



## دراسة واقع الإصابة بداء القطط في العراق وانعكاسها على الصحة العامة

بسام غازي موسى و منى تركي الموسوي  
مركز بحوث السوق وحماية المستهلك / جامعة بغداد

### الخلاصة

أظهرت الدراسة ان هناك تباين في اعداد ونسب الاصابة بالمرض في تلك السنوات اذ بلغت اعلى نسبة اصابة في عامي ٢٠٠٢ و ٢٠٠٤ بعدد ٣٢١٨ مصاب لكلا العامين وبنسبة اصابة ١٧.٦٢% كذلك للعامين واطماً نسبة للاصابة بالمرض كانت في عام ٢٠٠٨ بعدد ٤٢١ مصاب وبنسبة ٣.٢% وتعود لترتفع في عام ٢٠١٠ لتبلغ ٤.٧% ونستنتج من هذا المسح الوبائي عدم وجود سيطرة على المرض اذ ان اعداد ونسب المرض تنحسر من عام ٢٠٠١ لتبلغ اوطاً نسبة لها في عام ٢٠٠٨ وتعود لترتفع بعدها نتيجة قلة الوعي الثقافي باتخاذ اجراءات صحية بسيطة تقي الاصابة بالمرض.

## Study of Toxoplasmosis infection in Iraq and its effect on public health

Bassam G.M. Al-Khatib and Muna T. Al-Mossawei

Market Researches and Consumer Protection Center, University of Baghdad

### Abstract

This study presented that there is variation in the number and percent of Toxoplasmosis in years of study .The highest percent in the years 2003, 2004. The number of the infected persons was 3218 with infection percent 7.62% the lowest percent for the infection of this disease was in the year 2008 with 421 infected persons and 2.3%.

In the year 2010 the infection increased and reached 4.7% . We conclude that there is no control measurement have been used to control the disease so the infection increase again because of disuse of control measurement.

### المقدمة

يعد داء المقوسات (Toxoplasmosis) واحد من اهم الامراض الطفيلية المشتركة بين الانسان والحيوان (1،2) فقد حظي في السنوات الاخيرة باهتمامات طبية مكثفة ومتواصلة في العديد من بلدان العالم ، ونظرا لانتشاره الواسع ولاثاره الخطيرة على الانسان وخاصة الحوامل والاطفال حديثي الولادة . كما وجد ان الاصابة بالمرض غير مقتصره على دول العالم الثالث والدول الفقيرة وذلك بسبب توافر اعداد كبيرة من القطط ، اضافة الى تدني الاهتمام بالانماط الغذائية السليمة في تلك الدول وعدم اتخاذ اجراءات النظافة اللازمة عند التعامل مع الحيوانات الليفة (٣). فقد اشارت منظمة الصحة الوطنية والغذائية بالولايات المتحدة اواخر عام ٢٠٠٦ الى ان ثلث سكان العالم يحملون طفيلي التوكسو بلازما في دماهم (٤) . كما وجد ان عدد حاملي المرض في الولايات المتحدة عام ٢٠٠٨ حوالي ٦٠ مليون شخص وتتراوح نسبة المصابين في شمال امريكا ١٥-٢٠% اما في بريطانيا فتتراوح النسبة ١٠-٢٠% خاصة في الامهات الحوامل .



**الفرضية:** تنطلق الدراسة من فرضية مفادها ان الاصابة بداء القطط له انعكاس خطير على الصحة العامة و خاصنا في العراق.

**الهدف من الدراسة:** استهدفت هذه الدراسة معرفة المسح الوبائي لمرض داء المقوسات في العراق من عام ٢٠٠١ ولغاية ٢٠١٠ ومعرفة اعداد ونسب الاصابة لتلك السنوات اعلاه و اثرها على الصحة العامة.

#### **العامل المسبب :-**

تعود تسمية المرض بداء المقوسات نسبة الى الشكل المقوس للطفيلي في طوره النشط ،بداية اكتشاف المرض تعود الى عام ١٩٠٨ من قبل العالمان نيكول ومانكيوس وجود كائنات حية اولية احادية الخلية المنتمية الى عائلة ساركوستيديا (sarcocystidae من شعبة الاوليات protozoa في دم احد القوارض الافريقية نوع caenodactyus gundii) والتي وجدت في تونس عام ١٩٠٩ واطلق عليها اسم التوكسوبلازما غونداي (toxoplasma gondii) (٥) تم تسجيل اول اصابة بمرض التوكسوبلازما في البشر عام ١٩٢٣ في طفلة في تشيكوسلافيا ونتج عنه تشوهات خلقية في دماغها سمية بالاستسقاء الدماغية (٥) وفي عام ١٩٤٠ تمكن العالمان سابين وفيلدمان من اكتشاف صبغة استخدمها في الكشف عن الطفيلي ،والتي تعد حاليا هذه الصبغة الاختيار الاساسي والقياسي في الكشف عن وجود الطفيلي في الدم (٦).

ينتشر الطفيلي بصورة واسعة في معظم الحيوانات الفقارية من ذوات الدم الحار مثل الطيور والحيوانات الاليفة وخاصة القطط والخنازير والتي تعد الخازن الرئيسي لانتقاله للانسان (٧).

#### **دورة حياة الطفيلي :-**

يمر طفيلي التوكسوبلازما بالعديد من الاطوار مختلفة الشكل والحجم خلال تواجده في انسجة العائل الوسيط (الانسان،والحيوانات الاليفة) والعائل النهائي (القطط) (٨). وان القط هو الوحيد الذي يتواجد به الطفيلي بكافة اطواره .وتقسم اطواره الى :-

#### **أ- الاكياس البيضية Oocysts :-**

وهي بمثابة الطور المشيجي المؤنث female gametocyte او البويضة غير الناضجة في دورة حياة الطفيلي،وتكون بيضاوية او كروية شفافة الشكل وتدعى عملية تكوين الاكياس البيضية بالتكيس البيضي Oocytogenesis وينتج عنها ايكياس بيضة اولية وثانوية اصغر حجما.وتتواجد في الخلايا الطلائية للامعاء الدقيقة للعائل النهائي وذلك بعد تغذيتها على حيوانات مية تحو انسجتها على الاكياس النسيجية للطفيلي،حيث تتكاثر جنسيا مكونة جراثيم sporozoites الطور المعدي (بمعدل ٢٠-٤٠ جرثومة لكل كيس) وتخرج مع الفضلات الى الخارج وقد تنمو بعض منها داخل امعاء القطط لتكون الطور النشط ويكتمل نموها في براز القطط خلال ٤ ايام بحيث يشكل كل جرثوم كيسا بيضيا ناضجا ،وهنا تكون هذه الاكياس مقاومة للبيئة الخارجية القاسية لمدة تصل الى ١٨ شهرا في الاوساط الرطبة،وهي لا تتأثر بالمطهرات ولكنها تتأثر سريعا بالدرجات الحرارية العالية (٩). تعمل الحشرات والذباب والنمل والصراصير والتيارات الهوائية والامطار دورا في تلوث اطعمة الانسان والحيوان وكذك نقل الاكياس البيضية الى مناطق واسعة.وان عشرة ايكياس كافية لاحداث الاصابة للانسان و ١٠٠ كيس لاحداث الاصابة في القطط (العائل النهائي) (١٠).



### ب الطور النشط Tachyzoites :-

يوجد الطور النشط في سوائل الجسم المختلفة للعائل الوسيط والنهائي مثل السائل النخاعي والسائل الامينوني والسوائل الجنينية وفي البول واللبن وافرازات العين والافرازات المخاطية للعائل. وتعود تسمية الطور بالنشط لسرعة تكاثر الطفيلي فيه لاجنسيا بطريقة التبرعم الداخلي في فجوات بين الخلية لانسجة الجسم المختلفة للعائل (١١). وهنا يكون شكل الطفيلي مقوس ومتحرك والطرف الامامي مدبب والخلفي دائري ونواه وسطية خصوصا في الحالة الحادة للمرض (٩).

### ج- الاكياس النسيجية tissue cyst :-

شكلها بيضوي او دائري بجدار رقيق لاتحتوي فواصل داخلية توجد في العائل النهائي والوسيط،دورة حياتها بين (٣-٥) ايام الاكياس النسيجية تحمل اعدادا كبيرة من الاطوار بطيئة التكاثر Bradyzoites الشبيهة بالطور النشط ولكن اقل حجما وابطأ تكاثرا، وتتمركز في العضلات المختلفة وعضلت القلب والجهاز العصبي (١١،١٢).

### المرض في الإنسان :-

يدخل الطفيلي جسم الانسان عن طريق الفم او جروح الجلد ويتجه مع تيار الدم الى كافة اعضاء الجسم ويتمركز في خلايا الانسجة لتكوين الخراجات، قد تضل كامنة في هذه الخلايا لعدة سنوات مسببة الاصابة المزمنة بالمرض. ومن اهم الاعضاء التي تتأثر بالطفيلي الجهاز العصبي ،القلب، العينان، الكبد والعقدة للمفاوية (١١،١٣).

ان الاصابة بهذا الطفيلي في الانسان تكون غير محسوسة وان اعراضه المرضية تشابه اعراض الافلونزا متمثلة بارتفاع درجة الحرارة واصابة العقدة للمفاوية وتضخمها، وعند الضغط عليها يشعر المريض بالالم وكذلك الام في العضلات تستمر لمدة شهر او اكثر (١٤) وتكون الاعراض شديدة في الاشخاص ذوي الجهاز المناعي الضعيف او ذوي النقص في المناعة الاولية والثانوية وكذلك مرضى متلازم العوز المناعي المكتسب (الايدز).

### وتتركز طرق الخمج في الانسان بطريقتين :-

#### ١- الخمج الخلقية Congenital infection :-

يحدث المرض للجنين في بطن امه خلال الاسابيع الاولى من الحمل للام المصابة من خلال دم الام عبر المشيمة مؤدية حدوث الاجهاض التلقائي وفي حال بقاءه سيعاني الطفل بعد الولادة من عدة اعراض مرضية خطيرة تصيب الجهاز العصبي المركزي والجلد والعيون، تتمثل بظهور تشوهات والتهاب الدماغ وتشوهات في العين وضمور في الجمجمة وزيادة في السائل المحيط بالمخ واستسقاء الدماغ وظهور تشنجات عصبية وقد يصاب الطفل باليرقان والتهيج الجلدي وغالبا ماتؤدي الى وفاته بالاشهر الاولى بعد الولادة (٩،١١). وقد وجدت البحوث ان الاصابة بالمرض في الذكور حديثي الولادة اكثر نسبتنا من حدوثه في الاناث حديثي الولادة اذ وجد ان لكل ٢٥٠ اصابة بالمرض في الذكور حديثي الولادة مقابل ١٠٠ اصابة للاناث حديثي الولادة (١٦).

#### ٢- الخمج المكتسب :-



يحدث المرض المكتسب لدى البالغين ذكورا واناثا وينقسم الى نوعين:-

أ- التوكسوبلازموسز الحاد :-

وتظهر اعراضه بعد فترة حضانة من ٣ يوم - ٣ اسبوع يهاجم الطفيلي فيها الاعضاء للعائل مثل المخ والعين والامعاء والقلب واعضاء اخرى ويسبب تلفها وخصوصا ذوي الجهاز المناعي الضعيف سواء بالبالغين او صغار السن ذكورا واناثا (١٤).

ب- التوكسوبلازموسز المزمن :-

وهو الاكثر انتشارا في العالم حيث يبقى الطفيلي متوصلا Encysted داخل اكياس في انسجة العائل دون حدوث انقسام وتكاثر بسبب مقاومة الجهاز المناعي له ويستمر زمنا طويلا قد تصل مدته الى عدة سنوات دون ظهور الاعراض المرضية. ويمكن ان يتحرر في انسجة العائل وينقسم ويغزو خلايا جديدة وتكوين اكياس اخرى وبكميات كبيرة مسببا حدوث التهاب لاعضاء الجسم مثل العين والقلب والرئتين وغيرها (١٥)

طرق العدوى للمرض :-

تتعدد طرق انتقال المرض مما يسبب سرعة انتشاره في معظم الدول المتقدمة والفقيرة على السواء تتركز اسباب انتقال المرض :-

١- من الحيوان الى الانسان :-

تؤدي القطط دورا مهما في انتشار المرض بعد تناولها فئران وعصافير مصابة بالمرض ومحتوية على الطور البطني للتكاثر وموجود في الاكياس النسيجية وهنا تستقر في امعاء القطط ومن ثم تتحلل جدرانها وتحرر وتنمو كل جرثومة مكونة الطور النشط الذي يبقى بعضه في امعاء القطط ويخرج الكثير منه متوصلات داخل اكياس بيضية مع براز القطط بعد مرور ٣ اسابيع من تعرضها للاصابة وتلوث بذلك اماكن معيشتها وكذلك تلوث التربة والمياه المحيطة بتلك الاماكن (٨) فعند اقتناء الانسان للقطط تدخل العدوى اليه او اثناء تنظيف اماكن القطط المصابة او ملامسة الانسان لمعدات التنظيف الملوثة او التربة الملوثة او عند تنظيف الحديقة التي تتواجد فيها القطط المصابة او من تلوث الفاكهة والخضراوات التي يتناولها الانسان (١٦,٣).

٢- من الام المصابة الى جنينها :-

وهي اخطر طرق الاصابة بالمرض وخاصة في الاشهر الاولى للحمل اذ ينتقل المرض للجنين عن طريق المشيمة للام المصابة وتبلغ نسبة انتقال المرض ٤٥% الا ان ٦٠% من الحالات لا تظهر أي اعراض على المولود بينما يحدث الاجهاض للجنين في ٩% من حالات الاصابة بينما ٢٠% من حالات الاصابة تحدث اعتلالات خلقية للجنين كتشوهات الجهاز العصبي والعين وتضخم حجم الرأس (٨).

٣- من إنسان لآخر :-

وهنا يحدث المرض بصورة نادرة عند زراعة الاعضاء او عند نقل الدم من شخص مصاب الى اخر سليم او عند ملامسة العاملين في المختبر للدم الملوث او الوخز بابريرة ملوثة بطريق الخطأ (١٧).



### التشخيص Dignosis :-

يمكن تشخيص مرض التوكسو بلاموسز بشكل عام عن طريق الوسائل التالية :

١ - الكشف المجهرى عن وجود طفيلي في انسجة وخلايا العائل وهي طريقة نادرة الاستخدام .

### ٢ - التحاليل المصلية Serological test :-

بقياس نسبة وجد الاجسام المضادة ( IgM, IgG ) في دم الشخص المصاب في حالة العدوى تعطي الاجسام المضادة IgM, IgG نتيجة موجبة في اختبار ELISA . اما في عدم وجود هذه الاجسام تعتبر النتيجة سلبية وعدم الاصابة بالمرض وهي طريقة الاكثر استخداما مع الامهات والاطفال والبالغين. وتؤخذ العينات هنا من الدم او سائل النخاع الشوكي او الغدد اللعابية او الغشاء الامينيوني او افرازات اللوزتين او المشيمة (١٩)

### ٣ - التشخيص التفريقي :-

ويتم هنا تشخيص الامراض ذات الاعراض المشابهة لمرض التوكسوبلازموز مثل التايغونيد، التهاب القولون، التهاب الدماغ، السل، الزهري.

### ٤ - استخدام طريقة PCR polymerase chain reaction :-

لتشخيص المرض وتعتبر احدث طريقة للتشخيص وادقها (٢٠).

### العلاج Treatment:

- في حالة اصابة الام وعدم اصابة الجنين يعطى السبيراميسين (Spiramycin) لانه يخفض الاصابة بالمرض للجنين بنسبة ٦٠% اما في حالة اصابة الام والجنين فهنا يعطى الام البيريمثامين (Pyrimethamine) او السلفاديازين (Sulfadiazine) بجرعات مخفضة (٢٥-٥٠) ملغم يوميا لمدة شهر وكذلك تناول ١٠ ملغ من حامض الفوليك يوميا (٢١).
- في حالة المرض للاشخاص ذوي الجهاز المناعي العالي الاداء فلا يحتاج تناولهم للمضادات الحيوية لقدرة جهازهم المناعي على مقاومة الطفيلي وتكاثره ، اما الاشخاص ذوي الجهاز المناعي الضعيف يجب ان يتناولوا المضادات الحيوية المناسبة مثل البيريمثامين و التراسلفبيراميدين (Trrsulphapyrimidines) يوميا كليهما ولمدة شهر كامل.
- ولعلاج الشكل الحاد المزمن من المرض في البالغين للجنسين يعطى المضادات الحيوية التالية :-
- الكلينداميسين Clindamycin والتريمثوبريم Trimethoprim او السلفاميثوكازول Sulphamethoxazol وازيثروميسين Azithromycin او التوفاكين Atovaquone والتتروسايكلين Tetracycline اضافة الى بعض الفيتامينات (٢٤, ٢٣, ٢٢).

### الوقاية Preveintion :-

تتم الوقاية باتخاذ الاجراءات بسيطة ومهمة تحول دون انتشار المرض ووصوله الى الانسان ومن هذه الاجراءات مايتعلق بالانسان او القطط او حيوانات المزرعة :-

١ . في الانسان تنحصر الوقاية باتباع ما يلي :-



- تخزين اللحوم بالتجميد (-١٢م) لضمان قتل الاكياس البيضية للطفيلي.
- طهي اللحوم عند درجة لا تقل عن ٦٧م .
- الاهتمام بغسل اليدين وبنظافة ادوات الطبخ المستخدمة لتقطيع اللحوم والفواكه والخضر.
- تعقيم اليد بعد تنظيف اماكن القطن.
- الاهتمام بغسل الفواكه والخضر بصورة جيدة .
- التخلص من الحشرات خصوصا الذباب والصراصير الناقلة للمرض.
- التأكد من مصادر مياه الشرب وسلامتها وكذلك مياه الري المحاصيل الحقلية .
- الاهتمام بالتنظيف الصحي وخاصة المناطق الريفية وكذلك تنقيف عمال المجازر لكونهم المتعاملين مع اللحوم بصورة مباشرة .
- ابتعاد الامهات الحوامل عن القطن وخاصة داخل المنازل (٢٥,٢٦,٢٧,٣) .
- ٢. في القطن تتم الوقاية من المرض:-
- التخلص من القطن الضالة .
- الاهتمام بالقطن المتواجدة بالبيت وعدم اعطاءها للحوم الغير مطبوخة.
- اجراء الفحوصات البيطرية الشهرية للحيوانات المنزلية وخاصة القطن.
- التخلص من براز القطن بسرعة خارج المنزل (٤,٣) .
- في حيوانات المزرعة تنحصر وقايتها :-
- منع القطن الضالة من التجول مع حيوانات المزرعة .
- التخلص من الحشرات الناقلة للمرض وخصوصا الموجودة في اعلاف الحيوانات.
- عزل الحيوانات المجهضة والتخلص من الاجنة واغشيتها وسوائلها الجنينية بصورة امنة.
- عمل فحوصات دورية مصلية للحيوانات خاصة الاغنام والماعز (٤,٣) .

#### طرق البحث

تم اخذ هذه البيانات من مركز السيطرة على الامراض الانتقالية التابع لوزارة الصحة - بغداد في الشهر ٦ لسنة ٢٠١١ .

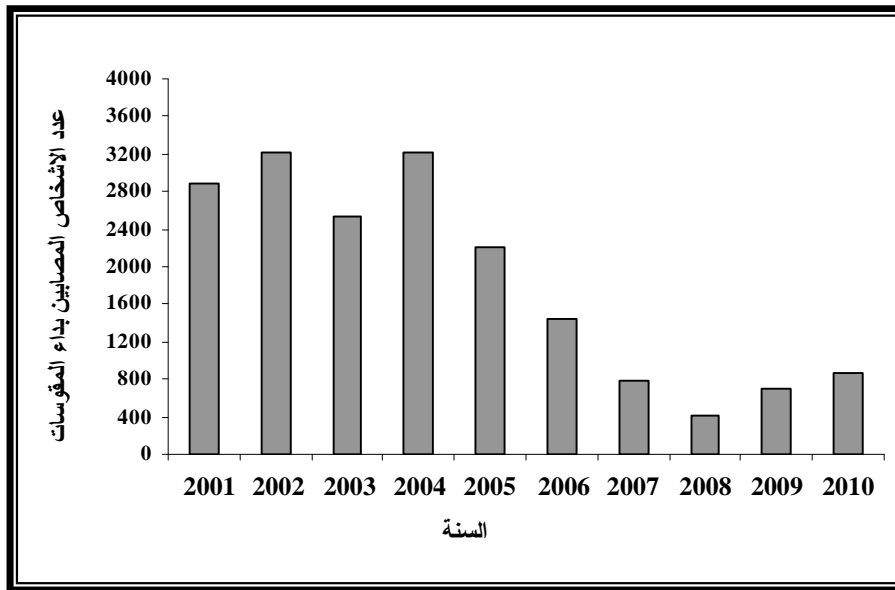
#### النتائج والمناقشة

اظهرت نتائج الدراسة الخاصة بواقع الاصابة بداء المقوسات في العراق تباين واضح في نسبة واعداد الاشخاص المصابين في العراق من سنة ٢٠٠١ ولغاية ٢٠١٠ اذ يبين الشكل رقم (١) و(٢) ان الاعوام ٢٠٠٢ و٢٠٠١ و٢٠٠٤ و٢٠٠٤ اعلى مستوى للاصابة في عدد الاشخاص المصابين للسنوات اعلاه وهي (٣٢١٨, ٢٨١٣, ٣٢١٨) وبنسبة تبلغ (١٧,٦٢ و ١٥,٨٥ و ١٧,٦٢) % على التوالي .

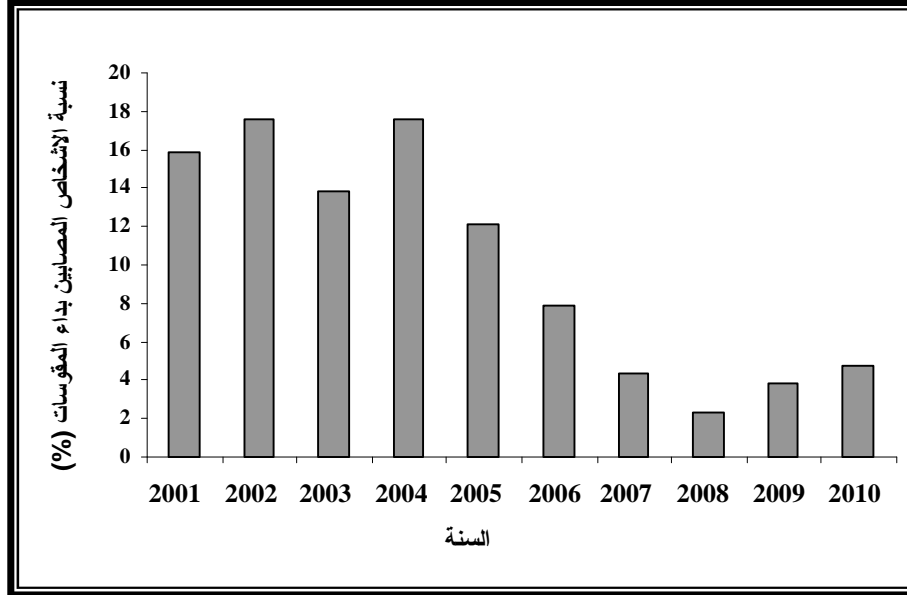
تلتهها الاعوام ٢٠٠٣ و ٢٠٠٥ و ٢٠٠٦ في مستوى الاصابات (من حيث عدد المصابين ونسبتهم اذ كانت اعداد المصابين (٢٥٢٦ و ٢٢١٣ و ١٤٤٣) وبنسب اصابة (١٣,٨٣ و ١٢,١٢ و ٧,٩) % على التوالي. بينما سجلت الاعوام



٢٠٠٧ و٢٠٠٨ و٢٠٠٩ و٢٠١٠ اذنى قراءات لمستوى الاصابة بداء المقوسات من حيث عدد الاشخاص المصابين وهي (٧٨٢ و٤٢١ و٦٩٢ و٨٥٨) وينسب اصابة (٣,٤,٣ و٢,٣,٨ و٣,٧,٤) % على التوالي. ومن النتائج اعلاه تبين ان اعلى معدل للاصابة من حيث عدد الاشخاص المصابين ونسبهم كانت في سنة ٢٠٠٢ و٢٠٠٤ واذنى مستوى للاصابة بداء المقوسات من حيث الاشخاص المصابين ونسبهم في سنة ٢٠٠٨ . وقد تعود اسباب ارتفاع وانخفاض نسبة الاصابة وعدد المصابين في القطر الواحد الى اختلاف توزيع اعداد الثروة الحيوانية واختلافها من منطقة الى اخرى ومن سنة الى اخرى فضلا عن العامل المناخي اذ ترتفع نسبة انتشار المرض في المناطق ذات درجة الحرارة والرطوبة المرتفعة ومصادر المياه الملوثة ومدى تعرضها للتلوث من منطقة الى اخرى (٣,٤,٢٥). ومن العوامل الاخرى التي لها دور في الاصابة هي قلة الوعي الصحي وعدم مراجعة المستشفيات والمستوصفات الصحية بشكل دوري لغرض الكشف عن المرض قبل مرحلة الحمل للمعالجة في حالة الاصابة وخصوصا في المناطق التي تتواجد بها القطط (٢٦,٢٧).



شكل رقم (1): عدد الاشخاص المصابين بداء المقوسات في العراق من عام 2001-2010



شكل رقم (2): نسبة الاشخاص المصابين بداء المقوسات في العراق من عام 2001-2010 (%).

ومن الناحية البيطرية هي قلة وانعدام مراجعة مربّي الحيوانات للمستوصفات البيطرية لمتابعة حالات الاجهاض المفاجئ والذي يؤدي بدوره الى نشر المرض وكذلك الذبح العشوائي للحيوانات المصابة وما يصاحبه من تلوث والذي يسبب انتشار المرض بصورة غير مباشرة الى القطط او الكلاب (٣,٤). ومن الاسباب الاخرى هي قلة الحملات الخاصة بمكافحة الكلاب السائبة والقطط التي تسهم بشكل اساسي في الحد والقضاء على هذا المرض .  
ومما تقدم نوصي بجعل فحص داء المقوسات (داء القطط) من الفحوصات المفروضة قبل الزواج على المتزوجين الجدد اسوة بفحص فصيلة الدم لغرض معالجة هذا المرض قبل مرحلة الحمل مما يؤدي الى السيطرة عليه بصورة كبيرة .

#### المصادر

1. Dubey, J.P. (2009). Toxoplasmosis of animals and humans CRC prss, Boca Raton. florida. In press.
2. Dubey, J.P. and Beatti, C.P. (1988). Toxoplasmosis of animals and man. CRC press. Boca Raton. florida. 1-220.
3. Torda, A. (2001). Toxoplasmosis. Are cats really the source? Aust fam physician, 30(8)=743-747.
4. Hill, D., Dubey, J.P. (2002). Toxoplasmosis gondii. Transmission, dignosis & prevention-Clin-Microbiol Infect. 8:634-640.



5. Jenum, P.A. (1999). Diggnosis & epidemiologg of Toxoplasma gondii infection among pregnant women inNorway.Mse.thesis faculty of Medicine.University of Oslo. Norway.
6. Owona, R. Perersen, E. Joynson, D. Aspock, H., Dard, M.L, Disko, R., Dreazen, O., Dumon, H., Grillo, R., Gross, U., Hayde, M., Hollman, R.; H.O. Yen, D.O.; Janitschke, K.; Jenum, P.A.; Narer, K.; Olszewki, M.; Hulliez, P.; Seitz, H.N. (1999). the serodiagnosis of toxoplasmos. Bull.WHO,77(11): 929-935.
7. Roberts, L.S. and Janovy, J. (2000). Foundation of parasitology. 16<sup>th</sup> ed., MC Graw-Hill companies, London.
8. Dubey,J.P,Lindsay,D.S.;Speer,C.A.(1998).Structures of toxoplasma gondii tachyzoites bradyzoites and sporozoites and biology and development of tissue cysts.Clin.Microb. Rev.11(2):267-299.
9. Dubey,J.P.(2003).Toxoplasma gondii.Vet.Parasitol.,86:235-248.
10. Hughes, H.P.A. (1985). Toxoplasmosis anglected disease. Parasitol. Today, 1:41-44.
11. James, K. (1998). Toxoplasmosis in cats. J. Am. AnVet. Med. Ass., 43:122-138.
12. Brooke, G.F. Butel, J.S. Morse, S.A. (2001). Medical Microbiology. 22<sup>nd</sup> ed., Mc Graw-Hill Companies, USA, PP: 582-584.
13. Bout, D.T.; Mevelec, M.V.; Vegle-Roussel, F.; Dimiex- poissex, T.; lobrum, M. (2002). Prospects for ahuman Toxoplasma vaccine. Current Drug Targets Immune, Endocrine & vaccine & metabolic disorders,2:227-234.
14. Paul,M.(1999).Immunoglobulin G avidity in diagnosis of Toxoplasmic lymphadenopathy and ocular toxoplasmosis.Cline Dignlab Immunol.6(4):514-518.
15. Lappalainen,M.(1995).Toxoplassma infection during pregnancy.Cited by:AL-Delamy, L.H.A.M.(2002).Epidemiological,Immunological and pathological studies on the parasite causing Toxoplasmosis in female of Neniveh Governorate follow – up today on the effect of some drugson patients.M.Sc.Thesis,Collegue of Science.University of Mosul,Iraq.
16. Kankova, S.; Sulc, J.; Nouzova, K.; Fajfrlik. K.; frynta, D.; Flegr, J. (2007). Women infected with parasite Toxoplasma have more sons. Naturwissenschaften 94(2):122-127.
17. Remington, J.S.; Mcleod, R.; Thulliez, P.; Demants, G. (2000). Toxoplasmosis in : Remington, J.S.; Klein, J.O; (2000). Toxoplasmosis in: Remington, J.S.; Klein, J.O.; "Infectionus diseases of the fetus & newborn inect".5thed,WB Saunders company, Philadelphia,PP.206-346.
18. Klaus;Sindney,N.;Shoshana Frankenburg, and Damian Oher,A.(2003). "Chapter 235:leishmaniasis and Other orotozoan Infectious" In Freedbery et al. Fitzpatrickj.s. Dermatology in General Medicine. 16<sup>th</sup> ed., MC Graw-Hill.
19. Mcleod, R. and Remington, J,S. (2000). Toxoplasmosis Toxoplasma gondii. In: Nelson, W.E.; Behrmano, R.E.; Kliegman, R.M. Arvin, A.M.; Neelson textbook of pediatric,16<sup>th</sup> ed., WB Saunders company Philadelphia,pp.1054-2064.
20. Ho-yen, D.O.; Joss, A.W.; Balforur, A.H.; Smyth, E.T.; Baird, D.; Chatterton, J.M. (1992). USE of the polymerase chain reaction to detect *Toxoplasma gondii* in human blood samples. J.Clin.pathol.45(10):91o-013.
21. Leport, C.; Raffi, F.; Matherson, S.; Katlama, C.; Rengnier, B.; Saimot, T.A.G. (1988). Treatment of central nervous system toxoplasmosis with pyrimethamine\



- Sulphadiazine combination in 35 patients with the acquired immunodeficiency syndrome. Efficacy of long-term continuous therapy. American Journal of Medicine 84:94-100.
22. Djurkovic-Djakovic, O. Milenkovic, V.; Nikolic, A.; Bobic, B.; Grujic, J. (2002). Efficacy of atovaquone combined with clindamycin against murine infection with cystogenic (Me 49) strain of *Toxoplasma gondii*. J. Antimicrob. Chemother., 50 (6):981-987.
23. Montoya, J.G.; Giraldo, L.F.; Efron, B.; Stinson, E.B.; Gamerg, P.; Hunt, S.; Giannetti, N.; Miller, J.; Remington, J.S. (2001). Infectious complications among 620 consecutive heart transplant patients at Stanford University medical Center. CID.,33:629-639.
24. Dannemann, B.; McCutchan, J.A.; Israelski, D.; Antoniskis, D.; Leport, C.; Luft, B. (1992). Treatment of toxoplasmic encephalitis in patients with AIDS. A randomized trial comparing pyrimethamine plus clindamycin to pyrimethamine plus sulfadiazine Annals of Internal Medicine 116:33-43
25. Wany, H., Wang, G., Li, Q., Shu, C., Jiang, M., Guo, Y. (2006) Prevalence of Toxoplasma infection in First-episode Schizophrenia and comparison between Toxoplasma-seropositive and Toxoplasma-seronegative schizophrenia. Acta Psychiatrica Scandinavica, 114(1): 40-48.
26. Hill, D., Dubey, J.P. (2002). Toxoplasma gondii. Transmission, diagnosis & prevention Clin. Microbiol. Infect., 8:634-640.
27. De Paschale, M.; Agrappi, Clerici, P., Mirri, P., Manco, M.T., Cavallari, S. and Vigano, E.F. (2007). Seroprevalence and incidence of Toxoplasma gondii infection in the Legnano area of Italy. Clin. Microbiol. Infect., 14(2):186-189.