاثيرها على تركيز الالبومين في حين حصل انخفاض معنوي بتركيز البروتين الكلي في المجموعة المصابة بداء البروسيلا وهذا يتفق مع نتائج (٤٠،٥٩) الذي قد يعود سببه الى تأثير داء البروسيلا في الكلية كما أشير إليه في دراسات (٤٩،٤٣) عن وجود التهاب الكلية في مرضى داء البروسيلا.

ربما يعود سبب الارتفاع المعنوي بتركيز الكلوكوز في مصل النعاج المصابة بداء المقوسات ربما يعود سببها إلى زيادة تحلل الكلايكوجين في الكبد والعضلات نتيجة الادى التي تسببها الطفيلي في الكبد والعضلات (٦٠،١١) وجاء الارتفاع الحاصل بتركيز الكلوكوز في مصل النعاج المصابة بداء البروسيلا متفقة مع ما جاء به (٤٥) وربما كان لالتهاب الكبد واعتلال الكلية في الحيوانات المصابة بداء البروسيلا السبب الرئيسي في هذا الارتفاع. إن عدم حدوث تغير معنوي بتركيز الكولستيرول في المجموعة المصابة بداء المقوسات اتفقت مع نتائج (٣٤) حيث فسر عدم حصول تغير معنوي بتركيز الكولستيرول الى ان الطفيلي يستهلك الكولستيرول الناتج من تحطم LDL الداخلة للخلايا بفعل الاجسام الحالة دون التاثير على تركيز الكولستيرول في الخلايا (٥٢) أما حصول ارتفاع في تركيز الكولستيرول في مصل النعاج المصابة بداء البروسيلا فقد يعود سببه الى فقدان البروتينات بسبب اعتلال الكلية والتهاب كبيبات الكلية والمتلازمة الكلائية الناتج عن داء البروسيلا (٢٥).

يستنتج من الدراسة الحالية إن لداء المقوسات وداء البروسيلا دور في تغيير قيم بعض المعايير الكيموحيوية في مصل النعاج المصابة.

الشكر والتقدير

نتقدم بالشكر إلى كلية الطب البيطري لما أبدته من مساعدات وتسهيلات من اجل إنجاز البحث.

المصادر

1. Fruth IA, Arrizabalaga G. *Toxoplasma gondii*:Induction of egress by potassium ionophore nigericine, international. J Parasitol. 2007;37:1559-1569.

2. Levinson W, Jawetz E. Microbiology & Immunology. Alange Medicine Book 6th ed. 1998; pp.433-440.
3. Sukthana Y. Toxoplamosis:beyond animals to humans,Trends. Parasitol J.2006;22: 137-142.
4. Radostits O M, Gay C C, Hinchcliff K W, Constable PD. Veterinary Medicine:A textbook of the diseases of cattle, horse,sheep,pigs &goat, Saunders, Elsevier., 2007;26:1518-1522.
5. Freyre A, Benino J, Falcon J,Caslells D,Correa O, CasarettoA. The incidence and Economic Significance of ovine toxoplasmosis in Uruguay. Vet Parasitol. 1999;81: 85-88.
6. Maki Y, Seng S, Kato M, Hoshi Y, Igarashi I, Nagasaw H, Toyoda Y, Suzuki N. Sequence analysis of three major antigens (P30.P23.P22) of Virulent strains of *Toxoplasma gondii*. J Protozoo Res.1996;6:83-93.
7. Merta A, Ozarasa R., Tabaka F, Bilirb M, Yilmaza M, Kurt C, Ongorenb S, Tanriverdi M, Ozturka R. The sensitivity and specificity of Brucella agglutination tests. Diag Microbiol Infect Dis.2003;46:41-43.
8. Al-Majali A.M.. Seroepidemology of caprine brucellosis in Jordan. Small Rumin Res.2005;58:13-18.
9. Garin-Bastuji B, Blasco J M, Maryn C, Albert D. The diagnosis of brucellosis in sheep and goats. old and new tools. Small Rumin Res.2006;62:36-70.
10. Moss D W, Henderson A. R. Clinical enzymology. In: Burtis C A. Ashwood E R. (editors) Tietz-Textbook of Clinical Chemistry. W.B. Sounders Co. USA, 1999; 617-721.
11. Remington J S, Mcleod R, Thulliez P, Desmants G. Toxoplasmosis. In: Remington J S, Klein J O, (editor). "Infectious Diseases of the fetus and Newborn Infant".5th W.B. Saunders. Co. Philadephia. 2000;pp.206-346.
12. Sava L, Pillai S, More V, Sontakk A. Serum calcium measurement: Total Versus free (ionized) calcium. Indian J Clin Biochemistry. 2005;20(20):158-161.
13. Weiss C B.Calcium in Drugs Action.Plenum press.Newyork.1978; pp.2429.
14. Endres DB, Rude RK. Mineral & bone metabolism. In: Burtis CA, Ashwood ER,(editors)Tietz Textbook of clinical chemistry, W.B., Saunders Company., 1999;1395-1457.
15. Gill M, Ockelford P, Morris A, Bierve T, Kyle C. Diagnostic Hand Book, the Interpretation of laboratory Tests diagnostic Medlab Auckland.2000; pp.343.
16. Seyerk K, Paşa S, Kiral F, Bildik A, Babür C, Kiliç S. Levels of Zinc, copper and magnesium in sheep with Toxoplasmosis, Uludag Univ J Fac Vet Med. 2004;23.1-2-3:39-42.
17. Wellinghausen N, Jochle W, Reuter S, Flegel W A, Grunert A , Kern P. Zinc status in patients with alveolar echinococcosis is related to disease progression. parasite Immunol.1999;21(5):237-241.
18. Herbeth B, Diemert MS, Galli NA. Total proteins "Drug effect on laboratory test Result Analogical interferences & pharmacological effects PSG publishing Co Inc. 1988;375-390.
19. Abenga JN, Anosa VO. Serum total protein & creatine levels in experimental Gambian trypanosomosis of Vervet monkeys, African Journal of Biotechnology.,2005;4(2):187-190.
20. Murray RK, Granner DK, Mayes P A, Rodwell VW. Harper's Illustrated Biochemistry. 26th ed. Mc Graw-Hill Co.2003;pp.111-120,136-162 205 - 229,580-597.
21. Anderson NV, Strafuss A.C. Pancreatic disease in dogs & cat. J Am Vet Med. 1971;159:885.
22. Burrows CF. Liver Disorders. In: Schaer,M.(editor) Clinical Medicine of the Dog & Cat. Manson Publishing, UK. pp.2003; 69.
23. Senior DF. Urinary Disorders. In:Schaer. M.(editor) Clinical Medicine of the dog &Cat.Marson publishing ,UK., 2003;69.
24. Martin DW, Mayes PA,. Rodwell VW. Harper's Review of Biochemistry. 18th ed., Middle East Edition. 1981;pp.237-241.
25. Stockham SL, Scott MA.. Fundamentals of Veterinary Clinical Pathology, Iowa state Press, USA, 2000; 251, 277, 337, 401, 433, 461, 487, 521.
26. Alton GG, Jones LM, Angus RD, Verge JM. Techniques for the Brucellosis Laboratory, INRA. Paris ;1988.
27. Holliman RE. Investigation of HIV positive patients for toxoplasmosis using the Latex Agglutination Test.Serodiag Immunother Infect Dis. 1990;4:249-253.
28. Wotton LDD. "Micro analysis in medical biochemistry" 5th ed., Churchill livingstone, Edinburgh, 1974; 156-159.
29. Ebdon L, Evans EH, Fisher A.S, Hill SJ. An introduction to analytical atomic spectrometry. John Wiley& Sons, NewYork 1998.
30. Brunning JL, Kintz BL.Computational Handbook of Statistics. 2ndScot Foresman and Co., Glenveiw, Illionosis, USA., 1977; 75- 80, 102-138.
31. Frenkle JK. Toxoplasmosis, J.Vet.Med.Asso.,1990 ;196(2): 233-249.
32. Hadad JJ, Jamalludeen N.M.A.. Brucella strains isolated from cattle in Nineva Province, Iraq. Iraqi J Vet Sci. 1992;5(2):165-170.
33. Jacques I, Olivier-Bernardin V, Dubray G. Efficacy of ELISA compared to conventional tests (RBPT and CFT) for the diagnosis of Br. melitensis infection in sheep. Vet Microbio. 1998;64:61-73.

٣٤. لحمد، أزهار عباس عاشور.داء المقوسات وعلاقته بالجذور الحرة في مصل النساء والفئران البيض.أطروحة دكتوراه،كلية التربية،جامعة الموصل،الموصل،العراق٢٠٠٧.

35. Ageel NF. Serological & biochemistry study of toxoplasmosis in Tikrit Teching Hospital.M.Sc thesis College of Medicine,University of Tikrit, Iraq.2003.
36. Jungerson G, Jenum JSD, Bill-Hansen V, Lind P. Pathogenicity of selected *Toxoplasma gondii* isolates in young pigs. Interna J. Parasitolo.29th ed., 1999;1307-1319.
37. Cuadrado A., Crespo J. Hypertransaminna in patient with negative markers. Rev. Espen Ferm.Dig. 2004;96(7):484-500.
38. Mordue DG, Monroy F, Regina ML, Dinarello CA, Sibley D. Acute Toxoplasmosis leads to Lethal Overproduction of Th1 cytokines. J Immunol. Ami Ass Immunol. 2001;4575-4584.
39. Dubey JP, Brown CA, Carpenter JL, Moore III JJ. Fatal toxoplasmosis in domestic rabbit in the USA. Vet Parasitol. 1992;44:405-409.
40. Gursoy S, Baskel M, Ozbakir O, Guven K, Patiroglu T. Yucesoy M.Spontaneous bacterial peritonitis due to brucella. Turk. Jour. Gastroenterol. 2003. 14(2):145-147.
41. Colmenero JD, Jimenez-Mejas M.E, Senchez-Lora FJ, Reguera, JM, Palomino J, Martos F, Heras GI, Pachen J. Pyogenic tuberculous and brucellar vertebral osteomyelitis: adescriptive and comparative study of 219 cases. Ann Rheum Dis.1997;56:709-715.
42. Young EJ, Tarry A, Genta RM, Ayden N, Gotuzzo E. The thrombocytopenic purpura associated with brucellosis: Report of 2 cases and literature review. Clin Infec Dis. 2000;3:904-909.
43. Gur A., Geyik MF, Dikici B, Nas K, Cevik R, Sarac J. Hosoglu S. Complications of brucellosis in different age groups: A study of 283 cases in south eastern Anatolia of Turkey. Yonsei Med J. 2003;44 (1):33-44.

٤٤.ألعبيدي، غسان ذنون يونس.داء المقوسات (داء القط) في الحوامل وعلاقته ببعض المتغيرات المصلية في نساء محافظة نينوى.رسالة ماجستير، كلية العلوم، جامعة الموصل، الموصل، العراق،٢٠٠٤.

45. Karagiannis SS, Mavrogiannaki AN, Chrissos DN, Papatheodoridis, G.V. Cardiac tamponade in brucella infection. Hel. J. of cardiol. 2003;44:222-225.
46. Dubey JP, Lindsay DS, Speer CA. Structures of *Toxoplasma gondii* tachyzoites bradyzoites and sporozoites and biology and development of tissue cysts. Clin Microb Rev. 1998;11(2):267–299.
47. Yilmaz MB, Kisacik, HK, Korkmaz S. Persisting fever in a patient with brucella endocarditis: occult splenic abscess. Heart. 2003;89(20): 698 .
48. Jones TC, Hirsch JG. The interaction between *Toxoplasma gondii* & mammalian cell. ЦI.The absence of lysosomal fusion with phagocytic vacuoles containing living parasites. J Exp Med. 1972;136:1173-1194.

49. Sker M, Devecioglue C, Yaramis A., Ozbek S, Zbek MN, Tuzun H. Microangiopathic, hemolytic anemia, thrombocytopenia and acute renal failure associated with acute brucellosis. Inter Ped. 2001;16 (2):105-108.
50. Altiparmak MR, Pamuk GE, Pamuk MN, Tabak F. Brucella glomerulonephritis: Review of the literature and report on the first patient with brucellosis and mesangiocapillary Glomerulonephritis. Scan J Infe Dis. 2002.34 (6):477-480.
51. Bouchot A, Zieroid K, Bonhomme A, Kilian L,Belloni A., Balossier G., Michel-Pinon J, Bonhomme P. Tachyzoite calcium changes during cell invasion by *Toxoplasma gondii*. Parasitol Res.1999;85:809-818.
52. Coppens I, Joiner KA. Paraste-host cell interaction in toxoplasmosis: new avenues for intervention, expert review in molecular medicine http:/www.ermm.cbcu.cam.ac.uk.. 2001..
53. Pillitteri A.. Maternal & Child Health Nursing: Care of the Child Bearing and Child Rearing Family. 3rd ed., Philadelphia. 1999;1358-1359.
54. Hunter D, Bomferd RR. Hutchison's Clinical Method. 15thed., Bailiere Tindall and Cassell,London,. 1968;pp. 337.
55. Klassen C, Amdur M, Doull J."Casarett & Doull´s Toxicology. 3rd ed. MacMillan pub. 1986;pp.277.
56. Klassing CK. Nutritional aspects of leukocytic cytokines.J Nut. 1988;118:1435-1443.
57. Svenson K, Hallgren R, Johansen E, Lindth U. Reducing zinc in peripheral blood cells from patients with inflammatory connective tissue disease. 1985;9:189-199.
58. Çamaş H, Bildik AGülsever F. Investigaton of some trace soil. grass&sheep's blood. Y.Y. Ü.Vet. Fak Derg. 1999;10(1-2):87-91.
59. Grigoriou I, Giannakaki A., Pagoni M, Karmiris, TD, Mitsouli C, Nikiforakis E. Extreme hematological abnormalities associated with brucellosis: Report of two cases. Haematology. 2003;6 (1): 93-96.
٦٠. السيدية، احمد محمد.دراسة مرضية وكيميائية نسيجية للقطط والفئران المخمجة تجريبيا ً بطفيلي المقوسات الكوندية *Toxoplasma gondii*.رسالة ماجستير،كلية الطب البيطري،جامعة الموصل،الموصل، العراق،٢٠٠٢.