وقائع المؤتمر العلمي السنوي الثالث لكلية التربية الاساسية
في مجال العلوم الصرفة والموسوم:
(مؤتمر كلية التربية الاساسية في مجال العلوم الصرفة)
وتحت شعار
(بالعلوم الصرفة نبني واقعا معرفيا متجددا)
يومي الاحد والاثنين 21-2026/6/22

التحري عن الاصابة بطفيلي المقوسة الكوندية *Toxoplasma gondii* في عينه من مرضى الصرع في محافظة بغداد باستخدام تقنية الفحص المناعي الكيميائي الضوئي

نبأ كريم منشد
قسم العلوم ، كلية التربية الاساسية ،
الجامعة المستنصرية،
07705717489
nabaakareem24@uomustansiriyah.edu.iq

علي نزار ياسين
قسم العلوم ، كلية التربية الاساسية
الجامعة المستنصرية
07713988084
alinnazar.edbs@uomustansiriyah.edu.iq

مستخلص البحث:

الصرع اضطراب دماغي يتميز بميل دائم لإحداث نوبات قد تكون احد اسباب احداث تلك النوبات هو الاصابة بالمسببات المرضية كالطفيليات عليه هدفت الدراسة الحالية لتحديد مدى انتشار اضداد داء المقوسات الكوندية IgG لدى مرضى الصرع. فضلا عن تقييم بعض العوامل المرافقة للإصابة كالجنس ، العمر، المستوى الدراسي ، التعامل مع القطط وبعض المؤشرات الدموية ، اذ شملت الدراسة جمع 135 عينة دم وللفترة من بداية شهر ايلول 2025 الى نهاية شهر شباط 2026. . اذ تراوحت أعمارهم بين 10-69 سنة وأخذت المعلومات من جميع عينات الدراسة اذ شملت الجنس، السكن، وجود القطط وغيرها . 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 ابحاث الدراسات العليا فرع علوم الحياة التابع لقسم العلوم كلية التربية الاساسية الجامعة المستنصرية لحين الاستعمال . فحصت جميع العينات باستعمال اختبار التلازن اللاتكس Latex Agglutination test (LA) لغرض التشخيص الاولي للإصابة بطفيلي المقوسات الكوندية، اذ بينت نتائج اختبار اللاتكس تسجيل 45 فردا وبنسبة 33.3 % نتيجة ايجابية للفحص بينما كان عدد الافراد الذين سجلوا نتيجة سلبية للفحص 90 فردا وبنسبة 66.7% 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 الصرع المصابين بداء المقوسات الكوندية بنسبة 44.4 % مقارنةً بمجموعة السيطرة بنسبة 0.0%، مما يعكس زيادة معدل التعرض لداء المقوسات الكوندية في مرضى الصرع . شملت الدراسة ايضا بيان بعض العوامل الوبائية المترافقة مع الاصابة بداء المقوسات الكوندية التي منها الجنس لم تسجل النتائج فروقا معنوية عند مستوى دلالة 0.05. أظهرت الفئات العمرية فروقًا معنوية في توزيع الإصابة، مع التركيز على الحالات ضمن الأعمار الشابة، اذ كانت اعلى نسبة مئوية لمرضى الصرع المصابين بداء المقوسات الكوندية اذ بلغت 21% ضمن الفئة العمرية 20-29 سنة تلتها الفئة العمرية 10-19 سنة بنسبة 16% واقل نسبة مئوية سجلت 8.2% ضمن الفئة العمرية 60 سنة فاكبر. بين المستوى التعليمي وجود ارتباط معنوي بين المستوى التعليمي لمرضى الصرع والإصابة بداء المقوسات الكوندية ، اذ ارتفعت النسب لدى المستويات التعليمية

الأدنى، مسجلة اعلى نسبة ضمن مستوى التعليم المتوسط 38.3% تلتها 23.3% و 15% ضمن مستوى التعليم الابتدائي ومستوى لا يقرأ ولا يكتب على التوالي . لم تسجل نتائج الدراسة الحالية ارتباط معنوي بين التعامل مع القطط والإصابة بداء المقوسات الكوندية لدى مجاميع الدراسة اذ كانت النتائج غير معنوية عند مستوى دلالة 0.05. بينت نتائج الدراسة ايضا وجود فروق معنوية في عدد خلايا الدم الحمر وقياس تركيز الهيموغلوبين في حجم معين من خلايا الدم الحمر عند $P<0.05$ اذ سجلت مجموعة مرضى الصرع المصابين بداء المقوسات الكوندية أعلى متوسط لخلايا الدم الحم مقارنة بمجموعة السيطرة، في المقابل، انخفضت قيم قياس تركيز الهيموغلوبين في حجم معين من كريات الدم الحمراء بشكل معنوي في مجموعة الصرع المصابة بداء المقوسات الكوندية مقارنة بالسيطرة، أما بقية المؤشرات الدموية Hb ، PCV، MCV، MCH، WBC، Lymph فلم تُظهر فروقًا معنوية بين المجموعات، كما بقيت جميع القيم ضمن الحدود الطبيعية للبالغين. بناء على نتائج الدراسة الحالية يمكن ان نستنتج وجود ارتباط ذي دلالة إحصائية بين إيجابية الاضداد لداء المقوسات الكوندية والصرع 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 أعلى معدل انتشار لداء المقوسات الكوندية ضمن مرضى الصرع .

كلمات مفتاحية: الصرع ، طفيلي المقوسة الكوندية ، تقنية الفحص المناعي الكيميائي الضوئي ، الضد IgG ، محافظة بغداد

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

المقدمة

المقوسة الكوندية *Toxoplasma gondii* طفيلي أولي إجباري داخل الخلايا، ويمكنه أن يصيب ويتكاثر في أي خلية فقارية ذات نواة (1). تمثل السنوريات (فصيلة القطط) العائل النهائي للطفيلي. تنشر القطط اكياس البيض Oocytes في البيئة عن طريق برازها. تتميز هذه الأكياس البيضية بمقاومتها العالية، ويمكنها تلويث الماء وبعض الأطعمة مثل الخضراوات باختلاطها بالتربة. يمكن أن يصيب الطفيلي البشر بطرائق مختلفة منها تناول اللحوم غير المطبوخة جيدًا أو النيئة التي تحتوي على أكياس نسيجية Tissue cysts بداخلها Bradyzoites (الاطوار بطيئة التكاثر) ، تناول طعام غير نظيف (مثل الخضراوات) أو مياه ملوثة (الأكياس البيضية) ، زراعة الأعضاء أو نقل الدم Tachyzoites (الاطوار سريعة التكاثر) و الانتقال الرأسي (عبر المشيمة من الأم إلى الجنين) Tachyzoites (الاطوار سريعة التكاثر). يُعد الطفيلي الأكثر شيوعًا، إذ يصيب ثلث سكان العالم (2). وهو لا يُظهر أعراضًا في حوالي 90% من الحالات (3)، اذ يمكن أن يصيب الطفيلي أي مكان في الجسم، ولكن غالبًا ما يُلاحظ وجود إصابات في الدماغ والعضلات والعين. يُعد داء المقوسات الخلقي أحد القضايا المهمة المتعلقة بداء المقوسات، اذ قد يؤثر انتقاله الرأسي على الجنين، وقد يُسبب مجموعة واسعة من المشاكل، بدءًا من التكلسات داخل الجمجمة، واستسقاء الرأس، والتهاب المشيمية والشبكية، والصمم، وصولًا إلى وفاة الجنين داخل الرحم (4).

الصرع مرض عصبي يتجلى في مجموعة واسعة من الأعراض السريرية. يُقدر خطر الإصابة بالصرع مدى الحياة بـ 8 لكل 1000 شخص (5). قد يكون ناتجًا عن عوامل مرضية فسيولوجية مختلفة، مثل الصدمات والأورام والالتهابات. يمكن تصنيف العوامل المسببة إلى عوامل وراثية، تركيبية، أيضية ومجهولة السبب (6). هناك عدة دراسات تُظهر ارتفاعًا في معدل الانتشار المصلي لداء المقوسات لدى مرضى الصرع (7،8،9). وخلص الباحثون إلى أن داء المقوسات يُعد عامل خطر للإصابة بالصرع. من الصعوبة شرح الفسيولوجيا المرضية للصرع المرتبط بداء المقوسات بشكل كامل. قد يُمارس الطفيلي تأثيره في الدماغ، وهو هدفه الرئيسي في الغالب، بطرق مختلفة (10). فهو يؤثر على الخلايا العصبية، وكذلك على الخلايا النجمية Astrocytes والخلايا الدبقية الصغيرة Microglial cells (11). تُعد الخلايا العصبية أكثر عرضة للخطر، لأن هذه الخلايا قد تحمي نفسها بفضل قدرتها - إلى حد ما - على تثبيط الطفيلي عند وصوله. في حالة العدوى الكامنة (المزمنة) ، تتحول الطفيليات إلى اطوار بطيئة التكاثر وتُكوّن أكياسًا في أنسجة المخ. يمكن أن يكون موقع الطفيلي في أي مكان في الدماغ، ولكن في الغالب تتأثر المادة الرمادية Gray Matter ، واللوزة Amygdala والحُصين Hippocampus ، والعقد القاعدية Basal Ganglia بشكل أكبر. ومع ذلك، هناك بعض الآليات المقترحة التي يمكن ان تفسر الارتباط بين الاصابة بداء المقوسات الكوندية والصرع منها ، قد يتمزق جدار الكيس وينشر Bradyzoites (الاطوار بطيئة التكاثر)، مما يؤدي إلى المزيد من الأكياس الدقيقة. تُسبب هذه العملية تغيرات التهابية، وفي النهاية ندوبًا. قد تكون هذه البؤر إحدى الآليات الكامنة وراء نوبات الصرع او قد تؤثر أنواع الطفيلي على استثارة الخلايا العصبية، عن طريق زيادة حامض Glutamate- واستهلاك أيونات الكالسيوم - اذ يستخدمها الطفيلي لحركته وغزوه فضلا عن التأثير على النواقل العصبية، بما في ذلك Serotonin, Tyrosine, والذي بدوره يؤدي الى تغيير في إشارات تلك النواقل بالتالي يزيد من معدل حدوث النوبات(12).

المواد وطرائق العمل

جمع العينات

جمعت عينات الدراسة الحالية من بداية شهر ايلول 2025 الى نهاية شهر شباط 2026. اجري الفحص السريري من قبل طبيب الاعصاب المختص والبالغ عددهم 135 من مرضى الصرع المراجعين للاستشارية الامراض العصبية والنفسية التابعة لمستشفى الدكتور سعد الوتري في بغداد. اذ تراوحت أعمارهم بين 10-69 سنة وأخذت المعلومات من جميع عينات الدراسة اذ شملت الجنس، العمر ، المستوى التعليمي ، المؤشرات الدموية التعامل مع القطط .

عينات الدم

جمعت عينات الدم لكل من الاشخاص المصابين بالصرع والمراجعين الى الاستشارية العصبية والنفسية التابعة لمستشفى الدكتور سعد ببغداد والبالغ عددهم 135 مريض والافراد الاصحاء (السيطرة) والبالغ عددهم 50 فردا باستعمال محاقن نبيذة، وبواقع 5 مليلتر من الدم الوريدي قسمت الى 3 مل وضعت في أنابيب اختبار معقمة مزودة بالجل وخالية من المادة المانعة للتخثر(EDTA)

وتركت لمدة 10 دقائق بدرجة حرارة الغرفة 20- 25 °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 ، و 2 مل وضعت في أنابيب اختبار معقمة مزودة بالمادة المانعة للتخثر (EDTA) لغرض عمل فحص التعداد الكامل للدم (CBC) Complete Blood Count.

اختبار تلازن اللاتكس

اعتمدت العدة التجارية المجهزة من قبل شركة VeroTest Sdn. Bhd الماليزية الخاصة لقياس الاضداد لطفيلي *T. gondii* في مصل الدم للكشف النوعي وشبه الكمي.

اختبار الفحص المناعي الكيميائي الضوئي للضد (IgG)

يُعد جهاز **CL-1000i** من شركة Mindray واحداً من الأنظمة المتقدمة والمتطورة التي تعتمد على تقنية **الفحص المناعي الكيميائي الضوئي (CLIA)**، وهي تقنية تستخدم للكشف عن تركيز مواد معينة في الدم بدقة متناهية .

طريقة عمل الجهاز CL-1000i

تعتمد هذه التقنية على تفاعل كيميائي ينتج عنه ضوء اذ يتم قياس كمية الضوء المنبعثة لتحديد كمية المادة الموجودة في العينة.

- الدقة: تعتبر أدق بكثير من فحص ELISA التقليدي.
- الحساسية: قادرة على كشف التراكيز الضئيلة جداً من الاضداد أو الهرمونات.

1. **الارتباط:** يتم خلط عينة المريض مع جزيئات مغناطيسية مغلفة بمولدات الضد (Antigens) تحديدا مستضد طفيلي المقوسة الكوندية . إذا كان المريض يملك اضدادا من نوع IgG ، فستلتصق بهذه الجزيئات.
2. **الفصل المغناطيسي:** يقوم الجهاز باستخدام مغناطيس لجذب الجزيئات المرتبطة وغسل المواد غير المرغوب فيها.
3. **التفاعل الكيميائي:** تُضاف مادة كيميائية محفزة لإنتاج الضوء.
4. **القياس:** يقوم مستشعر ضوئي حساس (Photomultiplier) بحساب كمية الضوء وتحويلها إلى رقم يمثل تركيز الضد IgG.

مبدأ العمل

فحص Toxo IgG في جهاز CL-1000i هو اختبار غير مباشر للكشف الكمي عن الضد IgG ضد طفيلي المقوسة الكوندية

1-تم اضافة كل من محلول معالجة العينة والجسيمات الدقيقة المغناطيسية المطلية بمستضدات الطفيلي إلى أنبوب التفاعل الى العينة المراد فحصها ، بعد الحضانة، سترتبط الأضداد النوعية Toxo IgGفي العينة بالجسيمات الدقيقة المطلية بمستضدات الطفيلي .بعد ذلك، يتم التقاط الجسيمات الدقيقة مغناطيسياً بينما تزال المواد غير المرتبطة بالغسل.

2- تم اضافة محلول التخفيف للاختبار والاضداد أحادية النسيلة البشرية IgG الموسومة بإنزيم Alkaline phosphatase (ALP) إلى أنبوب التفاعل للحضانة. بعد الحضانة، ستشكل الاضداد أحادية النسيلة البشرية IgG الموسومة بإنزيم Alkaline phosphatase بنية شطيرة مع الجسيمات الدقيقة التي تم التقاطها والتي تحمل الاضداد النوعية Toxo IgG بعد ذلك، يتم التقاط الجسيمات الدقيقة مغناطيسياً بينما تزال المواد غير المرتبطة بالغسل.

3-تم اضافة محلول الركيزة إلى أنبوب التفاعل. اذ يتم تحفيزه بواسطة مركب الاضداد البشرية IgG-ALP في المركب المناعي المحتفظ به على الجسيمات الدقيقة. بعدها تم قياس التفاعل الكيميائي الضوئي الناتج كوحدات ضوء نسبية (RLUS) بواسطة مضاعف ضوئي في الجهاز.

تعداد الدم الكامل : شمل حساب تراكيز مجموعة من المتغيرات الدموية وهي **RBC** ، **Hb** ، **PCV** ، **MCV** ، **MCH** ، **MCHC** ، **WBC** ، **Lymph** كميًا باستخدام محلل الدم الآلي بالكامل نوع **XN-350** والمصنع من قبل شركة **Sysmex** اليابانية .

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 كاي(Chi-square test) أو اختبار Fisher's exact test عند الحاجة. أما البيانات الكمية فقد عُرضت على شكل المتوسط الحسابي ± الانحراف المعياري، وتمت المقارنة بين المجاميع باستخدام تحليل التباين الأحادي(One-way ANOVA) ، تلاه اختبار Tukey HSD للمقارنات البعدية المتعددة لتحديد اتجاه الفروق بين المجموعات. كما استُخدم معامل ارتباط بيرسون (Pearson correlation) لدراسة العلاقة بين المتغيرات الدموية. اعتُبرت الفروق ذات دلالة إحصائية عند مستوى$P \leq 0.05$.

النتائج والمناقشة

اعتمد اختبار التلازن Latex test كاختبار مبدئي سريع للعينات قيد الدراسة والتي تلخصت نتائجه في الجدول (1)، إذ سجل 45 فردا وبنسبة 33.3 % نتيجة ايجابية للفحص بينما كان عدد الافراد الذين سجلوا نتيجة سلبية للفحص 90 فردا وبنسبة 66.7% وبفرق معنوي عالي عند مستوى$P \leq 0.001$.

جدول (1): نتائج اختبار اللاتكس Latex والنسب المئوية للعينات قيد الدراسة .

المجموعة / نتيجة الاختبار	مرضى الصرع (n=135)	السيطرة (n=50)	P-value	المعنوية
الحالات الموجبة	45 (33.3%)	0 (0.0%)	≤0.001	فرق معنوي عالي
الحالات السالبة	90 (66.7%)	50 (100%)		
المجموع الكلي	135 (100%)	50 (100%)		

القيم معروضة كعدد ونسبة مئوية (%). تم استخدام اختبار (Chi-square test) يُعد الفرق معنويًا عند $P \leq 0.05$.

تم اعتماد اختبار التلازن اللاتكس 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 كل من Mwambe (13) و Doori (14) حالات موجبة مزمنة للإصابة بطفيلي المقوسة الكوندية في مرضى الغسل الكلوي، بينما سجلت نتائج دراسة Solaiman (15) عن انتشار داء المقوسات الكوندية وباستعمال اختبار اللاتكس في عينة من طلبة الجامعة المستنصرية اذ بلغت نسبة الاصابة 44.3%، وأشارت دراسة كل من Al-Hakeem (16) و ياسين (17) في دراسة عن داء مقوسات العين الى وجود مثل هذا النوع من الاصابات تحت سريرية في الافراد الاصحاء (السيطرة) وبنسبة 21.9% ،35.70 % على التوالي . كما تباينت نسب هذه الاصابات تحت السريرية في دراسات مختلفة فسجلت 8 % في كوريا ،9% في كولومبيا ،10.2% في تايوان بينما بلغت في الهند، 45% وفي ماليزيا،55.3% (18) مما أعطى هذا الاختبار بعض الدعم للتشخيص الاولي للإصابة بداء المقوسات الكوندية .

سجل جدول (2) نتائج اختبار الفحص المناعي الكيميائي الضوئي للضد (IgG) اذ اشارت الى ارتفاع معنوي عند مستوى $P \leq 0.001$ في مجموعة مرضى الصرع المصابين بداء المقوسات الكوندية بنسبة 44.4 % مقارنةً بمجموعة السيطرة بنسبة 0.0%، مما يعكس زيادة معدل التعرض لداء المقوسات الكوندية في مرضى الصرع .

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

المجموعة / نتيجة الاختبار	مرضى الصرع (n=135)	السيطرة(n=50)	P-value	المعنوية
الحالات الموجبة	60 (44.4%)	0 (0.0%)	<0.001	فرق معنوي عالي
الحالات السالبة	75 (55.6%)	50 (100%)		
المجموع الكلي	135 (100%)	50 (100%)		

تم استخدام اختبار (Chi-square test) يُعد الفرق معنويًا عند $P \leq 0.05$.

توافقت الى حد معين نتائج الدراسة الحالية مع نتائج دراسة Yazar وجماعته (19) أن النسبة المئوية لإيجابية الاضداد من نوع IgG لداء المقوسات بين مرضى الصرع مجهول السبب ومرضى الصرع المعروف السبب كانت (52%) و (22%) على التوالي، فضلا عن انسجامها تقريبا مع نتائج دراسة كل من Akyol وجماعته (9) في تركيا ودراسة Abd el-aal وجماعتها (20) في مصر و Babaie وجماعته (21) في ايران اذ بلغت نسبة انتشار اضداد IgG لداء المقوسات الكوندية في مرضى الصرع (31%) ، (34.7%) و (35%) على التوالي بينما لم تتفق مع نتائج دراسة Allahdinوجماعته (22) في ايران و دراسة Alvarado-Esquive وجماعته (

23) في المكسيك مسجلة استجابة موجبة للضد IgG لطفيلي المقوسة الكوندية بنسبة اقل من نتائج الدراسة الحالية اذ بلغت 14% ، 10% في مرضى الصرع على التوالي . اما دراسة El-Tantawy وجماعتها (24) في مصر فقد سجلت نسبة عالية مقارنة بنتائج الدراسة الحالية اذ بلغت (60.6%) نسبة انتشار الضد IgG لطفيلي المقوسة الكوندية في مرضى الصرع .

تُفترض عدة آليات، معظمها مستمدة من الدراسات الحيوانية، لتفسير الارتباط المحتمل بين داء المقوسات والصرع. وأهم هذه الآليات هو انجذاب طفيلي المقوسة الكوندية الشديد للأنسجة القابلة للاستثارة، بما في ذلك الجهاز العصبي، حيث يُكوّن الطفيلي أكياسًا نسيجية. وتشير الأدلة الحديثة إلى أن الرأي السابق بشأن الوضع الصامت للطفيلي في الدماغ غير صحيح. بدلا من ذلك تتمتع طفيليات المقوسة الكوندية بحالة ديناميكية داخل الأكياس (25) وبالتالي يمكن تغيير وظيفة الخلايا العصبية عن طريق تعديل بعض الناقلات العصبية بما في ذلك غابا GABA (26) الدوبامين (25)، السيروتونين و النورادرينالين (27)، أكسيد النيتريك (28و29) والغلوتامات (30). علاوة على ذلك، يرتفع مستوى الحركيات الخلوية Cytokines المحفزة للالتهاب في مصل الدم أثناء الإصابة بداء المقوسات (30) مما يساهم في الأمراض العصبية المصاحبة لداء المقوسات. لذلك، قد يكون لتعديل أنظمة النواقل العصبية والحركيات الخلوية دور في زيادة قابلية الإصابة بالنوبات الناجمة عن داء المقوسات. أما الآلية الرئيسية الأخرى فهي تلف الخلايا العصبية الناجم عن الطفيلي. ويحدث هذا التلف إما بشكل مباشر عن طريق تمزق الأكياس، أو بشكل غير مباشر عن طريق تنشيط الجهاز المناعي وما يتبعه من التهاب ونخر في الأنسجة. لذلك، يمكن لكل من الاستجابة المناعية لغزو الطفيلي وتغير النقل العصبي الناتج عن الطفيل نفسه أن يساهم في تطور الصرع الناتج عن داء المقوسات(30). يشير الجدول (3) إلى المتوسطات الحسابية لمستويات الضد IgG لمجاميع الدراسة كافة مقدرة بوحدة عالمية / مليلتر، إذ سجلت مجموعة مرضى الصرع المصابين بداء المقوسات الكوندية 60 حالة موجبة وبأعلى متوسط حسابي لمستوى الضد IgG وبقيمة 3.05 ± 31.59 تلتها مجموعة مرضى الصرع مسجلة 75 حالة سالبة وبقيمة 0.02 ± 0.47 بينما سجلت مجموعة السيطرة قيمة متدنية للمتوسط الحسابي لمستوى الضد IgG إذ بلغت 0.03 ± 0.42 . 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 ± الخطأ القياسي (Mean ± SE)	الانحراف المعياري (SD)	أقل قيمة	أعلى قيمة
مرضى الصرع المصابين بداء المقوسات الكوندية	60	31.59 ± 3.05[a]	23.60	10.29	95.80
مرضى الصرع	75	0.47 ± 0.02[b]	0.18	0.13	0.91
السيطرة	50	0.42 ± 0.03[b]	0.23	0.14	0.99

القيم معروضة كالمتوسط ± الخطأ القياسي (Mean ± SE) مع الانحراف المعياري (SD). تم استخدام تحليل التباين الأحادي (One-way ANOVA) متبوعًا باختبار LSD للمقارنات البعدية. القيم التي تحمل حروفًا مختلفة (a, b) تختلف معنويًا عند $P \leq 0.05$

يبين الجدول (4) توزيع مجاميع الدراسة ونسبها المئوية وفقا للجنس في ضوء نتائج اختبار الفحص المناعي الكيميائي الضوئي وبتطبيق اختبار مربع كأي لم تسجل النتائج فروقا معنوية عند مستوى دلالة 0.05.

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

المجموعة / الجنس	مرضى الصرع المصابين بداء المقوسات الكوندية (n=60)	مرضى الصرع (n=75)	السيطرة (n=50)	P-value	المعنوية
ذكور	25 (41.7%)	39 (52.0%)	21 (42.0%)	0.394	فرق غير معنوي
إناث	35 (58.3%)	36 (48.0%)	29 (58.0%)		
المجموع	60 (100%)	75 (100%)	50 (100%)		

تم استخدام اختبار (Chi-square test) لا توجد فروق معنوية إحصائيًا عند $P > 0.05$

لم تكن الفروق بين الجنسين فيما يتعلق بالصرع واضحة. اذ كان هناك اتفاق واسع بين الدراسات على أن الإناث لديهن معدل إصابة أقل ظاهريًا بالصرع والنوبات غير المبررة مقارنةً بالذكور، نتائج الدراسة الحالية اظهرت معدل الإصابة بالصرع أعلى قليلاً لدى الإناث (58.3%) مقابل الذكور (41.7%). كانت النتائج مشابهة لنتائج Eraky وجماعته (31) الذين أفادوا بأن نسبة الإصابة بالصرع كانت أعلى قليلاً لدى الإناث (52.5%) مقابل (46.7%) من حالات لدى الذكور

، وهذا لا يتوافق مع حقيقة أن الصرع أكثر شيوعًا بمقدار 1 إلى 2.4 مرة لدى الرجال مقارنةً بالنساء (32) كما أفاد Akyol وجماعته (9) أن 46 امرأة و54 رجلاً كانوا مصابين بالصرع وداء المقوسات الكوندية . يوضح الجدول (5) توزيع مجاميع الدراسة ونسبها المئوية وفقا للعمر في ضوء نتائج اختبار الفحص المناعي الكيميائي الضوئي . اذ أظهرت الفئات العمرية فروقًا معنوية في توزيع الإصابة، مع التركيز على الحالات ضمن الأعمار الشابة، اذ كانت اعلى نسبة مئوية لمرضى الصرع المصابين بداء المقوسات الكوندية اذ بلغت 21% ضمن الفئة العمرية 20-29 سنة تلتها الفئة العمرية 10-19 سنة بنسبة 16% واقل نسبة مئوية سجلت 8.2% ضمن الفئة العمرية 60 سنة فاكبر.

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

الفئة العمرية (سنة) / المجموعة	مرضى الصرع المصابين بداء المقوسات الكوندية (n=60	مرضى الصرع (n=75)	السيطرة (n=50)	P-value	المعنوية
10–19	16 (26.7%)	47 (62.7%)	3 (6.0%)	≤0.001	فرق معنوي عالي
20–29	21 (35.0%)	18 (24.0%)	12 (24.0%)		
30–39	10 (16.7%)	8 (10.7%)	10 (20.0%)		
40–49	1 (1.7%)	1 (1.3%)	13 (26.0%)		
50–59	7 (11.7%)	1 (1.3%)	8 (16.0%)		
≥60	5 (8.2%)	0 (0.0%)	4 (8.0%)		
المجموع	60 (100%)	75 (100%)	50 (100%)		

تم استخدام اختبار (Chi-square test) يُعد الفرق معنويًا عند $P \leq 0.05$.

اتفقت بيانات الدراسة الحالية مع نتائج Yazar وجماعته (8) الذين أفادوا بمتوسط عمر 37.82 ± 16.64 سنة بين مرضى الصرع وداء المقوسات الكوندية وايضا مع نتائج دراسة ABD EL-AAL وجماعتها (19) اذ سجلت نسبة 18% ضمن فئة عمرية 17- 31 سنة لمرضى الصرع المصابين بداء المقوسات الكوندية فضلا عن تسجيل Zibaei وجماعته (33) أن عدد الطلاب كان أكبر بكثير بين مرضى الصرع وداء المقوسات الكوندية .هناك عدة أسباب التي تجعل من الفئات العمرية الشابة المصابة بالصرع اكثر عرضة للإصابة بداء المقوسات الكوندية منها تراكم التعرض قد تكون الإصابة قد حدثت في سن أصغر، لكن الطفيلي يحتاج لسنوات ليتسبب في أضرار هيكلية أو وظيفية كافية في الدماغ لتظهر على شكل نوبات صرع واضحة في بداية مرحلة الشباب. (34) . العوامل السلوكية والبيئية في هذا السن، تزداد استقلالية الفرد، مما قد يزيد من احتمالات التعرض لمصادر العدوى، مثل تناول اللحوم غير المطهوة جيداً في المطاعم (الخطر الأكبر)، التعامل المباشر مع الحيوانات الأليفة (القطط) دون إجراءات وقائية كافية و الأنشطة الخارجية والتعامل مع التربة الملوثة (34) . الإجهاد والتغيرات الهرمونية قد تمر هذه الفئة

بضغوطات حياتية كبيرة (دراسة، عمل، بداية تكوين أسرة). الإجهاد المزمن يمكن أن يضعف المناعة، مما قد يؤدي إلى (إعادة تنشيط) جزئية للأكياس الطفيلية الكامنة في الدماغ(35و 36).

يشير الجدول (6) الى توزيع مجاميع الدراسة ونسبها المئوية وفقا للمستوى التعليمي في ضوء نتائج اختبار الفحص المناعي الكيميائي الضوئي . اذ تبين وجود ارتباط معنوي بين المستوى التعليمي لمرضى الصرع والإصابة بداء المقوسات الكوندية ، اذ ارتفعت النسب لدى المستويات التعليمية الأدنى، مسجلة اعلى نسبة ضمن مستوى التعليم المتوسط 38.3% تلتها 23.3% و 15% ضمن مستوى التعليم الابتدائي ومستوى لا يقرأ ولا يكتب على التوالي .

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

المجموعة / المستوى التعليمي	مرضى الصرع المصابين بداء المقوسات الكوندية (n=60	مرضى الصرع (n=75)	السيطرة (n=50)	P-value	المعنوية
لا يقرأ ولا يكتب	9 (15.0%)	15 (20.0%)	5 (10.0%)	0.005	فرق معنوي
ابتدائي	14 (23.3%)	25 (33.3%)	13 (26.0%)		
متوسط	23 (38.3%)	24 (32.0%)	14 (28.0%)		
إعدادي	6 (10.0%)	8 (10.7%)	2 (4.0%)		
جامعي	8 (13.3%)	3 (4.0%)	16 (32.0%)		
المجموع	60 (100%)	75 (100%)	50 (100%)		

تم استخدام اختبار (Chi-square test) يُعد الفرق معنويًا عند $P \leq 0.05$.

يمكن تعليل هذه النتائج بناءً على الوعي الصحي والسلوك الوقائي اذ يُعد المستوى التعليمي محدداً رئيسياً لمدى إدراك المريض للمخاطر الصحية وطرائق الوقاية من الأمراض الطفيلية. اذ ان انخفاض التحصيل الدراسي غالباً ما يترافق مع قلة في الثقافة الصحية الغذائية ، مثل ضرورة غسل الخضروات الورقية بشكل دقيق، وتجنب استهلاك اللحوم غير المطهوة جيداً، وهي المصادر الرئيسية لانتقال الأكياس النسيجية للطفيلي (37) . هذا من جانب ومن جانب اخر قد ترتبط المستويات التعليمية ضمن الاعمار الشابة كمرحلة الدراسة المتوسطة بفرص عمل تتطلب احتكاكاً مباشراً بالبيئة الخارجية أو العمل اليدوي والزراعي مما قد يزيد من احتمالية التعرض للتربة الملوثة بأكياس البيض التي تطرحها القطط وهذ ما جاءت به نتائج الدراسة الحالية من تسجيل نسبة عالية في مستوى التعليم المتوسط (38.3%) بأن هذه الفئة تمثل الشريحة الأكثر نشاطاً واختلاطاً في المجتمع، مما يرفع من فرص التعرض البيئي مقارنة بالمستويات التعلمية الأخرى.(38) .

يبن الجدول (7) توزيع مجاميع الدراسة ونسبها المئوية وفقا للتعامل مع القطط في ضوء نتائج اختبار الفحص المناعي الكيميائي الضوئي اذ لم يُسجل ارتباط معنوي بين التعامل مع القطط والإصابة بداء المقوسات الكوندية لدى مجاميع الدراسة اذ كانت النتائج غير معنوية عند مستوى دلالة 0.05.

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

التعامل مع القطط	مرضى الصرع المصابين بداء المقوسات الكوندية (n=60	مرضى الصرع (n=75)	السيطرة (n=50)	P-value	المعنوية
وجود تعامل	31 (51.7%)	31 (41.3%)	18 (36.0%)	0.233	فرق غير معنوي
عدم وجود تعامل	29 (48.3%)	44 (58.7%)	32 (64.0%)		
المجموع	60 (100%)	75 (100%)	50 (100%)		

تم استخدام اختبار (Chi-square test) لا توجد فروق معنوية إحصائيًا عند.0.05 < P

اظهرت نتائج الدراسة الحالية عدم وجود ارتباط ذو دلالة إحصائية بين التعامل مع القطط والإصابة بداء المقوسات لدى مرضى الصرع عند مستوى دلالة 0.05. ويعزى ذلك إلى أن القطط لا تطرح الأكياس المعدية إلا لفترة وجيزة، كما أن الأكياس تتطلب فترة حضانة بيئية لتصبح معدية . (39)وتعزز هذه النتيجة الفرضية القائلة بأن الإصابة قد تعود لمصادر أخرى كالأغذية الملوثة أو العوامل البيئية وليس بالضرورة الملامسة المباشرة للحيوانات الأليفة، وهو ما يتفق مع دراسة (40) . فضلا عن ذلك ، هناك تحول كبير في تربية القطط؛ حيث تعتمد القطط المنزلية حالياً على الأغذية الجاهزة Dry Food أو المطهية، مما يمنع إصابتها من الأساس اذ ترتبط العدوى عادةً بالقطط السائبة التي تصطاد القوارض والطيور(41). أظهرت النتائج الجدول (8) وجود فروق معنوية في عدد خلايا الدم الحمر وقياس تركيز الهيموغلوبين في حجم معين من خلايا الدم الحمر عند P<0.05اذ سجلت مجموعة مرضى الصرع المصابين بداء المقوسات الكوندية أعلى متوسط لخلايا الدم الحم مقارنة بمجموعة السيطرة، مما قد يعكس استجابة تعويضية أو اختلافات فسيولوجية مرتبطة بالحالة المرضية. في المقابل، انخفضت قيم قياس تركيز الهيموغلوبين في حجم معين من خلايا الدم الحمر بشكل معنوي في مجموعة الصرع المصابة بداء المقوسات الكوندية مقارنة بالسيطرة، وهو ما قد يشير إلى تغيرات طفيفة في تركيز الهيموغلوبين داخل خلايا الدم الحمر. أما بقية المؤشرات الدموية Hb ، PCV، MCV، MCH، WBC، Lymph فلم تُظهر فروقًا معنوية بين المجموعات، كما بقيت جميع القيم ضمن الحدود الطبيعية للبالغين، مما يدل على أن التأثير الدموي للصرع وداء المقوسات الكوندية محدود ولا يسبب اضطرابًا دمويًا واضحًا في أغلب المؤشرات الدموية .

جدول (8): توزيع مجاميع الدراسة ونسبها المئوية وفقا للمؤشرات الدموية في ضوء نتائج اختبار الفحص المناعي الكيميائي الضوئي .

المجموعة / المتغير	مرضى الصرع المصابين بداء المقوسات الكوندية (n=60	مرضى الصرع (n=75)	السيطرة (n=50)	P-value
المتوسط الحسابي ± الخطأ المعياري				
RBC	4.93 ± 0.09^{a}	4.85 ± 0.09^{ab}	4.56 ± 0.08^{b}	0.015
Hb	13.71 ± 0.81^{a}	13.74 ± 0.84^{a}	13.34 ± 0.79^{a}	0.938
PCV	40.08 ± 0.73^{a}	39.86 ± 0.48^{a}	38.37 ± 0.78^{a}	0.167
MCV	82.82 ± 1.21^{a}	83.31 ± 0.87^{a}	84.40 ± 1.22^{a}	0.613
MCH	26.77 ± 0.48^{a}	26.84 ± 0.43^{a}	27.79 ± 0.58^{a}	0.300
MCHC	31.98 ± 0.27^{b}	32.48 ± 0.15^{ab}	32.81 ± 0.28^{a}	0.047
WBC	8.04 ± 0.32^{a}	8.28 ± 0.27^{a}	8.54 ± 0.43^{a}	0.597
Lymph	3.03 ± 0.20^{a}	2.83 ± 0.13^{a}	2.57 ± 0.18^{a}	0.191

القيم التي تشترك بنفس الحرف = لا يوجد فرق معنوي اختلاف الحروف = فرق معنوي عند P < 0.05

Normal range: RBC (4.06-5.58 106 /mm3), HB (12.9 – 15.9 g/dl), PCV (37.3 – 53.7 %), MCV (80-100fl ،(MCH (27.0-31.2 pg) MCHC (31.8-35.4 g/dl), Normal rang: WBC (3.70-10.1 ×103 / mm3), lymphocytes (1. 09-2.99 in 1 µL of blood)

تتفق زيادة عدد خلايا الدم الحمر في هذه الدراسة مع ما طرحه Khatir وجماعته (35) و Aydemirوجماعته (36) حول الاستجابة التعويضية لنقص الاكسجين الناتج عن النوبات اذ قد تؤدي نوبات الصرع المتكررة إلى حالات مؤقتة من نقص الاوكسجين النسيجي، مما يحفز الكلى على إفراز هرمون (Erythropoietin) لزيادة إنتاج الكريات الحمراء لضمان وصول الأكسجين للدماغ. رغم زيادة عدد الخلايا، إلا أن انخفاض تركيز الهيموغلوبين المتوسط (MCHC) يشير إلى أن هذه الخلايا أقل امتلاءً بالهيموغلوبين هذا قد يعود إلى توزيع الهيموغلوبين على عدد أكبر من الخلايا أو وجود خلل طفيف في استقلاب الحديد نتيجة التنافس بين الطفيلي والعائل، حيث يحتاج طفيلي المقوسة الكوندية للحديد لنموه وتكاثره، مما قد يؤثر بشكل طفيف على جودة تصنيع الهيموغلوبين داخل الكريات وهذا ما أشار إليه Daher وجماعته (42) في دراسات مشابهة على مرضى داء المقوسات الكوندية.

الاستنتاج

أشارت نتائج الدراسة الحالية إلى وجود ارتباط ذي دلالة إحصائية بين إيجابية الاضداد لداء المقوسات الكوندية والصرع لذا ينبغي إجراء المزيد من التقييم لهذا الارتباط. وتؤكد نتائج هذه الدراسة ايضا على أهمية تدابير الصحة العامة للوقاية من تعرض الأطفال والفئات السكانية الأكثر عرضة للإصابة سيما الشباب والبالغون اذ سجلت لديهم أعلى معدل انتشار لداء المقوسات الكوندية ضمن مرضى الصرع .

المصادر

1- Black, M. W., & Boothroyd, J. C. (2000). Lytic cycle of Toxoplasma gondii. Microbiology and molecular biology reviews : MMBR, 64(3), 607–623. https://doi.org/10.1128/MMBR.64.3.607-623.2000

2- Halonen, S. K., & Weiss, L. M. (2013). Toxoplasmosis. *Handbook of clinical neurology*, *114*, 125–145. https://doi.org/10.1016/B978-0-444-53490-3.00008 X

3- Williams J. E. (1998). Diagnostic medical parasitology. *Parasitology today (Personal ed.)*, *14*(3), 125–126. https://doi.org/10.1016/s0169-4758(97)01175-7

4- Breeze A. C. (2007). Infectious diseases of the fetus and newborn infant, 6th edn. *Archives of Disease in Childhood. Fetal and Neonatal Edition*, *92*(2), F156. https://doi.org/10.1136/adc.2006.102566

5- Fiest, K. M., Sauro, K. M., Wiebe, S., Patten, S. B., Kwon, C. S., Dykeman, J., Pringsheim, T., Lorenzetti, D. L., & Jetté, N. (2017). Prevalence and incidence of epilepsy: A systematic review and meta-analysis of international studies. *Neurology*, *88*(3),296–303. https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000003509

6- Ayaz, E., Türkoğlu, Ş. A., & Orallar, H. (2016). Toxoplasma gondii and Epilepsy. *Turkiye parazitolojii dergisi*, *40*(2),90–96. https://doi.org/10.5152/tpd.2016.4708

7- Stommel, E. W., Seguin, R., Thadani, V. M., Schwartzman, J. D., Gilbert, K., Ryan, K. A., Tosteson, T. D., & Kasper, L. H. (2001). Cryptogenic epilepsy: an infectious etiology?. *Epilepsia*, *42*(3), 436–438. https://doi.org/10.1046/j.1528-1157.2001.25500.x

8- Yazar, S., Arman, F., Yalçin, S., Demirtaş, F., Yaman, O., & Sahin, I. (2003). Investigation of probable relationship between Toxoplasma gondii

and cryptogenic epilepsy. *Seizure*, *12*(2), 107–109. https://doi.org/10.1016/s1059-1311(02)00256-x

9- Akyol, A., Bicerol, B., Ertug, S., Ertabaklar, H., & Kiylioglu, N. (2007). Epilepsy and seropositivity rates of Toxocara canis and Toxoplasma gondii. *Seizure*, *16*(3), 233–237. https://doi.org/10.1016/j.seizure.2006.12.008

10- Hermes, G., Ajioka, J. W., Kelly, K. A., Mui, E., Roberts, F., Kasza, K., Mayr, T., Kirisits, M. J., Wollmann, R., Ferguson, D. J., Roberts, C. W., Hwang, J. H., Trendler, T., Kennan, R. P., Suzuki, Y., Reardon, C., Hickey, W. F., Chen, L., & McLeod, R. (2008). Neurological and behavioral abnormalities, ventricular dilatation, altered cellular functions, inflammation, and neuronal injury in brains of mice due to common, persistent, parasitic infection. *Journal of neuroinflammation*, *5*, 48. https://doi.org/10.1186/1742-2094-5-48

11- Carruthers, V. B., & Suzuki, Y. (2007). Effects of Toxoplasma gondii infection on the brain. *Schizophrenia bulletin*, *33*(3),745–751. https://doi.org/10.1093/schbul/sbm008

12- Fuks, J. M., Arrighi, R. B., Weidner, J. M., Kumar Mendu, S., Jin, Z., Wallin, R. P., Rethi, B., Birnir, B., & Barragan, A. (2012). GABAergic signaling is linked to a hypermigratory phenotype in dendritic cells infected by Toxoplasma gondii. *PLoS pathogens*, *8*(12), e1003051. https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1003051

13- Mwambe, B., Mshana, S. E., Kidenya, B. R., Massinde, A. N., Mazigo, H. D., Michael, D., Majinge, C., & Groß, U. (2013). Sero-prevalence and factors associated with Toxoplasma gondii infection among pregnant women attending antenatal care in Mwanza, Tanzania. *Parasites & vectors*, *6*, 222. https://doi.org/10.1186/1756-3305-6-222

14- *Dorri M, Dabirzadeh M, Maroufi Y, Afshari M, Chokamy MB. Prevalence of anti-Toxoplasma IgG and IgM in hemodialysis patients comparing to healthy individuals in Sistan area Iran. J Nephropharmacol. 2017;6(2):106–9.*

15- Solaiman, N. M. (2012). Evalution of toxoplasmosis infection by using latex and ELIZA tests and it's relation with C- reactive protein. Diyala J. Pure Sci., 8(1):109-115.
16- Al-Hakeem, A. F.S. (2015). Prevalence of ocular toxoplasmosis with an evaluation of some aspects of the immune status in a sample of Iraqi patients. Msc. thesis, College of Education for Pure Science (Ibn Al-Haitham) , University of Baghdad: 146 pp.
17- Yaseen, A. N. (2016). Study of some Immunological and Molecular Aspects in Ocular Toxoplasmosis Patients. PhD. thesis, College of Education for Pure Science (Ibn Al-Haitham) , University of Baghdad: 152 pp.
18- de-la-Torre, A., López-Castillo, C. A., & Gómez-Marín, J. E. (2009). Incidence and clinical characteristics in a Colombian cohort of ocular toxoplasmosis. Eye (London, England), 23(5), 1090–1093. https://doi.org/10.1038/eye.2008.219
19- Abd El-Aal, N. F., Saber, M., Fawzy, N., & Ashour, W. R. (2016). SERO-PREVALENCE OF ANTI- TOXOPLASMA GONDII ANTIBODIES AMONG PATIENTS WITH NEUROPSYCHIATRIC DISORDERS: EPILEPSY AND DEPRESSION. Journal of the Egyptian Society of Parasitology, 46(3), 729–736.
20- Babaie, J. , Sayyah, M., Gharagozli, K., Mostafavi, E. and Golkar, M. (2017). Seroepidemiological study of Toxoplasma gondii infection in a population of Iranian epileptic patients, EXCLI Journal, vol. 16, pp. 256–264, 2017.
21- Allahdin, S., Khademvatan, S., Rafiei, A., Momen, A., & Rafiei, R. (2015). Frequency of Toxoplasma and Toxocara Sp. Antibodies in Epileptic Patients, in South Western Iran. *Iranian journal of child neurology*, *9*(4), 32–40.
22- Alvarado-Esquivel, C. Y. D. R. , Rico-Almochantaf, L. F. San- chez-Anguiano et al.,(2018). Toxoplasma gondiiInfection and headache: a matched case-control study in a public hospital in Durango city, Mexico, Journal of Clinical Medical Research, vol. 10, no. 1, pp. 27–31,

23- El-Tantawy, L.N., Ahmed el-Nahas, H., Abdel-Badie Salem, D., Abdel-Badie Salem, N. and Hasaneen, B. M. (2013). Sero- prevalence of Toxoplasma Gondii and Toxocara Spp in children with cryptogenic epilepsy. American Journal of Infectious Diseases and Microbiology, vol. 1, no. 5, pp. 92-95 .

24- Watts, E., Zhao, Y., Dhara, A., Eller, B., Patwardhan, A., & Sinai, A. P. (2015). Novel Approaches Reveal that Toxoplasma gondii Bradyzoites within Tissue Cysts Are Dynamic and Replicating Entities In Vivo. *mBio*, *6*(5), e01155-15. https://doi.org/10.1128/mBio.01155-15

25- Brooks, J. M., Carrillo, G. L., Su, J., Lindsay, D. S., Fox, M. A., & Blader, I. J. (2015). Toxoplasma gondii Infections Alter GABAergic Synapses and Signaling in the Central Nervous System. *mBio*, *6*(6), e01428-15. https://doi.org/10.1128/mBio.01428-15

26- Gatkowska, J., Wieczorek, M., Dziadek, B., Dzitko, K., & Dlugonska, H. (2013). Sex-dependent neurotransmitter level changes in brains of Toxoplasma gondii infected mice. Experimental parasitology, 133(1), 1–7. https://doi.org/10.1016/j.exppara.2012.10.005

27- Dincel, G. C., & Atmaca, H. T. (2015). Nitric oxide production increases during Toxoplasma gondii encephalitis in mice. *Experimental parasitology*, *156*, 104–112. https://doi.org/10.1016/j.exppara.2015.06.009

28- Tonin, A. A., Da Silva, A. S., Thomé, G. R., Sangoi, M. B., Oliveira, L. S., Flores, M. M., Schetinger, M. R., Fighera, R. A., Moresco, R. N., Camillo, G., Vogel, F. S., & Lopes, S. T. (2014). Influence of toxoplasmosis on acetylcholinesterase activity, nitric oxide levels and cellular lesion on the brain of mice. *Pathology, research and practice*, *210*(8), 526–532. https://doi.org/10.1016/j.prp.2014.04.025

29- Kannan, G., Crawford, J. A., Yang, C., Gressitt, K. L., Ihenatu, C., Krasnova, I. N., Cadet, J. L., Yolken, R. H., Severance, E. G., & Pletnikov, M. V. (2016). Anti-NMDA receptor autoantibodies and associated neurobehavioral pathology in mice are dependent on age of first exposure to Toxoplasma gondii. *Neurobiology of disease*, *91*, 307–314. https://doi.org/10.1016/j.nbd.2016.03.005

30- Bottari, N. B., Baldissera, M. D., Tonin, A. A., Rech, V. C., Nishihira, V. S., Thomé, G. R., Camillo, G., Vogel, F. F., Duarte, M. M., Schetinger, M. R., Morsch, V. M., Tochetto, C., Fighera, R., & Da Silva, A. S. (2015). Effects of sulfamethoxazole-trimethoprim associated to resveratrol on its free form and complexed with 2-hydroxypropyl-β-cyclodextrin on cytokines levels of mice infected by Toxoplasma gondii. *Microbial pathogenesis*, *87*, 40–44. https://doi.org/10.1016/j.micpath.2015.07.013

31- Eraky, M. A., Abdel-Hady, S., & Abdallah, K. F. (2016). Seropositivity of Toxoplasma gondii and Toxocara spp. in Children with Cryptogenic Epilepsy, Benha, Egypt. *The Korean journal of parasitology*, *54*(3), 335–338. https://doi.org/10.3347/kjp.2016.54.3.335

32- Sander J. W. (2003). The epidemiology of epilepsy revisited. *Current opinion in neurology*, *16*(2), 165–170. https://doi.org/10.1097/01.wco.0000063766.15877.8e

33- Zibaei M, Zamani Z, Esfahani AC, Anbari K, Nazer MR.(2011). Toxoplasma infection and epilepsy: A case-control study in Iran. Neurology Asia.,16:299-302.

34- Ngoungou, E. B., Bhalla, D., Nzoghe, A., Dardé, M. L., & Preux, P. M. (2015). Toxoplasmosis and epilepsy--systematic review and meta-analysis. *PLoS neglected tropical diseases*, *9*(2), e0003525. https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0003525

35- Khatir,A.A., Moghaddam,S.A., Hossein,M., Ghorbani,H., Babazadeh, A., Mehravar,S. & Rostami,A. (2021). Toxoplasma infection and risk of epilepsy: A case-control study of incident patients, Microbial Pathogenesis, Volume 161, Part B, https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0882401021005763)

36- Aydemir S, Torkamanian Afshar M, Sarı Torkamanian Afshar Ö, Taş Cengiz Z, Kiraz M, Baydar C, Yılmaz H. Evaluation of Toxoplasma gondii in the Etiology of Cryptogenic Epilepsy: A Case-control Study(2024). Arch Epilepsy,;30(2):39-42.

37- Jones, J. L., Kruszon-Moran, D., Wilson, M., McQuillan, G., Navin, T., & McAuley, J. B. (2001). Toxoplasma gondii infection in the United States:

seroprevalence and risk factors. *American journal of epidemiology*, *154*(4), 357–365. https://doi.org/10.1093/aje/154.4.357

38- Robert-Gangenux, F. & Dardé, M. L. (2012). Epidemiology of and diagnostic strategies for toxoplasmosis. Clin. Microbiol. Rev. 25(2): 264-296.

39- Attias, M., Teixeira, D. E., Benchimol, M., Vommaro, R. C., Crepaldi, P. H., & De Souza, W. (2020). The life-cycle of Toxoplasma gondii reviewed using animations. *Parasites & vectors*, *13*(1), 588. https://doi.org/10.1186/s13071-020-04445-z

40- Menajovsky, M. F., Espunyes, J., Ulloa, G., Calderon, M., Diestra, A., Malaga, E., Muñoz, C., Montero, S., Lescano, A. G., Santolalla, M. L., Cabezón, O., & Mayor, P. (2024). *Toxoplasma gondii* in a Remote Subsistence Hunting-Based Indigenous Community of the Peruvian Amazon. *Tropical medicine and infectious disease*, *9*(5), 98. https://doi.org/10.3390/tropicalmed9050098

41- Shapiro, K., Bahia-Oliveira, L., Dixon, B., Dumètre, A., de Wit, L. A., VanWormer, E., & Villena, I. (2019). Environmental transmission of *Toxoplasma gondii*: Oocysts in water, soil and food. *Food and waterborne parasitology*, *15*, e00049. https://doi.org/10.1016/j.fawpar.2019.e00049

42- Daher D, Shaghlil A, Sobh E, Hamie M, Hassan ME, Moumneh MB, Itani S, El Hajj R, Tawk L, El Sabban M, et al.(2021). Comprehensive Overview of *Toxoplasma gondii*-Induced and Associated Diseases. *Pathogens*., 10(11):1351. https://doi.org/10.3390/pathogens10111351

Detection of *Toxoplasma gondii* infection in a sample of epilepsy patients in Baghdad Governorate using the Chemiluminescent immunoassay CL-1000i (CMIA)

Nabaa karim Munshid **Ali N. Yaseen**
Department of Science, college of Basic Education, Mustansiriyah University, Baghdad Iraq.
nabaakareem24@uomustansiriyah.edu.iq
alinnazar.edbs@uomustansiriyah.edu.iq

Abstract

Epilepsy is a brain disorder characterized by a persistent tendency to experience seizures. One possible cause of these seizures is infection with pathogens such as parasites. Therefore, the current study aimed to determine the prevalence of Toxoplasmosis IgG antibodies in epilepsy patients. It also assessed some factors associated with the condition, such as sex, age, education level, presence of cats, and certain hematological indicators. The study included collecting 135 blood samples between the beginning of September 2025 and the end of February 2026. The participants ranged in age from 10 to 69 years, and data were collected from all study participants, including sex, residence, presence of cats, and other relevant information. The blood of all samples under study was separated after being placed in sterile tubes inside a centrifuge at a speed of 3000 rpm for 5 minutes. The serum was then drawn and distributed into Eppendorf tubes of 1 ml size, with a volume of 250 microliters per tube, and stored at -20°C in Graduate Studies Research Laboratory, Biology Branch, Department of Science, College of Basic Education, Al-Mustansiriya University, until use.

All samples were tested using the Latex Agglutination (LA) test for the initial diagnosis of *Toxoplasma gondii* infection. The LA test results showed 45 positive cases (33.3%) and 90 negative cases (66.7%), a highly significant difference at $P \leq 0.001$. Chemiluminescent immunoassay CL-1000i test results also showed a significant increase ($P \leq 0.001$) in the group of epilepsy patients with Toxoplasmosis (44.4%) compared to the control group (0.0%), reflecting an increased risk of Toxoplasmosis infection in epilepsy patients. The study also investigated some epidemiological factors associated with toxoplasmosis infection, including sex, but no significant differences were found at the 0.05 level. Age groups showed significant differences in the distribution of infection, with a concentration among younger age groups. The highest percentage of

epilepsy patients infected with Toxoplasmosis (21%) was in the 20-29 age group, followed by the 10-19 age group (16%), and the lowest percentage (8.2%) was in the 60 years and older age group. Educational level was also significantly associated with Toxoplasmosis infection, with higher rates among those with lower levels of education. The highest percentage was recorded among those with intermediate education (38.3%), followed by those with primary education (23.3%) and those who were illiterate (15%), respectively. The current study did not find a significant association between contact with cats and toxoplasmosis infection among the study groups, as the results were not significant at the 0.05 level. The study results also showed significant differences in the number of red blood cells and the measurement of hemoglobin concentration in a specific volume of red blood cells at $P<0.05$. The epilepsy group infected with toxoplasmosis recorded the highest average number of red blood cells compared to the control group. In contrast, the values of the measurement of hemoglobin concentration in a specific volume of red blood cells decreased significantly in the epilepsy group infected with toxoplasmosis compared to the control group. As for the rest of the blood indicators Hb, PCV, MCV, MCH, WBC, Lymph, they did not show significant differences between the groups, and all values remained within the normal limits for adults. Based on the results of the current study, we can conclude that there is a statistically significant association between positive antibodies to toxoplasmosis and epilepsy. Therefore, further evaluation of this association is warranted. This underscores the importance of public health measures to prevent exposure among children and high-risk populations, particularly young adults and adults, who have the highest prevalence of toxoplasmosis among epilepsy patients.

Keywords: Epilepsy, Toxoplasma gondii , Chemiluminescent immunoassay CL-1000i (CMIA), IgG antibody , Baghdad Governorate,

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