



وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

جامعة القادسية

كلية العلوم

قسم علوم الحياة

(التحري عن أضرار داء المقوسات "Toxoplasmosis" لدى طالبات جامعة

القادسية /كلية العلوم/ قسم علوم الحياة)

بحث مقدم إلى كلية العلوم / جامعة القادسية

وهي جزء من متطلبات نيل درجة بكالوريوس علوم في علوم
الحياة

من قبل الطالبة

نزهة عيسى ماضي

بإشراف

الاستاذ المساعد الدكتور

حبيب وسيل شبر

٢٠١٧م

٥١٤٣٨

المحتويات

الخلاصة
الفصل الاول /المقدمة
الفصل الثاني /استعراض المراجع
الفصل الثالث/النتائج والمناقشة
الفصل الرابع /التوصيات
الفصل الخامس /المصادر

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

وَيَسْأَلُونَكَ عَنِ الرُّوحِ ۖ قُلِ الرُّوحُ مِنْ

أَمْرِ رَبِّي وَمَا أُوتِيتُمْ مِنَ الْعِلْمِ إِلَّا قَلِيلًا

(٨٥)

صدق الله العلي العظيم
سورة الاسراء

شكراً وتقديراً

الحمد لله رب العالمين والصلاة والسلام على من ملك القلوب وأنار الدروب وأخرج الناس من الظلمات إلى النور سيدنا وحبينا وتاج رؤوسنا محمد (صلى الله عليه وعلى آله الطاهرين وسلم وصحبه المنتجبين ومن تبعهم إلى يوم الدين)، وأنا أكمل بحثي يطيب لي أن أتقدم بأسمى معاني الشكر والعرفان لأستاذي الفاضل الدكتور حبيب وسيل شبر المشرف على بحثي الذي كان له الفضل بعد الله في اختيار موضوع البحث وجهده المتواصل في المتابعة والإرشاد ومساعدته في توفير الكثير من مستلزمات البحث فجزاه الله عني الجزاء الأوفى .

كما يدعوني الواجب أن أتقدم بوافر الشكر لأساتذتي في قسم علوم الحياة عرفانا لما قدموه من عون طيلة فترة الدراسة وتوفير الكثير من مستلزمات البحث . كما لايفوتني أن أتقدم بالشكر لكافة زملائي في قسم علوم الحياة في و الشكر الجزيل لكل من ساعدني في انجاز هذه البحث ولم تسنح الفرصة لذكره .



زهراء عيسى راضي

الاهداء

الى مدينة العلم والعلماء...رسولنا الكريم (ص)

الى سيد البلغاء...الامام علي (ع)

الى رمز الكبرياء ..أبي

الى رمز الحب و العطاء .. أمي

الى رمز الولاء ..اخوتي واخواتي

الى رمز الوفاء .. زوجي

الى رمز الخير والسخاء .. استاذي

...اهدي جهدي المتواضع هذا


زهراء عيسى راضي

الخلاصة

اجريت الدراسة الحالية لغرض التحري عن عدد من النساء المصابات بداء المقوسة الكوندية toxoplasmosis في كلية العلوم / قسم علوم الحياة حيث تم جمع عدد النساء في كلية العلوم ممن تتراوح اعمارهن من ١٨ الى اكثر من ٥٠ سنة ل١٥ من النساء في الكلية ، وكانت مجموعة المصابات تتكون من ٣ نساء مصابات بداء المقوسات من اصل ١٥ أي بنسبة ٢٠% .

استخدم اختبار ارتباط الانزيم للامتصاص المناعي enzyme linked immunosorbent assay للكشف عن الاضداد المختصة في حالات الخمج الحادة igm وفي حالات الخمج المزمنة igm المستعملة حاليا للكشف عن الاضداد الخاصة بطفيلي المقوسة الكوندية حيث يتميز هذا الفحص بحساسية وخصوصية عاليتين في تحديد الطور الحادة للإصابة .

الفصل الاول

المقدمة:

يعد داء المقوسات toxoplasmosis من الامراض واسعة الانتشار في العالم وهي من الامراض المشتركة بين الانسان والحيوان zoonotic diseases والذي يسببه طفيلي يعود الى مجموعة الاكريات coccidea صنف البوغيات sporozoa يعرف بطفيلي المقوسة الكندية toxoplasma gondii وهو طفيلي داخل خلوي اجباري intracellular obligate parasite وخاصة في الخلايا ذات الانوية كما لوحظ وجوده داخل النواة (remington & gentry, 1970) يصيب هذا الطفيلي مختلف الانسجة لجميع انواع اللبائن من ضمنها الانسان والقطط (montoya & remington, 2008; hill & dubey 2002) ، اذ تشكل عائلة السنوريات felidae المضيف النهائي للطفيلي و احيانا وسطي بينما تمثل اللبائن والطيور مضائف وسطية له (remington et al., 1995)

يمتاز هذا الطفيلي بوجود ثلاثة اطوار معدية وهي طور كيس البيض oocyst الذي يطرح الى البيئة الخارجية مع براز القطط المصابة التي تتكون بداخله الابواغ المصبية لاحقا و طور الحويونات سريعة التكاثر tachyzoite التي تنقسم بسرعة داخل جميع خلايا المضيف النهائي والوسطي و احيانا تحاط كائنات هذا الطور بكيس غير منتظم الشكل رقيق الجدار يعرف بالكيس الكاذب pseudocyst ، و طور الحويونات البطيئة التكاثر bradyzoite التي تتكاثر ببطء داخل كيس ذو جدار سميك يعرف بالكيس النسيجي tissue cyst الذي يتكون داخل الاعضاء المختلفة من جسم المضيف ويختلف هذا الكيس في الحجم والشكل تبعا للعمر ، وموقع الإصابة اذ انه يكون ذو شكل متطاوول في العضلات ودائري او بيضوي الشكل في بقية الاعضاء (foulon et al, 1999)

ينتج عن الإصابة بطفيلي المقوسة الكندية افات lesions يرافقها تفاعل التهابي وتنخر necrosis في الاعضاء مما يؤدي الى ظهور اعراض منها فقر الدم و اوجاع الراس وحدوث الحمى والام في العضلات ، وقد يؤدي المرض الى حدوث مضاعفات ينتج عنها تحطيم الخلايا في الاعضاء المختلفة من جسم المضيف كالدماع والعين والرتتين والكبد والقلب ، و احيانا الجهاز العصبي المركزي وقد يصبح المرض مزمننا يرافقه التضاعف السريع للحيونات سريعة التكاثر وتكوين اكياس النسيج tissue cyst الحاوية على الحويونات البطيئة التكاثر والتي تبقى داخل الانسجة

لعدة سنوات دون أحداث اي اعراض سريرية (simpson, 2002)

ينتقل المرض الى الانسان بالدرجة الاساس عن طريق تناول اللحوم غير المطبوخة جيدا والحاوية على اكياس النسيج الحية والغذاء والماء الملوثنين باكياس البيض ، بالإضافة الى عمليات نقل الدم التي تعد مهمة في نقل المرض في طوره الحاد وكذلك عمليات نقل الاعضاء والتي قد تكون مصابة الى الاشخاص الاصحاء الذين يتم اعطائهم ادوية مثبطة للمناعة والتي تلعب دورا مهما في حدوث المرض ولا تزال هناك طرق مهمة اخرى في نقل المرض مثل استنشاق الغبار الملوث باكياس البيض او تناول الحليب الطازج غير المبستر والحاوي على الاطوار المعدية للطفيلي (lynfield & nicholas, 1997) فضلا عن طريقة الانتقال من الام الى جنينها

عبر المشيمة (foulon et al., 1999; desmonts & remington, 1980) يلعب الجهاز المناعي وبنوعية المتاصل Innate immune system والمكتسب acquired immune system دورا كبيرا في السيطرة على الاصابة واكساب الفرد مناعة ضد عودة الاصابة ولكن قد يعمل الجهاز المناعي على تحجيم الاصابة وتحويل الطفيلي الى اكياس ساكنة داخل الانسجة وهذا يشكل خطورة بسبب احتمال عودة الاصابة عند حدوث اي خلل في الجهاز المناعي فيسلك الطفيلي سلوكا انتهازيا منتقلا من الاصابة المزمنة chronic infection الى الحادة acute infection ليعود الطفيلي الى شكله النشط (joyanson, 1999)

حظي داء المقوسات في السنوات الاخيرة باهتمامات طبية وبحثية نظرا لانتشاره الواسع في انحاء العالم وما ثبت له من اثار خطيرة على الانسان وخاصة المرضى المصابين بفيروس نقص المناعة المكتسب acquired immunodeficiency syndrome (aids) والنساء الحوامل والاطفال حديثي الولادة (fallah et al., 2008) اذ يسبب الطفيلي حالات من الاجهاض abortion او الولادات الميتة وهو ينتقل من الام الى الجنين في اثناء الحمل وحتى اذا ولد الطفل بعد تمام شهور الحمل تظهر عليه اعراض خطيرة مثل التهاب الشبكية chorioretinitis او التخلف العقلي mental retardation او العمى blindness او الاستسقاء المائي hydrocephalus او صغر الراس (jones et al., 2003) microcephaly اما اصابة الجهاز اللمفاوي فقد ينتج عنها تضخم الكبد والطحال hepato-splnomegaly وارتفاع درجة الحرارة ولكون الاصابة بطفيلي المقوسة الكوندية بدون اعراض asymptomatic في الاشخاص البالغين لذا لا يمكن الاعتماد عليها في التشخيص المؤكد لذلك يعتمد التشخيص على الطرق النسيجية والمناعية والجزئي ، (barrs et al., 2006; hill&dubey, 2002)

اهداف الدراسة aims of study

- ١-تشخيص الاصابة لطفيلي المقوسة الكوندية في امصال النساء المصابات بداء المقوسات باستعمال اختبار (elisa) enzyme linked immunsorbent assay
- ٢-دراسة وبائية المرض في محافظة القادسية وعلاقته مع بعض عوامل الوبائية مثل العمر .

الفصل الثاني

استعراض المراجع literatures review

مراجعة تاريخية historical review

لاحظ (laveran 1900) ولاول مرة طفيلي المقوسة الكوندية في طحال ونخاع عظم العصفور الدوري في جزيرة جاوا java ، وفي عام 1908 وجد nicolle&manceaux الطفيلي في كبد احد الحيوانات القدس المعروف باسم ctenodactylus gondii الذي يعيش في شمال افريقيا في مختبرات باستور في تونس ، وفي العام نفسه قام splendore بوصف الطفيلي في احد الارانب المختبرية في المستشفى الايطالي في مدينة سان باولو البرازيلية .

جاءت تسمية الطفيلي toxoplasma gondii اعتمادا على شكله الهلالي حيث حيث اشتق من الكلمة الاغريقية arc=toxos وتعني القوس form=plasma وتعني الشكل (dubey,2008;taweenan,2004) عزف wolf&cowan et al.(1939) داء المقوسات بانه افة الجهاز المركزي للاطفال الرضع المصابين بالمرض ، وسجل (1939) اصابات بشرية اخرى لداء المقوسات الولادي في الراس والعين .

في العراق تم تسجيل طفيلي المقوسة الكوندية لأول مرة من قبل الباحث (1938) machattie عندما لاحظ الطفيلي في مسحات الطحال والرئة لاحد الكلاب السائبة في بغداد (السيدية ، 2005) ، اما في القطط فقد تم تسجيل اول حالة مميتة لمرض المقوسات في عام 1942 اذ تم التعرف على الطفيلي في براز القطط بعد اطعامها فئران مخمجة بطفيلي المقوسة الكوندية (bubey&beatti,1988) .

لاحظ الباحث (1970) bubey et al. ان الاصابة تحدث من خلال تكوين اكياس البيض داخل امعاء القطط ومنه تم التاكيد على دور القطط في نقل وانتشار المرض وبقيت دورة الحياة هذا الطفيلي غامضة الى ان تم تشخيص القطط مضيضا نهائيا من قبل (bubey&frankel,1972) اذ وصفت دورة حياته بشكل كامل لأول مرة (داوود ، 2007).

تصنيف الطفيلي Classification of parasite

غالبا ما يعتمد تصنيف الطفيلي المقوسة الكوندية t.gondii على المقارنة التشكيلية بين اطوار الحياة المختلفة للطفيلي واكثرها اهمية الطور الجنسي ، وفي ادناه التصنيف النهائي للطفيلي حسب ما ذكره Hill et al.(2007) .

Kingdom: Protista
Phylum: Apicomplexa
Class: Sporozasidae
Sub class:Coccidiansia
Order: Eimertotina
Famil: Toxoplasmatidae
Genus: Toxoplasma
Species: Toxoplasma gondii

شكل وتركيب الطفيلي Structure and morphology of parasite

لطفيلي المقوسة الكوندية ثلاثة اطوار معدية ، وهي مهمة لفهم وتشخيص المرض وهذه الاطوار هي :

١- الطور سريع التكاثر Tachzoite

سمي بهذا الاسم لسرعة غزوه لخلايا المضيف الوسطي ، كاذب Pseudocyst او يتواجد باشكل منفردة في خلايا المضيف الوسطي والنهائي ، اذ يتواجد في سوائل الجسم المختلفة مثل السائل النخاعي والسائل البريتوني والسائل الجيني كما انه يفرز في الحليب والافرازات المخاطية افرازات العين (عرفه ، ٢٠٠٥) .

اشتق مصطلح ال Tachyzoite من الكلمة الاغريقية Tachos=Speed وتعني سريع ويطلق عليه احيانا الطور الداخلي Endozoite او الشكل التكاثري Proliferative او الشكل المتغذي Trophozoite

(Dubey et al.,1998) .

يمتاز هذا الطور بانه ذو شكل هلالى Crescent shape نهايته الامامية مستدقة اما النهاية الخلفية تكون دائرية بابعاد ٤-٨ مايكرون طولا و ٢-٤ مايكرون عرضا ، يحتوي هذا الطور على الجليد ؛ ويحاط الطفيلي بغلاف داخلي واخر خارجي ، يفتح الغلاف الداخلي عند ثلاث مناطق في النهاية الامامية حيث الحلقة القمية Apical ring ، وتحاط الحلقة القمية بمخروط يدعى conoid ويتالف بدوره من واحد او اكثر

من النبيبات المتوتية التي تساعد الطفيلي في اختراق خلية المضيف او للانبساط والتقلص خلال حركة الطفيلي كما يوجد ضمن المخروط اجسام هراوية الشكل تدعى Rhoptres التي يتراوح عددها بين ٨-١٠ وهي ذات طبيعة غدية تقوم بطرح محتوياتها الى ال Conoid(Tenter et al., 2000) فضلا عن وجود العديد من العضيات الخلوية منها النبيبات الدقيقة Microtubles وجهاز كولجي والميتوكوندريا والشبكة الاندوبلازمية والرايبوسومات والمعقد القمي Apicoplast والنقير Micropore والنواة التي تقع في مركز الخلية او بالقرب من النهاية الخلفية لها (Sibley & Ajioka, 2008).



شكل رقم (١) يوضح شكل الطفيلي بالمجهر الالكترونى

يصاحب هذا الطور الاصابات الحادة Acute infection ويمكن التحري عنه في الدم والعديد من الانسجة ويدوم الحال طالما ان المضيف لم يكتسب مناعة ضد الاصابة كما يمكن ملاحظته اثناء الاصابات المزمنة Chronic infections واثناء عودة الاصابة (Frenkel & Escajakillo, 1987).

٢-الطور البطيء التكاثر Bradyzoite

اشتق مصطلح Bradyzoite من الكلمة الاغريقية Slow=Brady وتعني بطيء ويتخذ هذا الطور شكلا اسطوانيا Cylinder ذو حجم يبلغ ١.٥*٧ مايكرون تقريبا . تقع النواة فيه قرب النهاية الخلفية للخلية (Radke & White, 1998) يوجد هذا

الطور ضمن تركيب يدعى الكيس النسيجي (Tissue cyst) الذي يحاط بغلاف من أنسجة المضيف وبذلك يتجنب الجهاز المناعي والمضادات الحيوية ويمتاز بقابليته العالية على مقاومة الانزيمات الحالة على العكس من الطور سريع التكاثر الذي يتحلل سريعاً بفعل الانزيمات الحالة (Ferreira et al., 2009).

تمتاز الأطوار بطبئة التكاثر بكونها مشابهة للأطوار سريعة التكاثر إلا أنها أصغر حجماً وتكون نواتها قريبة من النهاية الخلفية للطفيلي مع احتوائها على الحبيبات الكلايوجينية التي تأخذ الصبغة الحمراء عند استخدام الصبغة الخاصة للكشف عن الكربوهيدرات (PAS) Periodoc Acids Schiff ، تتميز الأكياس النسيجية عند تنشيط الإصابة محررة الأطوار البطيئة التكاثر والتي تكون قادرة على إصابة خلايا أخرى (Dubey, 1977; 2003)، يمثل هذا الطور الحالة المزمنة للإصابة في الحيوانات آكلات اللحوم والإنسان (Fouts & Boothroyd, 2007) وهو مهم في انتقال الإصابة بداء المقوسات إذ يتواجد في أنسجة الحيوانات التي تتغذى عليها المضائف الأخرى .

٣- كيس البيض Oocyst

تكون أكياس بيض الطفيلي كروية الشكل أو شبه كروية يتراوح قطرها بين ١٠-١٢ مايكرون محاطة بغشاء متسنى ثنائي الطبقة وتتكون أكياس البيض غير الناضجة لطفيلي المقوسة الكوندية في الخلايا الطلائية لمعاء المضيف النهائي والمتمثل بعائلة القطط (Felidae) (Sherding, 1994).

تطرح الأكياس غير المتبوعة مع إبراز المضائف النهائية للطفيلي إلى المحيط الخارجي وتحتاج إلى ٢١ يوماً حتى تحصل فيها عملية التبوغ ويحتوي كل كيس على كيتينين بوغيين Sporocysts في داخل كل كيس من هذه الأكياس تتواجد أربعة من الحيوانات البوغية Sporozoites هلالية الشكل (Dubey et al., 1996).

المزمنة infectionchroni وتتجمع بأعداد قليلة وتكون محاطة بغلاف خشن وتدعى عندئذ بالكيس النسيجي

(tissue cyst) (dubey&jones,2008;morrissette&sibley,2002) الذي يمثل المرحلة الساكنة للطفيلي ويتمزق هذا الأكياس تتحرر الحويصلات البطيئة التكاثر لتدخل خلايا أخرى والخنازير في حين تختفي في الماشية والغزلان (buxton,1990)

طرق انتقال الاصابة بداء المقوسات transmission methods

تختلف طرق انتقال داء المقوسات بين البلدان المختلفة اعتمادا على ثقافة تلك البلدان وعاداتهم في الاكل كما تتغير تبعا لطبيعة السكن والعمر والمناخ (buffolano et al.,) ومن اهم طرق الانتقال ما يلي :

١- الانتقال الفموي oral transmission

تلعب القطط البرية والاليفة وبقية السنوريات دورا مهما في نقل الاصابة الى الانسان باعتبارها المضائف النهائية للطفيلي ، اذ ان التلامس مع القطط او مع برازها الحاوي على اعداد كبيرة من اكياس البيض oocysts يؤدي الى التلوث الايدي بتلك الاكياس (lass et al.,2009;isaac-reton et al.,1998) كذلك قيام النساء وخاصة الحوامل بتنظيف البيوت والاماكن الخاصة بالقطط يعد من العوامل الرئيسية في حدوث الاصابة وانتقال المرض الى الجنين (beatti,) اضافة الى ان اكل اللحوم النيئة او غير المطبوخة جيدا وخاصة في الدول الاوربية يكون احد الاسباب الاصابة بداء المقوسات . اذ وجدت بعض الدراسات المسحية في العديد من بلدان العالم ان ٣٠-٦٠% من الاصابات ناتجة عن هذا الطريق (baghurst,1999) كما يشكل عدم الاحتراز في استعمال ادوات المطبخ وخاصة السكاكين في تقطيع اللحوم مصدرا من مصادر للاصابة بالمرض (dias et al.,2005) في حين لا تعد اللحوم المجمدة تحت درجة ٢٠-م من العوامل الخطرة، اذ ان التجميد يقتل الاكياس النسيجية كما تقل نسبة الاصابة في اللحوم المملحة (warnkulsuriya et al.,1998) كذلك تناول الفاكهة والخضراوات غير المغسولة جيدا يعد مصدرا للاصابة اضافة الى التربة والمياه الملوثة باكياس البيض المطروحة مع براز القطط المصابة بالطفيلي (vimercati et al.,2000).

٢- الانتقال المشيمي placental transmission

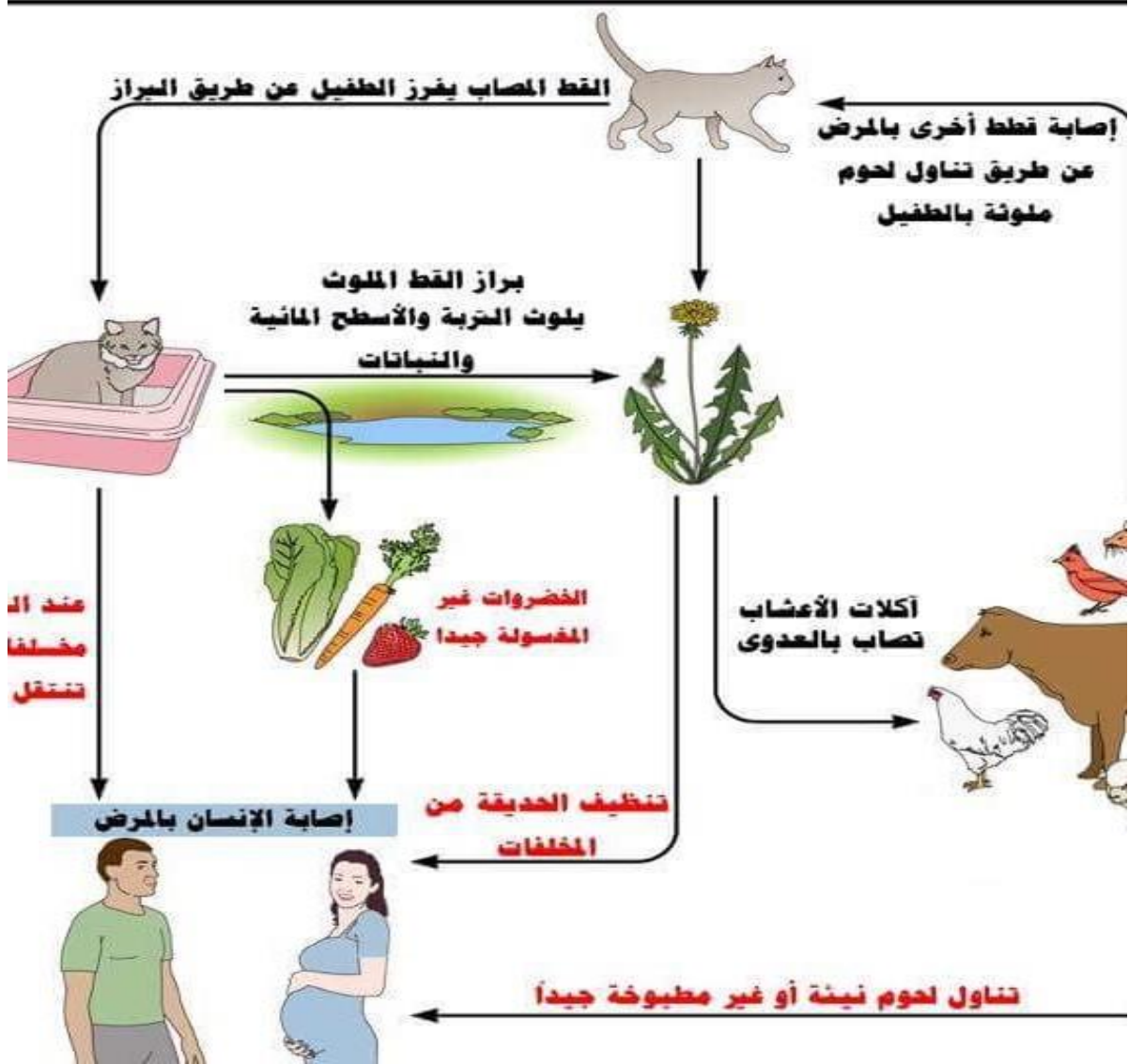
بحيث داء المقوسات الولادي او الخلقي congenital toxoplasma نتيجة لعبور الطفيلي من الام ذات الاصابة الحادة الى جنينها عن طريق المشيمة (gnansia,2003) مسببا اضرارا خطيرة في انسجة الجنين وقد يؤدي الى حدوث الاجهاض في الحالات الشديدة (pozio,2003) يصل الطفيلي الى الجنين مشيميا مسببا درجات مختلفة من الخطورة اعتمادا على ضراوة الطفيلي والاستجابة المناعية للام الحامل وفترة الحمل التي اصيبت بها الام (lopes et al.,2009) اذ تكون الاصابة اكثر خطورة اذا كانت في الفترة الاولى من الحمل بينما تقل الخطورة اذا

حدثت الإصابة في الأشهر الثلاثة الأخيرة من الحمل نظرا لتكامل نمو الجنين في هذه الفترة (bouhamdan et al.,2010).



شكل رقم (٢) يوضح تأثير داء المقوسات على رأس الجنين

٣- طرق الانتقال الأخرى others transmission methods
هناك طرائق أخرى لانتقال الإصابة بداء المقوسات إلى الإنسان منها عمليات نقل الدم ، إذ سجلت أربعة حالات نتيجة نقل الدم من أشخاص مصابين كذلك تحصل الإصابة عن طريق زراعة الأعضاء والأنسجة بينما يكون حدوثها نادرا عن طريق الجروح الجلدية (dubey,2002) ، كما أشارت الكثير من البحوث إلى أن الحليب غير المبستر يعد أحد مصادر انتقال المرض خصوصا في المناطق الريفية (powell et al.,2001) إضافة إلى الدور الذي تلعبه الحشرات كالذباب والصراصير في نقل إكياس البيض من براز القطط إلى الطعام أو قد تنتقل بالحوادث المختبرية لدى العاملين في المختبر (kapperud et al.,1996).



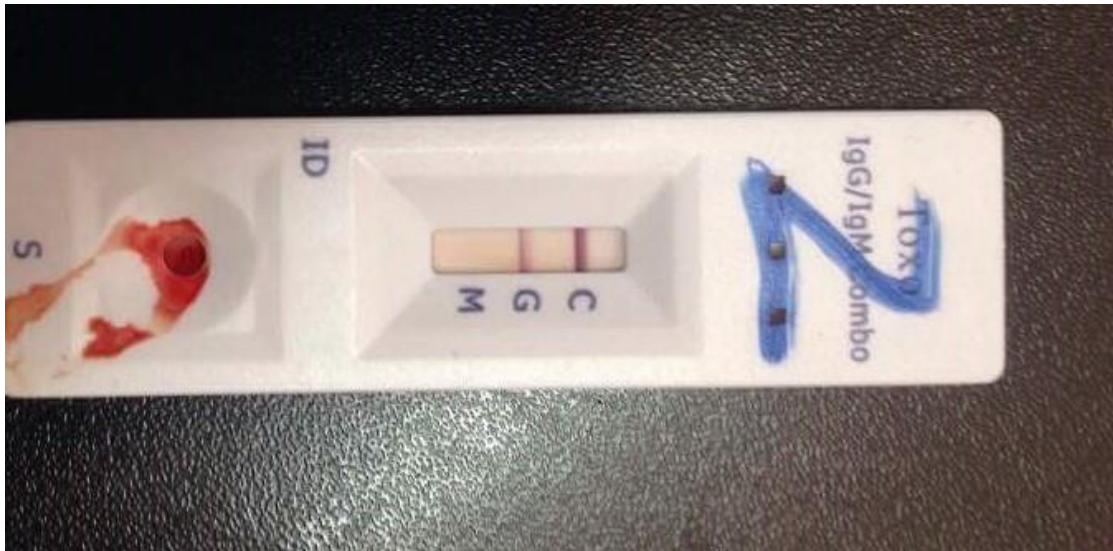
شكل رقم (٣) يوضح مراحل انتقال طفيلي المقوسات الكوندية الى الانسان

الفصل الثالث

النتائج والمناقشة results and discussion

باستخدام اشرطه الاختبار لطفيبي التوكسوبلازما قمنا بإخذ عينات لطالبات كليه العلوم قسم البيولوجي وكان عدد الطالبات حوالي ١٥ طالبة من مختلف المراحل قمنا بالتالي :

باستخدام الحقن نقوم بسحب عينات من الدم من الوريد بعد تعقيم المنطقة ونضع الدم في انبوب صغير وهو اما الانبوب الازرق او الاخضر الحاوي على EDT او السترات او الهيبارين وبعدها نضع الانبوب في جهاز الطرد المركزي وبعدها نحصل ع البلازما في الجزء الأعلى من الانبوب وكريات الدم في الجزء الاسفل من الانبوب ، أما في حالة الحصول ع السيرم نقوم بوضع الدم في الانبوب الاحمر الذي لا يحتوي اي من مضادات التجلط ونتركه فترة من الزمن الى ان يتجلط الدم وبعده نضع الانبوب في جهاز الطرد المركزي لنحصل على السيرم ، اما الدم الكامل نحصل عليه من خلال الوريد او الوخز ونقوم بإخذ ١٠ مل من السيرم او البلازما او الدم الكامل ونضع عليه قطرتين من عينه التخفيف وبعد ١٠ ثواني نلاحظ ظهور النتائج .مع مراعاة عدم وجود اي تلوث لأنه سوف يعطي نتائج غير صحيحة ١-في حالة ظهوره على حرف IGg يدل على ان الشخص تعرض للإصابة سابقا.



شكل رقم (٤) يوضح الاختبار الاول في حالة الإصابة

٢- فاذا ظهر الخط ع حرف IGc يدل ع عدم الإصابة.



شكل رقم (٥) يوضح الاختبار الثاني عدم الإصابة

٣- وعند ظهوره على حرف ال IGm فانه يدل على ان الطفيلي في حاله نشاطه

٤- عند ظهور الخطوط على IGc وال IGg وال IGm يدل على الإصابة والطفيلي في طوره النشط .

وفي حاله انه لم يظهر على اي خط اوظهر على حرف m فقط او g فقط او g و m فانه يدل على ان الاختبار خطأ. وكما موضح في جدول رقم (١)

التسلسل	الاسم	المرحلة	نتيجة الاختبار	الحالة
١.	عينة رقم ١	الرابعة	غير مصاب	IGC
٢.	عينة رقم ٢	موظفة	غير مصاب	IGC
٣.	عينة رقم ٣	الثالثة	غير مصاب	IGC
٤.	عينة رقم ٤	الثالثة	غير مصاب	IGC
٥.	عينة رقم ٥	موظفة	غير مصاب	IGC
٦.	عينة رقم ٦	الرابعة	مصاب سابقا	IGG
٧.	عينة رقم ٧	الرابعة	مصاب سابقا	IGG
٨.	عينة رقم ٨	الثانية	غير مصاب	IGC
٩.	عينة رقم ٩	الرابعة	غير مصاب	IGC
١٠.	عينة رقم ١٠	الرابعة	غير مصاب	IGC
١١.	عينة رقم ١١	الرابعة	غير مصاب	IGC
١٢.	عينة رقم ١٢	الثانية	غير مصاب	IGC
١٣.	عينة رقم ١٣	الرابعة	مصاب سابقا	IGG
١٤.	عينة رقم ١٤	الرابعة	غير مصاب	IGC
١٥.	عينة رقم ١٥	الرابعة	غير مصاب	IGC

جدول رقم (١) يوضح عدد الاختبارات السليمة منها والمصابة .

من النتائج الاختبار في الجدول رقم (١) وبعد اخذ ١٥ عينة تبين ان المصاب منها ٣ فقط والسليم ١٢ اي بنسبة ٢٠% .

الفصل الرابع

التوصيات

- ١- التخلص من القطن الضالة ومكافحة الفئران داخل البيت حيث انها من اكثر المصادر اصابة بهذه الامراض المشتركة والتي تنتقلها الى الانسان
- ٢- تعتمد مكافحة اساسا على نوع تغذية القطن ولذلك عدم السماح للقطن المنزلية باقتراس الفئران والعصافير او اكل اللحوم النيئة كما يجب معالجة براز القطن بالماء المغلي او بالحرق او بالمطهرات القوية مثل الفورمالين او اليود او النشادر
- ٣- نشر الوعي الصحي والثقافي والتنبيه عن اخطار المرض وخاصة في المناطق التي تنتشر فيها
- ٤- استعمال المبيدات الحشرية لمنع الحشرات من نقل الطفيلي
- ٥- تجنب التلوث في المختبرات التي تعمل على فحص براز القطن وذلك بارتداء القفازات والملابس والوقاية
- ٦- يعتبر وجود خلايا البيضة للطفيلي في براز القطن من العوامل المهمة في اصابة اكلي الحشائش وخاصة الاغنام لذلك يجب اتخاذ الاحتياطات اللازمة لتقليل تلوث المراعي ببراز القطن والحيوانات الاخرى . يصاب الانسان عند تناوله اللحوم غير المطبوخة بصورة جيدة لذلك يجب عدم تناول اللحوم الغير مطبوخة طبخا جيدا وخاصة الهمبركر في المطاعم وغيرها .
- ٧- المراقبة الدقيقة والفحص الكافي للحوم وخاصة في المناطق الموبوءة بطفيليات المرض .
- ٨- هناك ارشادات خاصة بالنسبة للنساء الحوامل والتي يجب اتباعها لمنع الاصابة بهذا المرض والتي تشمل طبخ اللحوم بصورة جيدة وغسل الايدي بالماء والصابون بعد ملامسة اللحم او براز القطن او الرمل الذي يكون حاوي على فضلات هذه الحيوانات وعدم تناول حليب الماعز غير المبستر والجبن المصنوع من حليب الماعز او الفواكه او الخضراوات غير المغسولة كذلك تنظيف بيوت القطن المنزلية وحرق او اتلاف فرشها او استعمال المبيدات الحشرية لمنع الحشرات من نقل الطفيلي من براز القطن الى الطعام .
- ٩- اهم شي للمرأة الحامل هو اجراء فحوصات كل اربعة او ستة اسابيع من اجل معرفة ما اذا كانت الاجسام المضادة قد بدأت تظهر مما يعني وجود اصابة ، واذا كان الامر كذلك يمكن العلاج بالمضادات الحيوية التي تمنع انتشار الطفيليات وبالتالي يمكن تجنب ايقاف الحمل ، ويمكن حاليا التعرف على مدى اصابة الجنين بفحص السائل الرحمي ودم الجنين .

الفصل الخامس

المصادر

المصادر العربية:

١-السيدية، أحمد علي احمد. (٢٠٠٥). دراسات مرضية وكيميائية نسيجية للقطط والفئران الخمجة تجريبياً بطفيلي المقوسة الكوندية *Toxoplasma gondii*. رسالة ماجستير. كلية الطب البيطري. جامعة الموصل؟ ١٥٠ صفحة .

٢-العبيدي، نادية أحمد هادي. (٢٠١١) التحري عن بروتين الصدمة الحرارية HSP70 بين النساء المجهضات والمصابات بطفيلي *Toxoplasma gondii* في محافظة ذي قار. رسالة ماجستير. كلية التربية. جامعة ذي قار. ١٠٩ صفحة .

٣-العدلان، أسعد عباس جلود. (٢٠٠٧). دراسة تشخيصية ومصلية لطفيلي المقوسة الكوندية *Toxoplasma gondii* عند النساء المجهضات باستعمال تقنية ال PCR في محافظة ذي قار. رسالة ماجستير. جامعة ذي قار. كلية التربية. ١٠٥ صفحة .

٣-داوود، خيرى عبدالله. (٢٠٠٧). الطفيليات وإمراضها. الطبعة الأولى، جامعة القادسية، دار المتنبى للطباعة والنشر: ٣٣٠ صفحة .

٤-عرفة، محسن ابراهيم. (٢٠٠٥). داء المقوسات وخطورة تربية القطط في المنازل. مجلة علوم الطب البيطري. ٨ (٥) ١٢-١٩ .

references ————— المصادر الاجنبية

- Aliberti,j(2005).host peresistence :exploitation of antinflammatory pathways by toxoplasma gondii .nat .rev.immunol.,v.(5):162-170.
- Baghurst ,k.(1999).red meat consumption in australia: intakes, contributions to nutrient intake and associateed dietary patterns european.j.cancer prevention.,(8):185-191.
- Barrs,v.r.;foulon ,w.semprini A.E.(2006).antemortem dignosis and treatment of toxoplasmosis in two cats on cyclosporine therapy . Austrians.j.vet.,(84):30-35.
- Beatte .c.p.(1988). Toxoplasmosis of animals and man crc press,boca raton ,florida.200.
- Bouhamdan ,s.f.;bitar ,l.k.;saghir,h.j.;araj,g.f.(2010). Seroprevalence of t. gondii antibodies among individuals tested at hospitals and (1);8-11
- Buffolano,w.;gilbert,r.e.;holland,f.j.;fratta,ades,e.(1996).risk factors for recent toxoplasma gondii infection in pregnant womenin naples.
- Seneitivity and specificity ,j.clin microb.,11:562-8.
- Dias,r.a.;navarro,i.t.;roffolo,b.b.;bugni ,f.m.;&freire,r.l.(2005). Toxoplasma gondii in freash pork sausage and seroprevalence in butchers from factories in londrina ,parana state, brazil .rev. inst.med.trop. Saopaulo.v.(47):185-189.

- Dubey, j.p.; miller, n.l. & freskel, j.k. (1970). The toxoplasma gondii oocysts from cat feces. *J. exper. med.*, 13:36-662.
- Dubey, j.p. & frenkel, j.k. (1972). Toxoplasmosis in cats. *J. protozoal.*, 19: 155-157.
- Dubey, g.v.; swan, l.g. & frenkel, j.k. (1972). A simplified method for isolation of toxoplasma gondii from the feces of cats. *J. parasitol.*, 58:1005-1006.
- Dubey, j.p. (1977). Toxoplasma, Hammondia, Besnoitia, Sarcocysts and other tissue cyst forming coccidia of man and animals in: Kreier, j.p. "parasitic protozoa" vol.3. Acad. Press. Inc., London, New York San Francisco, 101-237.
- Dubey, j.p. & Beattie, c.p. (1988). Toxoplasmosis of animals and man. Crc press, Boca Raton, Fl, U.S.A, 20.
- Dubey, J. P.; K. Lunney, S.K.; Shen, O. C. H.; Kwok, D. A. Ashford, & P. Thulliza. (1996). Infectivity of low numbers of Toxoplasma gondii oocysts to pigs. *J. Parasitol.*, 82:438-443 .
- Dubey, J. P. (1998). Advance in the life cycle of Toxoplasma gondii. *J. Parasitol.*, 28(7): 1019-1024 .
- Dubey, J. P. (2002). Toxoplasma gondii; [Htm. Gsbs. Atmbedil microbook1 Ch. 84. Htm.](#)
- Dubey, J. P. (2003). Toxoplasma gondii, *vet, Parasitol.*, 86:235-248.
- Dubey, J. P. (2006). Comparative infectivity of Oocyst and Bradyzoites of Toxoplasma gondii for intermediate (mice) and definitive (cats) hosts. *J. vet. Parasitol.*, 143:45-49.
- Dubey, J. P. (2008). The History Toxoplasma gondii- The first 100 years. *J. Eukaryot. Microbiol.*, 55(6):467-475 .

Dubey, J. P. & Jones, J. L. (2008). *Toxoplasma gondii* infection in humans and animals in the United States. *Int. J. Parasitol.*, V. (38): 1257-1278 .

Engavell, E. & P. Perlmann. (1972). "Enzyme linked immunosorbent assay, Elissa. III. Quantitative of specific antibodies by enzyme labeled anti-immunoglobulin in antigen-coated tubes". *J. Immunol.*, 109: 129-135.

Fallah, M.; Rabiee, S.; Matini, M. & Taherkani, H. (2008). Seroepidemiology of Toxoplasmosis in primigravida women in Hamadan, Islamic Republic of Iran. *Eastern Mediterranean Health J.*, 14(1): 163-171 .

Ferguson, D. J. (2004). Use of molecular and ultrastructural markers to evaluate stage conversion of *Toxoplasma gondii* in both the intermediate and definitive host. *Int. J. Parasitol.*, V (34): 347-360 .

Ferreira, M., Takacs, A.; Barbosa, H.; Gross, U. & Luder; (2009). Primary skeletal muscle cells trigger spontaneous *Toxoplasma gondii* tachyzoite to bradyzoite conversion at higher rates than fibroblasts. *Int. J. Med. Microbiol.*, V. (299): 381-388 .

Foulon, w.; Villena, I.; & Stray-Pedersen, B. (1999). Treatment of toxoplasmosis during pregnancy: a multinuclear study of impact on fetal transmission and children's sequelae at age 1 year. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 180: 410-415 .

Fouts, E. & Boothroyd, C. (2007). Infection with *Toxoplasma gondii* bradyzoites has a diminished impact on host transcript levels relative to tachyzoite infection. *Infect. Immun.*, V. (75): 634-642 .

- Frankel, J.K.; Dubey, J. P. & Miller, N. L. (1970). *Toxoplasma gondii*: Fecal stages identified as coccidian oocysts. *Science.*, 167:893-96 .
- Frankel, J. K. & Escajakillo, A.(1987). Cyst Rupture as a Pathogenic Mechanism of Toxoplasmaic Encephalitis. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 36:517-522 .
- Gnansia, E. (2003). Congenital Toxoplasmosis. *Orpha Net Encyclopedia*: 1-3. [www.Orpha Net/data/GB/UK-toxo](http://www.Orpha.net/data/GB/UK-toxo)(internet): 915-17 .
- Hill, D. & Dubey, J. P. (2002). *Toxoplasma gondii* transmission, diagnosis and prevention. *Clin. Microbiol Infect.*, V. (8):634-640 .
- Hill, D.; sreekumer, C.; Jones, J. & Dubey, J. (2007). Infectious Disase. In: *Food Born Diseases*. Simjee, S. (ed). Spring., 339-344 .
- Isaac-Renton, J.; Bowie, W. R.; King, A.; Irwin, G.S & Ong, C.S. (1998). Detection of *Toxoplasma gondii* Oocysts in drinking water. *Apple. Environ. Microbiol*, V. (64): 2278-2280.
- James, K.(1998). Toxoplasmosis in cats, *Am. Vet. Med. Ass.*, 43:122-138.
- Jones, J.; Lopez, A. & Wilson, M. (2003). Congeital Toxoplasmosis. *Am. Eam. Physician.*, 67:2131-2145.
- Joyanson, D. H. M. (1999). Emerging parasite infection in man. *Infection. Dis.*
- Kapperud,G.; Jenum, P. A.; pedersen, B. S.; Melby, Eskild, A. & Eng, J. (1996). Risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in pregnancy. *Am. J. Epidemiol.*, 144(4): 405-412.

