

***Ancylostoma duodenale*** الاصابة بالدودة الشصية

وتأثيرها على صورة الدم في قرية مشيمش في

محافظة بابل

مرسالة مقدمة الى

مجلس كلية العلوم في جامعة بابل وهي جزء من متطلبات نيل درجة ماجستير

علوم في علوم الحياة/علم الحيوان

من قبل

**نزيب هادي الزبيدي**

أذار ٢٠٠٢ م

محرم ١٤٢٢ هـ

بِسْمِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

﴿وَمَا تُؤْفِقِي إِلَّا بِاللَّهِ﴾

بِسْمِ اللَّهِ  
الْعَظِيمِ

سورة هود: الآية ٨٨

**Hookworm *Ancylostoma duodenale*  
Infection and Its Effect on Blood Picture  
in Mishamish Village in Babylon Province**

*A Thesis Submitted to Council of the College of Science  
Babylon University in Partial Fulfillment of the  
Requirements for the Degree of Master in  
**Biology/Zoology***

*By*

**Zainab Hadi Al-Zubaydi**

**March ۲۰۰۲**

## ABSTRACT

The work described in this study was undertaken at the University of Babylon between December 1999 and December 2000 under the supervision of Dr. Karim H. Rashid. Except where indicated by reference, it is the original work of the author and has not submitted for any other degree.

This study was carried out to investigate the prevalence of anaemia and its relation with hookworm (*Ancylostoma duodenale*) infection.

This study included 138 subjects of different ages from Mishamish Village of Al-Hashimiya district/Babylon province. Faeces specimens and blood samples were collected from each subject.

Faecal specimens were microscopically examined by direct and saturated salt floatation technique to investigate hookworm infection.

Red Blood Corpuscles Count (RBC), Haemoglobin concentration (Hb), Mean Corpuscular Haemoglobin (MCH), Mean Corpuscular Haemoglobin Concentration (MCHC), Haematocrit (Hct), Mean Corpuscular Volume (MCV), Red cell Distribution Width (RDW) and Total Leukocyte Count (TLC) were measured by automated counter, whereas Differential Leukocyte Count (DLC), Serum Iron concentration (SI), Total Iron Binding Capacity (TIBC), Transferrin Saturation percentage (TS%) and Serum Total Protein (STP) were manually measured.

Overall anaemia percentage was 58.7%, and it was 62.7% in males compared to 53.9% in females. The highest percentage of infection was in children of 3-5 years age group (76%), decreased to 54.9% and 50% in (6-14) (more than 15) years age groups respectively. It was found that 37% of anaemic subjects were suffering from hookworm infection.

Overall hookworm infection percentage was 24.4%, and it was 20.3% in males compared to 20.4% in females. The highest percentage of 36% was recorded in 3-5 years age group and it decreased as age increased to 24.6%, 20.5% for (6-14), (more than 15) years age groups respectively.

Hookworm infection caused highly significant decrease ( $P < 0.001$ ) in mean Hb, Hct and MCV, and significant decrease ( $P < 0.01$ ) in MCH, but it caused highly significant increase in RDW of hookworm infected subjects.

Morphological changes in RBCs included anisocytosis, hypochromic microcytic RBCs, target cells, and teardrop cells RBCs in blood films of anaemic subjects infected with hookworm.

Significant increase ( $P < 0.01$ ) in TLC and a significant decrease ( $P < 0.005$ ) in neutrophil percentage caused by hookworm infection Eosinophils percentage was significantly increased in hookworm infected subjects.

Serum iron concentration was decreased ( $P < 0.05$ ) and transferrin saturation was significantly decreased ( $P < 0.01$ ) in hookworm infected subjects.

Significant decrease ( $P < 0.05$ ) occurred in Hb concentration of hookworm infected males compared with infected females.

Significant differences were noted in TLC, Lymphocyte percentage ( $P < 0.05$ ) decreased with age increase in hookworm infected subjects.

There was a highly positive correlation ( $r = 0.87$ ) between Hb concentration and serum iron and highly positive correlation ( $r = 0.94$ ), ( $r = 0.94$ ), ( $r = 0.97$ ) between Hb concentration and TS%, Hct & MCV respectively in hookworm infected subject.

RDW & Hb were negatively correlated ( $r = -0.97$ ) in hookworm infected subjects.

## الخلاصة

ان العمل المنجز في هذه الرسالة قد تم في جامعة بابل للفترة من كانون الاول ١٩٩٩ الى كانون الاول ٢٠٠٠ وبإشراف الدكتور كريم حميد رشيد وبإستثناء ما مشار اليه في مصدر معين فإن المعلومات الموجودة هي من نتاج الباحث وانها لم تقدم لنيل درجة علمية اخرى سابقاً.

اجريت هذه الدراسة للتحري عن نسبة انتشار فقر الدم وعلاقته بالاصابة بالديدان الشصية *Ancylostoma duodenale*، وقد شملت الدراسة ١٣٨ شخص وبأعمار مختلفة من قرية مشيمش/قضاء الهاشمية/محافظة بابل، حيث جمعت عينة دم وبراز من كل شخص وتم فحص عينات البراز مجهرياً بطريقة المسحة المباشرة وطريقة التطويق الملحي المشبع لتشخيص الاصابة بالديدان الشصية، كما تم قياس عدد كريات الدم الحمر RBC وتركيز الهيموكلوبين Hb ومتوسط الهيموكلوبين الكريبي MCH (Mean Corpuscular Haemoglobin) ومتوسط تركيز الهيموكلوبين الكريبي MCHC (Mean Corpuscular Haemoglobin Concentration) ومعدل الحجم الكريبي MCV (Mean Corpuscular Volume) وسعة توزيع حجم الكريات الحمر RDW (Red cell Distribution Width) والعدد الكلي لخلايا الدم البيض TLC (Total Leukocytes Count) بواسطة جهاز العد الالكتروني الآلي، كما تم حساب العدد التفريقي لخلايا الدم البيض DLC (Differential Leukocytes Count) وقياس تركيز حديد المصل (Serum Iron) SI، والسعة الكلية لارتباط الحديد TIBC (Total Iron Binding Capacity) ونسبة تشبع الترانسفيرين TS% (Transferrin Saturation percentage) والتركيز الكلي لبروتين المصل.

اظهرت النتائج ان النسبة المئوية الكلية للاصابة بفقر الدم كانت ٥٨.٧% وللذكور ٦٢.٧% وهي اعلى من نسبة الاصابة للاناث ٥٣.٩%، كما اظهرت ان اعلى نسبة للاصابة كانت بين الاطفال بعمر ٣-٥ سنوات (٧٦%) وقد انخفضت هذه النسبة بتقدم العمر حيث بلغت ٥٧.٩% و ٥٠% في الفئتين العمريتين (٦-١٤ سنة) و (١٥ سنة فاكثر) على التوالي، وقد لوحظ ان ٣٧% من العدد الكلي للمصابين بفقر الدم يعانون من الاصابة بالديدان الشصية.

تبين ان نسبة الاصابة الكلية بالديدان الشصية قد بلغت ٢٥.٤% وقد سجل الذكور والاناث عموماً نسباً متقاربة من الاصابة بالديدان الشصية حيث بلغت ٢٥.٣% للذكور و

ب

٢٥.٤% للاناث، وقد لوحظ ان اعلى نسبة اصابة بالديدان الشصية ظهرت بين الاطفال بعمر ٣-٥ سنوات (٣٦%) وقد انخفضت النسبة بتقدم العمر حيث بلغت ٢٤.٦% و ٢٠.٥% في الفئتين العمريتين (٦-١٤ سنة) و (١٥ سنة فأكثر) على التوالي.

سببت الاصابة بالديدان الشصية انخفاضاً معنوياً عالياً ( $P < 0.001$ ) في معدل كل من تركيز الهيموكلوبين Hb و مكداس الدم Hct ومعدل الحجم الكريي MCV وانخفاضاً معنوياً ( $P < 0.01$ ) في معدل متوسط الهيموكلوبين الكريي MCH ولكنها سببت زيادة معنوية عالية ( $P < 0.005$ ) في سعة توزيع حجم الكريات الدم الحمر RDW للمصابين مقارنة بغير المصابين. بينت المسحات الدموية المصبغة بصبغة ليشمن للمصابين بالديدان الشصية ممن يعانون فقر الدم ظهور تفاوتاً في حجم كريات الدم الحمر Anisocytosis وكريات صغيرة الحجم ناقصة الصباغ Hypochromic microcytic RBCs وظهور بعض التغيرات في اشكال كريات الدم الحمر كخلايا الهدف Target cells والخلايا شبيهة الدمعة Teardrop cells. كما سببت الاصابة بالديدان الشصية حدوث زيادة معنوية ( $P < 0.01$ ) في العدد الكلي لخلايا الدم البيض وزيادة معنوية ( $P < 0.005$ ) في معدل نسبة الخلايا العذلة وحدثت زيادة معنوية ( $P < 0.001$ ) في معدل نسبة وعدد الحمضات للاشخاص المصابية مقارنة بغير المصابين، كذلك سببت الاصابة بالديدان الشصية حدوث انخفاض معنوي ( $P < 0.005$ ) في معدل تركيز حديد المصل وانخفاض معنوي ( $P < 0.01$ ) في نسبة تشبع الترانسفيرين عند الاشخاص المصابين مقارنة بغير المصابين.

عند مقارنة جنس المصابين بالديدان الشصية لكل الفئات العمرية لوحظ انخفاض معنوي ( $P < 0.05$ ) في معدل تركيز الهيموكلوبين للذكور مقارنة بالاناث، ولم تظهر أي اختلافات معنوية في معدلات معايير الدم الاخرى المدروسة.

كان لعمر المصابين بالديدان الشصية تأثير على معايير خلايا الدم البيض فقد ظهرت فروقات معنوية ( $P < 0.05$ ) في معدل العدد الكلي لخلايا الدم البيض ومعدل النسبة المئوية للخلايا اللمفية، كما ظهرت فروقات معنوية ( $P < 0.001$ ) في عدد الخلايا اللمفية حيث انخفضت القيم بتقدم العمر. ولم يظهر للعمر أي تأثير على باقي معايير الدم المدروسة.

تبين وجود ارتباط موجب عال ( $r = 0.87$ ) بين تركيز الهيموكلوبين وتركيز حديد المصل SI، وارتباط موجب عال جداً ( $r = 0.94$ ،  $r = 0.94$ ،  $r = 0.97$ ) بين تركيز الهيموكلوبين وكل من نسبة تشبع الترانسفيرين %TS ومكداس الدم ومعدل الحجم الكريي MCV على التوالي. بينما لوحظ وجود ارتباط سالب عال جداً ( $r = -0.97$ ) بين تركيز

ت

الهيموكلوبين وسعة توزيع حجم كريات الدم الحمر RDW عند الاشخاص المصابين بالديدان الشخصية.

## قرار لجنة المناقشة

نشهد بأننا اعضاء لجنة المناقشة اطلعنا على هذه الرسالة وقد ناقشنا الطالبة زينب هادي الزبيدي في محتوياتها، وفيما له علاقة بها وذلك بتاريخ ٢٠ / ٢ / ٢٠٠٢ ووجدنا بأنها جديرة بالقبول وبتقدير (امتياز) لنيل درجة ماجستير علوم في علوم الحياة/علم الحيوان.

رئيس لجنة المناقشة	عضو اللجنة
التوقيع:	التوقيع:
الاسم: د. فريال عبد المناف المهداوي	الاسم: فوزية احمد الشنوي
المرتبة العلمية: استاذ مساعد	المرتبة العلمية: استاذ مساعد
العنوان: كلية العلوم/جامعة بغداد	العنوان: كلية العلوم/جامعة بغداد

عضو اللجنة	عضو اللجنة (المشرف)
التوقيع:	التوقيع:
الاسم: حيدر كامل زيدان	الاسم: د. كريم حميد رشيد
المرتبة العلمية: استاذ مساعد	المرتبة العلمية: استاذ مساعد
العنوان: كلية العلوم/جامعة بابل	العنوان: كلية العلوم/جامعة بابل

## مصادقة عمادة كلية العلوم

اصادق على ما جاء في قرار اللجنة اعلاه

التوقيع:

الاسم: د. فلاح حسن حسين

المرتبة العلمية: استاذ

العنوان: كلية العلوم/جامعة بابل

التاريخ: / / ٢٠٠٢

## توصية الاستاذ المشرف

اشهد ان اعداد هذه الرسالة جرى تحت اشرافي في قسم علوم الحياة/كلية العلوم/جامعة بابل وهي جزء من متطلبات نيل درجة ماجستير علوم في علوم الحياة/علم الحيوان.

التوقيع:

اسم المشرف: د. كريم حميد رشيد

العنوان: كلية العلوم/جامعة بابل

التاريخ: / / ٢٠٠١

## توصية رئيس قسم علوم الحياة

اشارة الى التوصية اعلاه المقدمة من قبل الاستاذ المشرف، احيل هذه الرسالة الى لجنة المناقشة لدراستها وبيان الرأي فيها.

التوقيع:

الاسم: د. فكريت مجيد حسن

المرتبة العلمية: استاذ مساعد

التاريخ: / / ٢٠٠١

# شكر وتقدير

الحمد لله رب العالمين، وانا انهي متطلبات دراستي لابد من تقديم خالص  
الشكر والتقدير لاستاذي الفاضل الدكتور كريم حميد رشيد لما ابداه من مساندة  
علمية ومعنوية خلال مدة دراستي.  
كما اتوجه بشكري الى رئاسة جامعة بابل وعمادة كلية العلوم ورئاسة قسم  
علوم الحياة لما قدموه من عون ومساندة لتجاوز العديد من الصعوبات.  
ولا يفوتني ان اتقدم بجزيل الشكر ووافر الامتنان الى كادر مستشفى  
مرجان ولاسيما الدكتور علاء صادق العواد ومركز الحصين الصحي لمساعدتهم  
القيمة في انجاز البحث والحصول على العينات.  
واتقدم بالشكر والتقدير الى الدكتور ميري حميدي الدعي قسم اللغة  
العربية/كلية التربية-كربلاء على تقويمه الرسالة لغوياً.  
كما اتقدم بالشكر الى مكتب العين للحاسبات لتعاونه في اخراج هذه  
الرسالة.

زينب

# الفصل الاول

## CHAPTER ONE

### المقدمة

## INTRODUCTION

### ١-١: مقدمة عامة General Introduction

يعد فقر الدم Anaemia احد امراض الدم الواسعة الانتشار في العالم، واهم انواعه واكثرها شيوعاً وانتشاراً هو فقر دم نقص الحديد Iron deficiency anaemia (Besa, ١٩٩٢ c) وفقر الدم الناجم عن الامراض المزمنة والنزف (Palou *et al.*, ٢٠٠٠)، بصورة عامة تعد الديدان الشصية Hookworms اهم مسببات حدوث فقر دم نقص الحديد في العالم اجمع (Frewin *et al.*, ١٩٩٧) حيث سجلت ١٥٠٠ مليون حالة فقر دم في العالم ويعزى ٩٠٠ مليون منها الى فقر دم نقص الحديد نتيجة الاصابة بالديدان الشصية (Crompton, ١٩٨٩).

عرفت الديدان الشصية منذ العصور القديمة (حوالي ١٦٠٠ سنة قبل الميلاد)، تم تشخيص نوعين منها يصيبان الانسان وهما *Ancylostoma duodenale* الذي وصف لأول مرة من قبل الباحث Dubini عام ١٨٤٣ في ايطاليا وشخص Looss دورة حياة هذا النوع في مصر عام ١٨٩٨ وسميت ديدان هذا النوع بديدان العالم القديم Old world hookworms، اما النوع الثاني وهو *Nector americanus* فقد اشار اليه Stiles لأول مرة عام ١٩٠٢ في تكساس ويطلق على ديدان هذا النوع ديدان العالم الجديد New world hookworms (Paniker, ١٩٨٨).

تنتشر الديدان الشصية وهي من الديدان الخيطية المنتقلة بالتربة Soil transmitted helminthes (Crompton, ١٩٨٧) في مناطق عديدة من العالم ويكثر انتشارها في المناطق الاستوائية وشبه الاستوائية حيث الظروف البيئية الملائمة لوضع وفسس البيوض وتحرر اليرقات التي تصيب الانسان (Banwell & Schad, ١٩٧٨).

### ١-٢: الدم ومكوناته Blood and Its Components

الدم سائل يحوي العديد من المواد الكيميائية والملايين من الخلايا التي تطفو فيه (Thibodeau & Anthony, ١٩٨٨)، ويقوم الدم بنقل المواد الأساسية التي تحتاجها خلايا الجسم من الدهون والاحماض الامينية والسكريات والفيتامينات والاملاح والماء والاكسجين والهرمونات بالاضافة لنقله نواتج العمليات الايضية للخلايا مثل ثاني اوكسيد الكربون ومكونات النتروجين الذائبة متمثلة باليوريا الى الرئتين والكليتين على التوالي لتطرح خارجاً (Lamb *et al.*, ١٩٨٤).

يتكون الدم بصورة اساسية من جزئه السائل وهو البلازما، والخلايا والتي تشمل كريات الدم الحمر وخلايا الدم البيض والصفائح الدموية.

### ١-٢-١: بلازما الدم Blood Plasma

البلازما سائل اصفر رائق اللون يميل لأن يكون بمظهر حليبي بعد تناول وجبة غنية بالدهون نتيجة وجود كريات الدهن Fatty globules فيه، ويتكون البلازما بصورة اساسية من الماء الذي يشكل نسبة ٩٠% منه، ويقوم بتسهيل مرور الدم في الشعيرات الدموية ويعمل على نقل المواد الذائبة فيه، والبروتينات التي تشكل نسبة ٦% من البلازما (Lamb *et al.*, ١٩٨٤).

يقوم البلازما بالمحافظة على حيوية خلايا الجسم نتيجة لاحتوائه على العديد من المواد الذائبة الضرورية مثل المواد الغذائية والاملاح والاكسجين والهرمونات والاجسام المضادة التي تحمي الجسم من ضرر الاحياء المجهرية (Thibodeau & Anthony, ١٩٨٨).

### ١-١-٣-١: بروتينات البلازما Plasma Proteins

تتواجد بروتينات البلازما بمجموعتين رئيسيتين وهما الالبومين Albumin والكلوبيولين Globulin، حيث ان جزيئة الكلوبيولين تكون مقسمة الى ( $\gamma$ ,  $\beta$ ,  $\alpha_2$ ,  $\alpha_1$ ) كلوبيولين ومولد الليفين Fibrinogen، ويبلغ تركيز كل من الالبومين والكلوبيولين ومولد الليفين حوالي (٠.٣، ٢.٣، ٤.٨) غم/١٠٠ مل من البلازما على التوالي (Keele & Neil, ١٩٧٣).

يعد بروتين الوجبة الغذائية المصدر الرئيس لتجهيز الجسم بالاحماض الامينية المختلفة التي تستخدم من قبل خلايا الكبد والتي تقوم بتصنيع معظم بروتينات الدم كالالبومين ومولد

الليفين وبعضاً من الكلوبولينات، بينما يكون الجهاز الشبكي البطاني Reticuloendothelial system وبالأخص الخلايا البلازمية Plasma cells المنشأ لانواع اخرى من الكلوبولينات وهي  $\gamma$  كلوبولين (Gannong, ١٩٨٩; لويس ومصطفى، ١٩٩١).

تلعب البروتينات دوراً مهماً في عملية التخثر كما انها تقوم بنقل هرمونات الدرقية Thyroid hormones وهرمونات المناسل Gonad hormones، حيث ترتبط هذه الهرمونات مع البروتينات مما يمنع ترشيحها عشوائياً خلال الكبيبات Glomeruli في الكلى لتتمكن نسيج الجسم من سحبها عند الحاجة اليها، كما ان للالبومين وظيفة في نقل المعادن والاحماض الدهنية والاحماض الامينية والانزيمات والعقاقير (Gannong, ١٩٨٩).

### ٢-١-٢-١: املاح البلازما Plasma Salts

اهم الاملاح الموجودة في البلازما هو كلوريد الصوديوم NaCl وكميات قليلة من كاربونات الصوديوم الهيدروجينية  $\text{NaHCO}_3$  وكلوريد البوتاسيوم KCl وكلوريد الكالسيوم  $\text{CaCl}_2$  وكلوريد المغنسيوم  $\text{MgCl}_2$  ولهذه الاملاح دوراً فعالاً في تنظيم حموضة الدم عند pH ٧.٤ كما انها تعمل على حمل البروتينات بالدم (Lamb et al., ١٩٨٤).

### ٢-٢-١: كريات الدم الحمر Red Blood Corpuscles

تتميز كريات الدم الحمر Erythrocytes بتركيبها المتباين حيث انها الخلايا الوحيدة في الجسم التي تكون فاقدة للنواة والعضيات الساييتوبلازمية مثل المايكروسومات Microsomes والمتقدرات Mitochondria (Boyd, ١٩٦٤).

تفقد كريات الدم الحمر في اللبائن انويتها قبل دخولها الدورة الدموية لتبقى فيها مدة تقدر بـ ١٢٠ يوماً، ويقدر قطر كل كرية حمراء في الانسان حوالي ٧.٥ مايكرومتر ويصل سمكها الى ٢ مايكرومتر وتحتوي كل كرية حمراء على ٢٩ بيكوغرام من الهيموكلوبين تقريباً ويقدر كمية الهيموكلوبين في الدورة الدموية في الانسان البالغ حوالي ٩٠٠ غم، بينما يقدر عدد الكريات الحمر ٤.٨ مليون كرية بالملمتر المكعب الواحد من الدم في النساء، و ٥.٤ مليون كرية بالملمتر المكعب الواحد من الدم في الرجال (Gannong, ١٩٨٩).

### ٢-٢-١: خلايا الدم البيض White Blood Cells

تشمل خلايا الدم البيض Leukocytes ثلاث مجاميع رئيسية هي الخلايا الحبيبية Granulocytes والتي يطلق عليها الخلايا البيض متعددة اشكال النوى Polymorphonuclear leukocytes لانقسام انويتها الى عدة اجزاء، والخلايا اللمفية Lymphocytes والخلايا وحيدة النواة Monocytes التي تختلف بخلاياها السلفية واشكالها ووظائفها (Dagg & Lee, ١٩٨٢) وهي تعمل سوية لحماية الجسم من الالتهابات البكتيرية والفيروسية والطفيلية والاورام (Gannong, ١٩٨٩). يبلغ العدد الكلي لخلايا الدم البيض في الدم المحيطي ١١٠٠٠ خلية بيضاء في الملمتر المكعب الواحد من الدم في الانسان البالغ (Walter et al., ١٩٩٦).

### ١-٣-١: الخلايا الحبيبية Granulocytes

تنشأ الخلايا الحبيبية من الارومات النقية Myeloblasts في نقي العظم وتقسم الى ثلاثة انواع تبعاً لاصطباغ حبيباتها Granules الساييتوبلازمية بصبغة رومانوفسكي Romanovsky dye، المكونة من صبغة حامضية هي الايوسين Eosin وصبغة قاعدية كصبغة الهيماتوكسولين Haematoxylin الى الخلايا العدلة Neutrophils التي لا تظهر أي تفضيل لأي من الصبغتين الحامضية او القاعدية والخلايا الحمضة Eosinophils التي تصطبغ حبيباتها بالصبغة الحامضية والنوع الثالث من الخلايا الحبيبية تكون اقل عدداً وتميل للصبغة القاعدية وهي الخلايا القعدة Basophils (Green, ١٩٨٥).

تتشارك الخلايا الحبيبية الحمضة والقعدة والعدلة بالتفاعلات الالتهابية ووظيفتها الرئيسية هي البلعمة Phagocytosis وهضم الكائنات الدقيقة والمواد الغريبة الاخرى وعناصر النسيج التالفة وبقايا الخلايا (Dagg & Lee, ١٩٨٢).

#### أ- العدلات Neutrophils

تشكل العدلات نسبة ٦٠-٧٠% من الخلايا البيض ويتراوح قطرها بين ١٢ و ١٥ مايكرومتر، وتتكون نواتها عادة من فصين الى خمسة فصوص وفي الغالب تكون ذات ثلاثة فصوص ترتبط مع بعضها بواسطة امتدادات دقيقة من الكروماتين، اما الساييتوبلازم فيظهر حبيبياً نتيجة لأحتوائه على حبيبات ذات شكل دائري يبلغ قطرها ٠.١ مايكرومتر (Junqueira et al., ١٩٩٢).

تعد العدلات خلايا بلعمية مهاجرة Migratory phagocytic cells وهي الخلايا الأكثر أهمية في دفاع الجسم ضد الاحياء المجهرية حيث تقوم بقتلها وهضمها (Firkin *et al.*, ١٩٨٩) لاحتواء حبيباتها السايوتوبلازمية كمثيلات من الخلايا الحبيبية على انزيم المايلوبيريوكسيداز Myeloperoxidase الذي يقوم بتحليل بعض المواد التي تعمل على قتل البكتريا كما تحوي الحبيبات على انزيمات حالة Lytic enzymes تقوم بهضم تلك البكتريا المقتولة (Gannong, ١٩٨٩).

### ب- الحمضات Eosinophils

تمثل الحمضات نسبة واطئة (٢-٤%) من العدد الكلي لخلايا الدم البيض ويبلغ قطر الحمضات ١٠-١٢ مايكرومتر وتكون نواتها ذات فصين عادة وتتميز الحمضات باحتوائها على حبيبات حامضية كبيرة في السايوتوبلازم يصل عددها الى ٢٠٠ حبيبة تقريباً (Junqueira *et al.*, ١٩٩٢).

تحوي الحبيبات الحامضية Eosinophilic granules على عاملين فريدين، الاول انزيم البيروكسيداز Peroxidase المختلف عن انزيم المايلوبيريوكسيداز الموجود في العدلات والعامل الآخر هو Major basic protein والذي يشكل نصف المحتوى البروتيني لتلك الحبيبات والذي اظهر فعالية واضحة في اتلاف يرقات Schistosomula في الزجاج *In vitro*، وتبين ان للبروتينات الموجبة Cation proteins خصائص كيموحيوية ضرورية لاتلاف الديدان المعوية (Kay, ١٩٧٩).

للحمضات دور مهم في الدفاع او الاشتراك بالدفاع عن المضيف عند الاصابة بالطفيليات، حيث يلاحظ ازدياد عدد الحمضات وزيادة تأثر افراز الانزيمات فيها بالعوامل المحفزة المفترزة من قبل خلايا اخرى بالجسم واللذان يعملان سوية من اجل القضاء على الطفيليات (Whitcomb *et al.*, ١٩٨٩)، حيث تسبب هذه المحفزات تحلل حبيبات الحمضات Eosinophil degranulation ويشمل هذا التحلل اندماج غشاء الحبيبات السايوتوبلازمية مع الغشاء البلازمي للخلية الحمضة واطلاق محتوى هذه الحبيبات الى المنطقة المحيطة خارج الخلية وتمثل هذه العملية الطريقة الوحيدة التي تتمكن الحمضات من خلالها من استخدام تسليحها الحبيبي ضد الاهداف الكبيرة Large targets مثل يرقات Schistosomula التي لا يمكن احتواؤها بالبلعمة وهنا يتضح دور الحمضات المميز ضد الاصابة بالديدان الطفيلية (Lydyard & Gross, ١٩٩٨).

### ج- القعدات Basophils

القعدات هي اقل الخلايا البيض عدداً وتقل نسبتها عن ١% من العدد الكلي لخلايا الدم البيض لذا يصعب ايجادها في مسحات الدم عادة. يبلغ قطر القعدات ١٢-١٥ مايكرومتر تقريباً وتميل نواتها للانقسام الى فصوص غير منتظمة، كما انها تمتلك حبيبات سايتوبلازمية تميل للاصطباج بالصبغات القاعدية لاحتوائها على مادة الهيبارين Heparin (Junqueira *et al.*, ١٩٩٢)، كما تحتوي الحبيبات ايضاً على الهستامين Histamine وبعض المواد الاخرى. يعمل الألرجين Allergen، وهو مستضد يسبب تفاعلات الحساسية، على تحلل الحبيبات القاعدية باندماج غشاء الحبيبات بغشاء الخلية القعدة وطرح محتويات الحبيبات خارج الخلية بصورة عشوائية لتظهر اعراضاً معاكسة للحساسية هذا وقد اتضح ان للقعدات دوراً في المناعة ضد الطفيليات (Lydyard & Gross, ١٩٩٨).

### ١-٢-٣: الخلايا اللمفية Lymphocytes

تنشأ الخلايا اللمفية من الارومات اللمفية Lymphoblasts الموجودة في نقي العظم Bone marrow والنسج اللمفاوية Lymphoid tissues، تكون الخلايا اللمفية اصغر حجماً من الخلايا الحبيبية وتمتلك نواة كروية تحتل معظم الخلية، ولا تعمل الخلايا اللمفية كخلايا بلعمية لكنها تكون مسؤولة عن التفاعل مع المواد الغريبة الداخلة للجسم والتي تعرف بالمستضدات (Green, ١٩٨٥).

تبلغ نسبة الخلايا اللمفية بين ٢٠ و ٥٠% من العدد الكلي لخلايا الدم البيض، وهي خلايا كروية صغيرة الحجم ذات قطر ٦-٨ مايكرومتر تحتل فيها النواة معظم الخلية وتكون محاطة بطبقة رقيقة من الساييتوبلازم، وقد تبقى الخلايا اللمفية في مجرى الدم لبضعة ايام او تستمر لعدة سنوات، ان اغلب الخلايا اللمفية هي خلايا T (T-cells) والتي تشكل نسبة ٨٠% من الخلايا اللمفية وتكون مسؤولة عن انتاج Lymphokine الذي يؤثر في الخلايا البلعمية الكبيرة Macrophages باتجاه مواقع الالتهاب، اما المتبقي من الخلايا اللمفية فهي خلايا B (B-cells) وتشكل نسبة ١٥% من الخلايا اللمفية وهي المسؤولة بالدرجة الاساس عن انتاج الكلوبولينات المناعية Immunoglobulins (Junqueira *et al.*, ١٩٩٢).

### ١-٢-٣: الخلايا وحيدة النواة Monocytes

تكون الخلايا وحيدة النواة اكبر خلايا الدم البيض حجماً ويبلغ قطرها ١٢-٢٠ مايكرومتر وتحتوي على نواة ذات شكل كلوي او بيضوي، وتقدر نسبتها بـ ٢-٨% من العدد

الكلية لخلايا الدم البيض. تنشأ الخلايا الوحيدة من الارومات الوحيدة Monoblasts وتبقى في مجرى الدم مدة ١٢-١٠٠ يوم، وتظهر الخلايا وحيدة النواة وظيفة مشابهة للخلايا البيض الحبيبية حيث انها تخترق جدران الشعيرات الدموية لتصل الى النسيج الضامة Connective tissues وتتحول الى خلايا بلعمية كبيرة تقوم بالتهام البكتريا والجسيمات الغريبة (Green, ١٩٨٥).

### ١-٢-٤: الصفائح الدموية Platelets

الصفائح الدموية هي جسيمات قرصية الشكل ويبلغ قطرها حوالي ٢-٤ مايكرومتر ويصل عددها الى ٤٥٠٠٠٠٠ صفيحة دموية في الملمتر المكعب الواحد من الدم، ومن اهم وظائفها انها تقوم بمنع النزف الحاصل عن تمزق الاوعية الدموية لأنها تمتاز بخاصية التجمع على منطقة النزف (العكام ومحي الدين، ١٩٨٤).

تنشأ الصفائح الدموية من الخلايا النواء Megakaryocytes في نقي العظم، ويتم انتاج ١٠<sup>١١</sup> صفيحة دموية في اليوم الواحد ويحتجز ٣٠% منها في الطحال، وتمتلك الصفائح الدموية دوراً مميزاً في الاستجابة المناعية Immune response خصوصاً في حالات الالتهاب Inflammation بالاضافة لوظيفتها بعملية التخثر (Lydyard & Gross, ١٩٩٨).

### ١-٣-١: كريات الدم الحمر Red Blood Corpuscles

#### ١-٣-١-١: التركيب Structure

تكون الكريات الحمر الناضجة والموجودة في مجرى الدم فاقدة لانويتها وهي تتكون بصورة اساسية من غشاء الخلية الذي يتكون من كوليسترول ولبيدات مفسفرة Cholesterol phospholipids cell membrane ينظم فيه العديد من البروتينات السكرية Glycoprotiens ويكون الغشاء ذا طبيعة سائلة تتحرك فيه البروتينات السكرية، اما سايتوبلازم الكرية الحمراء فيكون مملوءاً بالهيموكلوبين الذي يشكل نسبة ٩٠% من وزن

الخلية الجاف وتقدر كميته بحوالي ٣٠ مرة أكثر من المكونات البروتينية الأخرى الموجودة في سايتوبلازم الكرية الحمراء (Firkin *et al.*, ١٩٨٩).

### ١-٣-٢: الشكل والحجم Size and Shape

يكون شكل الكرية الحمراء قرصاً مقعر الوجهين Biconcave disc ليزيد من مساحة السطح البيني بين البلازما والكرية وهو بذلك لا يضمن امتصاص وإزالة الغازات الكافية فقط وإنما اختراق هذه الغازات من سطح الكرية إلى مركزها (Boyd, ١٩٦٤)، وهذا الشكل القرصي ثنائي التقرع يظهر في الأوعية الدموية الكبيرة وبإمكان الكريات الحمر من تغييره إلى شكل مظلي Parachute-like conformation في الشعيرات الدموية Blood capillaries ثم تستعيد شكلها القرصي ثنائي التقرع بعد أن تعاود دورتها في الأوعية الدموية الكبيرة بسبب امتلاك أغشيتها خاصية المطاطية Elasticity التي تعطي الكرية الحمراء خاصية المرونة (Firkin *et al.*, ١٩٨٩) Flexibility.

يكون قطر الكريات الحمر الطبيعية في المسحة الدموية الجافة المصبغة ٧.٧-٦.٧ مايكرومتر وتعرف بالكرية السوية Normocyte، وهي عادة ذات صبغة معتدلة غير غامقة أو شاحبة اللون ويطلق عليها اسم كرية سوية الصباغ Normochromocyte (Dacie & Lewis, ١٩٨٤). يمكن أن تطرأ على الكرية الحمراء تغيرات مظهرية من حيث الحجم أو الشكل أو الاصطباج، فقد يزداد حجمها وتكون كرية كبيرة Macrocyte عندما يزيد قطرها عن ٨ مايكرومتر أو على العكس فقد يقل قطرها عن ٦.٤ مايكرومتر وتكون كرية صغيرة Microcyte التي تحتوي عادة على كمية قليلة من الهيموكلوبين مقارنة بالكرية السوية لذا تظهر شاحبة اللون وتسمى بناقصة الصباغ Hypochromocyte، وقد تظهر الكريات تبايناً في أحجامها بدرجة أوسع من المعدل الطبيعي لها ويطلق على هذه الحالة بتفاوت حجم الخلايا Anisocytosis، كما تظهر الكريات في المسحات الدموية بأشكال متباينة Poikilocytosis عن شكلها القرصي نتيجة لحصول خلل في عملية تكوين الكريات الحمر Erythropoiesis كالخلية المنجلية (Sickle cell) Drepanocyte في حالات فقر الدم المنجلي Sickle cell anaemia والخلايا الهدف Target cells التي تبدو كاقراص ذات مركز غير مصبغ مع حلقة محيطية من الهيموكلوبين وتظهر جلياً في حالات النقص الشديد للحديد Severe iron deficiency (Hall & Malia, ١٩٨٤).

يعبر عن حجم الكريات الحمر عادة بمتوسط الحجم الكريبي Mean Corpuscular Volume (MCV) والذي يصل إلى ٨٠ فمتولتر في الكرية السوية

المطلقة Absolute values التي تشمل ايضاً متوسط الهيموكلوبين الكريبي (Flynn *et al.*, ١٩٨٦; Bessman & Johnson ١٩٧٥) وهو من القيم  
Mean Corpuscular Haemoglobin (MCH) ومتوسط تركيز الهيموكلوبين الكريبي  
Mean Corpuscular Haemoglobin Concentration (MCHC) والتي تستخدم في  
تصنيف حالات فقر الدم (Dagg & Lee, ١٩٨٢) اضافة الى المعايير الاساسية والمتمثلة بعدد  
كريات الدم الحمر RBC count وتركيز الهيموكلوبين  
Haemoglobin concentration (Hb) ومكداس الدم (Hct) Haematocrit. ويبين  
الجدول (١) القيم الطبيعية لهذه المعايير حسب ما جاء بها (Dacie & Lewis ١٩٨٤).  
ان التصنيف المظهري لحجم كريات الدم الحمر في المسحات الدموية الجافة المصبغة  
لا يعطي مؤشراً واضحاً عن تفاوت حجم تلك الكريات لذا يعتمد مقياس كمي لهذا التفاوت، وقد  
سهلت اجهزة العد الالكترونية الآلية Automated electronic counters قياس مدى  
اختلاف حجم كريات الدم الحمر كميّاً ويعبر عنه بسعة توزيع حجم الخلايا الحمر  
Red Cell Distribution Width (RDW) (Choi & Reid, ١٩٩٨) ويمثل معامل  
الاختلاف Coefficient of variation لمتوسط الحجم الكريبي MCV  
(Bessman *et al.*, ١٩٨٣). حيث تشير القراءات العالية للـ RDW الى وجود اختلاف في  
توزيع احجام كريات الدم الحمر وحدوث اضطراب في عملية تكوين الكريات الحمر  
(Cesana *et al.*, ١٩٩١; Hammersley *et al.*, ١٩٨١).

#### جدول (١) القيم الطبيعية لمعايير كريات الدم الحمر.

المعدل $\pm$ الانحراف المعياري	معايير كريات الدم الحمر
	<b>عدد كريات الدم الحمر RBC</b>
$1.0 \pm 0.5$ ( $\times 10^6$ / ملم <sup>٣</sup> )	الرجال
$1.0 \pm 0.8$ ( $\times 10^6$ / ملم <sup>٣</sup> )	النساء
$0.7 \pm 0.7$ ( $\times 10^6$ / ملم <sup>٣</sup> )	الاطفال

	<b>تركيز الهيموكلوبين Hb</b>	
الرجال	$15.5 \pm 2.5$ (غرام / ١٠٠ مل)	
النساء	$14.0 \pm 2.5$ (غرام / ١٠٠ مل)	
الاطفال	$13.0 \pm 1.5$ (غرام / ١٠٠ مل)	
	<b>Hct مكاس الدم</b>	
الرجال	$0.47 \pm 0.07$ (%)	
النساء	$0.42 \pm 0.05$ (%)	
الاطفال	$0.41 \pm 0.04$ (%)	
	<b>متوسط الحجم الكريبي MCV</b>	
البالغين	$85 \pm 9$ (فمتولتر fl)	
الاطفال	$84 \pm 7$ (فمتولتر fl)	
	<b>متوسط الهيموكلوبين الكريبي MCH</b>	
البالغين	$29.5 \pm 2.5$ (بيكوغرام pg)	
	<b>متوسط تركيز الهيموكلوبين MCHC</b>	
البالغين والاطفال	$33.0 \pm 2$ (غرام / ١٠٠ مل)	
	<b>معدل قطر الكرية الحمراء في المسحة الدموية الجافة</b>	
	$6.7 - 7.7$ (مايكرومتر)	

عن (Dacie & Lewis, ١٩٨٤)

### ١-٣-٣: تكوين كريات الدم الحمراء

#### Formation of Red Blood Corpuscles

تبقى كريات الدم الحمراء في مجرى الدم مدة تقدر بحوالي ١٢٠ يوماً ويحدث في اليوم الواحد فقد وانتاج ٢٠٠ بليون خلية، يتم انتاج الكريات من الخلايا الجذعية Stem cells الموجودة في نقي العظم (Torrance, ١٩٩٨) حيث يشارك نقي العظم باكملة في عملية تكوين الكريات الحمراء Erythropoiesis عند الاطفال، اما عند البالغين (في سن ١٨ سنة) فالنقي الفعال Active marrow والذي يسمى بنقي العظم الاحمر Red bone marrow هو الذي يكون مسؤولاً عن تكوين كريات الدم الحمراء وخلايا الدم البيضاء على حد سواء وينحصر وجوده

في عظام الاضلاع Ribs والفقرات Vertebrae والجمجمة Skull وعظم القص Sternum والحوض Pelvis ومنطقة المشاشة الدانية Proximal epiphysis region لعظم العضد Humerus والفخذ Femur، اما المتبقي من العظام الطويلة فيتكون من النقي الدهني الاصفر Yellow fatty marrow وهو غير فعال في عملية تكوين الكريات الحمر ولكن يمكن ان يتحول الى النقي الاحمر الفعال بزيادة الحاجة للكريات الحمر (Kobzik & Schoen, ١٩٩٤).

تشكل الخلايا الجذعية اكثر من ٠.٠٥% من نقي العظم وتمتاز بأنها الخلايا الوحيدة من نوعها في نقي العظم والتي تنقسم وتتمايز خلال عدة مراحل لتكوين خلايا الدم الناضجة في الدم المحيطي (Edward *et al.*, ١٩٩٦)، وبعد انقسام الخلايا الجذعية يبقى نصفها كخلايا جذعية، اما النصف الآخر فانه يحفز بهرمون الارثروبويتين Erythropoietin المحفز لتكوين الارومات الحمر الاولية Proerythroblasts الكبيرة الحجم والتي تمتاز بكبر انويتها ايضاً حيث تشغل ٨٠% من حجم الخلية وتكون، وهنا تجهز الخلايا بالحديد من قبل الترانسفيرين Transferrin ليدخل في عملية تصنيع الهيموكلوبين Hemoglobin synthesis، بعدها تعاني الخلية انقساماً خيطياً لتتكون خلايا كروية اصغر حجماً ذات سايتوبلازم قاعدي بسبب زيادة انتاج الحامض النووي الرايبوسي RNA من اجل التهيؤ لبدء تصنيع الهيموكلوبين، وهذه الخلايا هي ارومات الخلايا الحمر القاعدية Basophilic erythroblasts والتي تحتل موقعاً وسطاً في مسلك تكوين الكريات الحمر بين المراحل غير الناضجة الاولية والمراحل المتأخرة المتميزة بغياب الانقسام الخلوي لذا فهي تسمى ايضاً بالارومات الحمر الوسيطة Intermediate erythroblasts، اما المرحلة الاخيرة من نضج الخلايا فتتمثل بالارومات الحمر سوية اللون Orthochromatic erythroblasts ذات الانوية صغيرة الحجم ويحتوي سايتوبلازم هذه الخلايا على المتقدرات Mitochondria والرايبوسومات Ribosomes الضرورية في تصنيع الهيموكلوبين وتفقد هذه الخلايا انويتها بانفصالها عن الخلية واحاطتها بالخلايا البلعية الكبيرة في نقي العظم، وتظهر الخلية بطبقة رقيقة من السايتوبلازم الحاوي على الهيموكلوبين وهذه هي الخلية الشبكية Reticulocyte الحاوية على العديد من الرايبوسومات المسؤولة عن تصنيع ٢٠% من الهيموكلوبين، وتتميز الخلايا الشبكية بشكلها القرصي ثنائي التقرع المشابه لحد كبير للكريات الحمر لكنها تمتاز بكونها اكبر حجماً، وحال فقدان الخلايا الشبكية للمتقدرات والرايبوسومات فأنها تتحول الى كريات دم حمر ناضجة Mature erythrocytes والتي تدخل الدورة الدموية بارسال اقدام كاذبة

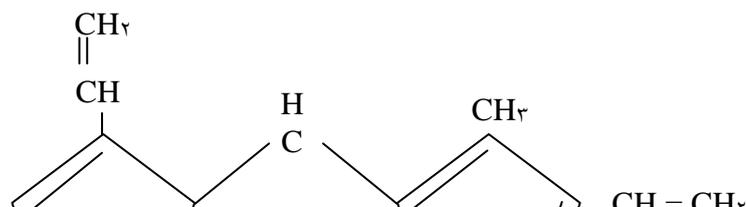
تخترق جدران الشعيرات الدموية الموجودة في تجويف العظم  
(Junqueira et al., ١٩٩٢ ; Firkin et al., ١٩٨٩).

يتم السيطرة على عملية تكوين الكريات الحمر من قبل عوامل نمو  
Growth factors وهي عبارة عن بروتينات سكرية اهمها الانترليوكين ٣ Interluckin  
وعامل الخلية الجذعية Stem cell factor والعامل المحفز لمستعمرة الخلايا المحببة والبلعم  
الكبير Granulocyte-Macrophage Colony-Stimulating Factor (GM-CSF)  
(Mazza, ١٩٩٥) ويقوم الاول بتحفيز الخلايا الجذعية لتنمو وتنقسم الى الخلايا المولدة التي  
تستجيب لعامل النمو الثاني وهو هرمون الارثروبيوتين الذي يتم تصنيع ٩٠% منه في الكلى  
والباقي في الكبد، ويتحرر هذا الهرمون كأستجابة لنقص الاوكسجين Hypoxia في النسيج  
ويحفز الخلايا الدموية السلفية Erythroid progenitor cells في نقي العظم لتنمو وتنقسم من  
اجل تكوين كريات دم حمر ناضجة (Besa, ١٩٩٢ b). لما كانت عملية فقد وانتاج كريات الدم  
الحمر مستمرة فأنها تتطلب بعض المواد المحددة في الغذاء وخصوصاً البروتينات الضرورية  
في تجهيز الاحماض الامينية لبروتينات الجسم، والكريات الحمر وعنصر الحديد الضروري في  
تكوين الهيموكلوبين والفيتامينات التي لا تقل اهمية عن البروتينات والحديد وخصوصاً فيتامين  
B<sub>12</sub> المسمى بعامل النضج Maturation factor حيث يقدر الاحتياج اليومي منه بحوالي ٢٥  
بيكوغرام، كما تحتاج الكريات الحمر في مراحل تكوينها الى حامض الفوليك Follic acid  
المصنع في العديد من النباتات والبكتريا ويصل احتياج الجسم اليومي منه الى ٥٠ بيكوغرام  
(Babior & Bunn, ١٩٩٨ ; Guyton, ١٩٨٧).

### ١-٣-٤: الهيموكلوبين Haemoglobin

هيموكلوبين الدم مركب بروتيني معقد يبلغ وزنه الجزيئي ٦٧,٠٠٠ ويمثل الصبغة  
الحمراء الموجودة في الكريات الحمر. يتكون الهيموكلوبين اساساً من بروتين الكلوبين  
Globin، الذي يشكل نسبة ٩٦% من الهيموكلوبين وصبغة الهيم Heme الحاوية على الحديد  
بهيئة حديدوز Fe<sup>++</sup> والمسؤولة عن اللون الاحمر للكريات الحمر بنسبة ٤%  
(العكام ومحي الدين، ١٩٨٤).

يمثل الهيم بورفيرين Porphyrin حاوي على الحديد Iron porphyrin XI، يتكون  
البورفيرين من اربع حلقات بايرول Pyrol مرتبطة مع بعضها بجسور ميثانية -CH=، اما  
الكلوبين فإنه يتألف من زوجين من السلاسل متعددة الببتيد Poly peptide chain ترتبط كل  
سلسلة منها مع مجموعة هيم واحدة (Keele & Neil, ١٩٧٣) كما مبين في الشكل (١).



شكل (١): المخطط الاساسي لجزيئة الهيموكلوبين يوضح احد مجامع الهيم الاربعة مرتبطة مع كلوبين مركزي يمثل لب جزيئة الهيموكلوبين (Guyton,

تكون السلاسل المتعددة الببتيد في الكلوبين باعداد متباينة من الاحماض الامينية Amino acids، واهم هذه السلاسل هي سلسلة الفا  $\alpha$ -chain، المتكونة من ١٤١ حامضاً امينياً وسلاسل بيتا وكاما ودلتا  $\beta, \gamma, \delta$ -chains وتتكون كل واحدة منها من ١٤٦ حامضاً امينياً (Masters & Holmes, ١٩٧٥)، وبارتباط هذه السلاسل المتعددة الببتيد المتباينة مع الهيم تظهر انواع متباينة من الهيموكلوبين، فهيموكلوبين دم البالغين Adult haemoglobin والذي يعرف بـ Hb-A<sub>١</sub> يتكون من سلسلتي  $\alpha$  وسلسلتي  $\beta$  ويمثل نسبة ٩٥-٩٨% من الهيموكلوبين الكلي عند البالغين، اما النوع الآخر فهو Hb-A<sub>٢</sub> ونسبته ٢-٣% من الهيموكلوبين عند البالغين وهو يتألف من سلسلتي  $\alpha$  وسلسلتي  $\delta$ ، اما هيموكلوبين الجنين وهو Hb-F فيتكون من سلسلتي  $\alpha$  وسلسلتي  $\gamma$  ويلاحظ في دم الاطفال حديثي الولادة حتى عمر ٣-٦ اشهر بنسبة ١% من هيموكلوبين دمهم (Whitby et al., ١٩٨٨).

يبدأ تركيب الهيموكلوبين في مرحلة الارومات الحمر ويستمر تركيبه حتى مرحلة تكون الخلية الشبكية كما مر ذكره سابقاً، وتعد عملية تركيب الهيموكلوبين عملية مستمرة سواء كانت في خلايا نقي العظم او في الدورة الدموية، حيث يركب كل من حامض الخليك Acetic acid والكلايسين Glycine في المتقدرات ويتكون مركب البايرول الذي ترتبط اربع مجاميع منه مكونة البورفيرين الاولي Protoporphyrin ويتحد الاخير مع الحديد مكوناً الهيم، ثم تربط جزيئة الهيم مع سلسلة طويلة من الببتيد المتعدد Polypeptide المصنع في الرايبوسومات فتتكون سلسلة الهيموكلوبين Hb-chain، واخيراً ترتبط اربع من هذه السلاسل مكونة الهيموكلوبين (Guyton, ١٩٨٧)، ويجب الاشارة هنا الى ان أي خلل يحدث في عملية تركيب الهيموكلوبين مسبباً نقصه ينتج تكوين كريات دم حمر صغيرة الحجم ناقصة الصباغ (Besa, ١٩٩٢ c) Microcytic hypochromic erythrocytes.

يتباين تركيز الهيموكلوبين في الكريات الحمر تبعاً للعمر والجنس كما هو مبين في الجدول (١)، ويمثل المحتوى الرئيس لها، وان وجود الهيموكلوبين وانتشاره الواسع داخل الكرية الحمراء يضمن السعة العالية لحمل الاوكسجين High oxygen carrying capacity لكل وحدة حجم من الدم من دون ان يتسبب ذلك بزيادة لزوجة الدم (Campbell et al., ١٩٨٤). كما ان وجود الهيموكلوبين في البلازما يجعله عرضة لان يطرح من قبل الكلى او يتحطم بفعل خلايا الجهاز الشبكي البطاني، كذلك يزيد وجود الاوكسجين في البلازما من ارباك آليات التبادل بين الشعيرات الدموية وفراغات النسيج نتيجة ارتفاع الضغط الازموزي الى ١٠٠ ملم.ز، ولهذا وجب وجود الهيموكلوبين داخل الكرية الحمراء لتحقيق الفائدة منه (Keele & Neil, ١٩٧٣).

يقوم الهيموكلوبين بوظيفة اساسية في نقل الاوكسجين حيث يتشبع الغرام الواحد منه بحوالي ١.٣٤ مل من الاوكسجين بصورة تامة، لذا يعد تركيز الهيموكلوبين مؤشراً لمقدرة الدم على حمل الاوكسجين وتأتي صفة امتلاك الدم لخاصية الارتباط العكسي بالاوكسجين الى وجود ايونات الحديدوز Ferrous ions (Fe<sup>++</sup>) في الهيم، حيث ترتبط جزيئة واحدة من الاوكسجين مع كل ايون حديدوز. كذلك يقوم الهيموكلوبين بنقل غاز ثاني اوكسيد الكربون CO<sub>2</sub> ليطرح خارجاً (Keele & Neil, ١٩٧٣).

## ٤-١: فقر الدم Anaemia

ان وظيفة كريات الدم الحمر هي نقل الاوكسجين الى النسيج المختلفة، لذا يعرف فقر الدم بأنه نقص في سعة الدم لنقل الاوكسجين او انعدام قابلية الجسم لحمل كميات كافية من الاوكسجين الى خلايا الجسم المتباينة (Thibodeau & Anthony, ١٩٨٨) او يعرف على انه نقص في كتلة كريات الدم الحمر (Torrance, ١٩٩٨) وهذه الكمية لا يمكن قياسها بسهولة لذا يعبر عن فقر الدم بأنه انخفاض تركيز الهيموكلوبين (Hb) او مكدهاس الدم (Hct) الى قيمة اقل من المستوى الطبيعي لها (Kobzik & Schoen, ١٩٩٤).

### ١-٤-١: اسباب فقر الدم Causes of Anaemia

يعزى فقر الدم الى فشل نقي العظم في تغطية حاجة الجسم من كريات الدم الحمر وهذا بدوره يمكن ان ينتج عن النزف الشديد المسبب خسارة كبيرة في كمية الدم يصعب تعويضها (Walter *et al.*, ١٩٩٦ ; Firkin *et al.*, ١٩٨٩)، او ينتج عن غياب المواد الاساسية الداخلة في تكوين الكريات الحمر كالحديد وحمض الفوليك وفيتامين B<sub>١٢</sub>، او ينتج عن زيادة معدل تحطيم كريات الدم الحمر مقارنة بمعدل اعادة تكوينها (Torrance, ١٩٩٨).

### ١-٤-٢: انواع فقر الدم Types of Anaemia

هناك العديد من الانظمة التصنيفية الموضوعية لغرض تبويب انواع فقر الدم منها المعتمدة على علم الاسباب Aetiology كحالات النزف وقصر بقاء الكريات الحمر في الدورة الدموية وفشل نقي العظم في تكوين الدم وحالات نقص بعض المواد الداخلة في تكوين الكريات الحمر، او المعتمدة على التصنيف المظهري Morphological classification المتضمن كرية سوية Normocyte وكرية صغيرة Microcyte وكرية كبيرة Macrocyte، او تلك المعتمدة على فعالية نقي العظم المكون لكريات الدم الحمر Bone marrow erythroid activity (Hall & Malia, ١٩٨٤)، لكن في حقيقة الامر، لا يوجد أي تصنيف واف لانواع فقر الدم، ففي التصنيف المعتمد على علم الاسباب قد تظهر هناك آليات تفسر حصول فقر الدم لبعض الانواع كما هو الحال في فقر الدم الخبيث Perinicious anaemia الذي قد يحدث بسبب وجود عناصر محللة Haemolytic elements او يحدث نتيجة حصول اضطراب في النضج

Maturation defect، كذلك الحال مع التصنيف المظهري الواسع الاستخدام حيث يلاحظ فيه العديد من التداخل، فقد ينتج فقر دم تضخم الخلايا Macrocytic anaemia عن حالات فقر الدم التحللي Haemolytic anaemia او ينتج بسبب نقص فيتامين B<sub>12</sub> (Walter B<sub>12</sub> *et al.*, ١٩٩٦).

تشير اغلب المصادر الى وجود اربعة انواع اساسية لفقر الدم وهي فقر الدم الناتج عن فقد الدم Blood loss anaemia وفقر الدم اللاتكوني Aplastic anaemia وفقر دم الخلايا الجذعية Megaloblastic anaemia وفقر الدم التحللي Haemolytic anaemia (Edwards *et al.*, ١٩٩٦; Guyton, ١٩٨٦ ; Hall and Malia, ١٩٨٤).

يحدث فقر الدم الناتج عن فقد الدم بعد حصول حالات نزف واستمرارها بصورة لا يمكن تغطية حاجة الجسم من الهيموكلوبين (Guyton, ١٩٨٦). اما فقر الدم اللاتكوني فإنه ينتج عن حدوث اضطراب في نقي العظم ينتهي بالموت عادة نتيجة لزيادة نسبة الخلايا الدهنية Fat cells فيه، ويظهر فقر دم سوي الخلايا سوي الصباغ Normocytic normochromic anaemia (Firkin *et al.*, ١٩٨٩). يحدث فقر دم الخلايا الجذعية بسبب نقص فيتامين B<sub>12</sub> او حامض الفوليك او كليهما مما يؤدي الى تأخر في عملية انقسام الخلايا المكونة للكريات الحمر وبذلك يحدث فقر دم ويكون كبير الخلايا سوي الصباغ Macrocytic normochromic anaemia (Babior & Bunn, ١٩٩٨). اما فقر الدم التحللي فيحدث نتيجة لتكسر الكريات الحمر بمعدل اسرع من معدل تكوينها (Torrance, ١٩٩٨) وهو من الامراض المكتسبة وراثياً يحدث بسبب حصول اعتلال في الهيموكلوبين ويشمل فقر الدم المنجلي Sickle cell anaemia وفقر الدم البحري Thalassaemia (Edwards *et al.*, ١٩٩٦ ; Guyton, ١٩٨٦).

## ١-٥: فقر دم نقص الحديد Iron Deficiency Anaemia

ان فقر دم نقص الحديد حالة لفقر الدم الناتج عن فقد الدم، فبعد حدوث نزف ما فإن الجسم يعوض البلازما خلال مدة تقدر بيوم واحد الى ثلاثة ايام تاركاً مستوى منخفضاً من كريات الدم الحمر، واذا لم يحدث نزفاً آخر تستعيد الكريات الحمر نسبها الطبيعية في مجرى الدم خلال مدة تقدر بثلاثة او اربعة اسابيع، اما في حالات النزف الشديد والتي لايمكن الجسم من خلالها امتصاص كميات كافية من الحديد في الامعاء من اجل تركيب الهيموكلوبين مقارنة بمعدل فقدانه تتكون كريات دم حمر حاوية على كميات قليلة من

الهيموكلوبين في داخلها ويحصل فقر دم صغير الخلايا ناقص الصباغ  
(Guyton, ١٩٨٦) Microcytic hypochromic anaemia.

يعد فقر دم نقص الحديد من اكثر انواع فقر الدم شيوعاً (Palou *et al.*, ٢٠٠٠) ويحدث كما تم ذكره لعدم توفر كميات كافية من الحديد اللازم لانتاج الهيموكلوبين (WHO, ١٩٩٥) لذا يعد نقص الحديد العامل الرئيس الشائع وراء انتشار حالات فقر الدم في العالم اجمع (Frewin *et al.*, ١٩٩٧).

يكثر انتشار فقر دم نقص الحديد في المناطق الاستوائية الحارة لتزايد فقدان الحديد بالتعرق الشديد (Roche & Layrise, ١٩٦٦) وفي مناطق جنوب شرق آسيا وذلك لقلّة الحديد المتوفر بالغذاء المعتمد على الرز والخضراوات ذات المحتوى الواطئ من الحديد (Sargent *et al.*, ١٩٩٦)، كما ويزداد انتشار فقر دم نقص الحديد بصورة واضحة في بلدان الدول النامية مقارنة ببلدان الدول المتقدمة (Olivares *et al.*, ١٩٩٩). كما ترتفع نسبة الاصابة بهذا النوع من فقر الدم بين فئات الاطفال والنساء بسن الانجاب لزيادة متطلباتهم الفسلجية من الحديد (Hossain *et al.*, ١٩٩٥) وعند الاطفال الرضع الذين يحصلون على احتياجاتهم من الحديد عن طريق حليب الام الحاوي على تركيز واطئ من الحديد والذي يقدر بحوالي ٠.٠٦-٠.٠٩ ملغم/١٠٠ مل (Booth & Aukett, ١٩٩٧).

### ١-٥-١: حديد الجسم Body Iron

يعد الحديد احد المعادن الضرورية والتي لا تقل اهمية عن الفيتامينات التي يحتاجها الجسم بصورة مستمرة، ويقدر محتوى حديد الجسم بغرامين عند النساء وستة غرامات عند بعض الرجال (Robbins *et al.*, ١٩٨٤).

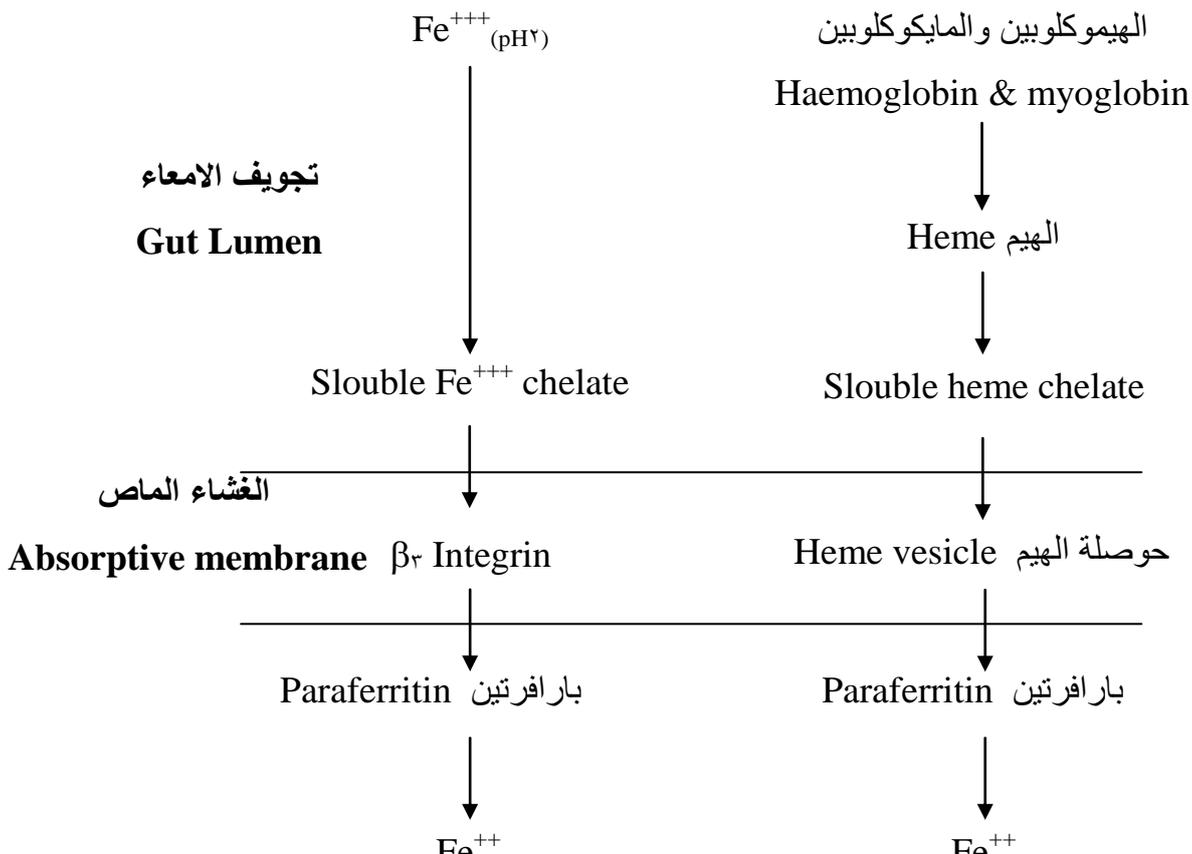
يتواجد الحديد في الجسم مقترناً ببعض البروتينات لحماية الجسم من التأثير السمي لهذا الفلز، وهذه البروتينات تشمل البروتينات الحاوية على الهيم كالهيموكلوبين والمايوكلوبين Myoglobin والساييتوكروم Cytochrome والبروتينات الغير حاوية على الهيم مثل الفرتين Ferritin والترانسفيرين (Walmsley & White, ١٩٨٨).

يحتوي الهيموكلوبين على اعلى نسبة من حديد الجسم وتقدر بحوالي ٧٠% بينما يحوي الفرتين على ١٦.٤% من حديد الجسم، اما المايوكلوبين والساييتوكروم فانهما يحويان على ٣.٣ و ٠.١١% من حديد الجسم على التوالي، اما بالنسبة للبروتين الناقل للحديد (ترانسفيرين) فإنه

يحتوي ٠.٠٨% من حديد الجسم وتصل هذه النسبة الى ١٠% في عضلات الجسم (Berna't, ١٩٨٣).

### ١-٥-٣: امتصاص الحديد Absorption of Iron

يوجد الحديد في الغذاء على هيئة حديدك Ferric ions ( $Fe^{+++}$ ) غير ذائب والذي يختزل بفعل الحامض المعدي Gastric acid الى الحديدوز Ferrous ions ( $Fe^{++}$ ) الذائب ليكون جاهزاً للامتصاص من قبل خلايا المخاطية Mucosal cells للثني عشر Duodenum والجزء العلوي من الصائم Upper jujenum (Besa, ١٩٩٢ c; Varley *et al.*, ١٩٨٠). كما ان هذه الخلايا تقوم بامتصاص حديد الهيموكلوبين حيث ان ثلثي حديد الجسم يمتص من الهيم نتيجة لهضم البروتينات الحاوية عليه (الهيموكلوبين والمايوكلوبين) المتوفرة بصورة رئيسة في الغذاء الحيواني فيتحرر منها الهيم الذي يحافظ على هيئته الذائبة نتيجة لتحلل الكلوبين وبذلك يكون متوفراً للامتصاص من قبل الخلايا المخاطية للأمعاء (Uzel & Conrad, ١٩٩٨)، حيث ينشطر الحديد عن الهيم داخل الطبقة المخاطية وينتقل الحديد منها الى البلازما (Conrad *et al.*, ١٩٦٧) كما هو مبين في الشكل (٢) وتعد هذه المرحلة (انشطار الحديد عن الهيم وانتقاله الى البلازما) العامل المحدد لامتناس الحديد بشكله العضوي وغير العضوي تبعاً للتغيرات الحاصلة في مستوى حديد الجسم (Wheby *et al.*, ١٩٧٠).



## Cytosol الخلية

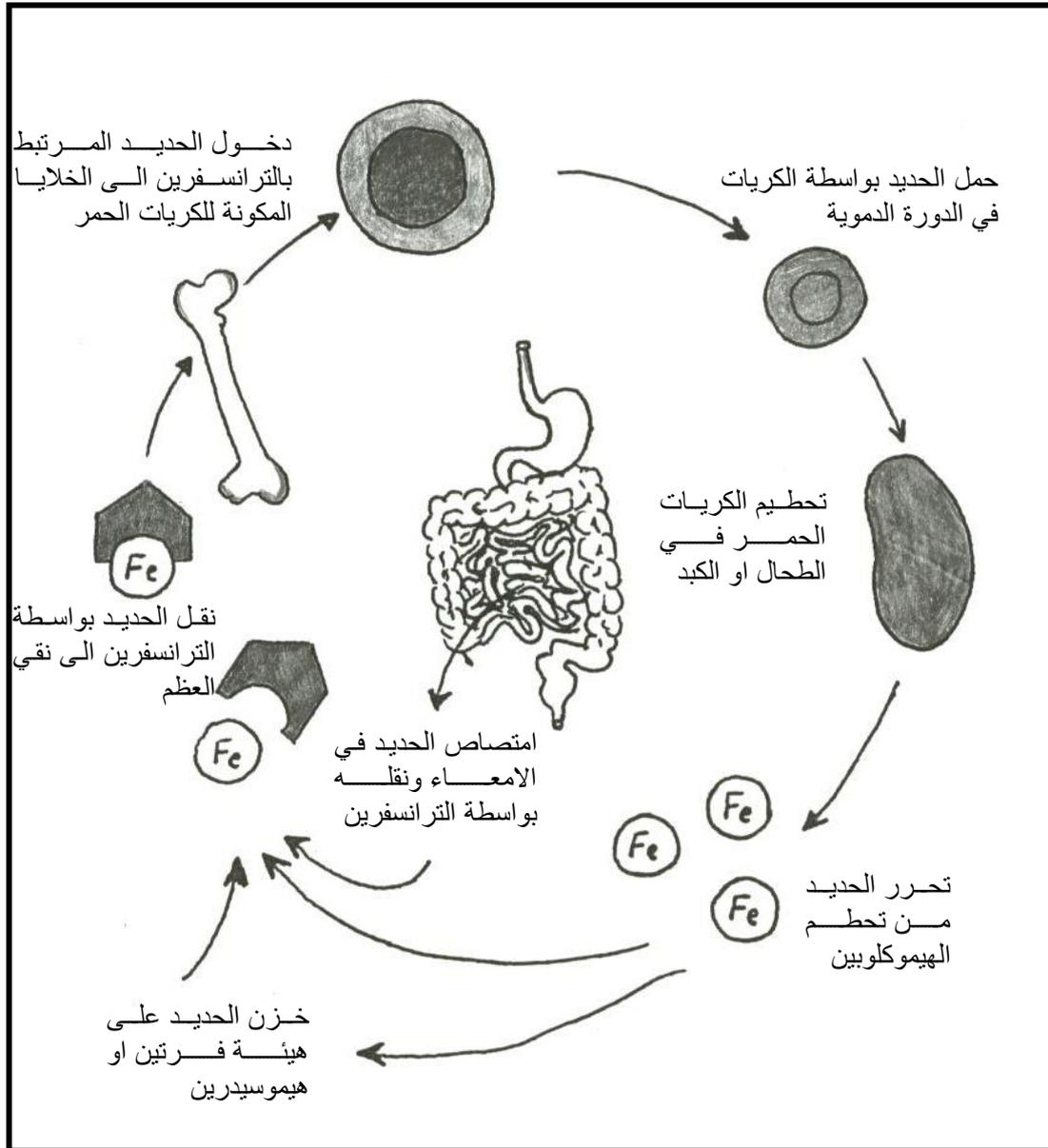
يتم تنظيم امتصاص الحديد تبعاً لحالة الحديد المخزون Storage iron وتشير المصادر الحديثة الى وجود مستويين فسلجيين لتنظيم امتصاص الحديد، يمثل المستوى الاول منظمات دموية Erythroid regulators وهي متعلقة بعملية تكوين الكريات الحمر حيث تنشأ عندما يكون تحرير حديد البلازما غير كافي ليوافق متطلبات عملية تكوين الكريات الحمر Erythropoietic demands وهذا يفسر الزيادة الكبيرة الحاصلة في امتصاص الحديد في الاغشية المخاطية المعوية في ظروف متعلقة بفقدان الدم ونقص الحديد وعدم كفاءة عملية تكوين الكريات الحمر كحالات فقر الدم البحري، وبالمقارنة فإن المستوى الفسلجي الثاني والذي يمثل منظمات الخزن Storage regulators يكون المسؤول عن التبدل المفاجئ في امتصاص الحديد بحيث يسمح بامتصاص الحديد وبكميات اقل من اجل المحافظة على مستوى مخزون الحديد والذي يقدر بحوالي  $12.5 \pm 3.1$  ملغم/كغم للانسان البالغ (Baynes & Cook, 1996)، وقد ذكر (Sayers et al. 1994) ان الرجل السوي يفقد اقل من 1 ملغم من الحديد يومياً ويتغير هذا المقدار تبعاً لمخزون الحديد في الجسم فيقل الى 0.5 ملغم باليوم الواحد في حالات فقر دم نقص الحديد ويزداد في حالات الزيادة المفرطة للحديد Iron overload ليصل الى 1-2 ملغم في اليوم الواحد، لذا يعد امتصاص الحديد الآلية الاساسية في تنظيم توازن الحديد Iron balance عند الاسوياء تبعاً لمخزون الحديد بالجسم.

### ١-٥-٣: نقل و تخزين الحديد Iron Transport and Storage

بعد ان يتم امتصاص الحديد من قبل خلايا الطبقة المخاطية المعوية، فإن الحديد اما ان يرتبط بالفرتين (البروتين الخازن للحديد) او ينتقل في البلازما بارتباطه ببروتين الترانسفيرين الى نقي العظم والطحال لتكوين الهيم، ويعبر عن الترانسفيرين بتركيز حديد المصل والسعة الكافية لارتباط الحديد TIBC ونقصه بالجسم يسبب فقر دم نقص الحديد (Fairbanks, 1995)، اما الحديد الفائض فإنه يخزن على هيئة فرتين المتكون من العديد من

الوحدات الببتيدية والحاوية على كميات متفاوتة من الحديد او انه يخزن كهيموسيدرين Haemosiderin، الذي يمثل تكاثف الحديد من جزيئات الفرتين، وهذان المركبان يكونان جاهزين لتحرير الحديد وقت الحاجة اليه (Whitby *et al.*, ١٩٨٨).

لما كانت كريات الدم الحمر تمتلك فترة حياة تقدر بـ (١٢٠) يوماً، فعند اكتمال هذه الفترة وانتهاء عمر الكرية فأنها تحاط بالخلايا البلعمية للجهاز الشبكي البطاني لتحطيمها فيتحرر ما يقارب ٢٠-٣٠ ملغم من الحديد من تحطم ثمانية الى عشرة غرامات من الهيموكلوبين الذي يعاد استخدامه في تركيب هيموكلوبين جديد، كما تنتقل نسبة ضئيلة منه الى النسيج الخازنة على هيئة فرتين او هيموسيدرين (Walmsley & White, ١٩٨٨)، والشكل (٣) يبين دورة الحديد Iron cycle في الجسم.



شكل (٣): دورة الحديد في الجسم (Torrance, ١٩٩٨).

## ١-٥-٤: نقص الحديد Iron Deficiency

### ١-٥-٤-١: مراحل نقص الحديد Stages of Iron deficiency

يحدث نقص الحديد على عدة مراحل حيث يقل مخزون الحديد أولاً متمثلاً بانخفاض مستويات الفرتين و الهيموسيدرين في النسيج بعدها ينخفض مستوى الفرتين في المصل و يقل مستوى الحديد في نقي العظم، وهنا تبدأ المرحلة الثانية المتمثلة بحدوث تغير كبير في مستوى حديد المصل Serum iron الذي ينخفض بصورة ملحوظة وتزداد كمية الترانسفيرين غير المشبع Unsaturated transferrin. كما تزداد السعة الكلية لارتباط الحديد Total Iron Binding Capacity (TIBC)، وبعدها في المرحلة الثالثة يحصل فقر الدم الذي يكون في بادئ الامر سوي الخلايا سوي الصباغ ومن ثم يكون صغير الخلايا ناقص الصباغ وينخفض مستوى كل من معدل الهيموكلوبين الكريبي MCH ومعدل الحجم الكريبي MCV الى حد ملحوظ بينما تزداد سعة توزيع حجم كريات الدم الحمر RDW بشكل واضح، والمرحلة الاخيرة تحصل فيها تغيرات نسيجية (Besa, ١٩٩٢ c) على مستوى النسيج الظهارية كالجلد متمثلة بتشقق زوايا الفم Crakin the angle of mouth وحدوث تساقط الشعر وتقرح الاظافر Koilonychia (Berna't, ١٩٨٣; Frewin et al., ١٩٩٧).

### ١-٥-٤-٢: اسباب فقر دم نقص الحديد

#### Causes of Iron Deficiency Anaemia

تنصب اسباب فقر دم نقص الحديد في ثلاثة محاور رئيسة وهي عدم كفاية الحديد المأخوذ Inadequate iron intake وزيادة الحاجة الفسلجية للحديد High physiological demands of iron ونقص الحديد الحاصل بسبب الاصابة الطفيلية Parasitic infection (Stoltzfus *et al.*, ١٩٩٧ b).

تعود قلة الحديد الى اسباب متعلقة بطبيعة الغذاء فالنباتيين Vegans اكثر عرضة للاصابة بفقر دم نقص الحديد لقلة المحتوى النباتي من الحديد اللازم لسد حاجة الجسم الفسلجية له (Frewin *et al.*, ١٩٩٧). يضاف الى ذلك يكون امتصاص الحديد من الغذاء الحيواني بصورة افضل من امتصاصه من الغذاء النباتي (Layrisse & Roche, ١٩٦٤).

اما عن الحاجة الفسلجية للحديد فانها تزداد عند النساء اثناء فترة الحمل من اجل تكوين الجنين و المشيمة ولجل زيادة مجموع كتلة الكريات الحمر (Berna't, ١٩٨٣)، كما تزداد هذه الحاجة عند الاطفال لزيادة متطلبات النمو لديهم (Frewin *et al.*, ١٩٩٧)، لذا تكون هذه الفئات اكثر عرضة للاصابة بفقر الدم الناتج عن نقص الحديد (Olivares *et al.*, ١٩٩٩).

قد يحدث فقر دم نقص الحديد نتيجة للاصابات الطفيلية التي تشمل الديدان المعوية Intestinal worms بالدرجة الاساس واهمها الديدان الشصية Hookworms (Crompton, ١٩٨٩)، كما تسبب الاصابة بالديدان السوطية *Trichuris trichiura* فقر دم نقص الحديد (Ramdath *et al.*, ١٩٩٥) بمقدار عشر (٠.١) ما تسببه الاصابة بالديدان الشصية (Stoltzfus *et al.*, ١٩٩٧ a)، هذا ويحصل انخفاضاً ملحوظاً في مستوى تركيز الهيموكلوبين عند الاشخاص المصابين بدودة الصفر الخراطيني *Ascaris lumbricoides* ولاسباب غير معلومة تماماً (Stoltzfus *et al.*, ١٩٩٨)، كما تسبب الاصابات الشديدة بالمنشقات الدموية *Schistosoma haematobium* حصول فقر الدم نتيجة لزيادة فقدان الحديد عن طريق الادرار (Stoltzfus *et al.*, ١٩٩٧ a).

ان اكثر الاسباب شيوعاً بحدوث نقص الحديد وفقر الدم تعود بالدرجة الاساس الى فقدان الدم Blood loss او ما يعبر عنه بالنزف الخارجي External haemorrhage والذي يحدث عادة داخل القناة المعوية Gastrointestinal tract بسبب التهاب المعدة Gastritis او حدوث القرحة Ulcer او الاصابة بالديدان الشصية كما ويحدث النزف داخل القناة التناسلية Genital tract متمثلة بغزارة الحيض (Robbins *et al.*, ١٩٨٤).

## ١-٦: الديدان الشصية Hookworms

تشير الدراسات الى ان هناك بليون شخص تقريباً مصاب بالديدان الشصية وهي واحدة من اهم الديدان الخيطية المنتقلة بالتربة (WHO, ١٩٩٨). يوجد حوالي ٣٤٢ نوع من الديدان التي تعيش متطفلة على الانسان حيث يتواجد ١٩٧ نوعاً منها في القناة المعوية المعوية واكثرها شيوعاً هي الديدان المدورة Roundworms (الصفير الخراطيني) (*Trichuris trichiura*) Whipworm والدودة السوطية (*Ascaris lumbricoides*) والديدان الشصية Hookworms (١٩٩١, Crompton).

تنتشر الاصابة بالدودة المدورة والدودة السوطية عادة بين المجتمعات المدنية Urban communities، اما الاصابة بالديدان الشصية فتظهر بين المجتمعات الريفية Rural communities حيث تتوفر الظروف البيئية الملائمة لنمو الاطوار حرة المعيشة Free living stages لهذه الديدان (١٩٩٣, Crompton & Savioli).

### ١-٦-١: انواع الديدان الشصية Species of Hookworms

تصنف الديدان الشصية ضمن الديدان الخيطية Nematods حسب ما ذكره سميث (١٩٨٥):

Phylum: Nematoda

Class: Secernentea

Order: Strongylida

Family: Ancylostomatidae

Genus<sub>١</sub>: *Ancylostoma*

Species: *Ancylostoma duodenale*

Genus<sub>٢</sub>: *Necator*

Species: *Necator americanus*

يظهر من هذا التصنيف وجود نوعين رئيسيين من الديدان الشصية الممرضة للانسان وهما *Ancylostoma duodenale* و *Necator americanus* ويعيش هذان النوعان في امعاء الانسان ويتميز النوع الاول بامتلاك زوجين من الاسنان Two pairs of teeth في الجهة البطنية من المحفظة الفمية Buccal capsule وزوج من الصفائح الظهرية Dorsal plates، اما النوع الثاني فانه يتميز بامتلاك اربع صفائح كابتينية

Chitinous plates في التجويف الفمي اثنان منها بطنية واثنان ظهرية (Dey & Dey, 1997) ويكون النوع الاول اكبر حجما من النوع الثاني ويظهر انتشاراً في العراق وخاصة في القسم الجنوبي منه، ولا يمكن التمييز بين النوعين بوساطة البيوض او اليرقات (وجدى وجارى، 1991).

اما الانواع الاخرى فهي *A. braziliense* التي تصيب القطط و الكلاب وتنتشر عادة في البرازيل، و *A. caninum* التي تصيب الكلاب وتسبب يرقات هذين النوعين حدوث الطفح الزاحف Creeping eruption عند اختراقها لجلد الانسان (Dey & Dey, 1997)، كما يوجد هناك نوع آخر (*A. ceylanicum*) يصيب القطط والحيوانات البرية في مناطق جنوب شرق اسيا، وهو كحال العديد من الانواع التي تعود للجنس *Ancylostoma* تصيب الحيوانات بالدرجة الاساس ولكنها قد تصيب الانسان مسببة له الطفح الزاحف عوضاً عن الاصابة المعوية (Paniker, 1988).

### 1-6-3: انتشار الديدان الشصية Prevalence of Hookworms

تنتشر الديدان الشصية بصورة عامة في المناطق الاستوائية وشبه الاستوائية وخاصة في شرق آسيا ومنطقة البحر الابيض المتوسط وفي افريقيا (Biggam & Wright, 1965) حيث المناخ الدافئ الملائم لفقس البيوض وتحرر يرقات الطور المعدي (Faust *et al.*, 1975) التي تصيب الانسان وتكون ممرضة لحوالي 101 مليون شخص سنويا وتسبب موت 65 مليون شخص خلال السنة الواحدة (WHO, 1995).

لقد ذكرت العديد من الدراسات نسب الاصابة بالديدان الشصية على مختلف بقاع الارض، حيث بلغت نسبة الاصابة بها 80% في شمال غرب استراليا كما جاء في دراسة حول تأثير عقار الالبندازول على الديدان الشصية والطفيلي السوطي *Giardia* في شمال غرب استراليا (Reynoldson *et al.*, 1998)، كما اشار (Hopkins *et al.*, 1997) في دراسة اخرى شمال غرب استراليا الى ان نسبة الاصابة بالديدان الشصية كانت 31.68%.

اظهرت دراسة اجريت على النساء الحوامل في النيبال Nepal للتحري عن نوع الديدان الشصية ان نسبة الاصابة بطفيلي *Ancylostoma duodenale* قد مثلت 32.26% من مجموع الاصابات (Navitsky *et al.*, 1998)، وبلغت نسبة الاصابة في النساء التايلنديات بسن الانجاب حوالي 28.4% من مجموع الاصابات (Sanchaisuriya *et al.*, 1993) فيما كانت نسبة الاصابة عالية جداً 93.7% في اطفال

مناطق جزيرتي Zanzibar في تانزانيا (Albonico *et al.*, ١٩٩٨)، كما ان مناطق عديدة في الهند كانت فيها نسبة الاصابة بهذه الديدان ٥٩.٢٣ % (Parija *et al.*, ١٩٩٢) وسجلت النسبة ٤١.٢ % في مدينة دلهي و ٧٥.٨٥ % في غرب الهند، اما في بنغلادش فقد كانت هذه النسبة ٦٧ % وفي ماليزيا ٦٢.٦٧ % (Ananthakrishnan *et al.*, ١٩٩٧)، وسجلت نسبة ١٢.٥ % من الاصابة بالديدان الشخصية في مناطق متعددة في الصين (Fenghua *et al.*, ١٩٩٨) كما اشار (Hotez *et al.*, ١٩٩٧) من خلال دراستهم حول الصحة العامة والديدان المنتقلة بالتربة الى ان نسبة الاصابة بالديدان الشخصية تراوحت من ١٧.٦ % الى ٨٨ % في مناطق متباينة من الصين، وفي اثيوبيا بلغت نسبة الاصابة بهذه الديدان حوالي ٥٣.١ % (Wondimagegnehu *et al.*, ١٩٩٢)، بينما كانت نسبة الاصابة بهذا الطفيلي ١٠.٤ % في سلسلة جبال Leone في ليبيريا (Gbakima *et al.*, ١٩٩٤)، وفي دراسة اخرى حول انتشار الاصابة بالديدان المعوية في مناطق عديدة في نيجيريا كانت نسبة الاصابة بهذه الديدان ٢٤.٦ % (Fashuyi, ١٩٩٢).

اما في الوطن العربي فقد اجريت العديد من الدراسات حول الاصابات الطفيلية للتقصي عن انتشار الطفيليات، ففي احدى القرى شمال غرب القاهرة اشير الى وجود العديد من الطفيليات المعوية وتراوحت نسبة الاصابة بالديدان الشخصية من ١-٧٠ % (Kuntz *et al.*, ١٩٥٨)، وفي دراسة اخرى عن انتشار الطفيليات المعوية بين سكان الباحة في المملكة العربية السعودية سجلت الديدان الشخصية نسبة ٠.٨ % من مجموع الاصابات الطفيلية (Siddiqui, ١٩٨١)، ومن خلال دراسة اجرتها (Jassim, ١٩٩٦) في سلطنة عمان حول الامراض المنتشرة بين الاطفال سجلت نسبة ٢٣.٤ % من الاصابة بالديدان الشخصية.

اما الدراسات التي اولت اهتماماً بالطفيليات المعوية في العراق فهي عديدة حيث اشار (Nor El-Din, ١٩٥٨) الى توزيع انتشار الديدان الشخصية في مناطق عديدة من القطر وهي اكثر انتشاراً في وسط وجنوب العراق واقل انتشاراً او قد تنعدم في المناطق الشمالية، واقدم دراسة في هذا المجال في القطر كانت عام ١٩٣٩ حيث جمعت ١٠٠٠ عينة براز من افراد يسكنون مناطق متباينة من القطر وظهر ان نسبة الاصابة الكلية بالطفيليات المعوية كانت ٨٤.٥ % وسجلت الاصابة بالديدان الشخصية نسبة بلغت ٢٥.٦ % (Senekji *et al.*, ١٩٣٩) ومن خلال دراسة اجريت في احدى مستشفيات مدينة الحلة وجد ان نسبة الاصابة بهذه الديدان كانت ٣٠ % (Denecke, ١٩٥٤)، كما اشار (Bailey, ١٩٥٨) في دراسة حول انتشار الطفيليات المعوية في ناحية الطارمية ببغداد ان أعلى نسبة اصابة بالديدان المعوية كانت تعود للديدان الشخصية وهي ٥٨.٨ % . تباينت نسب انتشار هذا الطفيلي من منطقة لاخرى في العراق اذ

تراوحت هذه النسب من ٠.١ % في اربيل و ١ % في البصرة و ٤.١ % في بغداد و ١٠.١ % في بابل (Niazi et al., ١٩٧٥)، كما سجلت (Al-Tae (١٩٨٣) نسبة ٤.٥ % من الاصابة بالديدان في دراسة اجرتها لغرض التقصي عن الاصابة بالديدان الشصية في المناطق الريفية حول مدينة الموصل، وفي دراسة حول مدى انتشار الطفيليات المعوية في بعض مناطق محافظة نينوى وتأثيرها على مستوى الهيموكلوبين واعداد الحمضات كانت نسبة الاصابة بالديدان الشصية ١٩.٥ % (العمر، ١٩٩٢)، كما سجلت النهائي (١٩٩٨) نسبة ٠.٧ % من الاصابة بالديدان الشصية في دراسة عن وبائية الطفيليات المعوية بين تلامذة المدارس الابتدائية في محافظة النجف، و اشار الخفاجي (١٩٩٩) في دراسة له عن انتشار الطفيليات المعوية وقمل الرأس لدى تلامذة بعض المدارس الابتدائية في قضاء الهاشمية، محافظة بابل الى نسبة ٠.٩ % من الاصابة بالديدان الشصية، كما اشار المعموري (٢٠٠٠) في دراسته عن وبائية الطفيليات المعوية وقمل الرأس لدى تلامذة بعض المدارس الابتدائية في قضاء المحاويل، محافظة بابل الى ان نسبة الاصابة بالديدان الشصية كانت ١.١ % .

### ١-٦-٣: المظهر الخارجي ودورة الحياة

#### Morphology and Life Cycle

تعيش الديدان البالغة لطفيلياي *Ancylostoma duodenale* في الامعاء الدقيقة Small intestine للانسان وتتواجد على الاغلب متعلقة بالطبقة المخاطية للصائم Mucosa of Jejunum (Crompton, ١٩٨٧) وبدرجة اقل في الاثني عشري Duodenum وبصورة نادرة في اللفائفي Ileum (Paniker, ١٩٨٨)، وهي عبارة عن ديدان اسطوانية الشكل لونها ابيض او رمادي مائل الى الاخضرار (Biggam & Wright, ١٩٦٥)، وقد تظهر بلون بني محمر بسبب الدم المهضوم وتكون الجهة الامامية منها ملتوية مكونة تركيب يشبه الشص لذا سميت بالديدان الشصية (Zeibig, ١٩٩٧).

تكون الاناث عادة اكبر حجما من الذكور حيث يبلغ طولها ٨-١٢ ملم وعرضها ٠.٦ ملم وتطرح ما يقارب ١٠,٠٠٠-٢٥,٠٠٠ بيضة خلال اليوم الواحد، اما الذكور فيصل طولها من ٨-١١ ملم وعرضها ٠.٤-٠.٥ ملم (Cormpton, ١٩٨٧). تمتلك الذكور كيس سفاد عريض Broad copulatory bursa تمتد فيه شوكتي جماع Copulatory spicules (وجدي و جارى، ١٩٩١).

تضع اناث الدودة البالغة بعد عملية الاخصاب بيوضاً يتراوح طولها من ٥٥-٦٠ مايكرومتر حيث تطرح مع الغائط خارج جسم الانسان (Zeibig, ١٩٩٧) ويحدث فقس البيوض الى الطور اليرقي الاول في تربة جيدة التهوية ورطبة وبدرجة حرارة ٢٣-٣٣ م° (Albonico & Savioli, ١٩٩٧)، بعد الفقس يتكون الطور اليرقي الاول First larval stage خلال ٢٤-٤٨ ساعة وتعرف هذه اليرقات باسم Rhabditiform larvae (Zeibig, ١٩٩٧). تتغذى البيوض والاطوار اليرقية الاولى والثانية على الفضلات العضوية Organic debris والبكتريا الموجودة في التربة (Hotez & Pritchard, ١٩٩٥)، تعاني يرقات الطور اليرقي الثاني Second larval stage انسلاخاً لتتحول الى الطور اليرقي الثالث Third larval stage والذي تعرف يرقاته باسم Filariform larvae وتمثل طور الإصابة Infective stage وتكون فعالة لعدة اشهر حال توفر الظروف المثلى لها ويزداد معدل موت هذه اليرقات خلال العشرة ايام الاولى، كما تموت ٩٠% من هذه اليرقات خلال الثلاث اسابيع الاولى من تطورها (Albonico & Savioli, ١٩٩٧)، بعدها تخترق هذه اليرقات جلد الانسان المعرض للتربة الملوثة بها وتفرز اليرقات انزيم Hyaluronidase (Hendrix et al., ١٩٩٦) والذي يعمل مع انزيم Protease كإنزيمات حالة Hydrolytic لتلاصق الخلايا Cell-to-cell adhesion مسهلة بذلك حركة اليرقة داخل خلايا الجلد (Hotez et al., ١٩٩٢)، وتصل اليرقات الى الاوعية الدموية او اللمفية وتنتقل في مجرى الدم الى الجهة اليمنى من القلب فالرئتين و هنا تنفصل عن الدوران وتتجه الى الممرات التنفسية (الحويصلات Alveoli فالقصببات الهوائية Trachea) صاعوداً لتبتلع (Hotez & Pritchard, ١٩٩٥)، وتصل الى الامعاء وتتحول هذه اليرقات الى ديدان بالغة Adult worms بعد ان تنسلخ مرتين داخل جسم المضيف وتبدأ الاناث بتكوين البيوض بعد ٨ اسابيع من حدوث الإصابة لتطرح خارج الجسم مع الغائط لبداية دورة جديدة (Crompton & Whithead, ١٩٩٣)، والشكل (٤) يوضح دورة حياة الديدان الشصية.



## ١-٦-٤: الطور المعدي وطرائق الإصابة

### **Infective Stage and Routes of Infection**

تمثل يرقات الطور الثالث المعدي للديدان والتي قد تبقى فعالة لعدة اشهر في حال توفر الظروف البيئية الملائمة لها كما وانها قد تموت خلال الاسابيع الاولى من تطورها

(Albonico & Savioli, ١٩٩٧) حيث ان اليرقات المعدية لا تتغذى على الفضلات العضوية او البكتيريا وانما هي بالمقابل تتحرك الى اعلى سطح التربة لتتمكن من الاتصال المباشر مع المضيف الملائم لها (Hotez & Pritchard, ١٩٩٥).

هناك آلية خاصة تحفز الطفيلي، يرقات الطور الثالث، على اختيار المضيف الملائم لها (الانسان) ولكن طبيعة المحفز الخاص بالمضيف Host specific stimulus لم تعرف لحد الآن (Hotez et al., ١٩٩٣).

لغرض اكمال دورة الحياة وانجاح عملية الاصابة تقوم يرقات الطور المعدي بانتاج عوامل اختراق Invasion factors (Hawdon & Hotez, ١٩٩٦) وتحرير مادة افرازية Secretory product وهي منتشرة بصورة واسعة في الديدان الخيطية وتفرز استجابة للمضيف الخاص بها لذا فهي تلعب دوراً مهماً في عملية احداث الاصابة بالجنس الخاص بالمضيف وبالتالي في عملية نمو وتطور الديدان الخيطية (Hawdon et al., ١٩٩٩).

يلاحظ بقاء نسبة تقدر باقل من ١% من اليرقات لمدة اكثر من شهر دون ان تحدث الاصابة للانسان على الرغم من توفر الظروف البيئية الملائمة لحدوث الاصابة واكمال دورة الحياة (Banwell & Schad, ١٩٧٨) وقد تبقى اليرقات ساكنة دون ان تنضج الى بالغات داخل جسم المضيف وقبل ان تصل الى الامعاء، وحتى ان وصلت الى الامعاء فأنها تعمل على عدم طرح بيوضها الى الخارج مع البراز وهذه احدى تكيفات البقاء متمثلة بعدم طرح البيوض في فصل الجفاف لحين توفر الظروف الملائمة من رطوبة وغذاء للبيوض واليرقات (Hotez & Pritchard, ١٩٩٥).

تتميز يرقات *A. duodenale* بتعدد طرائق الانتقال للمضيف (Crompton & Whithead, ١٩٩٣) ويعد اختراق اليرقات المعدية لجلد الانسان افضل طرائق الاصابة (Hotez & Pritchard, ١٩٩٥) ولغرض حصول الاصابة وانتقال الطفيلي من الطور حر المعيشة الى حالة التطفل Parasitism يجب توفر الشروط المتمثلة بشدة تلوث التربة بالغاائط وتعرض جلد الانسان للتربة الملوثة وملائمة الظروف المحيطة لفقس البيوض وتطورها الى اليرقات (Sloltzfus et al., ١٩٩٧ a)، او قد تحدث الاصابة عن طريق الفم Oral Infection بتناول الاطعمة الملوثة بيرقات هذه الديدان (Albonico et al., ١٩٩٨ ; Anathakrishnan et al., ١٩٩٧) كما تحدث الاصابة من الام الحامل الى الجنين عبر المشيمة Transplacental migration او بوساطة حليب الام المصابة بالديدان الشخصية الى الطفل الرضيع (Crompton, ١٩٨٩) كما هو مبين في الشكل (٤).

## ١-٦-٥: امراضية الاصابة بالديدان الشصية

### Pathogenesis of Hookworm Infection

تظهر امراضية الاصابة بالديدان الشصية في ثلاث مراحل وهي:

#### ١-٦-٥-١: مرحلة الاختراق Invasion stage

يظهر على جلد الانسان وخصوصاً القدمين آثار خطوط حمراء نتيجة لاختراق اليرقات للجلد المعرض لها وتمثل هذه الخطوط مواقع هجرة اليرقات بعد اختراقها للجلد وتعرف هذه الحالة بالطفح الزاحف والذي يسبب حدوث التهاب الادمية Dermatitis (Hendrix *et al.*, ١٩٩٦)، كما تحدث استجابة التهابية Inflammatory response متمثلة بتجمع خلايا الدم البيض في النسيج المصابة Infective tissues (Hotez & Pritchard, ١٩٩٥) ويزداد عدد الحمضات Eosinophilia (Hillman, ١٩٩٨)، ولكن هذه الزيادة في عدد الحمضات غير كافية لحماية المضيف من الاصابة بالديدان الشصية (Pritchard, ١٩٩٥).

#### ١-٦-٥-٢: مرحلة الهجرة Migration stage

تظهر اعراض هذه المرحلة بالسعال نتيجة لهجرة اليرقات الى الرئتين فتحدث اصابة الجهاز التنفسي (Hillman, ١٩٩٨)، تتمثل هذه الاصابة بحدوث التهاب القصبات Bronchitis، ويمكن ان يحدث التهاب الرئتين Pneumonia في حالات الاصابة الشديدة (Ananthakrishnan *et al.*, ١٩٩٧).

#### ١-٦-٥-٣: المرحلة المعوية Intestinal stage

تتغذى الديدان البالغة في الطور المعوي حيث تلتصق بالطبقة المخاطية وتقوم بثقب الشعيرات الدموية الموجودة في الزغابات Villi (Crompton & Whithead, ١٩٩٣) وتفرز البالغات مادة مانعة للتخثر Anticoagulant لتسهل من تدفق الدم دون تخثره (Cappello *et al.*, ١٩٩٥) وهذه المادة ضرورية ايضاً لالتصاق الديدان البالغة بجدار الامعاء (Navitsky *et al.*, ١٩٩٨) وهنا قد يحدث التهاب معوي حمضي

Eosionophilic enteritis وتقرحات Ulcers في مواقع تماس الطفيلي بالامعاء (Walker *et al.*, ١٩٩٥ ; Croese, ١٩٨٨)، ثم تقوم الدودة بامتصاص الدم محدثة فقداناً ملحوظاً بالدم (Ananthakrishnan *et al.*, ١٩٩٧)، هذا بالإضافة لفقد كمية كبيرة من الدم بسبب النزف من مواقع اتصال الطفيلي بالامعاء (Faust *et al.*, ١٩٧٥) كما ان الدودة تقوم بتغيير هذه المواقع كل ٤-٦ ساعات (Stoltzfus *et al.*, ١٩٩٧ a)، هذا ويستمر النزف من مواقع الاتصال حتى بعد مغادرة الدودة لالتصاقها بمواقع اخرى نتيجة لوجود مانع التخثر المفرز من التجوييف الفمي لهذه الديدان (Hendrix *et al.*, ١٩٩٦)، كما يمكن لليرقات غير البالغة ان تسبب فقدان الدم بمجرد وصولها الى غشاء الامعاء وحتى قبل ظهور البيوض في الغائط (Crompton, ١٩٨٩).

يقدر الفقد اليومي للدم بسبب الاصابة بالديدان الشخصية حوالي ٢.٣٢-١٢٠.٥ مل وبمعدل ٠.٢٦ مل للدودة الواحدة (Farid *et al.*, ١٩٨٥) ويمكن ان يصل فقد الدم الى ٢٠٠ مل في حالات الاصابة الشديدة بالديدان الشخصية (Talib & Khurana, ١٩٩٦) وقد ذكر (Hendrix, *et al.* ١٩٩٦) بان انثى الدودة الواحدة تسبب فقدان ما يقارب ٤٠ مايكرو لتر من الدم يومياً في حين يتسبب الذكر بخسارة اقل من ذلك.

يؤدي فقد الدم الى حدوث نقص الحديد والمحتوى البروتيني Hypoproteinemia ويحدث النقص البروتيني بسبب فقد الالبومين وبمقدار ٠.١ غم لكل ١٠٠ دودة بالامعاء ويحصل هذا الفقد بنفس الطريقة التي يفقد بها الحديد (Navitsky *et al.*, ١٩٩٨).

## The Aim of this Study

## ١-٧: الهدف من الدراسة الحالية

بالنظر لكثرة الاصابة بفقر الدم وقلة الفائدة المرجوة من اخذ العقاقير المختلفة في معالجة هذه الحالة ومن خلال المتابعة وجد ان معظم المصابين بفقر الدم يعيشون في منطقة معينة من محافظة بابل هي قرية مشيمش الواقعة جنوب مدينة الحلة لذا اختيرت هذه المنطقة للدراسة بهدف التحري عن بعض اسباب انتشار الاصابة بفقر الدم في هذه المنطقة واستمرار الاصابة بالرغم من اخذ العقاقير المناسبة وكذلك التعرف على نمط التغيرات المؤدية الى حدوث فقر الدم.

# الفصل الثاني

## CHAPTER TWO

### المواد وطرائق العمل

### MATERIALS AND METHODS

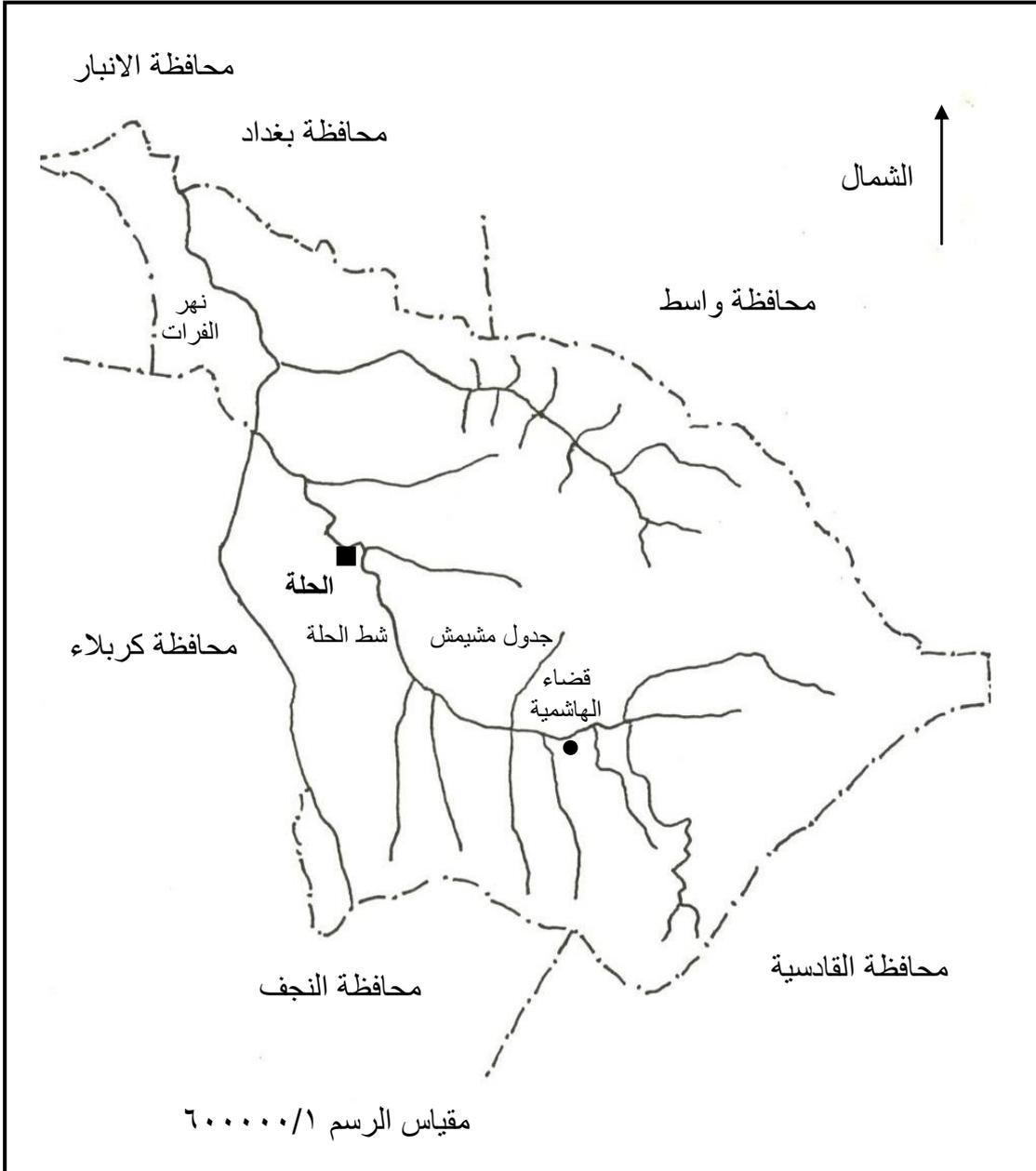
#### ٢-١: جمع العينات Collection of Samples

##### ٢-١-١: منطقة جمع العينات Location of Sample's Collection

تم جمع العينات من منطقة مشيمش وهي احدى القرى المرتبطة ادارياً بقضاء الهاشمية، محافظة بابل، وتقع جنوب مدينة الحلة (٢٠ كم تقريباً) وهي منطقة ريفية زراعية لا يتوفر فيها الماء الصالح للشرب وانما يتم الاعتماد على جدول مشيمش الذي يتفرع من شط الحلة. تحد المنطقة ناحية صدام جنوباً وقرية بيرمانه شمالاً وقرية الياسية غرباً، اما حدودها الشرقية فأنها بامتداد الطريق الدولي للمرور السريع (شكل ٥).

##### ٢-١-٢: الاشخاص Subjects

اختيرت نخبة عشوائية من الاشخاص ساكني المنطقة المذكورة وباعمار متباينة، وقد بلغ عدد الاشخاص المفحوصين ١٣٨ شخصاً تم تقسيمهم الى ثلاث فئات عمرية a، b، c والتي تمثل الاعمار (٥-٣، ٦-١٤، ١٥ فأكثر) سنة على التوالي حيث جمعت عينة دم وعينة براز من كل شخص وتم تدوين المعلومات الخاصة بعمر وجنس كل شخص.



شكل (٥): خارطة محافظة بابل تبين موقع جمع العينات.

## Collection of Samples

تم جمع عينات الدم صباحاً من الاشخاص قيد الدراسة، حيث تم سحب ٨ مل من الدم الوريدي من الوريد قبل الزندي Antecubital vein باستخدام محاقن نبيذة Disposable syringes سعة ١٠ مل، اخذ ٢ مل من الدم واضيف الى انابيب بلاستيكية حاوية على مانع التخثر (EDTA) Ethylene Diamine Tetra Acetic acid ومزج جيداً لغرض اجراء الفحوصات الدموية، واضيف الدم المتبقي في المحقنة الى انابيب بلاستيكية فارغة سعة ١٠ مل معلمة برقم ووقت وتاريخ جمع العينة لغرض اجراء الفحوصات الكيميائية الحياتية.

تم جمع عينات البراز في حاويات بلاستيكية نظيفة ومحكمة الغطاء بعد تسليمها للاشخاص قيد الدراسة.

نقلت عينات الدم والبراز بعد جمعها من منطقة الدراسة الى مختبرات مستشفى مرجان التخصصي لغرض اجراء الفحوصات اللاحقة حيث تم فصل مصل الدم بتدوير الانابيب غير الحاوية على مانع التخثر بجهاز الطرد المركزي بسرعة ٣٠٠٠ دورة/دقيقة ولمدة عشر دقائق ورفع المصل بوساطة ماصة ميكانيكية ووضع في انابيب بلاستيكية فارغة محكمة الغطاء ومعلمة برقم وتاريخ جمع العينة وحفظ في المجمدة بدرجة حرارة -٢٠ م لحين اجراء الفحوصات الكيميائية الحياتية، بينما اجريت الفحوصات الخاصة بالدم والبراز كما سيرد ذلك لاحقاً.

## ٢-٢: المحاليل Solutions

### ٢-٢-١: صبغة ليشمن Leishman's stain

تم تحضير صبغة ليشمن باذابة ٢٠٠ ملغم من مسحوق هذه الصبغة في ١٠٠ مل من الكحول المثيلي ٧٠% ووضعت في حمام مائي بدرجة ٥٠ م ولمدة ١٥ دقيقة مع الرج المستمر، ثم رشح الخليط وحفظت الصبغة في قناني معتمدة (Dacie & Lewis, ١٩٨٤).

### ٢-٢-٢: محاليل حديد المصل Serum Iron Solutions

تشمل على محاليل جاهزة في عدة قياس تركيز حديد المصل Serum Iron Kit من انتاج شركة RANDOX البريطانية وهي:

- أ- مولد الصبغة Chromogen وهو الفرين Ferene بتركيز ٢٢.٢ ملي مول/لتر.
- ب- المختزل Reductant وهو حامض الاسكوربيك Ascorbic acid بتركيز ١.٣ مول/لتر، حيث اذيت محتويات العبوة الحاوية على المختزل في ١٥ مل من الماء المقطر وحفظ بدرجة حرارة ٤-٨ م ويمكن استخدامه لمدة اربعة اسابيع من تاريخ تحضيره.
- ج- المحلول المنظم Buffer solution وهو Acetate buffer بتركيز ٠.٠٨٧ مول/لتر (pH ٤.٦٥).
- د- محلول الحديد القياسي Standard iron solution بتركيز ٢٠٠ مايكروغرام/١٠٠ مل.

### ٣-٢-٣: محلول البايوريت Biuret Solution

جرى تحضير هذا المحلول باذابة ثلاثة غرامات من مادة كبريتات النحاس المائية  $\text{CuSO}_4 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$  في نصف لتر من الماء المقطر وتم اضافة تسعة غرامات من تترات الصوديوم-البوتاسيوم ( $\text{C}_2\text{H}_3\text{KNaO}_7 \cdot 4\text{H}_2\text{O}$ ) ونصف غرام من يوديد البوتاسيوم KI. وبعد اذابة هذه المكونات الثلاثة تم اضافة ١٠٠ مل من محلول هيدروكسيد الصوديوم (NaOH) بتركيز ٠.٦ عياري (المحضر باذابة ٢٤٠ غم من هيدروكسيد الصوديوم في الماء المقطر واكمال الحجم الى اللتر) وتم اكمال الحجم النهائي الى لتر باضافة الماء المقطر (Ross, ١٩٨٥).

### ٣-٢-٤: محلول الالبومين القياسي Standard Albumin

#### Solution

تم تحضير هذا المحلول باذابة ٦٠ غم من الالبومين البقري Bovine albumin في كمية من محلول هيدروكسيد الصوديوم (٠.٦ عياري) واكمال الحجم النهائي الى لتر باستعمال نفس هذا المحلول ليكون التركيز النهائي للالبومين ٦٠ غرام/لتر، ومن هذا المحلول تم تحضير التخفيف القياسية (٢:١، ٤:١، ٨:١، ١٦:١ و ٣٢:١) والتي تمثل التراكيز (٣٠، ١٥، ٧.٥، ٣.٧٥، ١.٨٧٥) غرام/لتر على التوالي، واستعمل محلول هيدروكسيد الصوديوم (٠.٦ عياري) في التخفيف (Ross, ١٩٨٥).

### ٣-٢-٣: الفحوصات الدموية Haematological Tests

#### ٣-٢-١: معايير كريات الدم الحمر

#### Red Blood Corpuscles Criteria

استخدمت اجهزة العد الالكترونية الآلية Automated electronic counters لاجراء بعض الفحوصات الدموية لما توفره من اختصار بالوقت والجهد والدقة العالية بالعمل (Hall & Malia, ١٩٨٤) ومن بين هذه الاجهزة جهاز MS٩ المعتمد في هذه الدراسة، وبعد مزج عينات الدم بجهاز المدور Rotator مع مراعاة المزج دون الرج لتفادي تكسر كريات الدم الحمر (Talib & Khurana, ١٩٩٦) تم تشغيل جهاز MS٩ وتصفيره وادخلت البيانات الضرورية (اسم الشخص وعمره ورقم وتاريخ العينة) ثم وضعت العينة في المكان المخصص لها من الجهاز حيث تم سحب ١٥ مايكرو لتر من الدم وهو ما يحتاجه الجهاز لفحص العينة، وخلال دقيقة واحدة ظهرت معايير كريات الدم الحمر المختلفة وشملت:

أ- عدد كريات الدم الحمر (Red Blood corpuscles Count (RBC).

ب- تركيز الهيموكلوبين (Haemoglobin concentration (Hb).

ج- مكداس الدم (Haematocrit (Hct).

د- معدل الحجم الكريبي (Mean Corpuscular Volume (MCV).

ويحسب من المعادلة:

$$MCV \text{ (فيمتولتر)} = \frac{(\%) \text{ Hct}}{RBC \times 10^6 \text{ (ملم}^3\text{)}} \quad (\text{Besa, ١٩٩٢a ; Green, ١٩٨٥})$$

هـ- متوسط الهيموكلوبين الكريبي (Mean Corpuscular Haemoglobin (MCH).

ويحسب من المعادلة:

$$MCH \text{ (بيكوغرام)} = \frac{Hb \text{ (غم/١٠٠ مل)}}{RBC \times 10^6 \text{ (ملم}^3\text{)}} \quad (\text{Besa, ١٩٩٢a ; Green, ١٩٨٥})$$

و- متوسط تركيز الهيموكلوبين الكريبي

Mean Corpuscular Haemoglobin Concentration (MCHC)

ويحسب من المعادلة:

$$MCHC \text{ (غم/١٠٠ مل)} = \frac{Hb \text{ (غم/١٠٠ مل)}}{(\%) \text{ Hct}} \quad (\text{Besa, ١٩٩٢a ; Green, ١٩٨٥})$$

ز- سعة توزيع حجم الكريات الحمر (Red cell Distribution Width (RDW).

## ٢-٣-٢: معايير خلايا الدم البيض

### White Blood Cells Criteria

#### ١-٢-٣-٢: حساب العدد الكلي لخلايا الدم البيض Total Leukocyte Count

تم حساب عدد خلايا الدم البيض في الملليمتر المكعب الواحد من الدم باستخدام جهاز MS٩ المصنوع من قبل شركة Melet Schoesing Laboratories الفرنسية.

#### ٢-٢-٣-٢: حساب العدد التفريقي لخلايا الدم البيض

### Differential Leucocyte Count

حسبت النسبة المئوية لخلايا الدم البيض حسب ما ذكره Talib & Khurana (١٩٩٦) وذلك بعمل مسحة دموية (حيث وضعت قطرة من الدم على شريحة زجاجية نظيفة وسحبت بحافة شريحة زجاجية اخرى بزواية ٤٥° باتجاه حافة الشريحة الاخرى) ثم صبغت بصبغة ليشمن، وباستعمال عداد يدوي Handy tally counter تم حساب ١٠٠ خلية دم بيضاء، ومن خلال العدد الكلي لخلايا الدم البيض والنسبة المئوية لكل نوع من خلايا الدم البيض تم استخراج العدد المطلق لكل نوع من خلايا الدم البيض في الملليمتر المكعب الواحد، وقد استخدمت قوة التكبير ١٠٠٠ X لهذا الغرض.

## ٢-٤: الفحوصات الكيميائية الحيوانية

### Biochemical Examinations

وضعت الانابيب الحاوية على المصل المحفوظ بدرجة -٢٠ م في حمام مائي بدرجة ٣٧ م لمدة خمس دقائق لغرض اجراء الفحوصات التالية:

#### ١-٤-٢: التركيز الكلي لبروتين المصل Serum Total Protein

تم اتباع طريقة البايوريت Biuret method لقياس التركيز الكلي لبروتين المصل حسب ما ذكره (١٩٨٥) Ross وشمل ذلك ما يلي:

#### أ- المنحنى القياسي Standard Curve

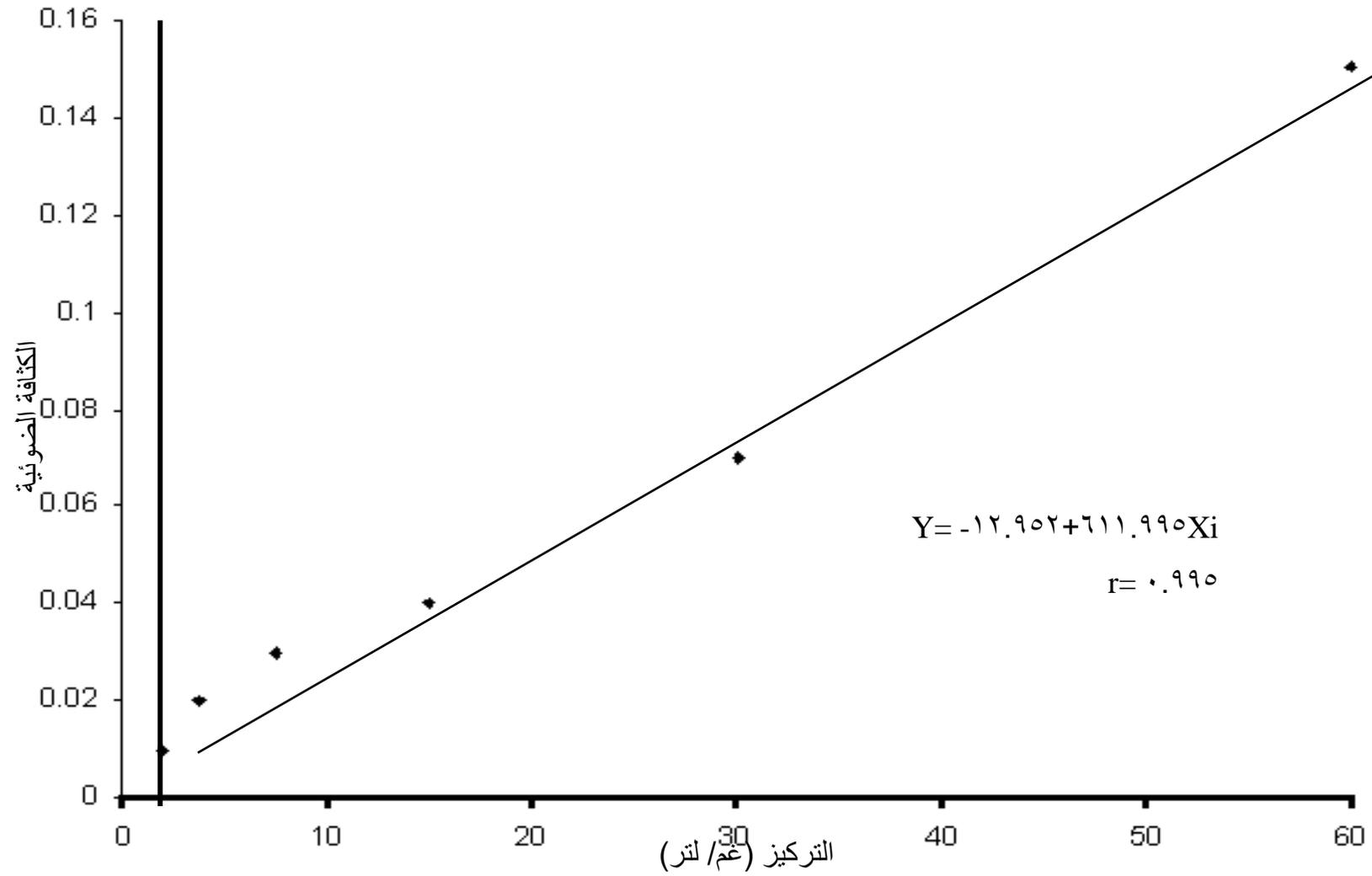
تم قياس الكثافة الضوئية للتخافيف القياسية لعالق الالبومين البقري عند الطول الموجي ٥٤٠ نانومتر لغرض استخراج المنحنى القياسي وتم رسم العلاقة بين الكثافة الضوئية وتركيز الالبومين القياسي. استخدمت هذه العلاقة لإيجاد التركيز الكلي لبروتين المصل.

#### ب- حساب التركيز الكلي لبروتين المصل

#### Serum Total Protein Concentration

تم اضافة ٠.١ مل من محلول البروتين (عند تحضير المنحنى القياسي) او مصل الدم بواسطة ماصة ميكانيكية دقيقة الى ٥ مل من محلول البايوريت المحضر سابقاً في انبوبة اختبار و ٠.١ مل من الماء المقطر الى ٥ مل من محلول البايوريت في انبوبة التصفير Blank وتركت الانابيب لمدة نصف ساعة بعد مزجها جيداً ثم قرأت الكثافة الضوئية لها بواسطة جهاز قياس الكثافة الضوئية ٢٠ Spectronic على طول موجي ٥٤٠ نانومتر وتم استخراج تركيز البروتين الكلي للعينات باستخدام معادلة الخط المستقيم التالية:

$$\hat{Y} = -12.952 + 611.995X_i$$



شكل (٦) المنحني القياسي Standard Curve للبروتين.

### ٣-٤-٣: تركيز حديد المصل Serum Iron Concentration

تم حساب تركيز حديد المصل باستخدام عدة قياس حديد المصل Serum Iron-Kit من انتاج RANDOX، حيث تم تعليم ثلاثة انابيب زجاجية وهي انبوبة التصفير Blank وانبوبة الاختبار Test وانبوبة المحلول القياسي Standard واضيف ٢ مل من المحلول المنظم الى تلك الانابيب كما اضيف ٠.١ مل من المحلول المختزل الى هذه الانابيب بواسطة ماصة ميكانيكية، واضيف للمزيج ٠.٥ مل من الماء المقطر الى انبوبة التصفير و ٠.٥ مل من المصل المراد قياس تركيز الحديد فيه الى انبوبة الاختبار و ٠.٥ مل من المحلول القياسي الى انبوبة المحلول القياسي ومزجت تلك الانابيب جيداً بعد كل اضافة بواسطة المازج Mixer وقيست الكثافة الضوئية لها، ثم اضيف ٠.١ مل من مولد الصبغة الى كل من الانابيب السابقة الذكر ومزجت جيداً وتركت لمدة خمس دقائق بدرجة حرارة الغرفة ثم قيست الكثافة الضوئية للمحاليل على طول موجي ٥٩٥ نانومتر وتم حساب تركيز حديد المصل بتطبيق المعادلة التالية:

$$\text{تركيز حديد المصل} = \frac{\text{التغير بالكثافة الضوئية للعينة قبل وبعد اضافة مولد الصبغة}}{\text{تركيز المحلول القياسي}} \times \frac{\text{التغير بالكثافة الضوئية للمحلول القياسي قبل وبعد اضافة مولد الصبغة}}{100 \text{ (مل)}}$$

### ٣-٤-٣: الترانسفيرين Transferrin

#### ٣-٤-٣-١: حساب السعة الكلية لارتباط الحديد

#### Total Iron Binding Capacity (TIBC)

حسبت سعة الترانسفيرين الكلية للارتباط بالحديد باستخدام عدة السعة الكلية لارتباط الحديد TIBC-Kit حيث اضيف ١ مل من محلول الحديد Iron Solution بتركيز ٥٠٠ مايكروغرام/١٠٠ مل الى انبوبة جهاز الطرد المركزي Centrifuge tube سعة ١٠ مل، واضيف اليه ٠.٥ مل من المصل ومزج جيداً ثم ترك مدة ٣٠ دقيقة بدرجة حرارة الغرفة وتم اضافة ملعقة ١٨٠ ملغرام من مادة كربونات المغنيسيوم Magnesium Carbonate ومزج الخليط جيداً وترك لمدة نصف ساعة مع الرج بين الحين والآخر، ثم دور بجهاز الطرد المركزي بسرعة ٣٠٠٠ دورة/دقيقة لمدة عشر دقائق، ثم سحب ٠.٥ مل من الرائق وعومل معاملة انابيب الاختبار في حساب تركيز حديد المصل وحسب تركيز TIBC بتطبيق المعادلة:

$$\text{تركيز TIBC} = \frac{\text{التغير بالكثافة الضوئية للعينة قبل وبعد اضافة مولد الصبغة}}{\text{التغير بالكثافة الضوئية للمحلول القياسي قبل وبعد اضافة مولد الصبغة}} \times 600$$

(مايكروغرام/مل ١٠٠)

### ٢-٤-٣: حساب نسبة تشبع الترانسفيرين

#### Transferrin Saturation Percentage (TS%)

بعد حساب تركيز حديد المصل والسعة الكلية لارتباط الحديد تم حساب نسبة تشبع الترانسفيرين بالحديد (TS%) حسب ما جاء في (Walmsley & White ١٩٨٨):

$$\text{نسبة تشبع الترانسفيرين TS\%} = \frac{\text{تركيز حديد المصل}}{\text{تركيز TIBC}} \times 100$$

### ٢-٥: فحص البراز Stool Examination

فحصت عينات البراز بعد نقلها الى المختبر حيث اجريت لها الفحوصات التالية:

#### ٢-٥-١: فحص عينات البراز بطريقة المسحة المباشرة

##### Direct Smear Method

وضعت قطرة من المحلول الملحي Normal Saline (٠.٩%) على شريحة زجاجية بواسطة عيدان خشبية نظيفة، اخذ جزء صغير من البراز ويقدر بحجم رأس عود الثقاب ومزج جيداً مع قطرة المحلول الملحي، بعدها وضع غطاء الشريحة Cover slip على المزيج وفحص تحت المجهر الضوئي للكشف عن بيوض الديدان وباستعمال قوة التكبير ٤٠٠X و ١٠٠X. (Ichhpujani & Bhatia, ١٩٩٤).

#### ٢-٥-٣: فحص عينات البراز بطريقة التطويق الملحي المشبع

## Saturated Salts Flotation Method

تم مزج عينة من البراز مع عشرة اضعاف حجمها من ماء الحنفية ورشح المزيج باناء زجاجي وباستعمال قمع حاوي على طبقتين من الشاش الرطب واخذ الراشح، بعدها اضيف المحلول الملحي المشبع اليه مع التحريك جيداً ثم ملأت انبوبة الاختبار بالمحلول الملحي المشبع مع تغطية الفوهة بغطاء الشريحة الزجاجية ويتم الفحص المجهرى باستعمال قوة التكبير  $\times 400$  بعد ساعة الى ساعتين (Ichhpujani & Bhatia, 1994).

## ٢-٦: التحليل الاحصائي Statistical Analysis

تم تحليل النتائج باستخدام اختبار t (t-test) للمقارنة بين المصابين وغير المصابين بالديدان الشصية (Campbell, 1967)، وباختبار تحليل التباين (ANOVA) Analysis of Variance بحساب اقل فرق معنوي Least Significant Difference (LSD) لمقارنة الفئات العمرية الثلاث المصابة بالديدان الشصية ولكلا الجنسين (شيفر، 1984) وقورنت النتائج حسب اختبار F كما تم حساب معامل الارتباط (r) Correlation factor بين تركيز الهيموكلوبين Hb وكل من تركيز حديد المصل SI، ونسبة تشبع الترانسفيرين %TS ومكداس الدم Hct ومعدل الحجم الكريبي MCV وسعة توزيع حجم الكريات الحمر RDW (Campbell, 1967).

## الفصل الثالث

### CHAPTER THREE

## النتائج

### RESULTS

تم جمع عينة دم وبراز من ١٣٨ شخصاً من المنطقة المدروسة والجدول (٢) يبين عدد الاشخاص المفحوصين من الذكور والاناث وبمختلف الفئات العمرية.

جدول (٢): عدد الاشخاص المفحوصين للتقصي عن الاصابة بفقر الدم والديدان الشخصية في الفئات العمرية المتباينة لكلا الجنسين.

الفئة العمرية (سنة)	عدد الذكور	عدد الاناث	المجموع
٥-٣ (a)	١١	١٤	٢٥
١٤-٦ (b)	٤٦	٢٣	٦٩
١٥ فأكثر (c)	١٨	٢٦	٤٤
المجموع	٧٥	٦٣	١٣٨

### ٣-١: انتشار الاصابة بفقر الدم Prevalence of Anaemia

تم اعتماد تركيز الهيموكلوبين Hb مؤشراً لوجود حالات فقر الدم وشخصت الاصابة بفقر الدم في الاطفال بعمر (٥-٣) سنوات في حال كون تركيز الهيموكلوبين اقل من ١١ غرام/١٠٠ مل، بينما اعتبرت الاصابة بفقر الدم اذا كان تركيز الهيموكلوبين اقل من ١٢ غرام/١٠٠ مل في النساء و ١٣ غرام/١٠٠ مل في الرجال (WHO, ١٩٩٥).

اظهرت النتائج (جدول ٣) ان نسبة الاصابة الكلية بفقر الدم كانت ٥٨.٧% وان نسبة الاصابة في الذكور عموماً والتي بلغت ٦٢.٧% هي اعلى قليلاً مما في الاناث حيث بلغت ٥٣.٩%، كذلك تبين ان اعلى نسبة اصابة كانت بين الاطفال بعمر ٥-٣ سنوات والتي بلغت ٧٦% وكانت نسبة الاصابة في الذكور (٩٠.٩%) اعلى مما في الاناث (٦٤.٣%) في هذه الفئة العمرية (a)، اما في الفئة الثانية (b) فكانت النسبة لكلا الجنسين اقل (٥٧.٩%) وكانت نسبة الاصابة متقاربة في الذكور (٥٨.٧%) والاناث (٥٦.٥%)، اما في الفئة العمرية الاخيرة

(c) فقد سجلت نسبة ٥٠% من الاصابة لكلا الجنسين وكانت في الذكور اعلى وبلغت ٥٥.٦% في حين بلغت ٤٦.٢% في الاناث.

بينت النتائج (جدول ٤) ان ٣٧% من العدد الكلي للمصابين بفقر الدم يعانون من الاصابة بالديدان الشصية، وسجلت اعلى نسبة في الفئة (a) وبلغت ٤٢.١% وكانت النسب متقاربة في الفئتين b و c حيث بلغت ٣٥% و ٣٦.٤% على التوالي.

اما عند مقارنة الاصابة في الذكور والاناث ظهر ان نسبة الاصابة بالديدان الشصية متقاربة وبلغت ٣٨.٣% و ٣٥.٣% على التوالي، كما بلغت نسبة الاصابة بالديدان الشصية لاناث الفئة a ٥٥.٦% وللذكور ٣٠%، اما الفئة الثانية b فقد سجل الذكور نسبة اعلى (٤٠.٧%) من الاناث (٢٣.١%)، وبلغت هذه النسبة ٤٠% و ٣٣.٣% في ذكور و اناث الفئة الاخيرة c على التوالي.

جدول (٣) انتشار الاصابة بفقر الدم بين الفئات العمرية المتباينة للأشخاص المفحوصين ولكلا الجنسين.

المجموع	الاناث		الذكور		الفئة العمرية
	عدد	%	عدد	%	
١٩	١٩	٦٤.٣	٩	٩٠.٩	a
٤٠	٤٠	٥٦.٥	١٣	٥٨.٧	b
٢٢	٢٢	٤٦.٢	١٢	٥٥.٦	c
٨١	٨١	٥٣.٩	٣٤	٦٢.٧	المجموع

جدول (٤) انتشار الاصابة بالديدان الشصية بين الفئات العمرية المتباينة للأشخاص المصابين بفقر الدم ولكلا الجنسين.

المجموع	الاناث	الذكور	الجنس
---------	--------	--------	-------

الفئة العمرية		عدد	%	عدد	%	عدد	%
a	٣	٣٠	٥٥.٦	٥	٤٢.١	٨	٤٢.١
b	١١	٤٠.٧	٢٣.١	٣	٣٥	١٤	٣٥
c	٤	٤٠	٣٣.٣	٤	٣٦.٤	٨	٣٦.٤
المجموع	١٨	٣٨.٣	٣٥.٣	١٢	٣٧	٣٠	٣٧

### ٣-٢ : انتشار الاصابة بالديدان الشصية

#### Prevalence of Hookworm Infection

بينت النتائج (جدول ٥) ان النسبة الكلية للاصابة بالديدان الشصية كانت ٢٥.٤% وظهرت اعلى نسبة في الفئة العمرية a حيث بلغت ٣٦% تليها الفئة b حيث بلغت نسبة الاصابة ٢٤.٦%، اما الفئة c فقد سجلت اقل نسبة اصابة وهي ٢٠.٥%. كما سجل الذكور والاناث نسب كلية متقاربة من حيث الاصابة بالديدان الشصية حيث بلغت ٢٥.٣% في الذكور و ٢٥.٤% في الاناث.

جدول (٥) انتشار الاصابة بالديدان الشصية في الفئات العمرية المتباينة للأشخاص المفحوصين ولكلا الجنسين.

الفئة العمرية	الذكور		الاناث		المجموع	
	عدد	%	عدد	%	عدد	%
a	٣	٢٧.٣	٦	٤٢.٩	٩	٣٦
b	١٢	٢٦.١	٥	٢١.٧	١٧	٢٤.٦
c	٤	٢٢.٢	٥	١٩.٢	٩	٢٠.٥
المجموع	١٩	٢٥.٣	١٦	٢٥.٤	٣٥	٢٥.٤

### ٣-٣ : تأثير الاصابة بالديدان الشصية على صورة الدم

#### Effect of Hookworm Infection on Blood Picture

### ٣-٣-١: تأثير الإصابة بالديدان الشصية على بعض معايير كريات

#### الدم الحمر

#### Effect of Hookworm Infection on Red Blood Corpuscles Criteria

##### أ- عدد كريات الدم الحمر Red Blood Corpuscles Count

لم تظهر النتائج (جدول ٦) وجود أي فرق معنوي في معدل عدد كريات الدم الحمر للمصابين بالديدان الشصية ( $4.83 \pm 0.08$ ) مقارنة بمعدله في غير المصابين بالديدان الشصية ( $4.91 \pm 0.03$ ).  
(ملم<sup>٣</sup> /  $10^6 \times$ ) مقارنة بمعدله في غير المصابين بالديدان الشصية ( $4.91 \pm 0.03$ ) (ملم<sup>٣</sup>).

##### ب- الهيموكلوبين Haemoglobin

##### -تركيز الهيموكلوبين (Hb) Haemoglobin Concentration

بينت النتائج (جدول ٦) انخفاضاً معنوياً عالياً ( $P < 0.001$ ) في معدل تركيز الهيموكلوبين للمصابين ( $10.48 \pm 0.25$ ) غرام / ١٠٠ مل مقارنة بمعدله في غير المصابين ( $11.76 \pm 0.15$ ) غرام / ١٠٠ مل).

##### - متوسط الهيموكلوبين الكريي Mean Corpuscular Haemoglobin (MCH)

لوحظ من النتائج المستحصلة (جدول ٦) انخفاضاً معنوياً ( $P < 0.01$ ) في معدل MCH للمصابين بالديدان الشصية ( $22.93 \pm 0.67$ ) بيكوغرام مقارنة بمعدله في غير المصابين ( $24.78 \pm 0.33$ ) بيكوغرام.

##### - متوسط تركيز الهيموكلوبين الكريي

##### Mean Corpuscular Haemoglobin Concentration (MCHC)

اظهرت النتائج (جدول ٦) عدم وجود فرق معنوي في معدل MCHC المصابين بالديدان الشصية ( $0.38 \pm 33.6$ ) (غرام / ١٠٠ مل) ومعدله في غير المصابين ( $0.18 \pm 33.87$ ) (غرام / ١٠٠ مل).

كما بينت النتائج (شكل ١٣) ظهور خلايا ناقصة الصباغ Hypochromic لشخص مصاب بالديدان الشصية ويعاني فقر الدم مقارنة بالخلايا سوية الصباغ Normochromic لشخص غير مصاب ولا يعاني فقر الدم كما هو موضح في الشكل ١٢.

كما اظهرت النتائج (شكل ١٤) وجود الخلايا الهدف Target cells حيث التوزيع الحلقي للهيموكلوبين داخل الكرية الحمراء لاحدى المصابات بالديدان الشصية ممن يعانون فقر الدم بينما لا يظهر هذا التوزيع الحلقي في غير المصابين.

### ج- مكداس الدم (Hct) Haematocrit

اوضحت النتائج (جدول ٦) وجود انخفاض معنوي عالٍ جداً ( $P < 0.001$ ) في معدل Hct للمصابين بالديدان الشصية ( $0.7 \pm 32.47$ ) % مقارنة بمعدله في غير المصابين ( $0.38 \pm 35.82$ ) %.

### د- حجم كريات الدم الحمر Red Blood Corpuscles Volume

بينت نتائج الدراسة الحالية (جدول ٦) تأثيراً واضحاً على معايير حجم كريات الدم الحمر.

### - معدل الحجم الكريبي (MCV) Mean Corpuscular Volume

سجلت النتائج انخفاضاً معنوياً عالياً جداً ( $P < 0.001$ ) في معدل MCV عند المصابين بالديدان الشصية ( $1.44 \pm 67.62$ ) فيمتولتر مقارنة بغير المصابين ( $0.77 \pm 73.17$ ) فيمتولتر.

### - سعة توزيع حجم الكريات الحمر (RDW) Red Cell Distribution Width

تبين من النتائج ان هناك زيادة معنوية عالية ( $P < 0.05$ ) في معدل RDW عند المصابين بالديدان الشصية ( $0.3 \pm 11.56$ ) مقارنة بمعدله في غير المصابين ( $0.13 \pm 10.7$ ).

كما بينت النتائج (شكل ١٣) تفاوتاً في احجام الكريات الحمر Anisocytosis وعموماً تكون صغيرة الحجم Microcytic وظهور بعض التغيرات في اشكال الكريات الحمر مثل خلايا Tear drop (شكل ١٤ و ١٥) عند بعض المصابين بالديدان الشصية ممن يعانون الاصابة بفقر الدم.

جدول (٦) تأثير الإصابة بالديدان الشصية على بعض معايير كريات الدم الحمر.

حجم الكريات		مكداس الدم	الهيموكلوبين			عدد كريات الدم الحمر RBCs ( $\times 10^6 / \text{ملم}^3$ )	معايير الدم الإصابة
RDW	MCV (فيمتولتر)	Hct (%)	MCHC (غرام/١٠٠مل)	MCH (بيكوغرام)	Hb (غرام/١٠٠مل)		
١١.٥٦	٦٧.٦٢	٣٢.٤٧	٣٣.٦	٢٢.٩٣	١٠.٤٨	٤.٨٣	لمصابين
$\pm ٠.٣$	$\pm ١.٤٤$	$\pm ٠.٧$	$\pm ٠.٣٨$	$\pm ٠.٦٧$	$\pm ٠.٢٥$	$\pm ٠.٠٨$	
١٠.٧	٧٣.١٧	٣٥.٨٢	٣٣.٨٧	٢٤.٧٨	١١.٧٦	٤.٩١	غير المصابين
$\pm ٠.١٣$	$\pm ٠.٧٧$	$\pm ٠.٣٨$	$\pm ٠.١٨$	$\pm ٠.٣٣$	$\pm ٠.١٥$	$\pm ٠.٠٣$	
$-٢.٩٣^+$	$+٣.٥١^+$	$+٤.٢٧^+$	$\pm ٠.٦٨$	$٢.٧٤^{**}$	$+٤.٢٦^+$	$\pm ٠.٩٢$	قيمة t المحسوبة

\*\* فروقات معنوية تحت مستوى دلالة ٠.٠١

+ فروقات معنوية تحت مستوى دلالة ٠.٠٠٥

++ فروقات معنوية تحت مستوى دلالة ٠.٠٠١

القيم تمثل المعدل  $\pm$  الخطأ المعياري

### ٣-٣-٢: تأثير الإصابة بالديدان الشصية على العدد الكلي والتفريقي لخلايا الدم البيض

#### Effect of Hookworm Infection on Total and Differential Leukocyte Count

اظهرت النتائج (جدول ٧) بعض التغيرات في العدد الكلي والتفريقي لخلايا الدم البيض نتيجة الإصابة بالديدان الشصية.

#### أ- العدد الكلي لخلايا الدم البيض (TLC) Total Leukocyte Count

بينت النتائج وجود زيادة معنوية ( $P < 0.01$ ) في معدل العدد الكلي لخلايا الدم البيض عند المصابين ( $11.82 \pm 0.51$ ) مقارنة بمعدلها في غير المصابين ( $10.25 \pm 0.29$ ) ( $10^3$  / ملم<sup>٣</sup>).

#### ب- العدد التفريقي لخلايا الدم البيض (DLC) Differential Leukocyte Count

##### - العدلات N: Neutrophils

اظهرت النتائج عدم وجود فرق معنوي في معدل اعداد العدلات عند المصابين ( $6.86 \pm 0.27$ ) مقارنة في معدلها في غير المصابين ( $6.39 \pm 0.14$ ) ( $10^3$  / ملم<sup>٣</sup>)، بينما ادت الإصابة الى انخفاض معنوي عالٍ ( $P < 0.005$ ) في معدل نسبة العدلات ( $58.8 \pm 1.07$ ) % للمصابين مقابل ( $62.56 \pm 0.57$ ) % لغير المصابين بالديدان الشصية.

##### - الحمضات E: Eosinophils

بينت النتائج ان الإصابة بالديدان الشصية قد سببت زيادة معنوية عالية جداً في معدل عدد ونسبة الحمضات، حيث كان معدل عدد الحمضات عند المصابين ( $1.019 \pm 0.12$ ) ( $10^3$  / ملم<sup>٣</sup>) مقابل ( $0.448 \pm 0.04$ ) ( $10^3$  / ملم<sup>٣</sup>) في غير المصابين، وبلغت نسبة الحمضات ( $8.02 \pm 0.79$ ) % عند المصابين مقابل ( $4.05 \pm 0.31$ ) % لغير المصابين بالديدان الشصية.

##### - الخلايا اللمفية L: Lymphocytes

اظهرت الاصابة عدم وجود فرق معنوي في معدل عدد الخلايا اللمفية عند المصابين ((٣.٠٣ ± ٠.٠٩ × ١٠<sup>٣</sup> / ملم<sup>٣</sup>) مقارنة في معدل اعدادها في غير المصابين ((٣.٥٣ ± ٠.١٨ × ١٠<sup>٣</sup> / ملم<sup>٣</sup>) وكان معدل نسبة الخلايا اللمفية (٢٩.٨٨ ± ٠.٨٨)% و (٢٩.٨٥ ± ٠.٥٦)% عند المصابين وغير المصابين على التوالي.

#### - الخلايا وحيدة النواة Monocytes M:

اظهرت النتائج عدم وجود فرق معنوي في معدل عدد الخلايا وحيدة النواة عند المصابين ((٠.٣٨ ± ٠.٠٢ × ١٠<sup>٣</sup> / ملم<sup>٣</sup>) وغير المصابين ((٠.٣٤ ± ٠.٠١ × ١٠<sup>٣</sup> / ملم<sup>٣</sup>) ومعدل نسبة الخلايا وحيدة النواة عند المصابين (٣.٢٨ ± ٠.١٥)% وغير المصابين (٣.٥١ ± ٠.١١)%.

جدول (٧) تأثير الإصابة بالديدان الشصية على العدد الكلي والتفريقي لخلايا الدم البيض.

معايير الدم لاصابة	العدد الكلي لخلايا الدم البيض TLC ( $\times 10^3$ /ملم <sup>3</sup> )	العدلات N		الحمضات E		الخلايا اللمفية L		الخلايا وحيدة النواة M	
		نسبة %	عدد ( $\times 10^3$ /ملم <sup>3</sup> )	نسبة %	عدد ( $\times 10^3$ /ملم <sup>3</sup> )	نسبة %	عدد ( $\times 10^3$ /ملم <sup>3</sup> )	نسبة %	عدد ( $\times 10^3$ /ملم <sup>3</sup> )
المصابين	١١.٨٢ ٠.٥١±	٥٨.٨ ١.٠٧±	٦.٨٦ ٠.٢٧±	٨.٠٢ ٠.٧٩±	١.٠١٩ ٠.١٢±	٢٩.٨٨ ٠.٨٨±	٣.٠٣ ٠.٠٩±	٣.٢٨ ٠.١٥±	٠.٣٨ ٠.٠٢±
غير المصابين	١٠.٢٥ ٠.٢٩±	٦٢.٥٦ ٠.٥٧±	٦.٣٩ ٠.١٩±	٤.٠٥ ٠.٣١±	٠.٤٤٨ ٠.٠٤±	٢٩.٨٥ ٠.٥٦±	٣.٥٣ ٠.١٨±	٣.٥١ ٠.١١±	٠.٣٤ ٠.٠١±
قيمة t المحسوبة	**٢.٦٧	+٣.١٨	١.٢٨	++٥.٥٥	++٥.٣٩	٠.٠٢	٢.٥١	١.٠١	١.٢٥

\*\* فروقات معنوية تحت مستوى دلالة ٠.٠١

+ فروقات معنوية تحت مستوى دلالة ٠.٠٥

++ فروقات معنوية تحت مستوى دلالة ٠.٠٠١

القيم تمثل المعدل  $\pm$  الخطأ المعياري

### ٣-٣-٣: تأثير الإصابة بالديدان الشصية على بعض معايير حديد الجسم

#### Effect of Hookworm Infection on Body Iron Criteria

يبين الجدول (٨) تأثير الإصابة بالديدان الشصية على بعض معايير حديد الجسم الآتية:

##### أ- حديد المصل (SI) Serum Iron

أوضحت النتائج ان الإصابة بالديدان الشصية قد تسببت بحدوث انخفاض معنوي عالٍ في معدل تركيز حديد المصل عند المصابين حيث بلغ ((٣.٦٥ ± ٥٣.٧٧) مايكروغرام/١٠٠ مل) مقابل ((٢.٣١ ± ٦٧.٧٨) مايكروغرام/١٠٠ مل) لغير المصابين.

##### ب- السعة الكلية لارتباط الحديد (TIBC) Total Iron Binding Capacity

بينت النتائج المستحصلة وجود زيادة غير معنوية في معدل تركيز TIBC عند المصابين ((٩.١٩ ± ٣١٦.٧١) مايكروغرام / ١٠٠ مل) مقارنة بمعدلها في غير المصابين ((٥.٥٥ ± ٣٠٣.١٧) مايكروغرام / ١٠٠ مل).

##### ج- نسبة تشبع الترانسفيرين (TS%) Transferrin Saturation Percentage

بينت النتائج ان الإصابة بالديدان الشصية قد سببت انخفاضاً معنوياً ( $P < ٠.٠١$ ) في معدل TS% عند المصابين ((١.٦٩ ± ١٨.٢٩) % مقارنة بمعدلها في غير المصابين ((٠.٩٩ ± ٢٣.٤٩) %).

### ٣-٣-٤: تأثير الإصابة بالديدان الشصية على بروتين المصل الكلي

#### Effect of Hookworm Infection on Serum Total Protein

أظهرت النتائج (جدول ٨) عدم وجود فرق معنوي في تركيز بروتين المصل الكلي عند مقارنة المصابين بالديدان الشصية ((١.٨٥ ± ٧٥.٨٥) غرام / لتر) وغير المصابين ((١.٠٣ ± ٧٦.٤١) غرام / لتر).

جدول (٨) تأثير الإصابة بالديدان الشصية على بعض معايير الحديد وبروتين المصل الكلي.

بروتين المصل الكلي (غرام/لتر)	حديد المصل			معايير الدم الإصابة
	TS% (%)	TIBC (مايكروغرام/١٠٠مل)	SI (مايكروغرام/١٠٠مل)	
٧٥.٨٥	١٨.٢٩	٣١٦.٧١	٥٣.٧٧	المصابين
١.٨٥±	١.٦٩±	٩.١٩±	٣.٦٥±	
٧٦.٤١	٢٣.٤٩	٣٠٣.١٧	٦٧.٧٨	غير المصابين
١.٠٣±	٠.٩٩±	٥.٥٥±	٢.٣١±	
١.٠١	**٢.٦١	١.٢٢	+٣.٠٨	قيمة t المحسوبة

\*\* فروقات معنوية تحت مستوى دلالة ٠.٠١

+ فروقات معنوية تحت مستوى دلالة ٠.٠٠٥

القيم تمثل المعدل ± الخطأ المعياري

### ٣-٤: تأثير الجنس على صورة الدم للأشخاص المصابين

#### بالديدان الشصية

#### Effect of Sex on Blood Picture of Hookworm Infected Subjects

### ٣-٤-١: تأثير الجنس على بعض معايير كريات الدم الحمر للأشخاص

#### المصابين بالديدان الشصية

#### Effect of Sex on Red Blood Corpuscles of Hookworm Infected Subjects

#### أ- عدد كريات الدم الحمر Red Blood Corpuscles Count

اظهرت النتائج (جدول ٩) عدم وجود فرق معنوي في معدل عدد الكريات الحمر بين الذكور والاناث المصابين بالديدان الشصية عموماً. كذلك لم يظهر الجنسين اختلافاً معنوياً في معدل عدد الكريات الحمر عند المقارنة في الفئات العمرية المدروسة وكما هو مبين في الجدول (١٥).

#### ب- الهيموكلوبين Haemoglobin

#### -تركيز الهيموكلوبين (Hb) Haemoglobin Concentration

بينت الدراسة (جدول ٩) وجود انخفاض معنوي ( $P < ٠.٠٥$ ) في معدل تركيز الهيموكلوبين للذكور المصابين ( $١٠.٠١ \pm ٠.٤$ ) غرام / ١٠٠ مل) مقارنة بمعدل تركيزه للاناث المصابات ( $١١.٠٤ \pm ٠.٢٢$ ) غرام / ١٠٠ مل) وبمختلف الاعمار. كما اظهرت النتائج (جدول ١٥) عدم وجود فرق معنوي في معدل تركيز الهيموكلوبين بين الجنسين في كل فئة عمرية من الفئات الثلاث.

#### - متوسط الهيموكلوبين الكريي Mean Corpuscular Haemoglobin (MCH)

بينت الدراسة (جدول ٩) عدم وجود فرق معنوي في معدل MCH للذكور والاناث المصابين بالديدان الشصية عموماً، كذلك بين الجدول (١٥) عدم وجود فرق معنوي في معدل MCH بين الجنسين في كل من الفئات العمرية الثلاث.

#### - متوسط تركيز الهيموكلوبين الكريي

### Mean Corpuscular Haemoglobin Concentration (MCHC)

اظهرت الدراسة (جدول ٩) عدم وجود فرق معنوي في معدل MCHC بين الذكور والاناث المصابين بالديدان الشصية بصورة عامة، كذلك اوضحت الدراسة (جدول ١٥) عدم وجود فرق معنوي في معدل MCHC بين الجنسين في كل من الفئات العمرية الثلاث.

### ج-مكداس الدم (Hct) Haematocrit

اظهرت الدراسة (جدول ٩) عدم وجود فرق معنوي في معدل مكداس الدم للذكور والاناث المصابين بالديدان الشصية بصورة عامة، كما بينت النتائج (جدول ١٥) عدم وجود فرق معنوي في معدل مكداس الدم لكلا الجنسين في كل من الفئات العمرية الثلاث.

### د- حجم كريات الدم الحمر Red Blood Corpuscles Volume

#### -معدل الحجم الكريي Mean Corpuscular Volume (MCV)

بينت الدراسة (جدول ٩) عدم وجود فرق معنوي في معدل MCV عند الذكور والاناث المصابين بالديدان الشصية عموماً، كما تبين من النتائج (جدول ١٥) عدم وجود فرق معنوي في معدل MCV بين الجنسين في كل من الفئات العمرية الثلاث.

#### -سعة توزيع حجم الكريات الحمر Red Cell Distribution Width (RDW)

من النتائج المستحصلة (جدول ٩) لم يظهر هناك أي فرق معنوي في معدل RDW بين الذكور والاناث المصابين بالديدان الشصية عموماً، كما بينت الدراسة (جدول ١٥) عدم وجود فرق معنوي في معدل RDW بين الجنسين في كل من الفئات العمرية الثلاث.

جدول (٩): تأثير الجنس على بعض معايير كريات الدم الحمر للأشخاص المصابين بالديدان الشصية.

حجم الكريات RDW	MCV (فيمتولتر)	مكداس الدم Hct (%)	الهيموكلوبين			عدد كريات الدم الحمر RBCs ( $\times 10^6$ / مل <sup>٣</sup> )	معايير الدم الجنس
			MCHC (غرام/١٠٠ مل)	MCH (بيكوغرام)	Hb (غرام/١٠٠ مل)		
١١.٠٥	٦٦.٧٦	٣١.٣٤	٣٣.٣٩	٢٣.٥٥	١٠.٠١	٤.٧٢	الذكور
٠.٤٢±	٢.٧٩±	١.٠١±	٠.٥٥±	٠.٨٣±	٠.٤±	٠.١٢±	
١٠.٩٨	٦٨.٤٦	٣٣.٨١	٣٣.٣١	٢٢.٤١	١١.٠٤	٤.٩٢	الاناث
٠.٣٧±	١.٧٥±	٠.٦±	٠.٥٣±	١.٠١±	٠.٢٢±	٠.١١±	
١.٨	٠.٦٣	٠.٨٢	٠.٧٨	٠.٨٢	*٢.٠٨	١.٣٣	قيمة t المحسوبة

\* فروقات معنوية تحت مستوى دلالة ٠.٠٥

القيم تمثل المعدل ± الخطأ المعياري

### ٣-٤-٣: تأثير الجنس على العدد الكلي والتفريقي لخلايا الدم

#### البييض للأشخاص المصابين بالديدان الشصية

#### Effect of Sex on Total and Differential Leukocytes

#### Count of Hookworm Infected Subjects

##### أ- العدد الكلي لخلايا الدم البييض (TLC) Total Leukocyte Count

اظهرت النتائج (جدول ١٠) عدم وجود فرق معنوي في معدل العدد الكلي لخلايا الدم البييض عند الذكور والاناث المصابين بالديدان الشصية، كذلك لم يظهر لجنس المصابين تأثير في معدل العدد الكلي لخلايا الدم البييض في كل فئة من الفئات العمرية الثلاث المدروسة (جدول ١٦).

##### ب- العدد التفريقي لخلايا الدم البييض (DLC) Differential Leukocyte Count

بينت النتائج (جدول ١٠) عدم وجود فرق معنوي في معدلات نسب وعدد كل نوع من خلايا الدم البييض بين الذكور والاناث المصابين بالديدان الشصية عموماً. اما عند مقارنة جنس المصابين في كل من الفئات العمرية الثلاث المدروسة فقد اظهرت النتائج (جدول ١٦) وجود فرق معنوي ( $P < ٠.٠٥$ ) في معدل نسبة الخلايا اللمفية L بين الذكور والاناث المصابين في الفئتين a و c حيث سجل معدل نسبة الخلايا اللمفية لذكور الفئة a ( $٤٠.٣٣ \pm ١.٨٤$ )% مقابل ( $٣٠.١٧ \pm ٢.٢٣$ )% لاناث نفس الفئة و ( $٢٩.٥ \pm ١.٢٨$ )% لذكور الفئة b مقابل ( $٢٩ \pm ٢.٢١$ )% لاناث نفس الفئة، اما الفئة c فقد بلغ معدل نسبة الخلايا اللمفية ( $٢٧.٧٥ \pm ٢.٤٧$ )% و ( $٢٦.٨ \pm ١.٣٢$ )% لذكور واناث هذه الفئة على التوالي.

جدول (١٠) تأثير الجنس على العدد الكلي والتفريقي لخلايا الدم البيض للاشخاص المصابين بالديدان الشصية.

معايير الدم الجنس	العدد الكلي لخلايا الدم البيض TLC ( $\times 10^3$ /ملم <sup>3</sup> )	العدلات N		الحمضات E		الخلايا اللمفية L		الخلايا وحيدة النواة M	
		نسبة %	عدد ( $\times 10^3$ /ملم <sup>3</sup> )	نسبة %	عدد ( $\times 10^3$ /ملم <sup>3</sup> )	نسبة %	عدد ( $\times 10^3$ /ملم <sup>3</sup> )	نسبة %	عدد ( $\times 10^3$ /ملم <sup>3</sup> )
الذكور	١١.٦١ ٠.٦٨±	٥٧.٢٦ ١.٤٢±	٦.٥٩ ٠.٣٨±	٨.٤٢ ٠.٩٧±	١.٠٢٩ ١.٧±	٣٠.٨٤ ١.٢٨±	٣.٥٧ ٠.٢٦±	٣.٤٧ ٠.١٨±	٠.٤ ٠.٠٣±
الاناث	١٢.٠٦ ٠.٧٥±	٦٠.٦٢ ١.٥١±	٧.١٩ ٠.٣٩±	٧.٥٦ ١.٢٧±	١.٠٠٧ ١.٦٥±	٢٨.٧٥ ١.١±	٣.٤٧ ٠.٢٥±	٣.٠٦ ٠.٢٥±	٠.٣٦ ٠.٠٤±
قيمة t المحسوبة	٠.٤٢	١.٥٦	١.٠٨	٠.٥٢	٠.٠٠٨	١.١٧	٠.٣	١.٢٧	٠.٥٩

القيم تمثل المعدل  $\pm$  الخطأ المعياري

### ٣-٤-٣: تأثير الجنس على بعض معايير حديد الجسم للأشخاص

#### المصابين بالديدان الشصية

#### Effect of Sex on Body Iron Criteria of Hookworm Infected Subjects

بينت الدراسة الحالية (جدول ١١) عدم وجود فرق معنوي في معدل تركيز حديد المصل SI ومعدل السعة الكلية لارتباط الحديد TIBC ومعدل نسبة تشبع الترانسفيرين TS% بين الذكور والاناث المصابين بالديدان الشصية عموماً. كذلك لم يلاحظ وجود فرق معنوي في معدل كل من تركيز حديد المصل ومعدل السعة الكلية ونسبة تشبع الترانسفيرين عند مقارنة الجنسين في كل فئة عمرية (جدول ١٧).

### ٣-٤-٤: تأثير الجنس على تركيز بروتين المصل الكلي للأشخاص

#### المصابين بالديدان الشصية

#### Effect of Sex on Serum Total Protein of Hookworm Infected Subjects

اظهرت النتائج (جدول ١١) عدم وجود فرق معنوي في معدل تركيز بروتين المصل الكلي عند مقارنة الذكور والاناث المصابين بالديدان الشصية. بينت النتائج (جدول ١٧) عدم وجود فرق معنوي في معدل تركيز بروتين المصل الكلي بين الذكور والاناث في كل من الفئات العمرية المصابة بالديدان الشصية.

جدول (١١): تأثير الجنس على بعض معايير الحديد وبروتين المصل الكلي للاشخاص المصابين بالديدان الشصية.

بروتين المصل الكلي (غرام/لتر)	حديد المصل			معايير الدم
	TS% (%)	TIBC (مايكروغرام/١٠٠ مل)	SI (مايكروغرام/١٠٠ مل)	الجنس
٧٦.٦٨	١٨.٧١	٣٠٣.٧٦	٥٤.٦٧	الذكور
٢.٤٩±	١.٩٩±	١١.٥٤±	٥.٠٦±	
٧٤.٦٧	١٧.٩٣	٣٢٧.٦٢	٥٣.٠١	الاناث
٢.٦٦±	٢.٦٢±	١٣.١٤±	٥.٢١±	
١.٠٦	٠.٢٢	١.٢٨	٠.٢١	قيمة t المحسوبة

القيم تمثل المعدل ± الخطأ المعياري

### ٣-٥: تأثير العمر على صورة الدم للأشخاص المصابين

#### بالديدان الشصية

#### Effect of Age on Blood Picture of Hookworm Infected Subjects

### ٣-٥-١: تأثير العمر على بعض معايير كريات الدم الحمراء للأشخاص

#### المصابين بالديدان الشصية

#### Effect of Age on Red Blood Corpuscles of Hookworm Infected Subjects

#### أ- عدد كريات الدم الحمراء Red Blood Corpuscles Count

بينت النتائج (جدول ١٢) عدم وجود فرق معنوي في معدل عدد كريات الدم الحمراء بين الفئات العمرية a و b و c للأشخاص المصابين بالديدان الشصية، ولكلا الجنسين (جدول ١٥).

#### ب- الهيموكلوبين Haemoglobin

اظهرت النتائج (جدول ١٢) عدم وجود فرق معنوي في معدل كل من تركيز الهيموكلوبين Hb ومتوسط الهيموكلوبين الكريي MCH ومتوسط تركيز الهيموكلوبين الكريي MCHC بين الفئات العمرية المصابة بالديدان الشصية، ولكلا الجنسين (جدول ١٥).

#### ج- مكاداس الدم Haematocrit

اظهرت النتائج (جدول ١٢ و ١٥) عدم وجود فرق معنوي في معدل مكاداس الدم Hct في الفئات العمرية الثلاثة للمصابين بالديدان الشصية ولكلا الجنسين.

#### د- حجم كريات الدم الحمراء Red Blood Corpuscles Volume

اوضحت النتائج (جدول ١٢ و جدول ١٥) عدم وجود فرق معنوي في معدل الحجم الكريي MCV ومعدل توزع حجم كريات الدم الحمراء RDW عند مقارنة الفئات العمرية الثلاث المصابة بالديدان الشصية ولكلا الجنسين.

جدول (١٢): تأثير العمر على بعض معايير كريات الدم الحمر للأشخاص المصابين بالديدان الشصية.

حجم الكريات RDW	MCV (فيمتولتر)	مكداس الدم Hct (%)	الهيموكلوبين			عدد كريات الدم الحمر RBCs ( $\times 10^6$ / مل <sup>3</sup> )	معايير الدم الفئة العمرية
			MCHC (غرام/١٠٠ مل)	MCH (بيكوغرام)	Hb (غرام/١٠٠ مل)		
١٠.٦٤	٧١.٩	٣٢.٢٧	٣٤.٩٩	٢٤.٩٢	١١.٠٩	٤.٧	a
٠.٣٨±	١.٩٦±	٠.٦٩±	١.٥٩±	٠.٩١±	٠.٢٨±	٠.١٤±	
١١.٧	٦٥.١٦	٣٢.٥٦	٣٣.٣٥	٢١.٨٩	١٠.٣٦	٥.٠٢	b
٠.٥٢±	٢.٦٢±	١.١٩±	٢.١٣±	١.٠٦±	٠.٤٢±	٠.١١±	
١٢.٢٢	٦٨.٧٨	٣١.١٥	٣٢.٦٩	٢٢.٩٣	١٠.١	٤.٦	c
٠.٤±	٢.٣٦±	١.٥٦±	٢.٨٨±	١.٣٦±	٠.٥٦±	٠.٢١±	
٢.٢٦	٠.١٥	٠.٣٩	٠.٧٩	١.٦٧	١.١٢	٢.٦٣	قيمة F المحسوبة

### ٣-٥-٢: تأثير العمر على العدد الكلي والتفريقي لخلايا الدم

#### البييض للأشخاص المصابين بالديدان الشصية

#### Effect of Age on Total and Differential Leukocyte

#### Count of Hookworm Infected Subjects

#### أ- العدد الكلي لخلايا الدم البييض (TLC) Total Leukocyte Count

أظهرت نتائج الدراسة (جدول ١٣) وجود فرق معنوي ( $P < ٠.٠٥$ ) في معدل العدد الكلي لخلايا الدم البييض للأشخاص المصابين بالديدان الشصية بين الفئات العمرية a و b و c ، حيث انخفض معدل العدد الكلي لخلايا الدم البييض بتقدم العمر وكان معدل العدد الكلي لخلايا الدم البييض ( $١٣.٣ \pm ٠.٨٦ \times ١٠^٣$  / ملم<sup>٣</sup>) و ( $١٢.٤٣ \pm ٠.٦٩ \times ١٠^٣$  / ملم<sup>٣</sup>) و ( $٩.٣٣ \pm ٠.٨٨ \times ١٠^٣$  / ملم<sup>٣</sup>) للفئات العمرية a و b و c على التوالي.

لم تظهر فروق معنوية عند مقارنة الجنسين للمصابين بالديدان الشصية في الفئات العمرية الثلاث (جدول ١٦).

#### ب- العدد التفريقي لخلايا الدم البييض (DLC) Differential Leukocyte Count

بينت الدراسة (جدول ١٣) وجود فرق معنوي ( $P < ٠.٠٥$ ) في معدل نسبة الخلايا اللمفية %L بين الفئات العمرية المصابة حيث انخفض معدل نسبة الخلايا اللمفية بتقدم العمر وكان معدل الخلايا اللمفية ( $٣٣.٥٦ \pm ٢.٢٦$  %) و ( $٢٩.٣٥ \pm ١.٠٨$  %) و ( $٢٧.٢٢ \pm ١.٠٤$  %) للفئات العمرية a و b و c على التوالي، كما أظهرت النتائج (جدول ١٣) وجود فرق معنوي ( $P < ٠.٠٠١$ ) في معدل عدد الخلايا اللمفية للفئات العمرية المصابة، حيث انخفض معدل عدد هذه الخلايا بتقدم العمر وكان معدل عدد الخلايا اللمفية ( $٤.٣٩ \pm ٠.٣ \times ١٠^٣$  / ملم<sup>٣</sup>) و ( $٣.٦١ \pm ٠.٢٣ \times ١٠^٣$  / ملم<sup>٣</sup>) و ( $٢.٥ \pm ٠.٢٣ \times ١٠^٣$  / ملم<sup>٣</sup>) للفئات العمرية a و b و c على التوالي.

كما لوحظ وجود فرق معنوي ( $P < ٠.٠٥$ ) في معدل نسبة الخلايا اللمفية بين جنسي المصابين والفئات العمرية الثلاث (جدول ١٦) حيث بلغ معدل نسبة هذه الخلايا ( $٤٠.٣٣ \pm ١.٨٤$  %) و ( $٣٠.١٧ \pm ٢.٢٣$  %) لذكور وإناث الفئة a على التوالي، و ( $٢٩.٥ \pm ١.٢٨$  %) و ( $٢٩ \pm ٢.٢١$  %) لذكور وإناث الفئة b على التوالي، و ( $٢٧.٧٥ \pm ٢.٤٧$  %) و ( $٢٦.٨ \pm ١.٣٢$  %) لذكور وإناث الفئة c على التوالي.

جدول (١٣): تأثير العمر على العدد الكلي والتفريقي لخلايا الدم البيض للاشخاص المصابين بالديدان الشصية.

معايير الدم الفئات العمرية	الخلايا الكلي لخلايا الدم البيض TLC ( $\times 10^3$ /ملم <sup>3</sup> )		العدلات N		الحمضات E		الخلايا اللمفية L		الخلايا وحيدة النواة M
	نسبة %	عدد ( $\times 10^3$ /ملم <sup>3</sup> )	نسبة %	عدد ( $\times 10^3$ /ملم <sup>3</sup> )	نسبة %	عدد ( $\times 10^3$ /ملم <sup>3</sup> )	نسبة %	عدد ( $\times 10^3$ /ملم <sup>3</sup> )	نسبة %
a	١٣.٣	٧.٤٦	٥٦.٤٤	٠.٨٢	٦.٣٣	٤.٣٩	٣٣.٥٦	٠.٤٨	٣.٦٧
	٠.٨٦±	٠.٥٣±	٢.٤٣±	٠.٢٨±	١.٦٤±	٠.٣±	٢.٢٦±	٠.٠٤±	٠.٢٤±
b	١٢.٤٣	٧.١٥	٥٧.٨٨	١.١٢	٩.٦٥	٣.٦١	٢٩.٣٥	٠.٣٨	٣.٠
	٠.٦٩±	٠.٤١±	١.٣٦±	٠.١٤±	١.٠٧±	٠.٢٣±	١.٠٨±	٠.٠٤±	٠.٢٦±
c	٩.٣٣	٥.٧٩	٦٢.٨٨	٠.٥٨	٦.٦٧	٢.٥	٢٧.٢٢	٠.٣١	٣.٢٢
	٠.٨٨±	٠.٤٥±	١.٩٦±	٠.٢٣±	١.٥٦±	٠.٢٣±	١.٠٤±	٠.٠٥±	٠.٣٢±
قيمة F المحسوبة	*٥.٠٨	٢.٩٢	٣.١٦	٢.٥٦	١.٨٦	**١٠.٧٥	*٤.٩٩	٣.٠٤	١.٠٥
قيمة LSD	٠.٥١	-	-	-	-	٠.٢٣	٠.٣٥	-	-

\* فروقات معنوية تحت مستوى دلالة ٠.٠٥  
 \*\* فروقات معنوية تحت مستوى دلالة ٠.٠٠١

### ٣-٥-٣: تأثير العمر على بعض معايير حديد الجسم للأشخاص المصابين بالديدان الشصية

#### Effect of Age on Body Iron Criteria of Hookworm Infected Subjects

أوضحت النتائج (جدول ١٤) عدم وجود فرق معنوي في معدل تركيز حديد المصل SI ومعدل السعة الكلية لارتباط الحديد TIBC ومعدل نسبة تشبع الترانسفيرين %TS بين المصابين للفئات العمرية الثلاث.

كما لم يلاحظ أي فرق معنوي بين هذه المعايير عند مقارنة الجنسين للمصابين بالديدان الشصية للفئات العمرية الثلاث.

### ٣-٥-٤: تأثير العمر على تركيز بروتينات المصل الكلية للأشخاص المصابين بالديدان الشصية

#### Effect of Age on Serum Total Protein of Hookworm Infected Subjects

أظهرت النتائج (جدول ١٤) عدم وجود فرق معنوي في معدل تركيز بروتينات المصل الكلية بين المصابين بالديدان الشصية للفئات العمرية الثلاث.

كذلك لم يظهر فرق معنوي في معدل تركيز بروتينات المصل الكلية عند مقارنة الجنسين للمصابين بالديدان الشصية للفئات العمرية الثلاث (جدول ١٧).

جدول (١٤): تأثير العمر على بعض معايير الحديد وبروتينات المصل الكلية للأشخاص المصابين بالديدان الشصية.

المعدل  
± الخطأ المعياري

بروتينات المصل الكلية (غرام/لتر)	حديد المصل			معايير الدم الفئات العمرية
	TS% (%)	TIBC (مايكروغرام/١٠٠ مل)	SI (مايكروغرام/١٠٠ مل)	
٧٤.٦٨	٢٢.٩٥	٢٩٥.١٤	٦٣.٠٢	a
٢.٦٩±	٤.٢١±	١٩.٧٧±	٩.٢٤±	
٧٨.٠٩	١٧.١٧	٣١٨.١٦	٥٢.٨٥	b
٣.٦±	٠.٥٤±	١٠.٤٤±	٤.٠٨±	
٧٤.٥٥	١٥.٧٥	٣٣٤.٦٨	٤٧.٢٥	c
٣.١١±	٣.٨٢±	٢٣.٠١±	٧.٩٧±	
١.٣٥	١.٧٤	١.١٦	١.٢٤	قيمة F المحسوبة



جدول (١٥): تأثير الجنس على بعض معايير كريات الدم الحمر للاشخاص المصابين بالديدان الشصية في الفئات العمرية المدروسة.

المعدل  
± الخطأ المعياري

حجم الكريات		مكداس الدم	الهيموكلوبين			عدد كريات الدم الحمر RBCs ( $\times 10^6$ / مل <sup>٣</sup> )	معايير الدم	
RDW	MCV (فيمتولتر)	Hct (%)	MCHC (غرام/١٠٠ مل)	MCH (بيكوغرام)	Hb (غرام/١٠٠ مل)	الجنس	الفئات العمرية	
١٠.٣٧ ١.٣٧±	٧٣.١٣ ٢.٠٨±	٣٢.٦ ١.٦٣±	٣٥.١ ٠.٨١±	٢٥.٦٧ ٠.٥٥±	١١ ٠.٤٥±			ذكور
١٠.٧٦ ٠.٦٤±	٧٠.٠٧ ٢.٨٤±	٣٣.٦ ٠.٨٧±	٣٤.٨٢ ٠.٧٧±	٢٤.٢٢ ١.٣٧±	١١.١٣ ٠.١٦±	اناث		
١٢.٤٦ ٠.٥٩±	٦٣.٧٤ ٣.٠٤±	٣١.٢٤ ١.٤٤±	٣٢.٨٦ ٠.٦٥±	٢١.١٣ ١.٣٢±	٩.٨٣ ٠.٥٢±	ذكور	b	
٩.٨٨ ٠.٤٤±	٦٨.٥٦ ٤.٢٦±	٣٥.٧٦ ٠.٨٩±	٣٤.٥٢ ٠.٥٨±	٢٣.٧٢ ١.٦٧±	١١.٦٤ ٠.٢٩±	اناث		
١٢.١ ٠.٧٥±	٧٠.٩٨ ٤.١٦±	٣٠.٧٥ ٣.٥١±	٣٣.٣٥ ١.٦٢±	٢٣.٨٥ ٢.٥١±	٩.٨ ١.٢٣±	ذكور	c	
١٢.٣٢ ٠.٤٨±	٦٧.٠٢ ٢.٨±	٣٢.١٢ ١.٠٤±	٣٢.١٦ ١.٢٥±	٢٢.٢ ١.٦١±	١٠.٣٤ ٠.٤٣±	اناث		
٢.٦٧	٠.٦٨	٠.٧٣	٠.٣٣	٠.٦٥	٠.٦٨	قيمة F المحسوبة		



جدول (٦١): تأثير الجنس على العدد الكلي والتفريقي لخلايا الدم البيض للأشخاص المصابين بالديدان الشصية في الفئات العمرية المدروسة.

المعدل  
± الخطأ المعياري

M	الخلايا وحيدة النواة		L		E		N		العدد الكلي لخلايا الدم البيض TLC (x 10 <sup>3</sup> /ملم <sup>3</sup> )	معايير الدم	
	نسبة %	عدد (x 10 <sup>3</sup> /ملم <sup>3</sup> )	نسبة %	عدد (x 10 <sup>3</sup> /ملم <sup>3</sup> )	نسبة %	عدد (x 10 <sup>3</sup> /ملم <sup>3</sup> )	نسبة %	عدد (x 10 <sup>3</sup> /ملم <sup>3</sup> )		الجنس	الفئات العمرية
٢.١	٠.٤٦	٤٠.٣٣	٥.١٨	٦.٣٣	٠.٨٥	٤٩.٦٧	٦.٣٤	١٢.٨٧	ذكور	a	
٠.٤٢±	٠.٠٤±	١.٨٤±	٠.٥٣±	٣.٣٧±	٠.٤٧±	٤.٠٢±	٠.٥±	١.٢٢±			
٣.٦٧	٠.٤٩	٣٠.١٧	٤.٠١	٦.٣٣	٠.٦٣	٥٩.٨٣	٨.٠٢	١٣.٥٢	اناث		
٠.٣٣±	٠.٠٦±	٢.٢٣±	٠.٣١±	٢.٢٤±	٠.٤±	٢.٢٨±	٠.٤٦±	١.٢٥±			
٣.٤٢	٠.٤٢	٢٩.٥	٣.٥٩	٩.٦٧	١.٢٤	٥٧.٤٢	٧.٠٨	١٢.٤٣	ذكور	b	
٠.٢٦±	٠.٠٥±	١.٢٨±	٠.٢٧±	١.١٩±	٠.١٤±	١.٣٢±	٠.٥٥±	٠.٩٤±			
٢.٤	٠.٢٨	٢٩	٣.٦٥	٩.٦	٠.٨٣	٥٩	٧.٣١	١٢.٤٤	اناث		
٠.٥١±	٠.٠٤±	٢.٢١±	٠.٤٨±	٢.٤٣±	٠.٠٦±	٣.٦١±	٠.٤٤±	٠.٨٤±			
٣.٥	٠.٣	٢٧.٧٥	٢.٣٤	٦.٢٥	٠.٢٨	٦٢.٥	٥.٣٣	٨.٥٣	ذكور	c	
٠.٥±	٠.٠٤±	٢.٤٧±	٠.٢١±	٢.٣٣±	٠.١٣±	٣.٦٦±	٠.٣٩±	٠.٣٢±			
٣	٠.٣١	٢٦.٨	٢.٦٣	٧	٠.٨٢	٦٣.٢	٦.١٨	٩.٩٧	اناث		
٠.٤٥±	٠.٠٨±	١.٣٢±	٠.٤±	٢.٣٤±	٠.٣٩±	٢.٣٩±	٠.٧٥±	١.٥٧±			
١.٧٥	١.٠٩	*٤.٥١	١.٨٩	٠.١١	٠.١٣	١.٧٥	٠.٧٩	٠.٣٣	قيمة F المحسوبة		

\* فروقات معنوية تحت مستوى دلالة ٠.٠٥

٠.٥٥ = LSD

جدول (١٧): تأثير الجنس على بعض معايير الحديد وبروتين المصل الكلي للأشخاص المصابين بالديدان الشصية في الفئات العمرية المدروسة.

المعدل  
± الخطأ المعياري

٧٢

بروتين المصل الكلي (غرام/لتر)	حديد المصل			معايير الدم	
	TS% (%)	TIBC (مايكروغرام/١٠٠ مل)	SI (مايكروغرام/١٠٠ مل)	الجنس	الفئات العمرية
٧٨.٨ ٧.٧٥±	٢٩.٠٣ ١٤.٦٥±	٢٨٨.٩٣ ٤٥.٨٩±	٧٣.٩٣ ٢٤.١١±	ذكور	a
٦٨.٦ ٢.٥٩±	١٩.٩ ٣.١٧±	٢٩٨.٢٤ ٢٣.٥٥±	٥٧.٥٧ ٨.٩٩±	اناث	
٧٩.٥٨ ٣.٥±	١٥.١٢ ٤.٧٩±	٣٢٩.٢٧ ١٢.٩٣±	٤٨.٠٣ ٤.٠٥±	ذكور	b
٧٣.٤ ٥.٩±	٢٠.٦٨ ٣.٠٨±	٢٩١.٤٤ ١١.٤٢±	٦٤.٤٨ ٨.٣٥±	اناث	
٧١.١٥ ٣.٨٦±	١٨.٠٣ ٨.٢٨±	٣٤٩.٧ ٤٠.٥٣±	٥٢.٢٩ ١٥.٤٥±	ذكور	c
٨٠.٠٢ ٢.٢٥±	١٣.٩٣ ٣.٠٨±	٣٢٢.٦٦ ٢٤.٠٥±	٤٣.٢١ ٨.٧٨±	اناث	
١.٣٥	١.٥٤	٠.٣٣	١.٧٤	قيمة F المحسوبة	

### ٣-٦: العلاقة بين تركيز الهيموكلوبين وحديد المصل للأشخاص المصابين بالديدان الشصية.

#### Relationship between Haemoglobin Concentration and Serum Iron of Hookworm Infected Subjects

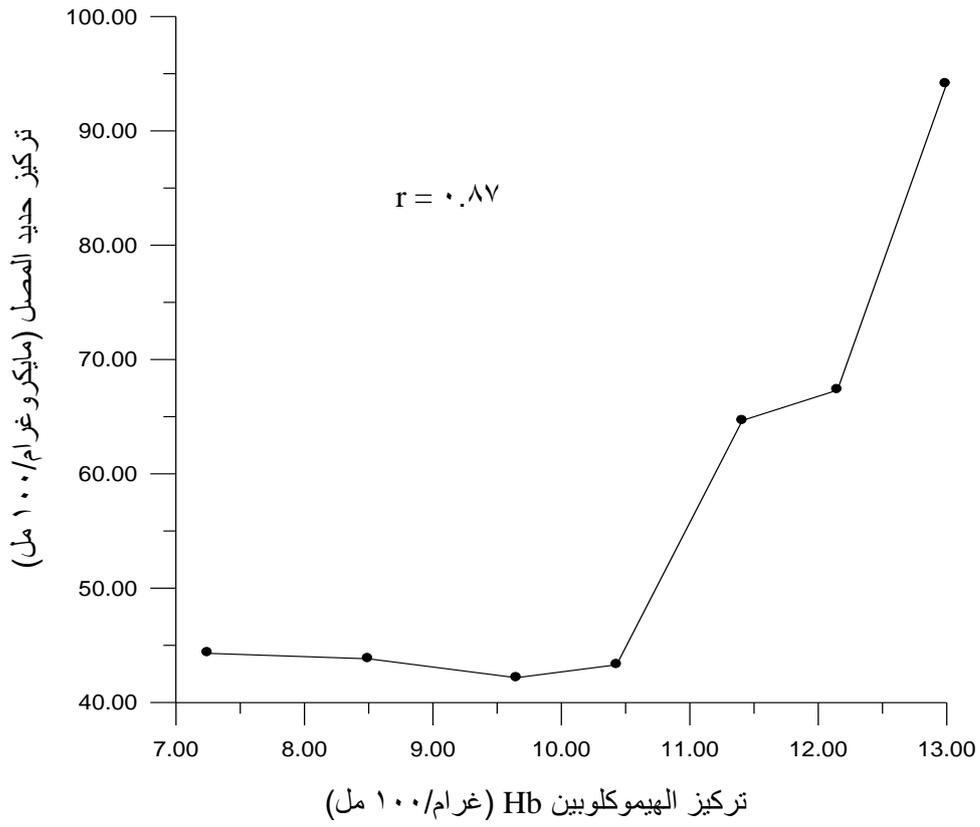
بينت النتائج (شكل ٧) وجود ارتباط موجب عالٍ ( $r = ٠.٨٧$ ) بين تركيز الهيموكلوبين Hb وتركيز حديد المصل SI للأشخاص المصابين بالديدان الشصية. كما بينت النتائج (شكل ٨) وجود ارتباط موجب عالٍ جداً ( $r = ٠.٩٤$ ) بين تركيز الهيموكلوبين Hb ونسبة تسبع الترانسفيرين %TS.

### ٣-٧: العلاقة بين تركيز الهيموكلوبين وكل من مكداس الدم وحجم كريات الدم الحمر للأشخاص المصابين بالديدان الشصية

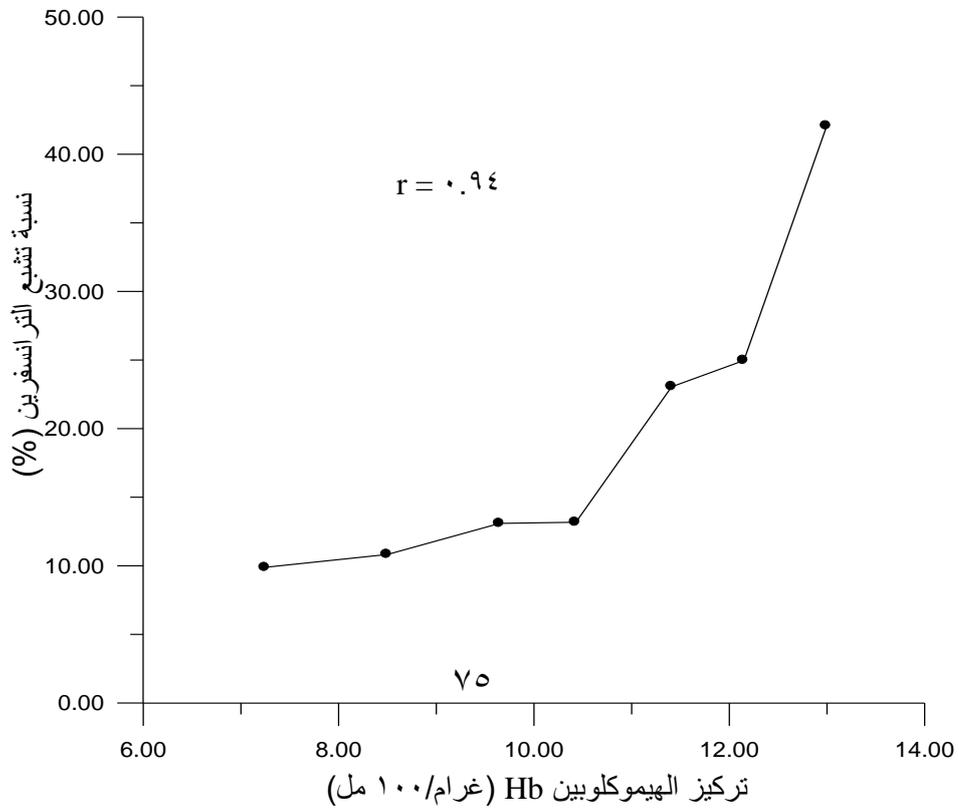
#### Relationship between Haemoglobin Concentration and both of Haematocrit and Red Blood Corpuscles Volume of Hookworm Infected Subjects

اظهرت نتائج الدراسة (شكل ٩) وجود ارتباط موجب عالٍ جداً ( $r = ٠.٩٤$ ) بين تركيز الهيموكلوبين Hb ومكداس الدم Hct للأشخاص المصابين بالديدان الشصية. كما بينت نتائج هذه الدراسة (شكل ١٠) وجود ارتباط موجب عالٍ جداً ( $r = ٠.٩٧$ ) بين تركيز الهيموكلوبين Hb ومعدل الحجم الكريبي MCV للأشخاص المصابين بالديدان الشصية.

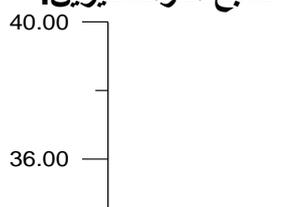
بينما لوحظ من النتائج (شكل ١١) وجود ارتباط سالب عالٍ جداً ( $r = -٠.٩٧$ ) بين تركيز الهيموكلوبين Hb وسعة توزيع حجم الكريات الحمر RDW.



شكل (٧): العلاقة بين تركيز الهيموكلوبين وتركيز حديد المصل .



شكل (٨): العلاقة بين تركيز الهيموكلوبين ونسبة تشبع الترانسفيرين.

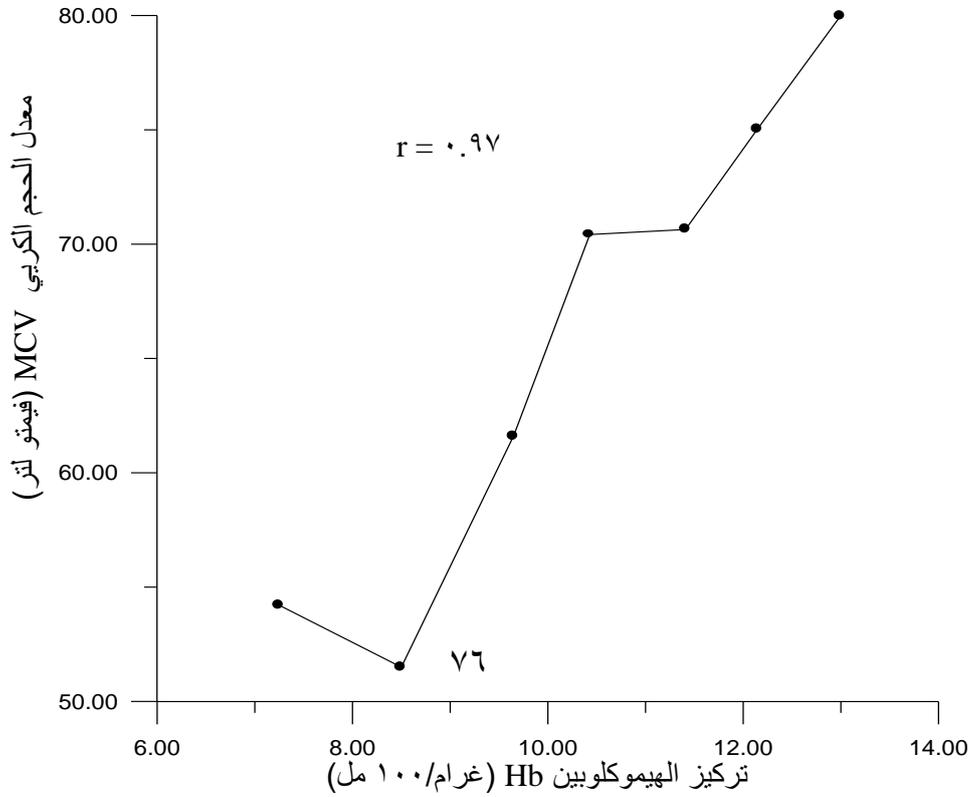


مكداس الدم Hct (%)

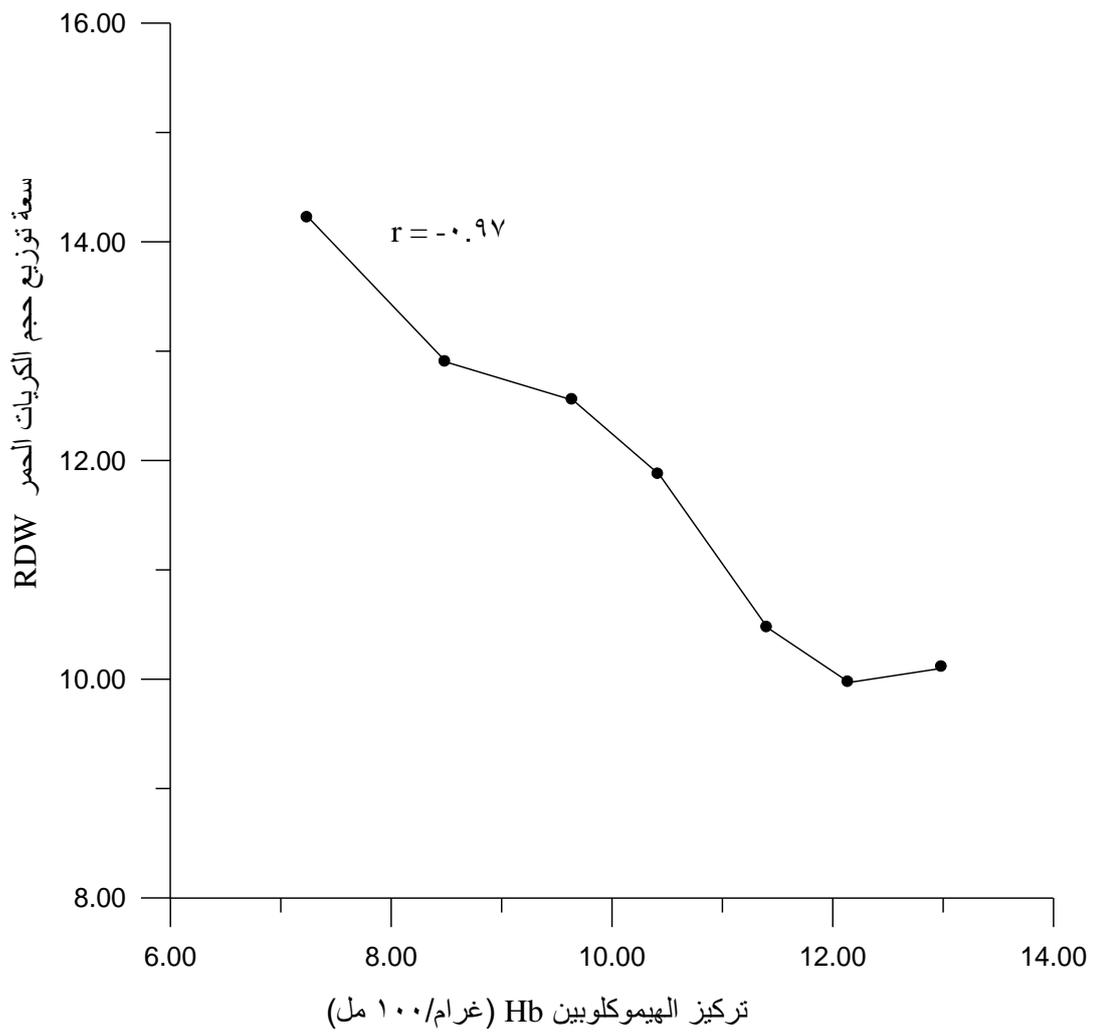
$$r = 0.94$$

تركيز الهيموكلوبين Hb (غرام/١٠٠ مل)

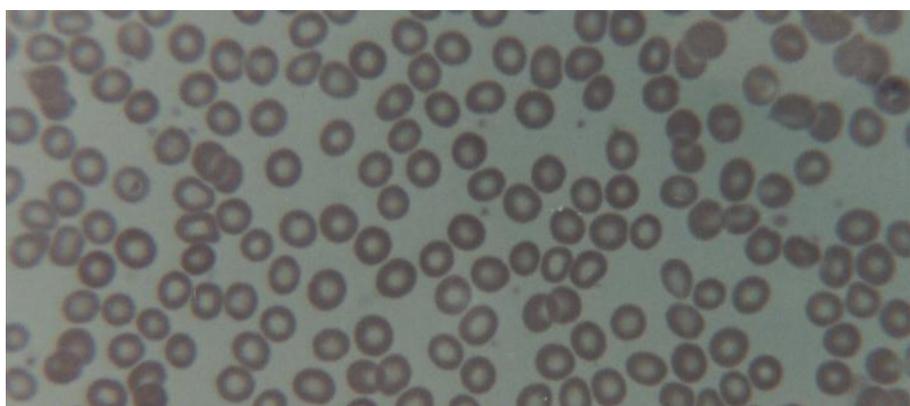
شكل (٩): العلاقة بين تركيز الهيموكلوبين ومكداس الدم.



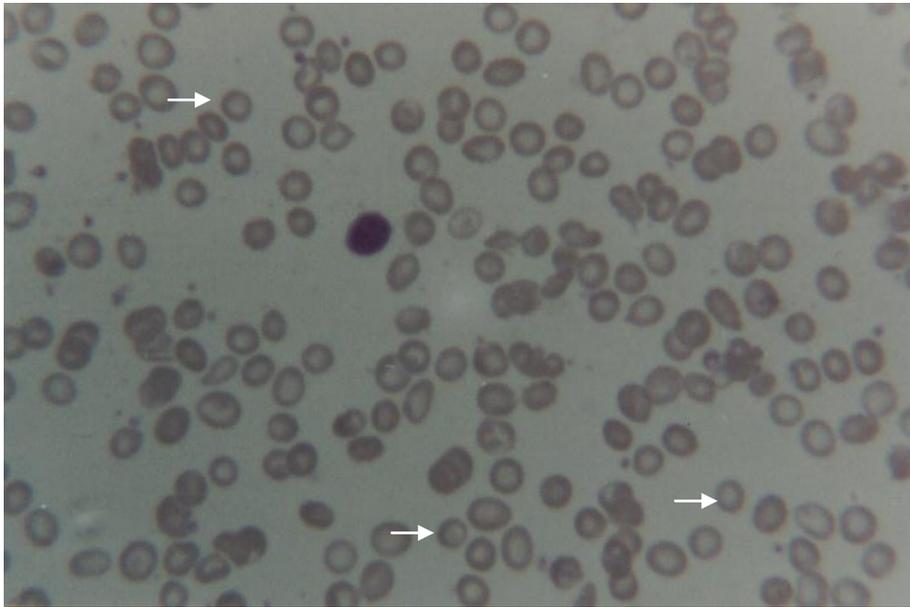
شكل (١٠): العلاقة بين تركيز الهيموكلوبين ومعدل الحجم الكريبي.



شكل (١١): العلاقة بين تركيز الهيموكلوبين وسعة توزيع حجم الكريات الحمر.



شكل (١٢): مسحة دموية لطفل (١٠ سنوات) لا يعاني من الإصابة بفقر الدم او الديدان الشصية حيث ان الكريات سوية الحجم سوية الصباغ Normocytic normochromic RBCs (X٥٠٠).

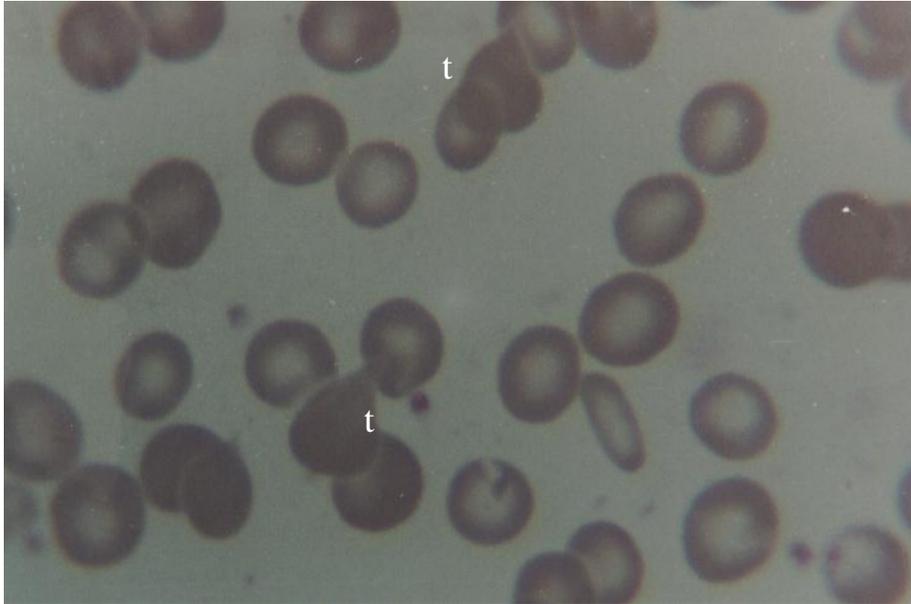


شكل (١٣): مسحة دموية لرجل (٣١ سنة) مصاب بالديدان الشصية ويعاني فقر دم، يتبين وجود كريات صغيرة الحجم ناقصة الصباغ Microcytic hypochromic RBCs (X٥٠٠).

(→): كريات صغيرة الحجم ناقصة الصباغ.



شكل (١٤): مسحة دموية لطفل (١٢ سنة) مصاب بالديدان الشصية ويعاني فقر الدم، يلاحظ وجود خلايا هدف Target (T): الخلايا الهدف (X ١٢٥٠).



شكل (١٥): مسحة دموية لامرأة (٦٥ سنة) مصابة بالديدان الشصية وتعاني فقر الدم حيث يلاحظ وجود كريات Tear drop (X ١٠٠٠). (t): خلايا tear drop

# الفصل الرابع

## CHAPTER FOUR

### المناقشة

### DISCUSSION

#### ٤-١: انتشار الإصابة بفقر الدم Prevalence of Anaemia

كان فقر الدم وما يزال اكثر الامراض انتشاراً في العالم بين مختلف الفئات العمرية والاجتماعية (Palou *et al.*, ٢٠٠٠) وقد أثارت حالات فقر الدم اهتمام العديد من الباحثين وازداد التركيز في هذا المجال لما يسببه فقر الدم من اعتلال جسماني وذهني وتدهور بالصحة العامة (Guyatt, ٢٠٠٠; Booth & Aukett, ١٩٩٧; Soemantri *et al.*, ١٩٨٥) خصوصاً في المناطق الاستوائية وشبه الاستوائية وفي البلدان النامية عموماً (Olivares *et al.*, ١٩٩٩) وفي هذه الدراسة سجلت نسبة ٥٨.٧% من الاصابة بفقر الدم (جدول ٣) وهذا يعني ان اكثر من نصف سكان منطقة الدراسة يعانون ظروف صحية غير جيدة، وهذه اقرب نسبة تم الحصول عليها حيث ذكرها Layriss & Roche (١٩٦٤) في فنزويلا وهي (٤١%) في المناطق التي تكثر بها الاصابة بالديدان الشصية، وهذه النسبة المرتفعة من الاصابة بفقر الدم تنعكس بالدرجة الاساس عن طبيعة الغذاء النباتي لافراد سكان هذه المنطقة حيث ان السبب الرئيس وراء حدوث فقر الدم الغذائي هو نقص الحديد (Sanchaisuriya *et al.*, ١٩٩٣)، فالغذاء النباتي المعتمد على الخضر والفواكه والحبوب يكون قليل المحتوى من الحديد (Sargent *et al.*, ١٩٩٦)، كما ان كثرة تناول الشاي وكذلك الحليب يثبط من امتصاص الحديد في الامعاء (Booth & Aukett, ١٩٩٧).

تبين من نتائج هذه الدراسة (جدول ٣) ان نسبة الاصابة بفقر الدم عند الذكور (٦٢.٧%) اعلى مما هي عليه عند الاناث (٥٣.٩%)، وذلك ينعكس عن ارتفاع نسبة الاصابة بين الاطفال دون الست سنوات من الذكور (٩٠.٩%) قياساً بالاناث بنفس العمر (٦٤.٣%)، كما ان النسبة بين الرجال (٥٥.٦%) اعلى مما هي عليه بين النساء (٤٦.٢%). ومن النتائج يتبين ان الاطفال هم اكثر عرضة للاصابة بفقر الدم وهو ما تؤكدته العديد من الدراسات (Berna't, ١٩٨٣; Pollit *et al.*, ١٩٨٥; Hossain *et al.*, ١٩٩٥).

نقص الحديد السبب الرئيس وراء حدوث فقر الدم بين الاطفال في مختلف انحاء العالم (Lasthuizen *et al.*, ١٩٩٨ ;Stoltzfus *et al.*, ١٩٩٧a ;Hopkins *et al.*, ١٩٩٧) وذلك لزيادة متطلبهم الفسيولوجي Physiological demand (Olivares *et al.*, ١٩٩٩) من الحديد لأجل النمو (Hossain *et al.*, ١٩٩٥; Berna't, ١٩٨٣)، كما لوحظ ان ٤٢.١% (جدول ٤) من الاطفال المصابين بفقر الدم يعانون الاصابة بالديدان الشصية وهي نسبة مقاربة لتلك التي وجدها (Layrisse & Roche ١٩٦٤) من نفس الاعمار وهي ٤٥.٩% في المناطق التي تنتشر فيها الاصابة بالديدان الشصية.

اما عن نسبة الاصابة بفقر الدم بين الاعمار ٦-١٤ سنة فيلاحظ انها مرتفعة حيث كانت هذه النسبة ٥٧.٩%، كما انها كانت اعلى في الذكور ٥٥.٦% مما هي عليه في الاناث ٤٦.٢% للاعمار ١٥ سنة فأكثر وهذا بدوره ينعكس عن نسبة الاصابة الكلية بين الذكور (٦٢.٧%) وهي اعلى من نسبة الاصابة الكلية للاناث والبالغة (٥٣.٩%) كما يظهر في الجدول (٣). ان النسبة المرتفعة بين النساء عموماً ٤٦.٢% هي مقاربة للنسبة التي ذكرها (Hossain *et al.* ١٩٩٥) عن نساء بلدان العالم النامية، كما ذكر (Lathuizen *et al.* ١٩٩٨) ان ٤٤% من النساء عموماً يعانين الاصابة بفقر الدم، كما وجد آخرون ان هذه النسبة هي ٢٠-٤٠% في النساء عموماً (Robbins *et al.*, ١٩٨٤) حيث ان نقص الحديد يكون السبب بحدوث فقر الدم بين الاناث بسبب احتياج الجسم الى كميات كبيرة من الحديد خلال فترة الحمل والولادة والارضاع، كما تعمل الدورة الحيضية وتكرار الحمل والولادات على زيادة فقد الحديد وضرورة تعويضه (Hossain *et al.*, ١٩٩٥; Berna't, ١٩٨٣). اظهرت هذه الدراسة ان ٣٣.٣% من الاناث المصابات بفقر الدم (فئة c) يعانين الاصابة بالديدان الشصية (جدول ٤) وهي نسبة مقاربة لتلك التي ذكرها (Layrisse & Roche ١٩٦٤) في مناطق انتشار الاصابة بالديدان الشصية والبالغة ٣٣.٤%.

اما في الذكور فبالرغم من اشارة العديد من المصادر الى حدوث فقر الدم بنسب واطئة عموماً (٠.١٧%، ٣% و ٢٦%) كما ذكرها (Olsson *et al.* ١٩٩٥) و (Robbins *et al.*, ١٩٨٤) و (Lasthuizen *et al.* ١٩٩٨) على التوالي، الا ان الدراسة الحالية (جدول ٣) اشارت الى ان نسبة الاصابة بفقر الدم في الذكور هي (٥٥.٦%) مقارنة بـ ٤٦.٢% في الاناث وهذا يعود لزيادة الاصابة بالديدان الشصية بين الذكور حيث كانت نسبة الاصابة ٤٠%، بينما بلغت ٣٣.٣% في الاناث (جدول ٤)، ويظهر من ذلك ان الديدان الشصية هي العامل الرئيس والواضح بحدوث فقر الدم بين الذكور، وقد اشار

(١٩٦٤) Layrisse & Roche الى حدوث فقر الدم بنسبة ٢٩.٦% بين الذكور في مناطق انتشار الديدان الشصية. ويتضح من الدراسة الحالية ان ٣٧% من المصابين بفقر الدم يعانون الاصابة بالديدان الشصية (جدول ٤) لذا هناك علاقة واضحة بين الاصابة بالديدان الشصية وحدث فقر الدم وهذا ما اشارت اليه العديد من الدراسات (١٩٦٦ Roche & Layrisse; Ezem et al., ١٩٧٧; Robbins et al., ١٩٨٤)، حيث تقوم الدودة البالغة بالتغذية المباشرة على الدم باحداث النزف في الامعاء من مواقع اتصال الدودة بالامعاء (Faust et al., ١٩٧٥) وتفرز الدودة مادة مانعة للتخثر لتسهل من عملية تدفق الدم باستمرار (Cappello et al., ١٩٩٥) وذلك لأن الدودة وبالإضافة الى تغذيتها المستمرة على الدم فإنها تحصل على الاوكسجين من دم المصاب ايضاً (١٩٧٥ Nnochiri) وتستمر عملية النزف من مواقع الاتصال حتى بعد مغادرة الدودة والتصاقها بموقع آخر من الامعاء بسبب تأثير مانع التخثر المفرز من قبلها مسبقاً (Hendrix et al., ١٩٩٦) وتسبب الدودة فقدان ٠.٢٥ مل من الدم يومياً (Farid et al., ١٩٨٥)، وقد يصل الفقد الكلي الى ٢٠٠ مل من الدم في اليوم الواحد (Talib & Khurana, ١٩٩٦) ويفقد نتيجة لهذا النزف ما يقارب ٣.٧ ملغرام من الحديد يومياً (Crompton & Whithead, ١٩٩٣).

يجب الاشارة هنا الى ان نسب الاصابة بالديدان الشصية للمصابين بفقر الدم قد تكون اعلى مما تم تسجيله (جدول ٤) وذلك لجملة اسباب متعلقة بتشخيص الاصابة بالديدان الشصية، فالطريقة التي اعتمدت هي تشخيص وجود البيوض عند فحص البراز باستخدام طريقة التطويق الملحي المشبع، التي اظهرت كفاءة في تشخيص بيوض الديدان، وطريقة المسحة المباشرة لتشخيص وجود بعض الطفيليات الابتدائية التي من شأنها ان تحدث تداخلاً مع تأثير الديدان الشصية كأمية الزحار *Entamoeba histolytica*، حيث لا تظهر هاتين الطريقتين وجود الديدان غير البالغة بالرغم من ان يرقات الديدان الشصية غير البالغة تسبب فقدان الدم بمجرد وصولها الى غشاء الامعاء وحتى ظهور البيوض في الغائط (WHO, ١٩٩٥) كما انها لا تكشف عن وجود ذكور الديدان.

من هذا كله يتضح جلياً ان هناك عاملين اساسيين بحدوث فقر الدم ونقص الحديد في المجتمع المدروس وهما طبيعة الغذاء المعتمد بشكل رئيسي على المصدر النباتي ذو المحتوى القليل من الحديد قد لا يكفي لسد حاجة الجسم منه (Frewin et al., ١٩٩٧) والاصابة بالديدان الشصية حيث اشارت اغلب المصادر الى زيادة احتمال ظهور فقر الدم عندما تكون تغذية المضيف فقيرة بالحديد والبروتينات خصوصاً في مناطق انتشار الطفيلي في المناطق الاستوائية وفي البلدان النامية وتكون شدة الاصابة بفقر الدم معتمدة على شدة الاصابة بالديدان (Faust);

;Besa, ١٩٩٢b ;Banwell & Schad, ١٩٧٨ *et al.*, ١٩٧٥  
 (Taverne & Bradiey, ١٩٩٨ ; Crompton, ١٩٩٢)، وقد تكون هناك العديد من  
 الاصابات بالديدان الشصية دون ظهور فقر الدم، وهناك حالات فقر الدم دون حصول الاصابة  
 بالديدان الشصية (Roche & Layrisse, ١٩٦٦) وسيتم لاحقاً مناقشة طبيعة تأثير الاصابة  
 بالديدان الشصية على صورة الدم وبيان اياً من معايير الدم اكثر تغييراً.

## ٤-٣: انتشار الاصابة بالديدان الشصية

### Prevalence of Hookworm Infection

اظهرت النتائج (جدول ٥) انتشار الاصابة بالديدان الشصية بين ربع المجتمع المدروس  
 تقريباً حيث بلغت نسبة الاصابة الكلية ٢٥.٤% وهذه النسبة جاءت مقاربة لما وجدته Senkji  
 (١٩٣٩) *et al.* (٢٥.٦% في عموم القطر) و (١٩٥٤) Denecke (٣٠% في احد  
 مستشفيات مدينة الحلة) والعمر (١٩٩٢) حيث كانت نسبة الاصابة ١٩.٥% في بعض مناطق  
 محافظة نينوى وهذا التقارب في النسب قد يعود لتقارب الظروف البيئية والمناخية في القطر.  
 ومن جانب آخر كانت نسبة الاصابة الكلية بالديدان الشصية في هذه الدراسة اوطأ مما وجدته  
 Baily (١٩٥٨) (٥٨.٨% في ناحية الطارمية) وهي اعلى مما وجدته (١٩٧٥) Niaz *et al.*  
 (٤.١% في بغداد و ١٠.١% في بابل و ١% في البصرة) و (١٩٨٣) Al-Tae (٤.٥% في  
 بعض المناطق الريفية حول مدينة الموصل) والناهي (١٩٩٨) حيث بلغت النسبة ٠.٧% بين  
 تلامذة المدارس الابتدائية في محافظة النجف والخفاجي (١٩٩٩) الذي سجل نسبة ٠.٩% من  
 الاصابة بالديدان الشصية بين تلامذة مدارس قضاء الهاشمية، والمعموري (٢٠٠٠) الذي سجل  
 نسبة ١.١% من الاصابة بالديدان الشصية بين تلامذة مدارس قضاء المحاويل في محافظة  
 بابل، وقد يعود سبب اختلاف هذه النسب الى شمول مناطق جغرافية اوسع من منطقة هذه  
 الدراسة ولشمول مناطق المدن اضافة الى المناطق الريفية التي اقتصرت عليها هذه الدراسة.

اوضحت هذه الدراسة كذلك (جدول ٥) ان الاطفال دون سن السادسة هم اكثر عرضة  
 للاصابة بالديدان الشصية حيث سجلت نسبة ٣٦% من الاصابة بالديدان الشصية لهذه الفئة  
 العمرية وهي نسبة مرتفعة تستدعي ابداء اهتمام ورعاية اكثر لهذه الفئة من المجتمع، ويلاحظ  
 انخفاض هذه النسبة بتقدم العمر، كما يلاحظ ارتفاع نسبة الاصابة بالديدان الشصية بين الاطفال  
 بسن ٦-١٤ سنة (٢٤.٦%) وهي اعلى في الذكور بهذه الاعمار (٢٦.١%) من الاناث

(٢١.٧%) لنفس الفئة العمرية، كذلك الحال بالنسبة للذكور بعمر ١٥ سنة فأكثر حيث بلغت نسبة الإصابة ٢٢.٢% وهي اعلى من الاناث بنفس العمر حيث بلغت النسبة ١٩.٢%، ويعود سبب ارتفاع نسبة الإصابة بالديدان الشصية بين الاطفال صغيري السن والذكور بعمر ست سنوات فأكثر الى توفر فرص اكبر للإصابة بالديدان الشصية حيث يكون الجلد بتماس مباشر مع التربة الملوثة بالغائط الحاوي على بيوض ويرقات الديدان الشصية التي تخترق جلد القدمين وهي افضل طريقة لحدوث الإصابة وانتقال الطفيلي (Crompton, ١٩٨٩) نتيجة لمشي الاطفال صغار السن حفاة الاقدام، اضافة لعمل اغلب الذكور في الفعاليات الزراعية بقدمين عاريتين. ويلاحظ كذلك ان نسبة الإصابة الكلية متقاربة لكلا الجنسين ٢٥.٣% للذكور و ٢٥.٤% للاناث (جدول ٥)، وقد وجد (Stoltzfus *et al.* (١٩٩٧b) عدم وجود فرق معنوي لكلا الجنسين المصابين بالديدان الشصية، هذا على الرغم من ازدياد النسبة بين الذكور بعمر ٦-١٤ سنة مقارنة بالاناث، ويعود ذلك لارتفاع نسبة الإصابة بالديدان الشصية عند اناث الفئة العمرية ٣-٥ سنوات حيث بلغت نسبة الإصابة ٤٢.٩% في الاناث مقارنة بـ ٢٧.٣% في الذكور (جدول ٥).

### ٤-٣: تأثير الإصابة بالديدان الشصية على صورة الدم

#### Effect of Hookworm Infection on Blood Picture

### ٤-٣-١: تأثير الإصابة بالديدان الشصية على بعض معايير كريات

#### الدم الحمر

#### Effect of Hookworm Infection on Red Blood Corpuscles

اظهرت نتائج الدراسة (جدول ٦) حدوث انخفاضاً معنوياً عالياً ( $P < 0.001$ ) في معدل تركيز الهيموكلوبين للمصابين بالديدان الشصية ( $10.48 \pm 0.25$ ) غرام/١٠٠ مل مقارنة بغير المصابين ( $11.76 \pm 0.15$ ) غرام/١٠٠ مل، وقد اكد العديد من الباحثين

انخفاض تركيز الهيموكلوبين عند الاصابة بالديدان الشصية (Layrisse & Roche, ١٩٦٤);  
 ١٩٦٦; Roche & Layrisse, ١٩٧٧; Ezem *et al.*, ١٩٨٣; Al-Tae, العمر ١٩٩٢;  
 ١٩٩٣; Sanchaisuriya *et al.*, ١٩٩٧; Hopkins *et al.*, ١٩٩٧a; Stoltzfus *et al.*,  
 النهائي، ١٩٩٨؛ الخفاجي، ١٩٩٩؛ المعموري، ٢٠٠٠)، اما بالنسبة لمعدل عدد كريات الدم  
 الحمر فلم تؤدي الاصابة الى احداث فروق معنوية بمعدلاتها لكل من المصابين وغير المصابين  
 بالديدان الشصية، ويحدث انخفاض تركيز الهيموكلوبين بسبب النزف الناجم عن تغذية الدودة  
 المباشرة على دم المصاب في الامعاء وحصولها على كميات كافية من الاوكسجين  
 (Faust *et al.*, ١٩٧٥; Nnochiri, ١٩٧٥) حيث تسبب ١٢ دودة بالغمة في امعاء المصاب  
 بفقدان ١% من الهيموكلوبين أي ما يقارب (٠.١٤ غرام) من الهيموكلوبين ويحدث فقر الدم  
 (Nnochiri, ١٩٧٥) ولكن لا يؤدي فقدان الدم بكميات قليلة الى حصول فقر الدم نتيجة  
 لانخفاض عدد الكريات الحمر لأن الاعداد المفقودة يتم تعويضها سريعاً، ولكن قد يحدث نقص  
 الحديد حيث يعتبر النزف المزمن اهم اسباب فقر دم نقص الحديد  
 (Dagg & Lee, ١٩٨٢) وتعد الديدان الشصية السبب الرئيس بحدوث فقر دم نقص الحديد  
 خصوصاً في مناطق انتشار هذا الطفيلي (Robbins *et al.*, ١٩٨٤).

كما سببت الاصابة بالديدان الشصية انخفاضاً معنوياً ( $P < ٠.٠١$ ) في معدل  
 الهيموكلوبين الكريي MCH من ( $٢٤.٧٨ \pm ٠.٣٣$ ) بيكوغرام) لغير المصابين الى  
 ( $٢٢.٩٣ \pm ٠.٦٧$ ) بيكوغرام) للمصابين بالديدان الشصية نتيجة لانخفاض تركيز  
 الهيموكلوبين حيث يمثل معدل الهيموكلوبين الكريي نسبة تركيز الهيموكلوبين الى عدد كريات  
 الدم الحمر أي كمية الهيموكلوبين في الكرية (Green, ١٩٨٥; Besa, ١٩٩٢a) ويعد انخفاض  
 مقدار معدل الهيموكلوبين الكريي MCH مؤشراً لحدوث فقر دم نقص الحديد  
 (Green, ١٩٨٥; Gupta *et al.*, ١٩٩٤; Frewin *et al.*, ١٩٩٧).

هذا ولم يحدث تغير بمعدل متوسط تركيز الهيموكلوبين الكريي MCHC نتيجة  
 الاصابة بالديدان الشصية وقد يعود ذلك لعدم حدوث نزف شديد نتيجة للاصابة بالديدان الشصية  
 بمعنى آخر أن الاصابة بالديدان الشصية لم تحدث اصابة شديدة بفقر دم نقص الحديد ذلك لان  
 MCHC ينخفض في حالات الاصابة الشديدة بفقر دم نقص الحديد  
 Severe iron deficiency anaemia (Green, ١٩٨٥; Edwards *et al.*, ١٩٩٦).

بينت الاصابة بالديدان الشصية انخفاضاً معنوياً عالياً جداً ( $P < ٠.٠٠١$ ) في معدل  
 مكلاس الدم للمصابين ( $٣٢.٤٧ \pm ٠.٧$ )% مقارنة بغير المصابين ( $٣٥.٨٢ \pm ٠.٣٨$ )% وهذا  
 ما اكدته النهائي (١٩٩٨) في دراسة عن وبائية الطفيليات المعوية. وهنا يجب الاشارة الى ان

مكداس الدم المحسوب بأجهزة العد الالكترونية يختلف قليلاً عن مكداس الدم الذي يقاس بالطريقة التقليدية *Manually* لأن جهاز العد الالكتروني يعتمد على حساب عدد كريات الدم الحمر مضروباً بمقدار معدل الحجم الكريبي *MCV* وهو بذلك لا يدخل في حساباته الفراغات الموجودة بين الكريات الحمر (Besa, ١٩٩٢a) وبما ان عدد كريات الدم الحمر لم يتغير نتيجة الاصابة فانخفاض معدل مكداس الدم يعود الى انخفاض معدل *MCV* وهذا ما حصل بالفعل حيث لوحظ انخفاض معنوي عالٍ ( $P < ٠.٠٠١$ ) في معدل *MCV* في المصابين بالديدان الشصية ((٦٧.٦٢ ± ١.٤٤) فيمتولتر) مقارنةً بغير المصابين ((٧٥.١٧ ± ٠.٧٧) فيمتولتر) وهذا ما ذكره Hopkins, *et al.* (١٩٩٧) عن انخفاض *MCV* نتيجة الاصابة بالديدان الشصية، والذي يعد مؤشراً الى وجود نقص الحديد (Talib & Khurana, ١٩٩٦).

كما سببت الاصابة بالديدان الشصية زيادة معنوية عالية ( $P < ٠.٠٠٥$ ) بمعدل سعة توزيع حجم الكريات الحمر *RDW* بين المصابين بالديدان الشصية ((١١.٥٦ ± ٠.٣) وغير المصابين ((١٠.٧ ± ٠.١٣)، ويمثل *RDW* مقياساً لتغاير حجم كريات الدم الحمر حيث تشير القيم العالية له الى وجود تغاير اكبر بين حجم الكريات الحمر (*Choi & Reid, ١٩٩٨; Hammersley et al., ١٩٨١*) وتعطي سعة توزيع حجم الكريات الحمر *RDW* ايضاحات لا يعطيها معدل الحجم الكريبي *MCV* لوحده، فالاول يظهر مدى حدوث تفاوت بالحجم سواء ازداد او قل حجم الكريات، بينما يعبر الثاني عن ازدياد او نقصان حجم الكريات (*Monzon et al., ١٩٨٧*) وتدل زيادة *RDW* نتيجة الاصابة بالديدان الشصية على حدوث فقر دم نقص الحديد، فقد ذكر Flynn *et al.* (١٩٨٦) ان حالات فقر دم نقص الحديد ترتبط بزيادة معدل *RDW*.

كما لوحظ عند فحص المسحات الدموية (شكل ١٣، ١٤، ١٥) وجود كريات دم حمر صغيرة الحجم ناقصة الصباغ *Microcytic hypochromic RBCs* وظهور التباين في احجام الكريات الحمر *Anisocytosis* واشكالها *Poikilocytosis* حيث ظهرت الخلايا الهدف *Target cells* والخلايا شبيهة الدمعة *Tear drop cells* (شكل ١٤، ١٥) كما ذكر (*Ananthakrishnan et al., ١٩٩٧*) و (*Ezem et al., ١٩٧٧*) حدوث مثل هذه التغيرات في حجم وشكل الكريات الحمر عند بعض المصابين بالديدان الشصية، وتشير هذه التغيرات عادةً الى وجود فقر دم نقص الحديد (*Frewin et al., ١٩٩٧*).

يحدث نتيجة الاصابة بالديدان الشصية نزف في الامعاء نتيجة لتغذية الديدان على الدم مسببة خسارة نسبة كبيرة من حديد الجسم لا يمكن تعويضها وتؤدي قلة تركيز الحديد الى تقليل

كمية الاوكسجين Hypoxia الواصل الى النسيج بواسطة الكريات الحمر وهذا من شأنه ان يحفز اطلاق هرمون الارثروبويتين من الكلى ليحفز هو الآخر الخلايا الجذعية في نقي العظم على الانقسام وتكوين كريات دم حمر لسد حاجة الجسم اليها (Edwards *et al.*, ١٩٩٦; Besa, ١٩٩٢b).

يسبب نقص الحديد حدوث خلل في عملية تركيب الهيموكلوبين في مراحل تكوين الكريات الحمر لذا تنتج كريات دم حمر بحجم اقل من حجمها الطبيعي وتكون قليلة المحتوى من الهيموكلوبين (Olsson, ١٩٧٢)، ويزداد اطلاق العديد من كريات الدم الحمر غير الناضجة فيزداد عدد الخلايا الشبكية Reticulocytes والتي بدورها تزيد من قيم سعة توزيع حجم الكريات الحمر RDW (Cesana *et al.*, ١٩٩١)، كما يظهر تفاوت في حجم الكريات الحمر واشكالها والتي تعد مؤشرات لعدم نضج الكريات (Boyd, ١٩٦٤). وتعد جميع المعايير المدروسة وهي تركيز الهيموكلوبين Hb، معدل الهيموكلوبين الكريي MCH، متوسط تركيز الهيموكلوبين الكريي MCHC، مكاس الدم Hct، معدل الحجم الكريي MCV، وسعة توزيع حجم الكريات الحمر RDW مؤشراً لما يحدث من اضطراب في عملية تكوين الكريات الحمر وانتاج الهيموكلوبين (Hammersley *et al.*, ١٩٨١; Choi & Reid, ١٩٩٨; Novak, ١٩٨٧; Monozon *et al.*, ١٩٨٧).

### ٤-٣-٢: تأثير الإصابة بالديدان الشصية على العدد الكلي

#### والتفريقي لخلايا الدم البيض

#### Effect of Hookworm Infection on Total and Differential Leukocyte Count

يلاحظ من النتائج (جدول ٧) زيادة العدد الكلي لخلايا الدم البيض ( $P < ٠.٠١$ ) نتيجة الإصابة بالديدان الشصية ( $١١.٨٢ \pm ٠.٥١$ )  $\times ١٠^3$  /ملم<sup>٣</sup>) للمصابين و ( $١٠.٢٥ \pm ٠.٢٩$ )  $\times ١٠^3$  /ملم<sup>٣</sup>) لغير المصابين ويمكن ان تعود الزيادة الحاصلة في العدد الكلي لخلايا الدم البيض الى الزيادة في الحمضات بنسبة تفوق انخفاض العدلات نتيجة الإصابة بالديدان الشصية.

أدت الإصابة بالديدان الشصية الى حدوث زيادة معنوية عالية جداً ( $P < ٠.٠٠١$ ) في معدل عدد الحمضات للمصابين ( $١.٠١٩ \pm ٠.١٢$ )  $\times ١٠^3$  /ملم<sup>٣</sup>) مقارنة بغير المصابين ( $٠.٤٤٨ \pm ٠.٠٤$ )  $\times ١٠^3$  /ملم<sup>٣</sup>) وفي معدل نسبة الحمضات للمصابين ( $٨.٠٢ \pm ٠.٧٩$ )% مقارنة بغير المصابين ( $٤.٠٥ \pm ٠.٣١$ )%، في حين أدت الإصابة

بالديدان الشصية الى حدوث انخفاض معنوي عالٍ ( $P < 0.005$ ) في معدل نسبة العدلات للمصابين ( $1.07 \pm 58.8$ )% مقارنة بغير المصابين ( $0.57 \pm 62.8$ )%. من الطبيعي جداً زيادة عدد ونسبة الحمضات نتيجة الاصابة بالديدان الشصية حيث ان لهذه الخلايا البيض المحببة دوراً مهماً في الدفاع ضد الاصابة بالديدان الطفيلية في المراحل النسيجية للطفيلي من اجل السيطرة على الاصابة بالديدان الشصية وتحديد هجرتها خلال النسيج (Taverne & Bradiey, 1998) حيث تعمل الحمضات على تحطيم الطفيليات بطرح محتوياتها الحبيبية الى الخارج وليس بطريقة البلعمة (Stevens & Lowe, 1997) لعدم امكانيتها احتواء الديدان بالبلعمة لكبر حجمها، لذلك تقوم الحمضات بأستخدام تسليحها الحبيبي ضد الديدان (Laydyard & Gross, 1998) وقد تصل زيادة نسبة الحمضات الى 20% نتيجة الاصابة بالديدان الشصية مع حدوث انخفاض ملحوظ بنسبة العدلات (Dey & Dey, 1997) ومن المعروف ان جميع الحمضات تحمل مستقبلات للكلوبيولين المناعي IgE وهذه المستقبلات غير موجودة في العدلات، مما يعطي الحمضات دوراً مهماً في تحطيم الطفيليات (Stevens & Lowe, 1997)، ومع ذلك فإن زيادة عدد الحمضات لا يحمي الانسان (المضيف) من الاصابة بالديدان الشصية (Pritchard, 1995).

### ٤-٣-٣: تأثير الاصابة بالديدان الشصية على بعض معايير

#### حديد الجسم

#### Effect of Hookworm Infection on Body Iron Criteria

اشير سابقاً الى ان الاصابة بالديدان الشصية تسبب فقدان الحديد نتيجة النزف، وقد ذكر (Farid et al., 1985) ان الديدان الشصية تسبب فقدان 0.26 مل من الدم في اليوم ويحصل فقدان 0.33-13 ملغرام من الحديد، وقد يصل الفقد اليومي للدم الى 200 مل في حالات الاصابة الشديدة (Talib & Khurana, 1996)، وقد اكدت الدراسة الحالية (جدول ٨) حدوث انخفاض معنوي عالٍ ( $P < 0.005$ ) في معدل تركيز حديد المصل نتيجة الاصابة بالديدان الشصية ( $3.65 \pm 53.77$ ) مايكروغرام/100مل) للمصابين و ( $2.31 \pm 67.78$ ) مايكروغرام/100مل) لغير المصابين وانخفاض معنوي ( $P < 0.01$ ) في معدل نسبة تشبع الترانسفيرين ( $1.69 \pm 18.29$ )% للمصابين و ( $0.99 \pm 23.44$ )% لغير المصابين وتعد نسبة تشبع الترانسفيرين مؤشراً لمخزون حديد الجسم (Olsson, 1972) وينعكس هذا النقص في حديد الجسم على تركيز الهيموكلوبين حيث ان ثلثي حديد الجسم يكون موجوداً في الهيموكلوبين (Robbins et al., 1984) وبالتالي يحدث فقر دم نقص الحديد.

### ٤-٣-٤: تأثير الإصابة بالديدان الشصية على بروتين المصل الكلي Effect of Hookworm Infection on Serum Total Protein

بالرغم من ان بروتين المصل يمثل جزءاً صغيراً من بروتين الجسم الا أنه الوحيد الذي يمكن دراسته من البروتينات في جسم الانسان الحي (Walter *et al.*, ١٩٩٦) وعلى الرغم من ذكر اغلب المصادر بأن الديدان الشصية تسبب انخفاضاً بتركيز بروتين المصل الكلي وبالاخص الالبومين (Dey & Dey, ١٩٩٧; Walter *et al.*, ١٩٩٦, Albonico & Savioli, ١٩٩٧) تفقد البروتين بنفس الطريقة التي يفقد بها الحديد (Navitsky *et al.*, ١٩٩٨)، الا ان الدراسة الحالية لم تشر الى حدوث نقص معنوي في تركيز بروتين المصل الكلي ويمكن ان يفسر هذا على ان انخفاض تركيز الالبومين يوازيه زيادة ملحوظة في الكليولينات المناعية في حالة الإصابة بالديدان الشصية (Ichhpujani & Bhatia, ١٩٩٤; Taverne & Bradiey, ١٩٩٨; Dey & Dey, ١٩٩٧; Walter *et al.*, ١٩٩٦) يعوض النقص الذي يحصل نتيجة لفقد الالبومين وهذا ينعكس على تركيز بروتين المصل الكلي.

### ٤-٤: تأثير الجنس على صورة الدم للأشخاص المصابين بالديدان الشصية Effect of Sex on Blood Picture of Hookworm Infected Subjects

#### ٤-٤-١: تأثير الجنس على بعض معايير كريات الدم الحمر للأشخاص المصابين بالديدان الشصية Effect of Sex on Red Blood Corpuscles of Hookworm Infected Subjects

على الرغم من ان اغلب المصادر تشير الى وجود اختلافات في قيم بعض معايير كريات الدم الحمر بين الجنسين وتشمل هذه المعايير بالدرجة الاساس تركيز الهيموكلوبين وبدرجة اقل عدد كريات الدم الحمر ونسبة مكداس الدم حيث يكون معدل قيم كل من هذه المعايير في الاناث اقل من معدلها في الذكور (Keele & Neil, ١٩٧٣)

١٩٨٤, Dacie & Lewis, ١٩٨٩; Firkin *et al.*) بسبب التأثير الهرموني على عملية تكوين كريات الدم الحمر كعامل رئيس وفقدان الدم بسبب الحيض (Daice & Lewis, ١٩٨٤)، إلا أن الدراسة (جدول ٩) أظهرت تحولاً في معدل تركيز الهيموكلوبين لجنسي المصابين بالديدان الشصية حيث انخفض معدل تركيز الهيموكلوبين للذكور ((١٠.٠١ ± ٠.٤) غرام/١٠٠ مل) مقارنة بالاناث ((١١.٠٤ ± ٠.٢٢) غرام/١٠٠ مل) وكان هذا الفرق معنوياً ( $P < ٠.٠٥$ ) ويمكن أن يعود السبب في مثل هذا التحول بتركيز الهيموكلوبين إلى كون الذكور أكثر عرضة للإصابة بالديدان الشصية نتيجة الفعاليات الزراعية وتكرار حدوث الإصابة بالديدان الشصية وقد ذكر Albinco *et al.* (١٩٩٨) أن شدة الإصابة بفقر الدم تعتمد على حدوث وتكرار الإصابة بالديدان الشصية.

كما تبين من النتائج (جدول ٩) عدم وجود فرق معنوي في معدل MCV و MCH و MCHC بين كلا الجنسين المصابين بالديدان الشصية وهذا يتفق مع أغلب المصادر والتي تشير إلى عدم وجود فرق ملحوظ في معدل MCV و MCH و MCHC بين الذكور والاناث (Daice & Lewis, ١٩٨٤; Monzon *et al.*, ١٩٨٧; Firkin *et al.*, ١٩٨٩) كذلك لم يظهر فرق في معدل RDW للذكور مقارنة بالاناث المصابين بالديدان الشصية (جدول ٩) وهذا يتفق مع ما ذكره (Bessman *et al.*, ١٩٨٣) و (Monzon *et al.*, ١٩٨٧) و (Cesana *et al.*, ١٩٩١) بعدم وجود فرق في معدل RDW بين الذكور والاناث.

## ٤-٢-٣: تأثير الجنس على العدد الكلي والتفريقي لخلايا الدم

### البيض للأشخاص المصابين بالديدان الشصية

#### Effect of Sex on Total & Differential Leukocytes Count of Hookworm Infected Subjects

لم يظهر الجنسان المصابان بالديدان الشصية (جدول ١٠) فرقاً في معدل العدد الكلي لخلايا الدم البيض ومعدل ونسبة كل نوع من خلايا الدم البيض وهذا متفق مع العديد من المصادر التي تشير إلى عدم وجود فرق في معدل العدد الكلي والتفريقي لخلايا الدم البيض (Daice & Lewis, ١٩٨٤; Firkin *et al.*, ١٩٨٩).

كما بينت نتائج هذه الدراسة (جدول ١٦) وجود فرق معنوي ( $P < ٠.٠٥$ ) في معدل نسبة الخلايا اللمفية بين كلا الجنسين وللصفات العمرية المصابة بالديدان الشصية (a, b, c) وقد أشار Taylor *et al.* (١٩٩٧) إلى وجود اختلاف قليل في نسبة الخلايا اللمفية بين الجنسين.

### ٤-٤-٣: تأثير الجنس على بعض معايير حديد الجسم للأشخاص

#### المصابين بالديدان الشصية

#### Effect of Sex on Body Iron Criteria of Hookworm Infected Subjects

بينت نتائج الدراسة الحالية (جدول ١١ و ١٧) عدم وجود فرق معنوي في معدل تركيز حديد المصل SI والسعة الكلية لارتباط الحديد TIBC بين كلا الجنسين المصابين بالديدان الشصية ولفئات العمرية الثلاثة a و b و c، وقد اشار كل من Hall & Malia (١٩٨٤) والعبدي ولويس (١٩٩١) الى وجود اختلاف طفيف بين مستوى حديد المصل بين الذكور والاناث البالغين حيث يكون مستوى حديد المصل في الاناث اقل قليلاً عنه في الذكور بسبب الحيض. وقد يعود عدم ظهور الفرق المعنوي بين الجنسين في معدل تركيز حديد المصل الى زيادة تأثر الذكور البالغين بالاصابة بالديدان الشصية وظهور فقر الدم كما ذكر سابقاً. كما يلاحظ عدم وجود فرق معنوي في النسبة المئوية لتشبع الترانسفيرين %TS بين جنسي المصابين نتيجة عدم وجود فرق معنوي في معدل تركيز حديد المصل وتركيز TIBC بين كلا الجنسين المصابين حيث ان نسبة تشبع الترانسفيرين تمثل النسبة المئوية لحديد المصل الى السعة الكلية لارتباط الحديد (Walmesley & White, ١٩٨٨).

### ٤-٤-٤: تأثير الجنس على بروتين المصل الكلي للأشخاص المصابين

#### بالديدان الشصية

#### Effect of Sex on Serum Total Protein of Hookworm Infected Subjects

اظهرت النتائج (جدول ١١ و ١٧) عدم وجود فرق معنوي في معدل تركيز بروتين المصل الكلي بين الذكور والاناث المصابين بالديدان الشصية للفئات العمرية a و b و c، ولم يسجل مسبقاً وجود اختلافات في تركيز بروتين المصل الكلي بين الذكور والاناث وقد يعود ذلك الى تشابه وظيفة البروتينات العامة في المحافظة على لزوجة وحجم الدم والمحافظة على ضغط ازموزي غروي مناسب يعمل على سحب سوائل الانسجة الى الدم بالاضافة لعمل البروتينات كأجسام مضادة ودورها في عملية التخثر (Guyton, ١٩٨٦).

## ٤-٥: تأثير العمر على صورة الدم للأشخاص المصابين

### بالديدان الشصية

#### Effect of Age on Blood Picture of Hookworm Infected Subjects

## ٤-٥-١: تأثير العمر على بعض معايير كريات الدم الحمر للأشخاص

### المصابين بالديدان الشصية

#### Effect of Age on Red Blood Corpuscles of Hookworm Infected Subjects

لم تسجل الدراسة الحالية (جدول ١٢ و ١٥) اختلافات معنوية في معدل تركيز الهيموكلوبين Hb وعدد كريات الدم الحمر للأشخاص المصابين بالديدان الشصية وقد ذكر Taylor *et al.*, (١٩٩٧) ازدياد معدل تركيز الهيموكلوبين وعدد كريات الدم الحمر لكلا الجنسين تدريجياً مع تقدم العمر اذ تبينت مثل هذه الزيادة للاناث (جدول ١٥) في معدل كريات الدم الحمر ((٤.٨٢ ± ٠.١٧ و ٥.٢٨ ± ٠.٢١) × ١٠<sup>٦</sup> /ملم<sup>٣</sup>) للفئتين a و b والتي تمثل الاعمار ٣-٥ سنة و ٦-١٤ سنة على التوالي وانخفاض معدل عدد كريات الدم الحمر في سن البلوغ للاناث الى ((٤.٨١ ± ٠.١٣) × ١٠<sup>٦</sup> /ملم<sup>٣</sup>) بسبب الحيض، اما بالنسبة للذكور فقد انخفض معدل عدد كريات الدم الحمر للذكور البالغين (c) المصابين بالديدان الشصية ((٤.٣٥ ± ٠.٤٤) × ١٠<sup>٦</sup> /ملم<sup>٣</sup>) عن معدلها للذكور المصابين بالديدان الشصية غير البالغين ((٤.٤٧ ± ٠.٢٤ و ٤.٩٢ ± ٠.٠٩) × ١٠<sup>٦</sup> /ملم<sup>٣</sup>) للفئتين a و b على التوالي. اما عن تركيز الهيموكلوبين فتتفق النتائج الحالية (جدول ١٥) للاناث مع ما ذكره Taylor *et al.*, (١٩٩٧) حيث ازداد معدل تركيز الهيموكلوبين مع تقدم العمر حتى سن البلوغ، حيث انخفض تركيز الهيموكلوبين الى ((١٠.٣٤ ± ٠.٤٣) غرام/١٠٠ مل) للاناث البالغات (c) بسبب الحيض. اما بالنسبة للذكور فيلاحظ انخفاض تركيز الهيموكلوبين ((٩.٨٣ ± ٠.٥٢ و ٩.٨ ± ١.٢٣) غرام/١٠٠ مل) للذكور الفئتين b و c وهذا يعكس كثرة استمرار الاصابة بالديدان الشصية للذكور بمثل هذه الاعمار وبالتالي زيادة شدة الاصابة بفقر الدم كما ذكر سابقاً.

سجلت الدراسة كذلك (جدول ١٢ و ١٥) عدم وجود فرق معنوي في معدل MCH و MCHC لكل الاعمار المصابة بالديدان الشصية وهذا يتفق مع (Firkin *et al.*, ١٩٨٩ ; Dacie & Lewis, ١٩٨٤) وكذلك لم تظهر فروقات معنوية في

معدل MCV و RDW للأشخاص المصابين بالديدان الشصية عند مقارنة الفئات العمرية وهذا يأتي متفقاً مع Monzon *et al.* (١٩٨٧) و Cesana *et al.* (١٩٩١) عند المقارنة بين الذكور والإناث في الأعمار المختلفة.

### ٤-٥-٣: تأثير العمر على العدد الكلي والتفريقي لخلايا الدم البيض

#### لأشخاص المصابين بالديدان الشصية

#### Effect of Age on Total And Differential Leukocytes Count of Hookworm Infected Subjects

بينت الدراسة (جدول ١٣) وجود فرق معنوي ( $P < 0.05$ ) في معدل العدد الكلي لخلايا الدم البيض للأشخاص المصابين بالديدان الشصية بين الفئات العمرية a و b و c، حيث انخفض معدل العدد الكلي لخلايا الدم البيض بتقدم العمر وهذا يتفق مع ما ذكره (Dacie & Lewis (١٩٨٤) و Firkin *et al.* (١٩٨٩) و Taylor *et al.*, (١٩٩٧) وهذا التغير هو محصلة نمو ونضج الجهاز المناعي في الجسم. كذلك انخفض معدل نسبة الخلايا اللمفية معنوياً ( $P < 0.05$ ) ومعدل عدد الخلايا اللمفية (١٠٠١) ( $P < 0.001$ ) للأشخاص المصابين بالديدان الشصية بتقدم العمر وهذا يتفق مع ما ذكره Taylor *et al.*, (١٩٩٧) حيث ان الخلايا اللمفية تكون هي السائدة في مرحلة الطفولة الا ان عددها يبدأ بالتضاؤل حتى تصبح الخلايا العدلة هي السائدة.

### ٤-٥-٣: تأثير العمر على بعض معايير حديد الجسم للأشخاص

#### المصابين بالديدان الشصية

#### Effect of Age on Body Iron Criteria of Hookworm Infected Subjects

بينت الدراسة (جدول ١٤ و ١٧) عدم وجود فرق معنوي في معدل تركيز حديد المصل SI والسعة الكلية لارتباط الحديد TIBC والنسبة لمئوية لتشبع الترانسفيرين %TS بين الفئات العمرية a و b و c للمصابين بالديدان الشصية نتيجة لعدم وجود فرق معنوي في معدل تركيز الهيموكلوبين للأعمار المدروسة (جدول ١٢ و ١٥) ويرتبط تركيز الحديد في الجسم بتركيز الهيموكلوبين حيث ان ثلثي حديد الجسم يدخل في تركيب الهيموكلوبين (Robbins *et al.*, ١٩٨٤).

## ٤-٥-٤: تأثير العمر على بروتين المصل الكلي للأشخاص المصابين بالديدان الشصية

### Effect of Age on Serum Total Protein of Hookworm Infected Subjects

بينت الدراسة (جدول ١٤ و ١٧) عدم وجود فرق معنوي في تركيز بروتين المصل الكلي للأشخاص المصابين بالديدان الشصية بين الفئات العمرية a و b و c، وقد يعود ذلك لتشابه وظيفة البروتينات العامة في المحافظة على لزوجة وحجم الدم والمحافظة على ضغط ازموزي غروي يعمل على سحب سوائل الانسجة الى الدم بالاضافة لعمل البروتينات كاجسام مضادة ودورها في عملية التخثر (Guyton, ١٩٨٦).

## ٤-٦: العلاقة بين تركيز الهيموكلوبين وحديد المصل للأشخاص المصابين بالديدان الشصية

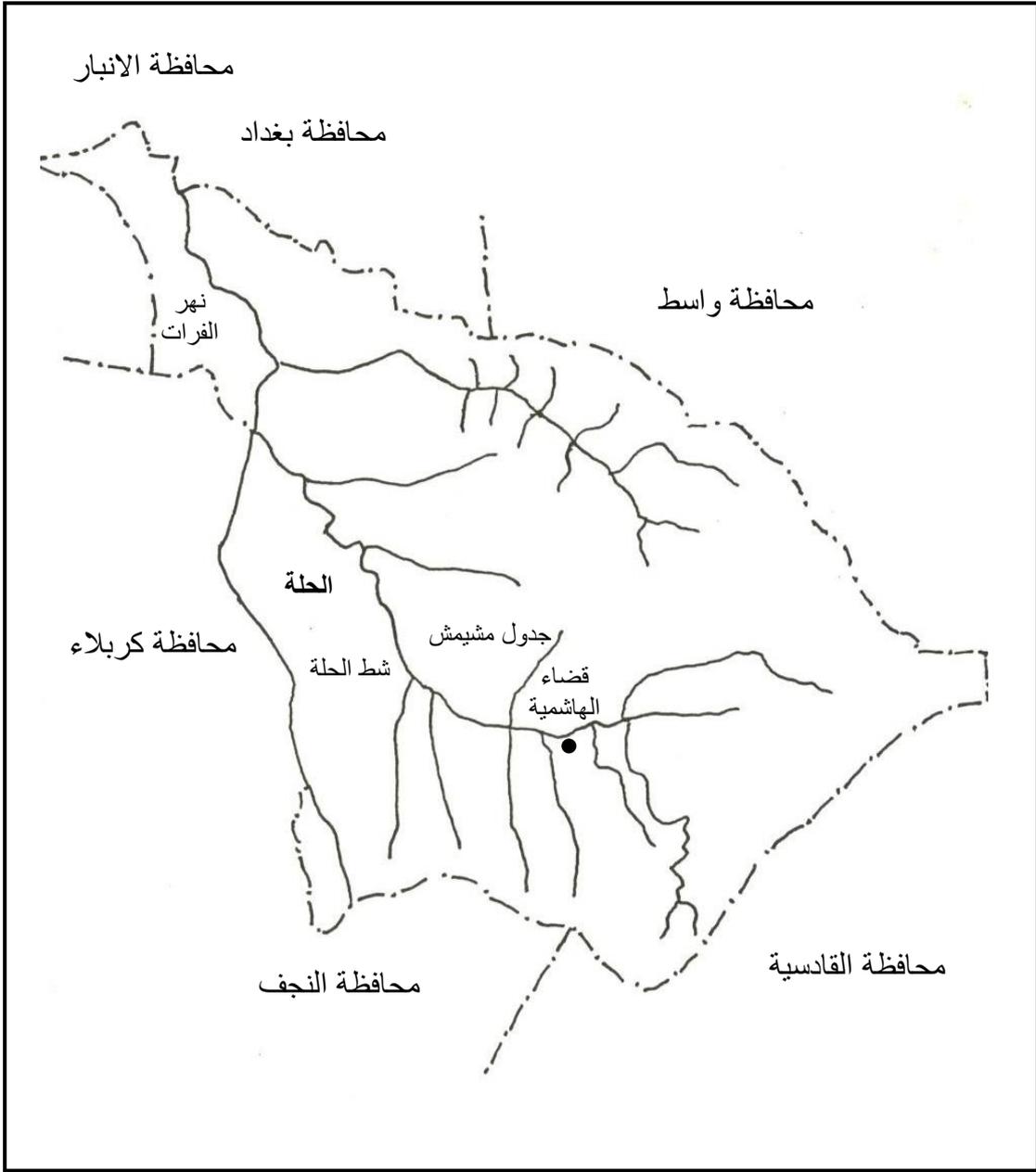
### Relationship between Haemoglobin Concentration and Serum Iron of Hookworm Infected Subjects

بينت الدراسة (شكل ٧) ظهور ارتباط موجب عال ( $r = ٠.٨٧$ ) بين تركيز الهيموكلوبين وتركيز حديد المصل، وظهور ارتباط موجب عال جداً ( $r = ٠.٩٤$ ) بين تركيز الهيموكلوبين ونسبة تشبع الترانسفيرين للأشخاص المصابين بالديدان الشصية (شكل ٨) وهذا يعكس الارتباط الوثيق بين تركيز الهيموكلوبين وتركيز حديد المصل حيث ذكر Keele & Neil (١٩٧٣) ان قلة الحديد في الجسم تقلل من انتاج الهيموكلوبين الكافي لسد حاجة الجسم من الاوكسجين، كما ان ثلثي حديد الجسم يدخل في تركيب الهيموكلوبين (Robbins *et al.*, ١٩٨٤) لذا فإن تركيز الهيموكلوبين يزداد وينخفض بصورة كبيرة تبعاً لزيادة وانخفاض كمية حديد الجسم.

## ٤-٧: العلاقة بين تركيز الهيموكلوبين وكل من مكاسب الدم وحجم الكريات الحمر للأشخاص المصابين بالديدان الشصية

## Relationship between Haemoglobin Concentration and Both of Haematocrit and Red Corpuscles Volume of Hookworm Infected Subjects

بينت الدراسة الحالية (شكل ٩ و ١٠) ظهور ارتباط موجب عالٍ جداً ( $r = ٠.٩٧$ ) بين تركيز الهيموكلوبين وكل من نسبة مكداس الدم ومعدل الحجم الكريي MCV، كما بينت الدراسة (شكل ١١) ظهور ارتباط سالب عالٍ جداً ( $r = -٠.٩٧$ ) بين تركيز الهيموكلوبين وسعة توزيع حجم الكريات الحمر RDW للاشخاص المصابين بالديدان الشصية. ويمكن تفسير ذلك على ان الاصابة بالديدان الشصية تحدث نزفاً في الامعاء ويحدث فقر الدم اعتماداً على شدة الاصابة بالديدان الشصية ووفرة الحديد في الجسم (Navitsky *et al.*, ١٩٩٨) حيث تفقد اعداد كبيرة من كريات الدم الحمر كما يفقد كميات من الحديد مما يؤثر في عملية تركيب الهيموكلوبين وبالتالي عملية تكوين كريات الدم الحمر فيزداد اطلاق كريات دم حمر بحجم اقل من الحجم الطبيعي وبمحتوى اقل من الهيموكلوبين (Olsson, ١٩٧٢) لذا تزامن نقص متوسط الحجم الكريي وانخفاض مكداس الدم مع تركيز الهيموكلوبين، ولتعويض نقص الدم يزداد اطلاق عدد من كريات الدم الحمر غير الناضجة وبأحجام متباينة فتزداد سعة توزيع حجم الكريات الحمر RDW (Choi *et al.*, ١٩٩٨; Cesana *et al.*, ١٩٩١) لتغطية حاجة الجسم من الهيموكلوبين لذا تزداد سعة توزيع حجم الكريات الحمر مع نقص الهيموكلوبين تدريجياً.



شكل (٥): خارطة محافظة بابل تبين موقع جمع العينات

## ٤-٥-١: نقص الحديد Iron Deficiency

### ١-٤-٥-١: Stages of Iron deficiency مراحل نقص الحديد

يحدث نقص الحديد على عدة مراحل حيث يقل مخزون الحديد أولاً متمثلاً بانخفاض مستويات الفيريتين و الهيموسيدرين في النسيج بعدها ينخفض مستوى الفيريتين في المصل و يقل مستوى الحديد في نخاع العظم وهنا تبدأ المرحلة الثانية المتمثلة بحدوث تغير كبير في مستوى حديد المصل Serum iron الذي ينخفض بصورة ملحوظة و تزداد كمية الترانسفيرين غير المشبع Unsaturated transferrin و تزداد السعة الكلية لارتباط الحديد Total iron binding capacity (TIBC) و بعدها في المرحلة الثالثة يحصل فقر الدم الذي يكون في بادئ الامر سوي الخلايا سوي الصباغ بعدها يكون صغير الخلايا ناقص الصباغ و يهبط مستوى كل من MCV, MCH الى حد ملحوظ بينما يزداد RDW بشكل واضح , والمرحلة الاخيرة تحصل فيها تغيرات نسيجية (Besa, ١٩٩٢ c) Tissue changes على مستوى الانسجة الطلائية كالجلد متمثلة بتشقق زوايا الفم Crakin the angle of moth و حدوث تساقط الشعر و تقعر الاظافر (Koilonychia (Bernat, ١٩٨٣; Frewin et al., ١٩٩٧).

### ٢-٤-٥-١: اسباب فقر دم نقص الحديد Causes of Iron Deficiency Anaemia

تنصب اسباب فقر دم الحديد في ثلاث محاور رئيسية وهي قلة الحديد المأخوذ Inadequate iron intake و زيادة الحاجة الفسلجية للحديد High physiological demands of iron و نقص الحديد الحاصل بسبب الاصابة الطفيلية Parasitic infection (Stoltzfus et al., ١٩٩٧ b).

تعود قلة الحديد الى اسباب متعلقة بطبيعة الغذاء فالنباتيين Vegans اكثر عرضة للاصابة بفقر دم نقص الحديد لقلة المحتوى النباتي من الحديد اللازم لسد حاجة الجسم الفسلجية له (Frewin et al., ١٩٩٧) و لسهولة امتصاص الحديد من الغذاء الحيواني و بصورة افضل مما هو عليه في الغذاء النباتي (Layrisse & Roche, ١٩٦٤).

اما عن الحالة الفسلجية للحديد فانها تزداد عند النساء اثناء فترة الحمل من اجل تكوين الجنين و المشيمة و لاجل زيادة مجموع كتلة الكريات الحمر (Berant, ١٩٨٣) و تزداد هذه الحاجة ايضا عند الاطفال لزيادة متطلبات النمو لديهم (Frewin et al., ١٩٩٩) لذا تكون هذه الفئات اكثر عرضة للاصابة بفقر الدم الناتج عن نقص الحديد (Olivares et al., ١٩٩٩).

قد يحدث فقر دم نقص الحديد نتيجة للاصابات الطفيلية التي تشمل الديدان المعوية Intestinal worms بالدرجة الاساس و اهمها الديدان الشصية (Hook worms (Crompton, ١٩٨٩) كما تحدث الاصابة بالديدان السوطية Trichuris trichiurg فقر دم نقص الحديد

(Ramdath et al., 1995) بمقدار عشر (0.1) ما تسببه الإصابة بالديدان الشصية (Stoltzfus et al., 1997 a) كما يحصل انخفاض ملحوظ في مستوى تركيز الهيموكلوبين عند الأشخاص المصابين بدودة الصفر الخراطيني *Ascaris Iumbricoides* ولاسباب غير معلومة تماما (Stoltzfus et al., 1998) كما تسبب الاصابات الشديدة بالمتشقات الدموية *Schistosoma haematobium* حصول فقر الدم نتيجة لزيادة فقدان الحديد عن طريق الادرار (Stoltzfus et al., 1997 a) .

وهنا يجب الاشارة الى ان اكثر الاسباب شيوعا بحدوث نقص الحديد وفقر الدم تعود بالدرجة الاساس الى فقدان الدم Blood loss او ما يعبر عنه بالنزف الخارجي External haemorrhage والذي يحدث عادة داخل القناة المعوية Gastrointestinal tract بسبب التهاب المعدة Gastritis او حدوث القرحة ulcer او الإصابة بالديدان الشصية , كما ويحدث النزف داخل القناة البولية التناسلية Genitourinary tract متمثلة بغزارة الحيض (Robbins et al., 1984) .

#### ٦-١: الديدان الشصية Hookworms

تشير الدراسات الى ان هناك بليون شخص مصاب بالديدان الشصية وهي واحدة من اهم الديدان الخيطية المنتقلة بالتربة (WHO, 1995) وقد لوحظ ان هناك حوالي ٣٤٢ نوع من الديدان التي تعيش متطفلة على الانسان حيث يتواجد ١٩٧ نوع منها في القناة المعوية واكثرها شيوعا هي الديدان المدورة Round worms (الصفر الخراطيني *Acaric Lumbricoides* والدودة السوطية Whip worm (*Trichiura Trichuris*) والديدان الشصية (crompton, 1991) ز

تتوزع الاصابة بالدودة المدورة و السوطية ويظهر انتشارها عادة بين المجتمعات المعدنية Urban communities , اما الديدان الشصية فانها تتواجد بين المجتمعات الريفية Rural communities حيث تتوفر الظروف البيئية الملائمة لنمو اطوارها حرة المعيشة free living (crompton) stagra (& Savioli, 1993) .

#### ١-٦-١: انواع الديدان الشصية Species of Hookworms

تصنف الديدان الشصية ضمن الديدان الخيطية

Phylum: Nemattoda

Class: Secernntea

Order:

Family: Ancylostomotidae

Genus: *Ancylostoma duodenale*

Genus: *necatoramericanus*

كما تم ذكره سابقا يوجد نوعان رئيسيان من الديدان الشخصية الممرضة للانسان وهما *Ancylostoma duodenale* و *Necator americanus* ويعيشان في امعاء الانسان ويتميز النوع الاول بانه يمتلك زوجين من الاسنان Two pairs of teeth في الجهة البطنية من التجويف الفمي Bucal capsule و زوج من الصفائح الظهرية Dorsal plates, اما النوع الثاني فانه يتميز بامتلاكه اربعة صفائح كايطينية Chitinous plates, في التجويف الفمي اثنان منها بطينية و الاخرى ظهريّة (Dey & dey, 1997) و يكون النوع الاول اكبر حجما من النوع الثاني ويظهر انتشارا في العراق وخاصة القسم الجنوبي منه, ولا يمكن التمييز بين النوعين بواسطة البيوض او اليرقات (وجدي وجاري, 1985).

اما الانواع الاخرى فهي *A. braziliense* التي تصيب القطط و الكلاب وتنتشر عادة في البرازيل او *A. caninum* التي تصيب الكلاب وتسبب يرقات كل من هذين النوعين حدوث الطفح الزاحف Creeping eruption عند اختراقها لجلد الانسان (Dey & Dey, 1997), كما يوجد هناك نوع اخر يعرف ب *A. ceylanicum* الذي يصيب القطط والحيوانات البرية في مناطق جنوب شرق اسيا, وهو كحال العديد من الانواع التي تعود بنفس *Ancylostoma* والتي تصيب الحيوانات بالاساس ولكنها قد تصيب الانسان مسببة له الطفح الزاحف عوضا عن الاصابة المعديّة (Paniker, 1988).

#### ١-٦-٢: انتشار الديدان الشخصية Prevalence of Hookworms

تنتشر الديدان الشخصية بصورة عامة في المناطق الاستوائية وشبه الاستوائية وخاصة في شرق اسيا ومنطقة البحر الابيض المتوسط وفي افريقيا (Biggam, 1995) حيث المناخ الدافئ الملائم لفقس البيوض وتحرر يرقات الطور المعدي (Faust et al., 1975) التي تصيب الانسان وتكون ممرضة لحوالي 101 مليون شخص سنويا وتسبب بموت 65 مليون شخص خلال السنة الواحدة (WHO, 1995).

لقد ذكرت العديد من الدراسات نسب الاصابة بالديدان الشخصية على مختلف بقاع الارض, حيث بلغت نسبة الاصابة بها 80% في شمال غرب استراليا كمل جاء في دراسة حول تاثير عقار الالبندارزل على الديدان الشخصية والطفيلي السوطية *Giardia* في شمال غرب استراليا (Reynoldson et al., 1998), كما اشار (Hopokins et al., 1997) في دراسة اخرى شمال غرب استراليا الى ان نسبة الاصابة بالديدان الشخصية كانت 31.68%.

من خلال دراسة اجريت على النساء الحوامل في النيبال Nepal للتحري عن نوع الديدان الشصية عند هؤلاء النسوة ظهر ان نسبة الاصابة بطفيلي Ancylostoma duodenale قد مثلت ٣٢.٢٦٪ من مجموع الاصابات (Navitsky et al., ١٩٩٨) وبلغت نسبة الاصابة في النساء التايلنديات بسن الانجاب حوالي ٢٨.٤٪ (Sanchaisuriya et al., ١٩٩٣) فيما كانت نسبة الاصابة عالية جدا (٩٣.٧٪) في اطفال مناطق جزيرتي Zanzibaara في تانزانيا (Albonico et al., ١٩٩٨), كما ان مناطق عديدة في الهند ظهرت فيها نسب لابس بها من الاصابة بهذه الديدان حيث بلغت النسبة ٥٩.٢٣٪ (Parija et al., ١٩٩٢) وسجلت النسبة ٤١.٢٪ في مدينة دلهي, ٧٥.٨٥٪ في غرب الهند, اما في بنغلادش كانت ٦٧٪ وفي ماليزيا ٦٢.٦٧٪ (Ananthakrishnan et al., ١٩٩٧), ومن دراسة حول وبائية الاصابة بالديدان المعوية في مناطق متعددة في الصين سجلت نسبة ١٢.٥٪ من الاصابة بالديدان الشصية (Fenghua et al., ١٩٩٨) كما اشار Hotez et al. (١٩٩٧) من خلال دراستهم حول الصحة العامة و الديدان المنتقلة بالتربة الى ان نسبة الاصابة بالديدان الشصية تراوحت من ٨٨- ١٧.٦٪ في مناطق مختلفة من الصين. وفي اثيوبيا بلغت نسبة الاصابة بهذه الديدان حوالي ٥٣.١٪ (Wondimagenhu et al., ١٩٩٩), كما وصلت نسبة الاصابة بهذا الطفيلي الى ١٠.٤٪ في سلسلة جبال Leon في ليبيريا (Gbakima et al., ١٩٩٤), وفي دراسة اخرى حول انتشار الاصابة بالديدان المعوية في مناطق عديدة في نيجيريا وصلت نسبة الاصابة بهذه الديدان الى ٢٤.٦٪ (Fashuyi, ١٩٩٢).

اما في الوطن العربي فقد اجريت العديد من الدراسات حول موضوع الاصابات الطفيلية للنقصي عن انتشار الطفيليات, ففي احدى القرى شمال غرب القاهرة اشير الى وجود العديد من الطفيليات المعوية في قطاعات مختلفة من المجتمع المصري وتراوحت نسبة الاصابة بالديدان الشصية من ١-٧٠٪ (Kutz et al., ١٩٥٨), وفي دراسة اخرى عن انتشار الطفيليات المعوية بين سكان الباحة في المملكة العربية السعودية سجلت الديدان الشصية نسبة ٠.٨٪ من مجموع الاصابات الطفيلية (Siddiqui, ١٩٨١) و من خلال دراسة اجرتها (Jassim, ١٩٩٦) في سلطنة عمان حول الامراض المنتشرة بين الاطفال سجلت نسبة الاصابة بالديدان الشصية و البالغة ٢٣.٤٪.

اما الدراسات التي اولت اهتماما بالطفيليات المعدية في العراق فهي عديدة حيث اشير Nor El\_Din (١٩٥٨) الى توزيع انتشار الديدان الشصية في مناطق عديدة من القطر وهي اكثر انتشارا في وسط وجنوب العراق و اقل انتشارا او قد تنعدم في المناطق الشمالية منه, واقدم دراسة في هذا المجال في القطر كانت عام ١٩٣٩ حيث جمعت ١٠٠٠ عينة براز من افراد

يسكنون مناطق مختلفة من القطر وظهر ان نسبة الاصابة الكلية بالطفيليات المعوية كانت ٨٤.٥٪ وسجلت الاصابة بالديدان الشصية نسبة بلغت ٢٥.٦٪ ( Senekji et al., ١٩٣٩ ) ومن خلال دراسة اجريت في احدى مستشفيات مدينة الحلة وجد ان نسبة الاصابة بهذه الديدان كانت ٣٠٪ (Denacke, ١٩٥٤) كما اشار Bailey (١٩٥٨) من خلال دراسة له حول انتشار الطفيليات المعوية في ناحية الطارمية ببغداد ان أعلى نسبة اصابة بالديدان المعوية كانت تعود للديدان الشصية وهي ٥٨.٨٪, وقد تبينت نسب انتشار هذا الطفيلي من منطقة لاخرى في دراسة اخرى حول انتشار الاصابة بالديدان الشصية في العراق اذ تراوحت هذه النسب من ٠.١٪ في اربيل و ١٪ في البصرة و ٤.١٪ في بغداد و ١٠.١٪ في بابل (Niazi et al., ١٩٧٥) كما سجلت (١٩٨٣) AI\_Tae نسبة ٤.٥٪ من الاصابة بالديدان من خلال دراسة اجرتها لغرض التقصي عن الاصابة بالديدان الشصية في المناطق الريفية حول مدينة الموصل , وفي دراسة حول مدى انتشار الطفيليات المعوية في بعض مناطق محافظة نينوى وتأثيرها على مستوى الهيموكلوبين واعداد الحمضات سجلت نسبة الاصابة بالديدان الشصية وكانت ١٩.٥٪ (العمر, ١٩٩٢), كما سجلت الناصي (١٩٩٦) نسبة ٠.٧٪ من الاصابة بالديدان الشصية من خلال دراسة اجريت للتقصي عن وبائية الطفيليات المعوية بين تلامذة المدارس الابتدائية في محافظة النجف , كما اشار كل من الخفاجي (١٩٩٩) في دراسة عن وبائية الطفيليات المعوية وقمل الراس بين تلامذة مدارس قضاء الهاشمية و المعموري (٢٠٠٠) في دراسة عن وبائية الطفيليات المعوية وقمل الرأس بين تلامذة مدارس قضاء المحاول الى نسبة ٠.٩٪ من الاصابة بالديدان الشصية .

### ١-٦-٣: المظهر الخارجي ودورة الحياة Morphology and Life Cycle

تعيش الديدان البالغة لطفيلي *Ancylostoma duodenale* في الامعاء الدقيقة small intestine للإنسان غالبا في الطبقة المخاطية للصائم Mucosa of jejunum (Crompton, ١٩٨٧) وبدرجة اقل في الاثني عشري Duodenum وبصورة نادرة في الاثني عشري Ileum (Paniker, ١٩٨٨) وهي عبارة عن ديدان اسطوانية الشكل لونها ابيض او رمادي مائل الى الاخضرار (Bggam & Frederide, ١٩٦٥) , وقد تظهر بلون بني محمر بسبب الدم المهضوم وتكون الجهة الامامية منها ملتوية مكونة تركيب يشبه الشص لذا سميت بالديدان الشصية (Zibig, ١٩٩٧) .

تكون الاناث عادة اكبر حجما من الذكور حيث يبلغ طولها ٨-١٢ ملم وعرضها ٠.٦ ملم وتطرح ما يقارب ١٠,٠٠٠-٢٥,٠٠٠ بيضة خلال اليوم الواحد اما الذكور فيصل طولها الى ٨-١١ ملم وعرضها ٠.٤-٠.٥ ملم (Cormpton, ١٩٨٧) وتمتلك الذكور كيس سفاد عريض

Broad copulatory bursa تمتد فيه شوكتي جماع Copulatory spiculas على شكل ابر (وجدي و جاري, ١٩٨٥).

بعد عملية الاخصاب تضع اناث الدودة البالغة بيوضا يتراوح طولها من ٥٥-٦٠ مابكرون حيث تطرح مع الغائط خارج جسم الانسان وتتحول الى الطور اليرقي الاول First larval stage خلال ٢٤-٤٨ ساعة وتعرف هذه اليرقات باسم Rhabditiform (Zibig, ١٩٩٧) ويحدث فقس البيوض الى الطور البرني الاول في تربة جيدة التهوية ورطبة وبدرجة حرارة ٢٣-٣٣ م Organic debris و البكتريا الموجودة في التربة كما تتغذى عليها ايضا الاطوار اليرقية الاولى والثانية (Hotez & Pritchard, ١٩٩٥), ثم تعاني يرقات الطور الثاني Second larval

stage انسلاخا لتتحول الى الطور اليرقي الثالث Third larval stage والذي تعرف يرقاته باسم Filariform و تمثل طور الاصابة Infective stage وتكون فعالة لعدة اشهر حال توفر الظروف المثلى لها ويزداد معدل موتها خلال العشرة ايام الاولى كما وتموت ٩٠٪ من هذه اليرقات خلال الثلاث اسابيع الاولى من تطورها (Albonico & Savioli, ١٩٩٧) ثم تخترق هذه اليرقات جلد الانسان المعرض للتربة الملوثة بها وتفرز اليرقات انزيم Hyaluronidase (Hendrix et al., ١٩٩٦) والذي يعمل مع انزيم Protease كإنزيمات حالة Hydrolytic لتلاصق الخلايا Cell-to-cell adhesion مسهلة بذلك حركة اليرقة داخل خلايا الجلد (Hotez et al., ١٩٩٢) وتصل اليرقات الى الاوعية الدموية او اللمفية وتنتقل في مجرى الدم الى الجهة اليمنى من القلب فالرئتين و هنا تنفصل عن الدوران وتتجه الى الممرات التنفسية (الحويصلات Alvioli فالقصبات الهوائية Trachea ) صعدا لتبتلع (Hotez & Pritchard, ١٩٩٥) وتصل بعدها اليرقات الى الامعاء وتتحول الى ديدان بالغة Adult worms وتبدأ الاناث بتكوين البيوض بعد ٦-٨ اسابيع من حدوث الاصابة وتطرح هذه البيوض خارج الجسم مع الغائط (Crompton & Idhithhead, ١٩٩٣) والشكل (٤) يوضح دورة حياة الديدان الشصية .

## قائمة الأشكال

رقم الشكل	العنوان	الصفحة
١	المخطط الاساسي لجزئية الهيموكلوبين يوضح احد مجاميع الهيم الاربعة مرتبطة مع كلوبين مركزي يمثل لب جزئية الهيموكلوبين	١٣
٢	امتصاص الحديد العضوي وحديد الهيم من الامعاء	١٩
٣	دورة الحديد في الجسم	٢١
٤	دورة حياة الطفيلي <i>A. duodenale</i>	٢٩
٥	خارطة محافظة بابل تبين موقع جمع العينات	٣٥
٦	المنحني القياسي Standard curve للبروتين	٤١
٧	العلاقة بين تركيز الهيموكلوبين وتركيز حديد المصل	٧٤
٨	العلاقة بين تركيز الهيموكلوبين ونسبة تشبع الترانسفيرين	٧٤
٩	العلاقة بين تركيز الهيموكلوبين ومكداس الدم	٧٥
١٠	العلاقة بين تركيز الهيموكلوبين ومعدل الحجم الكريبي	٧٥
١١	العلاقة بين تركيز الهيموكلوبين وسعة توزيع حجم الكريات الحمر	٧٦
١٢	مسحة دموية لطفل (١٠ سنوات) لا يعاني من الاصابة بفقر الدم او الديدان الشصية حيث ان الكريات سوية الحجم سوية الصباغ	٧٧
١٣	مسحة دموية لرجل (٣١ سنة) مصاب بالديدان الشصية ويعاني فقر الدم يتبين وجود كريات صغيرة الحجم ناقصة الصباغ	٧٧
١٤	مسحة دموية لطفل (١٢ سنة) مصاب بالديدان الشصية ويعاني فقر الدم يلاحظ وجود خلايا هدف	٧٨
١٥	مسحة دموية لامرأة (٦٥ سنة) مصابة بالديدان الشصية وتعاني فقر الدم حيث يلاحظ وجود خلايا شبيهة الدمعة.	٧٨

## قائمة الجداول

رقم الجدول	العنوان	الصفحة
١	القيم الطبيعية لمعايير كريات الدم الحمر	١٠
٢	عدد الاشخاص المفحوصين للتقصي عن الاصابة بفقر الدم والديدان الشخصية في الفئات العمرية المتباينة لكلا الجنسين	٤٥
٣	انتشار الاصابة بفقر الدم بين الفئات العمرية المتباينة للاشخاص المفحوصين ولكلا الجنسين	٤٦
٤	انتشار الاصابة بالديدان الشخصية بين الفئات العمرية المتباينة للاشخاص المصابين بفقر الدم ولكلا الجنسين	٤٧
٥	انتشار الاصابة بالديدان الشخصية في الفئات العمرية المتباينة للاشخاص المفحوصين ولكلا الجنسين	٤٧
٦	تأثير الاصابة بالديدان الشخصية على بعض معايير كريات الدم الحمر	٥١
٧	تأثير الاصابة بالديدان الشخصية على العدد الكلي والتفريقي لخلايا الدم البيض	٥٤
٨	تأثير الاصابة بالديدان الشخصية على بعض معايير الحديد وبروتين المصل الكلي	٥٦
٩	تأثير الجنس على بعض معايير كريات الدم الحمر للاشخاص المصابين بالديدان الشخصية	٥٩
١٠	تأثير الجنس على العدد الكلي والتفريقي لخلايا الدم البيض للاشخاص المصابين بالديدان الشخصية	٦١
١١	تأثير الجنس على بعض معايير الحديد وبروتين المصل الكلي للاشخاص المصابين بالديدان الشخصية	٦٣
١٢	تأثير العمر على بعض معايير كريات الدم الحمر للاشخاص المصابين بالديدان الشخصية	٦٥
١٣	تأثير العمر على العدد الكلي والتفريقي لخلايا الدم البيض	٦٧

	للاشخاص المصابين بالديدان الشصية	
٦٩	تأثير العمر على بعض معايير الحديد وبروتين المصل الكلي للاشخاص المصابين بالديدان الشصية	١٤
٧٠	تأثير الجنس على بعض معايير كريات الدم الحمر للاشخاص المصابين بالديدان الشصية في الفئات العمرية المدروسة	١٥
٧١	تأثير الجنس على العدد الكلي والتفريقي لخلايا الدم البيض للاشخاص المصابين بالديدان الشصية في الفئات العمرية المدروسة	١٦
٧٢	تأثير الجنس على بعض معايير الحديد وبروتين المصل الكلي للاشخاص المصابين بالديدان الشصية في الفئات العمرية المدروسة	١٧

## الاستنتاجات والتوصيات

### Conclusions and Recommendations

#### الاستنتاجات Conclusions

- ١- تبين ان نسبة ربع سكان المنطقة مصابين بالديدان الشصية.
- ٢- تتسبب الديدان الشصية بحدوث فقر دم نقص الحديد ويزداد تأثير هذه الديدان عندما يقترن بالغذاء النباتي، حيث ان الديدان الشصية تمثل عامل خطورة في مناطق انتشار هذا الطفيلي.
- ٣- ان الذكور عموماً هم اكثر عرضة للاصابة بالديدان الشصية، لذا كانت الاصابة بفقر الدم اشد بالذكور مقارنة بالاناث.
- ٤- ان ارتفاع نسبة الاصابة بفقر الدم بين الاطفال دون سن السادسة الى ٧٦% وازدياد انتشار الاصابة بالديدان الشصية تلفت الانتباه الى هذه الشريحة من المجتمع وضرورة الاهتمام بالوضع الصحي العام لهم.

#### التوصيات Recommendations

- على ضوء نتائج الدراسة الحالية يمكن وضع التوصيات التالية:
- ١- الحد من انتشار فقر الدم نتيجة الاصابة بالديدان الشصية باعطاء العلاج اللازم من مضادات الديدان للمصابين بدلاً من صرف كميات كبيرة من عقاقير الحديد دون الوصول الى الفائدة المرجوة منها.
  - ٢- ضرورة عمل برامج سيطرة متمثلة بتشكيل فرق صحية تقوم بالفحص الدوري للمناطق المختلفة والتأكيد على ضرورة تطبيق القواعد الصحية بارتداء الاحذية تجنباً لحدوث الاصابة خصوصاً للعاملين في مجال الفلاحة والاطفال والتأكيد على ضرورة وجود المرافق الصحية في المنازل وتجنب التغوط على التربة.
  - ٣- مكافحة البيوض واليرقات الموجودة بالتربة باستخدام مبيدات مناسبة وبناء مرافق صحية بسيطة في الحقل.
  - ٤- اجراء دراسة للكشف عن نقص معادن اخرى في الدم كالنحاس والمفقودة نتيجة للنزف الحاصل بسبب الاصابة بالديدان الشصية وتأثير ذلك على الفعاليات الفسلجية المختلفة في الجسم.
  - ٥- اجراء دراسات مناعية عن الدور الملائم للدودة (بيوض، يرقات، بالغة) لغرض الحصول على لقاحات لاستخدامها في مناطق انتشار الطفيلي.