الترقيم الدولي ٨٦٩٠ - ١٩٩١ ISSN 1991- 8690

Website: http://jsci.utq.edu.iq Email: utjsci@utq.edu.iq

دراسة مصلية ومناعية لانتشار داء المقوسات Toxoplasmosis بين عمال المجاري والعاملين في التربة وبائعي الفواكه والخضر في محافظة ذي قار – العراق

نوادر حميد جاسم الطائي بسعاد عقرب العبودي منال بادي التميمي

قسم علوم الحياة – كلية العلوم – جامعة ذي قار

الخلاصة

انجزت الدراسة الحالية لأول مرة في العراق وفي محافظة ذي قار خاصة ، لمعرفة انتشار داء المقوسات بين عمال المجاري والعاملين في التربة وبائعي الفواكه والخضر. اذ جمعت 300 عينة دم من الفئات السابقة وتتراوح اعمارهم بين 10–40< سنة خلال المدة من بداية شهر تشرين الاول 2014 الى بداية شهر شباط 2015 وكذلك تم جمع 100 عينة دم من غير الفئات المذكورة سابقاً من الموظفين تعد كسيطرة لغرض المقارنة نسب الاصابة لدى الموظفين مع نسب الاصابة في الدراسة الحالية، وقد استعمل اختبار الادمصاص المناعي المرتبط بالإنزيم(ELISA) لتقييم وجود الاجسام المضادة لطفيلي من نوع IgM و IgG وتقدير مستوى انترفيرون كاما وانترلوكين 27 لدى الأشخاص المصابين ومقارنتها مع مجموعة السيطرة(غير لمصابين). اظهرت نتائج الدراسة الحالية ان 90 (30%)عينة موجبة للاختبار من الفئات الثلاثة مقارنةً 20(20%) عينة من الموظفين. وسجلت الدراسة الحالية 5 حالات موجبة للضد IgM وبنسبة 1.7 % و 76 حالة موجبة للضد IgG وبنسبة 25.3% اما لكلا الضدين IgG + IgM معا فقد سجلت 9 حالات موجبة وبنسبة 3% ، احصائياً وجد فرق معنوي بين انواع الاجسام المضادة. وسجلت أعلى نسبة إصابة في بائعي الفواكه والخضر وبنسبة 32.38% واقل نسبة اصابة في العاملين في التربة وبلغت 25.77%. سجلت الدراسة الحالية ارتفاع معدل تركيز كل من انترفيرون كاما (IFN–ɣ) وانترلوكين 27 (IL–27) في دم الاشخاص المصابين بداء المقوسات بالمقارنة مع الاشخاص غير المصابين (السيطرة) والبالغ عددهم ٢٥ عينه أذ كان معدل تركيز كل من (IFN–ɣ) و (IL–27) 256.6 pg/ ml و 418 pg/ ml على التوالي بالمقارنة مع مجموعة السيطرة إذ بلغ معدل تركيز كل منهما 154 pg /ml و 208 pg /ml على التوالي.

الكلمات المفتاحية: طفيلي المقوسة الكونيدية، داء المقوسات ، عمال المجاري، العاملين في التربة وبائعي الفواكه والخضر IL–27 , IFN–ɣ

Serological and immunological study to the prevalence of Toxoplasmosis among sewage workers, soil workers and sellers of fruits and vegetables in the province of Thi-Qar-Iraq

Nawader Hammed Al-Taei Bassad A. Al-Aboody Manal B. Al-Temimi

Biology department- College of science-Thi-Qar University

Abstract

The current study was performed for the first time in Iraq and in the Thi-Qar province, to estimate the prevalence of toxoplasmosis among sewage workers, workers in the soil and fruits and vegetables vendor. 300 blood samples were collected from the previous categories which aged between the (10 - >40) years during the period from October 2014 to February 2015 and also 100 blood samples were collected from non-categories previously mentioned (employees) for

the purpose of comparison with the current study, by using Enzyme Linked Immunosorbent Assay (ELISA) test to assess the presence of antibodies to the parasite IgM type and IgG and estimate the level of interferon-gamma and Interleukin 27 in the people infect with toxoplasmosis and compared with the control group. Current study show 90 (30%) samples of three categories had seropositive compared with 20 (20%) samples of employers. The current study showed 5 (1.7%) positive cases of IgM's antibody and 76 (25.3%) IgG antibody positive case, while for both IgM + IgG together 9 (3%) positive cases were recorded, also the results found a statistically significant difference between the types of antibodies. The highest percentage of infection found in fruits and vegetables vendor with 32.38%, while lowest percentage of infection found in soil workers with 25.77%. The present study recorded a high concentration of both interferon gamma (IFN-ɤ) rate and interleukin-27(IL-27) in the blood of people infected with toxoplasmosis, compared with the control group, the concentration rate of (IFN-ɤ) and (IL-27) was 256.6 pg/ml and 418 pg/ml respectively, compared with control group which concentration rate was 154 pg/ml and 208 pg/ml respectively.

Key words: *Toxoplasma gondii*, Toxoplasmosis, sewage workers, fruits and vegetables vendor, soil workers, Interferon gamma (IFN-ɤ), interleukin 27 (IL-27).

المقدمة

يُعد داء المقوسات Toxoplasmosis مرض معدي ينتشر في جميع أنحاء العالم وهو مرض خطير مشترك بين الإنسان والحيوان Zoonotic diseases يسببه طفيلي المقوسة الكونيدية *gondii Toxoplasma* وهو طفيلي داخل خلوي إجباري Obligate intracellular يصيب تقريبا جميع الحيوانات ذوات الدم الحار ويتخذ القطط كمضائف نهائية (Nelson and Williams, 2014). اما المصادر الأكثر شيوعا لإصابة الإنسان هي ابتلاع الأكياس النسيجية Tissue cysts في اللحوم غير المطبوخة جيدا أو الطعام و الماء الملوث بأكياس البيض المتبوغة Sporulate Oocyst أوعن طريق الانتقال المشيمي ,.Robert and Darde (2012). ان الاصابة بداء المقوسات في الاشخاص كفوئي المناعة تكون عادة بدون ظهور أعراض أو تكون أعراض محدودة مثل الحمى، التوعك و تضخم العقد اللمفية لعنق الرحم ,.Daryani *et al*) (2010. تتضمن دورة حياة الطفيلي طورين هما الطور الجنسي sexual phase والطور اللاجنسي Asexual phase. الجزء الجنسي من دورة الحياة يحدث فقط في القطط ، بنوعيها المنزلية والبرية Family: Felidae. لـــذا تعد القطط المضيف الاساسي للطفيلي (Johnsen,2009).أماالجزء اللاجنسي من دورة الحياة، فيحدث في الحيوانات ذوات الدم الحار، بما في ذلك القطط ،الفئران ،البشر والطيور (Aranda-Lozano, 2011). تتكون آليات دفاع المضيف ضد الاصابة بداء المقوسات من المناعة المتأصلة Innate immunity التي تعمل كحماية أولية والمناعة المكتسبة أو المتكيفة Adaptive immunity والتي تنقسم الى المناعة الخلطية والمناعة الخلوية Humeral and Cell-mediated immunity وتعد الخلية البلعمية Macrophages والخلايا القاتلة الطبيعية Natural killer والمحركات الخلوية Cytokines المكونات الرئيسية المشتركة في الاستجابة المناعية ضد الطفيلي (Filisetti and Candolfi, 2004; Bhopale, 2003).السايتوكينات هي بروتينات تمثل الإشارات الجزيئية التي تستخدمها الخلايا المناعية للتواصل مع بعضها اذ أنها تساعد على توازن نظام المناعة من خلال تاثيرها على جوانب عديدة مثل نمو الخلايا growth، التمايز differentiation والتفعيل (Commins activiation *et al*., 2010) و يلعب الانترفيرون دوراً اساسياً في تحويل الطور من الشكل السريع التكاثر Tachyzoite الذي يوجد في الاصابة الحادة الى الطور البطيء التكاثر Bradyzoites الذي يوجد في الاصابة المزمنة (Bohne *et al*., 1993) ويكبح التحول العكسي (أي من الطور البطيء الى الطور السريع) خلال الاصابة المزمنة (Jones *et al*., 1986). أما دور IL-27 خلال الاصابة بداء المقوسات اعطت نظرة مهمة عن فعاليته الحيوية ، وكذلك اكدت اهميته في التنظيم المناعي خلال الإصابة ، حيث يعمل IL-27 على تثبيط تمايز خلايا Th-17 خلال الاصابة بداء المقوسات وذلك لان خلايا Th-17 لها دور في زيادة الامراضية خلال الاصابة بداء المقوسات Stumhofer *et al*., 2006).

هدف الدراسة :التحري عن نسب الاصابة بطفيلي المقوسة الكونيدية *Toxoplasma gondii* بين فئات عمال المجاري ، العاملين في التربة وبائعي الفواكه والخضر و قياس السايتوكينات والتي تشمل (Interleukin-27 و Interferron γ).

المواد وطرق العمل

جمعت 300 عينة دم من الفئات الثلاث المذكورة اعلاه وقد جمعت العينات من مناطق مختلفة من محافظة ذي قار وللفترة من بداية شهر تشرين الاول 2014 الى بداية شهر شباط 2015. وكذلك جمعت 100 عينة دم من الاشخاص العاديين (غير الفئات الثلاثة) ومن فئات عمرية مختلفة لغرض المقارنة بينهما. استعمل في الدراسة الحالية اختبار الاليزا ELISA للكشف عن اضداد الطفيلي IgM و IgG وقد استخدمت عدة اختبار من شركة (Human) الالمانية ويعتمد مبدأ الاختبار على التفاعل بين الاضداد المناعية الموجودة في مصل المصاب مع المستضدات. كما استعملت 50 عينة فقط لتقدير مستوى السايتوكينات المتمثلة بـ(IFN-γ و IL-27) والتي سبق و أثبت بأنها مصابة بالطفيلي باستعمال فحص ELISA واستخدمت عدة اختبار للانترفيرون كاما من شركة(RND Systems) الامريكية وانترلوكين ٢٧ من شركة(eBioscience) النمساوية . بالإضافة الى ذلك تم تقدير مستوى السايتوكينات في 25 عينة سيطرة (غير مصابة بالطفيلي).

التحليل الاحصائي :حللت نتائج الدراسة الحالية تحت مستوى P< (0.05) باستعمال اختبار توزيع (t) واختبار مربع كاي (X2) chi square – وباستعمال البرنامج الاحصائي SPSS (البلداوي ، 2009).

النتائج

اظهرت نتائج التشخيص المناعي لـ 300 عينة دم لفئات الدراسة الثلاثة (عمال المجاري ،العاملين في التربة وبائعي الفواكه والخضر) ان 90عينة كانت موجبه لاختبار ELISA وبنسبة 30% مقارنة مع نتائج 100عينة جمعت من فئات غير الفئات الثلاثة الموظفين (السيطرة) والتي كانت نتائجها ان 20عينة موجبة لاختبار SAELI وبنسبة 20%، وقد لوحظ وجود فروق معنويه كما موضح في الجدول(١).

الجدول1 : نسبة الاصابة بطفيلي الـ *To xoplasma gondii* في الفئات الثلاثة بالمقارنة مع نسبة الاصابة في مجموعة السيطرة

المجموعة	ELISA test					
	الحالات الموجبة		الحالات السالبة		المجموع	
	العدد	%	العدد	%	العدد	%
الفئات الثلاثة	90	30	210	70	300	100
السيطرة	20	20	80	80	100	100
التحليل الاحصائي	X^2= 44.45					
	Tab. X^2 (df=1; α=0.05)=3.84					

1-توزيع الاصابة بداء المقوسات حسب نوع الاضداد باستعمال فحص الادمصاص المناعي المرتبط بالإنزيم ELISA

يوضح الجدول(2) اختبار ELISA للكشف عن داء المقوسات حسب نوع الاضداد المناعية حيث بلغت اعلى نسبة للإصابة بداء المقوسات بالضد IgG لطفيلي المقوسة الكونيدية 25.3% وللضد IgM 1.7% وللضدين IgM+IgG معا بلغت 3% ، وقد اثبت وجود فرق معنوي كبير بمستوى (P< 0.05) .

الجدول2: توزيع الاصابة بداء المقوسات حسب نوع الاضداد باستعمال فحص الادمصاص المناعي المرتبط بالإنزيم ELISA

الأجسام المضادة	ELISA					
	الحالات الموجبة		الحالات السالبة		المجموع	
	العدد	%		%	العدد	%
IgG	76	25.3	224	74.7	300	100
IgM	5	1.7	295	98.3	300	100
IgM&IgG	9	3	291	97	300	100
التحليل الاحصائي	X^2 =106.6					
	X^2 الجدولية (df=2; α=0.05) =5.99					

2- توزيع الاصابة بداء المقوسات حسب نوع العمل.

سجلت الدراسة الحالية اعلى نسبة اصابة في فئة بائعي الفواكه والخضر وبلغت 32.38% تليها فئة عمال المجاري بنسبة 31.63 % واقل نسبة اصابة كانت لدى العاملين في التربة 25.77% وقد اثبت عدم وجود فروق معنوية بين الفئات كما موضح في الجدول (3).

الجدول ٣:توزيع الاصابة بداء المقوسات حسب نوع العمل

نوع العمل	العدد	مجموع +ve		ve-	
		العدد	%	العدد	%
عمال المجاري	98	31	31.63	67	68.36
العاملين في التربة	97	25	25.77	72	74.22
بائعي الفواكه والخضر	105	34	32.38	71	67.61
المجموع	300	90	30	210	70
التحليل الاحصائي	X^2 =1.39				
	Tab. X^2 (df=2 ; α=0.05) = 5.99				

3- تقدير تركيز انترفيرون كاما (IFN-ɣ) باستخدام اختبار ELISA

اجري الفحص لـ 50 عينة صل من المصابين بداء المقوسات مع مراعاة ان يكون الفحص بشكل مزدوج Duplicate لكل عينة فوجد ان معدل تركيز انترفيرون كاما IFN-ɣ لدى المصابين كان 256.600 بيكو غرام / مل مقارنة بـ 154 بيكو غرام / مل لعينة السيطرة المكونة من 25 عينة حيث اظهرت نتائج الدراسة الحالية وجود فروق معنوية بمستوى($P< 0.05$) بين معدل تركيز انترفيرون كاما IFN-ɣ في مصل المصابين بداء المقوسات مقارنة مع معدل تركيزه في مصل غير المصابين بداء المقوسات (مجموعة السيطرة) (جدول 4).

الجدول ٤ : معدل تركيز انترفيرون كاما (IFN-ɣ) في مصل المصابين بداء المقوسات بالمقارنة مع مجموعة السيطرة.

المجموعة	Number	Mean pg/ml	St. Deviation	t	df	p	α
مجموعة السيطرة	25	154	29.88	3.62	73	0.01	0.05
مجموعة المصابين	50	256.600	88.07				

Tab. t (73, 0.05) = 1.67

٤- تقدير تركيز انترلوكين IL-27 باستخدام اختبار ELISA

يوضح الجدول(5) معدل تركيز انترلوكين IL-27 في الاشخاص المصابين وغير المصابين (السيطرة) حيث اجري الفحص لـ 50 عينة مصل من المصابين و25 عينة للسيطرة و كان معدل تركيز IL-27 في المصابين 418 بيكو غرام/مل بينما في مجموعة السيطرة كان 208 بيكو غرام/مل حيث بينت الدراسة وجود فروق معنوية بمستوى ($P< 0.05$) بين المصابين مقارنة مع السيطرة.

الجدول ٥ : معدل تركيز انترلوكين (IL-27) في مصل المصابين بداء المقوسات بالمقارنة مع مجموعة السيطرة.

المجموعة	Number	Mean pg/ml	St. Deviation	t	df	p	α
مجموعة السيطرة	25	208	86.21	6.16	73	0.005	0.05
مجموعة المصابين	50	418	158.68				

Tab. t (73, 0.05) = 1.67

المناقشة

تعد الاصابة بداء المقوسات من الاصابات الوبائية الواسعة الانتشار في العالم والذي يسببه طفيلي *Toxoplasma gondii*. تعد الدراسة الحالية الاولى من نوعها على مستوى محافظة ذي قار وعلى مستوى العراق والتي اجريت للتحري عن مدى انتشار داء المقوسات لدى الفئات الثلاثة (عمال المجاري ، العاملين في التربة و بائعي الفواكه والخضر). سجلت الدراسة الحالية من خلال إجراء فحص ELISA نسبة إصابة بداء المقوسات في محافظة ذي قار 30% في الفئات الثلاثة مقارنة بـ20% في مجموعة السيطرة (الموظفين). حيث كانت في هذه الفئات اعلى مما في مجموعة السيطرة، ان نسبة الاصابة في مجموعة السيطرة كانت متقاربة مع ما توصل اليه كل من Hasson (2004) , Saleh (2011)و الموسوي (2014) اذ كانت نسب الاصابة 19.7% ، 20.54% و 21.94% على التوالي فهي جميعها اقل مما في الفئات الثلاثة وذلك بسبب كون هذه الفئات على تماس مباشر مع مصدر الاصابة (المجاري ، التربة والفواكه والخضر) والتي تحتوي على الطور المعدي Oocyst والذي يكون مقاوم للظروف البيئية (Torrey and Yolken, 2013 ; Robert *et al.*, 2012 ; Ferguson, 2009). كما اتفقت نسبة الاصابة في الفئات الثلاثة مع كل من العبيدي (2011) و العبودي (2014) والتي اجريت في محافظة ذي قار حيث بلغت نسبة الاصابة 33.54% و32% على

التوالي وكذلك دراسة (2013) Al-Saadii والتي أجريت في بغداد حيث كانت نسبة الاصابة 30.25% وايضا دراسة Alvarado-Esquivel *et al.*, (2013) في المكسيك حيث كانت نسبة الاصابة 28.9%. وهذا التباين بين نسب الاصابة قد يعود الى عوامل عديدة تلعب دوراً مهماً في أحداث الإصابة ومنها : عامل التعليم ، موقع السكن، العمر، الظروف المناخية والظروف الصحية والمعيشية (Terazawa *et al.*,2003) والاتصال المباشر وغير المباشر مع الحيوانات وبالأخص القطط التي لها دور في أدامة ونقل المرض وكذلك المصدر الرئيس لمياه الشرب ، (Cavalcante *et al.*,2006) وطريقة طهي اللحوم وتقطيعها والإكثار من أكل الخضار غير المغسولة جيداً (Buffolano *et al.*,1996) .بينت الدراسة الحالية وجود فرق معنوي حسب نوع الاضداد أذ وجد ان اعلى نسبة ظهور للضد IgG والتي بلغت 25.3% مقارنة مع الضد IgM والذي سجل نسبة ظهور 1.7% وهذا يتفق مع دراسة كل من الغزي (2012) والعبودي (2014) و الموسوي (2014) في محافظة ذي قار حيث كانت نسب الحاملين بالضد IgG 17.5% ، 27.5% ، 11.91% على التوالي، بينما نسب الحاملين للضد IgM 3.5% ، 3.44% ، 5.33% على التوالي. وكذلك توافقت مع دراسة Akyar (2011) في تركيا إذْ سجل نسبة الحاملين للضد IgM بلغت 1.34% والضد IgG بنسبة 24.61% ودراسة Fouladvand *et al* .,(2010) في إيران إذْ سجل نسبة ظهور الضد IgM بلغت 3.3% والضد IgG بنسبة 23.4%. بينما اختلفت الدراسة الحالية مع بعض الدراسات الاخرى كما في دراسة كل من Al-Jubori (2005) في كركوك و Nuha (2011) في محافظة ذي قار والذين سجلوا ان نسبة ظهور الضد IgG 14.64% و 11% على التوالي بينما ظهور الضد IgM 35% و 40% على التوالي. قد يعود سبب ارتفاع الضد IgG اكثر من الضد IgM لكونه يبقى لفترات طويلة بعد الاصابة وزيادته تدل على وجود اصابة بدائية او اعادة تنشيط للإصابة او استجابة مناعية مستمرة للإصابة الكامنة (Remington *et al.,* 2001).سجلت الدراسة الحالية عدم وجود فروق معنوية في نسب الاصابة بداء المقوسات حسب العمل بين كل من عمال المجاري، عمال المزارع وبائعي الفواكه والخضر حيث كانت نسبة الاصابة 31.63% ، 25.77% و 32.38 على التوالي حيث بينت الدراسة الحالية وجود ارتباط بين الفئات الثلاثة والاصابة بالطفيلي بالرغم من عدم وجود دراسات سابقة او حالية اجريت في العراق تتطابق مع نتائج الدراسة الحالية لكونها الدراسة الاولى من نوعها على هذه الفئات. حيث تطابقت الدراسة الحالية مع الدراسة التي اجراها Alvarado-Esquivel *et al.*, (2013) على العاملين في المزارع في المكسيك حيث كانت نسبة الاصابة 28.9%، وهذه الدراسة تؤكد اهمية تشخيص الاصابة في هذه الفئات لكونها اقرب لمصدر الاصابة سواء كان بواسطة ملامسة التربة الحاوية على اكياس بيض الطفيلي اوعن طريق الفواكه والخضر والماء الملوث. طفيلي المقوسة الكونيدية هو طفيلي داخل خلوي انتهازي يسبب استجابة مناعية تعتمد على السايتوكينات من النوع الاول ,Gavrilescu and Denkers).

(2001 حيث ان من اهم هذه السايتوكينات IFN-γ الذي يفرز بصورة رئيسة بواسطة الخلايا التائية (Tan *et al.*,2011). اظهرت الدراسة الحالية ان معدل تركيز انترفيرون كاما في دم الاشخاص المصابين بداء المقوسات هو اعلى من معدل تركيزه في دم الاشخاص غير المصابين وهذا يؤكد دور انترفيرون كاما في الاستجابة المناعية ضد طفيلي المقوسة الكونيدية فهو يعمل على مقاومة الطفيلي وتثبيطه من خلال العديد من الميكانيكيات والمواد التي يعمل على تحفيزها لقتل الطفيلي او تحويله من الطور السريع التكاثر الى الطور البطيء بواسطة مجموعة من المؤثرات بضمنها اوكسيد النتريك (Fox *et al.*, 2004) وكذلك زيادة فعالية indoleamine 2,3- dioxygenase والذي يعمل على تحطيم الحامض الاميني التربتوفان والذي يكون مهم لنمو الطفيلي (Nascimento *et al.*, 2011). وقد تطابقت الدراسة الحالية مع دراسات اخرى مثل دراسة كل من Al-Sorchee, (2005) ودراسة Abdullah *et al.*, (2011) في العراق الذين اثبتوا ارتفاع معدل تركيز انترفيرون كاما بالمقارنة مع السيطرة.

وبالرغم من ان انترفيرون كاما مهم لمقاومة الاصابة بالطفيلي الا ان الانتاج المفرط له والاستجابة غير المسيطر عليها قد تؤدي الى حدوث امراضيه للمضيف، و يحتاج المضيف لعملية موازنه في الاستجابة بين ازالة المسببات المرضية وتقليل الاضرار التي تلحق بالمضيف .(Shaw *et al.*, 2006) ، لذلك السايتوكينات المضادة للالتهابات مثل IL-10,IL-27 و TGF-β تكون ايضا مهمة في المناعة ضد الطفيلي لأنها تعمل على موازنة الاستجابة المناعية للحد من الامراضية المناعية. كما سجلت الدراسة الحالية وجود فروق معنوية بين مجموعة المصابين ومجموعة السيطرة حيث اثبت ان معدل تركيز IL-27 في المصابين اعلى بالمقارنة مع السيطرة ولعدم توفر دراسات اخرى في العراق لهذا لا نستطيع المطابقة معها. الا ان له دور كبير في الاستجابة المناعية فهو يعمل على توازن بين الاستجابة المناعية

والـتخلص مـن الاصـابات الممرضـة. حيـث هنـاك دراسـات عديـدة وضـحت بـان IL-27 يلعـب دور رئيسـي فـي التخلص من الميكروبـات داخل خلوية خلال الاصابة ولكن ايضا يكون مهم في التحوير المناعي السلبي خلال المرحلة المزمنة من الالتهاب والذي يكون مهم في تقليل شدة اصابة الانسجة والخلل الوظيفي للأعضاء. حيث ان الفئران التي لا تحتوي على مستقبلات IL-27 والتي تكون مصابة بالطفيلي تكون لها القدرة على تطوير استجابة خلايا T والسيطرة على تكاثر الطفيلي ولكن بنفس الوقت لا تستطيع السيطرة على الاستـجابة المناعية مـما يؤدي الى حدوث التهابات مميتة والتي تشمل انتاج مفرط من IFN-γ و زيادة خلايا T (Villarino *et al.* 2003). بصورة مشابهة فخلال الاصـابة المزمنـة بـالطفيلي فـان غيـاب المسـتقبل IL-27R يـؤدي الـى تفاقم المرض وانتاج IL-17 بواسطة خلايا T (Batten *et al.*, 2006). وبـالرغم مـن ان الدراسـات الاوليـة اقترحـت بـان IL-27 لـه خصـائص proinflammatory، فـان الدراسـات المختبريـة اللاحقـة بينـت بـان IL-27 يكون proinflammatory فقط فـي الحـالات التـي يكون فيها مستوى IL-12 محدود اما في الحالات التي يكون فيها IL-12 متـوفر (كمـا فـي داء المقوسـات)، فـان IL-27 لـه دور كـابح (أي يعمـل بشـكل Anti-inflammatory) (Villarino *et al.* 2003). في دراسات لاحقة على انواع اخرى من الامراض وامراض المناعـة الذاتيـة اكـدت دور IL-27 كمضـاد للالتهابـات المناعيـة فـي اسـتجابة كـل مـن Th1 (Sonoda *et al.* 2007) ، Th2 (Miyazaki *et al.* 2005, Shimizu *et al.* 2005) و Th17 وكذلك يستطيع تحفيز انتاج IL-10 (Fitzgerald *et al.* 2007).

المصادر References

البلـداوي ، عبـد الحميـد عبـد المجيـد (2009) . اسـاليب الاحصـاء باستخدام برنامج spss ، 442 صفحة.

العبـودي ، رنـد كامـل عبـاس (2014). دراسـة تشخيـصية لطفيلـي المقوَّسة الكونيدية *Toxoplasma gondii* وفايروس الحصبة الألمانية *Rubella Virus* في النساء المجهضات باستعمال تقنيتـي الاليـزا وتفاعـل سلسـلة البلمـرة بالوقـت الحقيقـي فـي محافـظة ذي قـار .رسالة ماجستير ، كلية التربية، جامعة ذي قار ١٢٩ صفحة.

العبيدي ، نادية أحمد هادي (2011). التحري عن بروتين الصدمة الحرارية HSP70 بين النساء المجهضات والمصابات بطفيلي *Toxoplasma gondii* في محافظة ذي قار .رسالة ماجستير ، كلية التربية، جامعة ذي قار 109 صفحة.

الغزي، سجا جبار خلف (2012). دراسة تشخيصية لطفيلي المقوِّسة الكونيديـة *Toxoplasma gondii* والفايـروس المضـخم للخلايـا Cytomegalovirus فـي النسـاء الحوامـل والمجهضـات مـع بعـض المؤشـرات المناعيـة والوبائيـة فـي محافظة ذي قـار – العراق. رسالة ماجستير ،كلية التربية للعلوم الصرفة،جامعة ذي قار، ١٥٠ صفحة .

الموسوي ، رباب على شناوة (2014). دراسة تشخيصية وبائية لطفيلي المقوسة الكونيدية *Toxoplasma gondii* في طلبة جامعة ذي قار باستعمال تقنية تفاعل سلسلة البلمرة ذو الوقت الحقيقي Real-Time PCR . رسالة ماجستير ، كلية العلوم ١٢٠ صفحة.

Akyar, I. (2011). **Seroprevalence and Coinfections of Toxoplasma gondii in Childbearing Age Women in Turkey**. *Iranian J. Publ. Health*; 40; (1); 63-67.

Al-Jubori , A.R. (2005) . Parasitological and immunological study of Toxoplasma gondii in Kirkuk province M.Sc. thesis , college of Medicine . Baghdad University.-p 82.

Al-Saadii , S.H.M.(2013). The effect of toxoplasmosis on the level of some male sex hormones in samples from National blood center/Baghdad.M.Sc. Thesis. College of Scinece University of Baghdad.

Al-Sorchee, S.M.A.(2005). Immunological Study on Women Infected with Toxoplasmosis with a History of Abortion/Baghdad.M.Sc. Thesis. College of Education(Ibn Al- Haitham), University of Baghdad.

Alvarado-Esquivel, C.; Campillo-Ruiz, F. and Liesenfeld, O. (2013). Seroepidemiology of infection with Toxoplasma gondii in migrant agricultural workers living in poverty in Durango, Mexico. Parasit Vectors 6:113. 10.1186/1756-3305-6-113.

Aranda-Lozano, D. F. (2011). Modeling of parasitic diseases with vector of transmission :Toxoplasmosis and babsiosis bovine. M.Sc. Thesis. Departamento de Matematica Aplicada Universidad Politecnica de Valencia. P 62.

Batten, M.; Li, J.; Yi, S.; Kljavin, N. M.; Danilenko, D. M.; Lucas, S.; Lee, J.; de Sauvage, F. J. and Ghilardi, N. (2006). Interleukin 27 limits autoimmune encephalomyelitis by suppressing the development of interleukin 17-producing T cells. Nat. Immunol. 7: 929–936.

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

Bohne, W.; Heesemann, J.and Gross, U., (1993). Induction of bradyzoite-specific Toxoplasma gondii antigens in c interferon-treated mouse macrophages.

Buffolano,W; Gilbert R.E. ; Holland, F.J. ; Fratta, D.;Palumbo,F. and Ades, A.D. (1996). Risk factor for recent Toxoplasma infection in pregnant women in Naples epidmiol.Infect. 116:347-351.

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

Commins, S.P; Borish, L. and Steinke, J.W.(2010) :Immunologic messenger molecules: Cytokines, interferons, and chemokines. J Allergy Clin Immunol. 125 :S53–S72.

Daryani, A. ; Mehdi, S.; Sayed, H.H. ; Sayed, A.K. and Shirzad, G. (2010). Serological survey of Toxoplasma gondii in schizophrenia patients referred to Psychiatric Hospital, Sari City, Iran. Tropical Biomedicine 27(3): 476-482.

Abdullah, D. A.; Maha A. Mahmood; Mohammed, D.B. AL-hatemi (2011). The levels of cytokines IL-4, IL-10, IL12P40,IFN-ɣ during acute toxoplasmosis .J.Fac med Baghdad .53,4.

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

Filisetti , D. and Candolfi, E. (2004). "Imune response to Toxoplasma gondii" Ann. Ist. Super Sanita 40(1) : 71-80.

Fitzgerald, D.C.; Ciric, B.; Touil, T. ; Harle,H.; Grammatikopolou, J.; Das Sarma, J.; Gran, B.; Zhang,G.X; and Rostami,A. (2007). Suppressive effect of IL-27 on encephalitogenic Th17 cells and the effector phase of experimental autoimmune encephalomyelitis. J Immunol179:3268–3275.

Fouladvand, M .; Barazesh, A .; Zandi, k .; Naeimi, B. and Tajbakhsh,S. (2010). Seroepidemiological study of toxoplasmosis in childbearing age women in Bushehr City, south west of Iran in 2009. African Journal of Biotechnology Vol. 9(36): 5809-5812.

Fox, B.A; Gigley, J.P.and Bzik, D.J. (2004). Toxoplasma gondii lacks the enzymes required for de novo arginine biosynthesis and arginine starvation triggers cyst formation. Int J Parasitol 34(3):323-31.

Gavrilescu, L.C. and Denkers, E.Y. (2001). IFN-γ over production and high level apoptosis are associated with high but low virulence Toxoplasma gondii infection. J. Immunol., 167: 902-909.

Hasson, K. F. (2004). Sero-epidemiological study of toxoplasmosis among pregnant women with gynecological and obstetrical problems in Najaf city. M.Sc. Thesis. College of Medicine. University of Kufa. P 95.

Johnsen, H. R. (2009). The substrate specificities and physiological function of the Toxoplasma gondii apicoplast phosphate translocator. M.Sc. Thesis, Collage of Science. University of Tromsø. P 69.

Jones, T.C.; Bienz, K.A. and Erb, P. (1986). In vitro cultivation of Toxoplasma gondii cysts in astrocytes in the presence of c interferon. Infcet. Immun. 51, 147–156.

Miyazaki, Y.; Inoue, H. and Matsumura, M. (2005). Exacerbation of experimental allergic asthma by augmented Th2 responses in WSX-1-deficient mice. J Immunol 175:2401–2407.

Nascimento ,F. R. F.; Calich, V. L. G.; Rodríguez, D. and Russo,f M. (2011). Dual role for nitric oxide in paracoccidioidomycosis: Essential for resistance, but overproduction associated with susceptibility. Infection and Immunity. 79(6): 2470-2480.

Nelson, K.E. and Williams, C. M.(2014): Infectious disease epidemiology. Third edition Burlington, MA: Jones & Bartlett Learning. ISBN-13: 9781449683795. P. 968.

Nuha, J.H.(2011). Prevalence of antibodies to Cytomegalovirus , Rubella virus and Toxoplasma gondii among aborted women in

Thiqar province. Journal of education of college . 5(1):2-5.

Remington, J.S.; McLeod, R.; Thulliez, P. and Desmonts, G. (2001). Toxoplasmosis. Pp224-227.In: R.S. Remington, J.O. Klein(eds). Infectious diseases in the Fetus and Newborn Infant. W. B. Saunders Company, Philadelphia.

Robert-Gangneux, F.; Dardé, M. L. (2012). "Epidemiology of and diagnostic strategies for toxoplasmosis". Clinical Microbiology Reviews 25 (2): 264–296. doi:10.1128/CMR.05013-11.

Saleh ,M.A. (2011). Determination of antibodies (IgG,IgM)against Toxoplasma gondii in some Iraqi individuals by using ELISA technique .Iraq J.Bagh.sci. p 940-946.

Shaw, M.H.; Freeman, G.J.; Scott, M.F.; Fox, B.A.; Bzik, D.J.; Belkaid, Y. and Yap, G.S.(2006). Tyk2 negatively regulates adaptive Th1 immunity by mediating IL-10 signaling and promoting IFN-c dependent IL-10 reactivation. J. Immunol. 176, 7263–7271 .

Shimizu, S.; Sugiyama, N.; Masutani, K.; Sadanaga,A.; Miyazaki, Y. ; Inoue, Y.; Akahoshi, M.; Katafuchi, R.; Hirakata, H. ; Harada,M.; Hamano, S.; Nakashima, H. and Yoshida, H. (2005). Membranous glomerulonephritis development with Th2-type immune deviations in MRL/lpr mice deficient for IL-27 receptor (WSX-1). J. Immunol. 175: 7185–7192.

Sonoda, K.H; Yoshimura, T.; Takeda, A.; Ishibashi, T.; Hamano, S. and Yoshida, H. (2007). WSX-1 plays a significant role for the initiation of experimental autoimmune uveitis. Int Immunol 19: 93-98.

Stumhofer, J. S.; Laurence, A.; Wilson,E. H.; Huang,E.; Tato, C. M.; Johnson,L. M.; Villarino,A. V.; Huang,Q.; Yoshimura, A. ; Sehy,D. ;Saris, C.J.; O'Shea, J.J.; Hennighausen, L.; Ernst, M. and Hunter, C.A. (2006). Interleukin 27 negatively regulates the development of interleukin 17-producing T helper cells during chronic inflammation of the central nervous system. Nat. Immunol. 7: 937–945.

Tan, F.; Hu, X.; Luo, F.J.; Pan, C.W. and Chen, X.G. (2011). Induction of protective Th1 immune responses in mice by vaccination with recombinant Toxoplasma gondii nucleoside triphosphate hydrolase-II. Vaccine 29(15): 2742-2748.

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

Torrey, E.F.and Yolken, R.H. (2013). Toxoplasma oocysts as a public health problem. Trends Parasitol 29: 380–384.

Villarino, A.; Hibbert, L.; Lieberman, L.; Wilson, E.; Mak, T.; Yoshida, H.; Kastelein, R.A.; Saris, C. and Hunter, C.A. (2003). The IL-27R (WSX-1) is required to suppress T cell hyperactivity during infection. Immunity 19، 645–655.