



بعض التغييرات الفسلجية بفعل مركب Metronidazole المستخدم لعلاج *Giardia lamblia* لدى الإنسان

شذى خضير عباس

قسم علوم الحياة ، كلية العلوم ، الجامعة المستنصرية

استلم البحث في : 24 آب 2010 قبل البحث في : 27 شباط 2011

الخلاصة

تهدف هذه الدراسة إلى معرفة تأثير *Giardia lamblia* في تغير بعض المعايير الكيموجيوية في أمصال المرضى المخمجين بالجيارديا قبل العلاج وبعده والأصحاء، إذ جمعت (50) عينة من دم الأشخاص المصابين قبل العلاج وبعد 7 أيام من العلاج بعقار الميترونيدازول من مستشفى الكاظمية التعليمي ولمدة من شباط 2008-كانون الثاني 2009. أشارت النتائج إلى ارتفاع مستويات وفعالية أنزيمات الكبد Gpt و Got معنوياً ($P < 0.001$) قبل العلاج (8.47) وحدة عالمية/لتر و (19.06) وحدة عالمية/لتر مقارنةً بالسيطرة 6.455 وحدة عالمية/لتر و 8.39 وحدة عالمية/لتر. ارتفع تركيز الكيزابنتين معنوياً بشكل بسيط ($P < 0.005$) فقد بلغ 0.76 ملغم/دالتون وانخفض بعد العلاج (0.73) ملغم/دالتون مقارنةً بالسيطرة (0.618).

كما لوحظ ارتفاع بسيط في تركيز الصوديوم 144.4 مليمول/لتر وانخفض بعد العلاج 136.3 مليمول/لتر مقارنةً بالسيطرة 138.2 مليمول/لتر، كذلك ارتفاع معنوي ($P < 0.005$) في تركيز البوتاسيوم قبل العلاج فقد كان (5.02) مليمول/لتر وانخفض بعد العلاج 4.03 مليمول/لتر مقارنةً بالسيطرة 3.86 مليمول/لتر. وانخفض تركيز الحديد معنوياً ($P < 0.01$) قبل العلاج إذ كان 13.73 مايكرومول/لتر بالمقارنة مع السيطرة 23.02 مايكرومول/لتر وارتفع بعد العلاج إلى 15.06 مايكرومول/لتر لوحظ أيضاً انخفاض معنوي في مستوى الفيتامينات (E, C, A) في أمصال المرضى المصابين قبل العلاج حيث وصلت (0.58 mg/dl, 1.28mg/dl, 0.219mg/dl) مقارنةً بالسيطرة (1.06mg/dl, 0.328mg/dl, 1.11mg/dl, 1.434mg/dl) وقد ارتفعت قليلاً بعد العلاج (1.392mg/dl, 0.332mg/dl).

الكلمات المفتاحية: جيارديا لامبلا و الفيتامينات و الميترونيدازول و الإنزيمات و دورة الحياة

المقدمة

في سنة (1879-1881) درس العالم Alfred Giard الطفيلي المتعدد الأسواط وسمي بالجيارديا *Giardia*، وفي عالم 1915 وضعت التسمية الثنائية *Giardia lamblia* من Stiles. يكون شكل الجيارديا كمثري ووجاني التناظر تعيش في الجزء العلوي من الأمعاء الدقيقة Deuodenum والصائم Jejunm، ويسبب وجودها أعراض مرافقة للإسهال [2] و [3] و [4]. ينتقل المرض للإنسان عن طريق الطعام والشراب الملوثين بأكياس الطفيلي. تتغذى الجيارديا على الإفرازات المخاطية للأمعاء بعد أن تلتصق بجدارها وتكون غطاء كثيف من السوطيات وتنشط عمل الإنزيمات مثل Trypsin و Chemotrypsin [5]. يصيب الجيارديا الإنسان والحيوان على حد سواء هذا من خلال الدراسات المحلية في العراق إذ بلغت نسبة الإصابة في العراق 22% [1] بعد الكرياتين من المركبات النتروجينية غير البروتينية داخلية المنشأ، حيث تتكون في الكبد وتنتقل بواسطة الدم إلى العضلات وتكون على شكل فوسفوكرياتين ويوفر الأخير الطاقة للعضلات لأداء وظائفها ويتحول إلى كرياتين عند إطلاق الطاقة [6]. إن أيون الصوديوم الموجب (Na^+) في سائل خارج خلوي ويبلغ المجموع الكلي في جسم الإنسان 4200 مليمول (50%) في سائل خارج الخلايا و 40% في الطعام و 10% [7]. أما أيون البوتاسيوم الموجب (K^+) في السائل داخل الخلايا ويكون 98% داخل الخلايا و 2% خارج الخلايا، أما تركيزه (150) مليمول في اللتر [7]. يبلغ معدل الحديد في الجسم حوالي (4-5) غم بشكل 65% هيموغلوبين و 4% ميوغلوبين و 1% مركبات مختلفة [8]. ويوجد إنزيم GoT في أغلب الأنسجة بصورة رئيسة في العضلات الهيكلية والقلبية والكلى والكبد، وللأنزيم أهمية في تشخيص بعض الحالات المرضية [9]. أما إنزيم GpT فيوجد بتركيز مختلفة في مختلف أعضاء جسم الإنسان يتوزع حسب تناقصه في الكبد والكلى والقلب والعضلات الهيكلية والبنكرياس والطحال والرتنين ومصل الدم [10]. وقد تم الحصول على متناظرين للإنزيم من مصل دم الأصحاء والمخمجين بأمراض الكبد المختلفة [2]. إن كميات قليلة من الفيتامينات ضرورية لنشاط الجسم ونموه التي يحصل عليها من الغذاء [11]. إن علاج الجيارديا يكون بأخذ دورة من الميترونيدازول (Flagel) 250 غم ثلاث مرات يومياً ومدة 5 أيام [12]. استهدفت هذه الدراسة الكشف عن



تأثير علاج Metronidazole في الطفيلي وتحديد بعض المعايير مثل العناصر والفيتامينات وأنزيمات الكبد والكرياتين خلال مدة العلاج.

المواد وطرائق العمل

جمعت 50 عينة من أمصال المرضى المصابين بالجيارديا من مستشفى الكاظمية التعليمي بعد التأكد من إصابتهم بالمرض من خلال الفحص المباشر للبراز، كان ذلك للمدة من شباط، 2008 والى غاية كانون الثاني، 2009؛ إذ سُحب الدم الوريدي لمجاميع المرضى المصابين بالجيارديا والمعالجين بالميترونيدازول والأصحاء بوساطة محقنة نبيدة ووضع في أنابيب بلاستيكية معقمة ثم ترك ليتخثر وبعد ذلك نبذ بسرعة (2000) دورة دقيقة. وأخذ المصل وأهمل الراسب ووضع في أنابيب أبندروف صغيرة ومرقمة تحت درجة 20-0^oم لحين الإستعمال. وقيس الكيراتين في مصل الدم بوساطة عدة قياس الكيرياتين المجهزة من شركة Radox [13].

طريقة قياس تركيز العناصر المعدنية في مصل الدم [13]

حضرت المحاليل المستعملة لقياس تركيز عنصري (Na⁺) والبوتاسيوم (K⁺) وفقاً لما جاء في [5] وكما يأتي:
أخذ 0.25 مل من مصل الدم وخفف بالماء المقطر في قنينة حجمية بسعة 25 مل ليكون التخفيف النهائي له 1% ثم وضع في عبوة زجاجية صغيرة لحين الفحص.
حضر المحلول القياسي الذي يحوي على عنصري الصوديوم والبوتاسيوم وكل عنصر بتركيز 1%.
إستخدم الماء المقطر بوصفه معامل كفي (Blank).
إستخدم جهاز المطياف اللهبني (Flame phdometer) مع إستعمال الماء المقطر معاملاً كفاء وثبت مؤشر الجهاز على الصفر.

وضع مرشح الصوديوم في حالة قياس الصوديوم.
قيس المحلول القياسي للصوديوم بحيث تثبت القراءة على 100. ووضع مؤشر الجهاز على قراءة الصفر مرة أخرى لبيدأ بعدها بقراءة العينات المخففة مع إستعمال الماء المقطر بين كل عينة وأخرى لغرض غسل أنابيب الجهاز مما فيها من بقايا العينة.

للحصول على النتيجة النهائية لتركيز الصوديوم نطبق المعادلة الآتية :

$$\text{تركيز الصوديوم} = \frac{\text{قراءة العينة} \times 150}{100}$$

150 = تركيز الصوديوم في المحلول القياسي

100 = الرقم الذي سجله الجهاز عند قراءة المحلول القياسي [13].

أما قياس تركيز البوتاسيوم
فخطوات تحضير الصوديوم وإستخدم مرشح البوتاسيوم بدلاً من مرشح الصوديوم وثبت المؤشر مع المحلول القياسي على قراءة 60 بدلاً من 100 وللحصول على النتيجة النهائية نطبق المعادلة الآتية:

$$\text{تركيز البوتاسيوم} = \frac{\text{قراءة العينة} \times 6}{60}$$

6 = تركيز البوتاسيوم في المحلول القياسي.

60 = الرقم الذي سجله الجهاز عند قراءة المحلول القياسي [13].

أما قياس تركيز الحديد
فاتبعت الطريقة اللونية في قياس تركيز الحديد في مصل الدم بإستخدام عدة خاصة بهذا الفحص والمجهزة من قبل شركة Biomaghreb.

يمكن تقدير قيمة Gpt و Got بإتباع الطريقة اللونية (Colorimetric)، وذلك بإستعمال عدة خاصة بهذا الفحص مجهزة من شركة Radox.

أما فيتامين A فقيس في مصل الدم طبقاً لطريقة [14].

وتم قياس فيتامين E في مصل الدم طبقاً لطريقة [15].

كما عيّن فيتامين C وفقاً لطريقة [16].

النتائج والمناقشة

دلّت نتائج معدل تركيز الكرياتين في أمصال المرضى بأن هناك ارتفاعاً معنوياً بسيطاً عند المستوى (P<0.05) عندما بلغ 0.763 ملغم/النتون إلا أن هذه القيمة تقع ضمن الحدود الطبيعية العليا لتركيز الكرياتين في المصل بعد العلاج 0.738 ملغم/النتون الذي كان مقارباً لقيم السيطرة 0.618 ملغم/النتون.

وعند قياس تركيز الكرياتين في أمصال المرضى وجد أن هناك ارتفاعاً معنوياً بسيطاً في مستواه إى أن هذا الارتفاع يقع ضمن الحدود الطبيعية لتركيزه في المصل 0.5-1.2 ملغم/التر، وهذا يتفق مع ما جاء به [17]، إذ لم يسجل الكرياتين ارتفاعاً في تركيزه عن الحدود الطبيعية وبعد أقل المواد النتروجينية الموجودة في الدم تغيراً. وبعد فحص الكرياتين من العلامات التشخيصية المهمة لفحص وظائف الكليتين لأنه من النواتج الأيضية عديمة الفائدة والتي تطرح عن طريق الكليتين إلى الخارج، وأي ارتفاع في تركيز الكرياتين في المصل عن الحدود الطبيعية يعكس الحالة الوظيفية للكلى [18]. سجل الجدول 2 معدل تركيز أيون الصوديوم ارتفاعاً معنوياً عند المستوى ($P < 0.05$) إذ بلغ 144.4 مليمول/التر وهذه القيمة تقع ضمن الحدود الطبيعية العليا لتركيز الصوديوم بالمصل مقارنةً بالسيطرة 138.213 مليمول/التر وبعد العلاج أصبحت 136.3 مليمول/التر. إن هذا الارتفاع البسيط في تركيز الصوديوم لدى المرضى عن قيم السيطرة يقع ضمن الحدود الطبيعية لتركيز الصوديوم بالمصل وهذه النتيجة متفقة مع ما جاء به [17] وقد أثبتت الدراسات أن مستوى الصوديوم في الدم تبقى ضمن الحدود الطبيعية حتى تهبط الوظيفة الكلوية والترشيح الكلوي إلى حوالي 5-10% من الوظيفة الطبيعية للكلى عندما تحدث زيادة في تركيز الصوديوم [18] و [19].

أما نتائج قياس معدل تركيز البوتاسيوم فقد أظهرت ارتفاعاً معنوياً ملحوظاً في أمصال المخمجين 5.02 ملمول/التر مقارنةً بالسيطرة 3.36 مليمول/التر وإنخفض بعد العلاج إلى 4.035 مليمول/التر. إن هذا الارتفاع المعنوي في أمصال المصابين مقارنةً بالسيطرة يخالف ما لاحظته [20] إذ لاحظ عدم زيادة تركيز هذا العنصر في المصل عند المرضى وقد يعزى ارتفاع تركيز البوتاسيوم إلى الضرر الذي يصيب خلايا الأنسجة المخمجة مما يسبب تسرب محتويات الخلية وبضمنها البوتاسيوم إلى مجرى الدم، إذ أثبت علمياً أن 98% من الحجم الكلي للبوتاسيوم في الجسم موجود داخل الخلايا، كما أن خلايا الدم تحتوي على كمية كبيرة من البوتاسيوم وبتحللها نتيجة للإصابة يرتفع تركيز البوتاسيوم في المصل [21]. تبين النتائج إنخفاضاً في تركيز الحديد لدى المصابين 13.73 مايكرومول/التر مقارنةً بالسيطرة 23.02 مايكرومول/التر وارتفع لدى المعالجين 15.06 مايكرومول/التر. وهذه النتائج مطابقة لما وجده [22] إذ لاحظنا إنخفاض تركيز الحديد لدى المرضى المخمجين بالجيارديا نتيجة للإلتهاب الحاد والمزمن والذي يحدث تغيرات في عمليات تمثيل الحديد وتشمل التغيرات إنخفاض في تركيز الحديد في المصل وعزل أو خزن الحديد الناتج عن تحلل خلايا الدم الحمراء في الجهاز الشبكي الأندروثيلي لإعادة إستعماله في بناء خلايا دم جديدة من الأعضاء المكونة للدم وكذلك هبوط إمتصاص الحديد من الأمعاء وحدث فقر الدم.

تشير النتائج الخاصة بأنظيمات الكيدان مستوى الأنظيم (Got) قد ارتفع بصورة معنوية 19.06 وحدة عالمية/التر مقارنةً بالسيطرة 8.392 وحدة عالمية/التر والمعالجين فكانت 11.649 وحدة عالمية/التر جدول (29). أما مستوى أنظيم Gpt فقد ارتفع 8.47 وحدة عالمية/التر مقارنةً بالسيطرة 6.455 وحدة عالمية/التر أما المعالجين 7.27 وحدة عالمية/التر. هناك علاقة بين مستوى هذين الأنظيمين وحالة الإصابة بالإسهال والسبب يعود إلى أن الإسهال يؤدي إلى تلف وإنحلال وتخر بعض خلايا الكبد ما يؤدي إلى نفاذية أغشية هذه الخلايا ومن ثم تسرب هذه الأنظيمات إلى الدورة الدموية ومن ثم زيادة مستواها في مصل الدم [23].

أو قد يرجع هذا الارتفاع في مستوى الأنظيمين إلى تغير الوظائف الأيضية للكبد خلال مدة الإصابة بالإسهال والنتائج عن إلتهاب الأمعاء ما يؤدي إلى حدوث سوء تغذية وإمتصاص وهذا يؤدي إلى إضطراب وظائف الكبد [24] [28]. يتبين من الجدول (4) أن هناك إنخفاضاً في تركيز فيتامين A لدى المصابين بالجيارديا 0.219 mg/dl مقارنةً بالسيطرة 0.332 mg/dl أما المعالجين فكانت 0.328 mg/dl.

يعد فيتامين A من مضادات الأكسدة antioxidant المهمة وجزء من نظام أنزيمي كبير [25]، إن قلة فيتامين A يسبب قلة كبيرة في البروتينات المجهزة وغير قادرة على إنتاج خلايا بالكبد كافية لإنتاج شبكة البروتينات والألبومينات [26]. أما فيتامين C فقد كان إنخفاضاً معنوياً لدى المصابين 1.284 mg/dl مقارنةً بالسيطرة 1.392 mg/dl والمعالجين 1.434 mg/dl. ويعد فيتامين C من مضادات الأكسدة ويقلل من الجنور الحرة وهو مهم لبناء الكولاجين والكيراتين في الجسم مثل البروتينات والدهون، والكاربوهيدرات، والنيوكليوتيدات [25] و [27].

المصادر

- 1-Redliger, T.; Corella Barud,V.; Galindo, A.; Avitia, R. and Cardenas, V. (2002) "Hyperendemie Cryptosporidium and Giardia in Housholds Lacking Municipal Sewer and Water on the United States-Mexico Border", Am J Trop Med. Hyg, 66:794-798.
- 2-Gardner ,T. B. and Hill, Dr. (2001) "Tratment of Giardiasis" Clin microbial Rev, 14:114-128.
- 3-Erlandsen, S. L .; Meyer, E. A.(1984), "Giardia and giardiasis, Biology, Pathogenesis and Epidemiology", Plenum Press, New York, Biolcses, 4684. Giardia Mht.

No.	2	Vol.	25	Year	2012	2012	السنة	25	المجلد	2	العدد
-----	---	------	----	------	------	------	-------	----	--------	---	-------

- 4-Farthing, M. J. G., (1999) “*Giardiasis Protozoal Disease*”. Ed. N. Cilles H. N. Oxford University Press Inc. London. 562-578.
- 5-Stolte, M. and Vogele ,H. (1991)“*Giardiasis A Simpile Diagnosis that isOften Delayed*” Gastro-Enterol. 29-373.
- 6-Russell, R. M., (2004) “The Enigma of Beta Caroten in Careinogenesis What Can Be Learned From Animal Studies”, *Jornal of Nutrition*, 134(I): 2625-2685.
- 7-Allan, G.; Robert, A.; Deins, J. O.; Michael, J. S. and James, S. (1999) “Clinical Biochemistry, an Illustrated Colortext”, 106:28-36:45-50
- 8-Huebers, H. A. and Finch, C.A. (1987) “The Physiology of Transferrin and Transferrin Receptors”, *Physiol Rev*, 67:520.
- 9-Zilva, J. and Pannel, P. R. (1984) “ Clinical Chemistry in Diagnosis and Treatment”, 4th Ed., London, Lloyd UKE, 281-283.
- 10-Fair, D. S. and Krassner, S. M. (1971) “Alanine Amino Transferase and aspirate Amino Transferase in Leishmania Terentolae”, *J. Protozool*, 18:441.
- 11-Chen, J.; He, J. and Hamn L. (2002) “Serum Anti Oxidant Vitamins and Blood Pressure in the United States Population Hypertension”, *Phsion Rev* 40(6): 806-810.
- 12-Karabay, O.; Tamer A.; Gunduz, H.; Kayas, D.; Arine, H. and Celeb, H. (2004) “Albendazole Versus Metronidazole Treatment of Adult Giardiasis-An Open Randomized Clinical Study”, *World Gastro Enterol*, 10(8), 1215-1217.
- 13-Wootton, J. D. P.(1974) “*Micro-Analysis in Medical Biochemistry*”. 4th ed. J.and A. Churchill, London, p:59.
- 14-Neeld, J. B. Jr.and Pearson, W. N. (1963)“*Micro and Micromethods Forth Determination of Serum Vitamin A Using Trifluoractic Acid*”. *Nutr*. 79:454-462.
- 15-Hashim, S. A; and Schuttringer, G. R. (1966)“*Rapid Determination of Tocopherol in Marco and Micro Quantities of Plasma Results Obtained in Various Nutrition and Metatabolic Studies*”. *Am J. Clin. Nutr*; 19(2): 137-145.
- 16-Washington, D. C. (1987)Toronto Press A. J. Kaplan L. A.cuild ford London ; *Methods in Clinical Chemistry*.Cuilford – London.
- 17-Abraham, P.; Chacko, B.; Abraham, O.; Priscilla, R.; Usha, S and Mathai, D. (2005)“*Piatform abstract of diamond aplcon*”, *SAPI.Jornal of Nhtrition* 53:278-280.
- 18-Cohen, D. L.; Towwnsed, R. R. Kobrin, S.; Genega, F. M.; Tomzewsk,J. E. and Fairman, R. (2000)“*Dramatic Recovery of Renal Function After Mount of Dialysis Dependence Following Surgical Correction of Total Renal Artery Occlusion in Solitary Function Kidney*”. *A.M. J. Kidney Disease*, 37(1):3-12.
- 19-Davison, A. M. (1989)“*Nephrology*” Biddles Ltd.; Guildford-London.
- 20-Baranwal, A; Ravi, M; Rupa, S. and Sunit, S., (2005)“*Sodium Stiboyluconate and polymorphic ventricular tachcardic*”. *Indian Journal of perdiatrics*; 72(3); 269-273.
- 21-Allan, G.; Robert Denis, J. O.; Michael, J. S. and James, S. (1999)“*Clinical Biochemistry, an illustrated color text*”,. 28-36, 45-50, 106.
- 22-Kager, P. A. and Ress, P. H. (1986)“*Hematological Investigation in Vesceral Leishmaniasies*”. *Trop. Geogr. Med.* 38940:271-9.
- 23-Doudarka, T. and Kruft, W.(1995)“Alanine transferase (ALT). As9p2artate Aminotransferase (AST). Glutamate Dehydrogenase (GLDH). Alkaline phosphatase (ALP) and Gamma Glutamyl transferase (GGP) in intestinal disease of dogs. *Med. Zinis che. Tick linik and Wing-Mazimilians Universitatic, Munchen*, 108:244 (ahst).
- 24-Behrman R. E; Vaughan V. C. and Nelson, W. E. (1992) *Nelson text book of pediatric*. 14th ed., W. B. Saunders company. 449-1000.
- 25-Bendich Aderianne,(1990)“*Antioxidans micronutrients and immuneresponses, micronutrients and immunefunctions*”. A. Bendich and R. K. Chandra. New York Academy of sciences. New York, p. 176.

26-Somolle, J.; Wawschinek, O.; Hayan, H.; Eber O.(1983) "Vitamin A and Cartene in Thyroid Disease". Act Medical Austriaca 10(2-3): 71-73.

27-Weber, P.; Bendich, A.; Schalch, W. (1996)"Vitamin C and Human Health are View of Recent Data Relevant to Human Requirements". Int. J. and Nutr. Res; 66:19-30.

28.الخرجي، حسن عباس فدمع، (1998)، "دراسة نسبة إنتشار الطفيليات المعوية"، كلية العلوم-جامعة بغداد، 55.

29.عبد الأمير، غادة أحمد، (1980)، "دراسة على بعض الصفات الفيزيائية والكيميائية لمتناظرات إنزيم (Got) المعزول من مصلى الأطفال المصابين بمرض التالازار" رسالة ماجستير، كلية العلوم-جامعة بغداد.

جدول (1): معدل الكرياتين لدى الأشخاص المخمجين بالجيارديا قبل وبعده العلاج

التركيز ملغم الدالتون	المجاميع
0.6180 ± 0.0055	السيطرة 10
0.7630 ± 0.0092	المصابون 10
0.7380 ± 0.0044	المعالجون 10

جدول (2): معدل تركيز أيونات الصوديوم والبوتاسيوم والحديد لدى الأشخاص الأصحاء والمصابين بالجيارديا والمعالجين منها

الحديد مايكرومول لتر	البوتاسيوم مليمول لتر	الصوديوم مليمول لتر	المجاميع
23.02 ± 0.007	3.86 ± 0.031	138.213 ± 0.076	السيطرة 10
13.73 ± 0.023	5.02 ± 0.004	144.4 ± 0.004	المصابون 10
15.06 ± 0.006	4.035 ± 0.007	136.3 ± 0.026	المعالجون 10

جدول (3): تأثير الإصابة بالجيارديا في تركيز إنزيمي Got و Gpt وحدة عالمية | لتر

معدل تركيز الـ Got وحدة عالمية لتر	معدل تركيز الـ Gpt وحدة عالمية لتر	المجاميع
---	---	----------

No.	2	Vol.	25	Year	2012	2012	السنة	25	المجلد	2	العدد
-----	---	------	----	------	------	------	-------	----	--------	---	-------

6.455 ± 0.017	8.392 ± 0.025	السيطرة 10
8.47 ± 0.700	19.06 ± 0.0301	المصابون 10
7.27 ± 0.059	11.649 ± 0.0301	المعالجون 10

جدول(4): تأثير الإصابة بالجيارديا في بعض الفيتامينات

E mg/dl	C Mg/dl	A Mg/dl	المجاميع
1.064 ± 0.0065	1.392 ± 0.017	0.332 ± 0.0004	السيطرة 10
0.584 ± 0.029	1.284 ± 0.015	0.219 ± 0.0020	المصابين 10
1.111 ± 0.014	1.434 ± 0.001	0.328 ± 0.0016	المعالجين 10

Some Physiological Changes of Metronidazole Used to Treat *Giardia lamblia* in Human

S. K. Abbass

Department of Biology, College of Science, University of Al-Mustansiriyah .

Received in : 24 August 2010 Accepted in : 27 February 2011

Abstract

The study aimed to introduce the effect of *Giardia lamblia* infection on changes in some biochemical parameters in serum of infected patients before and after treatment during a period of one year, (from Feb, 2008 to Jan, 2009).

Samples of 50 infected patients who referred to Al-Kadimiya Teaching Hospital, were collected before and after 7 days of treatment.

The activity of liver enzymes (Gpt and Got) before treatment increased significantly as it reached up to (8.47) u/L and 19.06 u/L, comparing with control values (6.455) u/L and (8.39) u/L respectively. The activity of the enzymes decreased after treatment but the values of Gpt and Got remained higher than the control values as reached 7-27 u/L, 11-64 u/L.

The concentration of creatinine before treatment significantly increased slightly ($p < 0.005$) and reached (0.75) mg/dl then it decreased after treatment and reached 0.73 mg/dl comparing with control 0.618 mg/dl.

Also, slight increase in the concentration of Na^+ before treatment as it reached 144.4 mmol/L then decreased after treatment and reached 136.3 mmol/L comparing with control 138.2 mmol/L high significant increase ($p < 0.005$) in the concentration of K^+ before treatment as it reached 5.02 mmol/Lit decreased after treatment and reached 4.03 mmol/L comparing with control values 3.86 mmol/L significant decrease ($p < 0.01$) in the concentration of Iron before treatment as it reached 13.73 mmol/L comparing with control values 23.0 mmol/L then it increased after treatment and reached 15.06 mmol/L.

Significant decrease ($p < 0.01$) in the levels of vitamins (E, C and A) in all patients serum before treatment as it reached 0.219 mg/dl, 1.28 mg/dl, 0.58 mg/dl comparing with control values 0.332 mg/dl, 1.39 mg/dl, 1.06 mg/dl then it increased after treatment and reached 0.328 mg/dl, 1.434 mg/dl, 1.11 mg/dl.

Key words : *Giardia lamblia*, Vitamins, Metronidazole, enzymes and life cycle.