التقصي عن داء المقوسة القندية لدى النساء والأغنام بواسطة اختبار تراص اللاتكس غير المباشر في محافظة حماة

راتب علي المصري* د.عون التركماني ** د. عبد الحميد الملقي ***

(الإيداع: 12 تموز 2020 ، القبول: 5 تشرين الأول 2020)

الملخص:

هدفت هذه الدراسة إلى الكشف عن معدل الإصابة بداء المقوسات القندية لدى النساء والأغنام في محافظة حماة بواسطة اختبار التلازن غير المباشر اللاتكس ، وإيجاد عوامل الربط بين انتشار الإصابة لدى النساء والأغنام ، أجريت هذه الدراسة على (100) عينة عشوائية من النساء الموجودات في مدينة حماه وريفها الشمالي والجنوبي والشرقي واللواتي تتراوح أعمارهن بين (18–61) سنة وقد تم أخذ العينات خلال شهري كانون الثاني وشباط لعام 2020 م وأعدت استمارة استبيان للحصول على المعلومات الخاصة بهم ، كما أخذت (100) عينة من (14) مجموعة مختلفة من قطعان الأغنام المجهضة والموجودة في محافظة حماة والمرباة في منطقتي المزارب والمنطقة الشرقية وذلك خلال مدة ثلاثة أشهر، تشرين الأول وتشرين الثاني وكانون الأول لعام 2019 م . أظهرت نتائج هذه الدراسة أن معدل الإصابة لدى النساء في محافظة حماة قد بلغت /56 %/ ، كما قسمت نسبة الإصابة لأربع مجموعات من الفئات العمرية وكان معدل الإصابة لدى النساء اللواتي تتراوح أعمارهن بين 18–30 سنة هي /45.83% / واللواتي تتراوح أعمارهن بين 31–40 سنة هي /58.06%/ ومعدل إصابة الفئات العمرية التي تتراوح بين 41 –50 سنة هي /58.33%/ وفي عمر 51–61 هي / 61.90 % / ، في حين كان معدل الإصابة حسب مكان الإقامة في مدينة حماة هي /37.5%/ وفي المنطقة الشرقية /68.96 %/ وفي المنطقة الجنوبية /47.61 %/ بينما كانت في المنطقة الشمالية هي /65.38 %/ .و كان معدل الإصابة لدى الأغنام هي /67 %/ في المنطقة الشرقية ومنطقة المزارب ، وكان معدل الإصابة لدى الأغنام المرباة في المنطقة الشرقية بنظام تربية سرحي هي /91.11 %/ في حين كانت نسبة الإصابة لدى الأغنام الموجودة في منطقة المزارب بنظام تربية نصف مفتوح هي /47.27 %/ . ومن هذه الدراسة نستنتج أن العمر ومكان الإقامة والتماس مع الحيوان لدى النساء له تأثير كبير على نسبة الإصابة بالمقوسة القندية ، وأن الأغنام المرباة في قطعان سرحية تكون نسبة الإصابة لديها أعلى من الأغنام المرباة في حظائر نصف مفتوحة .

الكلمات المفتاحية: مقوسة القندية – اختبار اللاتكس – اجهاض أغنام بداء مقوسات القندية – أجهاض النساء بداء مقوسات القندية

* طالب الدراسات العليا – اختصاص الأمراض المشتركة – كلية الطب البيطري – جامعة حماة

** مدرس في علم الأمراض المشتركة – كلية الطب البيطري – جامعة حماة

*** مدرس– فيزلوجيا – كلية الطب البشري – جامعة حماة

Investigating Toxoplasma Gondii in women and sheep Using Indirect Latex Agglutination Test in Hama governorate

RATEB AL-MASRI* **Dr. Awon Al-turkmani**** **Dr. Abdelhameid Al-Molki*****

(Received: 12 July 2020, Accepted: 5 October 2020)

Abstract:

This study aimed to detect the prevelance of toxoplasmosis in women and sheep in Hama city by using Indirect Latex Agglutination Test, and finding factors related infection in women and sheep, where this study was conducted on (100) random samples for women in Hama in the northern , southern and eastern countryside, aged between 61-18 years old , were sampling during months of January and February 2020 and a questionnaire was prepared for collecting all their information.

Also (100) samples have been collected of (14) different groups of aborted sheep located in al mazarb and eastern areas of Hama during the period of October, November and December from 2019. The results of this study showed that the prevelance of women in Hama city was /56% /, Samples were divided into four age groups and the prevelance of women aged 30-18 was / 45.83% / and those aged between 40-31 were /58.06%/, Prevelance of the 50-41 age group is/ 58.33%/ and between the age of 61-51 was /61.90%/. The prevalence by location distributed accordingly in Hama city was /37.5%/ , in the Eastern region was (68.96%), in the southern region was /47.61%/ while in the northern region it was /65.38%/ . The infection rate in sheep was / 67%/ in the eastern region and the Mazarb region, while the infection rate among sheep raised in the eastern region by a sorority breeding system was 91.11% , and The incidence of sheep in the Mazarb area with half-open breeding was /47.27%/ . From this study , we conclude that the age, place of residence, and contact with animals in women has a significant impact on the prevelance of infections , and that sheep raised in flocks have a higher incidence of infection than sheep raised in semi-open sheds.

Key word: Toxoplasma Gondii - Indirect Latex Agglutination Test – Abortion of sheep with toxoplasmosis.

* **High Studies student –** specialty of zoonotic diseases-

**specialty of zoonotic diseases

***Physiologist

1– المقدمة :

اهتم الإنسان ومنذ القدم بتربية الأغنام ، والاستفادة منها ومن منتجاتها ، كما ظهرت العديد من الطرق والوسائل للحفاظ على هذه الثروة وتربيتها والعناية بها ، وتعد عملية الحفاظ على الحالة الصحية للأغنام من أهم هذه الطرق والتي تتمثل بالوقاية من الأمراض المشتركة وغير المشتركة . وهنالك العديد من الأمراض التي تصيب الأغنام والتي تسبب الإجهاض الذي يؤثر سلباً على إنتاجيتها والتي تؤدي الى مشاكل إخصابيه وتناسلية وانتاجية بالإضافة الى الخسائر الاقتصادية الكبيرة ، حيث هناك العديد من المسببات المرضية التي تسبب الإجهاض لدى الأغنام منها الجرثومية كالسالمونيلا والبروسيلا ومنها الفيروسية كمسبب مرض فسلسبرون ومنها الطفيلية كالمقوسة القندية والتي تعد أهمها وأكثرها انتشارا

حيث يعد مرض المقوسة القندية من الأمراض المهمة التي حظيت في السنوات الأخيرة باهتمامات طبية نظراً لانتشاره الواسع في أنحاء العالم و ما ثبت له من آثار خطيرة على الإنسان خاصة للنساء الحوامل والأطفال حديثي الولادة إضافة إلى أهمية المرض من الناحية الاقتصادية، ولاسيما في البلدان التي تشكل فيها المجترات الصغيرة (الأغنام والماعز) ركناً اقتصادياً هاماً مثل سورية حيث أنها تسبب عند الأغنام إجهاضاً والتهاباً في المشيمة وأحياناً ظهور أعراض عصبية ، بالإضافة الى موت الأجنة قبل الولادة أو حدوث تموه فيها .

2– أهداف الدراسة :

1– تحديد نسبة انتشار داء المقوسات القندية عند الأغنام في محافظة حماة بواسطة استخدام اختبار التلازن غير المباشر

2– تحديد نسبة انتشار داء المقوسات القندية عند النساء في محافظة حماة بواسطة استخدام اختبار التلازن غير المباشر

3– دراسة وجود عوامل ربط بين انتشار الإصابة عند الأغنام والنساء

الدراسة المرجعية :

تعريف مرض المقوسة القندية : داء المقوسات (داء القطط) هو مرض مشترك بين الحيوان والإنسان منتشر على الصعيد العالمي يتسبب عن طفيلي من شعبة الأوالي يعرف بالمقوسة القندية (Lesle *et al.*, 2011) وهو طفيلي داخل خلوي إجباري يصيب تقريبا جميع الحيوانات ذوات الدم الحار ويتخذ القطط كمضائف نهائية (Nelson and Williams, 2014) أما المصادر الأكثر شيوعاً لإصابة الانسان هي ابتلاع الأكياس النسيجية في اللحوم غير المطهية جيداً أو الطعام أو الماء الملوث بأكياس البيض المتبوغة أو عن طريق الانتقال المشيمي (Robert and Darde, 2012) . يسبب داء المقوسات مجموعة واسعة من المتلازمات السريرية في البشر، على الرغم أن معظم الأفراد لا تواجههم أي أعراض ، إلا أنه يمكن أن يكون المرض خطيراً جداً ، شديداً أو مهدداً للحياة وحتى قاتل في بعض الأفراد بما في ذلك الأجنة والأفراد حديثي الولادة والنساء الحوامل والأشخاص الذين يعانون من ضعف الجهاز المناعي (Abdulmohaimen and Mezban, 2010).

وبائية المرض : قدرت الدراسات بأن ثلث العالم مصابين بطفيلي المقوسة القندية (Zhou et al.,2011) نتيجة الظروف البيئية ،الاختلاف في نوع الغذاء ، أنواع الحيوانات المستخدمة في الصناعات الغذائية و أعداد القطط يعد أمثلة على العوامل التي تؤثر على انتشار الطفيلي . معدل انتشار الأجسام المضادة للطفيلي تتراوح من 5 – 90 % اعتماداً على الموقع الجغرافي ، العمر ، العادات الغذائية ، أكل اللحوم النيئة والفواكه والخضار غير المغسولة جيداً ، ومستوى النظافة العامة (Al–jebouri et al.,2013). إن انتشار الإصابة في الانسان والحيوان تختلف من بلد لآخر وتختلف أيضاً ضمن مناطق البلد الواحد وحتى ضمن نفس المدينة (Dubey, 2010). الإصابة تكون أكثر شيوعا في المناطق ذوات المناخ الحار مقارنة مع المناطق ذات المناخ البارد و المناطق الجبلية (Barbosa et al.,2009). في الولايات المتحدة وجدت دراسة بين عامي 2004 – 2005 بأن 33.1 % من الأشخاص فوق عمر 12 سنة كانو حاملين للأجسام المضادة IgG الخاصة بالطفيلي ، وهذه النسبة ازدادت مقارنة ببيانات عامي 1999 – 2000 (Chatterton et al.,).

الثوي.المتوسط: تعد القطط المستأنسة والبرية وبقية العائلة السنيورية المضيف النهائي والإجباري في دورة حياة الطفيلي، أما المضائف الوسيطة فتتمثل بمدى واسع من الحيوانات كالأبقار والجاموس والأغنام والماعز والغزلان والجمال والخنازير والفئران واغلب الحيوانات الفقرية فضلا عن الإنسان(Hill and Dubey, 2005).

أطوار الطفيلي : يظهر طفيلي المقوسة القندية في ثلاث أطوار حسب (Gazzinelli *et al* ., 1993) :

الطورالسريع: ويطلق على هذا الطور طور الناشطة أو الشكل التكاثري أو الشكل المتغذي أو الطور الداخلي (Dubey, 2008) . يتصف الطور بشكله الهلالي ذو نهاية أمامية مستدقة ونهاية خلفية دائرية ذو أبعاد (4– 8)مايكرون طولا ، و(2–4) مايكرون عرضا ويحتوي نواة مركزية وجهاز كولجي ورايبوسومات(Black and Boothroyd,2000; Tenter 2000 .*et al*,) وغالبا ما يكون هذا الطور مصاحبا لحالات الإصابة الحادة (Brooks *et al*.,1998). ينتشر الطور السريع عن طريق الدم وتكون له القدرة على إصابة معظم أنواع الأنسجة خصوصاً في العين ، الجهاز العصبي المركزي ، القلب ، المشيمة ، العضلات الهيكلية (Montoya and Liesenfeld, 2004) .

الطور البطيء :يكون بشكل أكياس دائرية بطيئة الحركة رقيقة الجدران أبعاده تتراوح بين (15– 100) ميكرون (Lopeze *et al*., 2000) .يتصاحب هذا الطور في الإصابات المزمنة ويزداد تمركزه في عضلات القلب والجهاز العصبي المركزي وهو قادر على مقاومة الأنزيمات الهاضمة ولأنه يوجد في أنسجة الحيوانات التي تؤكل من قبل مضائف أخرى فإن له دورا كبيرا في نشر الإصابة (Dubey, 2006) .

طور الأكياس البيضية : تتراوح أحجامها بين (10–12) مايكرون في الحجم وتنتج هذه الأكياس بعد تناول القطط للأكياس النسيجية حيث ينحل جدار الكيس بفعل الأنزيمات الهاضمة في المعدة والأمعاء حيث يتحرر الطور بطيء التكاثر التي تخترق الخلايا الظهارية للأمعاء الدقيقة وتبدأ بعملية التكاثر الجنسي داخل الخلايا الطلائية لأمعاء المضيف النهائي حيث تخرج الأكياس غير الناضجة مع البراز إلى البيئة الخارجية ثم تتطور لتشمل كيسين بوغيين يضم كل كيس بوغي أربع بويغات معدية (Pappas and Wordrop, 2004) .تمتاز هذه الأكياس بقدرتها الشديدة على مقاومتها للظروف البيئية إذ يمكنها البقاء حية في التربة الرطبة أو المياه لشهورعدة أو لسنين عدة (Possenti *et al*,. 2013) .

دورة حياة طفيلي المقوسة القندية : تتضمن دورة حياة الطفيلي طورين هما الطور الجنسي والطور اللاجنسي (Robert and Janovy, 1996) : الجزء اللا جنسي من دورة الحياة ، فيحدث في الحيوانات ذوات الدم الحار بما في ذلك القطط ،الفئران، البشر والطيور (Aranda–Lozano,2011) . المضيف الذي يحدث فيه التكاثر اللا جنسي يسمى المضيف الوسطي (De souse,2009) . يصاب المضيف الوسطي عند ابتلاع الأكياس مع اللحوم المصابة الغير مطهية جيداً أو عند ابتلاع الأكياس البيضية المتبوغة مع الطعام أو الشراب الملوث إذ يذوب جدار الأكياس النسيجية والأكياس البيضية في المعدة بتأثير العصارات المعدية ويتحرر الطور بطيء التكاثر والبويغات على التوالي التي تخترق الخلايا الطلائية لبطانة الأمعاء الدقيقة وتتحول إلى الطور سريع التكاثر وينتقل عبر مجرى الدم (Mcleod and Roberts, 2002).لتصيب جميع خلايا المضيف إذ يخترق الخلايا ويكون فجوة يتكاثر فيها بطريقة التبرعم الداخلي وبعد أن يصل العدد 64– 128 فرداً تتحرر بعد تحطم الخلية المضيفة وتتحرر إلى مجرى الدم (Black and Boothroyd ,2000) .ويمر طفيلي المقوسة القندية داخل المضائف الوسطية بمرحلتين من التكاثر اللاجنسي الأولى متمثلة بتكاثر الطور سريع التكاثر في أنواع مختلفة من خلايا المضيف والثانية تبدأ بتحول الطور السريع التكاثر إلى الطور بطيء التكاثر وتكوين الاكياس النسيجية ، حدوث هذه المرحلة تمثل نهاية دورة حياة الطفيلي داخل المضيف الوسطي (Andreoletti *et al*,. 2007) . أما الجزء الجنسي في دورة الحياة يحدث فقط في القطط ، بنوعيها المنزلية والبرية لذا تعد القطط المضيف الأساسي للطفيلي (Johnsen,2009) . حيث يبدأ الطور الجنسي عندما تتناول القطط الأكياس المتكونة في الحيوانات المصابة فبعد أن تدخل الأمعاء يلاحظ أن

جدار الكيس يبدأ بالذوبان بفعل الأنزيمات الهاضمة إذ يحصل تضاعف (Dubey,2006). وتتكون (2– 10) أقسومات في كل خلية وبعد مرور أسبوعين من دخول الطفيلي إلى جسم المضيف النهائي (القطط) تبدأ بتكوين الخلايا المولدة للأمشاج وتسمى بمرحلة التمشج (Dubey, 2002) وتتحرك الأمشاج الذكرية المسوطة لتتحد مع الأمشاج الانثوية لتكوين البيضة المخصبة بعد ذلك تحاط بغلافين لتكون أكياس البيض التي تطرح مع براز القطط (Bruno *et al*,. 2006) . تستغرق دورة الحياة من دخول الطفيلي الى طرح الخلايا البيضية مع الفضلات (3–5) أيام وقد يطول لغاية (20–24) يوم وقد يستمر طرح الخلايا البيضية مع البراز لمدة (3–15) يوماً ثم يعقبه توقف لعدة أشهر نتيجة المناعة المتكونة في الجسم ، تخرج الكيسة الغير ناضجة من خلايا الأمعاء لتطرح مع براز القطة إلى البيئة الخارجية لتنضج في التربة خلال أيام وتتحول بعد ذلك إلى كيسة بيضية ناضجة تحتوي على كيسين بوغيين كل منهما يحتوي على أربعة حيوانات بوغية والتي تتحول إلى كيس معدي والذي ينتقل إلى العائل المتوسط عند ابتلاعه لأطعمة وخضروات ملوثة (Bogitsh and Cheng ,1998).

طريقة انتقال المرض :

العدوى وطرق الانتقال في الانسان:

1– عن طريق استهلاك اللحوم النيئة أو غير المطبوخة بشكل جيد والتي تحتوي على طور كيسات المقوسة القندية Tenter (*et al*., 2000) . إن بعض المهن تتطلب من الناس التماس مع الحيوانات وهذه كثيراً ما تشكل أعلى خطر للإصابة بالطفيلي مثل العاملين في صناعة الألبان والعاملين في المجازر والأطباء البيطريين وبائعي اللحوم والطباخين النسيجية (Zhou *et al* .,2011).

2– عن طريق تناول الفواكه والخضار غير المغسولة جيدا والملوثة بأكياس الطفيلي المتبوغة (Ferguson,2009).

3– (عدوى خلقية) الانتقال المشيمي من الأم المصابة إلى الجنين (Tenter *et al*.,2000).

4– عن طريق المياه الملوثة والتماس مع التربة الملوثة بأكياس البيض للطفيلي (Torrey and Yolken,2013) حيث أن تناول الأكياس تؤدي للإصابة بالطفيلي وهذه الأكياس تكون مقاومة للظروف البيئية القاسية ويمكن أن تبقى حية أكثر من سنة في التربة الملوثة (Robert and Dardé, 2012; Mai *et al*.,2009) .

5– عن طريق نقل الدم وزراعة الأعضاء (Galvan–Ramirez *et al*.,2010).

6– الانتقال بواسطة الاتصال الجنسي فقد وضح كل من (Dass *et al*., 2011; Gutierrez *et al*., 2010; Arantes *et al*., 2009) أن طفيلي المقوسة القندية يمكن أن ينتقل عبر الاتصال الجنسي في الحيوانات ذوات الدم الحار مثل الجرذان ، الأغنام و الكلاب وعلى الرغم من الانتقال عن طريق الاتصال الجنسي لم يثبت الى الآن (Flegr *et al*.,2014).

العدوى وطرق الانتقال لدى الحيوان : من خلال الدراسات تبين أن60 % من القطط إما أن تكون مصابة أو أنها قد أصيبت في فترة ما من حياتها حيث تمت إصابتها عن طريق تناولها فئران أو طيور مصابة أوعبر التغذي علي اللحوم النيئة الحاوية علي الطفيلي، و القطط المصابة يمكن أن تطرح الملايين من الأكياس البيضة يومياً عن طريق البراز خلال فترة قد تدوم لعدة أشهر (Elmore *et al*., 2010) . و تصاب الحيوانات آكلة الأعشاب عن طريق تناولها الحشائش الملوثة بالأكياس البيضة و تصاب الحيوانات أكلة اللحوم بتناولها اللحم النيئ الحاوي علي الاكياس النسيجية أوشرب المياه الملوثة بالأكياس البيضة (Cook *et al*., 2000)

الامراضية والأعراض السريرية :

عند الانسان : هناك العديد من العوامل التي تؤثر في شدة الإصابة منها أعداد الطفيلي ، الجنس ، الحالة المناعية للمضيف وضراوة السلسلة (Liesenfeld, 1999 : Roberts *et al*., 1995). إن الأهمية الاقتصادية في الانسان تكمن في الحالات الشديدة التي تظهر فيها الأعراض على المصاب وتشمل الأعراض الحمى ، الرجفة ، اعتلال الغدد اللمفاوية ،

التهاب الكبد ،التهاب الدماغ ، التهاب الشبكية والمشيمة والتي قد تؤدي إلى العمى في بعض الأشخاص ضعيفي المناعة والأشخاص الذين اجريت لهم عمليات زرع نخاع العظم معرضون لخطر أكبر لتطور الإصابة التي تكون مباشرة بالإصابة الأولية أو تطور الإصابة المزمنة . وتشمل الأعراض الخمول، الترنح، الخرف ،غيبوبة قد تؤدي إلى الموت (Luft and Remington,1992).

3– المواد وطرق العمل :

مواقع الدراسة :

تم اجراء الاختبارات في مخابر كلية الطب البيطري والعيادات الشاملة في مدينة حماة التابعة لمديرية الصحة في مدينة حماة.

الكواشف والشواهد : استخدم في هذا الاختبار كاشف **Toxoplasma Gondii** من قبل شركة DIALAB الاسترالية وهو عبارة عن كاشف يستعمل مخبرياً للكشف عن الإصابة بداء المقوسات

التخزين : تحافظ الكواشف على فعاليتها حتى نهاية التاريخ المحدد لصلاحيتها والمدون على بطاقة الكاشف وذلك عند الحفاظ على درجة حرارة مابين /+2/ و /+8/ درجة مئوية .

مواد أخرى غير موجودة في علبة الكاشف :

رجاجة ، شرائح زجاجية ، عيدان المزج ، مؤقتة زمنية ، ميكرو ببت ، تيبات صفراء 50 ميكرو ليتر .

طريقة العمل :

تم اجراء الاختبار وفقا للشركة المصنعة :

1– في البداية تم اخراج عدة الاختبار المبردة والمصل المجمد للوصول إلى درجة حرارة الغرفة 25 درجة مئوية

2– تم إضافة 50 مايكرو ليتر من المصل المراد التقصي عنه على الشريحة البلاستيكية الخاصة بالاختبار ومن ثم أضيف 25 مايكرو ليتر من المحلول الكاشف بعد رجه جيداً كي تتجانس مكوناته ولتفريق جزيئات Latex وجعلها عالقة في المحلول.

3– تم مزج القطرتان جيداً بواسطة عود بلاستيكي ومن ثم تم رج الشريحة يدوياً لمدة 3–5 دقائق .

4– تمت قراءة النتائج إذ دلت العينات الرائقة المتجانسة عديمة التلازن على النتيجة السالبة للاختبار، أما العينات التي ظهر فيها تلازناً واضحاً فقد دلت على النتيجة الإيجابية أي وجود أضداد لطفيلي المقوسة القندية في المصل الذي تم اختبار

4–النتائج:

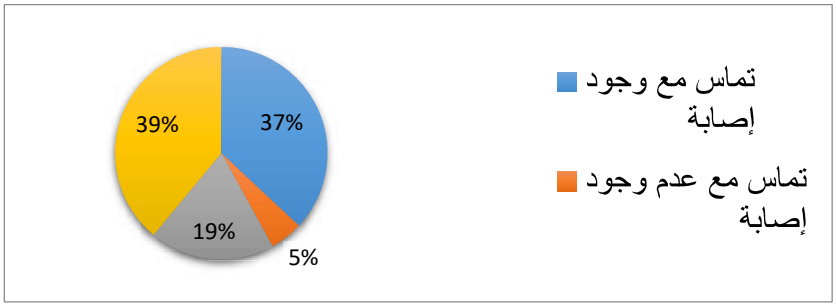
تبين أن نسبة الإصابة الكلية للعينات المصلية المأخوذة خلال شهري كانون الثاني وشباط من عام 2020 هي /56% / من فئات عمرية مختلفة تراوحت بين /18 – 61 / سنة ، حيث تم توزيع الإصابة بداء المقوسات حسب الشرائح المدروسة وهي :

وجود أو عدم وجود تماس مع الحيوان وهل ترافقت بوجود إصابة أم لا :

حيث تبين أن نسبة النساء اللواتي لديهن تماس مع الحيوان مع وجود إصابة بالمقوسة القندية هي /37%/ ، في حين كان معدل النساء اللواتي لديهن تماس مع الحيوان مع عدم وجود إصابة بالمقوسة القندية هي /5%/، و كان معدل الإصابة في النساء اللواتي لا يوجد تماس بينهن وبين الحيوان مع وجود إصابة بالمقوسة القندية هي / 19%/ ، وأن معدل النساء اللواتي لا توجد بينهن وبين الحيوانات تماس مع عدم وجود إصابة بالمقوس القندية هي / 39%/ وفقا للجدول رقم (1) والشكل رقم (1) الآتيين:

الجدول رقم 1: النسب المئوية لوجود أو عدم وجود تماس مع الحيوان وهل ترافقت بوجود إصابة أم لا

شريحة الدراسة	عدد العينات الكلية 100 عينة	النسبة المئوية لكل مجموعة
تماس مع الحيوان مع وجود إصابة	37 عينة	% 37
تماس مع الحيوان مع عدم وجود إصابة	5 عينات	%5
عدم وجود تماس مع الحيوان مع وجود إصابة	19 عينة	%19
عدم وجود تماس مع الحيوان مع عدم وجود إصابة	39 عينة	%39



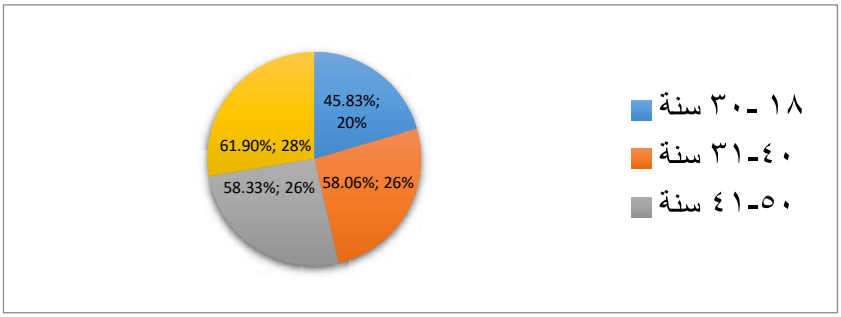
الشكل رقم (1) : النسب المئوية لوجود أو عدم وجود تماس مع الحيوان وهل ترافقت بوجود إصابة أم لا

توزيع الإصابة بالمقوسات القندية لدى النساء حسب الفئات العمرية :

حيث تم تقسيم الدراسة الى اربع مجموعات من الفئات العمرية بحيث كانت نسبة الإصابة للنساء اللواتي أعمارهن تتراوح من 18 سنة وحتى 30 سنة هي /45.83%/ ، في حين كان معدل الإصابة للنساء من عمر 31 سنة وحتى 40 سنة هي /58.06%/ ، و كان معدل الإصابة للنساء اللواتي تتراوح أعمارهن بين 41 سنة وحتى 50 سنة هي / 58.33 %/ ، بينما كان معدل الإصابة في النساء اللواتي تتروح أعمارهن من 51 سنة وحتى 61 سنة هي /61.90 % وفقا للجدول رقم (2) والشكل رقم (2) الآتيين:

الجدول رقم 2:النسبة المئوية لتوزيع الإصابة بالمقوسات القندية لدى النساء حسب الفئات العمرية

الفئات العمرية	العدد الكلي لكل فئة عمرية	العينات الإيجابية	النسبة المئوية للإصابة من نفس الفئة العمرية	النسبة المئوية للإصابة لكل فئة عمرية من نسبة الإصابة الكلية 56%
18 –30 سنة	24	11	%45.83	%19.64
31–40 سنة	31	18	%58.06	% 32.14
41–50 سنة	24	14	%58.33	% 25
51–61 سنة	21	13	%61.90	% 23.21



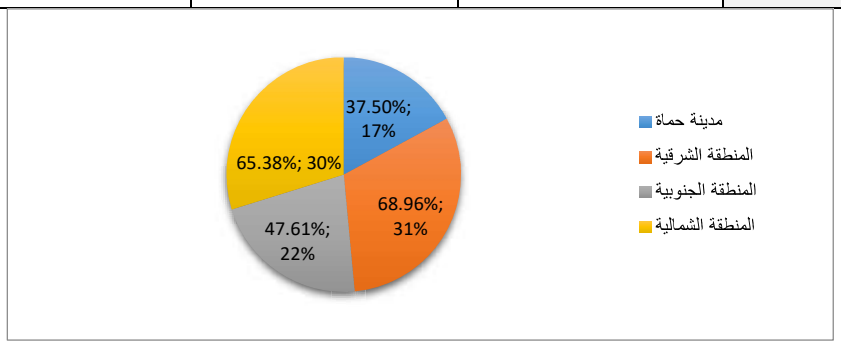
الشكل رقم (2) : توزيع الإصابة بالمقوسات القندية لدى النساء حسب الفئات العمري

توزيع الإصابة بالمقوسة القندية لدى النساء حسب مكان الإقامة :

اعتمدت دراسة هذه الشريحة على مكان إقامة النساء ضمن مدينة حماة وريف حماة (المنطقة الشمالية – المنطقة الجنوبية – المنطقة الشرقية) ،حيث كانت نسبة الإصابة لدى النساء المتواجدات ضمن مدينة حماة هي / 37.5%/ ، في حين كان معدل الإصابة لنساء المنطقة الشرقية لمحافظة حماة هي / 68.96%/ ، أما في المنطقة الجنوبية لمحافظة حماة كان معدل الإصابة /47.61%/،و كان معدل الإصابة في المنطقة الشمالية لمحافظة حماة / 65.38%/ وتم توضيح ذلك من خلال الجدول رقم (3) والشكل رقم (3) الآتيين:

الجدول رقم 3 : توزيع الإصابة بالمقوسة القندية لدى النساء حسب مكان الإقامة

مكان الإقامة	العدد الكلي	العينات الإيجابية	النسبة المئوية %
مدينة حماة	24	9	%37.5
المنطقة الشرقية	29	20	%68.96
المنطقة الجنوبية	21	10	%47.61
المنطقة الشمالية	26	17	%65.38



الشكل رقم (3) : توزيع الإصابة بالمقوسة القندية لدى النساء حسب مكان الإقامة

بحيث لم تسجل فروقات إيجابية بين معدلات نسب الإصابة في مدينة حماة والمنطقة الجنوبية ، بينما سجلت فروقات معنوية واضحة بين نسب الحالات الإيجابية في مدينة حماة مقارنة مع المنطقة الشرقية والشمالية (p=0.0002<0.05)

توزيع إصابة المقوسة القندية حسب عدد الاجهاضات من النساء اللواتي تم اخذ العينات منهن :

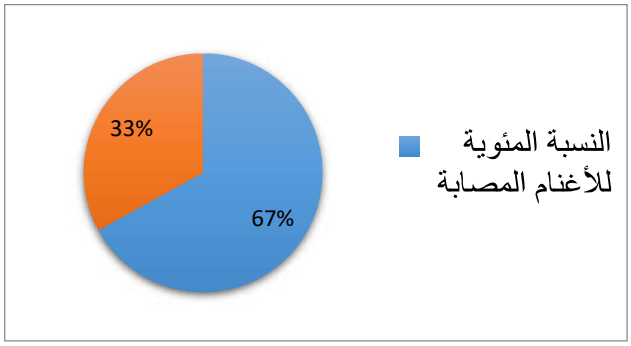
حيث كانت هناك 5 حالات اجهاض من اصل 100 عينة عشوائية حيث أن معدل الإجهاض هي /5%/ حيث أن سبب الإجهاض داء المقوسات القندية أو قد تكون أمراض أخرى أو عوامل اجهاض أخرى .

دراسة انتشار المقوسة القندية لدى الأغنام في محافظة حماة :

تم فحص مجموعتين من العينات المصلية لدى الأغنام الموجودة في محافظة حماة وذلك بهدف الكشف عن الإصابة بالمقوسة القندية ومعرفة نسبة انتشارها حيث بلغ معدل الإصابة / 67% / من أصل 100 عينة عشوائية تم أخذها خال ثلاثة أشهر (تشرين الأول – تشرين الثاني – كانون الأول) لعام 2019 م وتم توضيح ذلك من خلال الجدول رقم (4) والشكل رقم (4) الآتيين:

الجدول رقم 4 : نسبة انتشار المقوسة القندية لدى الأغنام في محافظة حماة

نوع الحيوان	عدد العينات الكلية المفحوصة	عدد العينات الإيجابية	النسبة المئوية للإصابة
أغنام	100	67	%67



الشكل رقم (4): النسبة المئوية للأغنام المصابة في محافظة حماة

حيث تم الكشف عن الإصابة بواسطة اختبار اللاتكس غير المباشر وفي حال حدوث تلازن كانت العينة إيجابية وفي عدم حدوثها كانت العينة سلبية .

حيث تم أخذ العينات من 14 قطيعاً مختلفاً من الأغنام حدثت فيها حالات اجهاض سابقة وذلك وفقا للجدول رقم (5) الآتي:

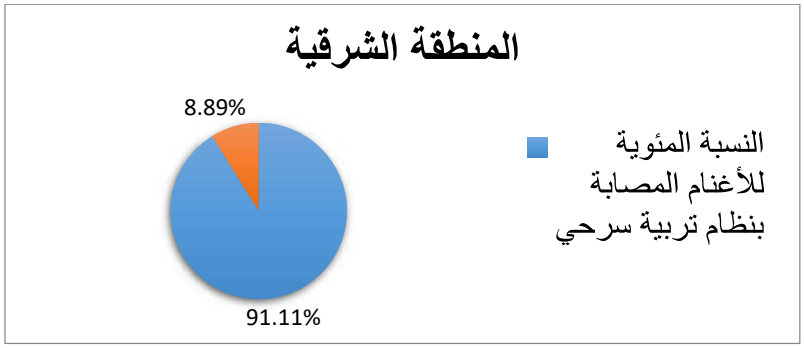
الجدول رقم5: النسبة المئوية لعدد العينات الإيجابية لمجموعات الأغنام التي تم أخذ العينات منها

مجموعة عينات الأغنام	العدد الكلي للعينات المفحوصة	عدد العينات الإيجابية	نسبة الإصابة لكل مجموعة
مجموعة رقم (1)	10	4	%40
مجموعة رقم (2)	10	9	%90
مجموعة رقم (3)	5	5	%100
مجموعة رقم (4)	6	5	%83.3
مجموعة رقم (5)	3	1	%33.3
مجموعة رقم (6)	10	9	%90
مجموعة رقم (7)	7	3	%42.85
مجموعة رقم (8)	10	4	%40
مجموعة رقم (9)	10	8	%80
مجموعة رقم (10)	3	1	%33.3
مجموعة رقم (11)	9	6	%66.6
مجموعة رقم (12)	4	2	%50
مجموعة رقم (13)	8	6	%75
مجموعة رقم (14)	5	4	%80

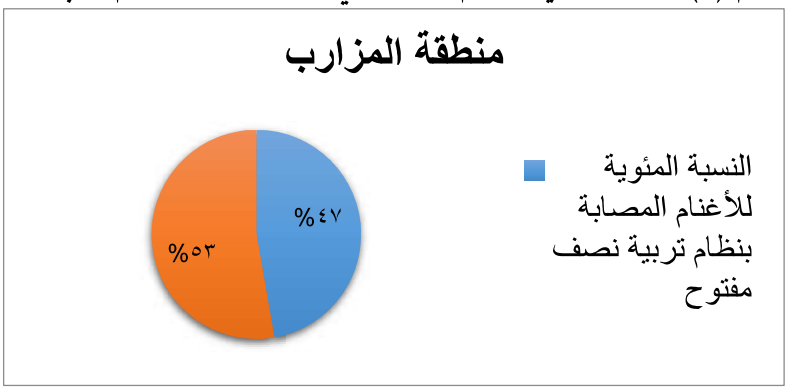
حيث تم أخذ هذه العينات من منطقتين مختلفتين ، المنطقة الأولى وهي المنطقة الشرقية لمحافظة حماة حيث تم أخذ 45 عينة بنظام تربية سرحي أما المنطقة الثانية فهي منطقة المزارب لمدينة حماة حيث تم أخذ 55 عينة بنظام تربية نصف مفتوح ، بحيث كان معدل الإصابة في المنطقة الشرقية / 91.11%/ و كان معدل الإصابة في منطقة المزارب / 47.27%/ وتم توضيح ذلك وفقا للجدول رقم (6) والشكل رقم (5) و(6) الآتيين :

الجدول رقم 6: النسبة المئوية للأغنام المصابة في المنطقة الشرقية ومنطقة المزارب في محافظة حماة

المنطقة	نظام التربية المعتمد	عدد العينات الكلي	العينات المصابة	النسبة المئوية %
المنطقة الشرقية	سرحي	45	41	%91.11
منطقة المزارب	نصف مفتوح	55	26	%47.27



الشكل رقم (5): النسبة المئوية للأغنام المصابة في المنطقة الشرقية بنظام التربية السرحي



الشكل رقم (6): النسبة المئوية للأغنام المصابة في منطقة المزارب بنظام تربية نصف مفتوح

ومن الجدول المدرج أعلاه سجلت الدراسة فروقات معنوية واضحة جداً بين المنطقة الشرقية بنظام تربية سرحي و منطقة المزارب بنظام تربية نصف مفتوح ($p=0.00000 < 0.05$)

5- المناقشة:

تعد الإصابة بداء المقوسات من الإصابات الوبائية واسعة الانتشار في العالم والذي يسببه طفيلي T.gondii حيث بينت نتائج هذه الدراسة أن معدل انتشار الإصابة بالمقوسة القندية لدى النساء في محافظة حماة بواسطة اختبار اللاتكس هي /56%/ وهذا تبعاً الى اختلاف أنواع الأطعمة والمواد الغذائية (اللحوم والخضار) عند الشعوب وعاداتها، وجاءت هذه النتائج أقل نسبياً من الدراسة التي قام بها (عدي ،2011) للكشف عن الإصابة بالمقوسة القندية في الأغنام والقطط في

محافظة حماة ، حيث أشارت إلى أن معدل الانتشار قد بلغت /68.05%/ وكذلك أقل نسبيا من دراسة هبو (1999) التي أجرت دراسة عن العدوى بداء المقوسات القندية في الحيوانات والانسان في محافظة حلب في سوريا، التي وجدت أن معدل الانتشار قد بلغت /74.07%/ وأقل من ألمانيا وهولندا و البرازيل حيث كان معدل الإصابة عالية /80% /، /80%/ ، /67%/ على التوالي (Dabritz and Conrad ,2011). ، بينما كانت نتائج هذه الدراسة أعلى من النتائج في كل من مكة المكرمة /35.6%/ (Ghazi et al .,2002)، وفي الامارات العربية المتحدة / 12.9%/ (Abu zeid ,2002) ، وفي الأردن /37%/ (Morset et al ., 1980) ، و في بريطانيا حيث كان هنالك /22%/ حاملين للإصابة ، وكوريا الجنوبية كانت نسبة الإصابة /4.3%/ (De souse ,2009) ، ويعود سبب الارتفاع المتزايد في نسبة الإصابة بداء المقوسات في سوريا مقارنة مع الدول الأخرى قلة الوعي الصحي بالمرض وعدم توفر العلاج المضاد له بالشكل الكافي ونقص المعلومات الوبائية عنه بسبب قلة اهتمام وسائل الاعلام بهذا الداء وعدم تركيز الضوء عليه كونه أحد المسببات الرئيسية للإجهاض والتشوهات الخلقي (Remington et al., 2000)

أما في الكويت فقد كانت النتائج متقاربة نسبيا حيث كان معدل الإصابة /58.2%/ (Alnakib et al ., 1993) إن هذا الاختلاف في تباين النسب يمكن تفسيره باختلاف المنطقة الجغرافية واختلاف الأعمار وربما اختلاف أنواع الأطعمة والمواد الغذائية (اللحوم والخضار) عند الشعوب وعاداتها في تربية القطط في المنازل من عدمها (عدي،2011) حيث أشارت هذه الدراسة الى أن هناك العديد من الناس في مدينة حماة يقومون بتربية القطط في المنازل والتي تشكل العائل النهائي لطفيلي المقوسة القندية حيث أن براز القطط يحتوي على أكياس البيض المعدية والتي يمكن أن تلوث المواد الغذائية والماء والتربة وأرضية المنازل والتي قد تكون مصدراً للعدوى بالطفيلي لأفراد العائلة (Alvarado es quivla *et al.*, 2009; Asthana etal.,2006)، كما أشار كل من (الياسين ، قطرنجي ،2000) في دراستهما في محافظتي حماة ودرعا عن بعض العوامل التي تؤثر على انتشار المقوسة القندية عند المجترات الصغيرة الى احتكاك الأغنام مع القطط الشاردة المصابة بالمرض ونقله إلى الانسان و الحيوان وحدوث الإصابة حيث كان معدل الإصابة للنساء اللواتي لديهن تماس مع الحيوان هي /37%/ حسب الجدول رقم (1) ، في حين كان معدل إصابة النساء اللواتي لا يوجد لديهن تماس مع الحيوان /19%/ ، حيث أشارت الدراسات في المراكز الأوروبية المتعددة أن العامل الأساسي لمرض المقوسات القندية للنساء هو استهلاك اللحوم غير المطبوخة بشكل جيد (Cook et al.,2000) وأن استهلاك هذا النوع من الأطعمة ولو لمرة في الشهر على الأقل يزيد من مخاطر الإصابة بالمقوسات القندية الحاد بثلاث اضعاف .(Buffolano et al ., 1996) وعدم استعمال القفازات عند تقطيع اللحوم وعدم الاهتمام بنظافة الأيدي يؤدي إلى الإصابة عن طريق الفم عند وجود الأكياس الحاوية على الأطوار المعدية للطفيلي في هذه اللحوم (الخناق ،2009) في دراسة أجرتها في تحديد وقياس الأجسام المضادة IgG و IgM لطفيلي Toxoplas gondii في النساء في محافظة واسط في العراق . في حين أشارت هذه الدراسة على أن الفئات العمرية تلعب دورا كبيرا في نسبة الإصابة حيث كان معدل الإصابة في الفئات العمرية من 18– 30 سنة هي /45.83%/ ، وفي 31– 40 سنة كان معدل الإصابة /58.06%/ ، وفي 41– 50 سنة كان معدل الإصابة /58.33%/ ، في حين كان معدل الإصابة في أعمار 51–61 سنة هي /61.90 %/ وذلك حسب جدول رقم (2) وجائت نتائج هذه الدراسة أقل نسبيا من نتائج دراسة كل من (AL–rysh and Ismail،2003) التي أجريت في دمشق عام 2013 م في مشفى دار التوليد لدى النساء اللواتي تتراوح أعمارهن بين /25–55/ سنة بحيث بلغ معدل الإصابة في عمر 25 سنة /62.5% / وفي عمر 40 سنة كان معدل الإصابة /94.4%/ في حين كان معدل الإصابة في عمر 50 سنة هي / 100%/ حيث أشارت دراسة (إسماعيل و القطيني ،2011) في التحري عن أضداد داء المقوسات لدى طالبات الجامعة العربية الدولية الخاصة في سورية إلى ازدياد نسبة الإصابة بالمقوسات القندية مع تقدم عمر المرأة وذلك بسبب تعرضها المتزايد مع الزمن

لأحد أشكال المقوسات القندية العدوى بها ، كما أشارت (الخناق ،2009) إلى أن سبب تركزالنسبة الأعلى للإصابة بداء المقوسات ضمن الفئة العمرية 41 سنة فأكثر يمكن أن يعود إلى التعرض الأطول لعوامل الخطر المتعلقة بالطفيلي ، إذ أن الأفراد الأكبر سناً يتعرضون أثناء مدة حياتهم الأطول للعدوى أكثر من الأعمار الأصغر سناً لذا فان فرصتهم في العدوى تكون أكثر ، وكذلك فان دور المناعة للمرأة في سن الأربعين تختلف عما هي عليه في سن العشرين والتي تقل في رد فعلها للاستجابة المناعية بنوعيها الخلوية و الخلطية. وقد أشارت هذه الدراسة إلى مكان إقامة النساء ضمن مدينة حماة وريفها الذي يتضمن المنطقة الشمالية والمنطقة الجنوبية والمنطقة الشرقية حيث كان معدل الإصابة ضمن مدينة حماة هي /37.5%/ في حين كان معدل الإصابة في المنطقة الشرقية /68.96%/ أما المنطقة الجنوبية كان معدل الإصابة /47.61 %/ في حين كانت نسبة الإصابة في المنطقة الشمالية /65.38%/ وذلك حسب الجدول رقم (3)، ويعود هذا التباين في النسب إلى عوامل عديدة تلعب دوراً مهما في إحداث الإصابة ومنها عامل التعليم وموقع السكن والعمر والظروف المناخية والظروف الصحية والمعيشية (Terazawa et al.,2003) ، والاتصال المباشر والغير مباشر مع الحيوانات وخاصة القطط التي لها دور في نقل المرض وبقائه وتلويث المصدر الرئيسي لمياه الشرب (Cavalcante et al .,2006)، وأن نسب الإصابة للنساء المتواجدات في المناطق الريفية أعلى من نسب النساء المتواجدات في المدينة ،وإن سبب الانتقال يعود إلى أن فرص انتقال العدوى في المناطق الريفية أعلى من المدينة والذي يعود إلى سقي المزروعات بالماء الملوث (Rosso et al., 2008) ، كما أن النساء الريفيات لديهن معلومات أقل حول الأمور التي تتعلق بالإجهاض بسبب عوامل الاتصال الأفضل وأوضاع الرعاية الصحية والمعلومات المتوافرة ومستوى الوعي ضمن المدينة فضلاً عن الاختلاف في المستويات والمؤهلات التعليمية ، وإن الانتشار في المناطق الريفية يرتبط مباشرة بأساليب الحياة والتي تعطي فرصة أكبر لابتلاع أكياس البيض مع الماء والتربة الملوثة والمحاصيل الزراعية والمنتجات الحيوانية والحليب غير المبستر من حيوانات المزارع الصابة ولا يكون التعرض للطفيلي مماثلاً لدى سكان المدينة بسبب المستوى العالي من النظافة في المدينة مقارنة بالريف (Salibay et al.,2008) ، إذ أنهم أكثر عرضة للإصابة إذ الكثير منهم يعمل بالزراعة حيث يكونون على تماس مباشر مع الحيوانات ويعتمدون أيضاً على مياه الآبار التي تكون ملوثة ببراز القطط المصابة فضلاً عن قلة الوعي بداء المقوسات (الخناق،2009). وقد تبين أن هناك /5%/ من حالات الإجهاض المختلفة والمتعددة الأسباب من النساء اللواتي تم أخذ العينة منهن إلا أن السبب الرئيسي للإجهاضات في المقوسة القندية تكون نتيجة المشكلات الصحية الخطيرة التي تصيب الجنين من استسقاء الرأس والتهاب شبكية العين مع تضخم بالقلب والطحال والتي من الممكن أن تؤدي إلى الموت (Kravetz and Federman,2005). أما لدى الأغنام فقد أشارت نتائج هذه الدراسة إلى ان معدل انتشار الإصابة هي /67%/ حسب جدول رقم (4) ، وقد تم أخذ عينات الأغنام من /14 / مجموعة مختلفة حسب جدول رقم (5) والمرباة في منطقتين مختلفتين حسب جدول رقم (6) ، المجموعة الأولى كانت من منطقة المزارب بنظام تربية نصف مفتوح، في حين المجموعة الثانية كانت من المنطقة الشرقية والتي تربى فيها الأغنام بنظام سرحي وتعد هذه النسبة أعلى مما ورد في دراسة (الياسين وقطرنجي ،2009) في سورية التي بلغت /38.61%/ ، و(الياسينو وشنكل ،2003) في سورية فقد بلغ معدل الإصابة /27.14% / ، إلا أنها كانت متقاربة قليلاً مع دراسة (هبو ،1999) في سورية بمعدل انتشار إصابة قدرها /59.87% / ، أما نتائج دراسة عدي (2011) فكانت متقاربة مع نتائج الدراسة الحالية حيث بلغ معدل الإصابة لدى عدي /63.60%/ ، إن هذا الاختلاف في تباين النسب يمكن تفسيره باختلاف الظروف البيئية والعوامل والشروط الوبائية التي تخضع لها العينات التي تم أخذها من مناطق مختلفة ولاسيما فيما يتعلق بدرجة الحرارة والرطوبة وتأثير الطقس والأمطار ووجود القطط التي تعد الثوي النهائي لطفيلي المقوسة القندية والتي تشكل العامل الرئيسي في الإصابة لدى الأغنام (عدي،2011) ، ولوحظ أن هنالك تباينات مختلفة في نتائج هذه الدراسة مع غيرها من الدراسات في البلدان الأخرى ، حيث بلغت نسبة الإصابة في

المغرب نحو /29%/ (Benkirane et al.,1990) ، وفي الأردن /20.6%/ (Harps,1993) ، وفي إيران /13.8%/ (Hoghooghi–rad and Afraa,1993)، وفي مصر /49%/ (El–Ghaysh and Mansoue,1994) ، وفي الهند /8%/ (Verma et al .,1998)، وفي السعودية /3.3%/ (Elmetenawy,2000) ، وفي البرازيل /51.85%/ (Garcia et al., 1999)، ، حيث أن نوع الاختبار وطريقة الفحص ونوعية الكاشف وعوامل الطقس والمناخ التي تم ذكرها سابقاً والتي تساهم في تبوغ واستمرارية بقاء الكيسات البيضية المتبوغة ومدى وجود الثوي النهائي (القطط) التي تطرح الأكياس البيضية تلعب دوراً كبيرا في فروقات نسب الإصابة بين الدول المختلفة . وقد كان معدل انتشار الإصابة لدى المجموعة الأولى في منطقة المزارب بنظام تربية نصف مفتوح هي /47.27%/ ، في حين كان معدل انتشار الإصابة لدى المجموعة الثانية في المنطقة الشرقية والتي تربى فيها الأغنام بنظام سرحي هي /91.11 %/ ، وكانت نتائج هذه الدراسة أعلى من نتائج دراسة (عدي ،2011) في حماة حيث كان معدل الإصابة في القطعان المرباة بشكل نصف مفتوح /17.85%/ وفي القطعان المرباة بشكل سرحي هي /75.3%/ ، ويتوافق ذلك مع مجموعة دراسات أكدت أنه في التربية السرحية تسمح الظروف البيئية في انتشار الإصابة بنسبة أكبر من حيث تواجد القطط وتلويثها ماء الشرب ومواطن الرعي وهذا ما أشار اليه (الياسين وقطرنجي ،2009) وعدي عام (2011) وبالإضافة الى (Dubey andWelcome,1988).

6– الاستنتاجات :

1– حددت الدراسة نسبة انتشار الإصابة بالمقوسة القندية في محافظة حماة لدى النساء حيث بلغت نسبتها /56 %/ فيما بلغت نسبة اصابة الأغنام /67%/ في المنطقة الشرقية ومنطقة المزارب.

2– بينت الدراسة بعض عوامل انتشار الإصابة لدى النساء من خلال تناول الخضار والفواكه والمياه الملوثة ببيوض المقوسة القندية .

3– بينت نتائج هذه الدراسة أن العمر لدى النساء له تأثير على نسبة الإصابة بالمقوسة القندية حيث كلما تقدمت المرأة في العمر ازدادت فرصة الإصابة بالمقوسة القندية مقارنة مع النساء ذوات الأعمار الصغيرة .

4– بينت نتائج هذه الدراسة أن مكان إقامة النساء له دور في انتشار الإصابة من حيث التماس المباشر أو غير المباشر مع الحيوان والإقامة في المدن والأرياف .

5– بينت نتائج هذه الدراسة أن انتشار الإصابة لدى الأغنام المرباة في قطعان سرحية تكون بنسبة أعلى من الأغنام المرباة بشكل نصف مفتوح .

7– التوصيات :

1–البدء ببرنامج تثقيف صحي للنساء حول طرائق انتقال الإصابة بداء المقوسة القندية والوقاية من الإصابة بالمرض

2– إجراء متابعة دورية للنساء الحوامل والمتزوجات بإجراء فحوصات مصلية للتحري عن الإصابة بالمقوسة القندية والعلاج المبكر لتجنب انتقال الإصابة الى الجنين وحدوث موت أو تشوه في الأجنة .

3– طهي اللحوم جيداً وغسل الفواكه والخضار بشكل جيد .

4 – غسل اليدين جيداً عند ملامسة القطط واللعب معها وتجنب ملامسة براز القطط تجنبا لخمج الانسان بتناول كيسات المقوسة القندية الموجودة فيها.

5 – الاعتناء بالقطط المنزلية والتخلص الصحي من برازها بجمعه بأكياس وحرقه وتعقيم أماكن التبرز وتقديم اللحوم المطهية بشكل جيد للقطط، مع أهمية ابعاد القطط التي تعد الثوي النهائي من المراعي أو حظائر تربية الأغنام.

6– إجراء الفحوصات المصلية الدورية للأغنام للكشف عن الإصابة بالمقوسة القندية واتباع الاجراءات الصحية الضرورية .

7- التخلص الصحي من الحيوانات المجهضة من (مواليد و أمهات) وعدم رمي جثث وجيف الحيوانات النافقة ليتم بذلك قطع سلسلة انتقال العدوى .

8- المصادر العربية :

- بصمجي ، خالد (1990) : علم الطفيليات الطبية – منشورات جامعة العرب الطبية – بنغازي ، 86 – 98 – الياسينو ، ياسين وفرنك شنكل ،(2003) . دراسة عن وجود وانتشار داء المقوسات القندية في بعض الحيوانات الأهلية، مجلة جامعة البعث – سورية 25(6) :182-187.

إسماعيل، محمد و القطيني محمد ،(2011) . التحري عن أضداد داء المقوسات لدى طالبات الجامعة العربية الدولية الخاصة في سورية دراسة المسح الشامل بطريقة التراص المباشر باللاتكس ، مجلة جامعة دمشق للعلوم الصحية –سوريا.

- الياسين ، عبد المنعم ، قطرنجي ، محمد محسن ،(2009) : بعض العوامل المؤثرة في انتشار المقوسة القندية عند المجترات الصغيرة في محافظتي حماة ودرعا ، المجلة العربية للبيئات الجافة – أكساد – سوريا و2(2):61-66.

- عدي ، عماد (2011). الكشف عن الإصابة بالمقوسة القندية في الأغنام والقطط في حماة ، رسالة ماجستير ، كلية الطب البيطري ، جامعة حماة ، سوريا .

- مي الخناق ، (2009) . تحديد وقياس الأجسام المضادة في النساء الحوامل ووبائية الطفيلي في محافظة واسط ، بغداد . Toxoplasma gondii لطفيلي IgM و IgG

- هبو لقاء إبراهيم ، 1999 . دراسة عن العدوى بداء المقوسات القندية (داء التكسوبلازما) في الحيوانات والإنسان في

1- Abdulmohaimen, N. and Mezban, S.(2010).Evaluation of Apoptotic proteins(p53 and Bcl-2) expression in trophoblastic tissue of women infected with *Toxoplasma gondii* diagnosed by polymerase chain reaction.Egypt.Acad.J.biolog. Sci., 2(2):49-57.

2- Abu-Zeid, Y. A. (2002): Serogical evidence for remarkably variable preralence rates *of Toxoplasma gondii* in children of major residential areas In United Arab Emirates. *Acta .Trop.* 83: 63-69.

3- AL-Jebouri, M. ; AL-Janabi, M. and Ismail, H. (2013). The prevalence of Toxoplasmosis among female patients in AL-Hawija and AL-Baiji districts in Iraq. O. J. Epi. (3):85-88.

4- Al-Nakib, W., Ibrahim, M. E., Hathout, H. Moussa M. A., Deverajan, L. V., Thorburn, H and yousof, A. M. (1993): Seropidemiology of Toxoplasma gondii infection during pregnacy among Arab Women of Child-bearing age in Kuwait. Int. J. Epidemiol, 12: 220.

5- AL-rysh A. and Ismail M.T.(2003) Screening for Toxoplasmosis in Damascus University Gynecology Hospital. Faculty of Medicine, Damascus, Syria, Master Thesis 2003, pp: 35-65.

6- Alvarado- Esquivel, C., Torres- Castorena, A., Liesenfeld, O. Garcia- Lopez, C. R., Estrada- Martinez, S., Sifuentes- Alvarez, A. Marsal- Hemandez, J. F., Esquivel- Cruz, R., Sandoval- Herrera, F., Castaneda,J .A. and Dubey, J. P. (2009): Seroepidemiology of *Toxoplasma gondii* in pregnant women in Durango, Mexico. *J. Parasitol.*95: 271-274.

7- Andreoletti, O., Budka, H. ,Buncic, S.,Colin, P., Collins, J.D., De-Koeijer, A., Griffin, J., Havelaar, A., Hope, J., Klein, G., Keuse, H. , Magnino, S., Lopez, A.M., McLauchin, J.,

Nguyen-The, C., Noeckler, K., Noerrung, B., Maradona, M.P., Roberts, T., Vagsholm, I. and Vanopdenbosch, E. (2007). Surveillance and monitoring of *Toxoplasma* in humans, food and animals Scientific Opinion of the Panel on Biological Hazards, J. EFSA. 583:1-64.

8- Aranda-Lozano, D.F. (2011). Modeling of parasitic diseases with vector of transmission: Toxoplasmosis and babsiosis bovine. M.Sc. Thesis Collage de Matem atica Aplicada Universidad Polit ecnica de Valencia.p62.

9- Arantes, T. ; Lopes, W. ; Ferreira, R. ; Pieroni, J. ; Pinto, V. ; Sakamoto, C. and Costa, J. (2009). *Toxoplasma gondii* evidence for thetransmission by semen in dogs. Experimental Parasitology, (2):190-194.

10- Asthana, S.P., Macpherson, C. N., Weiss, S.H. Stephen, R., Denny, T.N. and Dubey, J. P. (2006): Seroprevalence of *Toxoplasmagondii* in pregnant women and cats in Grenada, West Indies. *J.Parasitol.* 92:644-645.

11- Barbosa, I.R. ; Holanda, M.C.X. and Andrade-Neto, V.F. (2009). Toxoplasmosis screening and risk factors among pregnant females in Natal, northeastern Brazil . Trop. Med. Hyg., 103:377-382.

12-Ben kirane ,A.,Jabli,N.,Rodolakis,A.,(1990).Fre quence d avortement et se ropre valence des principals maladies infectieuses abortires ovines dans la region de Rabat (Maroc) .Ann Rech .Vet .21,267-273.

13- Berrebi, A. ; Bardou, M. and Bessieres, M. (2007). Outcome for children infected with congenital Toxoplasmosis in the first trimester and with normal ultrasound findings: A study of 36 cases. Eur. J. Obstet. Gynecol.Rep. Biol., 135:53-57.

14- Bhopale, G.M. (2003). Pathogenesis of Toxoplasmosis. Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases. 26:213-222.

15- Black, M.W. and Boothroyd, J.C. (2000). Lytic cycle of *Toxoplasma gondii.* Microbiol Mol Biol Rev., 64(3):607-23.

16- Bogitsh, B. J. and. Cheng , T.C. (1998): Human Parasitology. Second Edition , Academic Press U.S.A.

17- Brooks, R. ; Breazeal, C. ; Irie, R. ; Kemp, C. ; Marjanovic, M. ;Scassellati, B. and Williamson, M. (1998) Alternative essences ofintelligence. In Proceedings of the 15th National Conference on Artificial Intelligence (AAAI-98) (Madison, WI), p 961-976.

18- Bruno, D., Nowak, B. and Elliott, D. (2006). Guide to the identificationof fish protozoan and metazoan parasites in stained tissue sections. Dis. Aquat. Org., 70:1-36.

19- Buffolano, W., Gilbert, R. R., Holland, F. J., Fratta, D., Dalumbo, F. And Ades, A. E.

(1996) : Risk factors for recent *Toxoplasma* infection in pregnant women in Nepal . *Epidemiol* . *infect* . 116: 347-351.

20- Cavalcante, G.T. ; Aguilar, D.M. ; Camargo, L.M. ; Labruna, M.B. ;deAndrade, H.F. ; Meireles, L.R. ; Dubey, J.P. ; Thulliez, P. ; Dias,R.A. and Gennari, S.M. (2006). Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in human rural westrn Amazon,Brazil. J. Parasitol., 92(3):647-649.

21- Chatterton, J.M.W ; Donagh, S.M. ; Spence, N. and Ho-Yen, D. (2011).Changes in *Toxoplasma* diagnosis. J. Med. Microbiol., 60(12):1762.

22- Cook, A. J C., Gilbert, R. E., Buffolano, W., Zufferery, J., Petersen, E., Jenum, P. A., Foulon, W., Semprini, A. E., Dunn, D.T. and Halliman, R. (2000): Sources of *Toxoplasma* infection in pregnant women . European multicentre Case- Control study. *Br. Med. J.* 21:142-147.

23- Dabritz, H. A. and Conrad, P. A. (2011). Cats and *Toxoplasma*: implications for public health. J. Vet. Med., 57: 34-52.

24- Dass, S. ; Vasudevan, A. ; Dutta, D. ; Soh, L. ; Sapolsky, R. ; Vyas, A.(2011). Protozoan parasite *Toxoplasma gondii* manipulates mate choice inrats by enhancing attractiveness of males. Plos one. 6(11):1-6.

25- De souse, S.R. (2009). Serotyping of *Toxoplasma gondii* contributions to the knowledge of parasite biodiversity. Ph.D. Thesis College of Medicine University de Limoges. P 252.

26- Dubey, J.P,Welcome, F.L.,(1988).Toxoplasma gondii induced abortion in sheep .J.AM.Vet.Med.Assoc.193,697-700.

27- Dubey, J. (1990). states of toxoplasmosis in sheep anagoats in the unitecl states. Journal of the American veterinary medical association, v.196, n.259-262.

28- Dubey, J. P. (2002). *Toxoplasma gondii*. J. Am.Vet. Med. Assoc., 100:84-89.

29- Dubey, J.P. (2006) . Comparative infectively of Oocyst and Bradyzoites of *Toxoplasma gondii* for intermediate (mice) and definitive (Cats) hosts . J.Vet. Parasitol., 143:45-49.

30- Dubey, J.P. (2008). The history of *Toxoplasma gondii*. The First 100 Years. J. Eukaryot. Microbiol., 55:467-475.

31- Dubey, J.P. (2010). *Toxoplasma gondii* infections in chickens (*Gallus domesticus*). prevalence, clinical disease, diagnosis and public health significance. Zoo. and Pub. Health. 57:60-73.

32- EL-Ghaysh, A.A, Mansour, M.M.(1994).Detection of antibodiesnto Toxoplasma gondii in an Egyptian sheep – herd using modern serological techniques.J.Egypt .Assoc.Immunol.1,117-121 .

33- Elmore, S.A., Jones, J.L., Conrad, P.A., Patton, S., Lindsay, D.S. and Dubey, J.P. (2010) : *Toxoplasma gondii* : Epidemiology, Clinical aspects and prevention *TrendsParasitol* . l26: 190-6.

34- El-Metenawy ,T.M.,(2000).Seroprevalence of Toxoplasma gondii antibodies among domesticated ruminants at Al-Qassim region , Saudi Arabia , dtsch, Tiera" rztcc. Wschr.107,32-33.

35- Ferguson, D.J. (2009). Identification of faecal transmission of *Toxoplasma gondii*: Small science, large characters. Int. J. Parasitol., 39:871-875.

36- Flegr, J. ; Klapilová, K. ; Kaňková, S. (2014). Toxoplasmosis can be a sexually transmitted infection with serious clinical consequences. Not all routes of infection are created equal. Medical hypotheses., 83(3):286-289.

37- Galvain-Ramirez, M.L ; Perez, L.R. ; Agar, S.Y ; Avila, L.M ; Ruíz,A.S ;Corella, D.B ; Fernandez, B.J and Sanroman, R.T. (2010).Seroepidemiology of Toxoplasmosis in high-school students in the metropolitan area of Guadalajara, Jalisco, Mexico. Sci. Med., 20(1):59-63.

38- Garcia ,J.L.,Navarro,I.T.,Ogawa,L.,de Oliveira , R.C.,(1999). Soropre vale ncia do Toxoplasma gondii , em sui nos , bovinos, ovinos ceqe inos ,e sua correlac , a com numanos , felinos e caninos , oriundos, de propriedaddes ru rais do norte do parana – Brasil .Cie ncia Rurul .29,91-97.

39- Gazzinelli, R.T., Denkers, E. Y. and Sher, A. (1993). Host resistance of *T. gondii*: Model of studying the selective induction of cell mediated immunity by intracellular parasite. Infect Agent Dis., 2:139 .

40 - Ghazi, H. O., Telmesani, A.M. and Mohomed, M. F. (2002): TORCH agents in pregnant Saudi Women. *Med .Pract*, 11: 180.

41- Gratzl, R. ; Hayde, M. and Kohlhauser, C. (1998). Follow-up of infants with congenital Toxoplasmosis detected by polymerase chain reaction analysis of amniotic fluid. Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis., 17:853-858.

42- Gutierrez, J. ; O'Donovan, J. ; Williams, E. ; Proctor, E. ; Brady, C. ;Marques, P. ; Worrall, S. ; Nally, J. ; McElroy, M. ; Bassett, H. ;Sammin, D. ; Buxton, D. ; Maley, S. and Markey, B. (2010). Detection and quantification of *Toxoplasma gondii* in ovine maternal and foetaltissues from experimentally infected pregnant ewes using real-time PCR.Veter. Parasitol., 172:8-15.

43- Hill, D.P. and Dubey J.P. (2005). Toxoplasma Transmission, diagnosis and prevention. Clin.Microbiol. infect.8:684-690.

44- Hognooghi-Rad,N.,Afraa,M.,(1993) . Prevalence of Toxoplasmosisin nummans and domestic animals in Ahwaz , Capital of Khoozestan Province , South- Wese Iran .J.Trop.Med.Hyg.96(3),163-168.

45- Johnsen, H. R. (2009). The substrate specificities and physiological function of the *Toxoplasma gondii* apicoplast phosphate translocator. M.Sc. Thesis, College of Science. University of Tromso. p 69.

46- Kanski, J.J. (1999). Clinical Opthalomology. 4th ed. Bath Press Color Book, Glasgow, Britain.

47- Kravetz, J. and Federman D. (2005). Toxoplasmosis in pregnancy. Am.J. Med., 118:212-216.

48- Lesle,F., Fekkar,A., Mazier,D and Paris,L.(2011).Discrepancies between a new highly sensitive *toxoplasma gondii* ELISA assay and other parasites : interest of Toxo IGG western blot .Eur .J.Clin. Microb .Infect.Dis.1207-1212.

49- Liesenfeld, O. (1999). Immune responses to *Toxoplasma gondii* in the gut. Immunobiol., 201:229-239.

50 - Lihleh, W. U. ; Teodoro, E. and Rafael, A. G. (2010). Toxoplasmosis.Web MD. professional.Industry spotlight (http://medicin medscape. com/article / 1204441-over view).

51- Lopez , A., Dietz, V. J., Wilson, M., Navin, T. R. and Jones, J. L. (2000). Preventing congenital Toxoplasmosis MMWR . RRO2: 57-75. 52- Luft, B. J. and Remington, J. S. (1992). Toxoplasmic encephalitis in AIDS. Clin. Infect. Dis., 15:211-222.

53- Mai, K.; Sharman, P. ; Walker, R. ; Katrib, M. ; de Souza, D. ;McConville, M. ; Wallach, M. ; Belli, S. ; Ferguson, D. and Smith, N. (2009). Oocyst wall formation and composition in coccidian parasites.Memorias do Instituto Oswaldo Cruz., 104:281-289.

54- Mcleod, R. and Roberts, C.W. (2002). *Toxoplasma gondii* tachyzoitebradyzoite interconversion. Trends Parasitol., 18:198-200.

55- Montoya, J. G. and Liesenfeld, O. (2004). Toxoplasmosis. Lancet. 363:1965-1976.

56 - Montoya, J. and Rosso, F. (2005). Diagnosis and management of Toxoplasmosis. Clin. Perinatol.; 32:705-726.

57- Morsey, T. A., Michael, S. A. and El-Disi AM.(1980): Cats as reservoir hosts of Human parasites in Amman, *J. Egypt. Soc. Parasitol.* 10:5-14.

58- Nelson, K.E. ; Williams, C.M. (2014): Infectious disease epidemiology. Third edition Burlington, MA: Jones & Bartlett Learning.

59- Pappas, P.W. and Wordrop, S.M. (2004). *Toxoplasmqa gondii*.

60- Petersen, E. and Dubey, J.P. (2001). Biology of Toxoplasmosis. In DHM Joynson, TG Wreghitt (eds.), Toxoplasmosis, Cambridge University Press, Cambridge, p 1-42.

61-Possenti, A. ; Fratini, F. ; Fantozzi, L. ; Pozio, E. ; Dubey, J.P. ; Ponzi, M. ; Pizzi, E. and Spano, F. (2013). Global proteomic analysis of the oocyst/sporozoite of *Toxoplasma gondii* reveals commitment to a hostindependent lifestyle. BMC .Gen., 14(183):1-18.

62-Remington, J.S., Mcleod, R., Thulliez, P. and Demonts,G.,(2000).Toxoplasmosis In: Remington, J. S. and Klein, J. O. "Infections Diseases of the fetus and Newborn Infant". 5thed. W. B. Saunders Company,Philadelphia, pp.206-346.

63- Roberts, C.W. ; Cruickshank, S.M. and Alexander, J. (1995). Sexdetermined resistance to Toxoplasma gondii is associated with temporal differences in cytokine production. Infect. Immun., 63:2549-2555.

64- Roberts, L.S. and Janovy, J. (1996). Gerald D, Schmidt and Larrys, J.Roberst., 61:315-327.

65- Robert-Gangneux, F. and Dardé, M.L. (2012). Epidemiology of and diagnostic strategies for Toxoplasmosis. Cli. Microbio. Rev., 25(2):264-296.

66- Rorman, F. ; Zamir, C.S. ; Rilkis, I. and Ben-David, H. (2006). Congenital Toxoplasmosis-prenatal aspects of *Toxoplasma gondii* infection. Reproductive Toxicol., 21:458-472.

67- Rosso,M.N.,Bellafiore,S.,Shen,Z.,et al .(2008)Direct identification of the Meloidogyne incog nita secretome reveals proteins with host cell reprogramming potential .PLoS pathogens 4,el 1000192.

68- Salibay, C. C., Dungca, J. Z., and Claveria, F. G. (2008). Serological survey of *Toxoplasma gondii* infection among Urban (Manila) and Suburban (Dasmariñas, Cavite) Residents, Philippines. *J. Protozool. Res*. 18, 26–33.

69- Silveira, C. ; Belfort, R.J. and Muccioli, C. (2002). The effect of longterm intermittent trimethoprim / sulfamethoxazole treatment on recurrences of toxoplasmic retinochoroiditis. Am. J. Ophthalmol., 134:41-46.

70- Soccol, V.T., Castro,E.A., Gazda,T.L , T.L., Garcia., Richartz , R.R.T.B., Dittrich , R.L (2009) . occurrence of anti-Toxoplasma gondii antibodies in ovine from urban and per urban areas from Curitiba , Parana state. Revista brasileira de parasitologia ,v 18,n.1 ,p 69-70 .

71- Tenter, A.M , Heckeroth, A.R. and Weiss, L.M. (2000). *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. Int. J. Parasitol., 30(12-13):1217-1258.

72- Terazawa, A. ; Muljono, R. ; Susanto, L. ; Margono, S.S. and Konishi,E. (2003). High *Toxoplasma* antibody prevalence among inhebitants in Jakarta, Indonsia Jpn. J. Infect. Dis., 56:107-109.

73- Torrey, E.F. and Yolken, R.H. (2013). *Toxoplasma* oocysts as a public health problem. Trends Parasitol., 29:380-384. *-Verma,S.P.,Bhard waj ,R.M.,Gautam,O.P.,(1988).seroprevalene of Toxoplasma antibodies in aborted ewes .Indian J.Vet .Med.8,132-133.

74- Weiss, L.M. and Dubey, J.P. (2009): Toxoplasmosis: a history of clinical observations. *Int. J. Parasitol.* 39: 895-901.

75- Wilson, M.M. ; Ware, D.A. and Jurank, D. (1990). Serologic aspect of Toxoplasmosis . J. A. M. A., 196(2):277-281.

76- Zhou, P. ; Chen, Z. ; Li, H. ; Zheng, H.H ; He, S. ; Lin, R. and Zhu, X.(2011). *Toxoplasma gondii* infection in humans in China. Parasites and Vectors, 4(165):1-9.