دراسة التأثيرات الناتجة في خلايا الدم البيض في المرضى المصابين بالأكياس العدريه باستخدام المجهر الإلكتروني النافذ

*حسين عودة كريدي **كوكب سليم القيسي *** فريال عبد المناف المهداوي

* وزارة العلوم والتكنولوجيا / دائرة البحوث الزراعية/ بغداد / العراق

** وزارة التعليم العالي والبحث العلمي / جامعة تكريت / كلية ألتربية /صلاح الدين / العراق

*** وزارة التعليم العالي والبحث العلمي / جامعة بغداد / كلية العلوم / بغداد / العراق

الخـلاصـة

هدف البحث تحديد تأثيرات الأصابة بمرض الأكياس العدرية في التركيب المستدق لخلايا الدم البيض عن طريق الفحص بالمجهر الإلكتروني النافذ. شمل البحث سحب عينات من دم المرضى بأجناس وأعمار مختلفة. وقد أظهرت نتائج البحث الأتي:

إزالة التحبب من سايتوبلازم خلايا الدم البيض: العدلة ، الحمضة، والقعدة.كما لوحظ زيادة النشاط البلعمي لخلايا العدلة والحمضة ووحيدة النواة. فضلا" عن ملاحظة وجود بعض الخلايا اللمفاوية المتنكسة.

الكلمات المفتاحية: المجهر الألكتروني النافذ ، كريات الدم البيض والأكياس المائية.

Studying the Effects on the Leukocytes of Patients Suffered from Hydatid Cysts Disease by TEM

*** Hussein Odha Kready **Kawkab Selem Alkaisy**

***** Feryal Abed Monaf Almehdawy**

*Ministry of Science and Technology / Directorate of Agricultural Research / Baghdad - Iraq

** Ministry of Higher Education and Scientific Research/ Tikrit University /Education College- Salahaddin

*** Ministry of Higher Education and Scientific Research/ Baghdad University/ Science College/ Baghdad - Iraq

E-Mail: husseinkready@yahoo.com

Abstract

The research aimed to determine the effects of hydatid cyst disease on leukocytes.by using Transmission Electron Microscope (TEM). Samples of blood were collected from different patienst of different ages and sexes .The result shoed a degranulation in the cytoplasm of neutrophil, eosinophil and basophil . Also high phagocytosis activity were observed in neutrophil, eosinophil and monocyte, Furthermore the result illustrated the presence of some cytotoxic lymphocyte.

Keyword: TEM, leukocyte and hydatid cyst

المقدمة

يعد مرض الأكياس العدرية من الأمراض الطفيلية الواسعة الانتشار التي تؤثر على الأنسان واللبائن (Smythe, 1976; Bergar and Marr,2006) . وله عدّة تسميات هي Echinococcosis, Echinococciasis, Hydatid disease, hydatidosis, hydatosis Unilocular hydatid disease أو unicystic, (Marquardt *et al.*, 2000) ويتسبب هذا المرض عن الطور اليرقي لطفيلي المشوكات الحبيبية *Echinococcus granulosus* (Belding, 1964; Fauser and Kern, 1997). ومن المضائف النهائية للدورة البالغة : الكلاب والذئاب والثعالب (Faust *et al.*, 1975; Derbala and EL-Massry, 1998) وتعيش الدودة البالغة في الأمعاء الدقيقة للحيوانات المصابه (Lambery *et al.*, 1989) . وفي العراق أكدت الدراسات أن الكلاب هي المضيف النهائي للدورة البالغة (Babero *et al.*, 1963). كما تعد الأغنام والأبقار والماعز والخيول والإنسان من المضائف الوسطية للطفيلي (Barnouti, 1985; Markel *et al.*, 1999).

وتحصل الأصابة في الإنسان نتيجة المصاحبة الودية للكلاب مع الإنسان ولاسيما الأطفال. أو عن طريق تناول الخضار غير المغسولة جيداً والمواد الغذائية الملوثة ببراز الكلاب المصابة (Chandler and Read, 1961).تتطور الأجنة النامية من البيوض الى كيس مائي ينمو بحدود 5-10 سنتمتر في السنة الاولى ثم يستمر بالنمو بطيئا" بعدها في العضو الهدف ولعدة سنين(Mandell *et al.*,2010)).

تواجه الأجنة Onchospheres أثناء انتقالها عن طريق مجرى الدم مقاومة من قبل خلايا الدم البيض، وربما تؤدي إلى إهلاكها (Crew and haddock, 1985). وإذا استقرت في جسم المضيف فأن مقاومة الجسم وخلايا الدم البيض تبقى مستمرة، حيث يحاط الكيس العدري النامي بأنسجة ليفية تحاط بالخلايا الظهارية والحمضة والخلايا العملاقة، (Faust *et al.*, 1975). فضلاً عن أن الإصابة بالأكياس العدرية تحدث تأثيراً سلبياً في خلايا الدم الحمر عن طريق إحداثها لبعض حالات فقر الدم. (Meneghelli *et al.*, 1992) كذلك تأثيرها السلبي في جميع خلايا الدم البيض. لذا يهدف البحث الى بيان هذه التأثيرات بخلايا الدم المختلفة .

المواد وطرائق العمل

فحصت خلال هذه الدراسة عينات دم بالمجهر الإلكتروني النافذ لثلاثون مريضا مشخصين بإصابتهم بطفيلي المشوكات الحبيبية "مع مجموعة مكافئة لها من الأصحاء في مستشفى بغداد من الجنسين وبأعمار مختلفة. تم سحب (1سم^3) من المحلول الملحي وأكمل الحجم إلى 5 سم^3) من الدم باستعمال محاقن نبيذة حجم (5سم^3) من الوريد الزندي قبل إجراء العملية مباشرةً ثم حفظ الدم في أنابيب اختبار تحتوي على مانع التخثر EDTA-K$^+$ ثم حفظت العينة بحافظة بلاستيكية ونقلت مباشرةً إلى وحدة المجهر الإلكتروني في كلية الطب- جامعة النهرين. تم سحب نفس الكمية من دم الأصحاء وبنفس الأسلوب. وقد أجريت تحضيرات المجهر الإلكتروني النافذ على عينات الدم حسب ما موصوف في القيسي (1995).

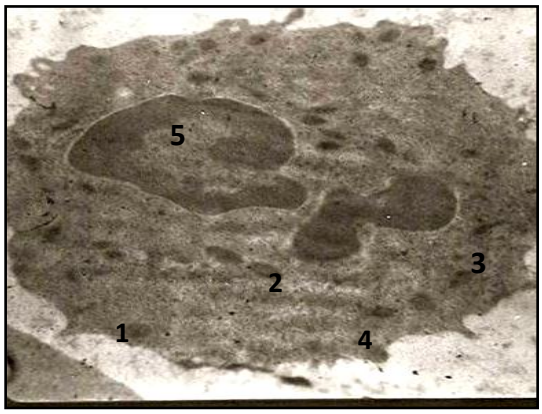
النتائج والمناقشة

دراسة خلايا الدم البيض-العدلة

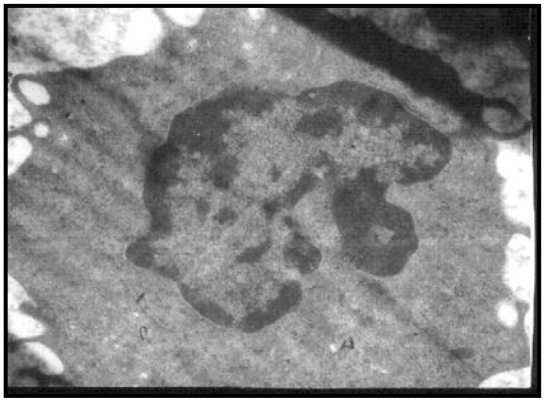
اتصفت خلايا العدلة في عينات دم الأصحاء باحتواء الخلية على مجموعة من الأقدام الكاذبة. وبدت النواة مفصصة وكأنها عدّة نوى منفصلة، مضلعة الشكل. وقد لوحظ وجود الشبكة البلازمية الخشنة. كما احتوى السايتوبلازم على الحبيبات الإفرازية الأولية دائرية الشكل وعلى عدد أكبر من الحبيبات الثانوية والتي تبدو على شكل عصي وبكثافات مختلفة (شكل 1) . أوضحت نتائج الفحص الإلكتروني النافذ لخلايا الدم البيض-العدلة في عينات دم المرضى(شكل 2) حصول تغايرات

في التركيب المستدق لهذه الخلايا مثل تشوّه النواة والذي يعكس سرعة حركة ونشاط هذه الخلايا (Rodak *et al.*, 1995). وربما نتج عن فعل الإصابة ونمو الكيس العدري الذي أدى إلى زيادة هجرة هذه الخلايا إلى موقع الإصابة وإحاطتها بالكيس العدري بفعل عوامل الجذب الكيماوي (Ali,1974) كما لوحظ ازدياد واضح في عدد الأقدام الكاذبه ، الذي يعكس زيادة فعالية الخلية البلعمية ، من خلال زيادة إفراز عوامل الجذب الكيمياوي من الكيس العدري والمتمثلة بنضح أيونات الكالسيوم والمغنيسيوم واختلاف تركيز الكلوكوز الذي يؤدي إلى تحفيز نشاط الخلية البلعمي (Wintrobe *et al.*, 1979). واظهر الفحص المستدق وجود طيات سايتوبلازمية غير متكاملة فضلاً عن احتواء هذه الطيات على تراكيب دقيقة قد تكون جراثيم أو فطريات أو مواد صلبه، كما بدا واضحاً اختفاء بعض الحبيبات وتحرك الأخرى نحو حافة الغشاء البلازمي، ولوحظ بعضها وهو يغادر خارج جسم الخلية، واتصفت بكثرة الأقدام الكاذبة وامتداد طيات سايتوبلازمية غير ملتحمة في غشاءها البلازمي. التي تعكس نشاط الخلية البلعمي. كذلك لوحظ وجود خلايا العدلة السامة للسايتوبلازم Cytotoxic Neutrophils التي امتازت باحتوائها على نواة بأكثر من ثلاثة فصوص وبفعالية عالية للالتهام. كما اتصفت بزيادة الكثافة الإلكترونية للسايتوبلازم واختفاء حبيباتها الإفرازية. والتي تعد مؤشراً لتخليص الجسم من حطام الخلايا الميتة الناتجة عن مقاومة الجسم لدخول الأجسام الغريبة (Bessis, 1973). ولوحظ وجود ظاهرة الشرب التي تضيف دليلاً آخر إلى زيادة الجراثيم أو الحمات والتي ربما حدث ذلك نتيجة حدوث الالتهاب الملازم للإصابة.

في هذه الدراسة أيضا تم ملاحظة وجود خلايا العدلة السامة خلوياً والتي اتصفت بخلوها من الحبيبات الإفرازية التي قد تكون أُفرزت لاستخدامها كوسيلة للدفاع عن الجسم لغرض التخلص من الجراثيم من خلال إفرازها أنظيم الفوسفيتيز القاعدي وعامل الفاكوستين المبيد للجراثيم الذي تفرزه الحبيبات الثانوية (Hoffbrand *et al.*, 1999).



شكل (1) خلية عدلة طبيعية مكبرة تحت المجهر اللكتروني النافذ(خلات اليورانيل وسترات الرصاص(×48000) تظهر فيه التراكيب التالية :1-الشبكة البلازمية الخشنة 2-الحبيبات الأفرازية الاولية 3-الحبيبات الأفرازية الثانوية 4- جسيم حال

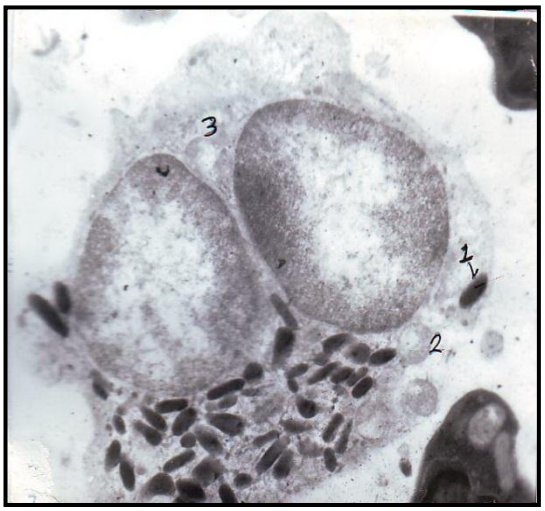


شكل (2) خلية عدلة مكبرة تحت المجهر اللكتروني النافذ (خلات اليورانيل وسترات الرصاص(× 48000) في عينات دم المرضى وتظهر فيها التراكيب حبيبة افرازية مهاجرة نحو الغشاء البلازمي

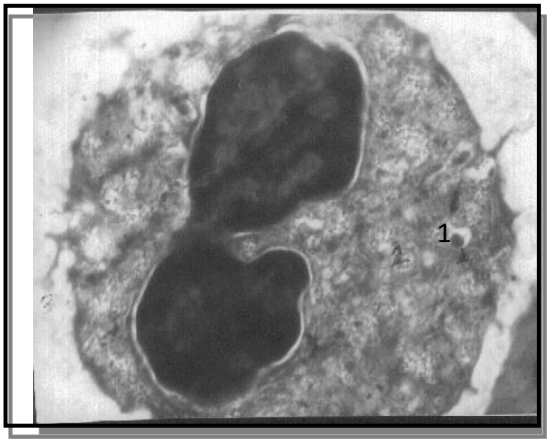
دراسة خلايا الدم البيض–الحمضة

اتضح من فحص خلايا الدم البيض–الحمضة في عينات دم المصابين بطفيلي المشوكات في عينات دم الأصحاء بوجود نواة ذات فصين منفصلين، مع احتواء السايتوبلازم على حبيبات إفرازية بيضية الشكل وفي مراحل مختلفة من النضج، حيث اتصفت بعضها بكثافات إلكترونية مختلفة. كما لوحظ انتشار أجسام كولجي داخل السايتوبلازم مع وجود المايتوكوندريا. وتبدو الشبكة البلازمية الخشنة أكثر وضوحاً من نظيرتها في خلايا العدلة (شكل 3).

كما ولوحظ ان هذه الخلايا في عينات دم المرضى المصابين بدت وهي تكاد خاليه من الحبيبات الإفرازية إلا عدد قليل جداً. كما بدا واضحاً انتشار الحويصلات الإفرازية الخالية من المادة الإفرازية داخل السايتوبلازم. وتبين إنها ذات نشاط بلعمي أكثر وضوحاً من نظيراتها في عينات دم ألأصحاء إذ اتصفت بازدياد عدد الأقدام الكاذبة (شكل 4) واختفاء معظم الحبيبات الإفرازية إلا عدد قليل منهما منتشرة بالقرب من سطح الغشاء البلازمي عند مقارنتها بمجموعة الأصحاء، وهذا قد يكون بسبب عامل الجذب الكيمياوي الملائم الذي أدى إلى حركة الحبيبات الإفرازية من الخلية إلى غشائها البلازمي عبر حواجز فيزيائية في عناصر الغشاء البلازمي حيث تم بإذابة الغشاء البلازمي لكل من الحبيبة الإفرازية وخلية الحمضة ومن ثم حرر أنظيم الـ(Eosinophil peroxidase (Epo. بشكل مستمر والذي ربما يؤدي إلى إزالة جميع الحبيبات (Mahmoud *et al.*, 1979; Hoffbrand,*et al.*, 1999). وهذا تؤكده ظاهرة إزالة الحبيبات وما تبقى منها تحرك خارج جسم الخلية. كما أن انتشار الحويصلات الإفرازية والتي ربما استنزف خزينها من البروتين لتكوين حبيبات جديدة تفسر نشاط خلية الحمضة الإفرازي في عينات دم المصابين بالمشوكات الحبيبية



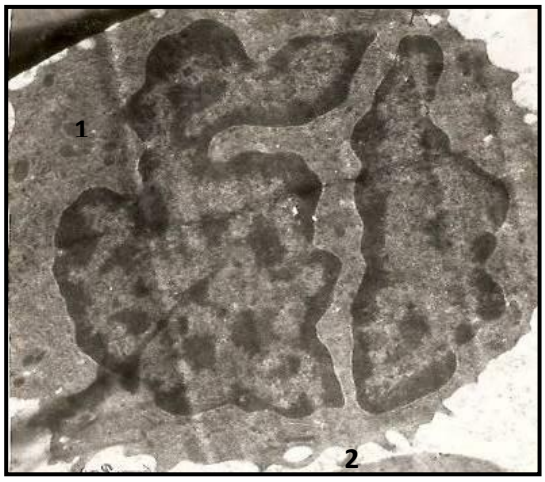
شكل (3) خلية حمضة طبيعية مكبرة تحت المجهر الألكتروني النافذ (خلات اليورانيل وسترات الرصاص (x 48000) تظهر فيها التراكيب التالية:1- حبيبات افرازية 2-جسم كولجي 3- شبكة بلازمية



لشكل (4) خلية حمضة في عينات دم المرضى مكبرة تحت المجهر الألكتروني النافذ (خلات اليورانيل وسترات الرصاص (x 48000) تظهر فيها التراكيب التالية:1- حبيبات افرازية 2-حويصلات افرازية 3- حبيبة افرازية خارج جسم الخلية

دراسة خلايا الدم البيض– القعده

لوحظ وجود خلية القعدة عند فحص أحد النماذج للمرضى المصابين بطفيلي المشوكات الحبيبية. وقد تم تشخيصها بالمجهر الإلكتروني النافذ حيث اتصفت باختفاء معظم الحبيبات الإفرازية. لوحظ بعضها قريب إلى الغشاء البلازمي، فضلاً عن زيادة الكثافة الإلكترونية للسايتوبلازم. وربما حدث ذلك نتيجة لزيادة تركيز الأمينوكلوبيولين المناعي (IgE) في عينات دم الأشخاص المصابين بطفيلي المشوكات الحبيبية وبوجود أيونات الكالسيوم والمغنيسيوم (Vuitton *et al.*, 1985) ولكون الغشاء البلازمي لخلايا القعدة ذا مستلمات حساسة للكلوبيولين المناعي (IgE) وأنه حال حدوث التفاعل يؤدي إلى إزالة الحبيبات وتحرر الهيستامين وأنظيم البيروكسيديز (Rodak *et al.*, 1995). كما لوحظ هجرة الباقي من الحبيبات الإفرازية باتجاه الغشاء البلازمي مما يؤكد حصول التفاعل المناعي مع الـ(IgE). واتضح أيضاً من الفحص بالمجهر الإلكتروني النافذ لخلايا القعدة وجود الأقدام الكاذبة حول الغشاء البلازمي مما يشير إلى زيادة النشاط البلعمي لهذه الخلايا نتيجة للإصابة بالأكياس العدرية (السعد والزبيدي، 1990)، وربما يكون حصول الالتهاب الحاصل نتيجة للإصابة بالأكياس العدرية (Das *et al.*, 1995) قد حفز جميع خلايا الدم البيض المختصة بالبلعمة ومن ضمنها خلايا القعدة لتخليص الجسم من الجراثيم والحمات والفطريات وحطام الخلايا الميتة وشوهد وجود طيات سايتوبلازمية غير ملتحمة امتدت من الغشاء البلازمي، فضلاً عن وجود حويصلات بلعمية قرب الغشاء البلازمي (شكل 5). مما يشير إلى زيادة النشاط البلعمي لهذه الخلايا نتيجة للإصابة بالأكياس العدرية (السعد والزبيدي، 1990)، وربما يكون حصول الالتهاب الحاصل نتيجة للإصابة بالأكياس العدرية (Das *et al.*, 1995) قد حفز جميع خلايا الدم البيض المختصة بالبلعمة ومن ضمنها خلايا القعدة لتخليص الجسم من الجراثيم والحمات والفطريات وحطام الخلايا الميتة.



شكل (5) خلية قعدة في عينات دم المرضى مكبرة تحت المجهر الألكتروني النافذ (خلات اليورانيل وسترات الرصاص (x 48000) تظهر فيه التراكيب التالية: 1- حبيبات افرازية 2-اقدام كاذبه

دراسة خلايا الدم البيض وحيدة النواة

عند الفحص المستدق للخلية بالمجهر الإلكتروني النافذ في عينات دم الأصحاء. لوحظت النواة المشابهة لحدوة الحصان، وظهر السايتوبلازم ذا كثافة إلكترونية معتدلة. كما بدا واضحاً وجود الجسيمات الحالّة منتشرة داخل السايتوبلازم وبمراحل مختلفة من النضج.

كما شوهد انتشار المايتوكوندريا داخل السايتوبلازم، ووجود امتدادات سايتوبلازمية من الغشاء البلازمي وطيات سايتوبلازمية غير متكاملة فيه. مع وضوح ظاهرة الشرب (الأرتشاف) الخلوي Pinocytosis (شكل 6).

وعند فحص الخلية في عينات دم المرضى فقد اتصفت الخلية بفعالية بلعمية كبيرة من خلال كثرة الأقدام الكاذبة، وقد أوضحت نتائج فحص المجهر الإلكتروني النافذ لخلايا الدم وحيدة النواة في عينات دم المرضى المصابين بطفيلي المشوكات الحبيبية عند مقارنتها بمجموعة الأصحاء تغايرات كثيرة والتي تعكس فعاليتها العالية (Guyton, 1986). حيث تبين كثرة الأقدام الكاذبة حول الغشاء البلازمي مع وجود طيات وامتدادات سايتوبلازمية وانتشار الحويصلات البلعمية في السايتوبلازم، مما يشير إلى زيادة النشاط البلعمي للخلية لغرض التهام أجسام

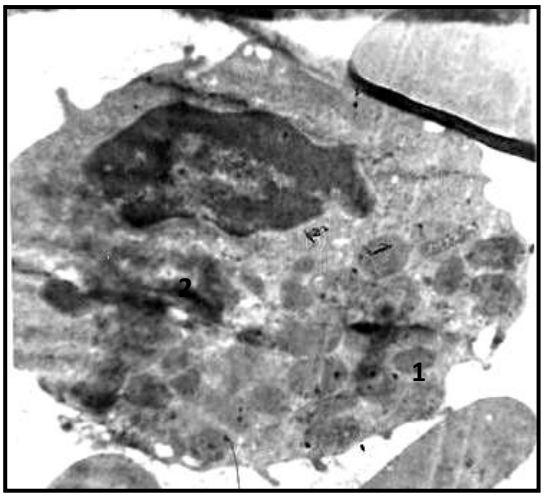
مضادة نوعية، ربما بسبب انتشار المستضدات نتيجة للإصابة (Wangoo *et al.*, 1989) وزيادة سرعة قتل الجراثيم (Richards *et al.*, 1983). فقد لوحظ في إحدى الامتدادات السايتوبلازمية وجود حُبيبة إفرازية قد تمثل إحدى أنواع أنظيمات الجسيمات الحالّة المفرزة للخارج. كما ظهر امتلاء السايتوبلازم بالرايبوسومات والشبكة البلازمية الخشنة. بالإضافة إلى وجود تراكيب صغيرة ذات كثافة إلكترونية واطئة، قد تكون مراحل أولية لتصنيع الجسيمات الحالّة الأولية. كما بدا السايتوبلازم أكثر كثافة إلكترونية (شكل 7).

ولوحظ وجود انكماش في حجم هذه الخلايا في بعض عينات دم المصابين بطفيلي المشوكات الحُبيبية.كما أن وضوح ظاهرة الشرب الخلوي يشير لنشاط جرثومي كبير ربما يكون بسبب حدوث الالتهاب الحاد نتيجة الإصابة بالأكياس العدرية. **دراسة خلايا الدم – اللمفاوية**

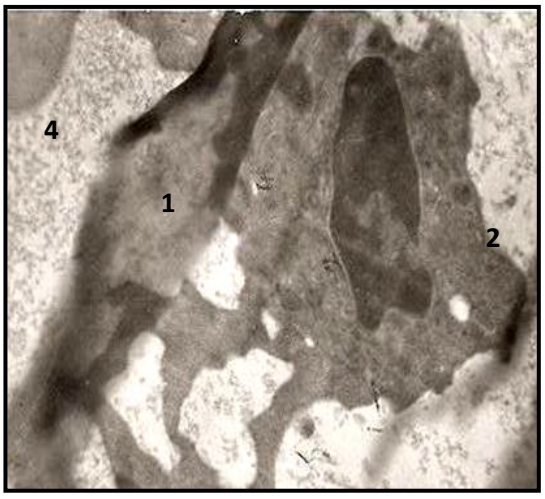
عند دراسة الخلية في عينات دم الأصحاء ظهرت نواتها كثيفة الكروماتين، ولوحظ انتشار الرايبوسومات في السايتوبلازم، فضلاً عن بعض المايتوكوندريا وعدد قليل من الحبيبات الإفرازية. عند فحص الخلية بعينات دم الأشخاص المصابين بطفيلي المشوكات الحبيبية، ظهرت النواة غير مركزية الموقع. ويكاد السايتوبلازم أن يخلو من العضيات، وبدا بكثافة إلكترونية عالية. ولوحظت الخلية في طور التحول إلى خلية بلازمية (شكل8).

كما لوحظت خلايا لمفاوية أخرى تمر في دور التنكس، إذ بدا تطاول النواة واضحاً. فضلاً عن انتشار عدد قليل من الحبيبات الإفرازية واحتواء السايتوبلازم على بعض الأشرطة من الشبكة البلازمية الخشنة. وعند فحص عينات دم المرضى المصابين بالمشوكات الحبيبية لوحظ وجود خلايا لمفاوية تمر بطور التحول إلى خلايا بلازمية والتي تعد مؤشراً لحدوث الالتهاب الحاد المصاحب للإصابة بالأكياس العدرية (Das *et al.*, 1995). وهنا يجدر بنا التوقف والإشارة إلى أن هذه الخلايا تم ملاحظتها لأول مرة في هذه الدراسة في الدم المحيطي حيث تتوافر الخلايا البلازمية في الأنسجة الرابطة ولكن ظهورها في الدم المحيطي قد يكون نتيجة لاستجابة الجسم المناعية للإصابة بالطفيلي

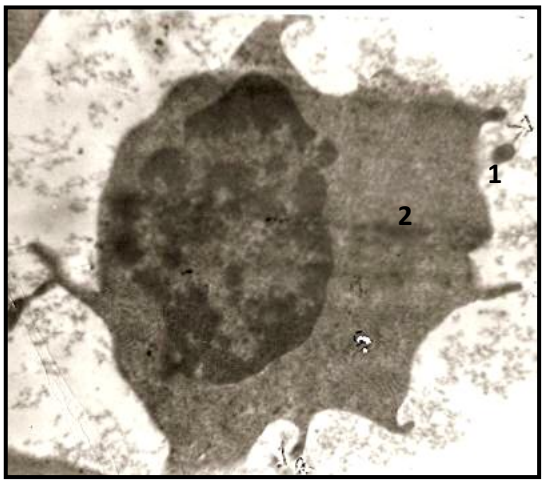
والذي نتج عن تحول الخلايا اللمفاوية البائية إلى خلايا بلازمية لإنتاج الضد كوسيلة دفاعية للجسم.



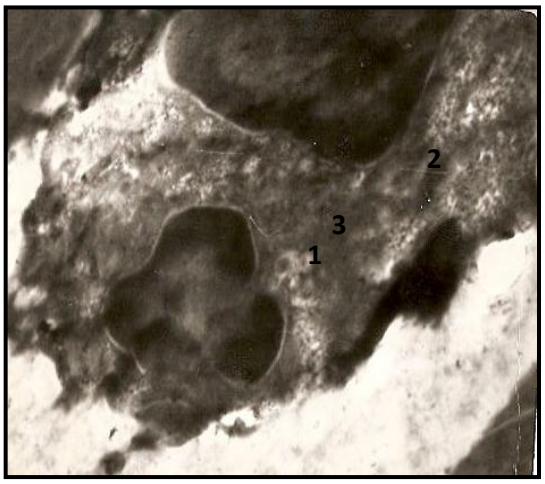
شكل (6) خلية الدم وحيدة النواة الطبيعية مكبرة تحت المجهر الألكتروني النافذ (خلات اليورانيل وسترات الرصاص) (×48000) تظهر فيها التراكيب التالية : 1-الجسيمات الحالة 2- حبيبات افرازية



شكل (7) خلية وحيدة النواة في عينات دم المرضى مكبرة تحت المجهر اللكتروني النافذ (خلات اليورانيل وسترات الرصاص (×48000) تظهر فيها التراكيب التالية: 1- الشبكة البلازمية الخشنة 2-الرايبوسومات الحرة 3- الأقدام الكاذبة 4- الشرب الخلوي 5-حبيبة افرازية تتحرر خارج جسم الخلية .



شكل (8) خلية لمفية في عينات دم المرضى في طور التحول الى خلية بلازمية مكبرة تحت المجهر الألكتروني النافذ (خلات اليورانيل وسترات الرصاص) (x 48000) تظهر فيها وضوح النشاط البلعمي كذلك يظهر فيها :1-افرازالحبيبات 2-الشبكة البلازمية الخشنة



شكل (9) خلية لمفاوية في عينات دم المرضى تمر بمرحلة التنكس مكبرة تحت المجهر اللكتروني النافذ (خلات اليورانيل وسترات الرصاص) (×48000) تظهر فيها التراكيب التالية:1-جسيمات كولجي 2-الرايبوسومات الحرة 3-الشبكة البلازمية الخشنة .

المصادر

القيسي، كوكب سليم نجم (1995). التغيرات في خلايا الغدة العثرية المرافقة للحقن بالهايدروكورتزون والأنترلوكين–2 في الفئران. رسالة دكتوراه، كلية العلوم، جامعة بغداد.

السعد، مها رؤوف والزبيدي، طارق. (1990). علم المناعة. وزارة التعليم العالي والبحث العلمي، جامعة بغداد

Ali, K. Z. (1974). Host Parasite Relationship in Echinococcosis Cyst Weight, Hematological Alterations, and Gross Changes the Spleen and Lymph Nodes of C57L Mice Against Graded Doses of *Echinococcus multi locularis* Cysts. J. Parasite. 60(2), (236-242).

Babero, B.B; M.A. Al-Dabagh; A.S. Al-Saffar and M. A. Frozen. (1963). The Zoologist of Animal Parasites in Iraq. V114. Hydatid disease.

Barnouti, H.N. (1985). Human Hydatid Disease (Echinococcosis). Arab's. Med. (4), 20-28.

Belding, D.L. (1964). Textbook of Parasitology 3rd ed. Appleton Century-Crofts, New York, 627-640.

Berger SA, Marr JS. (2006). Human Parasitic Diseases Sourcebook. Jones and Bartlett Publishers: Sudbury, Massachusetts.

Bessis. M. (1973). Living Blood Cells and Ultra Structure. Springer-Verlag-Berlin-Heidelberg, New York.

Chandler, A.C and C.P. Read. (1961). Introduction to Parasitology, 10th ed. Toppan printing. Tokyo, 361-367.

Crew, W and D.R.W. Haddock. (1985). Parasites and Human Disease. Edward Arnold, 91-95.

Marquardt, W.C.; R.S. Demaree and R.B. Greve (2000). Parasitology and Vector Biology, 2nd Ed., Harcourt Acudemic Press, Sandiego, London, Boston, New York, Sydney, Tokyo, Tornto , 325-339.

Meneghelli, UG; AL. Martinelli; MA. Liorach-Velludo; JE. Magro and ML. Barbo. (1992). Polycystic Hydatid Disease (*Echinococcus Vogeli*). Clinical Laboratory and Morphological Finding in Nine Brazilian Patients. J. Hepatol. 14(2-3), 203-10.

Richards. K.S., C. Arme and J.F. Bridge (1983). *Echinococcus granulosus*. Equinus UN Ultra Structure of Marine Tissue Response to Hydatid Cysts, Parasitol Ogy. 86(3), 407-17.

Rodak, D.F.; Claspha and Mt. SH. (1995). Diagnostic Hematology. W.B. Saunders Company.

Smyth, J.D. (1976). Introduction to Animal Parasitology. 2nd ed, Hodder and Stoughton, London, Sydney, Toronto.

Vuitton, D; D. Lenys; F. Lausse; S. Bresson; T.Barale; M. Liance; P.Wattre and J.P. Miguet (1985). Circulating and Basophil. Fixed Specific IgE in Human Alveolar Echinococcosis. C-R-Seances-Soc-Biol-Fill. 179(6), 782.7 (Medline Abstract).

Wangoo.A; N.K. Granguly and R.C. Mahajam (1989). Phagocytic- Function of Monocytes in Murine Model of *Echinococcus granulosus* of Human Origin. Indian J. Med-Res. 89, 40-2.

Wintrobe, M. M; G.R. Lee; D. R. Boggs; T.C. Bithell; Sw.Athems and J. Foerster (1979). Clinical Hematology. 71L. ed. Lea and Febiger Philadelphia, 91-271.

Das, DK; S. Bhambhani and CS. Pant. (1995). Ultra Sound Guided Fine Needle Aspiration Cytology Diagnosis of Hydatid Disease of The Abdoman and Thorax. Diagn. Cytopathol. 12(2), 173-6.

Derbala, A. A. and A. A. El. Massry. (1998). Some Studies on the Growth and Development of *Echinococcus granulosus*, Camel Origin in Experimentally Infect Dog. J. Egypt. Soc. Parasitol. 28(3), 449-61.

Fauser, S. and P. Kern. (1997). T. Lymphcyte Cytokine RNA: Expression in Cystic Echinococcus. Acta-Trop. 64(192), 35-51.

Faust, E.C; P.C. Beaver and R.S. Jung. (1975). Hydatid Cyst of Echinococcus Species in Animal and Vectors of Human Disease. Lea and Febiger, Philadelphia, (202-210).

Guyton, A. C. (1986). Textbook of Medical Physiology. 7th Ed. W. B. Saunders Company, 42-57.

Hoffbrand, A.V.; S.M. Lewis and E.D. Tuddenham (1999). Postgraduate Hematology. Butterworth Heinemann. Oxford Boston.

Lambery, A.J.; R.P. Hobbs and R.C. A. Thompson. (1989). The Digestion of *Echinococcus granulosus* in The Intestine of Dogs. J. Parasitol. 75(4): 502-507.

Mahmoud, A.A.F.; K.F. Austen and A.S. Simon. (1979). The Eosinophil in Health and Disease. Crune and Stratton.

Mandell, Gerald L. (2010). Principles and Practice of Infectious Diseases. 7th ed. Philadelphia, PA, Elsevier Inc..

Markel, E.K.; D.T.John and W.A. Krotoski (1999). Medical Parasitology. 8th.ed. 253-259.