

دراسة بعض المؤشرات الدموية والكيموحيوية في الاطفال المصابين بالحمى السوداء في بغداد

هناء كامل حمد

قسم علوم الحياة ، كلية العلوم للبنات، جامعة بغداد.

E-mail: hanaakamil@yahoo.com

الخلاصة

شملت الدراسة الحالية 82 طفل مصاب بداء الحمى السوداء المؤكد تشخيصهم بواسطة أختبار Dipstick(rK39)Immunochromatography Test والمراجعين لمستشفى الطفل المركزي ومستشفى العلوية للاطفال في بغداد ابتداءً من كانون الثاني 2012 ولغاية حزيران 2013 تراوحت اعمارهم من (4 أشهر - 6 سنوات) ومن كلا الجنسين، لوحظت اغلب الاصابات دون السنة الثانية من العمر والذين يعانون من نقص عدد كريات الدم البيضاء leucopenia وانخفاض في كمية خضاب الدم Hemoglobin(Hb) مع زيادة في معدل ترسيب الدم Erythrocyte Sedimentation rate (ESR)، كما أظهرت الدراسة زيادة في تركيز Bilirubin وزيادة في إنزيمات الكبد كإنزيم (AspartateAminotransferaseAST) وإنزيم Alanine Aminotransferase(ALT) في بعض حالات الإصابة الشديدة.

الكلمات المفتاحية: Kala azar - ESR - (Bilirubin ALT and AST).

المقدمة

الحمى السوداء من الامراض الأكثر خطورة إذ يغزو الطفيلي الأحشاء الداخلية منها الكبد (Liver) والطحال (Spleen) ونخاع العظم (Bone marrow) ويتصف المريض بالحمى (Fever)، تضخم الكبد والطحال، فقر الدم (Anemia) وقد يؤدي المرض إلى الوفاة عند عدم المعالجة [3] ويعتبر من الأمراض المتوطنة في العراق حيث ترتفع نسبة الإصابة بالمرض في عموم العراق وخاصة بين الأطفال بعمر 2 شهر - 4 سنة [4].

وقد بلغت نسبة الإصابة في المناطق الجنوبية وخاصة في محافظة ذي قار 6204 للفترة (1992-2002) في حين بلغ مجموع الاصابات 1167 إصابة لنفس الفترة في محافظة البصرة، كما سجلت حالات إصابة قليلة بالمرض في المناطق الشمالية أما في المناطق الوسطى من العراق كانت أقل مما عليه في المناطق الجنوبية [5]. وقد تضمنت الدراسة الحالية لقاء المزيد من الضوء على المتغيرات الدموية والمؤشرات الكيموحيوية واختبار بعض وظائف الكبد للمصابين بداء الحمى السوداء.

طرائق العمل

يعد داء الحمى السوداء (Visceral leishmaniasis) Kala-azar) من الأمراض ذات الانتشار العالمي الذي تسببه طفيليات وحيدة الخلية تنتمي إلى السوطيات الدموية تتطفل إجبارياً داخل الخلايا (Intracellular) وتعود إلى جنس Leishmania. يمر الطفيلي بطورين هما الطور عديم السوط (Amastigote) ويتطفل داخل الخلايا البلعمية الكبيرة (Macrophages) في المضيف الفقري والطور أمامي السوط (Promastigote) ويتطفل في أمعاء ذباب الرمل (Sand fly). ينتقل المرض عن طريق أنثى ذباب الرمل التي تعود إلى جنس Phlebotomus [1]. يتوطن داء الحمى السوداء في 88 بلداً تتوزع في المناطق الاستوائية وشبه الاستوائية من آسيا، أفريقيا، أوروبا، أمريكا الشمالية وأمريكا الجنوبية، تشير إحصائيات منظمة الصحة العالمية هناك أكثر من 500000 إصابة بداء الحمى السوداء ويسبب المرض وفاة ما يقارب 100 000 شخص سنوياً [2]. قد يكون المرض حيواني المنشأ حيث تتضمن دورة الحياة خزاناً حيوانياً (Animal reservoir) منها الكلاب والقوارض أو بشري المنشأ حيث يكون الإنسان خزاناً للمرض. يعد داء

تم تحليل النتائج إحصائياً، وأُعرب عن قيمها (mean \pm SD) و تم تحديد مستوى الدلالة باستخدام اختبار (t).

النتائج والمناقشة

أظهرت نتائج هذه الدراسة إن أعلى نسبة إصابة بداء الحمى السوداء ضمن الفئة العمرية (7-12) شهراً ونسبة 41.46% و أقل نسبة إصابة ضمن الفئة العمرية (>6) أشهر ونسبة 9.76% (جدول (1)).

جدول (1)

نسبة الإصابة بداء الحمى السوداء حسب الفئة العمرية.

النسبة المئوية	عدد المصابين	الفئات العمرية
9.76	8	> 6 شهر
41.46	34	7 - 12 شهر
19.51	16	1 - 1.6 سنة
18.29	15	1.7 - 2 سنة
10.98	9	أكثر من 2 سنة
100	82	المجموع

لقد سبق ان صنف داء الحمى السوداء في العراق ضمن كالأزار البحر المتوسط الذي يصيب الأطفال والرضع دون سن الخامسة من العمر نظراً لتوزيع الأعمار وطرق الانتقال [8] ويرجع سبب ارتفاع نسبة الإصابة بين الأطفال إلى عدم اكتمال نمو وتطور الجهاز المناعي للأطفال [9] أما بالنسبة للمتغيرات الدموية بينت النتائج الحالية أن تعداد خلايا الدم البيض عند 35.36% من المصابين يتراوح بين (-4000 2000 خلية/ملم³) في حين كان تعداد خلايا الدم البيض عند 2.43% من المصابين (12100 خلية/ملم³) جدول (2).

جدول (2)

أ- تم إجراء الفحص السريري على الأطفال المصابين بداء الحمى السوداء من قبل الأطباء المختصين لغرض التحري عن الأعراض السريرية والعلامات الدالة على الإصابة بالمرض التي تشمل (الحمى، تضخم الكبد، تضخم الطحال، فقر الدم، فقدان الشهية، التقيؤ، الإسهال، السعال، التهاب المجاري البولية).

ب- جمع العينات

تم جمع 82 نموذج دم من اطفال مصابين بداء الحمى السوداء والمراجعين لمستشفى الطفل المركزي والعلوية للاطفال في مدينة بغداد ابتداءً من كانون الثاني 2012 ولغاية حزيران 2013 تراوحت أعمارهم من (4 أشهر - 6 سنوات).

الفحوصات المختبرية

1- الفحوصات الدموية

استخدمت طريقة Voigt [6] في قياس خضاب الدم hemoglobin وقياس ESR وعد خلايا الدم البيض W.B.C للأطفال المشمولين بالدراسة الحالية.

2- الفحوصات المصلية: Serological Test

أ- اختبار الشريط المناعي

Immuno-chromatography Test Dipstick (rK39) يعد من الاختبارات الحديثة والسريعة لتشخيص داء الحمى السوداء واستعمل في هذا الاختبار أشرطة خاصة مصنعة من ورق نترات السليلوز (Nitrocellulose) ومشبعة بمستضدات الحمى السوداء (rK39) في منطقة خط الاختبار (Test line region) إضافة إلى مستضد بروتين A المستخلص من الدجاج في منطقة خط السيطرة Control (line region) واجري الاختبار بدرجة حرارة الغرفة حسب طريقة Singh [7].

ب قياس مستوى Bilirubin و AST, APT في مصل المرضى المصابين بداء الحمى السوداء. استخدمت طريقة method by Randox Kits Volumetric في قياس Bilirubin وقياس إنزيمات وظائف الكبد كإنزيم (Aspartate Aminotransferase AST) وإنزيم Alanine Aminotransferase (ALT).

التحليل الإحصائي

الاصابة والذي يعود لانخفاض تعداد الصفائح الدموية نتيجة لقلة تصنيعها في نخاع المصاب بالطفيلي [12].

يبين جدول (4) ارتفاعاً ملحوظاً في معدل ترسيب الكريات الحمر (150mm/h) أثناء الاصابة وان هذا الارتفاع يزداد مع تقدم الاصابة بسبب العمليات التخيرية والتي ينتج عنها تضرر الانسجة والاحشاء نتيجة الاصابة بالطفيلي كذلك ارتفاع مستوى الكلوبولينات المناعية ألفا وكاموما ينتج عنها من تغيرات في نسب المكونات البروتينية لبلازما الدم حيث ترتفع تراكيز هذه البروتينات عند وجود التهابات أو اصابة طفيلية، وكل هذه التغيرات تقود في النهاية الى تسريع ترسيب الكريات الحمر وبالتالي ارتفاع ESR [13]. أظهرت النتائج زيادة في تركيز البليروبين 76 (3.μmol/L) ويفرق معنوي نسبة للمستوى الطبيعي له، ويعزى الى ان اصابة الكبد بالامراض ومنها الحمى السوداء يؤدي الى عدم قدرته الكافية على الارتباط واستخراج البليروبين مسببا ارتفاع البليروبين المباشر وغير المباشر ويسمى هذا النوع بالصفراء الخلوية الكبدية [14]، كما أظهرت الدراسة زيادة في مستوى إنزيمات الكبد في الدم ALT (74.4 u/L) و AST (142.6u/L).

جدول (4)

قيمة تركيز Bilirubin و (AST&ALT) في مصول

المصابين بالحمى السوداء.

Biochemical parameter	mean	SD	Minimum value	Maximum value	Normal Rang
Total Bilirubin (umol/L)	59.684	7.734	48.9	76.3	5-17
ALT(u/L)	70.944	1.524	68.2	74.4	1-45
AST(u/L)	128.368	11.225	111.3	142.6	1-41
ESR mm/h	99.63	15.32	19	150	10

P value > 0.001

من الواضح ان المستوى الطبيعي لـ ALT (GPT) من 1 إلى 45 وحدة دولية/ لترينما تتراوح نسبة AST (GOT) من 1 إلى 41 وحدة دولية/ لتر، يرتفع مستوى هذه الأنزيمات في التهاب وتليف الكبد. حيث يرتفع (ALT) في الحالات الحادة حيث يوجد فيالساييتوبلازم ثم يليه الـ (AST) الذي يوجد في الميتوكوندريا والساييتوبلازم، ولذلك يكون أكثر ارتفاعاً في الحالات المزمنة واحتشاء عضلة القلب، ولقد وجد في حالات الاصابة الشديدة بداء الحمى السوداء تأثيراً

تعداد خلايا الدم البيض للمصابين بالحمى السوداء.

النسبة المئوية	عدد المصابين	أعداد خلايا الدم البيض (خلية/ ملم ³)
35.36	29	4000 – 2000
32.95	27	6000 – 4100
15.85	13	8000 – 6100
8.53	7	10 000 – 8100
4.87	4	12 000 – 10 100
2.43	2	>12 100
100	82	المجموع

P value < 0.05

وهذه النتائج توافقت مع ما أشارت إليه الدراسات حول أنّ الإصابة بداء الحمى السوداء يسبب قلة في تعداد خلايا الدم [10]. يلاحظ من النتائج إن نسب خضاب الدم عند 32.95% من المصابين بالمرض كانت تتراوح بين 8/(-6.1)g/dL في حين كانت نسب خضاب الدم عند 4.87% من المصابين (>12) جدول (3).

جدول (3)

نسبة خضاب الدم في المصابين بداء الحمى السوداء.

النسبة المئوية	عدد المصابين	خضاب الدم (g/dL)
17.07	14	6 – 4
32.95	27	8 – 6.1
30.48	25	10 – 8.1
14.63	12	12 – 10.1
4.87	4	> 12.1
100	82	المجموع

تبين النتائج ان فقر الدم سائد اثناء الاصابة بالحمى السوداء وانه موجود في جميع مراحل الاصابة وتتفق هذه النتائج مع ماتوصل اليه [11]، وربما تعود أسباب هذا الانخفاض الشديد في خضاب الدم الى تحلل أو تكسر (Hemolysis) الكرية الحمراء في الطحال بسبب هشاشتها، أو الى انخفاض تكوين الكريات الحمر في نخاع العظم نتيجة الاصابة أو الى النزف (Hemorrhage) الحاصل في اثناء

- [13]. Roitt, I. Brostoff, J. and Male, D. Immunology, 6thed., Mosby, Spain. Pp.243-260, 2001.
- [14]. Dawood, S. Mehdi. Some haematological and biochemical indices study of visceral leishmaniasis in the Southern parts of Iraq J.Basrah Researches (Sciences) Vol.31. Part.1. 69-71, 2005.
- [15]. Bhattacharyya, J. and Hati, A.K. IDRC Science for Humanity, 21(4), 2004.
- [16]. Queiroz, MJ.Alves, JGand Correia, JB. Visceral leishmaniasis: Clinical and
- [17]. Epidemiological features of Children in an endemic area. J. Pediatr.80, 141-146, 2004.

Abstract

The current study included 82 children infected with Kala azar certainly diagnosed by Immunochromatography Test- Dipstick(rK39) and Auditors the hospital baby Central and AL-Alwiyah Children in Baghdad from(January2012 to June2013) ranged in age from (4 months - 6 years) and both sexes, observed most of the injuries less than two years old, and those who suffer from leucopenia and a reduction in the amount of hemoglobin(Hb)with the increase in (ESR) Erythrocyte sedimentation rate , the study also showed an increase in Bilirubin andan increase in liver enzymes, such as Aspartate Aminotransferas (AST), Alanine Aminotransferase (ALT) in some severe cases.

واضحاً على الكبد نتيجة لتواجد الطفيليات والتي تسبب تضخمه ثم التأثير على وظيفته، وهذا يتفق مع ماتوصل اليه [15] و [16].

References

- [1].Arora, D.R. and Arora, B. Medical Parasitology 2nd ed. Publishers & Distributors, New Delhi, pp.45-53, 2009.
- [2].WHO. World report on violence and health. Genev Series: 793, 2000.
- [3].David, T. John and William, A. Petri, Jr. Markell and Voges Medical Parasitology. 9th ed .U. S.A. 2006.
- [4].Al-Muhammadi, M.O.; Shujini, G.S. and Noor, M.H. Hematological changes in children suffering from visceral Leishmaniasis (kalaazar). Med.J. Babylon, 1 (3,4) :322-329, 2004.
- [5].خالد مجيد داخل، نهى الجبوري و سعاد زكي جودت دراسة وبائية الطفيلي للشمانيا الاحشائية في ذي قار مجلة جامعة ذي قار العدد2 المجلد (4)، 113-109، 2008.
- [6].Voigt, G. L. Hematology Techniques Concepts for Veterinary Technician, 1sted., Iowa State University Press, 28-52, 2000.
- [7].Singh, S. New developments in diagnosis of leishmaniasis Indian J. Med. Res. 123, 311-330, 2006.
- [8].Ludmila, M.; Wagner, B. and Patrícia, F. Clinical and epidemiological characteristics of visceral leishmaniasis in children. epidemiol., 12.(4) , 2009.
- [9].Garcia, L.S. and Bruckner, D.A. Diagnostic Medical Parasitology, Leishmaniasis, 2nded. USA., PP.139-158, 1993.
- [10]. Babaloo, Z.; Kaye, M. and Mohammed, B. Interleukin-B in Iranian patient with visceral leishmaniasis. Trans. R. Soc. Trop. Med. 2001.
- [11]. Mehdi, D. S. Epidemiology and Serological studies on Visceral Leishmaniasis in Southren Iraq. Ph.D. thesis. Coll. Edu. Uni. Basra, 2004.
- [12]. Roberts, L.J.; Handman, E. and Foote, S.J. Leishmaniasis: Clinical Review .BMJ. 321, 801-804, 2000.