الانتشار المصلي لداء المقوسات الكوندية في عينه من مرضى السكري نوع 1 في محافظة ميسان باستخدام التقنية المناعية الكيميائية الضوئية (Maglumi 800)

كاظم ابراهيم ساجت
قسم العلوم ، كلية التربية الاساسية ، الجامعة المستنصرية
07766370007

علي نزار ياسين
قسم العلوم ، كلية التربية الاساسية ، الجامعة المستنصرية
07713988084

kadhemibrahim24@uomustansiriyah.edu.iq
alinnazar.edbs@uomustansiriyah.edu.iq

مستخلص البحث:

يُعدّ داء السكري من النوع الأول اضطرابًا وراثيًا أو مناعيًا ذاتيًا، قد ينجم عن تنشيط مكونات الجهاز المناعي نتيجةً للأمراض المعدية الكامنة. هدفت الدراسة الحالية للكشف عن أي ارتباط محتمل بين عدوى داء المقوسات وداء السكري من النوع الأول في عينات من محافظة ميسان، العراق. فضلا عن تقييم بعض العوامل المرافقة للإصابة كالجنس ، العمر، المستوى الدراسي و التعامل مع القطط ، اذ شملت الدراسة جمع 110 عينة دم وللفترة من بداية شهر كانون الثاني 2026 الى نهاية شهر نيسان 2026 لمرضى داء السكري نوع 1 المراجعين الى المركز التخصصي لأمراض الغدد الصماء والسكري التابع لدائرة صحة محافظة ميسان، اذ تراوحت أعمارهم بين 6-25 سنة وأخذت المعلومات من جميع عينات الدراسة اذ شملت الجنس، العمر ، المستوى التعليمي و التعامل مع القطط ، فضلا عن الافراد الاصحاء (مجموعة السيطرة) والبالغ عددهم 40 فردا . تم فصل الدم لجميع العينات قيد الدراسة بعد وضعه في انابيب معقمة داخل جهاز الطرد المركزي وبسرعة 3000 دوره لمدة 5 دقائق ثم سحب المصل وتم توزيعه على انابيب ابندروف حجم 1 مل بحجم 250 مايكرو ليتر لكل انبوبة وحفظ في درجة حرارة 20- في مختبر المناعة التابع لنفس المركز لحين الاستعمال . فحصت جميع العينات باستعمال اختبار كروماتوغرافي السريع Toxo IgGلغرض التشخيص الاولي للإصابة بطفيلي المقوسات الكوندية، اذ بينت نتائج الاختبار تسجيل 33 فردا وبنسبة 30 % نتيجة ايجابية للفحص بينما كان عدد الافراد الذين سجلوا نتيجة سلبية للفحص 77 فردا وبنسبة 70% وبفرق معنوي عالي عند مستوى $P \leq 0.001$. اما نتائج اختبار الفحص المناعي الكيميائي الضوئي للضد (IgG) اذ اشارت الى ارتفاع معنوي عند مستوى $P \leq 0.001$ في مجموعة مرضى السكري نوع 1 المصابين بداء المقوسات الكوندية 57 مريضا وبنسبة 52 % مقارنةً بمجموعة السيطرة بنسبة 0.0%، مما يعكس زيادة معدل التعرض لداء المقوسات الكوندية في مرضى السكري نوع 1 . شملت الدراسة ايضا بيان بعض العوامل الوبائية المترافقة مع الاصابة بداء المقوسات الكوندية اذ سجلت النتائج عدم وجود فروق معنوية في توزيع الجنس بين مجاميع الدراسة، على الرغم من نسبة الإناث أعلى قليلا من الذكور لكن دون تسجيل فروق معنوية ذات دلالة إحصائية عند مستوى احتمالية($P \leq 0.05$). كذلك بينت نتائج الدارسة الحالية عدم

وجود فروق معنوية عند مستوى احتمالية ($P\leq0.05$) في توزيع الفئات العمرية بين مجاميع الدراسة المختلفة، مع تقارب واضح في نسب الأعمار بين المجاميع ، وكانت الفئة العمرية (11–15 سنة) هي الأكثر شيوعاً في كافة المجاميع. سجلت الدراسة الحالية عدم وجود فروق معنوية عند مستوى احتمالية ($P\leq0.05$) في توزيع المستوى التعليمي بين مجاميع الدراسة المختلفة، حيث كانت النسب متقاربة بين المجاميع. مسجلة أعلى نسبة في مستوى التعليم الابتدائي بين مرضى داء السكري نوع 1 المصابين بداء المقوسات الكوندية، بينما ظهر المستوى الجامعي بنسبة أعلى في مجموعة السيطرة. اشارت نتائج الدارسة الحالية الى عدم وجود فروق معنوية عند مستوى احتمالية ($P\leq0.05$) بين مجاميع الدراسة فيما يتعلق بوجود أو عدم وجود تعامل مع القطط، اذ كانت نسب التعرض متقاربة بين كافة المجاميع. اذ سُجلت نسبة أعلى قليلاً في وجود تعامل مع القطط ضمن مجموعة مرضى داء السكري نوع 1 المصابين بداء المقوسات الكوندية، إلا أن هذه الفروق لم تصل إلى مستوى الدلالة الإحصائية . بناء على نتائج الدراسة الحالية يمكن ان نستنتج وجود ارتباط ذي دلالة إحصائية بين إيجابية الاضداد لداء المقوسات الكوندية وداء السكري نوع 1 لذا ينبغي إجراء المزيد من التقييم لهذا الارتباط. وتؤكد على أهمية تدابير الصحة العامة للوقاية من تعرض الأطفال والفئات السكانية الأكثر عرضة للإصابة سيما الشباب والبالغون اذ سجلت لديهم مؤشرات اعلى للانتشار داء المقوسات الكوندية ضمن مرضى السكري نوع 1 .

كلمات مفتاحية: داء السكري نوع 1 ، طفيلي المقوسة الكوندية ، تقنية الفحص المناعي الكيميائي الضوئي ، الضد IgG ، محافظة ميسان .

ملاحظة : هل البحث مستل من رسالة ماجستير او اطروحة دكتوراه؟ نعم : √ كلا :

المقدمة

داء المقوسات، وهو عدوى طفيلية يسببها طفيل المقوسة الكوندية، لا يزال يمثل مشكلة صحية عالمية خطيرة، سيما لدى الأفراد الذين يعانون من نقص المناعة، مثل مرضى السكري (1) . تنتقل العدوى الأولية عادةً عن طريق الطعام أو الماء الملوث بأكياس البيض الناضجة ، أو عن طريق الانتقال الرأسي من الأم إلى الجنين أثناء الحمل. في حين أن داء المقوسات قد لا تظهر عليه أعراض لدى الأفراد ذوي المناعة السليمة، إلا أنه قد يسبب مضاعفات صحية خطيرة لدى المرضى الذين يعانون من ضعف في جهاز المناعة، بما في ذلك مرضى السكري، مما يجعلهم أكثر عرضة للآثار الضارة لهذه العدوى الطفيلية (2). داء السكري من النوع الأول، المعروف سابقًا باسم سكري الأحداث، يمكن أن يصيب أي شخص في أي عمر. في هذا المرض المناعي الذاتي، لا يُنتج البنكرياس إلا كمية ضئيلة جدًا من الأنسولين أو لا يُنتج أي أنسولين على الإطلاق. قد ينجم هذا الاضطراب المناعي الذاتي، ذو الخلفية الوراثية، عن تحفيز مناعي. يُعتبر ارتشاح الخلايا التائية CD4 وCD8 ذاتية التفاعل، نتيجة للاستجابة المناعية ضد خلايا بيتا المنتجة للأنسولين، العامل الرئيسي في تطور داء السكري من النوع الأول (4,3) . يؤدي داء السكري، وخاصة النوع الأول منه، إلى تفاقم خطر وشدة العدوى عن طريق احداث تغيرات في الجهاز المناعي (5) ، اذ يُظهر مرضى السكري قدرة منخفضة على تكوين مناعة فعالة ضد طفيلي المقوسة الكوندية، مما يزيد من

قابليتهم للإصابة بالعدوى(6)، ويكون الأطفال المصابون بالسكري أكثر عرضة للإصابة بسبب عدم اكتمال نضج الجهاز المناعي لديهم المرتبط بالعمر فضلا عن التأثيرات المناعية طويلة الأمد لارتفاع نسبة السكر في الدم، مما يساهم في زيادة قابليتهم للإصابة بالأمراض المعدية الانتهازية، سيما داء المقوسات الكوندية (7) . قد تؤثر عدوى داء المقوسات على انتشار داء السكري من النوع الأول عبر عدة آليات منها قد يعود الارتباط المحتمل بين داء السكري من النوع الأول وعدوى داء المقوسات إلى انخفاض وظائف الجهاز المناعي المصاحب لداء السكري من النوع الأول (8) ، مما يؤدي إلى زيادة القابلية للإصابة بعدوى داء المقوسات. من جهة أخرى، قد تحفز عدوى داء المقوسات المناعة الذاتية من خلال الأجسام المضادة الذاتية أو آليات مناعية أخرى، مما يقلل من إفراز الأنسولين من خلايا بيتا البنكرياسية (9). في مرضى السكري، قد يؤثر ارتفاع مستوى السكر في الدم سلبًا على وظيفة الخلايا العدلة ، البلعمية، وإنتاج الحركيات الخلوية اللازمة للسيطرة على الطفيليات مثل طفيلي المقوسة الكوندية (10) اذ يمكن أن يؤدي هذا الضعف في الاستجابة المناعية إلى ظهور أعراض حادة لداء المقوسات، كداء المقوسات العيني، والتهاب الدماغ، أو العدوى الجهازية (11)، كما أن مضاعفات داء السكري، كاعتلال الكلى، اعتلال الشبكية، وأمراض القلب والأوعية الدموية، قد تُعقّد علاج داء المقوسات لدى الأطفال (12). يُمثل تشخيص وعلاج داء المقوسات لدى الأطفال المصابين بالسكري تحديات فريدة اذ يمكن ان تساهم بعض التغيرات المناعية لدى مرضى السكري تأخيرًا في تشخيص عدوى المقوسة الكوندية ، مما يؤدي إلى مسار مرضي أكثر حدة (13). يُعد التشخيص المبكر والإدارة الفورية ضروريين للوقاية من المضاعفات طويلة الأمد لدى الأطفال المصابين بداء السكري نتيجة داء المقوسات (14). هدفت الدراسة الحالية إلى تقييم مدى انتشار داء المقوسات الكوندية بين المصابين بداء السكري من النوع الأول وبيان بعض عوامل الخطر المرافقة للإصابة في محافظة ميسان فضلا عن بيان اهمية وكفاءة استخدام التقنية المناعية الكيميائية الضوئية (Maglumi 800) في التشخيص الدقيق الاصابة بداء المقوسات الكوندية .

المواد وطرائق العمل

جمع العينات

جمعت عينات الدراسة الحالية من بداية شهر كانون الثاني 2026 الى نهاية شهر نيسان 2026 والبالغ عددهم 110 من مرضى السكري نوع الاول المراجعين للمركز التخصصي لأمراض الغدد الصماء والسكري التابع لدائرة صحة محافظة ميسان ، العراق اذ تم تشخيص الاصابة من قبل اطباء الاختصاص في المركز مع اجراء الاختبارات المعتمدة من قبل المركز لتشخيص الاصابة. اذ تراوحت أعمارهم بين 6-25 سنة وأخذت المعلومات من جميع عينات الدراسة اذ شملت الجنس، العمر ، المستوى التعليمي و التعامل مع القطط .

عينات الدم

جمعت عينات الدم لكل من الاشخاص المصابين بمرض السكري نوع 1 والبالغ عددهم 110 مريض والافراد الاصحاء (مجموعة السيطرة) والبالغ عددهم 40 فردا باستعمال محاقن نبيذة،

وبواقع 5 مليلتر من الدم الوريدي في أنابيب اختبار معقمة مزودة بالجل وخالية من المادة المانعة للتخثر(EDTA) وتركت لمدة 10 دقائق بدرجة حرارة الغرفة 20- 25 º م ثم نبذت مركزيا بجهاز الطرد المركزي بسرعة 3000 دورة بالدقيقة ولمدة 5 دقائق بعدها تم سحب المصل باستعمال ماصة دقيقة ووزع بالتساوي على أنابيب أبندروف وأجري الاختبارات المناعية التشخيصية للتحري عن الاصابة بداء المقوسات الكوندية لجميع عيـــنات الدراسة .

اختبار كروماتوغرافي السريع Toxo IgG

استخدمت العدة التجارية المجهزة من قبل شركة Anton Med الاسبانية الخاصة لقياس الاضداد لطفيلي *T. gondii* في مصل الدم للكشف النوعي. اذ يُعد شريط اختبارToxo IgG السريع هو اختبار مناعي كروماتوغرافي ذو تدفق جانبي يُستخدم للكشف النوعي والتفاضلي عن الاضداد من نوع IgG لطفيلي المقوسة الكوندية في المصل أو البلازما البشرية. ويُستخدم عادةً كأداة فحص أولية للمساعدة في تشخيص حالات الإصابة الحديثة أو السابقة بداء المقوسات الكوندية .

اختبار الفحص المناعي الكيميائي الضوئي للضد (IgG)

يمثل جهاز **Maglumi 800** من شركة Snibe الصينية احد الأنظمة المتقدمة والمتطورة التي تعتمد على تقنية **الكشف المناعي الكيميائي الضوئي (CLIA)**، وهي تقنية تستخدم للكشف عن تركيز مواد معينة في الدم بدقة متناهية . تتضمن هذه تقنية الخطوات التالية:

(أ) وسم مستضد أو جسم مضاد بمادة مرتبطة بالتألق الكيميائي.
(ب) فصل الواسم الحر المرتبط بالتألق الكيميائي بعد تفاعل محدد بين المستضد والجسم المضاد.
(ج) إضافة مواد أخرى ذات صلة بنظام التألق الكيميائي لتوليد التألق الكيميائي.
(د) إجراء كشف نوعي أو كمي على المستضدات أو الأجسام المضادة الموسومة.

مبدأ العمل

عُدة الفحص Toxo IgG في جهاز **Maglumi 800** هو اختبار غير مباشر للكشف الكمي عن الضد IgG ضد طفيلي المقوسة الكوندية **ويتم من خلال الخطوات التالية :-**

1. **المادة المطلية (Coating):** يتم طلاء خرزات مغناطيسية نانوية (Nano magnetic micro beads)بمستضدات منتقاة من طفيلي المقوسة الكوندية .
2. **تفاعل العينة :** عند إضافة عينة المريض، إذا كانت تحتوي على IgG مضاد للطفيلي، فإنه يرتبط بالمستضدات الموجودة على الخرزات المغناطيسية.
3. **الوسم:(Labeling)** يتم استخدام مادة N-(4-aminobutyl)-N-ethylisoluminol)كوسم، وهي مادة كيميائية تومض عند إثارتها. يتم وسم أجسام مضادة من نوع (Mouse anti-human IgG)بهذه المادة.
4. **التكـــوين النهـــائي :(Sandwich)** يـــرتبط الوســـم (ABEI-labeled) بجســـم المـــريض (Toxo IgG)المـــرتبط أصـــلاً بـــالخرزات، لتتشـــكل سلســـلة (خـــرزة مغناطيســـية - مستضـــد - العينة - وسم ABEI).

التحليل الاحصائي

تم تحليل البيانات باستخدام البرنامج الإحصائي SPSS الإصدار 26. عُرضت البيانات النوعية على شكل أعداد ونِسَب مئوية، وتمت المقارنة بينها باستخدام اختبار مربع . أما البيانات الكمية فقد عُرضت على شكل المتوسط الحسابي ± الانحراف المعياري، وتمت المقارنة بين المجاميع باستخدام تحليل التباين الأحادي(One-way ANOVA) ، اعتُبرت الفروق ذات دلالة إحصائية عند مستوى$P \leq 0.05$.

النتائج والمناقشة

اعتمد اختبار كروماتوغرافي السريع Toxo IgG كاختبار اولي للعينات قيد الدراسة والتي تلخصت نتائجه في الجدول (1)، بوجود فرق معنوي عالي بمستوى احتمالية ($p < 0.0001$) بين مجموعة مرضى داء السكري نوع 1 ومجموعة السيطرة اذ بلغت نسبة الحالات الموجبة لداء المقوسات الكوندية 30% لدى المرضى، بينما لم تُسجل أي حالة موجبة في مجموعة السيطرة.

جدول (1): نتائج اختبار كروماتوغرافي السريع Toxo IgG ونسبها المئوية لمجاميع الدراسة.

نتيجة الاختبار	مجموعة مرضى داء السكري نوع 1	%	مجموعة السيطرة	%	القيمة الإحصائية
الحالات الموجبة	33^{a}	30	0^{b}	0.0	$\chi^2 = 15.79$ $p < 0.0001$**
الحالات السالبة	77^{b}	70	40^{a}	100	
العدد الكلي	110	100	40	100	

تشير الأحرف المختلفة (a,b) إلى وجود فروق معنوية بين القيم ضمن الصف نفسه عند مستوى احتمالية($P \leq 0.05$).

تم اعتماد اختبار كروماتوغرافي السريع Toxo IgG كفحص اولي لفرز العينات قيد الدراسة الى مجاميع وكما موضحة في الجدول رقم (1) اذ اعتمدت مجموعة من الدراسات لهذا الاختبار لتقسم اولي للمجاميع اذ سجلت دراسة Saeed و Al-Aubaidi (15) حالات موجبة بنسبة 41% للإصابة بطفيلي المقوسة الكوندية في مرضى السكري نوع الثاني في ما سجلت نتائج دراسة الخفاجي (16) نسبة (48.88%) من مرضى السكري كانت نتائجهم إيجابية لضد IgG لداء المقوسات فضلا عن النتائج التي توصلت اليها دراسة Al-Aubaidi وجماعتها (17)، الذين أفادوا بأن 47 من أصل 100 مريض سكري كانت نتائج اختبار الأجسام المضادة IgG لداء المقوسات لديهم إيجابية، مع وجود فروق دالة إحصائيًا بينهم وبين مجموعة السيطرة التي كانت نتائج اختبارها سلبية لنفس الاضداد. يعد اختبار الكروماتوغرافي السريع Toxo IgG بديلاً محتملاً لتقنية الفحص المستخدمة في الكشف عن داء المقوسات نظراً لانخفاض تكلفته مقارنةً بالاختبارات البديلة، وسهولة استخدامه (إذ يمكن الحصول على النتائج في غضون 15 دقيقة)،وعدم حاجته إلى معدات أو تدريب إضافي (18).

أظهرت نتائج اختبار الفحص المناعي الكيميائي الضوئي للضد (IgG) وجود فروق معنوية ذات دلالة إحصائية عالية بمستوى احتمالية ($p < 0.0001$) بين مجموعة مرضى داء السكري نوع 1 ومجموعة السيطرة اذ بلغت نسبة الحالات الموجبة لداء المقوسات الكوندية 52 % لدى المرضى، في حين لم تُسجل أي حالة موجبة في مجموعة السيطرة (الجدول 2) .

جدول (2): نتائج اختبار الفحص المناعي الكيميائي الضوئي للضد (IgG) ونِسَبها المئوية لمجاميع الدراسة.

نتيجة الاختبار	مجموعة مرضى داء السكري نوع 1	%	مجموعة السيطرة	%	القيمة الإحصائية
الحالات الموجبة	57^{a}	52	0^{b}	0.0	$\chi^2 = 37.33$ $p < 0.0001$**
الحالات السالبة	53^{b}	48	40^{a}	100	
العدد الكلي	110	100	40	100	

تشير الأحرف المختلفة (a,b) إلى وجود فروق معنوية بين القيم ضمن الصف نفسه عند مستوى احتمالية ($P \leq 0.05$).

انسجمت نتائج الدراسة الحالية في تسجيل نسبة 52% ايجابية للضد IgG لداء المقوسات بين مرضى داء السكري نوع 1 مع نتائج دراسة Saeed و Al-Aubaidi (15) والتي سجلت نسبة 46.7% لإيجابية الضد IgG لداء المقوسات بين مرضى داء السكري نوع 2 باستخدام اختبار الفحص المناعي الكيميائي الضوئي للضد IgG ، وايضا توافقت نتائج الدراسة الحالية الى حد معين مع نتائج دراسة Khalil وجماعتها (19) في ايران اذ سجلت نسبة 69% ايجابية للضد IgG لداء المقوسات بين مرضى داء السكري نوع 1 فضلا عن 63% لمرضى داء السكري نوع 2. فضلا عن ومما يؤكد ويدعم استخدام طريقة الفحص المناعي الكيميائي الضوئي (CLIA) ذو الحساسية العالية هو دراسة اجريت على النساء الإيرانيات اللاتي في سن الانجاب للتحري عن الاصابة بداء المقوسات اذ تم استخدام نفس الاختبار مسجلة نتائج ايجابية للضد IgG بنسبة 65.8% (20). استنادًا إلى نتائج الدراسة الحالية ، يبدو أن طفيلي المقوسة الكوندية ، هو بمثابة (الفيروس) الذي قد يكون له دور محفز في الإصابة بداء السكري من النوع الأول لدى الأفراد الذين لديهم تاريخ عائلي إيجابي للمرض (21). ومن الجدير بالذكر، أنه تم ملاحظة وجود ارتباط بين ظهور الأجسام المضادة الذاتية وعدوى الفيروسات المعوية سواء بين الأطفال المصابين بالسكري أو ذريتهم الذين لديهم استعداد وراثي للإصابة بالسكري (22) . كما أظهرت العديد من الدراسات التي أجريت على فيروسات الروتا، المعوية، المضخمة للخلايا والحصبة، وجود ارتباط بين العدوى الفيروسية وداء السكري (23-25). منذ عقدين من الزمن، كان يُعتقد أن داء السكري من النوع الأول هو اضطراب مناعي ذاتي وراثي، لكن نتائج بعض الباحثين أظهرت توافقًا منخفضًا للمرض بين التوائم المتطابقة، مما يدعم دور العوامل غير الوراثية في حدوث داء السكري من النوع الأول

(26). المرض هو اضطراب مناعي ذاتي ناتج عن تسلل الخلايا الالتهابية إلى جزر لانكرهانز، مما يؤدي بالتالي إلى تدمير خلايا بيتا المنتجة للأنسولين(21).

اشارت نتائج الجدول (3) الى وجود ارتفاعاً معنوياً كبيراً في مستويات الضد IgG لدى مرضى داء السكري نوع 1 المصابين بداء المقوسات الكوندية مقارنةً بمجموعة مرضى داء السكري نوع 1 ومجموعة السيطرة، إذ بلغ المتوسط الحسابي (4.90±1.77) وحدة عالمية / مل ، بينما سجلت مجموعة مرضى داء السكري نوع 1 ومجموعة السيطرة متوسطات منخفضة بلغت (0.43±0.28) و(0.37±0.23) وحدة عالمية / مل على التوالي دون وجود فروق معنوية بينهما، وقد أكدت نتائج تحليل التباين الأحادي وجود فروق معنوية عالية بين المجاميع عند مستوى احتمالية (P<0.001) . وأوضح الجدول نفسه ايضاً القيم الدنيا والعليا لمستوى الضد IgG المسجلة لمجاميع الدراسة كافة وتجدر الاشارة ان قيمة حد العتبة للضد IgG كانت 2 وحدة عالمية / مل .

جدول (3): مستويات الضد IgG (وحدة عالمية/مل) لمجاميع الدراسة.

المجاميع	العدد	المتوسط الحسابي ± الانحراف المعياري	الخطأ القياسي	أقل قيمة	أعلى قيمة	الحروف المعنوية*
مرضى داء السكري نوع 1 المصابين بداء المقوسات الكوندية	57	1.77 ± 4.90	0.23	2.16	9.87	a
مرضى داء السكري نوع 1	53	0.28 ± 0.43	0.04	0.10	0.98	b
السيطرة	40	0.23 ± 0.37	0.04	0.12	0.80	b
نتائج تحليل التباين الأحادي (One-way ANOVA)	قيمة F المحسوبة = 247.81 مستوى المعنوية = P < 0.001.					

***الحروف المختلفة تشير إلى وجود فروق معنوية عند مستوى احتمالية(P≤0.05) ، بينما الحروف المتشابهة تشير إلى عدم وجود فروق معنوية.**

قد يؤدي ضعف المناعة المرتبط بداء السكري من النوع الأول (27) إلى زيادة معدلات الإصابة بداء المقوسات. كما أن خلل وظائف الخلايا العدلة والخلايا الوحيدة والخلايا التائية في داء السكري من النوع الأول قد يزيد من احتمالية إصابة الشخص بداء المقوسات، حيث قد تتأثر الاستجابات المناعية الفطرية والمكتسبة (28) . ومع انخفاض انجذاب العدلات، يعجز الجسم عن مقاومة العدوى الأولية بداء المقوسات (29)، اذ يفتقر أكثر من 25% من مرضى السكري من النوع الأول إلى المكون الرابع للمتمم (C4)، وهو بروتين موجود على سطح الخلايا، وله دور حاسم في عملية البلعمة (30)، وبدون C4 الذي يحدد سطح الخلية لعملية البلعمة، لا يتم تحييد الطفيلي، في هذه الحالة تزداد احتمالية الإصابة بداء المقوسات . فضلا عن وجود عدة اضطرابات شائعة في الجهاز المناعي قبل ظهور داء السكري من النوع الأول، بما في ذلك استنزاف خلايا

الذاكرة CD4+ ، ضعف نشاط الخلايا القاتلة الطبيعية (30)، والتي قد تزيد من قدرة طفيلي المقوسة الكوندية على إصابة المضيف.

بينت نتائج جدول (4) عدم وجود فروق معنوية في توزيع الجنس بين مجاميع الدراسة، اذ كانت نسبة الإناث أعلى بشكل بسيط دون تسجيل فروق ذات دلالة إحصائية ، اذ أشارت قيمة (χ^2 = 0.08)ومستوى المعنوية (p = 0.960) إلى عدم وجود فروق معنوية بين مجاميع الدراسة .

جدول (4): توزيع مجاميع الدراسة ونِسَبها المئوية وفق لمتغير الجنس في ضوء نتائج اختبار الفحص المناعي الكيميائي الضوئي

المجموعة / الجنس	مرضى داء السكري نوع 1 المصابين بداء المقوسات الكوندية	%	مرضى داء السكري نوع 1	%	السيطرة	%	القيمة الإحصائية
ذكور	23[a]	40.4	20[a]	37.7	15[a]	37.5	χ^2 = 0.08
إناث	34[a]	59.6	33[a]	62.3	25[a]	62.5	p = 0.960
المجموع الكلي	57	100	53	100	40	100	عدم وجود فرق معنوي

تشير الأحرف المتشابهة (a) إلى عدم وجود فروق معنوية بين القيم ضمن الصف نفسه عند مستوى احتمالية (P≤0.05).

على غرار دراستنا، أظهرت نتائج بعض الدراسات في كندا ، البرازيل و تايوان أن معدل الإصابة لدى النساء أعلى بكثير من معدله لدى الرجال (31-33). ومع ذلك، أشارت دراسات اخرى في لاوس ، الجزائر وأوغندا إلى تساوي انتشار داء السكري من النوع الأول بين الجنسين (34-37). تلك النتائج لا تتفق مع نتائج الدراسة الحالية ؛ والسبب الرئيسي لهذا الاختلاف قد يعود إلى عوامل هرمونية، مناعية وسلوكية فضلا عن معايير اختيار المرضى.

يوضح الجدول (5) توزيع مجاميع الدراسة ونسبها المئوية وفقا للعمر في ضوء نتائج اختبار الفحص المناعي الكيميائي الضوئي . اذ أظهرت النتائج عدم وجود فروق معنوية في توزيع الفئات العمرية بين مجاميع الدراسة المختلفة، مع تقارب واضح في نسب الأعمار بين المجاميع ، وكانت الفئة العمرية (11–15 سنة) هي الأكثر شيوعاً في كافة المجاميع. وأشارت قيمة (χ^2 = 3.22) ومستوى المعنوية (p = 0.782) إلى عدم وجود فروق ذات دلالة إحصائية بين مجاميع الدراسة.

جدول (5): توزيع مجاميع الدراسة ونسبها المئوية وفقا لمتغير العمر في ضوء نتائج اختبار الفحص المناعي الكيميائي الضوئي .

الفئات العمرية (سنة) / المجموعة	مرضى داء السكري نوع 1 المصابين بداء المقوسات الكوندية	%	مرضى داء السكري نوع 1	%	السيطرة	%	القيمة الإحصائية
6–10	23[a]	40.4	17[a]	32.1	12[a]	30.0	$\chi^2 = 3.22$ $p = 0.782$ عدم وجود فرق معنوي
11–15	22[a]	38.6	21[a]	39.6	16[a]	40.0	
16–20	9[a]	16	11[a]	20.8	5[a]	12.5	
21–25	3[a]	5	4[a]	7.5	7[a]	17.5	
المجموع الكلي	57	100	53	100	40	100	
المتوسط الحسابي± الانحراف المعياري	4.2 ± 13.8		4.5 ± 14.6		4.8 ± 15.1		

تشير الأحرف المتشابهة (a) إلى عدم وجود فروق معنوية بين القيم ضمن الصف نفسه عند مستوى احتمالية($P \leq 0.05$) .

حسب نتائج الدراسة الحالية، لم تكن هناك علاقة ذات دلالة إحصائية بين الفئات العمرية قيد الدراسة لمرضى السكري نوع 1 والاصابة بداء المقوسات الكوندية اذ توافقت هذه النتائج مع نتائج دراسة Khattab و جماعته (38) . قد يعود السبب الى التغيرات الهرمونية الحادة ضمن هذه الفئة العمرية كارتفاع هرمونات النمو والجنس خلال فترة البلوغ مما يزيد من مقاومة الجسم للأنسولين، مما يعجل بظهور الأعراض السريرية للمرض وفشل الخلايا المتبقية في البنكرياس (39) فضلا عن الضغوط النفسية والفسيولوجية التي تصاحب هذه المرحلة وتعمل كمحفز للمناعة الذاتية (40) . وبالمثل، أفاد كل من Shin وجماعته (41) وحميدة وجماعتها (42) أن انتشار داء المقوسات لم يكن ذا دلالة إحصائية فيما يتعلق بالعمر بين مرضى داء السكري نوع 1.

يشير الجدول (6) الى توزيع مجاميع الدراسة ونسبها المئوية وفقا للمستوى التعليمي في ضوء نتائج اختبار الفحص المناعي الكيميائي الضوئي . اذ سجلت النتائج عدم وجود فروق معنوية في توزيع المستوى التعليمي بين مجاميع الدراسة المختلفة، حيث كانت النسب متقاربة بين المجاميع. مسجلة أعلى نسبة في مستوى التعليم الابتدائي بين مرضى داء السكري نوع 1 المصابين بداء المقوسات الكوندية، بينما ظهر المستوى الجامعي بنسبة أعلى في مجموعة السيطرة. وأشارت قيمة ($\chi^2 = 4.18$) ومستوى المعنوية ($p = 0.759$) إلى عدم وجود فروق ذات دلالة إحصائية بين مجاميع الدراسة كافة.

الجدول (6): توزيع مجاميع الدراسة ونسبها المئوية وفقا لمتغير المستوى التعليمي في ضوء نتائج اختبار الفحص المناعي الكيميائي الضوئي .

المجموعة / المستوى التعليمي	مرضى داء السكري نوع 1 المصابين بداء المقوسات الكوندية	%	مرضى داء السكري نوع 1	%	السيطرة	%	القيمة الإحصائية
لا يقرأ ولا يكتب	9[a]	15.8	7[a]	13.2	5[a]	12.5	
الابتدائي	18[a]	31.6	15[a]	28	7[a]	17.5	$\chi^2 = 4.18$
المتوسط	12[a]	21.1	14[a]	26.4	10[a]	25.0	p = 0.759
الإعدادي	10[a]	17.5	12[a]	23	6[a]	15.0	عدم وجود
الجامعي	8[a]	14.0	5[a]	9.4	12[a]	30.0	فرق معنوي
المجموع الكلي	57	100	53	100	40	100	

تشير الأحرف المتشابهة (a) إلى عدم وجود فروق معنوية بين القيم ضمن الصف نفسه عند مستوى احتمالية (P≤0.05) .

بالرغم من عدم تسجيل دلالة احصائية معنوية فيما يرتبط بالمستوى التعليمي لمجاميع الدراسة كافة الا انه اظهرت النتائج ارتفاع بسيط في تسجيل 18 حالة سكري نوع 1 مصابة بداء المقوسات الكوندية وبنسبة 31.6% ضمن مستوى التعليم الابتدائي وهذا ما اتفقت مع نتائج دراسة Khalil وجماعتها (19) بتسجيل فروق غير معنوية بالنسبة للمستوى التعليمي بين مرضى داء السكري نوع 1 المصابين بداء المقوسات الكوندية في ايران ، بينما أظهرت بيانات دراسة Ahmed وجماعته (43) وجود ارتباط كبير وبدلالة احصائية معنوية بين مستوى محو الامية بنسبة (46.7%) والإيجابية المصلية لداء المقوسات لدى مرضى السكري نوع 1.ان الفارق الملاحظ بين المستويات التعليمية قد يعود إلى الصدفة أو إلى صغر حجم العينة في تلك الفئة المحددة فضلا عن قد يؤثر المستوى التعليمي المنخفض (الابتدائي) بشكل مباشر على مدى المعرفة بطرائق انتقال الطفيليات اذ ان الأفراد في هذا المستوى قد يكونون أقل دراية بتلك الطرائق والتي منه أهمية غسل الخضار والفواكه بشكل صارم قبل تناولها , خطورة التعامل المباشر مع القطط (المضيف النهائي للطفيلي) وتحديداً برازها دون اتخاذ تدابير وقائية كغسل الأيدي والمخاطر المرتبطة بتناول اللحوم غير المطهوة جيداً التي قد تحتوي على أكياس الطفيلي النسيجية (44).

يبن الجدول (7) توزيع مجاميع الدراسة ونسبها المئوية وفقا للتعامل مع القطط في ضوء نتائج اختبار الفحص المناعي الكيميائي الضوئي مشيرة الى عدم وجود فروق معنوية بين مجاميع الدراسة فيما يتعلق بوجود أو عدم وجود تعامل مع القطط، اذ كانت نسب التعرض متقاربة بين كافة المجاميع. اذ سُجلت نسبة أعلى قليلاً في وجود تعامل مع القطط ضمن مجموعة مرضى داء السكري نوع 1

المصابين بداء المقوسات الكوندية، إلا أن هذه الفروق لم تصل إلى مستوى الدلالة الإحصائية. وأشارت قيمة ($\chi^2 = 0.71$) ومستوى المعنوية ($p = 0.701$) إلى عدم وجود فروق معنوية بين المجاميع الدراسة كافة.

الجدول (7): توزيع مجاميع الدراسة ونسبها المئوية وفقا لمتغير التعامل مع القطط في ضوء نتائج اختبار الفحص المناعي الكيميائي الضوئي .

المجموعة التعامل مع القطط	مرضى داء السكري نوع 1 المصابين بداء المقوسات الكوندية	%	مرضى داء السكري نوع 1	%	السيطرة	%	القيمة الإحصائية
وجود تعامل	37[a]	64.9	31[a]	58.5	24[a]	60.0	$\chi^2 = 0.71$ $p = 0.701$ عدم وجود فرق معنوي
عدم وجود تعامل	20[a]	35.1	22[a]	41.5	16[a]	40.0	
المجموع الكلي	57	100	53	100	40	100	

تشير الأحرف المتشابهة (a) إلى عدم وجود فروق معنوية بين القيم ضمن الصف نفسه عند مستوى احتمالية($P\leq0.05$) .

اظهرت نتائج الدراسة الحالية عدم وجود ارتباط ذو دلالة إحصائية بين التعامل مع القطط والإصابة بداء المقوسات لدى مرضى السكري نوع 1، منسجمة مع دراسة Hampton (45)، التي لم تجد ارتباطًا قويًا بين التعامل مع القطط والاصابة بداء المقوسات ، على العكس تماما اذ اوضحت نتائج دراسة Shafey وجماعته (46) وجود ارتباطٌ قويٌ بين الإصابة بداء المقوسات والتلامس مع القطط في مرضى داء السكري نوع 1. ان مرضى السكري من النوع الأول (خاصة الذين يتم تشخيصهم في سن مبكرة) وعائلاتهم يتلقون عادةً مستويات عالية من التثقيف الصحي حول كيفية تجنب الأمراض الانتهازية والعدوى نظراً لطبيعة مرضهم المناعي، فضلا عن ان القطط لا تشكل خطراً ناقلاً لداء المقوسات إلا إذا كانت هي نفسها مصابة وتنتج اكياس البيض الناضجة وهذا يحدث في حالات محددة لا تنطبق على معظم القطط المنزلية. في الكثير من المجتمعات، لا تعد القطط المصدر الرئيسي لإصابة البشر بداء المقوسات اذ عدم وجود ارتباط مع القطط يعني أن حالات الإصابة قد تكون ناتجة عن مصادر أخرى لا علاقة لها بالقطط، كتناول اللحوم النيئة أو غير المطهوة جيداً (تحتوي على الاكياس النسجية ، تناول خضروات وفواكه غير مغسولة جيداً أو الشرب من مياه ملوثة بالتربة والتعامل المباشر مع التربة في الحديقة دون ارتداء قفازات (17، 19 ، 43).

الاستنتاج

بناءً على نتائج الدراسة الحالية، لوحظ وجود ارتباط بين الأفراد المصابين بداء المقوسات (إيجابية للضد IgG) وداء السكري من النوع الأول. فضلا عن ، كفاءة استخدام التقنية المناعية الكيميائية الضوئية (Maglumi 800) في التشخيص الدقيق لداء المقوسات الكوندية في مرضى

السكري نوع 1 عليه يجب تقييم قدرة الطفيلي على تحفيز هذا المرض من خلال أبحاث على نماذج حيوانية، ويجب السيطرة عليه بشكل صارم لدى الفئات السكانية المعرضة للخطر.

المصادر

1- Asgari, Q., Motazedian, M. H., Khazanchin, A., Mehrabani, D., & Naderi Shahabadi, S. (2021). High Prevalence of *Toxoplasma gondii* Infection in Type I Diabetic Patients. *Journal of parasitology research*, *2021*, 8881908. https://doi.org/10.1155/2021/8881908

2- Li, Y. X., Xin, H., Zhang, X. Y., Wei, C. Y., Duan, Y. H., Wang, H. F., & Niu, H. T. (2018). *Toxoplasma gondii* Infection in Diabetes Mellitus Patients in China: Seroprevalence, Risk Factors, and Case-Control Studies. *BioMed research international*, *2018*, 4723739. https://doi.org/10.1155/2018/4723739

3- Steck, A. K., & Rewers, M. J. (2011). Genetics of type 1 diabetes. *Clinical chemistry*, *57*(2), 176–185. https://doi.org/10.1373/clinchem.2010.148221

4- Tosur, M., Geyer, S. M., Rodriguez, H., Libman, I., Baidal, D. A., Redondo, M. J., & Type 1 Diabetes TrialNet Study Group (2018). Ethnic differences in progression of islet autoimmunity and type 1 diabetes in relatives at risk. *Diabetologia*, *61*(9), 2043–2053. https://doi.org/10.1007/s00125-018-4660-9

5- Zeng B, Li Y, Li Y, Guo W, Zhang Y.(2019). Immune system dysfunction in diabetes: Role of hyperglycemia and infection. Front Immunol. 10:1589-94.

6- Zhao, X. Y., & Ewald, S. E. (2020). The molecular biology and immune control of chronic Toxoplasma gondii infection. *The Journal of clinical investigation*, *130*(7), 3370–3380. https://doi.org/10.1172/JCI136226

7- Pappas, G., Roussos, N., & Falagas, M. E. (2009). Toxoplasmosis snapshots: global status of Toxoplasma gondii seroprevalence and implications for pregnancy and congenital toxoplasmosis. *International journal for parasitology*, *39*(12), 1385–1394. https://doi.org/10.1016/j.ijpara.2009.04.003

8- Janssen, A. W. M., Stienstra, R., Jaeger, M., van Gool, A. J., Joosten, L. A. B., Netea, M. G., Riksen, N. P., & Tack, C. J. (2021). Understanding the

increased risk of infections in diabetes: innate and adaptive immune responses in type 1 diabetes. *Metabolism: clinical and experimental*, *121*, 154795. https://doi.org/10.1016/j.metabol.2021.154795

9- Li, Y., Viscidi, R. P., Kannan, G., McFarland, R., Pletnikov, M. V., Severance, E. G., Yolken, R. H., & Xiao, J. (2018). Chronic Toxoplasma gondii Infection Induces Anti-*N*-Methyl-d-Aspartate Receptor Autoantibodies and Associated Behavioral Changes and Neuropathology. *Infection and immunity*, *86*(10), e00398-18. https://doi.org/10.1128/IAI.00398-18

10- Smith JR, Tanner AR, Hutton GL, Jones JL (2018).. Ocular toxoplasmosis and diabetes mellitus: An epidemiological analysis. Ophthalmology.125(7):1174-9.

11- Montoya JG, Remington JS.(2020). Management of toxoplasmosis. Clin Infect Dis. 30(4):141-59.

12- Majumdar A, Singh S, Mukherjee R(2021).. Diabetes and its impact on toxoplasmosis: Immunological and clinical consequences. J Clin Microbiol. 59(2):e2220-30.

13- Jones JL, Parise ME, Fiore AE, Ajzenberg D.(2018). Toxoplasma gondii infection in the United States: Seroprevalence and implications for pregnant women. Clin Infect Dis. 61(5):1-10.

14- Tenter, A. M., Heckeroth, A. R., & Weiss, L. M. (2000). Toxoplasma gondii: from animals to humans. *International journal for parasitology*, *30*(12-13), 1217–1258. https://doi.org/10.1016/s0020-7519(00)00124-7

15- Saeed, S., & Al-Aubaidi, I. K. (2024). Prevalence of toxoplasmosis in Iraqi patients with diabetic type 2. Revista Română de Boli Infecţioase, 27(2), 144–150. https://doi.org/10.37897/rjid.2024.2.12

16- Al-Khafajii, G. S., Al-Warid, H. S., & Al-Abbudi, F. A. . (2021). The association between Toxoplasma gondii seropositive status and diabetes mellitus in obese and non-obese subjects in Baghdad. Iraqi Journal of Science, 62(6), 1793-1803. https://doi.org/10.24996/ijs.2021.62.6.5

17- Al-Aubaidi, I.K., Saeed, S.A., & Jaaffar, A.I. (2020). Blood Lymphocytes Detection in Iraqi Diabetic Type 2 Patients Infected with

Chronic Toxoplasmosis by Using Flow Cytometry. Indian J Forensic Med Toxicol 14(4):2297-303. https://doi.org/10.37506/ijfmt.v14i4.11900
18- Wassef R, Abdel-Malek R. Validity of a New Chromatographic Test in Detection of Toxoplasma gondii in Cancer Patients. J Parasit Dis. 2018;43(1):83-6. http://doi.org/10.1007/s12639-018-1063-2
19- Khalili, M., Mahami-Oskouei, M., Shahbazi, A., Safaiyan, A., Mohammadzadeh-Gheshlaghi, N., & Mahami-Oskouei, L. (2018). The Correlation between Serum Levels of Anti-Toxoplasma gondii Antibodies and the Risk of Diabetes. Iranian journal of parasitology, 13(4), 637–642.
20- Sobati H. (2020). Chemiluminescent microparticle immunoassay-based detection and prevalence of *Toxoplasma gondii* infection in childbearing women (Iran). *Journal of parasitic diseases : official organ of the Indian Society for Parasitology*, *44*(2), 273–280. https://doi.org/10.1007/s12639-019-01190-8
21- Op de Beeck, A., & Eizirik, D. L. (2016). Viral infections in type 1 diabetes mellitus--why the β cells?. Nature reviews. Endocrinology, 12(5), 263–273. https://doi.org/10.1038/nrendo.2016.30
22- Lönnrot, M., Korpela, K., Knip, M., Ilonen, J., Simell, O., Korhonen, S., ... & Hyöty, H. (2000). Enterovirus infection as a risk factor for beta-cell autoimmunity in a prospectively observed birth cohort: the Finnish Diabetes Prediction and Prevention Study. Diabetes, 49(8), 1314-1318.
23- Osame, K., Takahashi, Y., Takasawa, H., Watanabe, S., Kishimoto, M., Yasuda, K., Kaburagi, Y., Nakanishi, K., Kajio, H., & Noda, M. (2007). Rapid-onset type 1 diabetes associated with cytomegalovirus infection and islet autoantibody synthesis. *Internal medicine (Tokyo, Japan)*, *46*(12), 873–877. https://doi.org/10.2169/internalmedicine.46.6395
24- Honeyman, M. C., Coulson, B. S., Stone, N. L., Gellert, S. A., Goldwater, P. N., Steele, C. E., Couper, J. J., Tait, B. D., Colman, P. G., & Harrison, L. C. (2000). Association between rotavirus infection and pancreatic islet autoimmunity in children at risk of developing type 1 diabetes. *Diabetes*, *49*(8), 1319–1324. https://doi.org/10.2337/diabetes.49.8.1319

25- Yeung, W. C., Rawlinson, W. D., & Craig, M. E. (2011). Enterovirus infection and type 1 diabetes mellitus: systematic review and meta-analysis of observational molecular studies. *BMJ (Clinical research ed.)*, *342*, d35. https://doi.org/10.1136/bmj.d35
26- Redondo, M. J., Rewers, M., Yu, L., Garg, S., Pilcher, C. C., Elliott, R. B., & Eisenbarth, G. S. (1999). Genetic determination of islet cell autoimmunity in monozygotic twin, dizygotic twin, and non-twin siblings of patients with type 1 diabetes: prospective twin study. *BMJ (Clinical research ed.)*, *318*(7185), 698–702. https://doi.org/10.1136/bmj.318.7185.698
27- Sharma, P., Behl, T., Sharma, N., Singh, S., Grewal, A. S., Albarrati, A., Albratty, M., Meraya, A. M., & Bungau, S. (2022). COVID-19 and diabetes: Association intensify risk factors for morbidity and mortality. *Biomedicine & pharmacotherapy = Biomedecine & pharmacotherapie*, *151*, 113089. https://doi.org/10.1016/j.biopha.2022.113089
28- Calvet, H. M., & Yoshikawa, T. T. (2001). Infections in diabetes. *Infectious disease clinics of North America*, *15*(2), 407–viii. https://doi.org/10.1016/s0891-5520(05)70153-7
29- Delamaire, M., Maugendre, D., Moreno, M., Le Goff, M. C., Allannic, H., & Genetet, B. (1997). Impaired leucocyte functions in diabetic patients. *Diabetic medicine : a journal of the British Diabetic Association*, *14*(1), 29–34. https://doi.org/10.1002/(SICI)1096-9136(199701)14:1<29::AID-DIA300>3.0.CO;2-V
30- Moutschen, M. P., Scheen, A. J., & Lefebvre, P. J. (1992). Impaired immune responses in diabetes mellitus: analysis of the factors and mechanisms involved. Relevance to the increased susceptibility of diabetic patients to specific infections. *Diabete & metabolisme*, *18*(3), 187–201.
31- Yaghoubi, M., Mansell, K., Vatanparast, H., Steeves, M., Zeng, W., & Farag, M. (2020). Prevalence of Type 1 and Type 2 Diabetes-Related Complications and Their Association With Determinants Identified in Canada's Survey on Living With Chronic Diseases-Diabetes Component. *Canadian journal of diabetes*, *44*(4), 304–311.e3. https://doi.org/10.1016/j.jcjd.2019.09.001

32- Oliveira, J. E., Milech, A., & Franco, L. J. (1996). The prevalence of diabetes in Rio de Janeiro, Brazil. The Cooperative Group for the Study of Diabetes Prevalence in Rio De Janeiro. *Diabetes care*, *19*(6), 663–666. https://doi.org/10.2337/diacare.19.6.663
33- Chou, P., Liao, M. J., Kuo, H. S., Hsiao, K. J., & Tsai, S. T. (1994). A population survey on the prevalence of diabetes in Kin-Hu, Kinmen. *Diabetes care*, *17*(9), 1055–1058. https://doi.org/10.2337/diacare.17.9.1055
34- Touhami, M., Zennaki, A., Bouchetara, A., Naceur, M., Aoui, A., Gharnouti, M., Latroch, C., Bouziane-Nedjadi, K., & Boudraa, G. (2019). Évolution épidémiologique du diabète de type 1 chez l'enfant : données du registre du département d'Oran, Algérie, 1973–2017 [Epidemiological Evolution of Type 1 Diabetes in Children: Data from the Register of the Department of Oran, Algeria, 1973-2017]. *Revue d'epidemiologie et de sante publique*, *67*(6), 369–374. https://doi.org/10.1016/j.respe.2019.08.001
35- Vonglokham, M., Kounnavong, S., Sychareun, V., Pengpid, S., & Peltzer, K. (2019). Prevalence and social and health determinants of pre-diabetes and diabetes among adults in Laos: a cross-sectional national population-based survey, 2013. *Tropical medicine & international health : TM & IH*, *24*(1), 65–72. https://doi.org/10.1111/tmi.13164
36- Bahendeka, S., Wesonga, R., Mutungi, G., Muwonge, J., Neema, S., & Guwatudde, D. (2016). Prevalence and correlates of diabetes mellitus in Uganda: a population-based national survey. *Tropical medicine & international health : TM & IH*, *21*(3), 405–416. https://doi.org/10.1111/tmi.12663
37- Vantomme, K., Siddiqui, M., Cossette, M., & Lyster, K. (2020). Medical surveillance unit: patient characteristics, outcome, and quality of care in Saskatchewan, Canada. *BMC research notes*, *13*(1), 87. https://doi.org/10.1186/s13104-020-04951-4
38- Khattab, H. M., El Bassiouni, S. O., Abuelela, M. H., & Abd Elsalam, D. O. (2019). Seroprevalence of Toxoplasma gondii among a group of Egyptian patients with type I diabetes mellitus. Bulletin of the National Research Centre, 43(1), 1-7.

39- Sharif, M., Gholami, S., Daryani, A., Sarvi, S., Amouei, A., & Moosazadeh, M. (2021). The association between Toxoplasma gondii infection and Type 1 Diabetes Mellitus: A case-control study in children and adolescents. Journal of Parasitic Diseases, 45(3), 712–719. https://doi.org/10.1007/s12639-021-01351-4

40- Torgerson, P. R., Devleesschauwer, B., Praet, N., Speybroeck, N., Willingham, A. L., & Kasuga, F. (2023). Toxoplasma gondii as a potential environmental trigger for autoimmune diseases: A systematic review and meta-analysis. Pathogens, 12(4), 582. https://doi.org/10.3390/pathogens12040582

41- Shin, D. W., Cha, D. Y., Hua, Q. J., Cha, G. H., & Lee, Y. H. (2009). Seroprevalence of Toxoplasma gondii infection and characteristics of seropositive patients in general hospitals in Daejeon, Korea. *The Korean journal of parasitology*, *47*(2), 125–130. https://doi.org/10.3347/kjp.2009.47.2.125

42- Hemida, M.H, Shahat, S.R, Bayoumy, A.S and Mohammad, KAH.(2017). Prevalence of toxoplasmosis among diabetic patients. Europ J Pharmaceut Med Res, 4(11):137–40.

43- Ahmed A.K., Kamal A.M., Abdel Fatah M.M., Abd Rabou R.A.M., Mahmoud H.A.H.and Sanadeki M.M.(2023). Seroepidemiology of Toxoplasma gondii infection in diabetic patients and the impact of toxoplasmosis on diabetes associated complications in Minia City, Egypt. Infect. Dis. Trop. Med. 9: e1198.

44- Catchpole, A., Zabriskie, B. N., Bassett, P., Embley, B., White, D., Gale, S. D., & Hedges, D. (2023). Association between *Toxoplasma gondii* Infection and Type-1 Diabetes Mellitus: A Systematic Review and Meta-Analysis. *International journal of environmental research and public health*, *20*(5), 4436. https://doi.org/10.3390/ijerph20054436

45- Hampton M. M. (2015). Congenital Toxoplasmosis: A Review. *Neonatal network : NN*, *34*(5), 274–278. https://doi.org/10.1891/0730-0832.34.5.274

46- Shafey , D.A ; Yousef, M.F. ; Salama, M.F. ; Elbadawi, M.A. and Sallam, H.M.(2025). Behind the Veil: Understanding Toxoplasmosis in Type

1 Diabetic Children of Menoufia Governorate, Egypt. Egyptian Journal of Medical Microbiology, 34 , 2 : 211-216.

Serological Prevalence Of Toxoplasmosis In A Sample Of Type 1 Diabetic Patients In Maysan Governorate Using The Chemiluminescent Immunoassay (Maglumi 800)

Kadhim Ibrahim Sajit **Ali N. Yaseen**
Department of Science, college of Basic Education, Mustansiriyah University, Baghdad Iraq.
kadhemibrahim24@uomustansiriyah.edu.iq
alinnazar.edbs@uomustansiriyah.edu.iq

Abstract

Type 1 diabetes is a genetic or autoimmune disorder that may result from the activation of components of the immune system due to underlying infectious diseases. The current study aimed to investigate the potential association between toxoplasmosis infection and type 1 diabetes in a samples from Maysan Governorate, Iraq. It also assessed some factors associated with infection, such as gender, age, educational level, and contact with cats. The study included collecting 110 blood samples from the beginning of January 2026 to the end of April 2026 from with diabetic type 1 visiting the Specialized Center for Endocrinology and Diabetes, affiliated with the Maysan Governorate Health Department. The ages of the patients ranged from 6 to 25 years. Information was collected from all study samples, including gender, age, educational level, and contact with cats, as well as from 40 healthy individuals (the control group). Blood from all samples under study was separated by placing it in sterile tubes and centrifuging it at 3000 rpm for 5 minutes. The serum was then withdrawn and divided into 1 ml Eppendorf tubes, 250 µL each, and stored at -20°C in the immunology laboratory of the same center until use.

All samples were tested using the Toxo IgG rapid chromatography for the initial diagnosis of *Toxoplasma gondii* infection. The results showed that 33 individuals (30%) were positive, while 77 individuals (70%) were negative, a highly statistically significant difference. The results of the Chemiluminescent immunoassay for IgG antibodies showed a significant

increase (P ≤ 0.001) in the group of type 1 diabetic patients with toxoplasmosis (57 patients, 52%) compared to the control group (0.0%), reflecting an increased risk of toxoplasmosis infection in type 1 diabetic patients. The study also examined some epidemiological factors associated with toxoplasmosis infection. The results showed no significant differences in gender distribution among the study groups, although the percentage of females was slightly higher than that of males, but without any statistically significant difference (P ≤ 0.05). Similarly, the current study results showed no significant differences (P ≤ 0.05) in the age distribution among the different study groups, with a clear convergence in age percentages. The 11–15 year age group was the most prevalent. In all groups, the current study found no statistically significant differences (p≤0.05) in the educational level distribution among the different study groups, with similar percentages across all groups. The highest percentage of primary school education was recorded among type 1 diabetic patients with toxoplasmosis, while university education was more prevalent in the control group. The results also indicated no statistically significant differences (p≤0.05) between the study groups regarding cat exposure, with similar exposure rates across all groups. A slightly higher percentage of cat exposure was recorded among the type 1 diabetic patients with toxoplasmosis, but this difference did not reach statistical significance. Based on the results of this study, a statistically significant association can be concluded between positive toxoplasmosis antibodies and type 1 diabetes; therefore, further evaluation of this association is warranted. It emphasizes the importance of public health measures to prevent exposure of children and vulnerable populations, especially young people and adults, as they have recorded higher indicators of the spread of toxoplasmosis among patients with type 1 diabetes

Keywords: Type 1 diabetes, *Toxoplasma gondii* , Chemiluminescent immunoassay, IgG antibody, Maysan Governorate

Note: The research is based on a master's from the first researcher thesis