دراسة التغيرات المرضية النسجية لبعض الاعضاء الداخلية للقطط المصابة بطفيلي المقوسة الكوندية

خديجة عبيس حمود الخالدي خيري عبد الله العكيلي هادي مدلول الميالي
كلية العلوم- جامعة القادسية كلية الطب- جامعة القادسية كلية التربية- جامعة القادسية

(الاستلام 29 تشرين اول 2013، القبول 30 كانون اول 2013)

الخلاصة

تضمنت الدراسة الحالية الكشف عن طفيلي المقوسة الكوندية *Toxoplasma gondii* في القطط المنزليـــة في محافظة الديوانـية باستخدام اختبار الكاسيت السريع وكذلك دراسة التغيرات المرضية النسجية الناتجة من الاصابة بالطفيلي. تم جمع مصول عشرة قطط منزلية من بعض الاحياء السكنية في محافظة الديوانية خلال الفترة 2012-2013 وخضعت عينات المصل لاختبار الكاسيت السريع ، حيث أشارت نتائج الاختبار الى وجود ثلاثة قطط مصابة بطفيلي المقوسة الكوندية وبنسبة إصابة بلغت 30% احتوت مصول اثنتان منها على الجسم المضاد من نوع IgG بنسبة 66.66 % في حين احتوى مصل العينة الثالثة على الأجسام المضادة من نوع IgG و IgM معا بنسبة 33.34% ، وان أعلى نسبة لتواجد أجسام الضد في مصول القطط كانت 66.66% للجسم المضاد IgG وأقل نسبة 33.34% للجسم المضاد IgG + IgM معاً. أشارت نتائج الفحص المجهري للمقاطع النسجية لأعضاء القطط المصابة بالطفيلي إلى وجود آفات مرضية مصاحبة للإصابة في كل من الكبد والدماغ والكلية ، أذ تميزت الآفات في الكبد بوجود احتقان في الاوعية الدموية فضلاً عن حصول تفجج للخلايا الكبدية مع تنكس دهني واضح فضلاً عن حصول تنخر مع وجود كيس نسيجي متكلس. كما امتازت المقاطع العرضية للدماغ بوجود كيس نسيجي متكلس مع ارتشاح للخلايا النجمية والخلايا الدبقة. تمثلت التغيرات النسجية المرضية في الكلية بوجود تكلس في بعض الكبيبات الكلوية فضلاً عن وجود توسع في النبيبات الكلوية الملتوية .

الكلمات المفتاحية: التغيرات النسجية المرضية ، الكبد ، الدماغ ، الكلية ، القطط ، المقوسة الكوندية

Histopathological study of some internal organs in cats infected with *Toxoplasma gondii*

Khadijha,O.H. Alkhalidy Khaiery, A.D. Alekealy Hady, M. Almialy
Coll. of Science Coll. of Medicine Coll. of Education

Abstract

The current study was involved the detection of *Toxoplasma gondii* parasite in domestic cats in AL-Diwania governorate using rapid cassette test and study the histopathological changes of some organs in infected cats. Ten cats were collected during the period 2012-2013. Serum samples were taken from cats for testing with rapid cassette test. Results of the test indicated the presence of three cats infected with the parasite in percentage of 30%, two sera of which contained on the antibody of the IgG type by 66.66% while the third serum sample contains the IgG and IgM antibodies together by 33.34%, and the higher percentage for the presence of antibodies in serum of cats were 66.66% of the IgG antibody, and the lowest was 33.34% to the IgG and IgM antibodies together. The histopathological sections of parasite-infected cats indicate presence of lesions in liver, brain, and kidney. The liver lesions were characterized by the presence of vascular congestion as well as vacuolation of hepatocytes, with clear fatty degeneration and necrosis, and presence of tissue cysts of parasite. The cross section of brain were characterized by presence of calcified tissue cyst with filtration of astrocytes and microglia. In kidney sections the histopathological changes were presence of renal glomeruli calcification and dilation of renal convoluted tubules.

Key words: Toxoplasmosis, cat, liver, brain, kidney, histopathology.

المقدمة

إن داء المقوسات Toxoplasmosis هو احد الأمراض المشتركة بين الإنسان والحيوان Zoonotic diseases والذي يسببه طفيلي يعود إلى مجموعة الأكريات Coccidia ، صنف البوغيات Sporozoa يعرف بطفيلي المقوسة الكوندية *Toxoplasma gondii* وهو طفيلي داخل خلوي إجباري Intracellular obligate parasite وخاصة في الخلايا ذات الأنوية كما لوحظ وجوده داخل النواة (1) يصيب هذا الطفيلي مختلف الأنسجة لجميع أنواع اللبائن من ضمنها الإنسان والقطط (2،3،4) إذ تشكل عائلة السنوريات Felidae المضيف النهائي للطفيلي

وأحياناً مضيف وسطي بينما تمثل اللبائن والطيور مضائف وسطية له (5،6) كما سجلت الإصابة بداء المقوسات أيضا في اللبائن البحرية كالحيتان والدلافين وأسد البحر وكلاب البحر (7).ينتج عن الإصابة بطفيلي المقوسة الكوندية آفات Lesions يرافقها تفاعل التهابي وتنخر Necrosis في الأعضاء مما يؤدي إلى ظهور أعراض منها فقر الدم وأوجاع الرأس وحدوث الحمى والآم في العضلات ، وقد يؤدي المرض إلى حدوث مضاعفات ينتج عنها تحطيم الخلايا في الأعضاء المختلفة من جسم المضيف كالدماغ والعين والرئتين والكبد والقلب، واحيانا الجهاز العصبي المركزي وقد يصبح المرض مزمناً يرافقه التضاعف السريع للحوينات سريعة التكاثر وتكوين أكياس النسيج Tissue cysts الحاوية على الحوينات البطيئة التكاثر والتي تبقى داخل الأنسجة لعدة سنوات دون أحداث أي أعراض سريرية (8) .نظراً للدور الرئيسي الذي تلعبه القطط في انتشار الاصابة بداء المقوسات جاءت هذه الدراسة للوقوف على أهم التغيرات المرضية الناتجة عن الاصابة بطفيلي المقوسة الكوندية في القطط المنزلية ، حيث تصاب القطط بالطفيلي نتيجة لتناولها أنسجة المضايف الوسطية المصابة بالطفيلي والحاوية على الأكياس النسجية مثل القوارض والطيور أو بواسطة أكياس البيض المطروحة من قبل قطط مصابة أخرى والمتبوغة في البيئة (9) ، إذ تطرح القطط المصابة لأول مرة بطفيلي المقوسة الكوندية ما يقارب 100 مليون كيس بيض في برازها قبل أن تتولد الأجسام المضادة في مصولها (6،9) لذلك يفضل فحص براز القطط عند تشخيص طفيلي المقوسة الكوندية أكثر من الكشف عن الأجسام المضادة (10).

المواد وطرائق العمل

جمع العينات

تم الحصول على 10 قطط منزلية عن طريق الصيد من بعض الاحياء السكنية في محافظة الديوانية ، وبعد تخدير الحيوانات بمادة الايثر تم سحب الدم من القلب مباشرة بواسطة محاقن طبية حجم 5cc (11) وبمعدل 3-5 مل ووضع في أنابيب اختبار معقمة خالية من مادة الهيبارين المناعة للتخثر. فصل المصل بواسطة جهاز الطرد المركزي بسرعة 3000 د/دقيقة ولمدة 5 دقائق بعدها سحب المصل بواسطة ماصة معقمة ومن ثم وضع في أنابيب معقمة أخرى سجل عليها رقم الحيوان وتاريخ الفصل وحفظت العينات في درجة حرارة 20- م° لحين إجراء اختبار الكاسيت السريع عليها.

طريقة التشخيص

أختبار الكاسيت السريع

Rapid Test-Cassette (Toxo- IgG/IgM)

استخدم المصل المفصول سابقاً والمجمد بدرجة حرارة 20- م° وتركت العينات لحين الوصول إلى درجة حرارة الغرفة وحسب الطريقة الموصوفة في عدة الاختبار المجهزة من قبل شركة PLASMATEC .

دراسة التغيرات المرضية النسجية

درست التغيرات المرضية النسجية باستعمال الشرائح النسيجية التي حضرت بحسب الطريقة المقطعية Sectioning التي وصفت من قبل (12) .

النتائج

الكشف عن طفيلي المقوسة الكوندية في القطط المنزلية

تم الكشف عن طفيلي المقوسة الكوندية *T.gondii* في القطط المنزلية باستخدام:

1-اختبار الكاسيت السريع

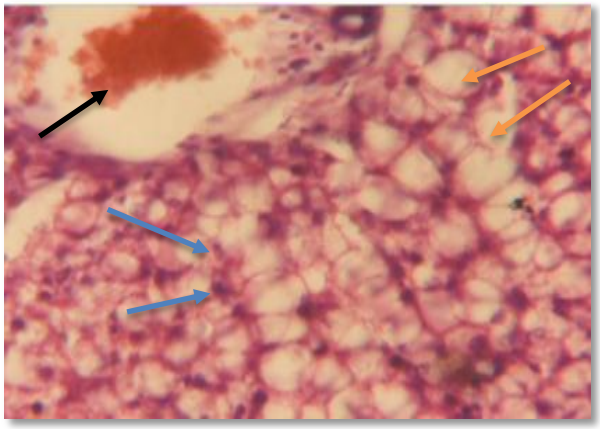
بينت نتائج استخدام فحص الكاسيت السريع بأن هناك ثلاث قطط أعطت نتيجة موجبة للاختبار بنسبة 30 % احتوت مصول اثنتان منها على الجسم المضاد من نوع IgG بنسبة 66.66 % في حين احتوى مصل العينة الثالثة على الأجسام المضادة من نوع IgG وIgM معاً بنسبة 33.34% ، كما أشارت النتائج إلى عدم وجود للجسم المضاد من نوع IgM كما مبين في الجدول (1).

الجدول (1) يمثل أعداد ونسب الاصابة بطفيلي المقوسة الكوندية في مصول القطط المنزلية باستخدام اختبار الكاسيت السريع

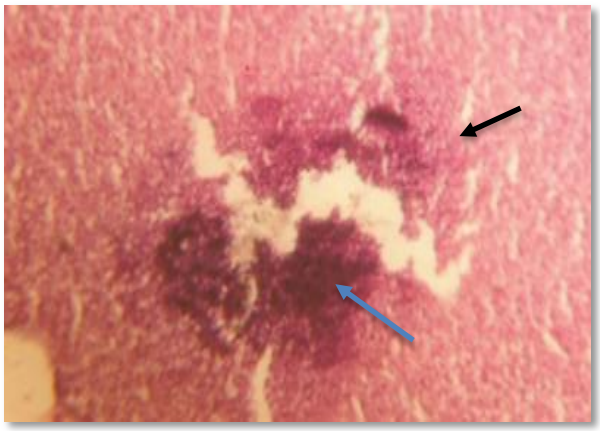
العدد المفحوص	العدد الموجب (%)	العدد السالب (%)	نوع الجسم المضاد		
			IgM	IgG	IgG + IgM
			العدد (%)	العدد (%)	العدد (%)
10	3 (30)	7 (70)	0 (0)	2 (66.66)	1 (33.34)

2- الدراسة النسجية المرضية

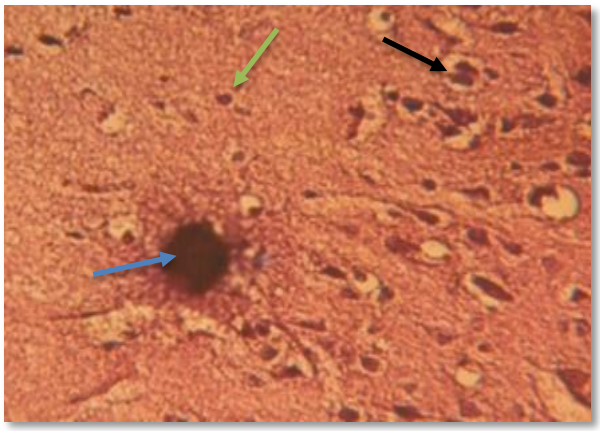
أظهرت نتائج فحص المقاطع النسجية للكبد والدماغ والكليتين للقطط المصابة بطفيلي المقوسة الكوندية وجود العديد من التغيرات المرضية على تلك الأعضاء . ففي الكبد لوحظ وجود احتقان في الاوعية الدموية وحصول تفجج للخلايا الكبدية مع تنكس دهني واضح (الصورة 1) ، فضلاً عن حصول تنخر في الكبد مع وجود أكياس نسيجية متكلسة (الصورة 2). وفي الدماغ تمثلت الآفات بشكل ارتشاح للخلايا النجمية Astrocytes والخلايا الدبقة Microglia مع وجود أكياس نسيجية متكلسة (الصورة 3). وفي الكليتين تمثلت التغيرات المرضية بوجود تكلس في بعض الكبيبات الكلوية فضلاً عن وجود توسع في النبيبات الكلوية الملتوية (الصورة 4).



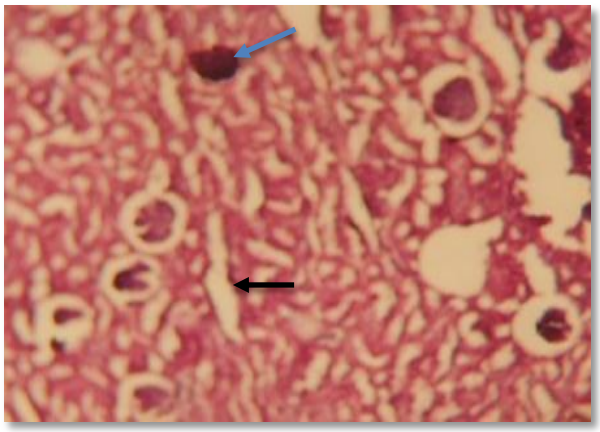
الصورة (1) مقطع عرضي في كبد قط مصاب بطفيلي المقوسة الكوندية *T.gondii* يلاحظ فيه تفجج الخلايا الكبدية (←) مع تنكس دهني واضح (←) اضافة الى احتقان الوعاء الدموي (←) (40X.H&E.).



الصورة (2) مقطع عرضي في كبد قط مصاب بطفيلي المقوسة الكوندية *T.gondii* يلاحظ فيه حصول تنخر (⟵) في النسيج مع وجود كيس نسيجي Tissue cyst متكلس(⟵) .(10X.H&E.)



الصورة (3) مقطع عرضي في دماغ قط مصاب بطفيلي المقوسة الكوندية *T.gondii* يظهر فيه كيس نسيجي Tissue cyst (⟵) متكلس مع ارتشاح للخلايا النجمية Astrocytes (⟵) والخلايا الدبقة الدقيقة (⟵) (Microglia) .(10X.H&E.)



الصورة (4) مقطع عرضي في كلية قط مصاب بطفيلي المقوسة الكوندية *T.gondii* يلاحظ فيه تكلس بعض الكبيبات الكلوية (⟵) فضلاً عن توسع النبيبات الكلوية الملتوية (⟵) .(10X.H&E.)

المناقشة

تلعب القطط دوراً مهماً في وبائية داء المقوسات من خلال المحافظة على وجود واستمرارية طفيلي المقوسة الكوندية في البيئة ، إذ تنعدم الإصابة بداء المقوسات في المناطق الخالية من القطط (13). تصاب المضايف ومنها الأنسان والقطط بطفيلي المقوسة الكوندية عن طريق تناول أكياس بيض الطفيلي الموجودة في براز القطط المصابة أومن خلال تناول اللحوم المصابة بالأكياس النسجية للطفيلي أو عن طريق انتقال الأطوار السريعة التكاثر Tachyzoites خلال المشيمة من الأم المصابة إلى الجنين (14). أشارت نتائج استخدام اختبار الكاسيت السريع لاختبار مصول عشرة قطط منزلية إلى وجود ثلاثة قطط احتوت مصولها على الأجسام المضادة للطفيلي حيث لوحظ وجود ارتفاع معنوي في نسبه الجسم المضاد من نوع IgG التي بلغت 66.66% مقارنة مع بقية أنواع الأجسام المضادة الأخرى وهذه النتائج تتفق مع ما توصل اليه (15) والذي أشار إلى أن أعلى نسبة كانت للجسم المضاد IgG والتي بلغت 20.7%. أن وجود الجسم المضاد من نوع IgG يشير إلى وجود اصابات مزمنة بالطفيلي أو أعادة إصابة أو عبور هذا النوع من الأجسام المضادة من الام المصابة الى الجنين عبر المشيمة فيما إذا كانت الام مصابة بطفيلي المقوسة الكوندية مما أدى إلى ارتفاع مستواه في مصول القطط (16).تمثلت التغيرات المرضية النسجية في الكبد بوجود احتقان في الأوعية الدموية فضلاً عن حصول تفجج للخلايا الكبدية كما لوحظ وجود تنكس دهني واضح وحصول تنخر Necrosis وهذا يتفق مع ما توصل اليه كل من (17،18،19،20،21،22). كما لوحظ وجود أكياس نسيجية محاطة بنسيج ليفي احداهما متكلس مع تجمع للخلايا الالتهابية حول الأكياس النسيجية وهذا يتفق مع ما توصل الية كل من (2،23). يعتقد أن سبب ظهور الاحتقان في الأوعية الدموية هو قابلية طفيلي المقوسة الكوندية على الانتقال والانتشار خلال الدم إضافة عن قابليته على افراز بعض المواد البروتينية التي تقوم بتحفيز الصفيحات الدموية وخلايا البطانة على إفراز بعض الوسائط الكيميائية التي تساعد بالتالي على التصاق وتجمع الصفيحات الدموية ومكونات الدم على جدران الأوعية الدموية كما تعمل تلك المواد على زيادة نفوذية الأوعية وبالتالي دخولها إلى الأنسجة واستقرارها في العضو(24،25) ، أما سبب حصول التنخر والتنكس الفجوي في أنسجة الكبد قد يعزى إلى موت الخلايا الكبدية نتيجة اختراق الطفيلي لها أو نتيجة تأثير الطفيلي أو المواد التي يفرزها على نفاذية الاغشية الخلوية ومن ثم حدوث خلل في الضغط التنافذي للخلايا الكبدية مما يؤدي إلى نضح السوائل إلى خارج الخلايا الكبدية ومن ثم موتها وتركها المواقع فارغة (26). كما امتازت المقاطع العرضية للدماغ بوجود كيس نسيجي متكلس مع ارتشاح للخلايا النجمية Astrocytes والخلايا الدبقة

Microglia وهذا يدل على وجود حالة التهاب وهذه النتائج تتفق مع ما ذكره كل من (21،27،28،29،30،31). قد يعود سبب ارتشاح وتجمع الخلايا النجمية والدبقة والتي تعرف بظاهرة الدباق إلى وجود حالة الالتهاب إذ أن سبب تجمع هذه الخلايا هو أن هذه الخلايا تعتبر الخلايا الدفاعية في النسيج العصبي فهي تعد نوع من الخلايا البلعمية Microphages التي تقوم بتنظيف نسيج الدماغ من الخلايا التالفة الناتجة من الإصابة وكذلك من الأجسام الغريبة وتتضخم هذه الخلايا عند حدوث تلف في النسيج العصبي وتأخذ شكلاً مدوراً وهذا ما أكده (32) أما سبب تكلس الكيس النسيجي قد يعود إلى كون الإصابة قديمة مما ادى إلى موت الطفيلي وتكلسه. وفي مقاطع الكلية تمثلت التغيرات المرضية بوجود تكلسCalcification في بعض الكبيبات الكلوية renal glomeruli وقد يعود سبب ذلك إلى فقدان الخلايا للسوائل والأملاح كالكالسيوم والفسفور وغيرها ومن ثم تلف تلك الخلايا كما لوحظ وجود توسع في النبيبات الكلوية الملتوية Renal convoluted tubules وقد يعود سبب ذلك أيضاً إلى أن طفيلي المقوسة الكوندية يفرز مواد سامة تؤثر على نضوحية الاغشية الخلوية وخاصة الغشاء القاعدي للنبيبات مما يؤدي إلى حصول حالة أنكماش Shrinking الغشاء القاعدي وبالتالي توسع النبيبات الكلوية (33).

المصادر

1-Remington JS, and Gentry LO (1970) Acquired toxoplasmosis: infection versus diseases. Ann N Y Acad Sci. 174(2):1006-1017

2-Miller NL, Frenkel JK, and Dubey JP (1972) Oral infections with Toxoplasma cysts and oocysts in felines, other mammals, and in birds. J Parasitol. 58(5):928-37.

3-Hill D, and Dubey JP (2002) Toxoplasma gondii: transmission, diagnosis and prevention. Clin. Microbiol. Infect. 8(10):634-40.

4-Montoya JG, and Remington JS (2008) Management of Toxoplasma gondii infection during pregnancy. Clin Infect Dis. 47(4):554-566.

5-Remington J S, Meleod R, and Desmots G (1995) Toxoplasmosis. In Regmington JS, and klicn I (eds.) Infectious Diseases of The Fetus and Newborn Infant. 4th (ed.) Philadelphia: WB Saunders. Pp140-267.

6-Tenter AM, Heckeroth AR, and Weiss LM.(2000) Toxoplasma gondii: from animals to humans. Int J Parasitol. 30(12-13):1217-1258. 65(5):947-951.

7-Lambourn DM, Jeffries SJ, and Dubey JP (2001) Seroprevalence of Toxoplasma gondii in harbor seals (Phoca vitulina) in southern Puget Sound, Washington. J Parasitol. 87(5):1196-1197.

8-Weiss LM, and Dubey JP (2009) Toxoplasmosis: A history of clinical observations. Int J Parasitol. 39(8):895-901

9-Dubey JP (2002) Tachyzoite-induced life cycle of Toxoplasma gondii in cats. J Parasitol. 88(4):713-717

10-Dubey JP (1973) Feline toxoplasmosis and coccidiosis: a survey of domiciled and stray cats. J Am Vet Med Assoc. 162(10):873-877.

11-Chong CK, Jeong W, Kim HY, An DJ, Jeoung HY, Ryu JE, Ko AR, Kim YJ, Hong SJ, Yang Z, and Nam HW (2011) Development and clinical evaluation of a rapid serodiagnostic test for toxoplasmosis of cats using recombinant SAG1 antigen. Korean J Parasitol. 49(3):207-12

12-Bancroft J D, and Stevens A (1996) Theory and Practice of Histological Technique (fourth ed.). Churchill, Livingston, Edin burgh, London, Melbourne and New York, pp. 50–56.

13-Wallace GD (1973) The role of the cat in the natural history of Toxoplasma gondii. Am J Trop Med Hyg. 22(3):313-322.

14-Barker IK, Van Dreumel AA, and Palmer N (1993) In: Jubb KVF, Kennedy PC, and Palmer N (eds), Pathology of Domestic Animals, 4th.ed., Vol. .1, Pp.308-310.

15-Kimbita EN1, Xuan X, Huang X, Miyazawa T, Fukumoto S, Mishima M, Suzuki H, Sugimoto C, Nagasawa H, Fujisaki K, Suzuki N, Mikami T, Igarashi I (2001) Serodiagnosis of Toxoplasma gondii infection in cats by enzyme-linked immunosorbent assay using recombinant SAG1. Vet Parasitol. 102(1-2):35-44.

16-Dubey JP1, Carpenter JL (1993) Histologically confirmed clinical toxoplasmosis in cats: 100 cases (1952-1990). J Am Vet Med Assoc. 203(11):1556-66.

17-Howerth E W, Rodenrth N (1985) Fatal systematic Toxoplasma in a wild turkey. J. wild life Disease. 21:446-449.

18-Work TM, Massey JG, Lindsay D, and Dubey JP (2002) Toxoplasmosis in three species of native and introduced Hawaiian birds. J. Parasitol . 88(5):1040-1042

19-Sedlak K, Franti IL (2000) High susceptibility of partridges (Perdix perdix) to toxoplasmosis compared with other gallinaceous birds. Avian Pathol. 29(6):563-9.

20-الكناني ، انتصار رحيم، العلاف، إيناس شيت، بيون، عدي سامي (2006) دراسة مرضية للخمج التجريبي بالمقوسة الكوندية في فروج اللحم. المجلة العراقية للعلوم البيطرية ، كلية الطب البيطري، جامعة الموصل، العراق:20(2) 241-248

21-ALkhaled M J A (2012) Serological and Molecular study of Toxoplasmosis in chickens and ducks in some regions of middle Euphrates. Univ. Baghdad. Vet .Med.135p.

22-Derakhshanfar A, Hatam G, Sohrabi K (2012) Clinical, serological and histopathological signs of toxoplasmosis in broiler chickens (Gallus domesticus) after experimental infection. Comp Clin. Pathol. 21:1379-1382

23-Ali N, Keshavarz H, Rezaian M, Khorramizadeh MR, Kazemi B,Fazaeli A, Darde M (2005) Molecular characterization of Toxoplasma gondii from bird hosts. Iranian J. Publ Health 34(3):27-30

24- Burney DP, Lappin MR, Spilker M, McReynolds L (1999) Detection of Toxoplasma gondii parasitemia in experimentally inoculated cats. J Parasitol. 85(5):947-51.

25-Barragan A, and Sibley LD (2003) Migration of Toxoplasma gondii across biological barriers. Trends Microbiol. 11(9):426-30

26- Beeson MC, Dermott (1975) Textbook of Medicine 14/E.W.B. Saunders Company.

27- Schulten F (1954) Toxoplasmose-Encephalitis bein Geflugel. Dtsch Tiera"rztl Wsc.

28-الجنابي ، بهجت محمد طه والعباس، صالح ناجي وحياني ، زهير غالب وعبداللطيف، بهاء محمد(1986).علم الطفيليات البيطرية .مفصلية الارجل والاوالي الحيوانية،الجزء الثاني . صفحة 1340

29-Literak I, Sedtak K, Juricova Z, and Pavlasek I (1999) Experimental toxoplasmosis in house sparrows (Passer domesticus). Avian Pathol 28:362-368.

30- السيديه، احمد محمد علي احمد (2005) دراسة مرضيه وكيميائية نسيجيه للقطط والفئران الخمجة تجريبياً بطفيلي المقوسة الكونديه . اطروحة ماجستير، كلية الطب البيطري ،جامعة الموصل. صفحه 150.

31-الكناني ، انتصار رحيم والحمو ، رضا ناظم والنعيمي ، نبيل عناد صالح (2011) دراسة مرضية لأجنة الدجاج والأفراخ الفاقسة المخمجة بالمقوسة الكوندية المعزولة من سخد النساء والنعاج والمعز. مجلة الانبار للعلوم البيطرية،4(2)،1999-6527.

32-Fischer HG1, Nitzgen B, Reichmann G, Hadding U (1997) Cytokine responses induced by Toxoplasma gondii in astrocytes and microglial cells. Eur J Immunol. 27(6):1539-48.

33-Coles E H (1986) Veterinary Clinical Pathology 4th ed., Saunders. W.13.