

## تأثير الإصابة بداء المقوسات Toxoplasmosis على بعض

### المعايير الدموية للمرضى في محافظة اللاذقية

الدكتور حسن سلمان \* الدكتور فيصل رضوان \*\* غيث سفر \*\*\*

#### ملخص البحث

تناول هذا البحث تأثير الإصابة بداء المقوسات على التعداد الدموي الكلي CBC، وتراكيز بعض الشوارد الضرورية للجسم وهي الحديد، والمغنزيوم، والكالسيوم.

بلغ العدد الاجمالي لإصابة الإناث (باستخدام اختبار الـ ELISA) خلال عامي (2022 و 2023) 49 إصابة، بينما كان هناك 6 إصابات فقط عند الذكور، أي بإجمالي 55 إصابة من العدد الكلي للعينات البالغ 240 عينة دموية. أظهرت النتائج انخفاضاً معنوياً ( $P < 0.05$ ) في متوسط عدد الكريات الحمر عند الإناث المصابة إذ بلغ 3.71 مليون كرية في الميكروليتر  $\mu\text{L}$ ، وفي متوسط كمية خضاب الدم إذ بلغ 11.52 g/dL، وفي متوسط الهيماتوكريت حيث بلغ 35.12%. وكان الأمر نفسه عند الذكور المصابة فقد انخفضت متوسطات كل من عدد الكريات الحمر، وكمية خضاب الدم، ومستوى الهيماتوكريت انخفاضاً معنوياً وبلغت على الترتيب: 4.07 مليون كرية في الميكروليتر، 12.33 g/dL، 39.10%.

كما بيّنت النتائج وجود ارتفاع معنوي في متوسط كل من عدد الكريات البيض ونسبة الخلايا للمفاوية عند الإناث المصابة؛ إذ بلغ على الترتيب: 9.98 ألف كرية في الميكروليتر الواحد، 39.08%، كذلك الأمر عند الذكور المصابة كان الارتفاع أيضاً معنوياً وبلغ على الترتيب: 9.78 ألف كرية في الميكروليتر الواحد، 39.20%، بينما لاحظنا ارتفاع طفيف غير معنوي لمتوسط نسبة الخلايا المحببة؛ إذ بلغ عند الإناث المصابة 50.99%، وعند الذكور المصابة 50.47%. أما بالنسبة لتراكيز كل من شوارد الحديد  $\text{Fe}^{++}$ ، والمغنيزيوم  $\text{Mg}^{++}$ ، والكالسيوم  $\text{Ca}^{++}$ ، فقد بيّنت النتائج وجود انخفاض طفيف لكنه غير معنوي في متوسطي تركيزي عنصري الحديد والمغنزيوم عند كل من الإناث والذكور المصابة مع بقائهما ضمن الحدود الطبيعية، بينما لم تتأثر شاردة الكالسيوم وبقيت أيضاً ضمن مجالها الطبيعي.

كلمات مفتاحية: داء المقوسات – المقوسة القتدية – التعداد الدموي الكلي – الشوارد

المعدنية.

- \* أستاذ - قسم علم الحياة الحيوانية - كلية العلوم - جامعة اللاذقية - اللاذقية - سورية.
- \*\* أستاذ مساعد - قسم الطب المخبري - كلية الطب البشري - جامعة اللاذقية - اللاذقية - سورية.
- \*\*\* طالب دراسات عليا (طالب دكتوراه) - قسم علم الحياة الحيوانية - كلية العلوم - جامعة اللاذقية - اللاذقية

## The Effect of Toxoplasmosis Infection on Certain Hematological Parameters in Patients from Lattakia Governorate

Dr. Hassan Salman \*, Dr. Faesal Radwan \*\*, Ghaeth Safar \*\*\*

### Abstract

The research dealt with the effect of Toxoplasmosis infection on the Complete Blood Count (CBC) and the concentrations of essential minerals in the body, including iron, magnesium, and calcium.

The total number of female infections (using the ELISA test) during 2022 and 2023 was 49, while there were only 6 infections in males, resulting in a total of 55 infections from the total number of samples, which amounted 240 blood samples.

The results revealed a significant ( $P < 0.05$ ) decrease in the average red blood cell count in infected females, which was 3.71 million cells per microliter ( $\mu\text{L}$ ), along with a decrease in hemoglobin levels, which was 11.52 g/dL, and a decrease in hematocrit levels, which was 35.12%. The same was observed in infected males, where the averages for red blood cell count, hemoglobin concentration, and hematocrit levels also showed significant declines, with values of 4.07 million cells per microliter, 12.33 g/dL, and 39.10%, respectively.

Additionally, the results showed a significant increase in the average white blood cell count and lymphocyte percentage in infected females, with values of 9.98 thousand cells per microliter and 39.08%, respectively. The same was seen in infected males, where both the white blood cell count and the lymphocyte percentage also showed significant increases, with values of 9.78 thousand cells per microliter and 39.20%, respectively. A slight, non-significant increase was observed in the percentage of granulocytes, which was 50.99% in infected females and 50.47% in infected males.

Regarding the concentrations of iron ( $\text{Fe}^{++}$ ), magnesium ( $\text{Mg}^{++}$ ), and calcium ( $\text{Ca}^{++}$ ) ions, the results indicated a slight but non-significant decrease in the average concentrations of iron and magnesium in both infected females and males, while their levels remained within normal limits. Calcium levels were unaffected and also remained within their normal range.

**Keywords:** Toxoplasmosis – *Toxoplasma gondii* – Complete Blood Count – Minerals.

\* Professor - Department of Zoology - Faculty of Sciences - Lattakia University - Lattakia - Syria.

**\*\* Assistant Professor - Department of Laboratory Medicine -  
Faculty of Medicine - Lattakia University - Lattakia - Syria.**

**\*\*\* Postgraduate Student (Ph.D. Student) - Department of Zoology -  
Faculty of Sciences - Lattakia University - Lattakia - Syria.**

### 1. مقدمة:

يعد داء المقوسات *Toxoplasmosis* من الأمراض المشتركة بين الإنسان والحيوانات، ويسببه طفيلي المقوسة القندية *Toxoplasma gondii* الذي يتطفل داخلياً، وهو الطفيلي المسؤول عن إحداث المرض في جميع أنواع العوائل [1,2].

تطرح الأشكال المعدية للطفيلي مع روث القطط، وهي المسؤولة عن تلويث التربة والمياه [3]، وبعد تناول اللحم النيئة أو غير المطهية جيداً والمحتوية على أكياس الطفيلي إحدى الطرق الرئيسية لحدوث الخمج [4].

عزل الطفيلي لأول مرة من القارض *Ctenodactylus gondii* الشائع في تونس عام 1908، وفي العام نفسه من أرنب من أمريكا الجنوبية. تم تحديد ستة رتب clades باستخدام الدراسات الوراثية، مما يشير إلى أن الأشكال المتنوعة المعزولة عالمياً تنحدر من عدد صغير من السلالات السلف [5].

ينتشر داء المقوسات في العالم بنسبة تتراوح بين 10% إلى 80%، وذلك بحسب العوامل الجغرافية وعوامل الخطورة المتعلقة بالعادات والتقاليد الاجتماعية. وتعد دول أمريكا اللاتينية بالإضافة إلى الدول الإفريقية الاستوائية الأعلى تسجيلاً لهذا المرض [6].

لا تظهر أعراض الإصابة بداء المقوسات غالباً، إلا أنه في بعض الحالات قد يسبب أمراض في العيون أو تضخم في العقد اللمفاوية العنقية [7]. أما بالنسبة للنساء الحوامل، فقد تؤدي الإصابة

وخاصة خلال الأشهر الأولى للحمل إلى وفاة الجنين، أو الاجهاض، وفي أشهر الحمل المتأخرة فقد تؤدي إلى الولادة المبكرة، أو إصابة الجنين باستسقاء الدماغ، والتهاب بمشيمية العين وشبكيتها [8].

تلعب الاختبارات المصلية المناعية دوراً أساسياً في تشخيص حالات الخمج بداء المقوسات *Toxoplasmosis*؛ إذ يعد الكشف عن الضد المناعي *IgM* من التحاليل الأساسية لتشخيص العدوى النشطة الحادة والحديثة، في حين يرتبط وجود الضد المناعي *IgG* بعدوى قديمة مزمنة. وبالتزامن مع الكشف عن الأضداد السابقة يمكن أن تسهم تحاليل مخبرية أخرى في تعزيز دقة التشخيص، لذلك نجد الآن اهتمام متزايد بالبحث عن علامات حيوية جديدة وعلاقتها بداء المقوسات، وقد يكون من المهم دراسة بعض التحاليل المخبرية الروتينية بشكل أدق لهذا الهدف؛ إذ إن بعض الاختبارات البسيطة والمتوفرة عادةً في معظم المختبرات الطبية قد تكون بالغة الأهمية في تأكيد الإصابة بداء المقوسات، ومنها تحاليل التعداد الكلي لخلايا الدم والتي من المرجح أنها تتغير أثناء الخمج الطفيلي [1,9].

## 2- هدف البحث وأهميته:

تتجلى أهمية البحث في كونه يتناول دراسة تأثير داء المقوسات على التعداد الدموي الكامل أو الكلي (*CBC (Complete Blood Count)*)، وبالتالي فهم العلاقة بين طفيلي المقوسة القندية *Toxoplasma gondii* والجهاز المناعي، وتقييم استجابة الجسم مناعياً تجاه هذا الطفيلي، وكذلك تأثير داء المقوسات على تراكيز بعض العناصر المعدنية الضرورية للجسم، ومعرفة التأثير المتبادل بين الطفيلي والبيئة الداخلية للجسم، مما يسهم في فهم تطور المرض وأثاره الجانبية، وكذلك يحسن من طرق العلاج والنظام الغذائي المقترح للمريض.

نهدف من هذا البحث إلى:

1. دراسة تأثير الإصابة بداء المقوسات على عدد الكريات الحمر، كمية خضاب الدم، مستوى الهيماتوكريت، عدد الكريات البيض، عدد اللمفاويات والخلايا الحبيبية.
2. دراسة تأثير الإصابة بداء المقوسات على تراكيز بعض العناصر المعدنية الكبرى Macrominerals (المغنيزيوم Mg، الكالسيوم Ca)، والنزرة النادرة Trace elements (الحديد Fe) الضرورية للجسم.

مواد وطرائق البحث:

أولاً: جمع العينات وحفظها

- تم جمع عينات دم عشوائية من ذكور وإناث وبأعمار مختلفة، من المراجعين لمستشفى اللاذقية الجامعي في محافظة اللاذقية ولمدة عامين (2022 و 2023)، بمعدل 10 عينات كل شهر، ليبليغ العدد الكلي للعينات خلال العامين 240 عينة دموية.
- وضعت العينات الدموية ضمن أنابيب بلاستيكية (بحجم: 5 ml) مرقمة، ومعقمة، وغير حاوية على مانع التخثر (جافة)، ثم فصل الدم باستخدام المثقلة أو جهاز الطرد المركزي ويسرعة 3000 دورة/ دقيقة لمدة 5 دقائق، بعدها حُفظ المصل في المجمدة بدرجة - 20 م° لحين إجراء الاختبارات المناعية المطلوبة.
- حفظت عينات دموية أخرى أيضاً ضمن أنابيب بلاستيكية (بحجم: 5 ml) مرقمة، ومعقمة، ولكن حاوية على مانع التخثر في الثلاجة لحين استخدامها في إجراء الاختبارات الدموية المطلوبة.

- تم جمع عينات دم من أفراد أصحاء لا يعانون من أي مرض، وذلك لاعتبارها مجموعة شاهد.

#### ثانياً: الاختبارات المصلية المناعية

- اختبار المقايسة المناعية الأنزيمية أو الامتزاز المناعي المرتبط بالأنزيم ELISA (Enzyme Linked Immunosorbant Assay) للتحري عن الأضداد المناعية، باستخدام جهاز IMMULITE/1000، واستخدام عدة الاختبار Toxo IgM ELISA Kit للكشف عن الضد IgM (إصابة حديثة حادة)، وعدة الاختبار Toxo IgG ELISA Kit للكشف عن الضد IgG (إصابة قديمة مزمنة) [10,11].

#### ثالثاً: الاختبارات الدموية

إجراء عدد من الاختبارات والتحاليل على العينات الدموية ضمن الأنابيب الحاوية على مانع التخثر وأخرى غير حاوية على مانع التخثر حسب [12] باستخدام جهاز Celltac  $\alpha$  من شركة *Nihon Kohden*، وجهاز Mindray BS-380 الشكل (1) وتشمل:

- تعداد الكريات الحمر Red blood cells count.

- كمية خضاب الدم (الهيموغلوبين) Hemoglobin.

- مستوى الهيماتوكريت Hematocrit.

- تعداد الكريات البيض **White blood cells count**.
- تعداد الخلايا اللمفاوية **Lymphocytes** والخلايا المحببة **Granulocytes**.
- المستوى المصلي لكل من شوارد الحديد **Fe**، والمغنزيوم **Mg**، والكالسيوم **Ca**.



الشكل (1): جهاز **Celltac α** على اليمين، وجهاز **Mindray** على اليسار.

### 3. النتائج والمناقشة:

بلغ العدد الاجمالي للإناث المصابة سواء حادة (حديثة) أو مزمنة (قديمة) باستخدام اختبار الـ ELISA خلال عامي 2022 و 2023 بـ IgG، و IgM، والضدين معاً، 40، 2، 7 على الترتيب،

وبالتالي 49 إصابة ونسبة كلبية 20.41% من العدد الكلي البالغ 240 عينة دموية، بينما كان عدد المصابين من الذكور سواء إصابة حادة أو مزمنة 6 إصابات فقط ونسبة كلبية بلغت 2.5% (من 240 عينة)، الجدول (1).

مجموع الإصابات (نسبة %)	عدد الإصابات			عدد العينات الكلبية حسب الجنس	عدد العينات الكلبية	الجنس	العام
	+ IgG IgM	IgM فقط	IgG فقط				
49 (%20.42)	7	2	40	161	240	أنثى	2022 و
6 (%2.5)	0	3	3	79		ذكر	2023

الجدول (1): اختبار الـ ELISA خلال عامي 2022 و 2023.

أجريت المعالِم الدموية (HCT، HGB، RBC) لكل من مجموعتي الدراسة والشاهد وكانت النتائج كما هو مبين في الجدول (2).

الجدول (2): متوسطات تعداد الكريات الحمر، وكمية خضاب الدم، ومستوى الهيماتوكريت عند كل من مجموعتي المصابين والشاهد.

الذكور		الإناث		الاختبار
الشاهد	المصابة	الشاهد	المصابة	
(10 ذكور)	(6 ذكور)	(10 إناث)	(49 أنثى)	
± Mean SED	± Mean SED	± Mean SED	± Mean SED	
0.26 ± 4.94	0.19 ± 4.07	0.14 ± 4.38	0.41 ± 3.71	الكريات الحمر RBC ( $\times 10^6/\mu\text{L}$ )
± 14.41 0.73	± 12.33 0.48	± 12.34 0.59	0.74 ± 11.52	خضاب الدم HGB (g/dL)
± 46.59 2.54	± 39.10 1.37	± 40.74 3.04	3.43 ± 35.12	الهيماتوكريت (%) HCT (%)

حيث وجد أن متوسط عدد الكريات الحمر RBC عند الإناث المصابة بلغ  $0.41 \pm 3.71$  مليون كرية في الميكروليتر  $\mu\text{L}$  أو في الملم<sup>3</sup> وهو أقل من متوسط عددها عند مجموعة الشاهد الذي بلغ  $0.14 \pm 4.38$  مليون كرية في الميكروليتر، كذلك الأمر بالنسبة لمتوسط كمية خضاب الدم أو الهيموغلوبين Hemoglobin؛ إذ بلغ عند الإناث المصابة  $11.52 \pm 0.74$  g/dL مقارنة مع مجموعة الشاهد  $12.34 \pm 0.59$  g/dL، أما متوسط الهيماتوكريت Hematocrit فقد بلغ عند الإناث المصابة  $35.12 \pm 3.43\%$  وهو أقل من مجموعة الشاهد حيث بلغ  $40.74 \pm 3.04\%$ . ووجدنا الأمر نفسه عند الذكور المصابة فقد انخفضت متوسطات كل من عدد الكريات الحمر، وكمية خضاب الدم، ومستوى الهيماتوكريت وبلغت على الترتيب  $0.19 \pm 4.07$  مليون كرية في الميكروليتر،  $12.33 \pm 0.48$  g/dL،  $39.10 \pm 1.37\%$

مقارنة مع مجموعة الشاهد التي بلغت عندها على الترتيب  $0.26 \pm 4.94$  مليون كرية في الميكروليتر،  $0.73 \pm 14.41$  g/dL،  $2.54 \pm 46.59$  %.

وبإجراء اختبار t لعينتين مستقلتين (t- Test) لكل فئة من فئات الـ CBC الثلاث المدروسة، تبين أن t المحسوبة (t Stat) أكبر من t الجدولية (t Critical) وكذلك قيمة P أصغر من 0.05 ( $P < 0.05$ )، وبالتالي نقبل الفرضية البديلة بوجود فرق جوهري دال إحصائياً، ذو دلالة معنوية بين كل من العدد الكلي للكريات الحمر، وكمية خضاب الدم (الهيموغلوبين)، ومستوى الهيماتوكريت عند الإناث المصابة ومجموعة الشاهد، وكذلك الأمر بالنسبة للذكور المصابة والمجموعة الشاهد، الجدول (3).

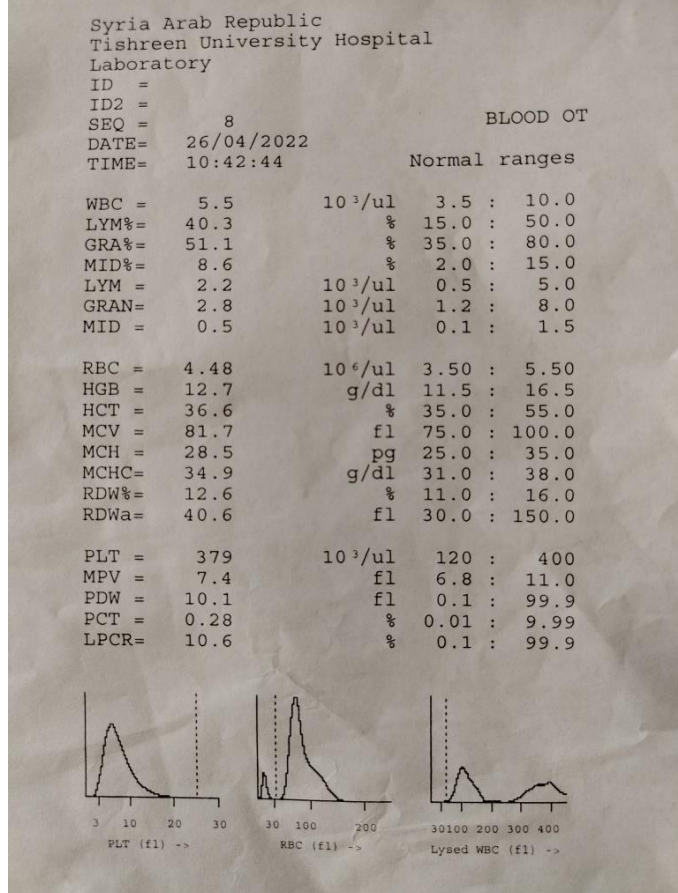
الجدول (3): اختبار t لكل من تعداد الكريات الحمر، وخضاب الدم، والهيماتوكريت عند العينات المصابة (ذكور، إناث) ومجموعة الشاهد.

t-Test: Two-Sample Assuming Unequal Variances			الاختبار	الجنس
P	t Critical	t Stat		
7.92E-12	2.015368	9.210732	RBC	الإناث
0.0016	2.119905	3.782764	HGB	
0.0001	2.144787	5.211040	HCT	
3.16E-06	2.160369	7.749412	RBC	الذكور
8.13E-06	2.144787	6.834609	HGB	

تأثير الإصابة بداء المقوسات **Toxoplasmosis** على بعض المعايير الدموية للمرضى في  
محافظة اللاذقية

2.33E-06	2.144787	7.641399	<b>HCT</b>	
----------	----------	----------	------------	--

كما هو ملاحظ من النتائج السابقة فإن انخفاض متوسطات كل من تعداد الكريات الحمر، وكمية خضاب الدم، ومستوى الهيماتوكريت كان معنوياً، ولكن بقي ضمن المجالات الطبيعية حسب مستشفى اللاذقية الجامعي (مستشفى تشرين الجامعي سابقاً)، وهي الشكل (2): للكريات الحمر (3.50 – 5.50 مليون كرية في الميكروليتر  $\mu\text{L}$  أو في الملم3 mm<sup>3</sup>)، لكمية خضاب الدم (11.5 – 16.5 g/dL) ولمستوى الهيماتوكريت (35 – 55%).



الشكل (2): تحليل الـ CBC لإحدى الإناث الشاهد يظهر فيه المجالات الطبيعية لكل الفئات.

وبمقارنة نتائجنا مع الدراسات الأخرى رغم قلتها التي تتعلق بتأثير الإصابة بداء المقوسات على عدد الكريات الحمر وكمية خضاب الدم والهيماتوكريت عند البشر، وقد توافقت نتائجنا مع دراسة Mahmood (2016) في العراق [13] على النساء الحوامل في مدينة تكريت؛ حيث

بيّنت هذه الدراسة وجود انخفاض معنوي في متوسط كمية خضاب الدم عند المصابات بعمر (16 - 26) بلغ  $12.3 \text{ g/dL}$  مقارنة مع الشاهد  $13.5 \text{ g/dL}$  أما المصابات بعمر (27 - 46) فقد بلغ  $12 \text{ g/dL}$  مقارنة مع الشاهد  $13.3 \text{ g/dL}$ ، أما متوسط الهيماتوكريت عند المصابات بعمر (16 - 26) بلغ  $40.9\%$  مقارنة مع الشاهد  $44.5\%$  ويعمر (27 - 46) بلغ  $39.6\%$  مقارنة مع الشاهد  $43.8\%$ . كما توافقت نتائجنا مع دراسة Faieq et al. (2024) في العراق [14] أيضاً على النساء المجهضات؛ حيث انخفض متوسط عدد الكريات الحمر إلى  $3.9$  مليون كرية في الميكروليتر مقارنة مع الشاهد  $4.4$  مليون كرية في الميكروليتر، ومتوسط كمية خضاب الدم إلى  $10.4 \text{ g/dL}$  مقارنة مع الشاهد  $13.1 \text{ g/dL}$ ، ومتوسط الهيماتوكريت إلى  $34.1\%$  مقارنة بالشاهد  $39.4\%$ . وهناك دراسة Wang et al. (2015) التي أجريت على الفئران المصابة بداء المقوسات [15] حيث لوحظ انخفاض معنوي في مستوى الهيماتوكريت وتعداد الكريات الحمر عند الفئران المصابة مقارنة مع الفئران السليمة الشاهد، مما يدل على حدوث فقر دم عند المصابة وذلك بتأثير عامل مناعي هو الإنترفيرون غاما  $\text{INF-y}$  المسؤول عن الانخفاض في تكوين الكريات الحمر ومدة بقائها في الدورة الدموية، وليس بسبب وهن (كسل) نقي العظم.

كما أجري تعداد الكريات البيض الكلي مع نسبة كل من الخلايا اللمفاوية والمحببة كما هو وارد في الجدول (4).

الجدول (4): متوسطات تعداد الكريات البيض، نسبة الخلايا للمفاوية، نسبة الخلايا المحببة

الذكور		الإناث		الاختبار
الشاهد (10 ذكور)	المصابة (6 ذكور)	الشاهد (10 إناث)	المصابة (49 أنثى)	
± Mean SED	± Mean SED	± Mean SED	± Mean SED	
1.00 ± 5.48	± 9.78 0.83	± 5.96 1.25	± 9.98 0.87	الكريات البيض WBC ( $\times 10^3 / \mu\text{L}$ )
± 25.62 2.16	± 39.20 1.80	± 25.38 3.32	± 39.08 2.20	الخلايا للمفاوية (%) LYM (%)
± 46.47 6.58	± 50.47 7.14	± 47.41 5.77	± 50.99 10.14	الخلايا المحببة (%) GRA (%)

عند كل من مجموعتي المصابين والشاهد.

حيث وجدنا ارتفاع في متوسط عدد الكريات البيض WBC  $0.87 \pm 9.98$  ألف كرية في الميكروليتر الواحد عند الإناث المصابة مقارنة مع مجموعة الشاهد  $1.25 \pm 5.96$  ألف كرية في الـ  $\mu\text{L}$ ، كذلك الأمر بالنسبة إلى الذكور المصابة حيث بلغ  $0.83 \pm 9.78$  مقارنة مع

الشاهد  $1.00 \pm 5.48$ . أما متوسط نسبة الخلايا اللمفاوية LYM فقد ارتفع أيضاً عند كل من الإناث والذكور المصابة وبلغ على الترتيب:  $2.20 \pm 39.08\%$ ،  $1.80 \pm 39.20\%$  مقارنة مع مجموعة الشاهد لكل منهما  $3.32 \pm 25.38\%$ ،  $2.16 \pm 25.62\%$  على الترتيب. بينما لاحظنا تقارب كبير مع ارتفاع بسيط لمتوسط نسبة الخلايا المحببة GRA مقارنة مع الشاهد؛ إذ بلغ عند الإناث المصابة  $10.14 \pm 50.99\%$  والشاهد  $5.77 \pm 47.41\%$ ، وعند الذكور المصابة  $7.14 \pm 50.47\%$  مقارنة مع الشاهد  $6.58 \pm 46.47\%$ .

وبإجراء اختبار  $t$  لعينتين مستقلتين ( $t$ - Test) لكل فئة من الفئات الثلاث السابقة، تبين أن  $t$  المحسوبة ( $t$  Stat) أكبر من  $t$  الجدولية ( $t$  Critical) وكذلك قيمة  $P$  أصغر من  $0.05$  ( $P < 0.05$ ) بالنسبة لكل من العدد الكلي للكريات البيض، ونسبة الخلايا اللمفاوية عند الإناث والذكور المصابة مقارنة مع مجموعتي الشاهد لكل منهما، وبالتالي نقبل الفرضية البديلة بوجود فرق جوهري دال إحصائياً ذو دلالة معنوية. أما نسبة الخلايا المحببة، فقد كانت  $t$  المحسوبة أصغر من  $t$  الجدولية وكذلك قيمة  $P$  أكبر من  $0.05$  ( $P > 0.05$ ) عند كل من الإناث والذكور المصابة مقارنة مع مجموعتي الشاهد لكل منهما، وبالتالي نقبل الفرضية الصفرية (العدم) القائلة بعدم وجود فرق جوهري دال إحصائياً ذو دلالة معنوية، الجدول (5).

الجدول (5): اختبار t لكل من تعداد الكريات البيض، ونسبة الخلايا اللمفاوية، ونسبة الخلايا المحببة عند العينات المصابة (ذكور، إناث) ومجموعة الشاهد.

t-Test: Two-Sample Assuming Unequal Variances			الاختبار	الجنس
P	t Critical	t Stat		
1.08E-06	2.200985	- 9.62936	WBC	الإناث
7.85E-08	2.200985	- 12.4675	LYM	
0.138347	2.073873	- 1.53784	CRA	
8.26E-07	2.178813	- 9.24955	WBC	الذكور
1.23E-08	2.178813	- 13.5592	LYM	
0.290427	2.228139	- 1.11623	CRA	

نلاحظ أن كل من متوسط العدد الكلي للكريات البيض ونسبة الخلايا اللمفاوية قد ارتفع بشكل معنوي عند الإناث والذكور المصابة ولكن بقي ضمن المجالات الطبيعية: (3.5 – 10 ألف كرية في الميكروليتر  $\mu\text{L}$ ) للكريات البيضاء، و(15 – 50%) للخلايا اللمفاوية الشكل

(2). أما بالنسبة إلى متوسط نسبة الخلايا المحببة فالارتفاع البسيط لم يكن معنوياً وبقي أيضاً ضمن المجال الطبيعي (35 - 80%) حسب مستشفى اللاذقية الجامعي.

وبمقارنة نتائجنا مع نتائج الدراسات الأخرى، فقد كانت متقاربة مع دراسة Faieq et al. (2024) [14]؛ إذ ارتفع بشكل معنوي عدد الكريات البيض عند النساء المجهضات المصابات بداء المقوسات ليصل إلى 11.2 ألف كرية في الميكروليتر الواحد مقارنة مع مجموعة الشاهد 6.7 ألف كرية، كما وتوافقت نتائجنا مع دراسة [1] بالنسبة للخلايا اللمفاوية فقد بلغت 36.20% مقارنة بالشاهد 25.57%، واختلفت بالنسبة لعدد الكريات البيض فالارتفاع عند المرضى المصابين لم يكن معنوياً ( $p = 0.2270 > 0.05$ )، أما دراسة Mahmood (2016) [13] فقد بلغ عدد الكريات البيض 11495 عند المصابات بعمر (16 - 26) مقارنة مع الشاهد 9978، ويعمر (27 - 46) بلغ 11237 مقارنة مع الشاهد 7257 وهذا يتوافق مع دراستنا الحالية.

أجري قياس المستويات المصلية لكل من شوارد الحديد، المغنيزيوم، و الكالسيوم، وكانت النتائج كما هي موضحة في الجدول (6).

الجدول (6): متوسطات تراكيز الشوارد عند كل من مجموعتي المصابين والشاهد.

الذكور		الإناث		الشاردة
الشاهد (10 ذكور)	المصابة (6 ذكور)	الشاهد (10 إناث)	المصابة (49 أنثى)	
SED ± Mean	± Mean SED	± Mean SED	± Mean SED	
16.06 ± 119.6	116.67 21.96 ±	7.29 ± 92.5	± 90.22 17.27	Fe (µg/dl)

0.45 ± 2.09	0.25 ± 1.98	0.26 ± 2.08	0.37 ± 2.02	<b>Mg</b> (mg/dl)
0.62 ± 9.42	0.53 ± 9.48	0.69 ± 9.19	0.65 ± 9.24	<b>Ca</b> (mg/dl)

إذ وجد انخفاض بسيط في متوسط تركيز عنصر الحديد عند الإناث المصابة؛ حيث بلغ  $17.27 \pm 90.22$   $\mu\text{g/dl}$  مقارنة مع متوسط تركيزه عند مجموعة الشاهد  $7.29 \pm 92.5$   $\mu\text{g/dl}$ ، وكذلك الأمر بالنسبة للذكور؛ إذ بلغ  $21.96 \pm 116.67$   $\mu\text{g/dl}$  عند المصابين و  $16.06 \pm 119.6$   $\mu\text{g/dl}$  عند المجموعة الشاهد، ولكنه بقي ضمن المجال الطبيعي (50 - 170  $\mu\text{g/dl}$ ) للإناث و (65 - 175  $\mu\text{g/dl}$ ) للذكور، أما بالنسبة لمتوسط تركيز عنصر المغنيزيوم فقد بلغ عند الإناث المصابة  $0.37 \pm 2.02$   $\text{mg/dl}$  وعند مجموعة الشاهد  $0.45 \pm 2.09$   $\text{mg/dl}$ ، وعند الذكور المصابة  $0.25 \pm 1.98$   $\text{mg/dl}$  مقارنة مع الشاهد  $0.26 \pm 2.08$   $\text{mg/dl}$  ولكنه بقي ضمن المجال الطبيعي (1.7 - 2.5  $\text{mg/dl}$ ). وفيما يخص تركيز شوارد الكالسيوم فقد كانت القيم متقاربة بين المصابين ومجموعة الشاهد سواء من الإناث أو الذكور ولم يكن هناك أي انخفاض، فقد بلغ متوسط التركيز عند الإناث المصابة  $0.65 \pm 9.24$   $\text{mg/dl}$  مقارنة مع الشاهد  $0.69 \pm 9.19$   $\text{mg/dl}$  وعند الذكور المصابة  $0.53 \pm 9.48$   $\text{mg/dl}$  مقارنة مع الشاهد  $0.62 \pm 99.42$   $\text{mg/dl}$  وأيضاً بقي ضمن مجال الطبيعي (8.6 - 10.3  $\text{mg/dl}$ ).

وبإجراء اختبار t لعينتين مستقلتين (t- Test) لكل عنصر من العناصر الثلاثة المدروسة، تبين أن t المحسوبة (t Stat) أصغر من t الجدولية (t Critical) وكذلك قيمة P أكبر من 0.05 ( $P > 0.05$ )، وبالتالي نقبل الفرضية الصفرية (العدم) القائلة بعدم وجود فرق جوهري دال إحصائياً ذو دلالة معنوية بين تراكيز كل من الحديد والمغنيزيوم والكالسيوم عند الإناث المصابة ومجموعة الشاهد، وكذلك الأمر بالنسبة للذكور المصابة والمجموعة الشاهد، الجدول (7).

الجدول (7): اختبار t لتراكيز الشوارد عند العينات المصابة (ذكور، إناث) ومجموعة الشاهد.

t-Test: Two-Sample Assuming Unequal Variances			العنصر	الجنس
P	t Critical	t Stat		
0.507923	2.032245	0.66914	Fe	الإناث
0.531972	2.109816	0.63800	Mg	
0.839509	2.178813	-0.206963	Ca	
0.783130	2.306004	0.28467	Fe	الذكور
0.548903	2.144787	0.61425	Mg	
0.832440	2.178813	-0.216230	Ca	

وبالمقارنة مع الدراسات الأخرى، وجدنا أن نتائجنا قد توافقت مع دراسة Merdaw et al. (2020) التي تناولت تأثير الإصابة بداء المقوسات على تراكيز أربعة عناصر وهي المغنيزيوم والزنك والحديد والنحاس [16]؛ إذ بلغ تركيز الحديد في هذه الدراسة  $121.5 \mu\text{g/dl}$  عند المصابين بينما كان  $126.13 \mu\text{g/dl}$  عند مجموعة الشاهد، أما تركيز المغنيزيوم فكان  $3.37 \text{ mg/dl}$  وعند مجموعة الشاهد  $2.92 \text{ mg/dl}$ ، ومن دون أي دلالة إحصائية أو فرق معنوي ( $p\text{-value} > 0.05$ ) لكلا العنصرين. كذلك الأمر بالنسبة لدراسة Hatem Hameedi et al. (2024) والتي تناولت أيضاً تأثير الإصابة بداء المقوسات على تراكيز ثلاثة عناصر وهي الحديد والمغنيزيوم والزنك بالإضافة إلى ثلاثة فيتامينات وهي E و D و C [17]؛ إذ كانت نتائجنا متوافقة معها من خلال وجود فرق بسيط (انخفاض) بين تركيز كل من الحديد والمغنيزيوم عند المصابين ومجموعة الشاهد، لذلك فمن المحتمل أن يؤثر داء المقوسات على آلية امتصاص هذه العناصر ولكن الدراسات لم تؤكد ذلك بشكل حاسم لحد الآن. أما فيما يتعلق

بتركيز شوارد الكالسيوم فإن معظم الدراسات ركزت على الكالسيوم داخل الطفيلي نفسه أو الكالسيوم خارج الخلية المضيفة أي الكالسيوم في السائل الخارج خلوي كدراسة Arrizabalaga and Boothroyd (2004) التي بينت الدور المهم لشوارد الكالسيوم كمرسال ثانٍ [18] ، فعند زيادة تركيزه داخل الطفيلي فإنه يحفز عمليات بيولوجية كحركة الطفيلي، واختراق الخلية المضيفة، وخروجه منها Egress، أما دراسة Pace et al (2014) فتقدم دليلاً على تدفق شوارد الكالسيوم من الوسط خارج الخلوي مما يزيد من تركيزها داخل السيتوبلازما لتعزز من سمات الطفيلي وخصائصه كالحركة، والإفراز، وغزو الخلايا المضيفة [19]. وكذلك دراسة Hortua Triana et al (2024) التي وصفت الآلية التي ينظم بها الكالسيوم السيتوبلازمي دخول الكالسيوم عبر الغشاء البلازمي للطفيلي فقد أظهرت نتائجها تأثير كل من GMP الحلقي، وبروتينات الكيناز G، وشوارد الكالسيوم، وفوسفاتيدل إينوزيتول فوسفوليبياز C على دخول شوارد الكالسيوم وقدمت نموذجاً للتفاعل المتبادل بين GMP الحلقي وشوارد الكالسيوم السيتوبلازمي لتنشيط خصائص وسمات دورة التحلل لطفيلي المقوسة القندية [20] . لذا نستطيع القول بأن هناك علاقة وثيقة بين *T. gondii* وتنظيم شوارد الكالسيوم على المستوى الخلوي وليس على مستوى تركيز شوارد الكالسيوم في الدم (والتي ليست مثبتة بشكل قاطع حتى الآن). فالطفيلي يعتمد على تغيرات تركيز الكالسيوم داخل الخلوي (داخل الطفيلي أو من البيئة المحيطة) كإشارة لتنشيط عمليات الغزو، والخروج، والحركة، والإفراز . كما أن الطفيلي قد يؤثر على تركيز الكالسيوم في الخلية المضيفة ويؤدي إلى رفع هذا التركيز عند خروجه منها بالتزامن مع انخفاض تركيز البوتاسيوم [21].

#### 4. الاستنتاجات والتوصيات:

1. انخفاض معنوي لكل من التعداد الكلي للكريات الحمر، كمية خضاب الدم، ومستوى الهيماتوكريت عند المصابين، ولكنها بقيت ضمن المجالات الطبيعية.

2. ارتفاع معنوي لكل من التعداد الكلي للكريات البيض، ونسبة الخلايا اللمفاوية، بينما كان ارتفاع نسبة الخلايا المحببة طفيفاً وغير معنوي عند المصابين، ولكن جميعها بقيت أيضاً ضمن المجالات الطبيعية.
3. انخفاض طفيف غير معنوي لكل من شاردتي الحديد والمغنيزيوم، بينما لم تتأثر شاردة الكالسيوم عند المصابين، مع البقاء ضمن المجالات الطبيعية لجميع الشوارد المدروسة.
4. المراقبة الدورية لكل من التعداد الدموي الكلي **CBC**، وتراكيز الشوارد المختلفة عند الأشخاص المصابين.
5. إجراء مزيد من الدراسات لتأكيد الآلية الدقيقة وتحديد ما إذا كانت العدوى تسهم فعلاً في حدوث فقر دم أو خلل مناعي أو قد تؤثر على تراكيز كل من الحديد والمغنيزيوم والكالسيوم في الدم.

المراجع:

- [1] SANDRI, V., GONÇALVES, I. L., DAS NEVES, G. M., & PARABONI, M. L. R. (2020). Diagnostic significance of C-reactive protein and hematological parameters in acute toxoplasmosis. *J. Parasit Dis*, 44(4), 785–793. <https://doi.org/10.1007/s12639-020-01262-0>
- [2] AGUIRRE, A. A., LONGCORE, T., & BARBIERI, M. (2019). The One Health Approach to Toxoplasmosis: Epidemiology, Control, and Prevention Strategies. *EcoHealth*, 16, 378–390. <https://doi.org/10.1007/s10393-019-01405-7>
- [3] ESCOTTE-BINET, S., DA SILVA, A. M., CANCÈS, B., AUBERT, D., DUBEY, J., LA CARBONA, S., VILLENA, I., & POULLE, M.-L. (2019). A rapid and sensitive method to detect *Toxoplasma gondii* oocysts in soil samples. *Vet Parasitol*, 274, 108904.
- [4] PARABONI, M. L. R., COSTA, D. F., SILVEIRA, C., GAVA, R., PEREIRA-CHIOCCOLA, V. L., BELFORT, R., & COMMODOARO, A. G. (2019). A new strain of *Toxoplasma gondii* circulating in southern Brazil. *J Parasit Dis*, 44, 248–252.
- [5] SU, C., KHAN, A., ZHOU, P., MAJUMDAR, D., AJZENBERG, D., DARDÉ, M.-L., ZHU, X. Q., AJIOKA, J. W., ROSENTHAL, B. M., DUBEY, J. P., & SIBLEY, L. D. (2012). Globally diverse *Toxoplasma gondii* isolates comprise six major clades originating from a small number of distinct ancestral lineages. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, 109, 5844–5849.
- [6] ROBERT-GANGNEUX, F., & DARDÉ, M.-L. (2012). Epidemiology and diagnostic strategies for toxoplasmosis. *Clin Microbiol Rev*, 25(2), 264–296.

- [7] PETERSEN, E., & LIESENFELD, O. (2007). Clinical disease and diagnostics. In Weiss, L. M., & Kim, K. (Eds.), *Toxoplasma gondii* (pp. 81–100). Academic Press, London.
- [8] KHAN, W., & KHAN, K. (2018). Congenital toxoplasmosis: an overview of the neurological and ocular manifestations. *Parasitol Int*, 67(6), 715–721.
- [9] SPROSTON, N. R., & ASHWORTH, J. J. (2018). Role of C-reactive protein at sites of inflammation and infection. *Front Immunol*, 9, 754. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2018.00754>
- [10] ABASS, A. K., & LICHTMAN, N. H. (2005). Cellular and molecular immunology. (Updated ed.). Elsevier Saunders. pp. 525.
- [11] AL FAKAHANY, A. F., ABDEL-MABOUD, A. I., AL-GARHY, M. F., & ERAKY, M. A. (2008). Comparative study between ELISA IgG, IgM and PCR in diagnosing and studying toxoplasmosis in Qalyobia governorate, Egypt. *J. Egypt Soc Parasitol*, 32(2), 475–486.
- [12] VOIGT, G. L. (2000). Hematology Techniques Concepts for Veterinary Technician (1st ed.). Iowa State University Press, pp. 28–52.
- [13] MAHMOOD, O. I. (2016). Effect of Toxoplasmosis on hematological, biochemical and immunological parameters in pregnant women in Tikrit city, Iraq. *Tikrit Journal of Pure Science*, 21(3), 24–27.
- [14] FAIEQ, Z. A., AL-MALIKI, Z. A. J., & KADHUM, R. W. (2024). Diagnosis of toxoplasmosis in abortive women and study of some hematological and immunological parameters among infected patients in Wasit Province. *Web of Discoveries: Journal of Analysis and Inventions*, 2(3), 97–108.
- [15] WANG, Z., ZHANG, D. X., & ZHAO, Q. (2015). Infection-stimulated anemia results primarily from interferon gamma-dependent,

signal transducer and activator of transcription 1-independent red cell loss. Chinese Medical Journal, 128(7), 948–955.

[16] MERDAW, A. M., FAKREE, K. N., HADI, H. H., AHMED, W. S., & NASER, E. S. (2020). Trace Elements Levels In Iraqi Immunocompetent Patients With Toxoplasmosis. Sys Rev Pharm, 11(11), 1864–1868.

[17] HAMEEDI, Z. H., KESMATI, M., HAMMADI MUTTLAQ ALAWADI, H. M., & SHAFIEI, M. (2024). Evaluation of Age, Education, Trace Elements and Vitamins in Men with Toxoplasma gondii in Maysan, Iraq. J Adv Biomed Sci, 14(4), 274–281.

[18] ARRIZABALAGA, G., & BOOTHROYD, J. C. (2004). Role of calcium during Toxoplasma gondii invasion and egress. Int J Parasitol, 34(3), 361–368.

[19] PACE, D. A., McKNIGHT, C. A., LIU, J., JIMENEZ, V., & MORENO, S. N. (2014). Calcium entry in Toxoplasma gondii and its enhancing effect of invasion-linked traits. J Biol Chem, 289(28), 19637–19647.

[20] HORTUA TRIANA, M. A., MÁRQUEZ-NOGUERAS, K. M., FAZLI, M. S., QUINN, S., & MORENO, S. N. J. (2024). Regulation of calcium entry by cyclic GMP signaling in Toxoplasma gondii. J Biol Chem, 300(3), 105771. <https://doi.org/10.1016/j.jbc.2024.105771>

[21] VELLA, S. A., MOORE, C. A., LI, Z. H., HORTUA TRIANA, M. A., POTAPENKO, E., & MORENO, S. N. J. (2021). The role of potassium and host calcium signaling in Toxoplasma gondii egress. Cell Calcium, 94, 102337. <https://doi.org/10.1016/j.cellca.2020.102337>

