



جمهورية العراق
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
جامعة ديالى
كلية العلوم



التحري عن العلاقة بين داء المقوسات ومرض السكري من النوعين
الأول والثاني

رسالة مقدمة الى

مجلس كلية العلوم - جامعة ديالى وهي جزء من متطلبات نيل درجة الماجستير في
علوم الحياة

من قبل الطالبة

مسار هادي اسماعيل حمادي

وبإشراف

الأستاذ الدكتور عبد اللطيف مولان محمد

2017 م

1438 هـ

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

((قَالَ لَوْ أَنَّ سُبْحَانَكَ اللَّهُ عَمَّا يُشْرِكُونَ اللَّهُمَّ إِنَّا نَعْبُدُكَ وَنَسْتَغْفِرُكَ وَأَتُوبُ إِلَيْكَ))

((رَبِّ اجْعَلْ لِي قَلْبًا عَاقِلًا))

الإهداء

الى سراج الامة المنير وشفيعها البشير النبي المعلم المبعوث رحمة محمد (ﷺ)

الى أرواح الخالدين في جنان الرحمَن

.... شهداء العراق الأبرار

الى من سهر الليالي ونسي الغوالي ... وظل سندي المُوالي

وَحَمَلْ هَمِي غَيْر مِبَالٍ...أَبِي الْغَالِي

الى مَنْ ثَقَلَتْ الْجَفُونَ سَهْرًا...وَحَمَلَتْ الْفُؤَادَ هَمًّا

وجاهدت الأيامَ صبراً .. امي الغالية

الى ورود المحبة ... وينابيع الوفاء

الى أصدق الأَصْحَابِ...إِخْوَانِي وَأَخَوَاتِي

الى الأخوات اللواتي لم تُلْهِنَ امي

الى مَنْ كَانُوا مَعِي فِي كُلِّ الْأَوْقَاتِ... صَدِيقَاتِي

الى مَنْ أَنْارُوا لِي طَرِيقِي فِي الْحَيَاةِ

شموع العلمأَسَاتِنْتِي الْأَفَاضِلِ

أَهْدِي ثَمْرَةَ جَهْدِي الْمَتَوَاضِعِ...

مَسَار

الشكر والتقدير

الحمد لله حمداً كثيراً طيباً مباركاً والشكر لله وحده سبحانه على نعمه وأفضاله والصلاة والسلام على سيدنا محمد وعلى آله وصحبه وسلم تسليماً كثيراً .

بتوفيق من الله وفضله تم انجاز رسالتي هذه , وبذلك يسعدني ويشرفني ان أتقدم بالشكر والامتنان الجزيلين الى استاذي المشرف على الرسالة الاستاذ الدكتور عبداللطيف مولان محمد لما قدمه من ارشادات وتوجيهات سديدة منذ اقتراحه موضوع البحث واشرافه على كافة مراحل ادم الله له الصحة والعافية . كما أتقدم بالشكر والاحترام الكبير الى كافة أساتذتي في قسم علوم الحياة/ كلية العلوم / جامعة ديالى وخاصة رئاسة القسم متمثلة بالدكتور زكريا حسن حميد وكذلك الى مقررية الدراسات العليا في القسم لتعاونهم مع طلبة الدراسات العليا. وغرفانا بالجميل أقدم شكري الكبير الى عمادة كلية العلوم / جامعة ديالى مُتمثلة بالسيد العميد أ.م.د . تحسين حسين مبارك لجهوده المبذولة في خدمة الطلبة .

كما وأتقدم بالشكر والامتنان الى كادر مستشفى عام بعقوبة التعليمي وخاصة كادر المختبر الكيميائي والى كادر مختبر الصحة العامة في ديالى وخاصة مدير المختبر البكتريولوجي الأقدم هادي علي حمودي وكذلك شكري الكبير الى كادر شعبة مصرف الدم الرئيسي في بعقوبة وكذلك كادر مختبر المركز الوطني لعلاج وبحوث السكري و الى كادر مختبر المركز التخصصي لأمراض الغدد الصم والسكري في بغداد لتعاونهم معي في جمع العينات وحفظها ولا يفوتني ان أتقدم بالشكر الجزيل والوفير لعائلتي الكريمة لتعاونها و مساعدتها لي وصبرها وتشجيعها المستمر لي طيلة فترة البحث وماقدمته لي من دعمين معنوي ومادي وخاصة والدتي العزيزة أطل الله في عمرها التي كانت معي في دعمها ودعائها في كل خطوة في هذا البحث . وأخيراً أتقدم بالشكر والامتنان لكل من ساعدني لاتمام هذا البحث فجزاهم الله عني خير الجزاء.

مسار

الخلاصة

يعد داء المقوسات Toxoplasmosis من الأمراض المشتركة (Zoonotic) ويسببه طفيلي وحيد الخلية يعرف بطفيلي المقوسة الكوندية *Toxoplasma gondii* وهو ذو انتشار عالمي ويصيب حوالي ثلث سكان العالم. يعد داء السكري واحداً من أكثر الأمراض انتشاراً على النطاق العالمي اذ يحتل المرتبة الثالثة في قائمة الأمراض الفتاكة بعد مَرَض السرطان وأمراض القلب والأوعية الدموية. أن أهداف الدراسة الحالية هو تحديد مدى انتشار الأضداد الخاصة بطفيلي المقوسة الكوندية في مرضى السكري (النوعين الأول والثاني) بالمقارنة مع مجموعة الأشخاص الأصحاء ظاهرياً كمجموعة سيطرة. دراسة العلاقة المحتملة بين داء المقوسات والبدانة في مرضى السكري. دراسة العلاقة بين داء المقوسات وفصيلة الدم والعامل الرئيسي في مرضى السكري.

تم جمع عينات دم من اربعمائة وخمسين مريضٍ مصاب بداء السكري (النوعين الأول والثاني) بالإضافة الى مائتين وثلاثة عينة دم من الأشخاص الأصحاء ظاهرياً (مجموعة سيطرة) وبعدها تم عزل المصول التي تم فحصها بحثاً عن الأضداد الخاصة بطفيلي المقوسة الكوندية (صنفي IgG و IgM) وذلك باستخدام تقنية الامتزاز المناعي المرتبط بالانزيم الاليزا (ELISA)(Enzyme Linked Immunosorbent Assay). أظهرت النتائج ان نسبة انتشار الأضداد الخاصة بطفيلي المقوسة الكوندية من صنف IgG في مرضى السكري بشكل عام كانت أعلى معنوياً ($P = 0.009$) من تلك في حالة الأشخاص الأصحاء ظاهرياً اذ بلغت 66.6% في مرضى السكري (النوعين الأول والثاني) في حين بلغت 33.4% في الأشخاص الأصحاء ظاهرياً. أما بصدد الضد الخاص بطفيلي المقوسة الكوندية من صنف IgM فلم يتم العثور على أية حالة ايجابية سواء في الأشخاص المصابين بالسكري أو الأشخاص في مجموعة السيطرة. اذ بلغت النسبة المئوية للايجابية المصلية لل ضد IgG 75.3% في مجموعة مرضى السكري من النوع الأول في حين بلغت الايجابية المصلية في مجموعة مرضى السكري من النوع الثاني 65.1% ولم يظهر التحليل الاحصائي فرقاً معنوياً بين المجموعتين.

الخلاصة

اظهرت نتائج الدراسة ان نسبة الايجابية المصلية للضد IgG في مجموعة مرضى السكري من النوع الأول كانت في الاناث أعلى نسبيا منها في الذكور ولكن الفرق لم يكن معنويا اما في مجموعة مرضى السكري من النوع الثاني فقد كانت نسبة الايجابية المصلية في الاناث أعلى معنويا ($P=0.032$) من تلك في الذكور. أما في مجموعة السيطرة فلم يرقى الفرق في إيجابية المصلية بين الجنسين الى المعنوية. كما بينت النتائج ان نسبة الايجابية المصلية للضد IgG كانت أعلى في مرضى السكري من النوع الأول الذين تراوحت أعمارهم بين 30 و 49 عاماً في حين كانت أعلى نسبة للايجابية المصلية في مجموعة مرضى السكري من النوع الثاني الذين تراوحت أعمارهم بين 60 و 69 عاماً أما في مجموعة السيطرة فقد كانت أعلى ايجابية في الأشخاص الذين تراوحت أعمارهم بين 40 و 49 عاماً.

أما بصدد العلاقة بين فصيلة الدم والاييجابية المصلية للضد IgG ، فلم يظهر التحليل الاحصائي اي فروق معنوية بين الفصائل الدموية الأربعة سواء في مرضى السكري من النوعين الاول والثاني وكذلك في مجموعة السيطرة. ان النسبة المئوية للايجابية المصلية كانت أعلى معنويا ($P<0.05$) في الأشخاص من ذوي العامل الرئيسي السالب ($Rh-$) في مرضى السكري من النوع الأول. اما في مرضى النوع الثاني وكذلك في الأشخاص الأصحاء ظاهرياً فلم يلاحظ فرق معنوي في النسبة المئوية الايجابية المصلية بين الأشخاص من ذوي العامل الرئيسي الموجب مقارنة مع نظائرهم من ذوي العامل الرئيسي السالب. أما بالنسبة للعلاقة بين الاصابة بداء المقوسات والبدانة (Obesity) فقد بينت نتائج الدراسة الحالية وجود ميل معنوي ($P<0.05$) لزيادة الوزن والبدانة بين مرضى السكري (من النوعين الأول والثاني) الذين أظهروا ايجابية مصلية لطفيلى المقوسة الكوندية بالمقارنة مع مرضى السكري الذين لم يظهروا ايجابية مصلية للضد IgG. وعلاوة على ذلك فقد أظهرت النتائج ان عامل الجنس يرتبط مع البدانة في المجاميع الايجابية للطفيلى اذ كانت الاناث أعلى معنويًا ($P<0.001$) في استعدادها لزيادة الوزن وكذلك البدانة مقارنة مع الذكور. ان نسبة الاصابة بداء المقوسات في مرضى السكري هي أعلى معنويا بشكل عام بالمقارنة مع الأشخاص الأصحاء ظاهريا. وعليه نوصي بأجراء فحص روتيني لجميع مرضى السكري للتحري عن أضداد طفيلى المقوسة الكوندية والعمل على

الخلاصة

معالجة الذين يظهرون نتيجة ايجابية للفحص المصلي من أجل تقليل معاناة الأشخاص المصابين بداء السكري.

قائمة المحتويات

الصفحة	العنوان	ت
I	الخلاصة	1
IV	قائمة المحتويات	2
VI	قائمة الملاحق	3
VI	قائمة الأشكال	4
VII	قائمة الجداول	5
IX	قائمة المصطلحات الواردة في الرسالة	6
X	قائمة المختصرات	

المحتويات

الصفحة	الموضوع	النسلسل
الفصل الاول: المقدمة		
1	Introduction المقدمة	1-1
4	Objectives of the study أهداف الدراسة	1-2
الفصل الثاني		
5	استعراض المراجع	2
5	تصنيف طفيلي المقوسة الكوندية	1-2
5	طفيلي المقوسة الكوندية ودوره حياته	2-2
7	أمراضية الطفيلي والتشخيص	3-2
11	الوبائية	4-2

11	مدى تفشي الاصابة بداء المقوسات في العراق	5-2
12	كيفية السيطرة و الوقاية من الاصابة بطفيلي المقوسة الكوندية	6-2
13	داء السكري	7-2
15	أنواع داء السكري	8-2
16	وبائية داء السكري	9-2
18	بعض عوامل الخطورة المسببة لداء السكري	10-2
20	العلاقة بين الاصابة بطفيلي المقوسة الكوندية <i>T. gondii</i> وداء السكري	11-2
الفصل الثالث		
22	المواد وطرق العمل	3
22	Instruments	الأجهزة المستخدمة 1-3
23	Laboratory Kits	العدد المختبرية 2-3
23	Equipments	الأدوات المستخدمة 3-3
24		مكونات عدة الفحص للأضداد IgG و IgM 4-3
25	Calclution of body mass index	حساب معامل كتلة الجسم 5-3
25	Collection of samples	جمع العينات 6-3
26	Blood and sera	جمع عينات الدم والأمصال collection 7-3
26		الكشف عن أضداد طفيلي المقوسة الكوندية بتقنية الامتزاز المناعي المرتبط بالانزيم (Enzyme Linked Immunosorbent Assay) (ELISA). 8-3
26		التحري عن الأضداد الخاصة بطفيلي المقوسة الكوندية من صنف (IgG و IgM) 1- 8—3
30	Statistical analysis	التحليل الاحصائي 9-3
42-31	الفصل الرابع: النتائج	

53-43	الفصل الخامس : المناقشة	
	الاستنتاجات والنوصيات	
54	Conclusions الاستنتاجات	أولاً
55	Recommendations التوصيات	ثانياً
	المصادر	
56	Arabic references المصادر العربية	
58	English references المصادر الإنكليزية	

قائمة الملاحق

الصفحة	العنوان	السلسل
A	استمارة استبانة	
A-B	الخلاصة انكليزي	

قائمة الاشكال والصور

الصفحة	العنوان	رقم الشكل
9	الأطوار المعدية لطفيلي المقوسة الكوندية	1-2
10	دورة حياة طفيلي المقوسة الكوندية	2-2

قائمة الجداول

الصفحة	العنوان	رقم الجدول
22	الأجهزة المستخدمة	1-3
23	العدد المختبرية	2-3
23	الأدوات المستخدمة	3-3
24	مكونات عدة الفحص للأضداد IgM و IgG	4-3
34	النسبة المئوية للايجابية المصلية للأضداد المناعية الخاصة بطفيلي المقوسة الكوندية <i>Toxoplasma gondii</i> من صنف IgM و IgG في الأشخاص المصابين بداء السكري والأشخاص الأصحاء ظاهرياً في مجموعة السيطرة.	1-4
35	الاجابية المصلية (%) للضد المناعي الخاص بطفيلي المقوسة الكوندية صنف Anti- <i>Toxoplasma gondii</i> IgG في مرضى السكري (النوعين الأول والثاني).	2-4
36	الاجابية المصلية (%) للضد المناعي الخاص بطفيلي المقوسة الكوندية (Anti- <i>Toxoplasma gondii</i> IgG) في مرضى السكري من الصنف الثاني T2DM وفقاً للجنس والسكن والعمر.	3-4
37	معدل الانتشار المصلي للضد المناعي الخاص بطفيلي المقوسة الكوندية صنف (Anti- <i>Toxoplasma gondii</i> IgG) في مرضى السكري من النوع الأول (T1 DM) وفقاً لعوامل الجنس والسكن والعمر .	4-4
38	الاجابية المصلية للضد المناعي الخاص بطفيلي المقوسة الكوندية (Anti- <i>Toxoplasma gondii</i> IgG) في الأشخاص	5-4

	الأصحاء ظاهريا (مجموعة السيطرة) وفقا لعامل الجنس والسكن والعمر.	
39	معدل الانتشار المصلي للضد المناعي الخاص بطفيلي المقوسة الكوندية من صنف IgG (Anti-Toxoplasma gondii) في مرضى السكري من النوع الثاني (T2DM) وفقا لفصيلة الدم .	6-4
40	معدل الانتشار المصلي للضد المناعي الخاص بطفيلي المقوسة الكوندية من صنف IgG (Anti-Toxoplasma gondii) في مرضى السكري من النوع الأول (T1DM) وفقا لفصيلة الدم .	7-4
41	معدل الانتشار المصلي للضد المناعي الخاص بطفيلي المقوسة الكوندية من صنف IgG (Anti-Toxoplasma gondii) في الأشخاص الأصحاء ظاهريا (مجموعة السيطرة) وفقا لفصيلة الدم.	8-4
44	العلاقة بين معامل كتلة الجسم والايجابية والسلبية المصلية للضد المناعي IgG الخاص بطفيلي المقوسة الكوندية في مرضى السكري من النوع الثاني (T2DM) .	9-4
46	العلاقة بين معامل كتلة الجسم والايجابية والسلبية المصلية للضد المناعي IgG الخاص بطفيلي المقوسة الكوندية في مرضى السكري من النوع الأول (T1DM) .	10-4

قائمة المصطلحات الواردة في الرسالة

المصطلح	المعنى	التسلسل
Abortion	الاجهاض	1
Acute Infection	الاصابة الحادة	2
Biopsy	الخرعة النسيجية	3

Blood Transfusion	نقل الدم	4
Bradyzoites	الطور الخضري بطئ التكاثر	5
Cellular Immunity	المناعة الخلوية	6
<i>Cetenodactylus gundi</i>	القارص الأفريقي	7
Coccidia	مجموعة المكورات	8
Diabetes mellitus	داء السكري	9
Education programs	البرامج التثقيفية	10
ELISA	تقنية الامتزاز المناعي المرتبط بالانزيم	11
Felidae	العائلة السنيوربية	12
Gametogony	التكاثر الجنسي (الكميتي)	13
Gastational diabetes	سكري الحمل	14
Humoral Immunity	المناعة الخلطية	15
Hypertension	ارتفاع ضغط الدم	16
Immunocompetent	المؤهلين مناعياً	17
Immunocompromised	المثبطين مناعياً	18
Insipidus	السكري الكاذب	19
Juvenile diabetes	سكري الأحداث	20
Latex agglutination	تلازن اللاتكس	21
Macrogametes	الأمشاج الانثوية	22
Macrophages	الخلايا البلعمية	23
Microgametes	الأمشاج الذكورية	24
Modified agglutination test	اختبار التلازن المحور	25
Neonatal Death	الموت الولادي	26
Obesity	البدانة	27
Ocular Toxoplasmosis	داء المقوسات العيني	28
Oocysts	الأكياس البيضية	29
Organ Transplantation	زرع الأعضاء	30

PCR	تفاعل البلمرة المتسلسل	31
Pre-natal screening	اجراء الفحوصات قبل الولادة	32
Primates	العائلة المتقدمة الحبلية	33
Schizogony	التكاثر اللاجنسي (الانشطار)	34
Seropositivity rate	معدل الايجابية المصلية	35
Tachyzoites	الطور الخضري سريع التكاثر	36
Tissue Cysts	الأكياس النسيجية	37
<i>Toxoplasma gondii</i>	طفيلي المقوسة الكوندية	38
Toxoplasmosis	داء المقوسات	39
Congenital Toxoplasmosis	داء المقوسات الخلقي	40
Type 1 Diabetes mellitus	داء السكري من النوع الأول	41
Type 2 Diabetes mellitus	داء السكري من النوع الثاني	42

قائمة المخصصات الواردة في الرسالة

المخصص	المصطلح الانكليزي	المصطلح العربي	ت
T1DM	Diabetes mellitus Type 1	داء السكري من النوع الأول	1
T2DM	Diabetes mellitus Type 2	داء السكري من النوع الثاني	2
ELISA	Enzyme - linked Immunsorbent Assay	الامتزاز المناعي المرتبط بالانزيم (الايضا)	3
WHO	World Health Organization	منظمة الصحة العالمية	7
T. Cell	T.Lymphocyte cell	الخلايا اللمفاوية التائية	8

الفصل الأول

المقدمة

INTRODUCTION

1-1 المقدمة Introduction

طفيلي المقوسة الكوندية *Toxoplasma gondii* هو طفيلي وحيد الخلية اجباري التطفل داخل خلوي وعلى الرغم من أن الطفيلي تم تشخيصه لأول مرة في عام 1908 من قبل العالم نيكول في تونس الا أن دورة حياته لم تُكتشف بشكل كامل حتى عام 1970 عندما تبين أنه طفيلي يعود الى مجموعة المُكورات (Coccidia), ويتخذ من القطط مُضيفاً نهائياً ووسطياً في حين يتخذ من الانسان والحيوانات من ذوات الدم الحار باستثناء الحيوانات التي تعود الى العائلة السنيورية (Family: Felidae) كمضائف وسطية (Dubey, 2009).

تحدث الإصابة البشرية عادةً من خلال تناول الأكياس النسيجية Tissue cysts الحاوية على الأطوار المتباطئة (بطيئة التكاثر) Bradyzoites والتي تكون مُتواجدة في اللحوم غير المطبوخة جيداً أو عن طريق تناول الأطعمة والأشربة التي تكون مُلوثة بأكياس البيض من البيئة المُلوثة عرضياً كما أكدت بعض الدراسات الحديثة انتقال الإصابة بطفيلي المقوسة الكوندية عن طريق الاتصال الجنسي (Flegr et al., 2014a). من المُهم الإشارة الى أنه عندما تكتسب المرأة الحامل الإصابة بداء المقوسات اثناء فترة الحمل فإنه يُسبب لها الاجهاض أو إصابة الجنين بتشوهات خَلقية مثل استسقاء الرأس مع التخلف العقلي , تلف العين أو وفاة الجنين بعد الولادة بفترة قصيرة (Zargar et al., 1998) أن نسبة الإصابة بطفيلي المقوسة الكوندية تختلف اختلافاً كبيراً في مختلف بلدان العالم اذ تُشكل الإصابة به حوالي ثلث سكان العالم (Flegr et al., 2003).

كما أجرى الباحث Pappas وآخرون (2009) دراسة لتقييم الايجابية المصلية لطفيلي المقوسة الكوندية على النطاق العالمي ومدى علاقته بعوامل الخطورة المختلفة والعوامل البيئية والاجتماعية وذلك عن طريق مراجعة البحوث المنشورة خلال العقد الماضي في النساء الحوامل أو اللاتي هن في سن الانجاب اذ وجدوا 99 دراسة مؤهلة في هذا الصدد, فقد وجد الباحثون ان نسبة الايجابية المصلية للإصابة بالطفيلي قد تراوحت بين 0.8 - 77.5 % اذ سُجلت أعلى النسب في أمريكا اللاتينية والشرق الأوسط وأجزاء من شرق ووسط أوروبا

بالإضافة الى أجزاء من افريقيا و جنوب شرق اسيا. أما في ايران فقد أشارت بعض الدراسات الى ان نسبة الاصابة تراوحت بين 29.4 % و 63.9% في النساء الحوامل اللاتي في سن الانجاب (Saeedi *et al.*, 2007) وفي الأردن بلغت 47.7% (Jumaian, 2005). أما في الكويت فقد كانت النسبة 45.7% ايضاً في النساء الحوامل (Iqbal *et al.*, 2003) وفي تركيا تراوحت نسبة الاصابة ما بين 30.1% و 60.4% في النساء الحوامل (Ocak *et al.*, 2004) , أما في العراق فقد تراوحت نسبة الاصابة بالطيفي بين 24.8 و 52.5% في مختلف المحافظات (العبيدي, 2012, الشخيلي, Mahmood;2012 و اخرون, 2013).

يعد داء السكري من أكثر الأمراض انتشاراً على النطاق العالمي اذ يمثل المرتبة الثالثة في قائمة الأمراض الفتاكة بعد مرض السرطان وأمراض الأوعية الدموية والقلب اذ ازدادت نسبة الأصابة به في العقود الأخيرة ليشكل وبائية عالمية في الدول المتقدمة اذ بلغت 50% من مجموع الحالات المقلقة في هذه الدول (Abegunde, 2007). كما يعد واحداً من أكبر التحديات التي تواجه قطاع الصحة العامة خلال القرن الحادي والعشرون (Molan *et al.*, 2016).

كما تشير الاحصائيات الى أن عدد المصابين به يقدر بحوالي 150 مليون شخص في العالم ومن المتوقع ان يصل العدد الى 220 مليون شخص في عام 2020 والى 300 مليون مصاب بحلول عام 2025 في حالة لم يُكتشف علاج ناجح له (الحكاك, 2010).

كما بلغ عدد الوفيات في العالم نتيجة الاصابة بداء السكري في عام 2013 حوالي 5.1 مليون شخص اي بما يعادل حالة وفاة واحدة كل ستة ثواني (IDF Diabetes, 2013).

يُصنف داء السكري نسبة للمُسببات المرضية والأعراض السريرية له الى ثلاثة أنواع رئيسية (Shivanshankar, 2011) , هي النوع الاول T1DM ويسمى بالسُكري المعتمد على الانسولين أو سكري الاحداث وهو أقل شيوعاً وتقدر نسبة الاصابة به بحوالي من

10-15% من مجموع مرضى السكري في العالم ويتمثل بالتوقف الكامل لافراز هورمون الانسولين نتيجة تلف خلايا بيتا المفرزة لهورمون الانسولين بسبب التهاب أو اصابة مما يؤدي الى اثاره المناعة ضد الذاتية (Diabetes care, 2009).

النوع الثاني (T2DM) ويسمى بغير المعتمد على الانسولين أوسكري نمط الحياة وهو الأكثر شيوعا في العالم وتقدر نسبة الاصابة به بحوالي 85 - 90% من مجموع مرضى السكري في العالم ويتميز الأشخاص المصابين به بمقاومة خلايا الجسم للانسولين او قلة الانسولين المفرز أو عدم فعالية وتحدث الاصابة به عادة فوق سن 40 وهو يرتبط بنمط الحياة أي تقدم العمر وأمراض الشيخوخة وطبيعة الغذاء (Finine et al., 2005).

اما النوع الثالث فهو سكري الحمل Gestational diabetes وهو عدم التحمل لسكر الكلوكوز بمستويات عالية يحدث عادة خلال الحمل وتقدر نسبة الاصابة به بحوالي 5-8% من النساء الحوامل خلال الاسبوع 24 الى 28 من الحمل ويختفي عادة هذا النوع من السكري بعد الحمل وتعود احتياجات المرأة الحامل للانسولين الى طبيعتها (Narayan, 2006).

2-1 أهداف الدراسة Objectives of the study

1- تقييم مدى العلاقة بين الإصابة بداء المقوسات و حدوث الإصابة بداء السكري من النوعين الأول والثاني في الإناث والذكور من عدة محافظات عراقية من خلال التحري عن الأضداد الخاصة بطفيلي المقوسة الكوندية *T. gondii* من صنفى IgM و IgG باستخدام تقنية الامتزاز المناعي المرتبط بالانزيم (Enzyme linked immunosorbent Assay)

(ELISA).

2- تحديد العلاقة المحتملة بين داء المقوسات والبدانة في مرضى السكري من النوعين الأول والثاني.

3 - دراسة العلاقة المحتملة بين داء المقوسات وفصيلة الدم والعامل الرئيسي في مرضى السكري من النوعين الأول والثاني.

الفصل الثاني

استعراض المراجع

LITERATUR SREVIEW

1-2 تصنيف طفيلي المقوسة الكوندية Parasite Taxonomy

يعود طفيلي المقوسة الكوندية *Toxoplasma gondii* لشعبة Apicomplexa التي تتضمن عدداً من الطفيليات الداخلة خلوية التي تمتاز بامتلاكها تركيباً خلوياً ذو نهاية قطبية وترتيباً معقداً جداً للعضيات عند النهاية القمية للطفيلي , وقد تم تصنيف هذا الطفيلي من قبل الباحث (Levin, 1977) على الشكل الآتي:-

Kingdom	Protista
Subkingdom	Protozoa
Phylum	Apicomplexa
Class	Sporozoasida
Order	Eucoccidiorida
Family	Sarcocystidae
Genus	<i>Toxoplasma</i>
Species	<i>gondii</i>

2-2 طفيلي المقوسة الكوندية ودورة حياته

داء المقوسات Toxoplasmosis من الأمراض المهمة و الشائعة في العالم وهو من الأمراض المشتركة بين الإنسان والحيوانات (Zoonotic) ويسببه طفيلي يعرف بطفيلي المقوسة الكوندية *Toxoplasma gondii* (Dubey and Hill, 2002),

وهو طفيلي احادي الخلية اجباري التطفل داخل خلوي (Kim and Wiess, 2004).

جاءت تسمية اسم الجنس لهذا الطفيلي *Toxoplasma* نسبة الى شكله الهلالي اذ أن كلمة Plasma تعني قوساً أما كلمة Toxon فتعني شكلاً أما تسمية اسم النوع للطفيلي فتعود الى اسم الجرذ كوندي *Ctenodactylus Gundi* الذي تم اكتشاف الطفيلي فيه لأول مرة (Dubey and Jones, 2008).

وصفت دورة حياة الطفيلي لأول مرة في عام 1970 اذ تم اكتشاف المضيف النهائي له والذي يمثل القطط. أما المضائف الوسيطة له فتتضمن الانسان وجميع الحيوانات من ذوات الدم الحار (Dubey, 2009). وتتضمن دورة الحياة ثلاثة أطوار وهي

أكياس البيض Oocysts (شكل 2-1- A) والأطوار المتباطئة (بطيئة التكاثر) Bradyzoites التي تتواجد داخل الأكياس النسيجية Tissue cysts للمضائف الوسطية (شكل 2-1- B) والأطوار المتسارعة (سريعة التكاثر) Tachyzoites (شكل 2-1- C) (Dubey, 1998).

يحتاج الطفيلي الى نوعين من المضائف (نهائي ووسطي) لاكمال دورة حياته اذ تخدم القُطَط كمضائف وسطية ونهائية وتحدث فيها الدورتان اللاجنسية والجنسية للطفيلي أما الانسان والحيوانات من ذوات الدم الحار فتُخدم كمضائف وسطية اذ تحدث فيها

الدورة اللاجنسية فقط (Mims et al., 2004; Regmington et al., 2000) (الشكل 2-2). تُصاب المضائف الوسطية عند تناولها للأغذية أو شرب الماء او التعرض للتربة الملوثة بأكياس البيض للطفيلي التي تُطرح مع فضلات القطط المصابة. وُجِدَ بالإشارة هنا أن أكياس البيض تكون غير ناضجة ولا تُسبب الإصابة عند تناولها من قبل المضائف الوسطية اذ تحتاج من 1-5 أيام ليتم نضجها اعتماداً على الظروف البيئية. يحتوي الكيس البيضي الناضج (لاحظ شكل 2- A1) على كيسين بوجيين (Sporocysts) ويحتوي كل كيس بوجي بدوره على 4 بويغات (Sporozoites) أي بمعنى انه تتحرر 8 بويغات من كل كيس بيضي ويتحول كل بويغ الى الطور المتسارع (سريع التكاثر) مباشرة بعد اختراقه لخلايا المضيف الوسطي

والذي يتميز بانقسامه السريع والمسؤول عن حدوث الإصابة الحادة Acute infection ويُهَاجِم هذا الطور خلايا الكبد والعَضَلات القلبية وكذلك خلايا الجهاز العصبي المركزي وذلك بانتقاله عن طريق سائل اللمف والدم وتتم عملية التبرعم الداخلي داخل هذه

الأعضاء (Dubey, 1977). أما في حالة تناول اللحوم الغير مطبوخة بشكل جيد والحاوية على الأكياس النسيجية التي تحتوي بدورها على الأطوار المتباطئة (بطيئة التكاثر) فإن هذه الاطوار تتحرر من الأكياس النسيجية وتتحول الى الأطوار المتسارعة (سريعة التكاثر) والتي تبدأ بمهاجمة الخلايا مما يؤدي الى حدوث الإصابة الحادة. أما في القُطَط ، فعند اقتراسها للفرائس المصابة أو عند تناولها للحوم الحاوية على الأطوار المتباطئة فإن هذه الأطوار تتحول الى الأطوار المتسارعة التي تغزو الخلايا الظهارية للأمعاء القطط وتبدأ بالتكاثر اللاجنسي بالطريقة الانفلاقية (Schizogony) مما يؤدي الى تكوين العديد من المفايق (Schizonts) الحاوية على المئات من المفلوقات (Merozoites) التي بدورها تغزو خلايا جديدة وهكذا وبعد عدة دورات لاجنسية ولأسباب غير معروفة بشكل دقيق ، تتحول المفلوقات الى خلايا مشيحية ذكرية Microgametes وانثوية Macrogametes لتبدأ الدورة الجنسية (Dubey, 2002) والتي تُسمى بالتمشج (Gametogony) وعندها يتم تلقيح المشيخ الانثوي بواسطة المشيخ الذكري والتي تتمخض عن تكوين اللاقحة Zygote (البيضة المخصبة) والتي تعرف بالكيس البيضي بعد طرحها مع فضلات القطط المصابة (Kim and Bothroyd, 2005).

وتحدث الإصابة البشرية عادةً من خلال تناول الأطعمة أو شرب المياه الملوثة بأكياس البيض التي يتم طرحها مع براز المضائف النهائية، أو من خلال تناول اللحوم الغير مطبوخة جيداً (لحوم المضائف الوسطية الحاوية على الأكياس النسيجية التي تحوي بدورها الأطوار الكامنة للطفيلي *Bradyzoites*) (Dubey *et al.*, 1993) أو من الام المُصابة الى جَنينها عن طريق المشيمة (Dunn *et al.*, 1999) إضافة لذلك توجد طرق اخرى لانتقال الإصابة بالطفيلي مثل عملية نقل الدم *Blood transfusion* أو زرع الأعضاء *Organ transplantation* (Derouin *et al.*, 1992) وأكدت بعض الدراسات الحديثة الى امكانية انتقال الإصابة بالطفيلي عن طريق الاتصال الجنسي (Flegr *et al.*, 2014a). وكذلك عن طريق التقبيل (Francel and Wallace, 1979) أو استنشاق الغبار الملوث بأكياس البيض (Elhence *et al.*, 2010).

3-2 امراضية الطفيلي والتشخيص

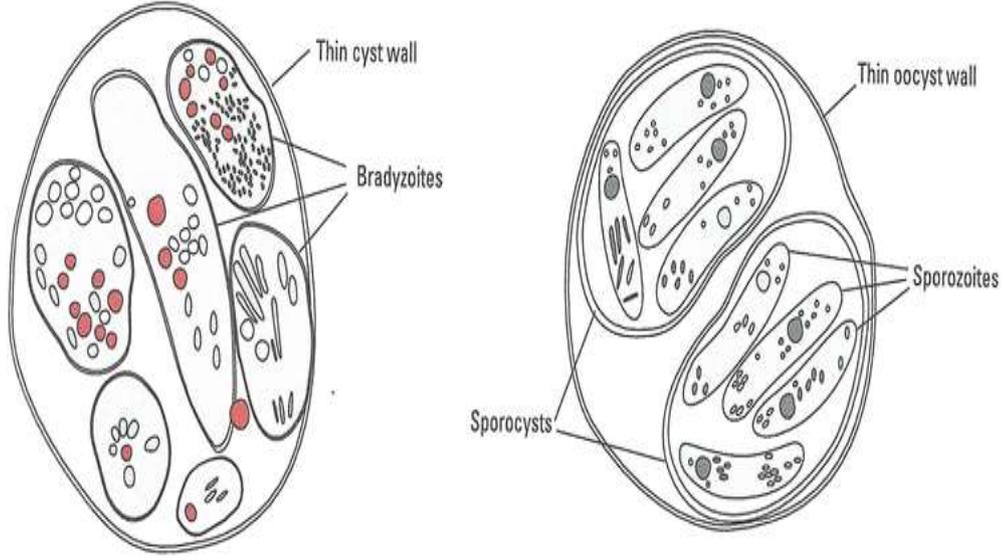
لداء المقوسات مدى واسع من العلامات والأعراض السريرية ففي الأشخاص المؤهلين مناعياً (*Immunocompetent*) تكون عادة الإصابة محدودة ذاتياً بسبب فعالية الجهاز المناعي وقدرته على تحجيم وتقليل عملية انتشار الطور المتسارع التكاثر أو النشط *Tachyzoite* المعروف بسرعة انقسامه (Montoya and Liesenfeld, 2004)

اذ يبقى الطفيلي حياً وذلك عن طريق احاطة الأطوار الكامنة بأكياس نسيجية داخل أنسجة المضيف طيلة فترة حياته اذ تلعب الاستجابة المناعية *Immune response* الخلوية *Humoral* والخلوية *Cellular* التي تشمل البلعميات *Macrophages* والخلايا للمفاوية التائية *T-lymphocytes* دوراً رئيسياً ومهماً في السيطرة على الأكياس النسيجية (Shaw *et al.*, 2009). أما في الأشخاص غير المؤهلين مناعياً (*Immunocompromised*) وخاصة الذين يعانون من عوز في المناعة الخلوية اذ يكونوا أكثر عرضة للإصابة أو تنشيط الإصابة المزمنة وتحولها الى حادة مثل مرضى السرطان ومرضى الغسيل الكلوي المصابين بالفشل الكلوي المزمن والمتلقين للأعضاء المغروسة والمصابين بداء السكري (Dawis *et al.*, 2002).

أما إصابة المرأة الحامل خلال الأشهر الثلاثة الأولى من الحمل قد تسبب الاجهاض *Abortion* أو الموت الولادي *Neonatal death* أو حدوث تشوهات خلقية للجنين. و إذا حدثت إصابة المرأة الحامل خلال الأشهر الثلاث الوسطى من الحمل فتؤدي الى حدوث تشوهات خلقية وتظهر أعراض اليرقان وحدوث تضخم للكبد والطحال (Zeibig, 1997) أما في حالة حدوث الإصابة خلال الأشهر الثلاثة الأخيرة من الحمل فتكون في العادة غير مصحوبة بأعراض سريرية مبكرة للجنين و تؤدي الى ولادة أطفال يعانون من تقرحات في العيون أو افات في الجهاز العصبي المركزي , وتكون هذه الولادات عادة عرضة للموت بعد شهر واحد تقريباً من الولادة أو تبقى المواليد على قيد الحياة مع بقاء إصابة مزمنة أو تحت حادة (Schmidt and Roberts, 1996).

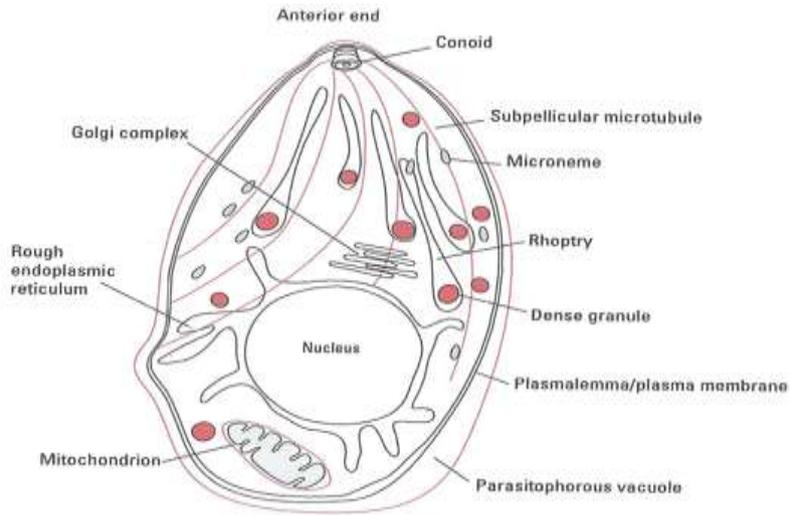
وقد تتطور الإصابة مع تقدم عمر الطفل مما يؤدي الى الإصابة بداء المقوسات العيني Ocular Toxoplasmosis نتيجة لحدوث التهاب الشبكية المشيمي أو حدوث اضطرابات عصبية (McLeod and Boyer, 2000).

أما التشخيص فتوجد العديد من الطرق لتشخيص الإصابة بداء المقوسات منها تقنية الامتزاز المناعي المرتبط بالانزيم (الاليزا ELISA) للاختبارات المصلية اذ يتم استخدام هذه الطريقة بصورة واسعة في الاختبارات المناعية وكذلك طريقة التلازن المباشر بالإضافة الى طرق اخرى تتم من خلال عزل الطفيلي من السوائل الجسمية مثل سائل النخاع الشوكي والدم وبقيّة سوائل الجسم وكذلك الخُزعة النسيجية Biopsy وكذلك الاختبارات الجزيئية باستخدام تقنية تفاعل البلمرة المتسلسل Polymerase Chain reaction (PCR) (Weiss and Kim, 2007).



(B)

(A)



(C)

الشكل (1 - 2) الأطوار المعديّة لطفيلي المقوسة الكونديّة A- كيس بيض ناضج يحتوي على كيسين بوغيين ويحتوي الواحد منهما على أربعة بويغات ، B- الطور المتباطئ (بطئ التكاثّر) Bradyzoite ، C - الطور المتسارع (سريع التكاثّر) Tachyzoite

(Ajioka *et al.*, 2001)



الشكل (2-2) دورة حياة طفيلي المقوسة الكوندية *Toxoplasma gondii*

(Molan and Faraj, 2016)

2-4 الوبائية Epidemiology

طفيلي المقوسة الكوندية هو واحد من أكثر الطفيليات انتشاراً في العالم ويسبب داء المقوسات وهو من الأمراض ذات الانتشار العالمي الواسع إذ يصيب حوالي ثلث سكان العالم Flegr (2003, *et al.*) ويعتمد انتشاره على عوامل عديدة منها عوامل المناخ والتوزيع الجغرافي وكذلك العديد من العوامل الاجتماعية والاقتصادية (Courret *et al.*, 2006). لقد بينت المسوحات التي أجريت عالمياً للكشف عن الأضداد الخاصة بطفيلي المقوسة الكوندية بأن نسبة الإصابة بالطفيلي تتراوح بين 20-80% في مختلف الشعوب وتكثر بصورة خاصة في المناطق الحارة الرطبة والمناطق التي تربي فيها القطط إذ تكون النسبة عالية في الأطفال ربّما بسبب عدم اهتمامهم بالنظافة وضعف مناعتهم وكذلك تحصل نسبة إصابة عالية عند البالغين نتيجة تناول اللحوم النيئة أو غير المطبوخة جيداً وأيضاً نتيجة التعرض لعوامل الخطورة الأخرى (Dubey, 2010).

فعلى سبيل المثال ووفقاً لمنظمة الصحة العالمية فإن 30-60% من البالغين في الولايات المتحدة قد تعرضوا للإصابة بطفيلي المقوسة الكوندية في مرحلة ما في حياتهم (Choi *et al.*, 1997).

أما في فرنسا فقد اعزيت النسبة العالية للإصابة بالطفيلي التي قدرت بحوالي 60-90% الى تناول اللحوم الغير مطبوخة جيداً او النيئة. كما يعد طفيلي المقوسة الكوندية واحداً من أكثر الطفيليات التي تمت دراستها نظراً لأهميته البيطرية والطبية (Tenter *et al.*, 2000).

اذ قام الباحث Dubey (2010) باستعراض للدراسات التي اجريت لتحديد الايجابية المصلية لداء المقوسات في أكثر من 80 دولة (بضمنها العراق) اذ أظهرت النتائج ان نسبة الايجابية المصلية تتراوح بين 4% في كوريا و92% في البرازيل.

2-5 مدى تفشي الإصابة بداء المقوسات في العراق

أظهرت الدراسات الوبائية التي اجريت في العراق وجود زيادة في نسبة الإصابة بداء المقوسات في السنوات الأخيرة وخاصة في النساء وربما يعود السبب في ذلك الى ضعف الجهاز المناعي بسبب الاجهاض المتكرر أو التعرض لعوامل الخطورة المختلفة للطفيلي (Al-Kaysi, 2001). اذ أجرت الباحثة عثمان (2004) دراسة مصلية وبائية بهدف التحري عن الأضداد الخاصة بطفيلي المقوسة الكوندية بين النساء الحوامل لمدينة كركوك باستعمال طرق مصلية مختلفة حيث تم جمع وفحص 319 عينة دم من النساء الحوامل واظهرت نتائج الدراسة ان نسبة الإصابة بالمقوسة الكوندية بلغت 36.6% باستخدام تلازن اللاتكس في حين كانت 54% باستخدام تقنية الاليزا. كما واجريت دراسة مصلية وبائية من قبل الباحث الغريري (2007) لداء المقوسات في محافظة ديالى بهدف تسليط الضوء على تأثير بعض العوامل مثل العمر والجنس والمهنة والاقامة والمستوى الاقتصادي والتماس مع القطط وفصيلة الدم والعامل

الرئيسي واستخدمت تقنيتي الاليزا والتلازن المباشر للكشف عن الأضداد الخاصة بالطفيلي. وأظهرت النتائج ان نسبة الاصابة 54% باستخدام تقنية التلازن المباشر في حين بلغت 27% باستخدام تقنية الاليزا استنتجت الباحثة وجود علاقة معنوية بين نسب الاصابة بالمقوسات وفصائل الدم والعمر والاقامة في حين لم تكن هناك علاقة معنوية مع المستوى المعاشي. واجرى الباحث كريم (2007) دراسة لتحديد الاضداد الخاصة بطفيلي المقوسة الكوندية في مصول 350 من النساء المجهضات في محافظة السليمانية باستخدام الاليزا وقد بلغت نسبة الامصال الموجبة 49.7%. وفي دراسة اجريت من قبل الباحثة الشبخلي (2012) بهدف تحديد الوبائية المصلية لداء المقوسات بين طلبة ثلاث جامعات عراقية (450 طالب وطالبة) حيث تم جمع عينات الدم و فحص الامصال للتحري عن اعداد الطفيلي باستخدام تقنية الاليزا وقد بلغت النسبة المئوية للإيجابية المصلية 51.3%. وبلغت الايجابية المصلية في الدراسة التي اجريت في محافظة البصرة من قبل الباحثين Mahdi و Sharief (2002) باستخدام تقنية الاليزا 49.2% من مجموع 254 عينة شملتها الدراسة. وفي محافظة واسط بلغت الايجابية المصلية 31% باستخدام تقنية الاليزا وقد اجريت الدراسة على عدد من النساء المجهضات من قبل الباحث Al- saidi (2009).

أجريت دراسات أخرى على عدد من النساء المجهضات والأشخاص الاصحاء استخدمت فيها تقنية الاليزا مثلاً في محافظة ديالى بلغت الإيجابية المصلية 72% (خضير, 2011), و 45.6% (فرحان واخرون, 2009) وفي اربيل 37.5% Kadir و Hamad (2013) وفي بغداد 69.75% Mahmood واخرون (2013) وصلاح الدين 29.2% ADdory (2011) وكرבלاء 25.6% Hassan واخرون (2011).

2-6 كفاءة السيطرة و الوقاية من الاصابة بطفيلي المقوسة الكوندية

لا نأتي بجديد اذا قلنا أن القطط هي العامل الأساسي والرئيسي لانتشار داء المقوسات فقد اكدت دراسة اجريت من قبل الباحث Dubey واخرون (1997) ان انتشار المقوسة الكوندية في الخنازير في جزيرة نائية في ولاية جورجيا تسمى جزيرة Ssabaw كانت واطئة (0.9%) بالمقارنة مع الخنازير الموجودة في مركز الولاية (جوريا) اذ كانت النسبة 18.2% وقد أعزى الباحثون هذا التباين الى غياب القطط في الجزيرة النائية. وفي دراسة اخرى اجريت من قبل الباحث Materus-Pinlla واخرون (1999) وجد ان الاصابة بالمقوسة الكوندية في الفئران الموجودة في حقول الخنازير وكذلك الخنازير في ولاية الينوي الأمريكية قد انخفضت بشكل كبير عندما تم تلقيح القطط الموجودة في هذه الحقول بسلالة T263 من طفيلي المقوسة الكوندية لا تنتج أكياس بيضية Oocysts في القطط وانما يحصنها ضد انتاج أكياس البيض.

كما أن البرامج التثقيفية Educational programs للحد من التلوث البيئي بالأطوار المختلفة لطفيلي المقوسة الكوندية يمكن أن تساهم في تقليل تكاليف العلاج للناس الذين يعانون من داء المقوسات السريري, كما ان فحص النساء للكشف عن الاصابة بداء المقوسات الخلقى هي

ما زالت عملية مثيرة للجدل (Kim, 2006). اذ تم اجراء الفحوصات قبل الولادة Pre-natal screening للكشف عن الاصابة بداء المقوسات ومن ثم علاج الام ورضيعها في عدد من الدول التي ينتشر فيها طفيلي المقوسة الكوندية بشكل كبير مثل النمسا (Aspock and Pollak, 1992), وفرنسا (Thulliez, 1992).

مع ذلك فقد أشارت نتائج دراسة شملت عدة مراكز بحثية في اوروبا الى عدم وجود اي دليل على علاج النساء الحوامل قبل الولادة بأي من العقارين Spiramycin أو Sulphonamide مع عقار Pyrimethamine يكون له تأثير كبير على عملية انتقال الاصابة بالطفيلي من الام الى الجنين (Gilbert and Gas, 2003).

وواحدة من الممارسات التي تجري حالياً هي ان تعطى المرأة عقار Spiramycin اذا اصيبت حديثاً خلال الأشهر الثلاثة الاولى من الحمل وبعد ذلك يتم فحص السائل الامينيوتي للكشف عن العدوى الجنينية وفي حالة وجود الاصابة بالطفيلي فان العلاج يتم باعطاء عقاري Spiramycin وكذلك Sulphonamide ويمكن استخدام هذين العقارين في أواخر الأشهر الثلاثة الوسطى وكذلك في أواخر الأشهر الثلاثة الأخيرة من الحمل وذلك عندما يتم اكتشاف اصابة حادة, وتجدر الاشارة الى أن عملية فحص وعلاج الامهات لا تخلو من الخطورة (Montoya and Liesenfeld, 2004).

ومن الجدير بالذكر انه لا يوجد لقاح فعال للسيطرة على حدوث الاصابة بطفيلي المقوسة الكوندية في البشر أو الحيوانات حالياً أو على المدى القريب لذلك يجب ممارسة تدابير النظافة الجيدة التي تبدو هي الخيار الأفضل للحد من انتقال الطفيلي للبشر, تجنب تناول اللحم النيئ وذلك بطبخه جيداً وكذلك غسل الأيدي عند مُلامسة اللحم و تقليل التعرض قدر الامكان للتلوث وأيضاً التخلص من القِطط والقوارض أو تنظيف مكان تواجدها يومياً وبِحذر خاصةً اذا كانت لها أقفاص أو صناديق خاصة في البيت وأيضاً العناية بالقِطط التي يتم تربيتها قدر الامكان داخل البيت واعطائها أطعمة معقمة ومحفوظة (Prescott et al., 2002).

وعلى الرغم من صعوبة تحطيم أكياس البيض التي تطرح مع براز المضائف النهائية فان الأكياس النسيجية التي توجد في اللحم يمكن قتلها بسهولة من خلال وضع اللحم في الثلجات لحد التجميد (Kotula et al., 1991) وأيضاً بواسطة طهي اللحم بشكل جيد الى ان تصل درجة الحرارة داخل اللحم الى 66 م° (Dubey et al., 1990).

7-2 داء السكري Diabetes mellitus

هو اضطراب أبيض مزمن يتميز بزيادة نسبة سكر الكلوكوز في الدم والذي ينتج أما عن

نقص افراز الانسولين في الدم أو ضعف عمل الانسولين أو مقاومة خلايا أنسجة الجسم للانسولين (American Diabetes Association, 2012). وقد تم تشخيصه لأول مرة قـبل حوالي 3000 سنة من قبل قدماء المصريين والهنود اذ شَخَّصوا بعض

الأعراض السريرية التي تشبه ما يعرف حالياً بداء السكري (Diabetes mellitus) وأكتسب هذا المرض تسمية Diabetes mellitus لأول مرة في بريطانيا وكلمة Diabetes وهي كلمة يونانية تعني Siphon أي طرح كميات كبيرة من الأدرار أما كلمة mellitus فتعني العسل أو الحلو (honey) ويشير إلى الطعم الحلو للإدرار نتيجة لاحتوائه على كميات كبيرة من سكر الكلوكوز (Reece, 2010).

ويتحكم في حدوث الإصابة بداء السكري عوامل عديدة منها، الوراثة، تقدم العمر، الغذاء، العوامل البيئية إضافة إلى العوامل النفسية التي تتعلق بالصدمات النفسية والتي تكون نتيجة لحدث مفاجئ مما يعد مُحفزاً على زيادة مستويات سكر الكلوكوز في الدم

(Karadag et al., 2006). وذلك من خلال إفراز عدد من الهرمونات مثل الكلوكاكون، الكاتيكون وهورمونات النمو المعاكسة في عملها لعمل هورمون الانسولين أو عوامل أخرى محفزة للمناعة الذاتية وبالتالي تلف خلايا بيتا وخاصة في النوع الأول منه إذ تُعد كل هذه محفزات على حدوث الإصابة بداء السكري (حسين وآخرون، 2012).

ازدادت الأهمية المرضية والوبائية لداء السكري في النطاق العالمي منذ أن تم تشخيصه وإلى الوقت الحاضر إذ أصبح يشكل مشكلة صحية عالمية، ويعد داء السكري واحداً من أكبر التحديات التي تواجه قطاع الصحة العامة خلال القرن الحادي والعشرون (Molan et al., 2016)، نتيجة لما يسببه من مضاعفات مرضية خطيرة عديدة، مثل زيادة الأحماض الكيتونية خاصة لدى مرضى النوع الأول منه فضلاً عن مضاعفاته المزمنة الأخرى مثل الفشل الكلوي إذ تزداد النفاذية للغشاء الكبيبي والذي ينتج عنه طرح البروتينات من الجسم وكذلك ينخفض مستوى الألبومين في مصل دم المريض و يحدث ارتفاع في ضغط دم المريض وأيضاً يُسبب اعتلال في شبكية العين والتي تنتهي في كثير من الأحيان إلى حدوث العمى وذلك نتيجة لتحطم الخلايا العصبية للعين وذلك بسبب تجمع كميات كبيرة من سكر الكلوكوز في خلاياها والذي يحدث له تأييض بطرق ثانوية مما ينتج عنه السكر الكحولي Sorbitol وهذا السكر لا يمكنه الخروج من الخلايا وبالتالي يسبب انتفاخ أزموزي للخلايا العصبية للعين وبالتالي موتها ويحدث العمى (مهدي، 2009).

كذلك حدوث أمراض كلوية وذلك بسبب زيادة البروتينات التي يتم فقدانها مسببة بذلك مرض الفشل الكلوي إذ يعد السكري المسبب الأول لعجز الكليتين وحدث الفشل الكلوي (Ekoe et al., 2001) وكذلك أمراض القلب والأوعية الدموية إذ يعتبر السبب الرئيسي للإصابة بأمراض القلب و ارتفاع ضغط الدم في العالم (Finine et al., 2005) بالإضافة إلى الاعتلالات العصبية، وكل ذلك يحدث نتيجة لانخفاض مستوى إفراز هورمون الانسولين من البنكرياس وبالتالي ارتفاع مستوى سكر الكلوكوز في الدم مما يؤدي إلى حدوث تغييرات كيميائية وحياتية مختلفة لدى مرضى السكري (Rawi, 2011).

8-2 أنواع داء السكري

يُصنف داء السكري اعتماداً على مسبباته المرضية الى عدة انواع

(Shivanshankar, 2011) وهي :

1- النوع الأول: السُّكري المعتمد على الانسولين (سُكري الأحداث أو سُكري الشباب)

Insulin-dependent Diabetes mellitus (Type 1)

ويتمثل بالتوقف الكامل لإفراز هورمون الانسولين من غدة البنكرياس ويُشكل حوالي 5-10 % من مجموع مرضى السكري ويحدث عادة نتيجة لتلف خلايا بيتا (β -cell) في البنكرياس المسؤولة عن افراز هورمون الانسولين ولا تعرف الأسباب الحقيقية لحدوث الاصابة بهذا النوع من داء السكري ولكن في الغالب يعتقد أنها عوامل وراثية أو عوامل بيئية خارجية مسببة اثاره المناعة الذاتية والتي تتمثل بخلايا T. cells المناعية التي تُهاجم خلايا بيتا مُسببة تلفها (Daneman, 2006). ويُطلق عليه بسكري الأحداث أو الشبابي ويُصاب به عادة الأشخاص دون سن 40 سنة (Seino *et al.*, 2010).

ومن أهم مضاعفات هذا النوع هو اصابة المريض الذي لا يتعاطى الانسولين بداء يعرف بداء الأحماض الكيتونية Ketoacidosis وذلك نتيجة للأكسدة غير التامة للأحماض الدهنية يتم تعويض انعدام افراز الانسولين في مرضى هذا النوع عن طريق اعطاء الانسولين على شكل حقن جلدية أو مَصخات انسولين اذ لا يستطيع المريض الاستغناء عنها وذلك لتنظيم مُستوى سكر الكلوكوز في الدم ولذلك يُسمى هذا النوع بالمعتمد على الانسولين أما أعراضه فهي كثرة التبول Polyuria وكثرة الاحساس بالعطش Polydipsia وفقدان الوزن والتعب (KillPatrik, 2007).

2- النوع الثاني: السُّكري غير المعتمد على الانسولين (سكري البالغين او الكهولة)(Type 2)

Insulin -independent Diabetes mellitus

وهو النوع الأكثر شيوعاً وتشكل نسبة الاصابة به حوالي 85- 95 % من مجموع مرضى السكري في العالم , يُصاب عادة به الأشخاص فوق 40 سنة ولذلك يسمى بسكري البالغين Adults- onset diabetes (Rewers and Hamman, 1995). على العكس من النوع الأول اذ يكون المريض بهذا النوع من السكري غير معتمد دائماً على الانسولين اذ يقوم البنكرياس في الغالب بانتاج الانسولين ولكن يكون غير فعال او غير كافي (Erkens *et al.*, 2002).

وتحدث الاصابة به عادةً نتيجة الافراز القليل لهورمون الانسولين مما يؤدي الى ارتفاع مستوى سكر الكلوكوز في الدم (American Diabetes Association, 2011) ويتميز هذا النوع من السكري بارتباطه مع اضطرابات أيضية مُختلفة مثل ارتفاع ضغط

الدم Hypertension والبدانة Obesity وزيادة الدهون Dyslipidemia مما يزيد من مخاطر حدوث أمراض القلب والأوعية الدموية Cardiovascular diseases ويشكل تجمع هذه الاضطرابات معاً ما يُسمى بمتلازمة الأيض Metabolic Syndrome (Andrews et al., 2011).

تحدث عملية مقاومة أنسجة الجسم لهورمون الانسولين نتيجة لكون جزيئة الانسولين غير اعتيادية أو نتيجة لزيادة الأجسام المضادة للانسولين في مجرى الدم أو نتيجة لوجود خلل في مستقبلات الأنسجة المُستهدفة ويعد هذا الخلل الأكثر شيوعاً في مرضى هذا النوع من السكري وأما أعراضه فهي لا تختلف كثيراً عن أعراض النوع الأول ولكن لا تظهر الا بعد فترة من حدوث المرض (American diabetes association, 2012).

3- سُكري الحَمَل Gestational Diabetes

وهو يُماتل النوع الثاني من ناحية مُقاومة أو ضعف استجابة أنسجة الجسم للانسولين أو قلة الانسولين, يُصاب به حوالي 5-8% من النساء الحوامل , لكنه يختفي عادة وتحسن صحة الام نهائياً بعد الولادة خاصةً اذا كانت هناك مُراقبة طبية خلال فترة الحَمَل ويُمثّل عادة بضعف تحمل المرأة الحامل لسُكر الكلوكوز وذلك نتيجة لزيادة افراز الهورمونات من قبل المشيمة لتُساعد على نمو وتطور الجنين ولكنها تكون مُضادة في عملها لهورمون الانسولين مثل هورمون البروجسترون Progesterone hormone والذي يؤدي الى زيادة تحفيز هورمون النمو Growth hormone المُضاد للانسولين مما يؤدي الى ارتفاع مستوى سُكر الكلوكوز في الدم (Metzger et al., 2010). يُؤثر سُكر الحمل على صحة الام الحامل أو صحة الجنين اذ يتضخم جسد الجنين أو يحدث له تشوهات في الجهاز العصبي المركزي أو القلب (Langer et al., 2005).

9-2 وبائية داء السكري Epidemiology of DM

داء السكري من الأمراض الواسعة الانتشار عالمياً اذ قدرت منظمة الصحة العالمية عدد المُصابين به في عام 2013 بحوالي 120 مليون شخص في العالم ويتوقع أن يزداد عدد المصابين به بحلول عام 2020 الى حوالي الضعف (الحكاك, 2010).

كما يعد داء السكري المسبب الثالث للوفاة في العالم بعد مرض السرطان وأمراض القلب والأوعية الدموية والسبب الرئيسي لأُمراض الأوعية الدموية والقلب وارتفاع ضغط الدم والفشل الكلوي (Lafta et al., 2010). قدرت الدراسات التي اجريت حديثاً ان ما يعادل 11% من الأشخاص الذين يَرقدون في العناية المركزة في المستشفيات هم نتيجة لمضاعفات داء السكري بأنواعه المُختلفة (Morrish et al., 2001).

كما وأشار الأتحاد العالمي للسكري في مجلده السادس لعام 2014 والذي غطى معظم دول العالم اعتماداً على التقارير الرسمية لحالات الإصابة بالسكري الى أن عدد المُصابين بالسكري في العالم وصل الى حوالي 387 مليون شخص وأن العدد يُتوقع أن يزداد في عام 2040 الى 635 مليون اي بما يقرب من الضعف وأن شخصاً واحداً من كل اثنين مُعرض لخطر الإصابة بالسكري كما بلغت عدد الوفيات نتيجة الإصابة بالسكري في عام 2014 حوالي 4.9 مليون حالة وفاة اي ما يعادل حالة وفاة واحدة كل سبعة ثواني و بلغت مصاريف الرعاية الصحية لمرضى السكري في العالم بالدولار الأمريكي في العام ذاته حوالي 612 بليون دولار, كما بلغ عدد المُصابين بالسكري في اوروبا حوالي 52 مليون اي ما يُعادل 7.9 % من مجموع المُصابين في العالم. أما في الولايات المتحدة الأمريكية فقد بلغت النسبة المئوية لعدد المصابين بالسكري حوالي 11.39 % من مجموع السكان وفي البرازيل بلغت نسبة الإصابة حوالي 8.6 % وفي جنوب شرق اسيا بلغ عدد المصابين بحوالي 75 مليون اي ما يعادل 8.3 % من نسبة الإصابة العالمية, وفي تركيا بلغت نسبة الإصابة من مجموع السكان 14.7 % (IDF Diabetes, 2014).

أما في منطقة الشرق الأوسط وشمال أفريقيا فبلغ عدد المصابين بالسكري من النوع الثاني عام 2015 أكثر من 36 مليون أي ما يعادل 9.72 % من النسبة العالمية للإصابة كما يُتوقع أن يصل العدد في عام 2040 الى 72.1 مليون أي أكثر من النصف وبلغ عدد حالات الوفاة نتيجة المرض 342.000 حالة تقريباً في عام 2015 فقط والتي تُعادل أكثر من 51 % من حالات الوفاة تحت سن 60 عام في المنطقة , بينما بلغت تكاليف الرعاية الصحية في العام ذاته 17.1 بليون دولار أمريكي ويُتوقع أن تصل التكاليف في عام 2040 حوالي 31 بليون

بينما أن عدد الأطفال المصابين بالنوع الأول من السكري والذين تتراوح أعمارهم من (1-14 سنة) حوالي 60.700 الف و يبلغ عدد الحالات المشخصة حديثاً حوالي 1200 حالة كل عام , وسجلت نسبة إصابة بهذا النوع من السكري ضمن منطقة الشرق الأوسط في المملكة العربية السعودية اذ بلغت 17.6 % والتي تُعادل 16100 مُصاب أي ربع عدد المُصابين بالسكري من النوع الأول في المنطقة تلتها الكويت بنسبة 14.3 % من مجموع السكان من المواطنين والمقيمين , أما أعلى الدول في المنطقة إصابة بالسكري من النوع الثاني فهي مصر بنسبة 7.8 اي بما يُعادل 9 ملايين شخص وتلتها باكستان بنسبة 4.6 % والتي تُساوي 6.3 مليون شخص اذ شكل حوالي 67.0 % المصابين بالسكري في المنطقة . تُعزى هذه الوبائية العالية لمرض السكري ربما الى التطور السريع في نمط الحياة والى العوامل البيئية المُختلفة (IDF diabetes, 2015).

أما في العراق فيشكل داء السكري مشكلة صحية رئيسية ويعد العراق من ضمن ستة دول في منطقة الشرق الأوسط التي تمثل أعلى نسبة إصابة بالسكري (Mansour et al., 2014) كما ان عدد المُصابين به في ازدياد بشكل مُقلق اذ أشارت التقارير الصحية الرسمية لوزارة الصحة لعام 2006 بأن عدد المصابين بالسكري (النوعين الأول والثاني)

شكّل حوالي 7.2 % من مجموع السكان و شكّلت نسبة المصابين بالسكري من النوع الأول حوالي 10-15 % منها وبما يعادل 10.4 % من النسبة العالمية للإصابة (Whiting *et al.*, 2011).

ونظراً لقلّة الدراسات في العراق حول وبائية السكري وغياب الاحصائيات الحديثة والدقيقة فقد تمّ الاعتماد على المجلدات الحديثة للاتحاد العالمي للسكري وكذلك تقارير منظمة الصحة العالمية. إذ أظهر مُجلد الاتحاد العالمي للسكري لعام 2015 ان نسبة الإصابة بكلّ النوعين من السكري في العراق عام 2015 بلغت 9.6 % من مجموع السكان في البلد ويتوقع ان تصل النسبة عام 2030 الى حوالي 10.5 % وحوالي 11% من النسبة العالمية للإصابة كما وبلّغ عدد حالات الوفيات نتيجة المرض ومضاعفاته في عام 2015 وحده حوالي مليون وسبعمئة حالة (IDF diabetes, 2015). أما تقرير منظمة الصحة العالمية حول العراق لعام 2016 فقد بيّن أن نسبة الإصابة بالسكري (النوعين الأول والثاني) قد بلغت 13.2 % (13.8 % في الاناث و 12.7 % في الذكور) من مجموع السكان في حين بلغ عدد حالات الوفاة نتيجة مرض السكري 4 % من حالات الوفاة للعام ذاته وقد كان عامل الخطورة الأعلى بين مرضى السكري الذين تضمنهم التقرير هي زيادة الوزن إذ شكّلت حوالي 53.2 % (57.8 % في الاناث و 48.7 % في الذكور) وتلتها البدانة (الزيادة المفرطة في الوزن) بنسبة 21.2 % (27.3 % في الاناث و 15.3 % في الذكور) (WHO, 2016).

10-2 بعض عوامل الخطورة المسببة لداء السكري Risk Factors of Diabetes

هناك عوامل عديدة تساهم في حدوث الإصابة بداء السكري بنوعيه الأول والثاني منها ارتفاع ضغط الدم إذ يُمثّل من أكثر المشاكل الصحية انتشاراً في العالم في الوقت الحاضر (أبو زينة, 2000). ان ارتفاع ضغط الدم هو أحد الأسباب الرئيسية لحدوث الأمراض الوعائية الدموية مثل السكتة القلبية والماغية وداء السكري وأمراض الكلى المزمنة (Ekoe *et al.*, 2001) إذ يبلغ عدد الأشخاص الذين يعانون من هذا المرض في الولايات المتحدة حوالي 6 ملايين شخص وتشير الدراسات الى ان الرقم سيرتفع في الأشخاص الذين تتجاوز أعمارهم 65 سنة فضلاً عن الأشخاص الذين يعانون من السمنة المفرطة (Koehler *et al.*, 2007).

كما ان ارتفاع ضغط الدم وداء السكري مَرَضَان مُتلازمان يمثل ارتفاع ضغط الدم أحد العوامل الخطرة والمسببة لداء السكري إذ يؤثر مستوى ضغط الدم عند ارتفاعه على عمل الكلية وبالتالي يحدث الخلل في عملية تنظيم سكر الكلوكوز وطرحة في البول مما يؤدي الى ارتفاعه في الدم وبالتالي حدوث الإصابة بداء السكري (Okoduwa *et al.*, 2013).

اضافة الى ذلك تزداد احتمالية الإصابة بداء السكري مع تقدم العمر إذ أشارت دراسات عدة أجريت في دول مختلفة ان فرصة الإصابة بالسكري تزداد في الأشخاص فوق سن 60 عام أو

أكثر فمثلاً في الولايات المتحدة لوحظ ان الإصابة بالسكري كانت أعلى في الأشخاص فوق سن 72 عام (Zimmet *et al.*, 1997), أما في الهند فلو حظ ان نسبة الأشخاص المصابين بالسكري في الفئة العمرية 25-29 عام بلغت 13% وهي أعلى من الفئة العمرية 60-64 عام (Rewers and Hamman, 1995). ويتوقع ان تكون هناك زيادة عالمية في الإصابة بالسكري مع تقدم العمر والذي يكون من أكثر الأسباب التي تؤدي لهذه الوبائية لداء السكري في العالم (WHO, 2008).

كذلك يُعتبر قلة النشاط البدني والذي ينتج عنه حدوث زيادة في الوزن و البدانة عامل خطورة اخر لحدوث السكري (Rimm *et al.*, 1993). وان ممارسة هذا النشاط يُسهم في الحماية ضد تطور السكري خلال مراحل المبكرة قبل العلاج بالانسولين وبالتالي التخفيف من مضاعفاته يتمثل النشاط البدني أو الفيزيائي بممارسة التمارين البدنية بانتظام اذ وجد أن تأثيرها يعمل على تحسين ادخال سكر الكلوكوز المأخوذ من الطعام الى الخلايا مما يؤدي الى تحسين تدفق الدم الى العضلات وكذلك يحسن من تأثير الكلوكوز في خلايا العضلات وايضاً يساهم في منع تجمع الدهون الضارة في منطقة البطن وبالتالي يقلل من امكانية الإصابة بالسكري (Perry *et al.*, 1995). أيضاً أشارت دراسات اخرى الى ان التدخين يمكن ان يعمل كعامل خطورة لحدوث الإصابة بالسكري (Hu *et al.*, 2001). وعامل الوراثة يُساهم أيضاً في حدوث السكري وخاصة النوع الأول منه (Weber *et al.*, 2012). وكذلك عامل البدانة من عوامل الخطورة المهمة والشائعة في حدوث السكري (Finine *et al.*, 2005)

فالبدانة تمثل الزيادة المفرطة لوزن الجسم عن الحد الطبيعي وذلك نتيجة لتراكم الدهون في الجسم وهذا التراكم ناتج عن عدم التوازن بين الطاقة المتناولة والمأخوذة من الطعام والطاقة المستهلكة من قبل الجسم (Bertoldi *et al.*, 2013).

اذ تُشكل البدانة عبئاً على القلب والرئتين وبقيّة أعضاء الجسم نتيجة لتراكم الدهون في أنسجة هذه الأعضاء فيحتاج كل منهما الى مجهود مضاعف وكذلك تسبب الانسداد للأوعية الدموية وبالتالي تكون سبباً لحدوث أمراض خطيرة كأضرار القلب والأوعية الدموية وأيضاً ارتفاع ضغط الدم وداء السكري (Ogden *et al.*, 2012).

تشكل البدانة Obesity مشكلة صحية عالمية اذ تبلغ نسبتها في عدد من دول العالم حوالي نصف عدد السكان و تشكل مصدراً للقلق اذ انها السبب الرئيسي لكثير من الأمراض في معظم دول العالم وتؤثر على كل الفئات العمرية (IDF Diabetes, 2009). وأشارت احدى الدراسات الى أن هناك أكثر من 300 مليون شخص يعانون من البدانة حول العالم ويعانون من أمراض السكري والقلب واضطراب النوم من بينهم 22 مليون طفلاً ممن تقل أعمارهم عن خمس سنوات, مليوناً منهم في الدول النامية (Smith *et al.*, 2011). وأشارت احدى الدراسات ان الغالبية العظمى من المرضى الذين يعانون من داء السكري من النوع الثاني يعانون من السمنة المفرطة (البدانة) (AL Nozha, 2004) ترتبط البدانة مع الغذاء غير الصحي وقلة النشاط البدني (James, 2004).

11-2 العلاقة بين الإصابة بطفيلي المقوسة الكوندية *T. gondii* وداء السكري.

لقد تم نشر القليل من الدراسات الوبائية بخصوص العلاقة المحتملة بين الإصابة بطفيلي المقوسة الكوندية والنوع الثاني من داء السكري إذ أجريت معظم الدراسات في إيران وأكدت وجود ارتباط ايجابي بين الإصابة بطفيلي المقوسة الكوندية والنوع الثاني من داء السكري. إذ أجريت دراسة مصلية في إيران للكشف عن الأيجابية المصلية لطفيلي المقوسة الكوندية من صنفى IgG و IgM في مرضى السكري من النوع الثاني إذ أظهرت النتائج ان حوالي 60.4 % من مرضى السكري قد أظهروا ايجابية مصلية للطفيلي مقارنة مع نسبة 37.7 % في الأشخاص الأصحاء ظاهرياً (Shirbazou et al., 2013).

اذ بينت نتائج هذه الدراسة ان خطر الإصابة بطفيلي المقوسة الكوندية في مرضى السكري بمقدار الضعفين مقارنة مع الأشخاص الأصحاء وفي نفس السنة أجرى الباحث Siyadatpanah وآخرون (2013) دراسة في إيران وأظهرت النتائج عدم وجود فروق معنوية بخصوص تفشي الإصابة بطفيلي المقوسة الكوندية في مرضى السكري من النوع الثاني بالمقارنة مع الأشخاص الأصحاء في مجموعة السيطرة إذ بلغت النسبة المئوية للايجابية المصلية للأضداد من نوع IgG 52.6% في مرضى السكري و 50.6 % في مجموعة السيطرة.

في دراسة اخرى أجريت حديثاً أيضاً في إيران Saki وآخرون (2016) للكشف عن مدى انتشار الأضداد IgM, IgG الخاصة بالمقوسة الكوندية في أمصال 110 من النساء الحوامل المصابات بالسكري من النوع الثاني و 110 من النساء الحوامل غير المصابات بالسكري (كمجموعة سيطرة) إذ وجدوا أن النسبة المئوية للايجابية المصلية للأضداد IgG في المجموعة الاولى بلغت 42.7 % , 20.7% على التوالي وهي أعلى بكثير مما عليه في المجموعة الثانية إذ بلغت 21,8 % , 0% على التوالي. كما درس الباحثون مدى علاقة تفشي الضد IgG للطفيلي مع مدة الإصابة بالسكري إذ كانت النتائج مماثلة لما قام به Gockce وآخرون (2008) من أن معدل انتشار الأضداد الخاصة بالطفيلي مرتبطة مباشرة مع مدة الإصابة بالسكري. إذ قام الباحث Gockce وآخرون (2008) بدراسة للكشف عن معدل الايجابية المصلية للأضداد IgG , IgM في أمصال 807 شخص من مرضى السكري من النوع الثاني (351 رجال و 456 نساء) وتراوحت أعمارهم بين (15-88 سنة) بالمقارنة مع 250 شخص من الأصحاء ظاهرياً (مجموعة سيطرة) (110 رجال, 140 نساء) تراوحت أعمارهم بين (18-75 سنة) باستخدام تقنية الاليزا إذ وجدوا ان معدل الايجابية المصلية للأضداد IgG و IgM في الأشخاص المصابين بداء السكري T2DM (56.6% للضد IgG و 2.4% للضد IgM) بينما كان معدل الإيجابية المصلية للأضداد ذاتها في مجموعة السيطرة (22.4% للضد IgG و 1.6% للضد IgM).

ان دور طفيلي المقوسة الكوندية في حدوث الإصابة بداء السكري لا يزال لغزاً وأن أحد التفسيرات المُحتملة تشير الى أن الدمار الذي يسببه الطفيلي للبنكرياس يؤدي الى

التهاب خلايا بيتا (β . Cells) في البنكرياس والمسؤولة عن افراز هورمون الانسولين مما يؤدي الى انخفاض أعداد هذه الخلايا و الذي يؤدي في نهاية المطاف الى قتلها في انتاج ما يكفي من الانسولين وهذا بدوره يزيد من خطر الاصابة بالتهاب البنكرياس الحاد والمزمن وكذلك مرض السكري (Gonzalez – perez *et al.*, 2010) كما لوحظ ان الاصابة بهذا الطفيلي يمكن ان تسبب تنخر في أنسجة البنكرياس (Waree, 2008). ووفقاً لذلك فان الأشخاص المصابين قد يكونوا أكثر عرضة لخطر للاصابة بداء السكري بالمقارنة مع الأشخاص غير المصابين بالطفيلي (Zhu *et al.*, 2006).

الفصل الثالث

المواد وطرائق العمل

MATERIALS AND

METHODS

Instruments 1-3 الأجهزة المستخدمة

الشركة المصنعة	المنشأ	الأجهزة
Kokusan	اليابان	جهاز الطرد المركزي Centrifuge
Kokusan	اليابان	مجمة Deep freeze
BioTek	USA	جهاز الغسل لجهاز الاليزا ELISA washer
BioTek	USA	قارئ الصفيحة في جهاز الاليزا ELISA reader
Diagnostic	USA	الثلاجة Refrigerator
Memmert	ألمانيا	الحاضنة Incubator
YONZO	الصين	ميزان رقمي Digital balance
YONZO	الصين	شريط قياس الطول Measuring tape

Laboratory Kits 2-3 العدد المختبرية

الشركة المصنعة	المنشأ	العدة
Human	ألمانيا	Toxoplasma Ab (IgG)Enzyme immunoassay kit
Human	ألمانيا	Toxoplasma Ab (IgM)Enzyme immunoassay kit

Equipments 3-3 الأدوات المستخدمة

الشركة المصنعة	المنشأ	الأدوات
Seweiches and Schuell	ألمانيا	Filter papers أوراق ترشيح
Afeo	الأردن	Test tubes أنابيب اختبار
Jabal Amman	الأردن	Syringe محقنة طبية
Local	العراق	Rack حامل أنابيب
Sterillin	USA	Pippete الماصة
Sterillin	USA	Micropippete ماصة دقيقة

الفصل الثالث المواد وطرائق العمل

3-4 تتكون عدة الفحص لكل من الضد IgM و الضد IgG من المحاليل الآتية :

Dilution samples	محلول دارئ التخفيف
Washing solution	محلول الغسل
Toxo IgG , IgM Negative control	محاليل السيطرة السالبة
Toxo IgG , IgM Positive control	محاليل السيطرة الموجبة
Kitt off solution	محلول الحد الفاصل
Substrate solution A	محلول المادة الأساس A
Substrate bsolution B	محلول المادة الأساس B
Enzyme conjugate	انزيم الاقتران
Stop solution	محلول إيقاف التفاعل

3-5 حساب معامل كتلة الجسم (BMI) Calculation Body mass index

تم أخذ البيانات من مرضى السكري (النوعين الأول والثاني) قبل سحب عينة الدم منهم وتم قياس طول ووزن الشخص وذلك لقياس معامل كتلة الجسم **Body mass index (BMI)** اذ استخدم القانون التالي (Swash, 2002):-

$$\text{BMI} = \text{Weight (kg)} / \text{Height (m}^2\text{)}$$

ان المعدل الطبيعي لكتلة الجسم **Body mass** يتراوح بين ($\text{BMI} \geq 18.5 - 24.9 \text{ Kg/m}^2$) أما القيمة تحت ($\text{BMI} \leq 18.5 \text{ Kg/m}^2$) فتعتبر تحت المعدل الطبيعي لكتلة الجسم (Under weight) أما اذا كانت قيمة معدل كتلة الجسم تتراوح ما بين ($\text{BMI} \geq 25 - 29.9 \text{ Kg/m}^2$) فتعتبر زيادة في الوزن (Over weight) اما اذا كانت قيمة $\text{BMI} \geq 30 \text{ Kg/m}^2$ أو أكثر فتعتبر سمنة مفرطة (بدانة) (Obesity) (WHO, 2004).

3-6 جمع العينات Collection of samples

تم جمع المتبقي من نماذج المصل المفصول بعد ان يتم سحب عينات الدم من مرضى السكري الذين يراجعون هذه المؤسسات الصحية لغرض اجراء الفحوص الروتينية , من قبل ممرضين مختصين في هذه المؤسسات وبعد التأكد من اصابتهم بالسكري من النوعين الأول أو الثاني تم أخذ موافقة هؤلاء المرضى المُشخصين بصدد المشاركة في هذه الدراسة اذ اخذت منهم المعلومات المطلوبة والتي تضمنت الجنس والعمر والسكن وفصيلة الدم والوزن , الطول , نوع السكري (الأول أو الثاني), ونُظمت استمارة استبيان بالمعلومات وهي كما مدونة في ملحق (1).

اذ جُمعت نماذج الدم في هذه الدراسة من مرضى السكري الراقدين في مستشفى عام بعقوبة التعليمي / الردهة الباطنية (النسائية والرجالية) وكذلك من مرضى السكري المُراجعين للعيادة

الفصل الثالث المواد وطرائق العمل

الاستشارية في مستشفى عام بعقوبة التعليمي و المراجعين للمركز الوطني لعلاج وُبُحوث السُّكري والمركزالتخصصي لأمراض الغدد الصم والسكري في بغداد والتي يرتادها الكثير من المرضى المصابين بداء السكري من مختلف المحافظات العراقية. حيث تم الحصول على 450 عينة دم (بواقع 5 مليلتر من كل مريض) من مرضى السكري (من النوعين الأول والثاني) وكانت على النحو الآتي : 225 عينة دم من مرضى السكري من الاناث و 225 عينة من مرضى السكري من الذكور والذين تم تشخيصهم وتأكيد اصابتهم بداء السكري من قبل الأطباء المختصين . كما تم الحصول على 203 عينة دم من الأشخاص الأصحاء ظاهرياً (مجموعة السيطرة) الذين لم تثبت اصابتهم بالسكري من المراجعين للمراكز الصحية المذكورة انفاً.

3-7 جمع عينات الدم والأمصال Collection of blood samples

جُمعت العيّنات خلال الفترة من شهر حُزيران 2016 ولغاية شهر كانون الثاني 2017 وتم جَمعها في انابيب اختبار خاصة غير حاوية على مواد مانعة للتخثر وتم حفظها في الحاضنة بدرجة 37 مئوية لمدة ربع ساعة ومن ثم وضعت في جهاز الطرد المركزي بسرعة 4000 دورة/دقيقة ولمدة 5 دقائق وبعدها تم جمع عينات المصل التي تم فصلها من عينات الدم وتم حفظها في درجة حرارة (-20 م) لحين الاستخدام.

3-8 الكشف عن أضداد طفيلي المقوسة الكوندية بتقنية الامتزاز المناعي المرتبط بالانزيم

(Enzyme Linked Immunosorbent Assay) (ELISA)

3-8-1 التحري عن الأضداد الخاصة بطفيلي المقوسة الكوندية صنف (IgG , IgM)

وذلك للتحري عن الضد صنف IgM و IgG الخاص بطفيلي المقوسة الكوندية استخدمت تقنية الامتزاز المناعي المرتبط بالانزيم (ELISA) واتبعت التعليمات الواردة في عدة الفحص المصنعة من قبل شركة (Human –Germany).

يعتمد الفحص على التفاعل ما بين مستضد طفيلي المقوسة الكوندية ذو النقاوة العالية يكون ملصق على السطح الداخلي لحفر صفيحة القياس وبين الضد الموجود

الفصل الثالث المواد وطرائق العمل

في عينة المصل ليكونا بذلك معقد مناعي, وبإضافة IgM و IgG والمعلمة بانزيم Peroxidase الذي يرتبط مع المعقد المناعي (الضد+ المستضد) والذي يكون مثبت في حفر صفيحة القياس مما يؤدي للكشف عن الأضداد IgM و IgG وفي حالة وجود الأضداد IgM و IgG في المصل فانها سوف تلتصق بالسطح الصلب. ثم تزال المواد غير المرتبطة بواسطة الغسل ويتم الكشف عن المقترن المرتبط وذلك من خلال ظهور اللون بعد اضافة محلول الركيزة (Substrate solution) وهو دليل على فعالية الركيزة مع الانزيم وهذا يمثل النتيجة الموجبة أما انعدام اللون فيمثل النتيجة السالبة للفحص , أما إيقاف التفاعل فيتم باضافة محلول إيقاف التفاعل (Stop solution) ويتم قراءة النتيجة بعد ذلك بواسطة جهاز قارئ الاليزا وذلك على طول موجي 450 نانوميتر (Bryan and Wilson, 1988).

طريقة العمل Assay procedure

- 1- تم تهيئة صفيحة القياس وذلك لغرض البدء بإضافة المواد.
- 2- استخرجت العينات من المجمدة Deep freeze ووضعت في جهاز الحاضنة لمدة 15 دقيقة بدرجة حرارة 37 درجة مئوية.
- 3- بعدها تم تخفيف عينات المصل بنسبة (20:1) وذلك بإضافة 100 مايكروليتر من دارئ التخفيف الى الحفر في صفيحة القياس وبعدها اضيف 5 مايكروليتر من المصل ومزجت جيداً.
- 4 - تم ترك الحفرة الاولى بدون اضافة ثم اضيفت 100 مايكروليتر من محاليل السيطرة الموجبة والسالبة الى كل من الحفرتين الثانية والثالثة على التوالي, و 100 مايكروليتر من محلول المعايرة الحد الفاصل الى كل من الحفرتين الرابعة والخامسة وأيضاً 100 مايكروليتر من محلول السيطرة الموجبة الى الحفرتين السادسة والسابعة أما باقي الحفر فقد اضيف لها عينات مصل النماذج المراد فحصها.

الفصل الثالث المواد وطرائق العمل

- 5- تم رج الصفيحة برفق لثواني قليلة لإزالة الفقاعات الهوائية من السائل ثم غُطيت ووضعت في جهاز الحاضنة وذلك في درجة حرارة حرارة 37 مْ لمدة نصف ساعة.
- 6- بعد انتهاء مدة الحضانة غسلت الصفيحة خمس مرات بواسطة محلول الغسل وباستخدام جهاز الغسل الخاص بجهاز الاليزا .
- 7- جففت الصفيحة بشكل مقلوب و برفق على ورق ترشيح للتخلص من بقايا محلول الغسل.
- 8- اضيفت 100 مايكروليتر من انزيم الاقتران (Enzyme conjugate) الى جميع الحفر ماعدا الحفرة الاولى.
- 9- غُطيت صفيحة القياس و حضنت في درجة حرارة 37 مْ لمدة نصف ساعة.
- 10- غسلت الحفر خمس مرات بمحلول الغسل.
- 11- جُففت صفيحة القياس برفق وبشكل مقلوب على ورق ترشيح .
- 12- اضيفت 50 مليلتر من محلول المادة الأساس A للضد IgM واخر للضد Citric- IgG (phosphate buffer containing hydrogen peroxidase) وأيضاً اضيفت 50 مليلتر من محلول المادة الأساس B (Buffer containing tetramethyl benzid in TMB) الى جميع حفر الصفيحة دون استثناء.
- 13 - رجت الصفيحة برفق ولثواني قليلة ثم غطيت وحضنت بدرجة حرارة 37 مْ لمدة 10دقائق.
- 14- اضيفت 50 مايكروليتر من محلول ايقاف التفاعل (2m sulfuric acid) لجميع الحفر وبعدها مزجت الصفيحة برفق قرأت النتائج بجهاز قارئ الاليزا (ELISA reader) وذلك بطول موجي 450 نانوميتر حيث يحدث تغيير باللون للعينات اذ يمثل اللون الأصفر النتيجة الموجبة واذا بقي اللون أبيض رائق فيمثل نتيجة سالبة.

الفصل الثالث المواد وطرائق العمل

وبعدها تم استخراج النتائج اعتماداً على قيمة محلول الحد الفاصل وكمايلي :

قيمة محلول الحد الفاصل Cut off = قيمة محلول الحد الفاصل في الحفرة D (الرابعة) + قيمة محلول الحد الفاصل في الحفرة E (الخامسة)

$$= \text{الناتج} / 2 - \text{الحفرة الأولى (Blank)} = 0.228 - 0.047$$

1- تعتبر النتيجة موجبة عندما تكون قيمة الامتصاص الطيفي لعينة المصل أكبر أو مساوية لقيمة محلول الحد الفاصل والتي تساوي (0.18) .

2- تعتبر النتيجة سالبة عندما تكون قيمة الامتصاص الطيفي لعينة المصل أقل من قيمة عينة محلول الحد الفاصل في الصفيحة (Bryan and Wilson , 1988).

Statistical analysis 9-3 التحليل الاحصائي

تم اجراء التحليل الاحصائي باستخدام برنامج الحزمة الاحصائية للعلوم الاجتماعية (SPSS) ذي الاصدار 22 فيما يتعلق بالمتغيرات ذات الصيغة الوصفية فقد تم وصفها بصيغة العدد والنسبة المئوية وتم اجراء المقارنة بين المجاميع باستخدام اختبار Chi- square.

الفصل الرابع

النتائج

RESULTS

يبين الجدول (4-1) أعداد الأشخاص المصابين بداء السكري (النوعين الأول والثاني) بالإضافة الى الأشخاص الأصحاء ظاهرياً في مجموعة السيطرة الذين تم فحصهم لغرض التحري عن الاضداد الخاصة بالمقوسة الكوندية واعداد الذين أظهروا ايجابية مصلية اضافة الى النسبة المئوية للإيجابية المصلية. لقد بينت النتائج ان 66.6 % من الأشخاص المصابين بالسكري قد اظهروا لديهم ايجابية مصلية للضد IgG في حين أظهر 33.4 % من الأشخاص الأصحاء ظاهرياً ايجابية مصلية لنفس الضد أعلاه واظهر التحليل الاحصائي وجود فرق معنوي بين المجموعتين (P= 0.009). أما بصدد الضد IgM فلم يتم العثور على أية حالة ايجابية سواء في الأشخاص المصابين بالسكري أو الأشخاص الأصحاء ظاهرياً في مجموعة السيطرة

جدول (4-1).

جدول (4-1). النسبة المئوية للإيجابية المصلية للاضداد الخاصة بطفيلي المقوسة الكوندية *Toxoplasma gondii* من صنفى IgG و IgM في الاشخاص المصابين بداء السكري والأشخاص الأصحاء ظاهرياً في مجموعة السيطرة.

Groups	Total number	IgM	IgG	% Seropositivity
		NP	NP	
Diabetic patients	450	0	300	66.6
Non- diabetic subjects (Control group)	203	0	68	33.4
P. value				0.009

NT: number tested, NP: number positive.

لقد أظهرت النتائج ان 75.3 % من الأشخاص المصابين بداء السكري من النوع الأول Type1 diabetes (T1DM) قد أظهروا ايجابية مصلية للضد IgG في حين أظهر 65.1 % من الأشخاص المصابين بداء السكري من النوع الثاني Type2 diabetes (T2DM) ايجابية مصلية للضد أعلاه ولم يظهر التحليل الاحصائي فرقا معنوياً بين النوعين (جدول 4-2).

جدول (4-2). الايجابية المصلية (%) للضد المناعي الخاص بطفيلي المقوسة الكوندية صنف IgG في مرضى السكري (النوعين الأول والثاني) .

Type of diabetes	IgG		
	Number tested	Number positive	% seropositivity
Type 1 (T1DM)	69	52	75.3
Type 2 (T2DM)	381	248	65.1
P. value	0.521		

يبين الجدول (4-3) النسبة المئوية للايجابية المصلية للضد IgG للمقوسة الكوندية في الأشخاص المصابين بداء السكري من النوع الثاني والموزعة وفقاً لعوامل الجنس والسكن والعمر إذ أظهرت النتائج أن 77.8 % من الأشخاص المصابين بداء السكري من النوع الثاني كن من الاناث اللاتي أظهرن ايجابية مصلية وكانت هذه النسبة اعلى معنوياً (P=0.032) من تلك في الذكور التي بلغت 52.3%. أما بالنسبة لعامل السكن فقد أظهرت النتائج أن 70.4 % من الاشخاص المصابين بداء السكري من النوع الثاني كانوا من الذين يسكنون القرى والأرياف في حين اظهر 60.8 % من الذين يسكنون مراكز المدن من كلا الجنسين ايجابية مصلية للضد النوعي IgG ولم يظهر التحليل الاحصائي فرقاً معنوياً بين المجموعتين.

أما بخصوص تأثير عامل العمر على الايجابية المصلية فقد أظهرت الفئة العمرية 60-69 أعلى ايجابية مصلية مقارنة مع بقية الفئات العمرية الاخرى إذ بلغت 66.33 % في كلا الجنسين في حين اظهرت الفئة العمرية 20-39 ادنى ايجابية مصلية إذ بلغت 42.8 % في كلا الجنسين. وجدير بالذكر ان الايجابية المصلية كانت اعلى معنوياً (P=0.047- 0.001) في الاناث مقارنة مع الذكور وفي جميع الفئات العمرية (جدول 4 - 3).

جدول (4-3). الايجابية المصلية (%) للضد IgG الخاص بطفيلي المقوسة الكوندية في مرضى السكري من الصنف الثاني وفقاً للجنس والسكن والعمر.

Parameters		Females			Males			Total number			P. value
Gender		NT	NP	%	NT	NP	%	NT	NP	%	
		190	148	77.8	191	100	52.3	381	248	65.0	0.032
Residence	Rural	84	78	92.8	85	41	48.2	169	119	70.4	0.002
	Urban	106	70	66.0	106	59	55.6	212	129	60.8	0.325
P. value		0.042			0.356			0.211			
Age (years)											
20- 39		4	2	50.0	10	4	40.0	14	6	42.8	<0.001
40-49		39	30	76.9	44	25	56.8	83	55	66.2	0.047
50-59		85	60	70.5	54	31	57.4	139	91	65.4	<0.001
60-69		42	37	88.0	50	24	48.0	92	61	66.3	0.004
70-79		20	19	95.0	33	16	48.4	53	35	66.0	0.003
P. value		0.050			0.061			0.098			

NT: number tested, NP: number positive.

يبين الجدول (4-4) النسبة المئوية للايجابية المصلية للضد IgG في الأشخاص المصابين بداء السكري من النوع الأول والتي تم توزيعها وفقاً لعوامل الجنس والسكن والعمر اذ أظهرت النتائج ان 75.3% من الأشخاص المصابين بداء السكري من النوع الأول أظهروا ايجابية مصلية للضد IgG ولم يظهر التحليل الاحصائي أي فرق معنوي بين الاناث والذكور بصدد نسبة الايجابية المصلية.

أما بالنسبة لعامل السكن فقد أظهرت النتائج ان 76.3% من الأشخاص المصابين بداء السكري من النوع الأول من كلا الجنسين والذين يسكنون مراكز المدن أظهروا ايجابية مصلية للضد IgG, في حين بلغت النسبة 74.1% في الأشخاص الذين يسكنون القرى والأرياف ولم يظهر

التحليل الاحصائي فرقاً معنوياً بين المجموعتين سواء في العدد الكلي وكذلك بين الاناث والذكور في المجموعتين. أما بخصوص تأثير عامل العمر فقد أظهرت الفئة العمرية (30-49) أعلى ايجابية مصلية اذ بلغت 84.6 % (92.8 % في الاناث و 75.0 % في الذكور) , أما في الفئة العمرية (1-29) فبلغت 69.1 % (78.2 % في الاناث و 60.0 % في الذكور) وكان الفرق بين الفئتين العمريتين معنوياً (P = 0.003) (الجدول 4-4).

جدول (4-4). معدل الانتشار المصلي للضد IgG الخاص بطفيلي المقوسة الكوندية في مرضى السكري من النوع الأول وفقاً لعوامل الجنس والسكن والعمر.

Parameters		Females			Males			Total number			P. value
		NT	NP	%	NT	NP	%	NT	NP	%	
Gender		35	27	77.1	34	25	73.5	69	52	75.3	0.978
Residence	Rural	17	13	76.4	14	10	71.4	31	23	74.1	0.873
	Urban	18	14	77.7	20	15	75.0	38	29	76.3	0.912
P. value		0.989			0.564			0.431			
Age (years)											
1 – 29		23	18	78.2	20	12	60.0	43	30	69.7	0.212
30- 49		12	9	75.0	14	13	92.8	26	22	84.6	0.092
P. value		0.006			0.002			0.003			

يتبين من ملاحظة الجدول (4-5) أن 33.4 % من الأشخاص الأصحاء ظاهرياً (مجموعة السيطرة) أظهروا ايجابية مصلية للضد IgG , ولم يلاحظ أي فرق معنوي بين الذكور والاناث بخصوص ايجابية المصلية. أما بالنسبة لتأثير عامل السكن فقد أظهرت النتائج ان 44.3 % من الأشخاص الأصحاء ظاهرياً من الذين يسكنون القرى والأرياف من كلا الجنسين قد أظهروا ايجابية مصلية للضد النوعي IgG وكانت أعلى معنوياً (P=0.048) من تلك التي سجلت في الأشخاص الذين يسكنون مراكز المدن والتي بلغت 26.6 % . أما بخصوص عامل العمر فقد أظهرت الفئة العمرية (40-49) أعلى ايجابية مصلية اذ بلغت 55.5 % في حين أظهرت الفئة

العمرية 20-29 أدنى نسبة إذ بلغت 28.2 % ولم يظهر التحليل الاحصائي فروق معنوية بين الاناث والذكور في جميع الفئات العمرية باستثناء الفئة العمرية 60-69 إذ كانت نسبة الايجابية المصلية أعلى معنوياً في الاناث ($P < 0.001$) ولكن هذه النتيجة لم يعتد بها نظراً لقلّة العدد (جدول 4-5).

جدول (4-5) . الايجابية المصلية للضد الخاص بطفيلي المقوسة الكوندية صنف IgG في الأشخاص الأصحاء ظاهرياً (مجموعة السيطرة) موزعة وفقاً لعامل الجنس والسكن والعمر.

Parameters		Females			Males			Total number			P. value
		NT	NP	%	NT	NP	%	NT	NP	%	
Gender		100	27	27.0	103	41	39.8	203	68	33.4	0.217
Residence	Rural	36	10	27.7	43	25	58.1	79	35	44.3	0.041
	Urban	64	17	26.5	60	16	26.6	124	33	26.6	0.991
P. value		0.427			0.002			0.048			
Age (Years)											
20-29		43	7	16.2	42	17	40.4	85	24	28.2	0.197
30- 39		27	10	37.0	44	17	38.6	76	27	35.5	0.764
40- 49		12	5	41.6	6	5	83.3	18	10	55.5	0.046
50-59		9	2	22.2	5	2	40.0	14	4	28.5	0.101
60-69		9	3	33.3	1	0	0	10	3	30.0	<0.001
P. value		0.046			0.061			0.099			

يبين الجدول (4-6) تأثير عامل فصيلة الدم على الايجابية المصلية في مرضى السكري من النوع الثاني ومنه يتبين ان الايجابية المصلية للضد IgG كانت الأعلى في الأشخاص من ذوي فصيلة الدم B اذ بلغت 89.7 % في كلا الجنسين مقارنة مع الفصائل الدموية الاخرى، تلتها مجموعة الأشخاص من ذوي الفصيلة A (67.4%) ثم مجموعة الفصيلة AB (57.9%) وأخيراً الفصيلة O (49.0%) ولم يظهر التحليل الاحصائي فروق معنوية بين الفصائل المختلفة. ولم يظهر التحليل الاحصائي فروق معنوية بين الاناث والذكور في الفصائل الدموية الأربع باستثناء الفصيلة O اذ كانت نسبة الايجابية المصلية أعلى معنوياً ($P < 0.001$) في الاناث (84.2%) مقارنة مع الذكور (30%). ومن الجدير بالذكر، أن النسبة المئوية الكلية للايجابية المصلية للضد IgG كانت أعلى نسبياً في مرضى السكري من ذوي العامل الرئيسي السالب (Rh-) اذ بلغت الكلية 71.4% (75.0% في الاناث و 50.0% في الذكور) في حين بلغت في مرضى السكري من ذوي العامل الرئيسي الموجب (Rh+) 64.8% (72.5% في الاناث و 57.8% في الذكور) ولكن لم يرقى الفرق بين المجموعتين الى المعنوية.

جدول (4-6). معدل الانتشار المصلي للضد الخاص بطفيلي المقوسة الكوندية من صنف IgG في مرضى السكري من النوع الثاني وفقاً لفصيلة الدم.

		Females			Males			Total number			P. value
Blood groups / Rh		NT	NP	%	NT	NP	%	NT	NP	%	
A		66	50	75.7	60	34	56.6	126	85	67.4	0.081
B		46	43	93.4	32	28	87.5	78	70	89.7	0.189
AB		40	23	57.5	29	17	58.6	69	40	57.9	0.768
O		38	32	84.2	70	21	30.0	108	53	49.0	<0.001
P. value		0.119			0.059			0.071			
Rh	Positive	175	127	72.5	192	111	57.8	367	238	64.8	0.021
	Negative	12	9	75.0	2	1	50.0	14	10	71.4	0.049
P. value		0.781			0.941			0.981			

يظهر الجدول (4-7) تأثير عامل فصيلة الدم على الايجابية المصلية للضد IgG الخاص بطفيلي المقوسة الكوندية في مرضى السكري من النوع الأول. على الرغم من أن النسبة

المئوية للايجابية المصلية الكلية للضد IgG كانت أعلى في الأشخاص من ذوي فصيلة الدم O والتي بلغت 82.3 % الا أن التحليل الاحصائي لم يظهر فروق معنوية عند المقارنة مع بقية الفصائل الدموية الاخرى , وبالإضافة الى ذلك فإنه لم تلاحظ فروق معنوية بين الاناث والذكور في جميع الفصائل الدموية. أما بصدد تأثير العامل الرئيسي , فقد بينت النتائج أن النسبة المئوية للايجابية المصلية كانت أعلى معنويًا ($P= 0.039$) في مرضى السكري من ذوي العامل الرئيسي السالب بالمقارنة مع المرضى من ذوي العامل الرئيسي الموجب (جدول 4-7).

جدول (4-7) . معدل الانتشار المصلي للضد الخاص بطفيلي المقوسة الكوندية من صنف IgG في مرضى السكري من النوع الأول وفقاً لفصيلة الدم.

		Females			Males			Total number			P. value
Blood groups /Rh		NT	NP	%	NT	NP	%	NT	NP	%	
A		15	12	80.0	11	8	72.7	26	20	76.9	0.531
B		10	7	70.0	8	6	75.0	18	13	72.2	0.861
AB		3	2	66.6	5	3	60.0	8	5	62.5	0.771
O		7	6	85.7	10	8	80.0	17	14	82.3	0.434
P. value		0.542			0.386			0.198			
Rh	Positive	33	25	75.7	32	23	71.8	65	48	73.8	0.817
	Negative	2	2	100.0	2	2	100.0	4	4	100.0	1.00
P. value		0.042			0.031			0.039			

يبين الجدول (4-8) تأثير عامل مجموعة الدم على الايجابية المصلية في الأشخاص الأصحاء ظاهرياً (مجموعة السيطرة) ومنه يتبين عدم وجود فروق معنوية في معدل الايجابية المصلية للضد IgG بين الفصائل الدموية الأربعة وكذلك أظهر التحليل الاحصائي عدم وجود فروق معنوية بين الاناث والذكور في جميع الفصائل الدموية.

أما بخصوص الدور الذي يلعبه العامل الرئيسي, فقد بينت نتائج الدراسة الحالية عدم وجود فرق معنوي بين الأشخاص الأصحاء من ذوي العامل الرئيسي الموجب (34.2 %) والأشخاص من

ذوي العامل الرئيسي السالب (27.2%) وكذلك بينت النتائج عدم وجود فروق معنوية بين الجنسين وفي كلا المجموعتين (جدول 4-8).

جدول (4-8). معدل الانتشار المصلي للضد المناعي الخاص بطفيلي المقوسة الكوندية من صنف IgG في الأشخاص الأصحاء ظاهرياً (مجموعة السيطرة) وفقاً لفصيلة الدم.

		Females			Males			Total number			P. value
Blood groups/ Rh		NT	NP	%	NT	NP	%	NT	NP	%	
A		35	10	28.5	40	18	45.0	75	28	37.3	0.123
B		25	6	24.0	31	10	32.2	56	16	28.5	0.112
AB		15	4	26.6	9	4	44.4	24	8	33.3	0.098
O		25	7	28.0	23	9	39.1	48	16	33.3	0.653
P. value		0.513			0.642			0.651			
Rh	Positive	92	38	41.3	89	24	26.9	181	62	34.2	0.118
	Negative	11	3	27.2	11	3	27.2	22	6	27.2	0.021
P. value		0.981			0.111			0.371			

يبين الجدول (4-9) توزيع الأشخاص المصابين بداء السكري من النوع الثاني وفقاً لمعامل كتلة الجسم (BMI) وكذلك وفقاً للإيجابية المصلية للضد IgG وأوضحت النتائج أن 35.9% من الأشخاص المصابين بالسكري من النوع الثاني يعانون من السمنة المفرطة (البدانة) ($BMI \geq 30 \text{ Kg/m}^2$) في حين ان 53.6% منهم يعانون من الزيادة في الوزن ($BMI= 25-29.9 \text{ Kg/m}^2$) وأظهر التحليل الاحصائي وجود فرق معنوي بين المجموعتين ($P < 0.01$). إذ ان من بين 101 من الأشخاص الذين يعانون من السمنة المفرطة تبين أن 89 (88.1%) منهم أظهروا ايجابية مصلية للضد IgG , في حين أظهر 12 (11.9%) شخصاً فقط سلبية مصلية للضد ذاته وكان الفرق بين المجموعتين معنوياً ($P < 0.001$). أما في مرضى السكري من الاناث اللاتي يعانين من البدانة فقد أظهرت 62

(32.6 %) منهن ايجابية مصلية للضد IgG في حين أظهر 8 (4.2 %) فقط سلبية مصلية للضد ذاته وكان الفرق بين المجموعتين ذات معنوية عالية ($P < 0.001$). أما في الذكور الذين يعانون من البدانة فقد أظهر 27 شخصاً (14.4 %) ايجابية مصلية للضد IgG في حين أظهر 4 أشخاص (2.1 %) فقط سلبية مصلية للضد أعلاه , وأن الفرق بين المجموعتين كان معنوياً ($P < 0.01$). كما أظهرت 73 (38.4 %) من الاناث الاتي يعانون من زيادة في الوزن ايجابية مصلية للضد IgG ، في حين أظهرت 20 (10.5 %) سلبية مصلية وكان الفرق معنوي بين المجموعتين ($P < 0.01$). وبالمثل فقد أظهر 60 (31.4 %) شخصاً من الذكور الذين يعانون من زيادة الوزن ايجابية مصلية للضد النوعي مقابل 30 (15.7 %) شخصاً الذين أظهروا سلبية مصلية لنفس الضد وكان الفرق معنوياً بين المجموعتين ($P < 0.05$).

وهذا يشير وبوضوح ان مرضى السكري من النوع الثاني من الذكور والاناث الذين أظهروا ايجابية مصلية للضد IgG الخاص بالمقوسة الكوندية أكثر استعداداً وبشكل معنوي ($P < 0.001$) في احتمالية البدانة وزيادة الوزن من الاناث والذكور الذين لم يظهروا ايجابية مصلية لنفس الضد أعلاه (جدول 4 - 9).

جدول (4-9). العلاقة بين معامل كتلة الجسم والايجابية والسلبية المصلية للضد IgG الخاص بطفيلي المقوسة الكوندية في مرضى السكري من النوع الثاني.

BMI	Total number (%)	Seropositivity [Number (%)]		
		Females	Males	P. value
Normal weight (18.5-24.9 Kg/m ²)	26 (10.4)	12 (46.1)	14 (53.8)	0.069
Over weight (25-29.9 Kg/m ²)	133 (53.6)	73 (54.8)	60 (45.1)	0.05
Obese (≥ 30 Kg/m ²)	89 (35.9)	62 (69.6)	27 (30.3)	0.001
Total number	248	147	101	
Seronegative individuals				
BMI	Total number (%)	Seronegativity [Number (%)]		
		Females	Males	P. value
Normal weight (18.5-24.9 Kg/m ²)	71(53.3)	14 (19.7)	57 (80.2)	0.001
Over weight (25-29.9 Kg/m ²)	50 (37.5)	20 (40)	30 (60.0)	0.049
Obese (≥ 30 Kg/m ²)	12 (9.02)	8 (66.6)	4 (33.3)	0.001
Total number	133	42	91	

أما توزيع الأشخاص المصابين بداء السكري من النوع الأول (T1DM) وفقاً لمعامل كتلة الجسم BMI وكذلك وفقاً للإيجابية والسلبية المصلية للضد IgG فيوضحه الجدول (4-10). إذ ان من بين 69 مريضاً كان 26 (37.7%) يعانون من البدانة ($BMI \geq 30 \text{ kg/ m}^2$) , وأن 24 (34.8%) يعانون من زيادة الوزن في حين أن 19 مريضاً (27.5%) كانت أوزانهم طبيعية. ومن بين 26 بدين من مرضى السكري من النوع الأول، أظهر 24 (92.3%) ايجابية مصلية في حين أظهر اثنان (7.7%) فقط سلبية مصلية للضد IgG وكان الفرق بين المجموعتين عالي المعنوية ($P < 0.001$). أما بخصوص الأشخاص الذين أظهروا زيادة في الوزن فقد أظهر 20 شخصاً من مجموع 24 (83.3%) ايجابية مصلية للضد IgG في حين أظهر 4 أشخاص (16.7%) فقط سلبية مصلية لنفس الضد وكان الفرق بين المجموعتين عالي المعنوية ($P < 0.001$). وجدير بالذكر أن مرضى السكري من الاناث والذكور الذين اظهروا ايجابية مصلية للضد IgG كانوا أكثر استعداداً وبشكل معنوي ($P < 0.01$) في احتمالية البدانة وزيادة الوزن من نظرائهم الذين لم يظهروا ايجابية مصلية للضد IgG.

جدول (4 - 10). العلاقة بين معامل كتلة الجسم والايجابية والسلبية المصلية للضد IgG الخاص بطفيلي المقوسة الكوندية في مرضى السكري من النوع الأول.

BMI	Total number (%)	Seropositivity [Number (%)]		
		Females	Males	P. value
Normal weight (> 18.5-24.9 Kg/m ²)	8 (15.4)	5 (62.5)	3 (37.5)	0.001
Over weight (> 25.5-29.9 Kg/m ²)	20 (38.5)	12 (60.0)	8 (40.0)	0.049
Obese (≥ 30 Kg/m ²)	24 (46.2)	14 (58.3)	10 (41.6)	0.05
Total number	52	27	25	
Seronegative individuals				
BMI	Total number (%)	Seronegativity [Number (%)]		
		Females	Males	P. value
Normal weight (> 18.5-24.9 Kg/m ²)	11 (64.7)	5 (45.4)	6 (54.5)	0.155
Over weight (> 25.5-29.9 Kg/m ²)	4 (23.5)	2 (50.0)	2 (50.0)	0.0
Obese (≥ 30 Kg/m ²)	2 (11.8)	1 (50.0)	1 (50.0)	0.0
Total number	17	8	9	

الفصل الخامس

المناقشة

DISCUSSION

يعد داء السكري وداء المقوسات من الأمراض الشائعة جداً في العراق

(Molan and ; Dubey, 2010) (Ali and AL-Windi, 2011;WHO, 2016)
Rasheed, 2016 وفي العالم (Flegr *et al.*, 2003; IDF, 2014).

أن الهدف الرئيسي للدراسة الحالية هو تحديد الايجابية المصلية للأضداد من صنفى IgM و IgG الخاصة بطفيلي المقوسة الكوندية في عينات دم مرضى السكري من النوعين الأول والثاني والتي جمعت من مرضى السكري المراجعين لمستشفى بعقوبة التعليمي في محافظة ديالى ومراكز السكري في محافظة بغداد سوية مع عينات دم من الأشخاص الأصحاء ظاهرياً كمجموعة سيطرة. تعد الدراسة الحالية من الدراسات الاولى من نوعها التي تبحث في العلاقة بين داء المقوسات والبدانة وفصيلة الدم والعامل الرئيسي والسكري من النوعين الأول والثاني التي تجرى في هذه المحافظات.

تبين نتائج الدراسة الحالية ان المرضى الذين يعانون من نقص في المناعة نتيجة لاصابهم بداء السكري (النوعين الأول والثاني) في العراق هم معرضين لخطر تفعيل (تنشيط) الاصابة الكامنة بطفيلي المقوسة الكوندية وتحويلها الى اصابة حادة مما يزيد من امكانية حدوث مضاعفات خطيرة اذ أن من بين اربعمائة وخمسين مريضاً مصاباً بداء السكري الذين شملتهم الدراسة تبين ان 300 (66.6%) قد أظهروا ايجابية مصلية للضد IgG الخاص بطفيلي المقوسة الكوندية وذلك باستخدام تقنية الامتزاز المناعي (ELISA). ان هذه النسبة العالية تبدو مقارنة لتلك التي سجلت في دراسة سابقة اجريت في العراق من قبل الباحثان Sharad و Al Hamairy (2015) بهدف التحري عن الأضداد الخاصة بطفيلي المقوسة الكوندية في مصول 550 شخصاً من مرضى السكري في محافظة بابل وبينت نتائج دراستهم ان مرضى السكري كانوا أكثر استعداداً للاصابة بطفيلي المقوسة الكوندية اذ بلغت نسبة الاصابة باستعمال تقنية اللاتكس 63.6% في حين بلغت 51.4% باستعمال تقنية الاليزا.

وفي دراسة اخرى اجريت حديثاً في محافظة النجف من قبل Al Kalaby وآخرون (2016) لتحديد العلاقة بين الاصابة بداء المقوسات وبعض أمراض المناعة الذاتية بضمنها داء السكري

من النوع الثاني في مصول 48 من النساء المجهضات المصابات بالسكري و 21 من النساء المصابات بالسكري غير المجهضات (عينة سيطرة) وأظهرت النتائج ان 24.6 % من النساء المصابات بالسكري قد أظهرن ايجابية مصلية لأضداد طفيلي المقوسة الكوندية باستعمال تقنية الاليزا.

وفي ايران سجل الباحث Modrek واخرون (2015) نسبة عالية للايجابية المصلية لطفيلي المقوسة الكوندية بلغت 70.7 % في مرضى السكري من النوع الثاني وذلك باستعمال تقنية الاليزا. وفي ايران ايضا اجريت دراستين في عام 2013 بهدف تحديد الايجابية المصلية للضد IgG الخاص بطفيلي المقوسة الكوندية في أمصال المرضى المصابين بداء السكري من النوع الثاني باستعمال تقنية الاليزا واظهرت نتائج الدراسة الاولى أن 60.4 % من المرضى أظهروا ايجابية مصلية للضد Shirbazou IgG واخرون (2013) في حين بينت نتائج الدراسة الثانية أن 52.6 % من مرضى السكري أظهروا ايجابية مصلية للضد النوعي IgG Siyadatpanah واخرون (2013).

وفي دراسة حديثة قام بها الباحث Saki واخرون (2016) في جنوب ايران ايضاً بهدف الكشف عن انتشار الأضداد الخاصة بطفيلي المقوسة الكوندية من صنفى IgG و IgM باستعمال تقنية الاليزا في النساء الحوامل المصابات بالسكري بالاضافة الى عينة من النساء الحوامل غير المصابات بالسكري كمجموعة سيطرة اذ أظهرت 42 % من النساء الحوامل المصابات بالسكري ايجابية مصلية للضد IgG و 20.7 % للضد IgM في حين بلغت نسب الايجابية المصلية في مجموعة السيطرة 21.5 % و 5 % للأضداد IgM و IgG وعلى التوالي .

كما قام الباحث Baltaci واخرون (2012) بالتحري عن الاصابة الحادة بطفيلي المقوسة الكوندية من خلال الكشف عن الضد IgM الخاص بطفيلي المقوسة الكوندية في الجردان المصابة بداء السكري ووجدوا علاقة ايجابية بين وجود الأضداد ومستويات السكر في الدم في الجردان المصابة بالسكري اذ حدثت الاصابة بطفيلي *T. gondii* بعد السكري. كما لاحظ الباحثين حدوث زيادة كبيرة في عدد الأكياس النسيجية الحاوية على الأطوار الكامنة للطفيلي

(Bradyzoites) في الدماغ مع الزيادة في مستويات السكر في الدم في الجرذان المصابة بالسكري بالمقارنة مع غير المصابة مما حدى بالباحثين الى الاستنتاج بأن طفيلي المقوسة الكوندية يمكن ان يزيد من خطر الاصابة بداء السكري.

على الرغم من عدم وجود علاقة واضحة بين الاصابة بداء المقوسات المزمن وداء السكري من النوع الأول وفق الاستعراض الذي اجري حديثاً من قبل الباحث Majindian واخرون (2016) فقد أكدت الدراسات التي اجريت من قبل الباحث Prantoda (2013) والباحث Gokce واخرون (2008) في تركيا وجود هذه العلاقة. اذ شملت الدراسة التي قام بها الباحث Gokce و اخرون (2008) 85 عينة مصل تم الحصول عليها من مرضى السكري من النوع الأول و 85 عينة مصل اخرى جُمعت من الأشخاص الأصحاء ظاهرياً (مجموعة سيطرة) وذلك للتحري عن الضد من صنف IgG الخاص بطفيلي المقوسة الكوندية باستخدام تقنية الاليزا اذ أظهر 6. 57% من مرضى السكري ايجابية مصلية لل ضد IgG في حين أظهر 1. 22% من الأشخاص الأصحاء ظاهرياً ايجابية مصلية لل ضد ذاته.

كما قام الباحث Krause واخرون (2009) بدراسة شملت 57 شخصاً من مرضى السكري من النوع الأول و 140 من الأشخاص الأصحاء ظاهرياً باستخدام تقنية الاليزا اذ أظهرت النتائج ان 4.2% من مرضى السكري أظهروا ايجابية مصلية لل ضد IgG وأظهر 56 (40%) من الأشخاص الأصحاء ظاهرياً الايجابية لل ضد أعلاه وأظهر التحليل الاحصائي فرقاً معنوياً ($P \leq 0.001$) بين المجموعتين.

كما أجرى الباحث أيضاً Abdelsalam (2013) دراسة في جمهورية مصر شملت 60 عينة مصل من مرضى السكري من النوع الأول و 60 عينة مصل من الأشخاص الأصحاء ظاهرياً كمجموعة سيطرة واستخدمت تقنية الاليزا للتحري عن الضد IgG لطفيلي *T. gondii*

اذ أظهرت الدراسة 45 % من مرضى السكري ايجابية مصلية للضد IgG الخاص بالطفيلي في حين أظهر 23.3 % من الأشخاص الأصحاء ظاهرياً ايجابية مصلية للضد ذاته.

وهذا يشير الى حقيقة أن الأشخاص المصابين بداء المقوسات يكونوا أكثر عرضة لحدوث داء السكري مقارنة مع غير المصابين (Oz, 2014).

ومما تجدر الإشارة اليه أنه لم يتم العثور في الدراسة الحالية على الضد من صنف IgM الخاص بطفيلي المقوسة الكوندية سواء في مجموعة مرضى السكري من النوعين الاول والثاني أو في مجموعة الأشخاص الأصحاء ظاهرياً (مجموعة السيطرة). وبالمثل فلم يسجل الباحث Siyadatpanah وآخرون (2013) أي نتيجة ايجابية للضد من صنف IgM في دراستهم التي اجريت في ايران والتي شملت 150 شخص من مرضى السكري و150 من الأشخاص الأصحاء ظاهرياً كمجموعة سيطرة للتحري عن الأضداد من صنفي IgG و IgM الخاصة بطفيلي المقوسة الكوندية. وفي ايران أيضاً لم يتم العثور على الضد من صنف IgM في الدراسة التي اجريت حديثاً من قبل الباحث Saki وآخرون (2016) للتحري عن الأضداد من صنفي IgG و IgM الخاصة بالطفيلي في عينات 110 من النساء الحوامل المصابات بالسكري و110 من النساء الحوامل غير المصابات بالسكري ومن ناحية اخرى، وجد الباحثان Sharad و AL-Hamairy (2015) في دراستهم التي اجريت في محافظة بابل في العراق أن حوالي 11.4 % من مرضى السكري من النوع الثاني قد أظهروا ايجابية مصلية للضد صنف IgM الخاص بطفيلي المقوسة الكوندية.

أما بخصوص تأثير عامل الجنس على الايجابية المصلية لطفيلي المقوسة الكوندية ، فقد أظهرت نتائج الدراسة الحالية أن الايجابية المصلية للضد IgG الخاص بطفيلي المقوسة الكوندية في مجموعة مرضى السكري من النوعين الأول والثاني كانت أعلى في الاناث مقارنة مع الذكور اذ أظهرت 77.1 % من الاناث المصابات بداء السكري من النوع الأول ايجابية مصلية في حين كانت النسبة 73.5 % في الذكور. أما في مرضى السكري من النوع الثاني

فقد كانت نسبة الايجابية المصلية للضد IgG 77.8% في الاناث أما في الذكور فقد بلغت 53.2% وبالمثل فقد اظهرت نتائج الدراسة التي قام بها الباحث Modrek وآخرون (2015) في ايران بخصوص التحري عن الأضداد من صنفى IgG و IgM الخاصة بطفيلي المقوسة الكوندية في مرضى السكري من النوع الثاني ان نسبة الايجابية المصلية لكلا الضدين كانت اعلى في الاناث بالمقارنة مع الذكور , وأيضاً تتفق نتائج الدراسة الحالية مع نتائج الدراسات الاخرى التي اجريت في العراق (Sharad and Al- Hamairy, 2016; Molan and Rasheed , 2016) وفي كوريا (Han et al., 2008) .

ان سبب هذه النسبة المرتفعة للاصابة قد يعود الى حقيقة ان الاناث هن أكثر تعامل وبشكل يومي مع عوامل الخطورة المختلفة للطفيلي وذلك من خلال العمل المنزلي مثل التعامل مع اللحوم من خلال تقطيعه أو الطهي أو أعداد السلطة والتنظيف وخاصة حدائق المنزل وكل هذا من شأنه أن يزيد من فرصة تعرضهن للتلوث والاصابة بالطفيلي أو خلال فترة الحمل وحدوث ضعف بالمناعة خلال هذه الفترة مما يؤدي الى اكتساب الاصابة بالطفيلي (الغريبي ، 2007 ; Modrek وآخرون ، 2015). وبالضد فقد اظهرت نتائج الدراسة التي قام بها الباحث Siyadatpanah وآخرون (2013) حول تقشي الاصابة بداء المقوسات في مرضى السكري في ايران ان نسبة الايجابية المصلية بالضد IgG كانت أعلى معنوياً في الذكور مقارنة مع الاناث. أما بخصوص عامل السكن وتأثيره على الاصابة بطفيلي المقوسة الكوندية ، فقد أظهرت نتائج الدراسة الحالية اختلافاً في نسبة الاصابة بين مرضى السكري من النوعين الأول والثاني اذ بلغت نسبة الاصابة 76.3% في مرضى السكري من النوع الأول الذين يسكنون مراكز المدن في حين بلغت 74.1% في المرضى الذين يسكنون القرى والأرياف ولكن اختلفت النتيجة في مرضى السكري من النوع الثاني اذ بلغت نسبة الاصابة 70.4% في المرضى الذين يسكنون القرى والأرياف بينما بلغت 60.8% في المرضى الذين يسكنون مراكز المدن.

اما في الأشخاص الأصحاء ظاهرياً فكانت نسبة الاصابة 44.3% في الأشخاص الذين يسكنون القرى والأرياف في حين بلغت 26.6% في الأشخاص الذين يسكنون مراكز المدن.

ان هذا الاختلاف في نسبة الاصابة حسب منطقة السكن بين مجاميع الدراسة قد يعود الى الاختيار العشوائي للعينات وعدم اخذ أعداد متساوية من كل منطقة سكن أو اختلاف التعرض لعوامل الخطورة المسببة لحدوث الاصابة بالطفيلي من منطقة الى اخرى وهذا الاختلاف أيضاً وجد في الدراسات السابقة بهذا الخصوص, فمثلاً أجرى الباحثان Manji و Al Hamairy (2015) في محافظة بابل دراسة حول تفشي الأضداد للطفيلي من صنفى IgM و IgG بين المتبرعين بالدم والمتقدمين للزواج اذ سجّلت النتائج أعلى نسبة للاصابة بالطفيلي في الأشخاص الذين يسكنون القرى والأرياف بالمقارنة مع الذين يسكنون في مراكز المدن.

وهذه النتيجة تتوافق مع الدراسة التي قام بها الباحثان Mahmood و AL-Qadhi (2013) على المتبرعين بالدم في مصرف الدم المركزي في محافظة بغداد حيث شملت الدراسة 400 متبرع واستخدمت تقنية الاليزا للتحري عن الضد للطفيلي من صنف IgG اذ كانت الايجابية المصلية للضد المذكور أعلى بكثير في الأشخاص الذين يسكنون القرى والأرياف مقارنة مع الأشخاص الذين يسكنون مراكز المدن.

كما قام الباحثان Al-Aboody و Bassad (2015) بدراسة حول تفشي داء المقوسات بين الرجال المتبرعين بالدم في محافظة ذي قار واستخدمت تقنية الاليزا للتحري عن الأضداد لطفيلي المقوسة الكوندية (IgG , IgM) اذ أظهرت النتائج فيما يخص منطقة السكن ان الأشخاص المتبرعين بالدم من الذين يسكنون القرى والأرياف قد أظهروا أعلى ايجابية مصلية للاصابة بالطفيلي من الأشخاص الذين يسكنون مراكز المدن.

أما بالنسبة لتأثير عامل العمر فقد أظهرت الدراسة الحالية عدم وجود فرق معنوي في نسب الاصابة بين مختلف الفئات العمرية في مرضى السكري من النوعين الأول والثاني اذ بلغت نسبة الايجابية المصلية في الفئة العمرية 60-69 في مرضى السكري من النوع الثاني 66.3 % دون وجود فرق ذو قيمة معنوية مع بقية الفئات العمرية بينما سجلت الفئة العمرية 30-49 في مرضى السكري من النوع الأول أعلى ايجابية مصلية ($P < 0.001$) بالمقارنة مع بقية الفئات العمرية. أن الاختلاف في نسب الاصابة بين مختلف الفئات العمرية وجد أيضاً في

معظم الدراسات التي أجريت للتحري عن نقشي الاصابة بالطفيلي في مختلف البلدان, اذ بلغت أعلى ايجابية مصلية للضد IgG الخاص بطفيلي المقوسة الكوندية في الفئة العمرية 31- 60 في الدراسة التي اجريت من قبل الباحث Modrek وآخرون (2015) في ايران وذلك بنسبة 67.2 % في مرضى السكري من النوع الثاني .

بينما سجلت الدراسة التي اجريت من قبل Dawavi وآخرون (2015) للتحري عن الوبائية المصلية لطفيلي المقوسة الكوندية بين المتبرعين بالدم في جنوب ايران أعلى ايجابية مصلية للضد IgG الخاص بالطفيلي في الفئة العمرية (41-50) بنسبة 17.9% بالمقارنة مع بقية الفئات العمرية ,و سجل الباحثان Sharad و Al-Hamairy (2015) أعلى ايجابية مصلية للضد IgG الخاص بطفيلي المقوسة الكوندية في الفئة العمرية (29- 33) بنسبة 83.5% وذلك في دراستهم التي اجريت في محافظة بابل للتحري عن الأضداد الخاصة بالطفيلي في مرضى السكري ومن المحتمل أن يعود هذا الاختلاف في نسب الاصابة بين مختلف الفئات العمرية الى اختلاف مناعة الأفراد واحتمالية وجود أمراض مزمنة وكذلك اختلاف درجة تعرضهم لعوامل الخطورة المختلفة و الى الاختلاف في مناطق السكن للأشخاص المشمولين بالدراسة اذ من غير الممكن تحديد الاصابة بالطفيلي بفئة عمرية معينة.

لقد كشفت الدراسة الحالية عدم وجود ارتباط بين فصيلة الدم ABO في مرضى السكري والايجابية المصلية للضد IgG الخاص بطفيلي المقوسة الكوندية اذ كانت النتائج متضاربة في العلاقة بين فصيلة الدم للأشخاص والاصابة بالطفيلي اذ سجل مرضى السكري من النوع الثاني من ذوي فصيلة الدم B ومرضى السكري من النوع الأول من ذوي فصيلة الدم O أعلى ايجابية مصلية للضد IgG الخاص بطفيلي المقوسة الكوندية أما في الأشخاص الأصحاء ظاهرياً من ذوي فصيلة الدم A فقد اظهروا أعلى نسبة للايجابية المصلية مقارنة مع الأشخاص من ذوي الفصائل الاخرى. وجدير بالذكر ان الأشخاص من ذوي العامل الرئيسي السالب قد أظهروا أعلى ايجابية مصلية في كلا مجموعتي مرضى السكري بالمقارنة مع الأشخاص من ذوي العامل الرئيسي الموجب وعلى العكس من ذلك في مجموعة السيطرة اذ أظهر الأشخاص

من ذوي العامل الرئيسي الموجب أعلى إيجابية مصلية ولكن لم يرقى الفرق الى المعنوية في مجاميع مرضى السكري والسيطرة . وبالمثل فقد أظهرت الدراسات السابقة نتائج متضاربة بخصوص العلاقة المحتملة بين فصائل الدم والايجابية المصلية للطفيلي ، فعلى سبيل المثال بينت نتائج ثلاث دراسات (López و Fano (1993) و Zhiburt واخرون ، (1997) وكذلك Kolbekova واخرون (2007) ان المستضد B يمكن ان يعمل بمثابة مستقبل لطفيلي المقوسة الكوندية . ومن ناحية أخرى ، اجريت ثلاث دراسات في تنزانيا وفرنسا والبرازيل Lecolier (1990) و Gill (1985) و Rodrigues واخرون (2011) ، و لم تجد نتائج هذه الدراسات أي دليل على العلاقة بين فصائل الدم ووجود أو عدم وجود الأضداد لطفيلي المقوسة الكوندية.

تعد الدراسة الحالية من الدراسات القليلة من نوعها في العراق بخصوص تحديد العلاقة بين الايجابية المصلية لطفيلي المقوسة الكوندية والبدانة في مرضى السكري من النوعين الأول والثاني اذ أظهرت النتائج وجود ميل لزيادة الوزن والبدانة لدى مرضى السكري من النوعين الأول والثاني الذين أظهروا ايجابية مصلية للضد IgG الخاص بطفيلي المقوسة الكوندية. كما أظهرت نتائج الدراسة الحالية وجود علاقة بين عامل الجنس في كل المجاميع الايجابية والسلبية لطفيلي المقوسة الكوندية والبدانة اذ تفوقت الاناث على الذكور في استعدادها لزيادة الوزن والبدانة وتتفق هذه النتيجة مع ما توصل اليه الباحثان Ali و Alwindi (2011) في دراستهما التي اجريت على 311 شخص من مرضى السكري المراجعين لمركز السكري في محافظة السليمانية لتوضيح العلاقة بين البدانة وداء السكري من النوع الثاني اذ بينت نتائج دراستهم ان عامل الجنس ارتبط معنوياً مع عامل كتلة الجسم ($P < 0.05$) BMI اذ كانت الاناث أكثر ميلاً لاكتساب الوزن وحدوث البدانة مقارنة مع الرجال . كما أكد الباحث Reeves واخرون (2013) أن هناك علاقة محتملة بين الاصابة بطفيلي المقوسة الكوندية والبدانة وذلك من خلال دراستهم التي شملت 999 عينة من الأشخاص الأصحاء ظاهرياً من البالغين وبينت النتائج ان الأشخاص الذين أظهروا ايجابية مصلية للضد من صنف IgG الخاص بطفيلي المقوسة

الكوندية كانوا أكثر عرضة بمقدار الضعف لحدوث البدانة ($BMI > 30 \text{ kg/ m}^2$) , بالمقارنة مع الأشخاص الذين لم يظهروا ايجابية مصلية للطفيلي , اذ ان من المعروف أن البدانة هي إحدى عوامل الخطورة المسببة لحدوث الاصابة بداء السكري من النوع الثاني (American Diabetes Association, 2008 ; OZ, 2014; Reeves, 2013) .

اذ حدثت زيادة كبيرة بداء السكري في العالم خلال العقدين الماضيين ويحتمل أن يكون السبب الرئيسي لذلك هي البدانة (OZ, 2014) , بالإضافة الى ذلك يكون الالتهاب المزمن مرتبط مع البدانة ومقاومة الانسولين التي تؤدي لحدوث الاصابة بالسكري من النوع الثاني (Hotamisligil, 2006). كما أكد الباحث Carter واخرون (2013) ان الاصابة بطفيلي المقوسة الكوندية ربما تكون مرتبطة مع البدانة وذلك من خلال قابلية الطفيلي للعيش في الأنسجة الدهنية مما يسبب حدوث خلل في توزيع الأنسجة الدهنية الالتهابية ومن المعروف ان الطور الكامن للطفيلي (Bradyzoite) يعيش داخل أنسجة أعضاء الجسم المختلفة ومنها أنسجة الدماغ و ربما يؤدي ذلك الى تأثيره على السلوك مما يؤدي الى احداث تغييرات في السلوك منها زيادة الشهية للطعام مما يؤدي الى اكتساب الوزن والبدانة .

وعلى الرغم من أن نتائج بعض الدراسات ربما تعطي دليلاً قوياً على أن لطفيلي المقوسة الكوندية علاقة بحدوث داء السكري الا أن دور هذا الطفيلي في حدوث الاصابة بداء السكري لا يزال لغزاً , اذ أشارت نتائج الدراسة التي قام بها الباحث Gonzalez-perez واخرون (2010) الى ان الاصابة بالطفيلي تؤدي الى حدوث التهاب في البنكرياس مما يؤدي الى تلف أو انخفاض في أعداد خلايا بيتا المسؤولة عن افراز هورمون الانسولين والتي تؤدي في نهاية المطاف الى فشل الخلايا المذكورة في افراز ما يكفي من هذا الهورمون وبالتالي ارتفاع مستوى سكر الكلوكوز في الدم وهذا من شأنه أن يزيد من خطر حدوث التهاب البنكرياس المزمن والحاد وكذلك مرض السكري , اذ من المعروف ان داء السكري يرتبط بحدوث التهاب البنكرياس الحاد. وهناك دليل اخر على العلاقة المحتملة غير المباشرة بين الاصابة بطفيلي المقوسة الكوندية وأشكال معينة من داء السكري اذ قام الباحث Kankova واخرون (2010)

من جمهورية التشيك في دراسة للكشف عن الاصابة الكامنة بطفيلي المقوسة الكوندية ومستويات السكر في الدم في عينة من النساء الحوامل ووجدوا ان مستوى السكر في الدم في مجموعة النساء الحوامل المصابات بداء المقوسات كانت أعلى بالمقارنة مع النساء الحوامل غير المصابات بداء المقوسات واستنتج الباحثون ان مستوى سكر الدم يرتبط مع الاصابة بداء المقوسات التي من المحتمل ان لها دور مؤثر في حدوث هذا الارتفاع بالسكر.

وأشار الباحث Bessman وآخرون (1992) انه ربما يكون التفسير بسيطاً للعلاقة بين الاصابة بطفيلي المقوسة الكوندية وداء السكري وهو أن مرضى السكري يكونوا أكثر عرضة للاصابة بالأمراض الطفيلية وغيرها من الأمراض بسبب ضعف الجهاز المناعي وكذلك الأعتلال العصبي ومضاعفات المرض الأخرى.

وفي ضوء ما تقدم هناك أدلة مختبرية وسريية قوية عن وجود علاقة بين الاصابة بالطفيلي وداء السكري إذ أن كلا السيناريوهين صحيح, وهي أن داء السكري يمهد الطريق لحدوث الاصابة بداء المقوسات نتيجة لضعف الجهاز المناعي كما أن داء المقوسات بدوره يمهد الطريق للاصابة بالسكري على ضوء تأثيره الذي تم ذكره أعلاه, ولكن هذا يعتمد على حقيقة أيهما يأتي أولاً ليمهد الطريق الى حدوث الثاني وذلك لان كلا المرضين (السكري وداء المقوسات) يضعفان الجهاز المناعي للجسم بشكل عام وكذلك المناعة المتوسطة بالخلايا (المناعة الخلوية) بشكل خاص (Israelski and Remington, 1993).

أما بصدد تفشي الاصابة بطفيلي المقوسة الكوندية في الأشخاص الأصحاء ظاهرياً وبدون أعراض مرضية الذين استخدموا كمجموعة سيطرة في الدراسة الحالية فقد بلغت نسبة الايجابية المصلية للضد IgG الخاص بطفيلي المقوسة الكوندية 33.4% و سُجلت نسب إصابة مختلفة في دراسات سابقة أخرى فمثلاً في محافظة ديالى تم إجراء دراستين لتقييم مدى تفشي داء المقوسات وكانت نسب الاصابة 27% (الغريبي, 2007) و 45.6% فرحان وآخرون (2009).

أما في بغداد فتراوحت نسب الإصابة بين 30.3 % و 69.8 % (الراوي , 2009 ; الشيخلي, 2012; العبيدي, 2012, ; الساعدي , 2013 ; Mahmood و اخرون , 2013). أما في محافظة السليمانية فقد بلغت 49.7 % (كريم, 2007) وفي أربيل 37.5 % (Hamad and Kadir, 2013), وفي محافظة صلاح الدين بلغت نسبة الإصابة 55 % (Ageel, 2003) وفي كركوك بلغت 54 % (عثمان, 2004) أما في محافظة بابل فبلغت 34.0 % (Manji, 2015) في حين بلغت في محافظة البصرة 49.2 % (Mahdi and Shariefi, 2002).

ان أسباب هذا التباين في مديات ونسب انتشار الإصابة بطفيلي المقوسة الكوندية سواء في البلد الواحد أو في البلدان الأخرى غير معروفة جيداً و يحتمل ان تكون غير مُشخصة وتعتمد على عوامل عديدة مثل الظروف البيئية والموقع الجغرافي والفئة العمرية والعديد من العوامل الاجتماعية و الاقتصادية إضافة الى نوع التقنية المستخدمة في التشخيص اذ من المعروف ان التباين في حساسية ونوع الطرق التشخيصية واحدة من أهم العوامل التي تقف خلف هذا التباين الكبير في مستويات تفشي الإصابة بداء المقوسات (Saadatnia et al., 2012) (Contini, 2008).

الاستنتاجات والتوصيات

**CONCLUSION
AND
RECOMMENDATION**

أولاً: الاستنتاجات Conclusions

1- أن معدلات الايجابية المصلية للضد من صنف IgG الخاص بطفيلي المقوسة الكوندية كانت أعلى في مرضى السكري (النوعين الأول والثاني) بالمقارنة مع الأشخاص الأصحاء ظاهرياً في مجموعة السيطرة مما قد يشير الى احتمالية وجود علاقة بين داء المقوسات وداء السكري.

2- من المتوقع أنه عندما يكون الأشخاص مصابين اصابة كامنة بطفيلي المقوسة الكوندية ثم يصابون بأحد أنواع السكري فإن الفرصة لتنشيط الاصابة الكامنة وتحولها الى اصابة حادة ستكون عالية.

3- بالمقابل فعندما يكون الأشخاص مصابين مسبقاً بأحد أنواع السكري ثم يتعرضون للاصابة بطفيلي المقوسة الكوندية ، فإن الاصابة بطفيلي المقوسة الكوندية ستكون أكثر ضراوة و شراسة وأن الفرصة ستكون متاحة للاصابة الحادة لتبقى فترة أطول وذلك لكون الجهاز المناعي ضعيف نتيجة لتأثيرات داء السكري من جهة أو نتيجة لمضاعفاته الخطيرة من جهة اخرى.

4- طالما ان طفيلي المقوسة الكوندية اثناء الاصابة الحادة يهاجم خلايا البنكرياس مما يؤدي الى تلف خلايا بيتا المسؤولة عن افراز هورمون الانسولين ، فانه يمهد الطريق لحدوث مرض السكري وخاصة النوع الثاني.

ثانياً: التوصيات والمقترحات Suggestions and Recommendations

1 - طالما ان مرضى السكري غير مؤهلين مناعياً فينبغي ابعادهم عن مصادر العدوى بطفيلي المقوسة الكوندية وذلك عن طريق منع التماس مع مصادر العدوى مثل فضلات القطط من جهة وعدم تناول اللحوم غير المطبوخة جيداً أو النيئة وكذلك بقية مصادر العدوى المختلفة.

2 - ضرورة اجراء فحوصات دورية لمرضى السكري وذلك بهدف التحري عن الأضداد الخاصة بطفيلي المقوسة الكوندية من صنفى IgG و IgM وعندما تكون نتيجة الفحوصات موجبة فينبغي علاج داء المقوسات باستخدام العقاقير المتوافرة وذلك لأجل تقليل العبئ على الجهاز المناعي وكذلك المخاطر الصحية التي تنجم عن الاصابة بالطفيلي.

المصادر

REFERENCES

المصادر العربية

- ابو زينة , سامح (2000). موسوعة الأمراض الشائعة , دار اسامة للنشر والتوزيع , الأردن.
- حسين , علاء فراك , جابر , فردوس عباس , ثعبان , أحمد غضبان (2012). دراسة مستوى اللبيدات والبروتينات الشحمية لمرضى السكري (النوع الثاني) في محافظة القادسية. مجلة جامعة كربلاء , المجلد الأول : 146-135.
- الحكاك , زيد مكي محمد حسن (2010) . دراسة بعض معايير الدم الفسلجية والكيموحيوية لدى مرضى السكري غير المعتمد على الانسولين في محافظة النجف الأشرف. مجلة تكريت للعلوم الصرفة , المجلد الثاني , 47 - 56.
- خضير , محمد خليفة (2011) تحديد الاصابة بداء المقوسات لدى النساء الحوامل في محافظة ديالى. مجلة ديالى للعلوم الصرفة , المجلد الثامن , 2222- 8373.
- الراوي , خولة جوري زغير (2009). التحري عن جين B1 في دم النساء الحوامل والمجهضات المصابات بطفيلي المقوسات الكوندية. اطروحة دكتوراه , كلية العلوم , جامعة بغداد.
- الساعدي , سهاد حسن محمود (2013). تأثير الاصابة بداء المقوسة الكوندية على مستوى بعض الهرمونات الجنسية الذكرية في عينات من المركز الوني لنقل الدم/ بغداد. رسالة ماجستير , كلية العلوم , جامعة بغداد.
- الشيلخي , محمود شاكر (2012). دراسة محلية لأضداد المقوسة الكوندية لبعض الطلبة الجامعيين في بغداد , رسالة ماجستير , كلية العلوم , جامعة بغداد.
- العبيدي , ايلاف عدنان (2012). دراسة وبائية محلية لأضداد المقوسة الكوندية في المضائف الوسطية في بغداد / الرصافة. رسالة ماجستير , كلية العلوم , جامعة بغداد.

- عثمان, نراكت (2004). دراسة انتشار المقوسة الكوندية بين النساء الحوامل في مدينة كركوك . رسالة ماجستير, كلية الطب, جامعة تكريت.
- الغزيري , ابتهاج جاسم علي (2007). دراسة مصلية وبائية لداء المقوسات في محافظة ديالى . رسالة ماجستير, كلية التربية للعلوم الصرفة, جامعة ديالى.
- فرحان , عباس عبود: القيسي , غسان حمدان: نزال, مها فالح (2009). دراسة مصلية وبائية لداء المقوسات Toxoplasmosis في مدينة الخالص والقرى التابعة لها/ ديالى/العراق. مجلة ديالى, 10-8:40.
- كريم , لطيف عمر محمد (2007). دراسة مناعية وبائية لطفيلي *T.gondii* لمصول النساء المجهضات في مدينة السليمانية. رسالة ماجستير, كلية العلوم, جامعة بغداد.
- مهدي , نجلاء صالح (2009). دراسة بعض المعايير الكيميوحيوية لدى مرضى السكري الوافدين الى مستشفى الحكيم في محافظة النجف الأشرف. المجلد الأول , العدد الثاني.

- Abdelsalam, D.O. (2013). Investigation of anti-*Toxoplasma* antibodies and autoantibodies in patients with type 1 diabetes mellitus. MSc. Thesis, Faculty of Medicine - Department of Parasitology, Cairo University, Egypt.
- Abegunde, D.O., Mathers, C.D., Adam, T., Ortegon ,M. and Strong, K. (2007). The burden and costs of chronic diseases In low – income and middle – income countries. *Lancet*, 370: 1929-38.
- Ageel, N.F. (2003). Serological and biochemical study of toxoplasmosis in Tikri teaching hospital. MSc. Thesis, College of Medicine , Tikrit University, Iraq.
- Ali, B. M., Al-Windi, A. (2011). Obesity in relation to type 2 Diabetes Mellitus patients in the Sulaimani Diabetic Center. *Iraqi Journal of Community Medicine*, 24(4): 267-271.
- AL-Kalaby, R.F., Sultan, B.A., AL-Fatlawi, S.N., Abdul-Kadhim,H., Obaid, R.F.(2016). Relationship between *Toxoplasma gondii* autoimmune disease in aborted women in Najaf province. *Karbala Journal of Medicine*, 9: 2370 - 2375.
- AL-Kaysi, A.M.J. (2001). Toxoplasmosis among random sample of Iraqi woman and premature infant with certain immunological aspects. MSc. Thesis, University of Al mustansiryah, Baghdad, Iraq.
- AL-Nozha, M.M., Al- Maatouq, M.A. ,Al- mazrou, Y.Y., Al-Harhi, S.S., Arafah, M.R., Khalil, M.Z., et al.(2004). Diabetes mellitus in Saudi Arabia. *Saudi Medical Journal*, 25:1603-1610.
- American diabetes association. (2012). Standers of medical care in diabetes. *Journal of Diabetes care*, 35: 11-63.
- American Diabetes Association. (2008). Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Journal of Diabetes Care*, 31: 55-60.

- American Diabetes Association. (2014). Standards of medical care in diabetes. *Journal of Diabetes Care*, 37: 2557- 2564.
- Andrews, R.C., Cooper, A.R. and Montgomery, A .A. (2011). Diet or diet plus physical activity versus usual care in patients with newly diagnosed type2 diabetes: The early ACTID randomized controlled trial. *Lancet*, 378: 129-139.
- Aspöck, H. and Pollak, A.(1992). Prevention of prenatal Toxoplasmosis by serological screening of pregnant women in Austria. *Scandinavian Journal Infectious Diseases*, 84: 82- 87.
- Ajioka, J.W., Fitzpatrick, J.M., and Reitter, C.P. (2001). *Toxo-plasma gondii* genomics: Shedding light on pathogenesis and chemotherapy: Cambridge University Press, Expert Reviews in Molecular Medicine, 3: 1–19.
- Alsaïdi, M.A. (2009). Serological detection of toxoplasmosis among women in wassite province. *Wassite Journal for Science and Medicine*, 2(1): 150-156.
- ADdory, A.Z. (2011). Seroepidemiological Study of toxoplasmosis among pregnant women in salah-adden government. *Tikrit Medical Journal*, 17(1): 64-73.
- Baltaci, A. K. and Mogulkoc, R. (2012). Plasma leptin levels in rats with induced *Toxoplasma gondii* infection. *Bratislava Medical Journal*, 113(2): 67-69.
- Bassad and AL-Aboody, A. (2015). Prevalence study of Toxoplasmosis among males blood donors in Thi-Qar Province – Iraq. *International Journal of Research in Applied Natural and Social Sciences*, 3(11):73-82.
- Berger, F., Goulet, V., Le Strat, Y. and Desenclos, J.C. (2009). Toxoplasmosis among pregnant women in France: Risk factors and change of prevalence between 1995 and 2003. *Epidemiology Journal of Public Health*, 57(4): 241-248.

- Bessman, A. N. and Sapico, F. L. (1992). Infections in the diabetic patient: the role of immune dysfunction and pathogen virulence factors. *Journal of Diabetes Complications*, 6: 258-262.
- Bryan, R.T. and Wilson, M. (1988). Toxoplasmosis. *Lab management*, 26: 40-43.
- Bertoldi, A. D., Kanavos, P., Franca, G.V., Carraro, A., Tejada, C.A., Hallal, P.C. et al. (2013). Epidemiology, management, complications and costs associated with type 2 diabetes in Brazil: a comprehensive literature review. *Globalization and Health*, 9: 62-73.
- Carter, C.J. (2013). Toxoplasmosis and polygenic disease susceptibility genes: Extensive *Toxoplasma gondii* Host/Pathogen Interactome Enrichment in Nine Psychiatric or Neurological Disorders. *Journal of Pathogens*, 2013: 1-29.
- Chatton, E. and Blance, G. (1917). Notes et reflexions sur le toxoplasme and le toxoplasme du gondi. (*Toxoplasma gondii* Ch. Nicolle et Mance aux 1909). *Archaeological Institute of America, Pasteur Tunis*, 10: 1-41.
- Choi, W.Y., Nam, H.W., Wake, Y. and Dube, J.P. (1997). Food-borne out breaks of human toxoplasmosis. *Journal of Infectious Diseases*, 175: 1280-1282.
- Contini, C. (2008). Clinical and diagnostic management of Toxoplasmosis in the immunocompromised patient. *Parasitologia*, 50: 45-50.
- Courret, N., Darche, S., Soniyo, P., Milon, G., Buzoni-Gatel, D. and Tardieux, I. (2006). CD11c- and CD11b expressing mouse leukocytes transport single *Toxoplasma gondii* tachyzoites to the brain. *Blood*, 107: 309-316.
- Daneman, D. (2006). Type 1 diabetes. *Lancet*, 367: 847-858.

- Dawavi, M.H., Pourahmed, M., Baharlou, R. and Jahromi, A.S. (2015). Seroepidemiology of *Toxoplasma* infection in blood donors in Jahrom district. Asian Pacific Journal of Tropical Biomedicine, 5(12): 1060-1064.
- Dawis, M., Bottone, E.J., Vlachos, A. and Burroughs, M. (2002). Unsuspected *Toxoplasma gondii* empyema in a bone marrow transplant recipient. Clinical Infectious Diseases, 34: 7-9.
- Derouin, F., Devergie, A., Abuber, P., Gluckman, E., Beauvais, B., Garin Y.J. and Lariviere, M. (1992). Toxoplasmosis in bone marrow recipients: Report of seven cases and review. Journal of Clinical and Infectious Diseases, 15: 267- 270.
- Diabetes Care. (2009). International expert committee on the role of the AIC assay in the diagnosis of diabetes. 32: 1327- 1334.
- Drake, C.L. (1998). Toxoplasmosis. In: Britlam, J.C. and Quenzer, R.W. (Eds). Infection diseases in emergency medicine. 5th ed. Philadelphia, New York, pp: 650-635.
- Dubey, P. (2006). Comparative infectivity of oocyst and bradyzoites of *Toxoplasma gondii* for intermediate (mice) and definitive (cats) hosts. Journal of Veterinary Parasitology, 143 :45-49.
- Dubey, J.P. (2010). Toxoplasmosis of Animals and Humans. 2nd ed . Taylor and Francis Group, USDA/ARS, Beltsville, MD, U.S.A. 313 pp.
- Dubey, J.P. (1977). Toxoplasma , Hammondia, Besnotia, Sacrocystic and other tissue cyst. Forming cocida of man and animals in Kreier, J.P. (ed) Parasitic Protozoa Academic Press, New York, pp: 101- 237.
- Dubey, J.P. (2009). History of the discovery of the life cycle of *Toxoplasma gondii*. International Journal for Parasitology, 39: 877- 882.

- Dubey, J.P. (1997). Validation of specificity of the modified agglutination test for toxoplasmosis in pigs . Journal of Veterinary Parasitology, 71: 307-310.
- Dubey, J.P. (1998). Re- examination of resistance of *Toxoplasma gondii* tachyzoites and bradyzoites to pepsin and trypsin digestion. Parasitology, 116: 43-50.
- Dubey, J.P. (2002). Tachyzoite – induced life cycle of *Toxoplasma gondii* in cats. Journal of Parasitology, 88: 713-717.
- Dubey, J.P. and Jones, J.L. (2008). *Toxoplasma gondii* infection in humans and animals in United States. International Journal for Parasitology, 38: 1257-1278.
- Dubey, J.P., Kotula, A.W., Sharar, A., Andrews, C.D. and Lindsay, D.S. (1990). Effect of high temperature on *Toxoplasma gondii* tissue cysts in pork . Journal of Parasitology, 76: 201- 204.
- Dubey, J.P., Ruff, M.D., Kwok,O.C., Shen, S.K., Wilkins, G.C. and Thulliez, P. (1993). Experimental toxoplasmosis in Bobwhite quail (*Golinus virginianus*). Journal of Parasitology, 79: 935-939.
- Dunn, D., Wallon, M., Peyron, F., Peterson, E., Peckham, C. and Gillbert, R. (1999). Mother to child transmission of toxoplasmosis: risk estimates for clinical counseling. Lancet, 353-1833.
- Ekoe, J.M., Zimmet, P. and Williams, R. (2001). Diabetes mellitus in diagnosis and classification. International Perspective Journal, 1: 11-29.
- Elhence, P., Agarwal, P., Prasad, K.N. and Chaudhare , R.K. (2010). Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in North India blood donors: implications for transfusion transmissible toxoplasmosis. Transfusion and Apheresis Science, 43: 37-40.
- El-Tantawy, N., Taman, A., and Shalay, H. (2014). Toxoplasmosis and female infertility: Is there co- relation. American Journal of Epidemiology and Infectious Diseases, 2: 29 - 32.

- Erkenes, J.A., Herings, R.M., Stolk, R.P., Spoelstra, J.A., Grobbee, D.E. and Leufkens, H.G. (2002). Cardiovascular risk factors and diseases precede oral hypoglycaemic therapy in patients with type 2 diabetes mellitus. *Journal of Clinical Epidemiology*, 55: 345- 349.
- Finne, P., Reunanen, A., Stenman, S., Groop, P.H., Gronhagen, R. and Jama, C. (2005). Incidence of end – stage renal disease in patients with type1 diabetes. *American Medical Association*, 294: 1782-1787.
- Flegr, J., Preiss, M., Klose, J., Havlicek, J., Vitakova, M. and Kodym, P. (2003). Decreased level of psychobiological factor novelty seeking and lower intelligence in men latently infected with the protozoan parasite *Toxoplasma gondii* dopamine, a missing link between schizophrenia and toxoplasmosis. *Biological Psychology Journal*, 63(3): 253-68.
- Flegr, J., Lindova, J. and Kodym, P.(2008). Sex-dependent toxoplasmosis– associated differences in testosterone concentration in humans. *Parasitology*, 135: 427-31.
- Flegr, J., Klapilova, K. and Kankova, S. (2014 a). Toxoplasmosis can be a sexually transmitted infection with serious clinical consequences :Not all routes of infection are created equal. *Medical Hypothesis*, 83: 286-289.
- Frenche, J.K and Wallace, G.D. (1979). Transmission of toxoplasmosis by tachyzoites: possibility and probability of hypothesis. *Medical Hypothesis*, 5: 529-532.
- Frenche, J.K. (1970). Pursuing *Toxoplasma*. *Journal of Infectious Diseases*, 122: 553-559.
- Gill, H.S. (1985). Occurrence of *Toxoplasma gondii* antibodies in Tanzanian blood donors. *East African Medical Journal*, 62:585-8.

- Gillbert, R. and Gras, L. (2003). Effect of timing and type of treatment on the risk of mother to child transmission of *Toxoplasma gondii*. British Journal of Obstetrics and Gynaecology, 110: 112- 120.
- Gokce, C., Yazar, S., Bayram, F., Gundogan, K., Yaman, O. and Sahin, I. (2008). Anti-*Toxoplasma gondii* antibodies in type 2 diabetes. National Medical Journal of India, 21(1): 51.
- Gonzalez-Perez, A., Schlienger, R. G. and Rodríguez, L. A. (2010). Acute Pancreatitis in Association With Type 2 Diabetes and Antidiabetic Drugs A population-based cohort study. Diabetes Care Journal, 33(12): 2580-2585.
- Gonzalez-Perez, A., Schlienger, R. G., Rodríguez, L. A. (2010). Acute pancreatitis in association with Type 2 Diabetes and antidiabetic drugs a population-based cohort study. Diabetes Care, 33(12): 2580-2585.
- Han, K., Shin, D.W., Lee, T.Y. and Lee, Y.H. (2008). Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection and risk factors associated with seropositivity of pregnant women in Korea. Journal of Parasitology, 94(4): 963–965.
- Hasan, S.F. (2011). Seroprevalence of toxoplasmosis among comers to marriage in karbala governorate. Karbala Journal of Pharmaceutical Sciences, 2 : 97-102.
- Hill, D.P. and Dubey, J.P. (2002). *Toxoplasma gondii*: Transmission, diagnosis and prevention. Clinical Microbiology and Infection, 8: 684-690.
- Hotamisligil, G. S. (2006). Inflammation and metabolic disorders. Nature, 444: 860-867.
- Hu, F.B., Manson, T.A., Stampfer, M.J., Colditz, G., Lius, S., Solomon, C.G. et al. (2001). Diet, life style and the risk of type 2 diabetes in women. New England Journal of Medicine, 345: 7-790.
- IDF Diabetes Atlas. (2013). International Diabetes Federationm. Lancet, 250: 133-136.
- IDF Diabetes. (2009). International diabetes federationm. Lancet, 150: 137-200.

- IDF Diabetes. (2014). International diabetes federation. Lancet, 200: 143-150.
- IDF Diabetes. (2015). International diabetes federationm. Lancet, 100: 13-136.
- Iqbal, J., Hira, P.R. and Khlid, N. (2003). Toxoplasmosis in Kuwait: improved diagnosis based on quantitative immune – assay. Clinical Microbiology and Infection, 9(1): 336.
- Israelski, D.M. and Remington, J.S. (1993). Toxoplasmosis in patients with Cancer. Clinical Infectious Diseases, 17: S423-S435.
- James, P.T. (2004). Obesity: the worldwide epidemic. Clinics in Dermatology, 22(4): 80- 276.
- Jumaian, N.F. (2005). Seroprevalence and risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in pregnant women in Jordan. Eastern Mediterranean Health Journal, 1: 45-51.
- Kadir, M. and Hamad, N . (2013). Prevalence and comparison between the efficacy of different techniques for diagnosis of *Toxoplasma gondii* among in Erbil province – Iraq Kurdistan . 1st Annual International Interdisciplinary Confernce, PP: 24-26.
- Kankova, A.S, Sule, J. and Flegr, J. (2010). Increased pregnancy weight gain in woman with latent toxoplasmosis and RhD- Positivity protection against this effect. Parasitology, 137(12): 1773-1779.
- Karadag, A., Erdeve, O., Atasay, B., Arsan, S., Deda, G. et al. (2006). Isolated central diabetes insipidus in a newborn with congenital Toxoplasmosis . Journal of Pediatric Endocrinology Metabolism, 19: 173-175.
- Killpatrik, E.S., Rigby, A.S. and Atkin, S.L. (2007). Insulin resistance, the metabolic syndrome and complication risk in type1 diabetes "double diabetes" in the diabetes control and complication trial. Diabetes Care Journal, 30: 707-712.

- Kim, K. (2006). Time to screen for congenital Toxoplasmosis. *Clinical and Infectious Diseases Journal*, 42: 1395-1397.
- Kim, K. and Weiss, L.M. (2004). *Toxoplasma gondii* the model Apicomplexan. *International Journal for Parasitology*, 34: 423-432.
- Kim, S.K. and Bothroyd, J.C. (2005). Stage specific expression of surface antigen by *Toxoplasma gondii* as a mechanism to facilitate parasite persistence. *Journal of Immunology*, 174: 8038-8048.
- Kolbekova, P., Kourbatova, E., Novotna, M., Kodym, P. and Flegr, J. (2007). New and old risk-factors for *Toxoplasma gondii* infection: prospective cross-sectional study among military personnel in the Czech Republic. *Clinical Microbiology and Infection Journal*, 13(10): 12-17.
- Krause, I., Anaya, J.M., Fraser, A., Barzilai, O., Ram, M. et al. (2009). Anti- infectious antibodies and autoimmune – associated auto antibodies in patients with type 1 diabetes mellitus and their close family members, *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1173: 636- 639.
- Koehler, C., Benke, I., Hanefeld, M. (2007). Comparison of the prevalence of the metabolic syndrome by WHO , AHA, NHLBI and IDF definitions in a German population with type 2 diabetes: the diabetes in German population with type 2 diabetes: the diabetes in Germany (DIG) study. *Hormone Metabolic Research Journal*, 39(9): 632-635.
- Lafta, K., Hadib, J. and Shawky, N. (2010). Systemic hypertension in type 2 diabetes mellitus frequency interrelation and risk factors. *Iraqi Journal of Community Medicine*, 23: 236-242.
- Langer, O., Yogev, Y., Most, O. and Yexakis, E.M. (2005). Gestational diabetes: the consequences of not treating. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 192: 989- 997.

- Lecolier, B., Grynberg, H. and Freund, M. (1990). Absence of relationship between *Toxoplasma gondii* antibodies and blood group in pregnant women in France. *European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases*, 9:152-153.
- Levine, N.D. (1977). Taxonomy of *Toxoplasma*. *Journal of Protozoology*, 24: 36-41.
- Li, S. Cu, L., Zhao, J., Dai, P., Zong, S., Zuo, W., Chen, C., Jin, H., Gao, H. and Liu, Q. (2011). Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in female sterility patients in China. *Journal of Parasitology*, 97: 529-530.
- Lim, A., Kumar, V., Dass, S.A and Vyas, A. (2013). *Toxoplasma gondii* infection enhances testicular steroidogenesis in rats. *Molecular Ecology*, 22: 102-110.
- Lim, A., Kumar, V., Dass, S.A and Vyas, A. (2013). *Toxoplasma gondii* infection enhances testicular steroidogenesis in rats. *Molecular Ecology*, 22: 102-110.
- López, R., Fano, R., Contreras, R. and Font, L. (1993). Anticuerpos IgG anti-*Toxoplasma gondii* en Cubanos donantes de sangre. *Revista Latinoamericana de Microbiología Journal*, 35(1): 207-210.
- Mahdi, N.K. and Sharief, M. (2002). Risk factors for acquiring toxoplasmosis in pregnancy. *Journal of Bahrain Medical Society*, 14: 148-151.
- Mahmood , S.H., AL-Qadhi, B.N. and Zghair, K.H. (2013). Prevalence of Toxoplasmosis of males blood donors in Baghdad, Iraqi. *Journal of Science*, 54(4): 832-841.
- Majidiani, H., Dalvand, S., Daryani, A., Ma de la Luz Galvan-Ramirez, M.L. and Masoud Foroutan-Rad, M. (2016). Is chronic toxoplasmosis a risk factor for diabetes mellitus? A systematic review and meta-analysis of case–control studies. *Brazilian Journal of Infectious Diseases*, 20(6): 605-609.

- Manji, Z.F. and Al-hamairy, A. K. (2015). Seroepidemiological and molecular study of Toxoplasmosis in the blood donors and application for marriage people in the Babylon Province, Iraq. Research Journal of Pharmaceutical, Biological and Chemical Sciences, 6(6): 1106-1114.
- Mansour, A.A., Al-maliky, A.A., Kasem, B., Jabar, A., Mosbeh, K.A. (2014). Prevalence of diagnosed and undiagnosed diabetes mellitus in adults aged 19 years and older in Basrah, Iraq. Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy, 7: 139-144.
- Mateus-Pinilla, N. E., Dubey, J.P., Choromanski, L. and Weigel, R.M.(1999). A field trial of the effectiveness of a feline *Toxoplasma gondii* vaccine in reducing *T .gondii* exposure for swine. Journal of Parasitology, 85: 855- 860.
- McConkey, G.A., Martin, H.L., Bristow, G.C. and Webster, J.P. (2013). *Toxoplasma gondii* infection and behavior – location , location. Journal of Experimental Biology, 216: 113-119.
- McLeod, R. and Boyer, K. (2000). Management of and outcome for the newborn infant with Congenital Toxoplasmosis . In: Ambroise- Thomas P, Petersen E. Congenital Toxoplasmosis: Scientific Background , Clinical Management and Control. Springer-Verlage. Paris.
- Metzger, B.E., Gabbe, S.G., Persson, B., Buchanan, T.A., Catalano, P.A., Damm, P., Dyer, A.R., Leiva, A., Hod, M., Kitzmiller, J.L., Lowe, L.P. et al.(2010). Association of diabetes and pregnancy study groups recommendation on the diagnosis and classification of hyperglycemia in pregnancy. Diabetes Care Journal, 33: 676- 682.
- Mims, C., Dockrell, H.M., Goering , R.V., Roitt, I., Wakeline, D. and Zukerman, M. (2004). Medical microbiology. updated 3rd ed. Elsevier Ltd, U.S.A.
- Modrek, M. J., Saravani, R., Mousavi, M., Khorashad, A. S. and Piri, M. (2015). Investigation of IgG and IgM Antibodies

- Against *Toxoplasma gondii* among diabetic patients. International Journal of Infection, 2(3): 1-5.
- Molan, A.L. and Rasheed, E.H. (2016). Study the possible link between toxoplasmosis and different kinds of cancer in Iraq. American Journal of Life Science Researches, 4(3): 83-88.
- Molan, A., Nosaka, K., Michael Hunter, M. and Wang, W. (2016). The role of *Toxoplasma gondii* as a possible inflammatory agent in the pathogenesis of type 2 diabetes mellitus in humans: Systemic review. Family Medicine and Community Health, 4: 44-62.
- Molan, A.L. and Faraj, A.M. (2016). Concise Medical Parasitology. 2nd ed. Shabab Printing House, Erbil, Iraq.
- Montoya, J.G. and Liesenfeld, O. (2004). Toxoplasmosis. Lancet, 363: 1965-1976.
- Montoya, J. and Remington, J.S. (2000). *Toxoplasma gondii*. In: Mandell, G.L., Bnnett, J.E. and Dolin, R. (Eds). Principle and practice of infection diseases. Curchill livingston, Philadelphia, pp: 2858-2888.
- Morrish, N.J., Wang, S.L., Stevens, L.K., Fuller, J.H. and Keen, H. (2001). Mortality and causes of death in the diabetes. Diabetologia, 44: 4- 21.
- Munday, B.L. (1972). Serological evidence of *Toxoplasma* infection in isolated groups of sheep. Research Veterinary Science, 13: 100-102.
- Narayan, M.M., Williams, D.E., Engelgau, K.M., , G., et al. (2006). Imperatore Diabetes: The pandemic Priorities in Developing Countries. 2nd ed. In: New York: Oxford university press.
- Ocak, S., Zeteroglu, S., Ozer, C., Dolapcioglu, K. and Gungoren, A. (2007). Seroprevalence of *Toxoplasma gondii*, Rubella and Cytomegalovirus among pregnant women in southern Turkey . Scandinavian Journal of Infectious Diseases, 39: 231-234.

- Okoduwa, S.I.R., AL-Umar, S.I. and Bello, F. (2013). Relationship of oxidative stress with type 2 diabetes and hypertension. *International Journal of Diabetology and Vascular Disease Research*,1(1): 3-6.
- Oz, H. S. (2014). Toxoplasmosis, Pancreatitis, Obesity and Drug Discovery. *Pancreatic Disorders and Therapy*, 4(2): 138.
- Ogden, C.L., Carroll, M.D., Kit, B.K. and Flegla, K.M. (2012). Prevalence of obesity in the United States 2009 -2010. *Centers for Disease Control and Prevention National Center for Health Statistics*,(82): 1-8.
- Pozio, E. (2003). Food borne and water borne parasites. In: Wolsk, K., Kotelko, K., Sedlaczek, L., Strzelczyk, E., Dowjat, A. and Krynicka, E. (Eds). *Genus Toxoplasma*. *Acta Microbiologica Polonica*, 52: 83-96.
- Prandota, J. (2013). *Toxoplasma gondii* infection acquired during pregnancy and or after birth may be responsible development of both Type1 and 2 diabetes mellitus. *Journal of Diabetes Metabolism*, 4(1): 55.
- Perry, I. J., Wannamethee, S.G., Walker, M.K., Thomson, A.G., Whincup, P.H. et al. (1995). Prospective study of risk factors for development of non-insulin dependent diabetes in middle aged British men. *British Medical Journal*, 310: 560.
- Prescott, L.M., Harley, J.P. and Klein, D.A. (2002). *Microbiology* (5thed). McGraw Hill. New York.
- Pappas, G., Roussos, N. and Falagas, M.E. (2009). Toxoplasmosis snapshots:Global status of *Toxoplasma gondii* seroprevalence and implications for pregnancy and congenital toxoplasmosis .*International Journal for Parasitology*, 39: 1385-1394.
- Rawi, S.M., Maurad, I.M. and Sayed, D.A. (2011). Biochemical changes in experimental diabetes before and after treatment with mangifera

- indica and psidium guara extracts. International Journal of Pharmaceutical Biomedical Science, 2: 29-41.
- Redmon, B., Caccamo, D., Flavin, P., Michels, R., O'Connor, P., Roberts, J., Smith, S. and Sperl-Hillen, J. (2014). Institute for Clinical Systems Improvement. Diagnosis and Management of Type 2 Diabetes Mellitus in Adults. Updated July 2014.
- Reece, E.A. (2010). The fetal and maternal consequences of gestational diabetes mellitus. The Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine, 23: 199-203.
- Reeves, G. M., Mazaheri, S., Snitker, S., Langenberg, P., Giegling, I., Hartmann, and Postolache, T. T. (2013). A positive association between *T. gondii* seropositivity and obesity. Frontiers in Public Health, 1: 1-6.
- Remington, J.S., Mcleod, R., Thulliez, P. and desmants, G. (2000). Toxoplasmosis. In: Infectious of fetus and newborn infant. 5th ed. W.B. Saunders Co. Philadelphia, pp: 206- 346.
- Rewers, M. and Hamman, R.F.(1995). Risk factors for non- insulin dependent diabetes. In: Harris , 2nd ed. Diabetes in America. National Institutes of Health: MI, pp. 179- 220.
- Rimm, E.B., Monson, J.E., Stampfer, M.J., Colditz, G.A., Willet, W.C., Rosner, B. et al. (1993). Cigarette smoking and the risk of diabetes in wome. Americam Journal of Public Health, 83(2): 211-214.
- Rodrigues, A.C.F., Uezato, S., Vono, M.B., Pandossio, T., Spegiorin, L.C.J.F., Oliani, A.H., Vaz, Oliani D.C.M., and DeMattos, L.C. (2011). Non-association between anti-*Toxoplasma gondii* antibodies and ABO blood group system. Journal of Venomous Animals and Toxins including Tropical Diseases, 17(2): 184-189.
- Rorsman, P. (2005). Function and therapy of pancreatic beta- cell in diabetes British Journal of Diabetes and vascular disease, 5: 187-191.

- Saadatnia, G., Mohamed, Z., Ghaffarifar, F., Osama, E., Moghadam, Z.K. and Noordin, R. (2012). *Toxoplasma gondii* excretory secretory antigenic proteins of diagnostic potential. *Acta Pathologica, Microbiologica, et Immunologica Scandinavica*, 120(1) : 47-55.
- Saeedi, M., Veghari, G.R. and Marjani, A. (2007). Seroepidemiologic evaluation of antitoxoplasma antibodies among women in North of Iran. *Pakistan Journal of Biological Sciences*, 10: 2359-2362.
- Saki, J., Shafieenia, S. and Foroutan-Rad, M. (2016). Seroprevalence of toxoplasmosis in diabetic pregnant women in southwestern of Iran. *Journal of Parasitic Diseases*, 40(4): 1586–1589.
- Schmit, G. D and Roberts, L.S. (1996). *Foundation of Parasitology*. 5th ed. W.N.C. Brow publishers, pp: 202-305.
- Seino, Y., Nanjo, K., Tajima, N., Kadowark, T., Kashiwag, A., Arak, E. I., Kasaga, M., Hanafusa, T. et al. (2010). Reported of the committee on the classification and diagnostic criteria of diabetes mellitus. *Journal of Diabetes Investigation*, 5(1): 212- 228.
- Sharad, N.A. and AL-Hamairy, A.K. (2015). Seroepidemiological study for patients with *Toxoplasma gondii* in the Babylon province. *International Journal of Innovation and Applied Studies*, 12: 183-189.
- Shaw, M., Reimer, T., Sanchez – Valdepnas, C., Warner, N., Kim, Y. and Frensno, M. (2009). T cell – intrinsic role of nod2 in promoting type 1 immunity to *Toxoplasma gondii*. *Nature Immunology*, 10: 1267-1274.
- Shirbazou, S., Abasian, L. and Talebi, M.F. (2011). Effects of *Toxoplasma gondii* infection on plasma testosterone and cortisol level and stress index on patients referred to Sina hospital , Tehran. *Jundishapur Journal of Microbiology*, 4(3): 167-173.

- Shirbazou, S., Delpisheh, A., Mokhetari, R. and Tavakoli, G. (2013). Serologic Detection of Anti *Toxoplasma gondii* Infection in Diabetic Patients. Iranian Red Crescent Medical Journal, 15(8):701-703.
- Shivanshankar, M. D. (2011). A brief overview of diabetes. International Journal of Pharmacy and Pharmaceutical Science, 3(4): 22-27.
- Siyadatpanah, A., Tabatabaie, F., Oormazdi, H., Meamar, A. H., Razmjou, E., Hadighi, R. and Akhlaghi, L. (2013). Comparison of anti-toxoplasma IgG and IgM antibodies determined by ELISA method in diabetic and non-diabetic individuals in west Mazandaran province, Iran. Annals of Biological Research Journal, 4(6): 281-285.
- Swash, M. (2002). Hutchisons Clinical Methods. 21st edition, W.B. Saunders.
- Smith, A.W., Borowski, L.A., Liu, B.U., Galuska, D.A., Signore, C., Klabunde, C., Huang, T.T., Krebs, S.M., Frank, E., Pronk, N. and Ballard-Barbash, R. (2011). Primary care physicians diet – physical activity and weight related care of adult patients. American Journal of Preventive and Medicine, 41: 33-42.
- Tenter A.M., Heckeroth, A.R. and Weiss, L.M. (2000). *Toxoplasma gondii* from animals to humans. International Journal for Parasitology, 30: 1217-1258.
- Thulliez, P. (1992). Screening programme for congenital toxoplasmosis in France. Journal of Infectious Diseases Supplement, 84: 43-45.
- Waree, P. (2008). Toxoplasmosis: Pathogenesis and immune response. Thammasat Medical Journal, 8(4): 487-496.
- Weber, M.B., Oza-franke, R., Staimez, L.R., Ali, M.K. and Ventak, N.K. (2012). Type 2 diabetes in Asians: Prevalence, risk factors and effectiveness of behavioral intervention at individual and population levels. Annual Review of Nutrition Journal, 32(1): 39- 417.

- Webster, J.P. and McConkey, G.A. (2010). *Toxoplasma gondii* – altered host behavior: clues as to mechanism of action. *Folia Parasitologica*, 57: 95-104.
- Weiss, L. and Kim, K. (2007). *Toxoplasma gondii* the model apicomplexan: Perspective and methods. 2nd ed. Academic Press Incorporated. 1085 pp.
- Whiting, D.R., Cuariguata, L., Weil, C. and Shaw, J. (2011). IDF diabetes atlas : global estimates of the prevalence of diabetes for 2011 and 2030. *Diabetes Research and Clinical Practice Journal*, 94: 311- 321.
- Wolf, A., Cowen, D. and Paige, B. (1939). Human Toxoplasmosis occurrence in infants as an encephalomyelitis verification by transmission to animals. *Science Journal*, 89: 226-227.
- World Health Organization. (2004). Appropriate body – mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. *Lancet*, 363: 63- 157.
- World Health Organization. (2008). Appropriate body – mass index for asian populations and its implications for policy and intervention strategies. *Lancet*, 367: 99 -158.
- World Health Organization. (2013). Appropriate body – mass index for asian populations and its implications for policy and intervention strategies. *Lancet*, 372 : 66-158.
- World Health Organization. (2016). Appropriate body – mass index for asian populations and its implications for policy and intervention strategies. *Lancet*, 375: 66-158.
- Zargar, A.H., Masoodi, S.R., Laway, B.A., Sofi, B.A. and Wani, A.I. (1998). Seroprevalence of toxoplasmosis in women repeated abortions in Khshmir. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 52: 135-136.

-
- Zeibig, E. A. (1997). Clinical parasitology (1st ed). W.B. Saunders Co., Philadelphia.
- Zhiburt, E.B., Ionova, A.I., Danil'chenko, V.V., Serebrianaia, N.B., Bel'gesov, N.V. and Trofimenko, E.V. (1997). The spread of antibodies to cytomegalovirus and *Toxoplasma* among donors of blood components. Zhurnal Mikrobiologii, Epidemiologii, Immunobiologin Journal, 1: 59-61. (English abstract only).
- Zimmet, P.Z., McCarty, D.J. and Decourten, M.P. (1997). The global epidemiology of non- insulin dependent diabetes mellitus and the metabolic syndrome. Journal of Diabetes and Its Complications, 11: 8-60
- Zhu, S., Lai, D., Li, S. and Lun, Z. (2006). Stimulative effects of insulin on *Toxoplasma gondii* replication in 3T3-L1 cells. International Journal of Cell Biology, 30(2): 149-153.

الملاحق

Appendices

ملحق رقم (1)

استمارة استبانة

التسلسل	اسم المريض	الجنس	العمر	السكن	الوزن	الطول	فصيلة الدم	نوع السكر (الأول أو الثاني)

Toxoplasmosis is a Zoonotic disease and its causative agent is a unicellular parasite called *Toxoplasma gondii*. It has a world-wide distribution and infects about one third of the world population. Diabetes is one the most common diseases with world-wide distribution as ranks the third in the list of the vicious diseases after cancer and heart diseases. Objectives of the study To determine the seroprevalence of the anti- *Toxoplasma gondii* antibodies in diabetic patients (Type 1 and Type 2) in comparison with the apparently healthy individuals (control group). Study the relationship between toxoplasmosis and obesity in diabetic individuals. Study the relationship between toxoplasmosis and blood groups and Rhesus factor in diabetic individuals.

Four hundred and fifty blood samples have been collected from diabetic patients (T1DM and T2DM) in addition to 203 blood samples from apparently healthy individuals (control group). The sera have been isolated and then examined for the presence of the anti- *T. gondii* IgG and IgM antibodies using the enzyme linked immunosorbent assay. The results have shown that the overall seroprevalence percentage of the anti- *T. gondii* IgG antibodies in diabetic patients (T1DM and T2DM) was 66.6 % while it was 33.4 % in the control group and the difference was significant ($P=0.009$) between the two groups. None of the diabetic patients and the individuals in the control group showed seropositivity for IgM antibodies. Among the diabetic patients, 75.5 % of the T1DM were found seropositive for the IgG antibodies while 65.0% of the T2DM were found seropositive for IgG of antibodies and the difference between the two groups was not significant.

Concerning the effect of gender on the distribution of the infection with *T. gondii* in T1DM and T2DM patients and control group, the results showed that the percentage of the seropositivity for IgG antibodies was higher in females than in males in both types of diabetes but the difference was significant ($P= 0.032$) only in T2DM. In contrast, in control group, no significant difference was found in eropositivity rate between males and females.

Regarding the impact of the age on the seropositivity rate, the age group 30-49 years showed the highest rate in T1DM patients while the age group 60-69 years showed the highest seropositivity rate in T2DM patients. In control group, the highest seropositivity rate was among the age group 40-49 years.

Concerning the association between the blood group and seropositivity of IgG antibodies, the results showed no significant differences between the four blood groups in T1DM and T2DM patients together with the apparently healthy

individuals in the control group. The results also showed that the seropositivity rate was significantly higher ($P = 0.039$) in Rh negative T1DM patients than their Rh positive counterparts while in T2DM patients and apparently healthy individuals, no significant difference was found in seropositivity between Rh negatives and Rh positives. Regarding the possible association between toxoplasmosis and obesity, the results showed that seropositive diabetic patients (T1DM and T2DM) had significantly higher the odds of being obese, overweight than seronegative diabetic patients ($P < 0.001$). Moreover, in both obese and overweight groups, females were significantly more ($P < 0.05$) prone to be obese and overweight than males.

The prevalence of toxoplasmosis in diabetic patients was significantly higher ($P < 0.05$) than that in apparently healthy individuals and the seropositive diabetic patients of both types had significantly higher the odds of being obese, overweight than seronegative diabetic patients. Therefore, we recommend routine screening for all diabetic patients for the presence of anti- *T. gondii* antibodies in order to treat the seropositive individuals to reduce the suffering of diabetic individuals.



Republic of Iraq
Ministry of Higher Education
and Scientific Research
Diyala University
College of Science
Department of Biology



**Investigation of the association
betweentoxoplasmosis and Diabetes mellitus (Types 1 and 2).**

A Thesis

***Submitted to the Department of Biology, College of Science, Diyala
University, in Partial Fulfillment of Requirements for the Degree of
Master of Science in Biology***

By

**Massar Hadi Ismail
B. Sc . Biology / (2012-2013)**

Supervised by

Professor Dr.

Abdul-Lateef Molan Mohamad

A.C 2017

1438 A.H