

العنوان:	الإنتشار المصلي وعوامل الخطر لداء المصورات المقوسة القنذية لدى النساء الحوامل في دمشق
المؤلف الرئيسي:	الشريف، محمد بن علي
مؤلفين آخرين:	الخيمي، عائدة، أبو عسلي، عماد(مشرف)
التاريخ الميلادي:	2000
موقع:	دمشق
الصفحات:	1 - 54
رقم MD:	589145
نوع المحتوى:	رسائل جامعية
اللغة:	Arabic
الدرجة العلمية:	رسالة ماجستير
الجامعة:	جامعة دمشق
الكلية:	كلية الطب البشري
الدولة:	سوريا
قواعد المعلومات:	Dissertations
مواضيع:	المختبرات الطبية، علم الأحياء
رابط:	http://search.mandumah.com/Record/589145

جامعة دمشق
كلية الطب البشري

الدكتور: محمد علي الشريف

الانتشار المصلي و عوامل الخطر لداء المقصورات المقوسة
القنذية لدى النساء الحوامل في دمشق.
**Seroprevalence and risk factors for
Toxoplasma infection in pregnant women in
Damascus, Syria.**

بحث علمي أعده الدكتور محمد علي الشريف لنيل شهادة الدراسات العليا
(الماجستير) في علم الأحياء الدقيقة في قسم الطب المخبري:

برئاسة الأستاذ الدكتور : عماد أبو عسلي

وإشراف الأستاذة الدكتورة : عائدة الخيمي

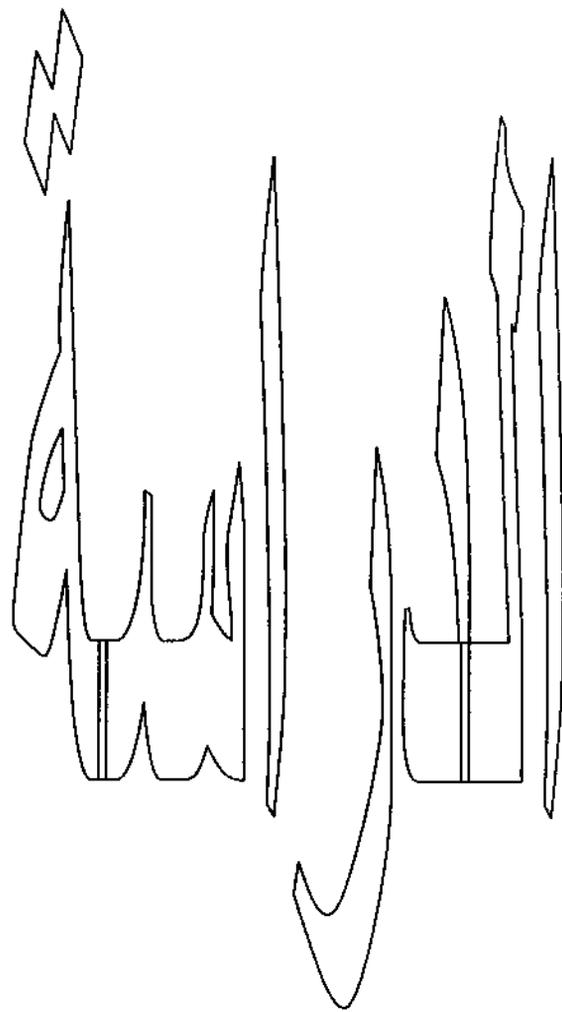
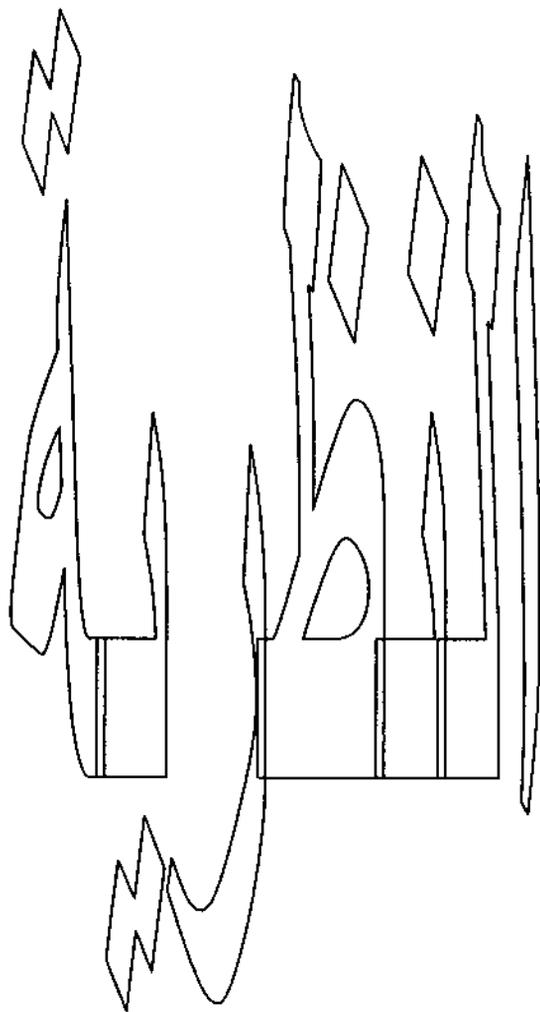
مخطط البحث

أولاً – القسم النظري :

- ❖ مدخل البحث.
- ❖ تعريف الداء .
- ❖ العامل المسبب.
- ❖ مخازن العدوى ودورة حياة الطفيلي.
- ❖ طرق العدوى والوبائيات.
- ❖ الآلية المرضية.
- ❖ التشريح المرضي.
- ❖ الأعراض السريرية.
- ❖ تركيب الطفيلي المستضدي والردود المناعية.
- ❖ التشخيص.
- التشخيص الموجه.
- التشخيص المؤكد.
- ❖ المعالجة.
- ❖ الوقاية.

ثانياً – القسم العملي :

- ❖ الهدف من البحث.
- ❖ المواد و الكواشف المستعملة و طريقة العمل.
- ❖ النتائج والمناقشة.
- ❖ دراسات مقارنة.
- ❖ الخلاصة و التوصيات.



مدخل البحث:

لا يخفى على أحد أن الطب - منذ القديم - يهتم بالوصول إلى الأمتل بالنسبة لصحة الإنسان، لذا فقد اهتم بدراسة الإنسان بحالة المرض قديماً، وصفه وتشخيصه وعلاجه. وحديثاً اتجهت الأنظار نحو مجالات درء الخطر قبل حدوث المرض باعتبار أن درهم وقاية خير من قنطار علاج.

من هذا المنطلق توالت الأبحاث لاكتشاف عناصر دوائية للوقاية، فكان صنع اللقاحات B.C.G (لقاح السل) و اللقاح الثلاثي (مضاد الدفتيريا والسعال الديكي والكزاز) ثورة غيرت من معالم بعض الأمراض الفتاكة أو الثقيلة الوطأة على المريض.

وفي الأعوام الأخيرة لفت انتباه الباحثين في مجال الطب التأثير المشوه لبعض العوامل الممرضة على الأجنة (مثل الحصبة الألمانية وداء المصورات المقوسة القندية و غيرها) فكان هذا حافزاً دفع بهم إلى تأمين طرق للكشف المبكر عن الإصابة بمثل هذه الأمراض و اتخاذ الإجراءات المناسبة.

و قد جهدت في بحثي هذا إلى إجراء مسح مناعي للحوامل المراجعات لمشفى التوليد الجامعي بغية استقصاء الحالة المناعية عندهن عن طريق معايرة الأضداد المضادة لداء المصورات المقوسة القندية الذي يسبب حالات عديدة من التشوهات المختلفة الخطورة عند الأجنة لمعرفة نسبة انتشاره وعوامل الخطر للإصابة به.

تعريف الداء :

داء المقوسات

TOXOPLASMOSIS

يعتبر داء المقوسات واحداً من أهم الأمراض الطفيلية المشتركة بين الإنسان والحيوان، فقد حظي في السنوات الأخيرة باهتمامات طبية مهمة نظراً لانتشاره الواسع في أنحاء العالم حيث يصاب به ثلث سكان العالم في إحدى مراحل حياتهم، وما ثبت من آثار خطيرة له على الإنسان خاصة السيدات الحوامل والأطفال حديثي الولادة وخطورته عند مثبطي المناعة حيث يسبب إنتانات إنتهازية ، ويتغير تواتره في العالم بتغير البيئات و العادات الغذائية إذ تصاب به النساء قبل سن الحمل بنسبة 80% في فرنسا بينما تقل النسبة عن 20% في ألمانيا، بسبب عادة تناول لحم البقر النيئ (قليل الأستواء) في فرنسا.

إضافة إلى أهمية المرض من ناحية الصحة العامة والناحية الاقتصادية خاصة في البلدان التي تشكل فيها الأغنام ركناً اقتصادياً .

أول من اكتشف المرض هما العالمان نيكولا ومانسيو عام 1908 في جرد في شمالي افريقيا (تونس) هو الكوندي واسمه العلمي *Ctendodactylus Gondi*

وفي عام (1937) عزله سابين من دماغ خنزير إغينيا.
وفي عام (1948) قام سابين بمشاركة فيلدمان بوضع اختبار الصباغ Dye test وهو اختبار مصلي مشخص للمرض.
وأول من ثبت هذا الطفيلي كأحد مسببات الاجهاض عند الأغنام هما العالمان هارتلي ومارشل عام 1957 في نيوزيلاندا

العامل المسبب:

هو المقوسة القندية *Toxoplasma Gondi* من رتبة الأوليات وحيدات الخلية Protozoaire وهو طفيلي داخل خلوي إجباري بمعنى أنه لا يستطيع التكاثر وغزو العضوية المصابة إلا بعد الدخول لوسطها الخلوي وهو غالباً ما يغزو في البدء خلايا الجملة البطانية الشبكية ، حيث يتكاثر داخلها لذلك يسمى Endozoite وينتشر بواسطتها إلى باقي الأنسجة وبشكل خاص الجملة العصبية و العين والأنسجة العضلية المخططة بما فيها القلب .

ويتواجد هذا الطفيلي بثلاثة أشكال وهي :

1 – الشكل البويضي الكيسي Oocyste :

له شكل بيضوي ، تقيس (11-14) × (9-11) ميكرون، يحتوي في داخله على كيسيين بوغيين (sporosyste) في كل واحد منهما يتواجد أربعة كائنات طفيلية متبوعة لها الشكل المعتاد الهلالي للطفيلي .

هذا الشكل البويضي الكيسي يتكون في أمعاء القطط من الفصيلة السنورية (التي تعتبر المضيف النهائي للطفيلي) إذ بعد العدوى يغزو الطفيلي الجهاز الهضمي لهذه الحيوانات ويتكاثر في خلايا بطانة أمعاءها الدقيقة ، في البدء يكون تكاثره لا جنسياً ثم يتحول لتكاثر جنسي تكون مصلحته تشكل البويضات الكيسية oocyste التي تُطرح مع البراز وبتماسها مع الوسط الخارجي لمدة 24 إلى 48 ساعة (بحرارة 22 درجة مئوية) تكمل نضجها وتبوغها فتكسب قدرة كبيرة على مقاومة العوامل الطبيعية لدرجة أنها تحتفظ بفوعتها الإمراضية لفترة طويلة تصل حتى السنة في التربة الرطبة وهي تساهم في نشر المرض للحيوانات ذوات الدم الحار وللإنسان . لا تتأثر بالحمض المعدي و لا بالمطهرات و لا القلويات و تقاوم التجمد، ولكنها تتخرب بدرجة 55 بعد نصف ساعة، وتبقى حية بدرجة (-20) مدة شهر.

2– الشكل السريع (الأتروفي) Trophozite :

أبعاد الطفيلي (5-10)×(2-4) ميكرون وله شكل مقوس نهايته الخلفية مدورة وتحوي النواة ، والنهية الأمامية مؤنفة وهي الحاوية على جهاز حل النسيج معقد التركيب يقوم بالدور الأساسي في القدرة على اختراق الجدار الخلوي للمضيف وذلك بإفراز مادتين أنزيميتين: الأولى هي البروتياز والثانية ما تزال قيد الدراسة.

تتلون الأتاريف بملون غيمزا بشكل خفيف فتبدو الهبولي زرقاء فاتحة والنواة بلون أحمر فاتح. بعد العدوى عن طريق الجهاز الهضمي يتحرر الطفيلي ويأخذ الشكل الحر السريع التكاثر الذي يستعمر عضوية المضيف الوسيط ويمكن الكشف عنه في الدم وعدد من الأنسجة في أثناء الطور

الحاد للإصابة البدينية للمرض ويدوم الحال كذلك طالما أن المضيف لم يكتسب المناعة ضد الإنتان أو إذا تفعل عنده الإنتان من جديد بسبب عوز مناعي مكتسب.

تتكاثر الأتاريف بطريقتين :

1. الانشطار الثنائي العادي.
2. البرعمة الداخلية (Endodyogenesis) وهي مميزة للمقوسات، حيث تتطاول النواة ثم تنقسم ثم يتشكل غشاء سيتوبلازمي جديد داخل الخلية الأم ليتشكل لدينا اثنان من الأتاريف ثم ينفجر غشاء الخلية الأم ، وتستغرق هذه العملية 4-6 ساعات وتكرر باستمرار مما يفسر تشكل الكتلة الشاغلة للحيز التي تتجم عن وجود الطفيلي في النسيج بعد فترة من الزمن. لا تتحمل الأتاريف العصارة الهاضمة ولا الجفاف ولا المطهرات ولا التجميد لذلك فهي ليست الشكل الطفيلي القادر على نقل المرض.

3 – الشكل البطيء أو الشكل الكيسي Cystozite :

وهي بيضوية أو كروية الشكل (فهي تأخذ الشكل الكروي في الأنسجة الدماغية والشكل البيضوي في الأنسجة العضلية) ، ولها نوعين فالأكياس الحقيقية هي تجمع لمئات أو ربما آلاف من الطفيليات داخل غشاء تشكله كرد على أليات الثوي المناعية وله نفس التركيب المستضدي للطفيلي، وقطر هذه الأكياس 50- 200 ميكرون .

يتواجد في الآفات الكيسية المنتشرة في العضوية وبشكل خاص في الدماغ والعضلات المخططة . إنها التجمعات الطفيلية الهاجعة التي تعقب الإصابة الحادة والتي تبقى في العضوية بشكل نهائي وغير عرضي عند الشخص ذو المناعة الطبيعية حيث يتشكل نوع من التوازن والتعايش المناعي يجعل أنسجة المضيف تتحمل وجودها دون أن تستطيع التخلص منها إلى أن يطرأ ضعف مناعي فتتفعل ويبدأ طور حاد جديد للمرض .

يحوي هذا الكيس شكلا يسمى (Pradizoite) أو الأبواغ البطينة، ويتواجد في النسيج العصبي والقلب والعين والعضلات وتبقى مدة طويلة فيها ربما مدى الحياة.

تتلون جدر الأكياس بأملاح الفضة ويصعب تلونها بالملونات العادية، بينما تتلون بشكل جيد بـPAS (Periodic acid shiff) حيث يلاحظ غنى سيتوبلازما الطفيلي هنا بحبيبات الأميلوبيكتين مقارنة مع النواشط. وهي أشكال مقاومة ولذلك فهي عامل انتشار المرض حيث تتحمل حرارة 45 لمدة 20 دقيقة و(75-) لأسابيع ولا تتأثر بحمض كلور الماء المعدي وتتحمل البيسين والتربيين مدة 6 ساعات، وتساعد النسيج التي تتواجد فيها الأكياس كعازل عن هذه المواد.

ولدينا الأكياس الكاذبة التي يجب أن نفرقها عن الحقيقة، فالكيس الكاذب (Psudocyst) ينجم عن تكاثر المقوسات داخل خلية الثوي مع بقاء نواتها والجدار هنا ليس من منتجات الطفيلي ولكنه جدار الخلية المضيفة.

مخازن العدوى ودورة حياة الطفيلي:

تعتبر القطط وأقاربها من فصيلة السنوريات (Feline) العائل الأصلي المهم حيث أنها المضيف النهائي والوسيط لهذا الطفيلي وتحدث فيها الأدوار الجنسية واللاجنسية حيث يتكاثر الطفيلي في أمعاء القطط ويمر بخمسة أدوار من التكاثر اللاجنسي بعدها يدخل الطفيلي مرحلة التكاثر الجنسي الذي تتزاوج فيه أعراس مذكرة صغيرة وأخرى مؤنثة كبيرة ويتزاوج هاتين الأخيرتين تتشكل البيضة (Zygote) ثم تحاط هذه الأخيرة بغلاف قاسي معطية الخلية البيضية (Oocyst) التي يتم طرحها مع براز القط.

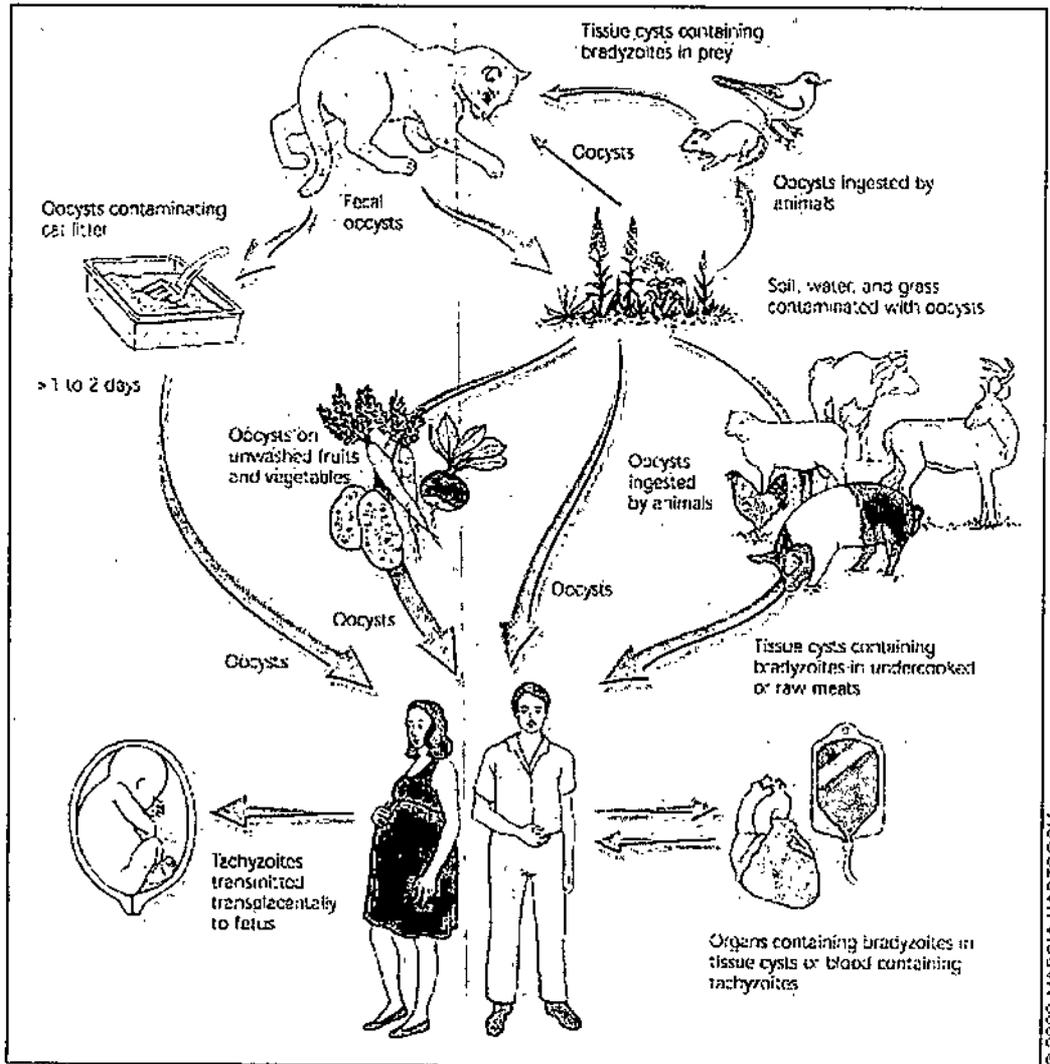
هذا وتستغرق دورة الحياة من دخول الطفيلي إلى طرح خلايا البيضة oocyste مع الفضلات حوالي (3-5) أيام وقد تطول لغاية (20-24) يوم ويستمر طرح خلايا البيضة مع البراز لمدة (3-15) يوماً ثم يعقبه توقف لعدة أشهر نتيجة المناعة المتكونة في الجسم ثم بعد ذلك يبدأ من جديد طرح خلايا البيضة ونتيجة للإصابة الجديدة تبدأ خلايا البيضة بالانقسام وتكوين البويضات بعد يوم أو أكثر ويعتمد ذلك على درجات الحرارة الملائمة والرطوبة.

قابلية العدوى:

يصيب الإنسان وجميع الحيوانات ذوات الدم الحار وحتى السحالي والضفادع ثبت أخيراً إصابتها بالمسبب المرضي وكذلك الطيور المستأنسة والبرية مثل الكناري والغراب والحمام والدجاج والبط والإوز و لدى هذه المضافات الوسطية تحدث في أمعائها - الأدوار اللاجنسية .

تبدأ دورة الحياة في الإنسان أو الحيوانات الأخرى عند تناولها الطعام الملوث بخلايا البيضة oocyste الحاوية على الأجسام البوغية ، تتكاثر البويضات بالانشطار وتحمل بواسطة اللمف أو الدم إلى الرئتين ثم إلى أنحاء الجسم المختلفة كذلك تنتقل بواسطة الخلايا الليمفية الكبيرة والخلايا اللمفاوية والخلايا المحببة أو بصورة حرة إلى أنحاء الجسم حيث تعيش مقوسة كوندي داخل خلايا الجسم المختلفة الحاوية على نواة وخاصة العضلات وخلايا الأعصاب أما تلك التي تكون حرة فإنها تختفي بسرعة من الجسم يكون الطفيلي أكياس كاذبة داخل الخلايا وهذه بدورها تنفجر وتتحرر منها الطفيليات والتي تصيب خلايا جديدة وهذه الفترة هي الطور الحاد للمرض Trophozite هذا وقد يصل عدد الطفيليات في الخلية الواحدة إلى (100) وتكمن أهمية هذا الطور من الناحية الطبية وذلك بتأثره الشديد بالعقاقير المستعملة . بعد تكوين المناعة في جسم المضيف يبدأ الطفيلي بالطور المتكيس (Cystozite) حيث يحاط بغلاف خارجي وذلك بعد (1-2) أسبوع من الإصابة هذا ويحوي الكيس الواحد على مئات أو آلاف من الطفيليات يوجد هذا الطور في الجهاز العصبي المركزي وعضلات القلب والحجاب الحاجز حيث تبقى هذه الأكياس لفترة طويلة ولا تتأثر بالعقاقير المستعملة تصاب المضافات الأخرى عند تناولها اللحوم المصابة بهذه الأكياس . من الواضح أن الدورة اللاجنسية مسدودة عند الإنسان إذ لا يؤكل من قبل حيوان آخر

الشكل التالي يبين دورة الطفيلي:



طرق العدوى والوبائيات:

العدوى وطرق الانتقال في الحيوان:

- 1 - من خلال الدراسات الطفيلية تبين أن 60% من القطط مصابة أو أنها قد أصيبت في فترة ما من حياتها بهذا الانتان حيث تمت إصابتها عن طريق تناولها اللحم النيئ والطيور والفئران الحاوية على الطفيلي
- 2 - تصاب الحيوانات آكلة الأعشاب عن طريق تناولها الحشائش الملوثة بخلايا البيضة Oocyste
- 3 - وتصاب الحيوانات آكلة اللحوم بتناولها اللحم النيئ الحار على أكياس هذا الطفيلي

العدوى وطرق الانتقال في الإنسان:

- 1 - عن طريق تناول اللحوم غير المطبوخة بشكل جيد وخاصة لحوم الأغنام والخنازير في فرنسا منذ عدة سنوات قليلة سجل وباء صغير بين مجموعة طلبة الطب نتيجة تناولهم وجبة هامبورغر غير جيدة الطهي في كافيتريا الجامعة وبعد فترة حضانة تراوحت من 8-13 يوم ظهرت عليهم أعراض المرض (حمى وصداع وتضخم الغدد اللمفاوية وتضخم الطحال) حيث تبين أن اللحوم المستخدمة في صناعة الهامبورغر قد حدث لها خلط مع لحوم خنزير مصابة . كما حدث وباء آخر في الولايات المتحدة الأمريكية بين أربعة أشخاص تناولوا غذائهم المكون من أطباق مجهزة بلحوم غير جيدة الطهي .
- 2 - قد تحدث الإصابة عن طريق تناول الحليب الملوث والمصاب وخاصة حليب الماعز في الولايات المتحدة ذكرت حالة طفل مصاب وفي إحدى مناطق البرازيل وجدت إصابات لثلاث حالات من أسرة واحدة نتيجة لتناولهم ألبان ماعز دون تعريضها للحرارة .
- 3 - عن طريق تناول الطعام والخضروات الملوثة ببراز القطط الحار على خلايا البيضة للطفيلي Oocyste وهذه إحدى الطرق المهمة لانتقال المرض إلى الأشخاص النباتيين وذلك نتيجة تناول الخضروات الملوثة .
- 4 - دلت الدراسات أن الحشرات قاطنة القاذورات والصراصير تكون كعوامل ناقلة لبراز القطط الملوث بالطور المعدي إلى الأغذية.
- 5 - عن طريق تلوث الأيدي وحدثت الإصابة عن طريق تلوث الفم، توجد علاقة بين نسبة انتشار المرض والعاملين في المجازر وفحص اللحوم والعاملين بجمع الحيوانات حيث وجد أن نسبة الإصابة في عمال المجازر 72% بينما وصلت إلى 92% في العاملين بفحص اللحوم وكانت 60% في العاملين بجمع الحيوانات .

6 - العدوى عن طريق نقل الدم ونقل الأعضاء نادرة ولكن ممكن حدوثها وقد سجلت أربعة حالات مصابة نتيجة لنقل الدم من أشخاص مصابين .

7 - تتعرض السيدات أكثر من الرجال للعدوى من مصدرين مهمين :
الأول: عند فحص وإعداد اللحوم للطهي.
والثاني : من براز القطط المنزلية والتلوث البيئي الذي يحدثه.

8- كما تنتقل الإصابة من دم الأم إلى الجنين عن طريق المشيمة.

9- لم يثبت انتقال المرض من شخص إلى آخر.

تصيب المقوسات الكثير من أنواع الثدييات والطيور. ويعتمد انتشارها على المناخ (مثال على هذا العامل انتشار المرض في أمريكا الوسطى حيث يساعد المناخ الرطب على تطور الخلية البيضية) ولا يساعد الجو الجاف على وجودها، ويتعلق أيضاً بالعواديات الغذائية للشعوب وبدرجة قربها واحتكاكها مع الحيوانات، ولم تلاحظ علاقة مع الجنس.

تظهر الدراسات التي جرت بين عامي 1996-2000 في مشافي 6 مدن أوربية هي (لوزان- كوينهاغن- أوسلو- ميلان- هامبورغ- برشلونة) أن السيدات الحوامل إيجابيات المصل كن أكثر اعتياداً على أكل اللحم غير تام الطهي أو المدخن بأنواعه (جمل- عجل- خنزير -----)، أو أكثر تعاملًا مع التربة أو أكثر سفراً للخارج (خارج أوروبا عدا الولايات المتحدة وكندا)، ولم يكن الاتصال بالقطط المنزلية ذو علاقة إحصائية.

أسباب الإصابة كانت كالتالي:

1- 30-60 % نتيجة أكل اللحوم غير المطبوخة.

2- 6-17 % نتيجة تعامل مع التربة.

الدراسات على المواليد أظهرت النسب التالية بالنسبة للإصابات:

A - 1-2% عانوا فيما بعد من صعوبات التعلم أو اضطراب في التطور الروحي.

B - 4-27% عانوا من اعتلال شبكية ومشيمة.

C - 1% وفاة.

كما يرتبط الانتشار بالعمر حيث يزداد الانقلاب المصلي مع زيادة العمر فمثلاً تزداد الإيجابية المصلية بمقدار 1% مع كل سنة عمر في الولايات المتحدة وتصل النسبة إلى حوالي 40% بعمر الخمسين، بينما في أمريكا الوسطى وتركيا وفرنسا والبرازيل تصل حتى 90% بعمر الأربعين.

جرت دراسات عدة في أنحاء من العالم لتحديد مدى شيوع الإصابة على عينات من مجمل السكان

نورد بعضها: الجدول (1)

كوستاريكا	71 %	هولندا	58 %
اليابان	28 %	مصر	55-87 %
فرنسا	92 %	الولايات المتحدة	50-70 %

تشير النسب السابقة إلى التعرض إلى الطفيلي (أي الإصابات السابقة)، أما في سوريا فالدراسات السابقة تشير إلى نسبة تتراوح بين 50-86 % بحسب الأعمار.

وبائيات المرض لدى النساء في سن النشاط التناسلي ولدى الحوامل:

تشير الإحصائيات المتوفرة على الشبكة الدولية للمعلومات ووثائق منظمة الصحة العالمية خاصة أن 48 % من النساء في USA ممن هن في سن النشاط التناسلي لديهن تفاعل مصلي إيجابي مقابل 52 % سلبية المصل، و 59 % من السلبية يصبن أثناء الحمل.

أما في فرنسا فإن 52-68 % من النساء إيجابيات المصل مقابل 23-48 % سلبية. نسبة 7 % من هؤلاء يصبن أثناء الحمل مع إصابة 3 % من الأجنة.

جرت دراسات عدة في العديد من الدول الأوروبية بينت نسب الإصابة التالية عند الحوامل والمواليد: الجدول (2)

الدولة	التاريخ	نسبة إصابة الحوامل بـ (1000)	نسبة إصابة المواليد بـ (1000)
هولندا	1987-1988	5,4	4,3
الدانمارك	1992-1996	2,9	3

الدراسة التي أجريت في مشفى دار التوليد بدمشق عام 1985 على نساء في سن النشاط التناسلي (مراجعات) أظهرت أن 99 % منهن إيجابي المصل مع نسبة 3.5 % حالات حديثة ولم يتم فيها تحديد نسب الإصابة عند الحوامل بالخاصة.

الآلية الإراضية:

الإراضية عند الإنسان (الشكل المكتسب):

بعد دخول الطفيلي إلى الجسم يجتاح جميع خلايا الجسم ويفضل خلايا الجملة العصبية والخلايا الدورانية كالكريات البيضاء وحيدة النواة ولا يستثنى إلا الكريات الحمراء الناضجة . تنكأثر هذه الطفيليات داخل الخلايا حتى تمتلئ وتنفجر وتخرج لتصيب خلايا جديدة محدثة بؤر التهابية ذات درجات مختلفة من النخر والتليف والارتشاح اللمفاوي و التندب و التكلس وأهم هذه التكلسات موجودة في الجملة العصبية المركزية . في حال وجود مناعة في جسم الإنسان فإن تكاثر الطفيلي يكون محدوداً وغالباً ما يقضى عليه أو يتكيس داخل النسيج بكيسات (10-12) ملم تحوي الآلاف من الطفيليات التي تستمر مدى الحياة ، ومناعة الأم تقي من دخول الطفيلي إلى الرحم وبالتالي الجنين تحدث بفعل الفضلات الاستقلابية لهذه الطفيليات تأثير سمي تحسسي في الجسم وقد تؤدي التغيرات الانهدامية بجدر الأوعية الدموية لحدوث جلطات تحول دون مرور الدم إلى النسيج.

الإصابة عند الحوامل (الشكل الخلفي):

تؤدي الإصابة في المرأة الحامل إلى الاجهاض أو ولادة طفل مصاب وتزداد فرص إصابة الجنين كلما زادت مدة الحمل حتى تصل النسبة إلى 60% معظم حالات انتقال الطفيلي تتم عبر المشيمة وعادة تحدث قبل المخاض وفي بعض الحالات لا ينتقل الطفيلي للجنين إلا بعد أن يبدأ المخاض ، ونادراً ما ينتقل الخمج للجنين عندما تصاب الأم بالخمج في فترة الاخصاب أو خلال شهرين من الحمل حيث يبدو أن فعالية المشيمة كحاجز أمام خمج الجنين خلال هذه الفترة من الحمل تكون أفضل وتقدم حماية في حوالي 80% من الحالات وفي بعض الحالات تطرح الإناث المقوسات مع مفرزات المهبل وقد يعدى الجنين أثناء الولادة المهبلية.

هذا ويكون انتقال الخمج للأجنة أقل في الثلث الأول من الحمل 15% منه في الثلث الثالث 60% لكن شدة الخمج أكبر عندما ينتقل باكراً أثناء سير الحمل . إذا كان لدى الحامل مناعة ضد هذا المرض من إصابة سابقة للحمل فإنها تكون محصنة ضده ولا يمكن إصابتها به وبالتالي لا تنتقل العدوى لجنينها ، وحتى تنتقل العدوى للجنين يجب أن تصاب الحامل غير المحصنة بالعدوى أثناء الحمل أو قبله مباشرة .

- 1- إذا حدثت العدوى للسيدة الحامل في الثلث الأول والثاني من الحمل تكون الإصابة خطيرة على الجنين في الرحم وغالباً يحدث اجهاض .
- 2 - إذا حدثت الإصابة في الثلث الأخير من الحمل يولد الطفل ميتاً أو مشوهاً أو متخلف عقلياً أو

وجود تضخم مائي بالرأس أو فقد الإبصار نتيجة إصابة شديدة في العين أو إصابات خلقية في عضلة القلب تؤثر على أدائه كما يلاحظ الحمى والبرقان والطفح الجلدي وضخامة الكبد والطحال. 3 - إذا لم تظهر الأعراض عند الولادة فقد يظهر واحد أو أكثر من هذه الأعراض بعد 4-12 أسبوع من الولادة وهي:

- استسقاء الرأس أو صغر الرأس.
- التهاب المشيمية والشبكية العينية المزدوج لكلا العينين والأطفال الأكبر سناً بجهة واحدة.
- تكلس الدماغ ويتحرى عنه شعاعياً حيث تكون هناك تكلسات نقطية منتشرة بشكل منتظم بمختلف مناطق الدماغ.
- اضطرابات عصبية مركزية وظيفية وتنفسية.

التشريح المرضي:

تسبب النواشط عند انقسامها في النسيج تظاهرات التهابية نخرية وتجمعاً لوحيدات النوى في البؤرة. ولا تظهر الأتاريف بالتلوين العادي بل بالتألق المناعي. وعلى عكس الأتاريف فالأبواغ البطينية تسبب التهاباً في المراحل الأولى فقط (وحتى أن هذه الاستجابة قد تكون مسببة عن النواشط وليس عنها). وعند حدوث التكريس لا يعود بالإمكان التقصي عن العملية المناعية حتى حدوث تمزق الكيس.

العقد اللمفية:

خلال الإبتان الحاد نجد في العقد اللمفاوية تظاهرات وصفية تشمل فرط تنسج بؤري، وتجمعات من البالعات. وعادة يكون من الصعب رؤية النواشط ويمكن التأكد من وجودها بتقنية حقن الفار أو باستخدام الـ PCR حيث يتم تضخيم المادة الوراثية وكشف الـ P30-P22 الخاصة بالطفيلي.

:CNS

نشاهد في إصابة الجملة العصبية المركزية آثاراً موضعة وأخرى منتشرة للإبتان مثل التنخر وعقد من تكاثر الخلايا الدبقية مشكلة التهاب الدماغ والسحايا. وتكون هذه الآثار أوضح في مضعفي المناعة (خاصة الـ AIDS).

الأعراض السريرية:

أعراض الشكل المكتسب عند الإنسان:

- 1 - يوجد مدى واسع للأعراض عند الإنسان نظراً لتعدد الفترات واختلاف نوعيتها وتفاوت مقاومة الأنوياء وتتراوح بين إصابة تحت حادة والتهاب رنة صاعق مميت والتهاب الدماغ والنخاع الشوكي وتعد إصابة العقد البلغمية دون ظهور حمى أو تعب على المصاب من أكثر الظواهر التي تشاهد بهذا الشكل وتصاب مجموعة كبيرة من العقد البلغمية وغالباً هي العقد العنقية وتحت القذالية وفوق الترقوة والإبطية والإربية وتلاحظ هذه الحالة عند الأشخاص ذوي المناعة الطبيعية وتكون حالة المريض محدودة ونادراً ما تحتاج لعلاج .
- 2 - على العكس تكون الإصابة حادة وصاعقة أحياناً عند الأشخاص الذين يتناولون علاجات مثبطة للمناعة أو الذين أصيبوا بأمراض في نقي العظم أو في الجهاز الشبكي البطني أو أيضاً في الدم، ومرض العوز المناعي والمسنين وحديثي الولادة أو الإصابة بالإيدز، ولوحظ عليهم التهاب رئة والتهاب عضلة القلب وطفح بقعي حطاطي والتهاب دماغ أما الأعراض العصبية الشائعة فهي الصداع وتوهان ونعاس، وتكون إصابة الدماغ والنخاع الشوكي على شكل آفة كتلية Mass lesion
- 3 - أما الذين يتمتعون بمناعة معتدلة يصابون بالعدوات ذات الفوعة العالية فقد يظهر عليهم الطفح الجلدي البقعي والتهاب عضلة القلب والتهاب الرئة والآم عضلية والآم مفاصل والتهاب السحايا والدماغ وقد تترافق هذه الحالة بالغيوبية أو الشلل النصفي والصداع والغثيان واختلاجات مفاجئة وفقد البصر وخمول واكتئاب.

أعراض الشكل الخلقي:

قد يصاب الجنين عند إصابة المشيمة تزداد طردياً مع تقدم الحمل ولكن كما سبق الذكر تقل شدة الإصابة عند حدوث الإنتان في الثلث الأخير من الحمل (ونذكر هنا أنه قد تصاب المشيمة دون إصابة الجنين)، وقد يبقى الإنتان كامناً حتى عقود متقدمة من العمر. وتصل نسبة الشفاء في حال التشخيص الباكر والعلاج المناسب إلى 70% . يقسم الشكل الخلقي عادة إلى الأشكال التالية:

1- الشكل الكبير:

- يحدث فيه التهاب الدماغ السحائي النخاعي، ويحدث عادة عند إصابة الأم في بداية الحمل. وأعراضه:
- تغير شكل الجمجمة: استسقاء الرأس وتقيب الجبهة وتوسع الدروز القحفية.
 - علامات عصبية: اختلاجات، اضطراب مقوية، عدم انتظام تنفس، اضطراب منعكسات.
 - تكلسات باطن القحف: وهي علامة مميزة حيث نشاهدها موضوعة أو منتشرة أو بشكل قشرة حول البطينات.
 - علامات عينية: صغر العين، رآة، التهاب شبكية ومشيمة صباغي، وساد.

- إصابات نادرة كحالات الصمم التي تنجم عن غزو الطفيلي للأذن الداخلية أو غزوه للخشاء، أو حالة ذات الرئة الشعبية.
وينتهي الشكل الكبير عادة بالموت خلال أسابيع أو أشهر وقد يزمن المرض في بعض الحالات ويعيش الطفل بإعاقه عقلية.

2- الشكل الحشوي:

يحدث عادة في حال الإصابة بوقت أكثر تأخراً من الحالة السابقة ويحدث فيه يرقان مع ضخامة طحال وكبد وربما التهاب مري أو التهاب كولون قرحي .
يتطور عادة نحو الوفاة.

3- الشكل تحت السريري:

وهو الشكل الأكثر شيوعاً إذ يشكل 80 % من الشكل الخلقي،
ويكشف بالاختبارات المصلية فقط، ويجب كشف هذا الشكل ومعالجته باكراً كي لا يتحول إلى الأشكال المتأخرة.
وليس أمراً نادراً ظهور العلامات الأولى للإصابة الخلقية بتظاهرات عينية في عمر 15-17 سنة، حيث تتفعل الآفات الكامنة وتنفجر الأكياس ليقوم الطفيلي بضمخ الخلايا المجاورة ويرافق ذلك حديثة التهابية تؤدي لأعراض التهاب القميص الوعائي (ذكرت حالة حدثت فيها التظاهرات الأولى للمرض الخلقي بأعراض عينية بعمر 59).

4- الإجهاض والخداج : و هي نادرة الحدوث.

ننوه إلى فكرة هامة وهي أن معالجة الأم لا تأثير لها على شدة المرض عند حدوثه عند الجنين ولكنها تقلل خطر انتقال المرض إلى الجنين.
إن أكبر مشكلة يمكن أن تواجه الطبيب هي التأكد من إصابة الجنين لأن الموضوع يترتب عليه معالجة طويلة الأمد ولا تخلو من آثار جانبية، وفي الوقت ذاته فإن إغفال الحالات الإيجابية أمر شديد الخطورة.
وننوه أيضاً إلى ملاحظات هامة حول التشخيص عند الوليد:
وجود IgM يدل على إصابة الوليد حيث أن القاعدة هي أن لا ينتقل من الأم إليه (لكبر حجم جزئية الضد من هذا النوع).

ملاحظة: قد يكون الـ IgM الذي يكشف في دم الطفل نو مصدر أموي بسبب تمزقات المشيمة وذلك في حالات نادرة وتكون كميته زهيدة إذ يختفي خلال أسبوع من الولادة. ومع ذلك هناك أمور لا بد من وجودها عند العلاج:

- وجود أعراض سريرية.
- إيجابية IgM وخاصة بعد اليوم العاشر.
- ارتفاع عيار IgG النوعي.

أعراض المرض في الحيوانات:

الأغنام و الماعز:

- 1- التهاب السخد (Placentitis) و التهاب الدماغ و العينين.
 - 2- الإصابة في اول 40 يوم من الحمل تؤدي الى نفوق الجنين و عقم مؤقت .
 - 3- الإصابة من (40-110) يوم تؤدي الى الإجهاضات .
 - 4- الإصابة من (120) يوم تؤدي الى ولادة الحملان غير ناقحة وربما تنفق الحملان خلال اول ثلاثة أيام.
 - 5- أهم الأعراض في الحملان هي الارتعاش و الضعف العضلي و عدم المقدرة على التغذية. في نيوزلنده يكون داء المقوسات هو احد الأسباب الرئيسية في هلاك الحملان قبل الولادة في استراليا أشار (Munday 1975) انه في خلال الفترة (1960-1962) وجد بأن 46% من حالات الإجهاض و اهلاك في الحملان كان بسببها مقوسات كوندى.
- اما في فرنسا فإن المرض تصيب الماعز حيث يبين (Williams 1979 & Dubey) ان سبب الإجهاض في حوامل الماعز و سبب أمراض الجهاز التنفسي هو الطفيلي المذكور .

الأبقار:

يتميز المرض بالطور الحاد و تكون أهم الأعراض الحصى ضيق في التنفس و العلامات العصبية قد يحدث انتقال الطفيلي عن طريق الرحم الى الأجنة.

في الخيول:

يكون المرض بدون أعراض واضحة و لكن هناك عدة حالات ظهر فيها تلين النخاع

الدواجن:

المرض نادرا في الدواجن و يصيب الأنواع الداجنة و البرية بها و يلاحظ في الحالات الحادة وجود بقع نخرية في الكبد و الطحال و الرئة و العقد اللمفاوية .

القطط:

لا توجد هناك أعراض سريرية واضحة في القطط و تلعب هذه الحيوانات دورا مهما في وبائية المرض وكانت نسبة الخمج في دماغ القطط المفحوصة في امريكا تتراوح بين (11-24,3%) (Dubey)1973.

أما الأعراض السريرية في صغار القطط فهي الإسهال و التهاب الكبد و الدماغ و الرئة

الكلاب:

تكون اعراض المرض واضحة في حالة تعرضها الى أمراض أخرى مثل طاعون الكلاب (Distemper) .

الأرانب و خنازير غنيا:

يصيب المرض صغار الأرانب و خنازير غنيا و تكون الأعراض السريرية واضحة فيها.

الحكم على الذبيحة في المجزرة:

تتلف اللحوم التي تظهر عليها العلامات الحادة المميزة للمرض في اللحوم الحاملة للتكيسات (Cystozite) يمكن قتل الطفيلي وذلك بتعريضها لحرارة اعلى من (65) درجة مئوية لمدة عشر دقائق أو بتجميدها لحرارة دون العشرين درجة مئوية , علما أن هذا الشكل الطفيلي يقاوم لعدة أيام في درجة الحرارة + 4 مئوية.

التركيب المستضدي للطفيلي والردود المناعية تجاهه:

تم الكشف عن عدة مستضدات للطفيلي:

- مستضدات غشائية (المستضدات 1-2-3-....).
- مستضدات هيولية (المستضدات 4-5-6-...).
- مستضدات مشتركة.
- مستضدات استقلابية.

إن بروتينات الطفيلي (ونتكلم هنا عن الشكل النشط) بلغ تعدادها ما يقارب من 900 بروتين، قسم لا بأس به منها تعرض جهاز المناعة لتشكيل أضداد لها و تسهياً لترميزها اصطلاح على الإشارة لها بثلاثة حروف تشير إلى موقع المستضد في تركيبة الطفيلي (فالبروتينات الموجودة في الـ microneme رمزت بـ MIC، وفي الحبيبات الكثيفة رمزت GRA ، أو تشير إلى المرحلة التي عزل منها الطفيلي BAG المعزولة من الكيسة النسجية)، أو تبعاً لوظيفة البروتين.

هذه المستضدات هي بروتينات أو غليكو بروتينات أو عديدات سكريد شحمية، وهي مشتركة بين كل سلالات المصورات القوسية وعددها 25 مستضد.

يعد البروتين P30 أو sag1 البروتين الذي نال أكبر قدر من الدراسة لكونه يشكل جزءاً كبيراً من بروتينات السطح ولكون أضداده تظهر في كل أشكال الإصابات ويركز العلماء عليه في محاولة لتحضير لقاح منه للمرض.

أخيراً فإن هذه المستضدات تحت الجسم على تشكيل أضداد مختلفة الأنواع (IgM- IgA-IgG و ربما IgE).

المناعة في داء المصورات القوسية:

تستجيب كلا المناعتين الخلوية والخلاوية لوجود الطفيلي ولكن الأخيرة هي التي تسيطر في النهاية على الإنتان.

تعمل المناعة الخلطية بطريقتين:

- 1- خارج خلوي: إذ تقوم الأضداد بوجود المتممة بحل الطفيلي.
- 2- آلية الطهي المناعي: حيث تقوم البالعات بطهي الطفيلي المغلف بالأضداد.

الخطوط العريضة لرد الفعل المناعي تجاه الطفيلي:

تبدأ العملية منذ اللحظة الأولى لاجتياز الطفيلي للجدار المعوي حيث تتمكن الوحيدات والبالعات من القضاء على الجزء الأكبر من الطفيلي إذ تقوم هذه الأخيرة بالقضاء على الشكل داخل الخلوي من الإصابة وذلك بفعالية من الإنتر فيرون ومن العامل المنخر للأورام و الإنترلوكين 12.

الأضداد من نمط IgM تظهر في نهاية الأسبوع الأول أو خلال الأسبوع الثاني وتبلغ الذروة بعد شهر وتبقى إيجابية لثلاث شهور فقط.

- يبدأ ظهور الأضداد IgG ما بين اليومين 7-9 وهي الفترة التي يكون فيها الطفيلي حراً.
- يزداد تركيزها ليصل حوالي 400 وحدة/ملي ليتر.
- تصل في الشهر الثالث لحوالي 1600-3200 وحدة/مللتر.
- بعد الشهر الثالث تنخفض بسرعة لتصل إلى 1000 وحدة / مللتر، وتستمر حتى السنة بهذه القيمة، وبعدها يبقى عيار 4-8 وحدة مدى الحياة معطية مناعة أبدية.
- تظهر الأضداد من نمط IgA متزامنة مع أضداد ال-IgM وذلك بالشكلين المصلي والإفرازي (في الأمعاء وحليب الأم)
- وهذه الأضداد تكتسب أهمية متزايدة في تشخيص الداء الحاد لكونها مؤشراً للإصابة الهضمية ولكونها تختفي بشكل باكر أيضاً.

عوامل مؤثرة على رد الفعل المناعي:

1- العمر:

إن ازدياد معدلات الإصابة مع تقدم العمر أمر مؤكد في كل الإحصائيات وتعد نقطة البلوغ بالذات نقطة حاسمة في تطور الجهاز المناعي وتثبت ذلك الدراسات عند الحيوانات (كالجرذان والدجاج)، والأمراض ذاته ينطبق على الجنين إذ يزداد احتمال إصابته كلما حدثت الإصابة في وقت أكثر تقدماً من الحمل.

2- الجنس:

رغم أن الإحصائيات تشير إلى زيادة معدلات حدوث الشكل المسمى بالتقارن اللمفاوي عند الإناث مقارنة مع الذكور، ورغم أن وفيات الفئران الإناث أكبر مقارنة مع الذكور (بسبب ما يثبته المختبر من تفوق رد الفعل المناعي الذكري المتمثل بمستويات أعلى من الإنترلوكين ومن الغاما إنترفيرون)، رغم كل المعطيات السابقة فإنه لا يوجد ما يشير إلى زيادة معدلات الإصابة عند الإناث عنه عند الذكور.

3- فوعة النمط الطفيلي:

يوجد ثلاث أنماط مصلية متميزة من الطفيلي ويعد النمط الثاني منها هو النمط الأكثر تسبباً بإصابات البشر بكافة أشكال الإصابة. وطبعاً لا ننسى دور كمية الطفيلي (الجرعة الخامجة).

4- دور معقد التوافق النسيجي:

تشير الإحصائيات إلى علاقة النمط DQ3 من المعقد MHC الثاني مع ازدياد حدوث الاستسقاء الدماغية عند المواليد المصابين، بينما تعمل المورثة DQ1 كمورثة حامية من حدوث الاستسقاء. ونفس الأمر بالنسبة لمرضى الإيدز حيث تلعب المورثة DQ3 دوراً في زيادة حدوث التهاب الدماغ بالمقوسات في هذه الفئة.

الإصابة المديدة بداء المقوسات:

ونعني بذلك الحالات التي تستمر فيها الفعالية الالتهابية للمرض لمدة طويلة رغم وجود عيارات عالية من الأضداد مع استمرار إمكانية الكشف عن النواشط في الجسم. تعزى هذه الظاهرة إلى انفجار الكيسات بتواتر أكبر من المعتاد. وقد يكون السبب الكامن وراء هذه الظاهرة شدة الاستجابة المناعية للمضيف المتمثل بمهاجمة الخلايا المناعية للجدار وما يتبع ذلك من تظاهرات تحسسية موضعية أو معممة.

التشخيص:

1- التشخيص الموجه:

يعتمد على الأعراض (حمى، ضخامة، عقد، وهن في الداء المكتسب) ،
أو (التهاب شبكية ومشيمية، أعراض عصبية في الشكل الخلقى) وهذه الأعراض
غير مميزة للمرض وتشبه أعراض عدة أمراض أخرى.
على كل ففي معظم الحالات يطلب التشخيص للتأكد من إصابة سابقة عند امرأة في سن الحمل (أي
دون وجود أعراض أو عاملات مرض).

بالإضافة للأعراض هناك التغيرات الدموية غير النوعية حيث:
- تزداد نسبة الخلايا الوحيدة واللمفاوية وربما الحمضات مع إمكانية ظهور بعض الخلايا الشاذة
وهو المشهد الذي يشاهد عادة في الكثير من الأمراض الفيروسية،
وقد يرتفع التعداد العام أو ينقص.
- ترتفع سرعة التثقل عند معظم المرضى ولكن بشكل متفاوت الشدة.
- يظهر فقر دم بنسبة 10-30% بالية انحلالية.
- نقص تعداد الصفائح.

2- التشخيص المؤكد: ويكون مباشراً أو غير مباشر.

A- المباشر:

أي رؤية الطفيلي إما بالفحص بالتشريح المرضي لخزعة من العقد اللمفية أو اللوز،
أو باكتشافه بحقن سوائل من المريض للغار،
أو بالزرع الخلوي.
وهي طرق مؤكدة تماماً ولكن يندر استعمالها، فهي مفيدة خاصة في حال المرضى مضعفي
المناعة ومرضى الإيدز اللذين يتأخر عندهم ظهور الأضداد وتكون بكميات قليلة.
نبحث عادة عن الطفيلي في:

أولاً – الدم:

يمكن فحص الدم من خلال التلوين برايت أو غيمزا بحثاً عن النواشط في الدم أو ضمن الكريات
البيضاء، ونجاح العملية يعتمد على توقيت سحب العينة فكما نوهنا سابقاً إن الطفيلي يبقى فترة
قصيرة في الدم لذلك فسلية هذا الاختبار لا تنفي المرض.
وقد تم إثبات إمكانية عزل الطفيلي من دم الحبل السري أو من الدم المحيطي عند الأجنة المصابة
وعند الولادة الأمر الذي يكتسب أهمية من كون معايرة الأضداد قد لا تكون مؤكدة في الأسابيع
الأولى من العمر. يعزل الطفيلي من دم المواليد المصابين بنسبة حوالي 70% في الأسبوع الأول
و30% في الأسبوع الثالث و (0) % بعد شهر من العمر.

ثانياً- السائل الدماغي الشوكي:

1- دراسة كيميائية ومجهريّة:

حيث يلاحظ اصفرار السائل وانخفاض الغلوكوز و زيادة الكريات البيض و زيادة مستوى البروتين و وجود الكريات الحمر. ويميز هذا الداء الارتفاع الكبير للبروتين وزيادة الخلايا الحامضة مقارنة مع الإصابة بالحصبة الألمانية والحمى المضخمة للخلايا. ويعتبر الباحثون أن معظم الولدان الذين يعانون من إصابة ولادية لديهم إصابة بالجملة العصبية المركزية حتى ولو كانوا سليمين سريريًا.

2- البحث عن النواشط نفسها في ثقالة السائل بعد تلويئها أو استخدامها لحقن الحيوان أو الزرع النسيجي أو تفاعل البوليميراز (PCR).

ثالثاً- اللعاب:

تم عزل المقوسات بنسبة كبيرة من لعاب المرضى ذوي النمط المسمى "بالتنادر الليمفاوي" ولكن لا يعد هذا الاختبار من الاختبارات الموثوقة.

ومن طرق المتبعة للتشخيص عن طريق رؤية الطفيلي كل من ما يلي:

1- الفحص المجهرى المباشر:

يندر رؤية الطفيليات بهذه الطريقة إلا في حالة مثبتي المناعة حيث تتواجد الطفيليات في عينات هؤلاء بغزارة عادة.

2- الزرع:

صعب التطبيق بسبب الحاجة إلى مزارع نسجية، لذا فهي طريقة مقتصرة على المخابر البحثية. تتم الزراعة على أوساط الأرومة اللمفية الجنينية مع مشاركة السائل المغذي المضاف إليه الصادات مع الحضان بدرجة 37 C لمدة ثلاثة أو أربعة أيام ثم تتم معاملة الوسط مع الأضداد المتألقة أو بالتلويين العادي أو طريقة البيروكسيداز. وهذه الطريقة مكلفة وصعبة وبطيئة بالإضافة إلى خطورة التعامل مع الطفيلي الحي.

3- حقن الحيوانات:

وتستخدم الفئران عادة حيث تحقن السوائل المرضية (مستحلب من عينات نسجية- دم- سائل دماغي شوكي) في البريتوان ثم يتم (بعد فترة عشرة أيام) البحث عن النواشط فيه أو عن الأكياس في دماغ الفأر، أو يكون انقلاب الفحص المصلي إيجابياً هو الدليل على إيجابية عينة المريض. ويعتبر هذا الاختبار أكثر حساسية من الزرع النسيجي وبالمقابل تتأخر إمكانية التشخيص باستخدامه في حالة الولدان إذ تكون الطفيليات عديمة الفوعة بالنسبة للفئران في كثير من الأحيان.

4- التشريح المرضي:

وهناك عدة طرق لتلوين الخزعات... حيث يمكن أن نأخذ جزءاً من الخزعة مباشرة ونجري منه لطاخة على سلايد ونتركها تجف مدة 15-30 دقيقة ثم نثبته بالكحول المتيلي ونلونه بغيماً. يعطي المحضر التشريحي المرضي المحفوظ بشكل جيد تلوناً مثالياً بأي من الملونات، ولكن في كثير من الأحيان لا تتوفر هذه الشروط فنرى أشكالاً غير هلالية (بيضوية، متطاولة....) مع تلوّن النواة أفضل من السيتوبلازما.

(ننوه هنا أن التشخيص يجب أن يعتمد على رؤية الطفيلي النموذجي لأن الطفيلي المتكسب يشبه الخلايا المتكسبة للمريض).

تظهر الأكياس النسجية مدورة تماماً وذات جدار إيجابي التلون بالفضة، و تتلون الأبواغ البطينة داخله بشكل جيد بملون شيف الدوراني.

5- تفاعل سلسلة البوليميراز:

وهو من أكثرها حساسية ونوعية ويتفوق على الطرق السابقة من حيث الوقت والكلفة أيضاً، وتم تطبيقه بنجاح على عينات الأنسجة وسائل الحين والسائل الدماغي الشوكي والبول والدم والسائل الأمنيوسي.

لا ننسى هنا أهمية المجهر الإلكتروني حيث يمنحنا رؤية أكثر تفصيلاً.

B- التشخيص غير المباشر:

ونبحث فيه عن الأضداد تجاه الطفيلي في مصل المريض (أو في سوائل الجسم الأخرى) باستعمال مستضدات محضرة من الطفيلي (طفيلي كامل- أجزاء من الطفيليات....) وهذه الطرق هي المستعملة على نطاق واسع حالياً.

1- اختبار الصباغ (لسابين وفلدمان):

مبدؤه انحلال الطفيلي الحي المأخوذ من المزرعة عند وضعه مع مصل المريض الحاوي على أضداد نوعية (بوجود المتمة وبتمديدات عدة)، حيث يتغير تركيب السيتوبلازما وتصبح غير قابلة للتلون بزرقة الميتيلين.

تعاير الأضداد في هذا الاختبار بالوحدة الدولية، وتبدأ الإيجابية بعد 4-20 يوم من الإصابة (عيار 8/1 يعتبر إيجابياً) هذا الاختبار جيد الحساسية والنوعية. ومشكلته هي كلفته العالية وخطورة التعامل مع الطفيليات الحية.

2- التآلق المناعي غير المباشر (IFA):

وهو اختبار أسهل من الأضداد حيث تستخدم أتايف غير حية متوفرة تجارياً كمستضد. يبدأ ظهور الأضداد بهذه الطريقة بعد 7-10 أيام من الإصابة وتبلغ 400 وحدة بعد شهر و 3600 بعد 3 شهور، تنخفض بعد ذلك إلى 1000 لتبقى بعد سنة بمقدار 4-8 وحدات لعدة سنوات.