

تأثير الإصابة بداء المقوسات Toxoplasmosis على تركيز سكر الدم وبعض وظائف الكبد عند مرضى مستشفى اللاذقية الجامعي

الدكتور حسن سلمان * الدكتور فيصل رضوان ** غيث سفر ***

ملخص البحث

تناول هذا البحث تأثير الإصابة بداء المقوسات على مستوى سكر الجلوكوز في الدم بالإضافة إلى وظائف الكبد متمثلة بنشاط بعض الأنزيمات (Alkaline Phosphatase (ALP)، والبروتين المتفاعل أو الإرتكاسي (Complex Reactive Protein (CRP)، Alanine Aminotransferase (ALT)، Aspartate Aminotransferase (AST)، و Alkaline Phosphatase (ALP)). بلغ العدد الإجمالي للعينات المدروسة والمختبرة 240 عينة دموية خلال عامي 2022 و 2023، منها 55 إصابة بداء المقوسات سواء حادة أو مزمنة انقسمت إلى 49 أنثى مصابة و6 ذكور مصابين، وذلك باستخدام اختبار الامتزاز المناعي المرتبط بالأنزيم (ELISA). أظهرت النتائج أن متوسط مستوى سكر الجلوكوز في دم المصابين بداء المقوسات قد ارتفع ارتفاعاً بسيطاً مقارنة بمجموعة الشاهد ولكنه بقي ضمن المجال الطبيعي؛ إذ بلغ المتوسط ± 94.84 الانحراف المعياري 11.31 ± 94.84 mg/dl عند الإناث المصابة، أما عند الذكور المصابة فقد بلغ المتوسط ± 94.33 mg/dl. كما بيّنت النتائج أيضاً وجود ارتفاع معنوي في متوسطي كل من ALT، وAST، وغير معنوي لـ CRP عند الإناث المصابة مقارنة مع مجموعة الشاهد؛ حيث بلغت القيم ± 32.67 الانحراف المعياري على الترتيب: 18.39 ± 32.67 IU/L، 22.53 ± 25.36 IU/L، 2.39 ± 1.53 mg/L، كذلك الأمر بالنسبة للذكور المصابة حيث بلغت على الترتيب: 25.36 ± 44.00 IU/L، 14.76 ± 40.17 IU/L، 2.97 ± 3.05 mg/L، أما بالنسبة إلى متوسط الـ ALP فقد جاءت القيم متقاربة لحد كبير بين المصابين (إناث وذكور) ومجموعي الشاهد ولم يسجل أي فرق يذكر؛ إذ بلغ عند الإناث المصابة 12.62 ± 59.61 IU/L، بينما بلغ عند الذكور المصابة 7.29 ± 61.50 IU/L.

كلمات مفتاحية: داء المقوسات - المقوسة القندية - مرض السكري - أنزيمات الكبد.

تأثير الإصابة بداء المقوسات **Toxoplasmosis** على تركيز سكر الدم وبعض وظائف الكبد عند مرضى
مستشفى اللاذقية الجامعي

- * أستاذ - قسم علم الحياة الحيوانية - كلية العلوم - جامعة اللاذقية - اللاذقية - سورية.
** أستاذ مساعد - قسم الطب المخبري - كلية الطب البشري - جامعة اللاذقية - اللاذقية - سورية.
*** طالب دراسات عليا (طالب دكتوراه) - قسم علم الحياة الحيوانية - كلية العلوم - جامعة

**The Effect of Toxoplasmosis Infection on blood glucose
concentration and some liver functions in Patients at Lattakia
University Hospital**

Dr. Hassan Salman * Dr. Faesal Radwan ** Ghaeth Safar ***

Abstract

The research dealt with the effect of Toxoplasmosis infection on blood glucose concentration and liver functions, as indicated by the activity of hepatic enzymes Alanine Aminotransferase (ALT), Aspartate Aminotransferase (AST), and Alkaline Phosphatase (ALP) as well as Complex Reactive Protein (CRP).

A total of 240 blood samples were collected and analyzed during 2022 and 2023. Among these, 55 samples were confirmed positive for Toxoplasmosis (either acute or chronic infection), comprising 49 infected females and 6 infected males, as determined by the Enzyme Linked Immunosorbant Assay (ELISA).

The results showed a slight increase in the mean blood glucose level of individuals infected with Toxoplasmosis compared to the control group; however, the values remained within the normal range. The mean \pm standard deviation (SD) of blood glucose was 94.84 ± 11.31 mg/dl in infected females and 94.33 ± 10.73 mg/dl in infected males.

The results also showed a significant increase in the mean activities of ALT and AST, while CRP showed a non-significant elevation in infected females relative to the control group. The respective mean \pm SD values were 32.67 ± 18.39 IU/L, 33.14 ± 22.53 IU/L, and 1.53 ± 2.39 mg/L. Similarly, infected males exhibited mean \pm SD values of 44.00 ± 25.36 IU/L, 40.17 ± 14.76 IU/L, and 3.05 ± 2.97 mg/L, respectively. As for ALP, the mean values were very similar between infected individuals (both females and males) and their control groups, showing no significant difference. The mean \pm SD values were 59.61 ± 12.62 IU/L in infected females and 61.50 ± 7.29 IU/L in infected males.

Keywords: Toxoplasmosis – *Toxoplasma gondii* – Diabetes – Liver Enzymes.

* **Professor - Department of Zoology - Faculty of Sciences - Lattakia University - Lattakia - Syria.**

** **Assistant Professor - Department of Laboratory Medicine - Faculty of Medicine - Lattakia University - Lattakia - Syria.**

*** **Postgraduate Student (Ph.D. Student) - Department of Zoology - Faculty of Sciences - Lattakia University - Lattakia - Syria.**

1. مقدمة:

اكتشفت المقوسات القندية *Toxoplasma gondii* في العام 1908 من قبل الباحث Nicolle وزملائه في معهد باستور في تونس وذلك في إحدى القوارض *Ctenodactylus gondii* ومن هنا اشتق اسم الطفيلي المقوسات القندية. لم تعرف المقوسات عند الإنسان حتى العام 1923 في براغ، حيث اكتشف جانكو Janku كيسات المقوسات في شبكية عين طفل، أما العالم سابين Sabin فقد وصف الأعراض السريرية للداء، وقد تمكن بالتعاون مع الباحث فيلدمان Feldmann من تشخيص الطفيلي في العام 1948، ولم تعرف دورة حياة الطفيلي بشكل كامل قبل العام 1970. إذاً فالطفيلي حديث الكشف نسبياً، وقد اهتم عدد كبير من الباحثين في علم الطفيليات بمعرفة المزيد من المعلومات عن هذا الطفيلي ودوره الإيمراضى [1,2].

يسبب داء المقوسات مجموعة من المتلازمات السريرية عند الإنسان، وعلى الرغم من أن معظم المصابين لا تواجههم أية أعراض (حملة للمرض ولكن أصحابها ظاهرياً)، إلا أن هذا المرض قد يكون خطيراً ومهدداً للحياة عند بعض الأفراد بما في ذلك الأجنة والأطفال حديثي الولادة والنساء الحوامل والأشخاص الذين يعانون من ضعف الجهاز المناعي، أما المصادر الأكثر شيوعاً لإصابة الإنسان فهي تناول الكيسات النسيجية *Tissue cysts* مع اللحوم غير المطبوخة جيداً، أو تناول الطعام والشراب الملوث بكيسات البيض المتبوعة *Sporocysts*، أو عن طريق الانتقال المشيمي *Placental transmission* وخاصة خلال الأشهر الأولى من الحمل؛ حيث من المحتمل أن يصيب الجهاز العصبي المركزي للجنين، وتتأثر شبكية العين، وكذلك المخ وحدوث استسقاء الدماغ *Hydrocephaly*، وقد يصيب الجهاز اللمفاوي وينتج عنه تضخم للكبد والطحال *Hepatosplenomegaly* [3,4].

تحتاج المقوسات القندية لإتمام دورة حياتها ثوبين اثنين، أحدهما هو القطط (الثوي النهائي)، أما الآخر وقد يكون الإنسان فهو الثوي المتوسط. تصل كيسات الطفيلي إلى الجهاز الهضمي للقطط عن طريق تغذي الأخيرة على لحوم حيوانات مصابة بالطفيلي (قوارض، طيور وغيرها). تتأثر تلك الكيسات بالعصارة الهاضمة للقطط مما يسهل تحرر الأشكال الإعاشية للطفيلي (الأتراريف *Trophozoites* أو النواشط) منها، لتبدأ التكاثر هناك بطريقتين، جنسية ولاجنسية [5,6].

يتم تشخيص داء المقوسات من خلال عدة طرائق بيولوجية، مصلية، نسيجية، دموية أو بواسطة مزج بين هذه الطرق. ذلك لأن الأعراض السريرية لداء المقوسات غير نوعية ولا يمكن أن تعتمد للتشخيص النهائي للطفيلي [7].

2- هدف البحث وأهميته:

تتجلى أهمية هذا البحث في كونه من الأبحاث الأولى التي تتناول دراسة تأثير داء المقوسات على تركيز سكر العنب (الغلوكوز) في الدم، والذي قد يكشف عن دور محتمل للخمج في تطور مرض السكري أو تفاقمه، وحدوث اضطرابات استقلابية، بالإضافة إلى تحديد المخاطر المحتملة لطفيلي المقوسة القندية *Toxoplasma gondii* على الوظائف الحيوية للكبد، وبالتالي تحسين وسائل التشخيص والعلاج للمرضى المصابين بهذا الداء.

هدف هذا البحث إلى:

1. دراسة تأثير الإصابة بداء المقوسات على تركيز سكر الغلوكوز في الدم.
2. دراسة تأثير الإصابة بداء المقوسات على بعض وظائف الكبد من خلال إجراء عدد من التحاليل المصلية على المستوى الحيوي الكيميائي (معايرة أنزيم AST) (أو GOT)، معايرة أنزيم ALT (أو GPT)، معايرة أنزيم الفوسفاتيز القاعدي ALP، البروتين الارتكاسي أو المتفاعل (CRP).

مواد وطرائق البحث:

أولاً: جمع العينات وحفظها

- تم جمع عينات دم عشوائية من ذكور وإناث وبأعمار مختلفة، من المراجعين لمستشفى اللاذقية الجامعي في محافظة اللاذقية ولمدة عامين (2022 و 2023)، بمعدل 10 عينات كل شهر، ليبليغ العدد الكلي للعينات خلال العامين 240 عينة دموية.
- وضعت العينات الدموية ضمن أنابيب بلاستيكية (بحجم: 5 ml) مرقمة، ومعقمة، وغير حاوية على مانع التخثر (جافة)، ثم فصل الدم باستخدام المثقلة أو جهاز الطرد المركزي وبسرعة 3000 دورة/ دقيقة لمدة 5 دقائق، بعدها حُفظ المصل في المجمدة بدرجة - 20 م° لحين إجراء الاختبارات المناعية المطلوبة.
- حفظت عينات دموية أخرى أيضاً ضمن أنابيب بلاستيكية (بحجم: 5 ml) مرقمة، ومعقمة، ولكن حاوية على مانع التخثر في الثلاجة لحين استخدامها في إجراء الاختبارات الدموية المطلوبة.
- تم جمع عينات دم من أفراد أصحاء لا يعانون من أي مرض، وذلك لاعتبارها مجموعة شاهد.

ثانياً: الاختبارات المصلية المناعية

تم إجراء اختبار المقايسة المناعية الأنزيمية أو الامتزاز المناعي المرتبط بالأنزيم ELISA (Enzyme Linked Immunosorbant Assay) للتحرري عن الأضداد، باستخدام جهاز IMMULITE/1000، واستخدام عدة الاختبار Toxo IgM ELISA Kit للكشف عن الضد IgM (إصابة حديثة حادة)، وعدة الاختبار Toxo IgG ELISA Kit للكشف عن الضد IgG (إصابة قديمة مزمنة) [8,9].

ثالثاً: الاختبارات على المستوى الحيوي الكيميائي

تم إجراء عدد من الاختبارات والتحليل على العينات الدموية ضمن الأنابيب الغير حاوية على مانع التخثر باستخدام جهاز DIRUI CS-6008 الشكل (1):

- قياس تركيز سكر الجلوكوز في الدم حسب [10].

- معايرة وقياس فعالية كل من الإنزيم الكبدي Aspartate Aminotransferase (AST) أو كما كان يسمى سابقاً Glutamate Oxaloacetate Transaminase (GOT)، والإنزيم الكبدي Alanine Aminotransferase (ALT) أو المسمى سابقاً Glutamate Pyruvate Transaminase (GPT) حسب [11].

- معايرة وقياس فعالية أنزيم الفوسفاتيز القاعدي Alkaline Phosphatase (ALP) حسب [12].

- معايرة وقياس البروتين المتفاعل أو الارتكاسي Complex Reactive Protein (CRP) حسب [13].



الشكل (1): جهاز DIRUI CS-6008 المستخدم في إجراء التحاليل الدموية.

3. النتائج والمناقشة:

بلغ العدد الاجمالي للإنتاث المصابات (باستخدام اختبار الـ ELISA) خلال عامي 2022 و 2023 بـ IgG، و IgM، والضدين معاً على الترتيب: 40، 2، 7، بـ 49 إصابة ونسبة كلبية 20.41% من العدد الكلي البالغ 240 عينة دموية، بينما كانت عند الذكور 3، 3، 0، بست إصابات فقط ونسبة كلبية بلغت 2.5% (من 240 عينة)، الجدول (1).

الجدول (1): اختبار الـ ELISA خلال عامي 2022 و 2023.

مجموع الإصابات (نسبة %)	عدد الإصابات			عدد العينات الكلىة حسب الجنس	عدد العينات الكلىة	الجنس	العام
	+ IgG IgM	فقط IgM	فقط IgG				
49 (%20.42)	7	2	40	161	240	أنثى	2022 و
6 (%2.5)	0	3	3	79		ذكر	2023

أجري تحليل لسكر الغلوكوز عند المصابين بداء المقوسات سواء إصابة حادة أو مزمنة بالإضافة إلى مجموعة الشاهد، كما هو مبين في الجدول (2).

الجدول (2): مستوى غلوكوز الدم عند كل من مجموعتي المصابين والشاهد.

متوسط مستوى غلوكوز الدم (mg/dl) \pm الانحراف المعياري SED \pm Mean		عدد العينات المصابة حسب الجنس	عدد العينات المصابة الكلىة	الجنس
مجموعة الشاهد (10 أفراد)	المصابون			
2.13 \pm 80.9	11.31 \pm 94.84	49	55	أنثى
4.43 \pm 81.6	10.73 \pm 94.33	6		ذكر

حيث أظهرت النتائج أن متوسط مستوى سكر الغلوكوز في دم المصابين بداء المقوسات قد ارتفع ارتفاعاً بسيطاً مقارنة بمجموعة الشاهد ولكنه بقي ضمن المجال الطبيعي (70 – 110 mg/dl)؛ إذ بلغ المتوسط \pm الانحراف المعياري 11.31 \pm 94.84 mg/dl عند الإناث المصابة بينما بلغ متوسط مجموعة الشاهد عندها 2.13 \pm 80.9 mg/dl، أما عند الذكور المصابة فقد بلغ المتوسط 10.73 \pm 94.33 mg/dl ومجموعة الشاهد 4.43 \pm 81.6 mg/dl.

كما أجري اختبار t لعينتين مستقلتين (t- Test)، تبين أن t المحسوبة (t Stat) أكبر من t الجدولية (t Critical)، وبالتالي نرفض الفرضية الصفرية (العدم) ونقبل الفرضية البديلة بوجود فرق جوهري دال إحصائياً بين متوسطي مستوى الغلوكوز عند الإناث المصابة ومجموعة الشاهد، أي أن الزيادة في مستوى الغلوكوز له دلالة معنوية ($P < 0.05$)، وكذلك الأمر عند الذكور، الجدولين (3، 4).

الجدول (3): اختبار t لمستوى غلوكوز الدم عند عينتي الإناث المصابة ومجموعة الشاهد.

t-Test: Two-Sample Assuming Unequal Variances		
الشاهد	الإناث المصابة	
80.9	94.83673	Mean
4.544444	125.5978	Variance
10	49	Observations
	0	Hypothesized Mean Difference
	57	Df
	8.022792	t Stat
	3.15E-11	P(T<=t) one-tail
	1.672029	t Critical one-tail
	6.3E-11	P(T<=t) two-tail
	2.002465	t Critical two-tail

الجدول (4): اختبار t لمستوى غلوكوز الدم عند عيني الذكور المصابة ومجموعة الشاهد.

t-Test: Two-Sample Assuming Unequal Variances		
الشاهد	الذكور المصابة	
81.6	94.33333	Mean
19.6	115.0667	Variance
10	6	Observations
	0	Hypothesized Mean Difference
	6	Df
	2.769571	t Stat
	0.01622	P(T<=t) one-tail
	1.94318	t Critical one-tail
	0.032441	P(T<=t) two-tail
	2.446912	t Critical two-tail

فسرت العديد من الدراسات، التي اتفقت نتائجنا معها، زيادة مستوى غلوكوز الدم واحتمالية الإصابة بداء السكري بما فيه السكري الحمل، بأن داء المقوسات يمكن أن يدمر خلايا بيتا في جزر لانغرهانس في البنكرياس وبالتالي انخفاض إفراز الانسولين، أو حدوث تفاعل مناعي وإنتاج السيتوكينات مثل الانترلوكين 6 (الذي ينخفض عند مرضى السكري من النمط الثاني ويرتفع عند

مرضى النمط الأول) التي تؤثر على حساسية الانسولين، أو التأثير على الأنسجة مثل التليّف أو التدمير المباشر لخلايا البنكرياس، وعلى الرغم من وجود ارتباط بين العدوى بداء المقوسات ومرض السكري إلا أن الدراسات لم تثبت بعد وجود علاقة مباشرة بينهما [14,15].

واختلفت نتائجنا مع دراسة حمد (2014) في العراق [16]؛ حيث انخفض متوسط مستوى الغلوكوز عند المصابين وبلغ 71.3 mg/dl مقارنة بمجموعة الشاهد حيث بلغ 112.2 mg/dl، وقد فسّر ذلك الانخفاض بأن تكاثر الطفيلي *Toxoplasma gondii* وزيادة أعداده يتطلب مصدراً للطاقة، لذا فهو يستهلك الغلوكوز الموجود في دم المضيف.

أجري التحليل المصلي لبعض أنزيمات الكبد وبروتيناته (ALT، AST، ALP، و CRP) عند كل من الإناث والذكور المصابة بطفيلي المقوسة القندية، وكذلك الأمر بالنسبة لمجموعة الشاهد، الجدول (5).

الجدول (5): متوسطات ALT، AST، ALP، و CRP عند كل من مجموعتي المصابين والشاهد.

الذكور		الإناث		الاختبار
الشاهد	المصابة	الشاهد	المصابة	
(10 ذكور)	(6 ذكور)	(10 إناث)	(49 أنثى)	
± Mean SED	± Mean SED	± Mean SED	± Mean SED	
± 15.50 3.03	± 44.00 25.36	± 15.30 3.47	± 32.67 18.39	ALT (IU/L)
± 16.70 2.95	± 40.17 14.76	±17.20 4.57	± 33.14 22.53	AST (IU/L)
± 62.90 9.67	± 61.50 7.29	± 59.90 10.60	± 59.61 12.62	ALP (IU/L)
± 0.69 0.95	± 3.05 2.97	±40.65 1.06	2.39 ± 1.53	CRP (mg/L)

إذ لوحظ ارتفاع في متوسطات كل من الـ ALT، وAST، وCRP عند الإناث المصابة حيث بلغت القيم ± الانحراف المعياري على الترتيب: 18.39 ± 32.67 IU/L، 22.53 ± 33.14 IU/L، 2.39 ± 1.53 mg/L مقارنة مع مجموعة الشاهد: 15.30 ± 3.47 IU/L، 17.20 ± 4.57 IU/L، 1.06 ± 0.65 mg/L. كذلك الأمر بالنسبة للذكور المصابة فقد أظهرت النتائج

المجلد 48 العدد 2 عام 2026	غيث سفر	د حسن سلمان	د. فيصل رضوان
وجود ارتفاعاً في متوسطات التحاليل السابقة حيث بلغت على الترتيب: IU/L 25.36 ± 44.00،			
3.03 ± 15.50 mg/L 2.97 ± 3.05، IU/L 14.76 ± 40.17 مقارنة مع مجموعة الشاهد: 3.03 ± 15.50			
IU/L 2.95 ± 16.70، IU/L 0.95 ± 0.69. أما بالنسبة إلى متوسط الـ ALP فقد			
جاءت القيم متقاربة لحد كبير بين المصابين (سواء إناث وذكور) ومجموعة الشاهد ولم يسجل أي			
فرق يذكر؛ إذ بلغ عند الإناث المصابة IU/L 12.62 ± 59.61 مقارنة مع الشاهد 59.90 ±			
IU/L 10.60، بينما بلغ عند الذكور المصابة IU/L 7.29 ± 61.50 مقارنة مع الشاهد 62.90			
IU/L 9.67 ±			

عند إجراء اختبار t لعينتين مستقلتين (t- Test)، تبين أن t المحسوبة (t Stat) أكبر من t الجدولية (t Critical) وكذلك (P < 0.05) بالنسبة لـ ALT، وAST عند كل من الإناث والذكور المصابة مقارنة مع مجموعتي الشاهد وبالتالي الزيادة في قيمهم له دلالة معنوية، بينما كان العكس بالنسبة لـ ALP، وCRP وبالتالي نقبل الفرضية الصفرية بعدم وجود فرق ذو دلالة معنوية بين قيمهم عند المصابين (إناث وذكور) وعند مجموعتي الشاهد، الجدول (6).

الجدول (6): اختبار t لكل من ALT، AST، ALP، و CRP عند العينات المصابة (ذكور، إناث) ومجموعة الشاهد.

t-Test: Two-Sample Assuming Unequal Variances			الاختبار	الجنس
P	t Critical	t Stat		
9.62E-08	2.002465	-6.10656	ALT	الإناث
2.79E-05	2.002465	-4.55711	AST	
0.940894	2.13145	0.075398	ALP	
0.07523	2.042272	-1.843	CRP	
0.040747	2.570582	-2.74093	ALT	الذكور
0.012008	2.570582	-3.84947	AST	
0.747968	2.160369	0.328225	ALP	
0.108141	2.446912	-1.88673	CRP	

والمقارنة نتائجنا مع نتائج الدراسات الأخرى، فقد توافقت مع دراسة Mahmood (2016) [17]؛ إذا ارتفعت قيم الـ ALT و AST، و ALP عند المصابات بعمر (16 - 26) ارتفاعاً معنوياً لتبلغ 43 ± 6.04، 30 ± 6.33، 72.5 ± 23.73 IU/L على الترتيب مقارنة مع الشاهد: 13 ± 1.29، 13 ± 5.45، 65 ± 3.08 IU/L على الترتيب أيضاً، بينما بعمر (27 - 46) بلغت القيم 42 ± 6.50، 26 ± 9.38، 97 ± 14.86 IU/L على الترتيب مقارنة مع الشاهد: 10 ± 3.02، 10.5 ± 6.38، 58.2 ± 1.71 IU/L على الترتيب أيضاً، وقد فسرت ذلك بأن الإصابة الحادة قد أحدثت ضرراً كبيراً في خلايا الكبد وفي الاستقلاب الكبدية مسببة التهاباً كبدياً وكذلك صفراوياً مما أدى إلى زيادة إفراز هذه الأنزيمات [18,19].

كما كانت نتائجنا متقاربة مع دراسة العبيدي (2011) [20]؛ إذ ارتفعت قيم كل من الـ ALT (GPT) و AST (GOT) على الترتيب: 24، 29 IU/L مقارنة بمجموعة الشاهد: 13، 16 IU/L، بينما اختلفت نتائجنا مع الدراسة نفسها فيما يتعلق بمستوى الـ ALP؛ إذ انخفض وبلغ 10 IU/L مقارنة مع الشاهد 19 IU/L وقد فسّر ذلك نتيجة تدمير الطفيلي لبعض خلايا كبد المضيف وتخريبها دون حدوث التهاب وبالتالي زيادة بسيطة في إفراز ونشاط أنزيمي الـ ALT و AST، بينما يرتبط ارتفاع الـ ALP بشكل عام بانسداد القنوات الصفراوية فقط أي التهاب كبدي صفراوي. أما فيما يتعلق بالبروتين المتفاعل أو الارتكاسي CRP، فقد توافقت النتائج مع دراسة Sandri *et al.* (2020) [13] التي أظهرت اختلافاً غير معنوي ($P = 0.7299 > 0.05$) بين مستويات CRP عند كل من المصابين ومجموعة الشاهد مع ارتفاع بسيط عند المصابين؛ حيث أن هذا الارتفاع يختلف حسب نوع الإصابة فهو ارتفاع كبير خلال الإصابة الحادة بينما يكون أقل ارتفاعاً خلال الإصابة المزمنة.

الاستنتاجات والتوصيات

1. ارتفاع بسيط معنوي لمستوى سكر الجلوكوز في دم المصابين (إناث وذكور) بدء المقوسات ولكنه بقي ضمن المجال الطبيعي.
2. ارتفاع معنوي لكل من الـ ALT، و AST وغير معنوي لـ CRP عند المصابين (إناث وذكور) بدء المقوسات ولكن ضمن المجالات الطبيعية لكل منها.
3. لم تسجّل أية زيادة تذكر في قيم الـ ALP بين المصابين سواء الإناث أو الذكور ومجموعتي الشاهد.
4. المراقبة الدورية لكل من مستوى الجلوكوز، ووظائف الكبد عند الأشخاص المصابين بدء المقوسات.

5. التشخيص المبكر للعدوى يمكن أن يقلل من الأعراض المحتملة من خلال اتخاذ التدابير الوقائية المناسبة
6. التوعية الصحية بمخاطر العدوى وطرق الوقاية منها.
7. الحاجة إلى مزيد من الدراسات لتأكيد الآلية الدقيقة وتحديد ما إذا كانت العدوى تسهم فعلاً في حدوث مرض السكري أو تؤثر على إنتاج الكبد لبروتيناته وأنزيماته.

المراجع:

- [1]. SU, C., KHAN, A., ZHOU, P., MAJUMDAR, D., AJZENBERG, D., DARDÉ, M.-L., ZHU, X. Q., AJIOKA, J. W., ROSENTHAL, B. M., DUBEY, J. P., & SIBLEY, L. D. (2012). Globally diverse *Toxoplasma gondii* isolates comprise six major clades originating from a small number of distinct ancestral lineages. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, 109, 5844–5849
- [2]. AGUIRRE, A. A., LONGCORE, T., & BARBIERI, M. (2019). The One Health Approach to Toxoplasmosis: Epidemiology, Control, and Prevention Strategies. *EcoHealth*, 16, 378–390. <https://doi.org/10.1007/s10393-019-01405-7>
- [3]. ASSMAR, M., MANILI, M. H., RASTAGHI, A. E., & DEZFOOLI, S. N. (1999). Immunogenicity of γ -irradiated *Toxoplasma gondii* tachyzoites in mice. *Iran Biomed J*, 3(3–4), 93–97. <https://doi.org/10.1001.1.1028852.1999.3.3.8.2>
- [4]. YAMAMOTO, J. H., FILHO, J. K., & GAZZINELLI, R. T. (2000). Discrimination between patients with acquired toxoplasmosis and congenital toxoplasmosis on the basis of the immune response to parasite antigens. *J Infect Dis*, 181(6), 2018–2022. <https://doi.org/10.1086/315494>
- [5]. MARKELL, E., VOGEL, M., & JOHN, D. T. (1986). *Medical Parasitology* (6th ed.). W.B. Saunders Company, London

- [6]. FAUST, E. C., RUSSEL, P. F., & JUNG, R. C. (1990). Clinical Parasitology (5th ed.). Lea & Febiger
- [7]. DUBEY, J. P. (2022). Toxoplasmosis of Animals and Humans (3rd ed.). CRC Press, Taylor & Francis Group
- [8]. AL FAKAHANY, A. F., ABDEL-MABOUD, A. I., AL-GARHY, M. F., & ERAKY, M. A. (2008). Comparative study between ELISA IgG, IgM and PCR in diagnosing and studying toxoplasmosis in Qalyobia governorate, Egypt. *J. Egypt Soc Parasitol*, 32(2), 475–486
- [9]. ABUL-ABASS, K., & LICHTMAN, H. A. (2005). Cellular and Molecular Immunology (Updated ed.). Elsevier Saunders. pp. 525
- [10]. ZWEIG, M. H., & CAMPBELL, G. (1993). A fundamental evaluation tool in clinical medicine. *Clinical Chemistry*, 39(4), 561–577
- [11]. REITMAN, S., & FRANKEL, S. (1957). Determination of glutamate pyruvate transaminase and glutamate oxaloacetate transaminase. *American J Clin Path*, 28, 56–63
- [12]. KIND, P. R. N., & KING, E. J. (1954). Estimation of plasma phosphatase by determination of hydrolysed phenol with amino antipyrine. *J Clin Path*, 7, 322–326
- [13]. SANDRI, V., GONÇALVES, I. L., DAS NEVES, G. M., & PARABONI, M. L. R. (2020). Diagnostic significance of C-reactive protein and hematological parameters in acute toxoplasmosis. *J. Parasit Dis*, 44(4), 785–793. <https://doi.org/10.1007/s12639-020-01262-0>
- [14]. DABIRZADEH, M., GHORYANI, M., POURSAMIMI, J., & FOULADI, B. (2024). Association of Toxoplasmosis with Serum TGF- β , IL-17, and IL-6 Levels in Individuals with Diabetes. *Iran J Allergy Asthma Immunol*, 23(6), 753–758
- [15]. KAŇKOVÁ, Š., FLEGR, J., & CALDA, P. (2015). An elevated blood glucose level and increased incidence of gestational diabetes

mellitus in pregnant women with latent toxoplasmosis. *Folia Parasitologica*, 62, 056

[16]. HAMED, K. H. (2014). Study of the effect of acute *Toxoplasma gondii* infection on some hematological and serum variables in pregnant women in Baghdad city. *Journal of University of Baghdad*, Vol. 11(2), 768–772. (In Arabic)

[17]. MAHMOOD, O. I. (2016). Effect of *Toxoplasmosis* on hematological, biochemical and immunological parameters in pregnant women in Tikrit city, Iraq. *Tikrit Journal of Pure Science*, 21(3), 24–27

[18]. ATMACA, H. T., OCAL, N., BABUR, C., & KUL, O. (2012). Reactivated and clinical *Toxoplasma gondii* infection in young lambs: Clinical, serological and pathological evidences. *Small Ruminant Research*, 105, 335–340

[19]. AMANY, M., AL-KAYSI EID, R. A. A., & FAHMY, B. G. A. (2010). Biochemical studies on the effect of *Toxoplasma* infection on liver and kidney functions in mice. *Egypt J Comp Path & Clin Path*, 23, 174–185

[20]. AL-ABBIDI, F. M. G. (2011). Effect of *Toxoplasma gondii* on some biochemical serum levels and blood contents of infected pregnant women in Mosul. *Journal of Education and Science*, 24(4). (In Arabic)