zoonosis.ir

مجله بیماری های قابل انتقال بین انسان و حیوان

مقاله مروری

توکسوپلاسموزیس: بیولوژی، ایمنولوژی و تشخیص

بهاره بصیرپور*

گروه قارچ و انگل‌شناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.



***نویسنده مسئول:** baharebasirpour@gmail.com

تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۵/۱۹ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰/۱۲/۱۸

چکیده

توکسوپلاسموزیس یک بیماری انگلی می‌باشد که توسط تک‌یاخته‌ی *توکسوپلاسما گوندی* (*Toxoplasma gondii*) ایجاد می‌شود. این بیماری در افراد دارای سیستم ایمنی سالم ممکن است بدون علامت باشد اما در افرادی که دچار بیماری‌های نقص ایمنی هستند می‌تواند باعث بوجود آمدن مشکلات جدی مغزی و عصبی بشود. علاوه بر آن، عفونت در دوران بارداری نیز منجر به واردشدن صدمات جران ناپذیری به جنین می‌شود. با توجه به موارد یاد شده، آشنایی با ویژگی‌های این انگل، روش‌های مقابله‌ی سیستم ایمنی بدن با آن و همچنین استفاده از روش‌های آزمایشگاهی برای تشخیص سریع‌تر و دقیق‌تر، از ضروریات برخورد صحیح با این بیماری به منظور جلوگیری از وارد آمدن آسیب‌های غیر قابل جبران به بیمار می‌باشد. در این مطالعه برای جمع آوری داده‌ها از پایگاه‌های جمع آوری داده مانند PubMed و SID استفاده شده‌است. در این مقاله، به مرور رده بندی و ویژگی های مرفولوژیک انگل پرداخته شده و در ادامه فرم های مختلف بیماری و روش‌های مقابله سیستم ایمنی ذاتی و اکتسابی بدن در مواجه با این انگل بررسی شده‌است و با توجه به اهمیت تشخیص صحیح و به موقع، به روش‌های مختلف تشخیص این بیماری پرداخته شده است.

کلمـات کلیدی: توکسوپلاسموزیس، تشخیص، مرفولوژی.

[Downloaded from zoonosis.ir on 2026-11-18]

[DOR: 20.1001.1.28209982.1400.1.2.1.1]

مقدمه

توکسوپلاسما گوندی (*Toxoplasma gondii*) تک‌یاخته‌ای است که بیشتر حیوانات خونگرم، از جمله انسان را آلوده می‌کند و باعث بیماری توکسوپلاسموزیس می‌شود (۱). عفونت به طور عمده از طریق مصرف غذا یا آب آلوده به مدفوع گربه حاوی اووسیست یا خوردن گوشت خام یا گوشتی که خوب پخته نشده‌است و حاوی کیست‌های بافتی می‌باشد، منتقل می‌شود (۲). عفونت اولیه معمولاً فاقد علائم اختصاصی است، اما در بعضی از بیماران، لنفادنوپاتی گردنی و یا مشکلات چشمی ممکن است مشاهده بشود (۳). از طرفی انتقال عفونت از مادر به جنین در دوران بارداری ممکن است آسیب‌های غیرقابل جبرانی به جنین وارد کند (۴). این بیماری همچنین در افراد مبتلا به نقص ایمنی خطرناک و می‌تواند کشنده باشد (۵). در بیماری توکسوپلاسموزیس، تشخیص به‌موقع، دقیق و اختصاصی نوع و مرحله عفونت و به دنبال آن، انتخاب روش درمانی صحیح نیازمند درک صحیحی از بیولوژی انگل و مکانیسم‌های میزبان در مواجه با این تک‌یاخته می‌باشد (۶). از این‌رو، در مطالعه حاضر، بیولوژی انگل و ارتباط آن با میزبان بررسی شده‌است و سپس به روش‌های مختلف تشخیص این انگل پرداخته شده‌است.

مواد و روش‌ها

داده‌های مطالعه مروری حاضر با استفاده مقالات نمایه شده در پایگاه‌های علمی PubMed، SID، Google scholar و Scopus به‌دست آمده‌اند. برای جمع آوری داده‌ها از کلیدواژه‌های "توکسوپلاسما" ، "توکسوپلاسموزیس"، "ایمنولوژی"، "تشخیص"، "انتقال" و "درمان" استفاده شد و در پایان ۵۶ مقاله بررسی و در مطالعه حاضر از آن‌ها استفاده شد.

نتـایج

با بررسی مقالات به‌دست آمده و با توجه به آمار ابتلا و مرگ و میر ناشی از این بیماری وهمچنین عوارض و صدمات غیرقابل جبران ناشی از این انگل، بیماری توکسوپلاسموزیس یکی از مهم‌ترین بیماری‌های زئونوز می‌باشد و در سرتاسر دنیا افراد زیادی در معرض ابتلا به این بیماری می‌باشند. با توجه به مکانیسم‌های فرار انگل از سیستم ایمنی بدن انسان هم‌چنان یافتن روش‌های مناسب برای درمان و پیشگیری از این بیماری با مشکلاتی مواجه می‌باشد. از طرف دیگر با وجود پیشرفت‌های روزافزون در زمینه تشخیص این بیماری و همچنین پژوهش‌های فراوان صورت گرفته، تشخیص به‌موقع و همچنین با اختصاصیت و حساسیت بالا به ویژه در افراد مبتلا به بیماری‌های نقص ایمنی و مادران باردار، همچنان یکی از چالش‌های مهم در مدیریت بیماری توکسوپلاسموزیس می‌باشد که نیازمند تقویت فعالیت‌های پژوهشی به منظور دست‌یابی به راهکارهای موثرتر می‌باشد.

بحث

توکسوپلاسموزیس یکی از بیماری‌های شایع ناشی از انگل‌های تک یاخته‌ای می‌باشد که در صورت عدم تشخیص و آغاز درمان صحیح و به موقع، می‌تواند برای بیماران مبتلا به بیماری‌های نقص ایمنی و زنان باردار و جنین آن‌ها مشکلات و صدمات جبران ناپذیری بوجود بیاورد. در زمینه تشخیص توکسوپلاسموزیس، در آزمایشگاه‌های تشخیص طبی مختلف بسته به امکانات، هزینه‌ها، مرحله بیماری و فرد بیمار از آزمایشات مختلفی استفاده می‌شود و تست‌های تشخیصی توکسوپلاسموزیس بسته به هدف از انجام مطالعه متفاوت می‌باشد به نظر می‌رسد آزمایشات سرولوژیک بر روی آنتی‌ژن و یا آنتی‌بادی‌های اختصاصی انگل روش‌های مناسبی برای تشخیص هستند اما به دلیل وجود موارد مثبت و منفی کاذب، عدم تشخیص زمان دقیق وقوع عفونت و عدم تمایز دقیق بین موارد حاد و مزمن، نتایج حاصل از آن‌ها را با محدودیت‌هایی رو به رو ساخته است. علاوه بر این یکی از کاربردهای مهم تست‌های سرولوژیک، انجام مطالعات اپیدمیولوژیک می‌باشد. تست‌های مولکولی مانند PCR، اگرچه هزینه بیشتری می‌برند

[Downloaded from zoonosis.ir on 2026-11-18]

[DOR: 20.1001.1.28209982.1400.1.2.1.1]

و انجام آن‌ها نیازمند نیروهای متخصص و دستگاه‌های مخصوص می باشد اما به نظر می‌رسد از اختصاصیت و حساسیت بالایی برای تشخیص بیماری برخوردار می‌باشند. بیماری توکسوپلاسموزیس هم سیستم ایمنی ایمنی ذاتی و هم سیستم ایمنی اکتسابی میزبان را درگیر می‌کند، از این رو مطالعه تعامل انگل با سیستم ایمنی میزبان، بیولوژی انگل *T. gondii* و روش‌های بیماری‌زایی آن برای یافتن روش‌های درمانی موثر و کارآمد ضروری به نظر می‌رسد.

این مطالعه، با بررسی ویژگی‌های بیولوژیک این انگل، روش‌های مقابله سیستم ایمنی بدن انسان با آن و همچنین بررسی روش‌های تشخیصی حاضر، با هدف شناخت بیشتر بیماری توکسوپلاسموزیس انجام شده‌است و با توجه به یافته‌های حاصل از این مطالعه و درک صحیح مکانیسم‌های سیستم ایمنی در مقابل این بیماری در مطالعات آینده می‌توان به روش‌های تشخیصی سریع‌تر و حساس‌تر این بیماری دست‌یافت تا درمان صحیح سریع‌تر آغاز شده و از وارد آمدن آسیب‌های غیرقابل جبران به بیماران جلوگیری به عمل آید.

تاریخچه *T. gondii*: *T. gondii* اولین بار در سال ۱۹۰۸ توسط *نیکول و مانساکس* در جوندگان شمال آفریقا همراه با *کتنوداکتیلوس گوندی* (*Ctenodactylus gondii*) توسط *Splendore* در خرگوش‌ها در برزیل توصیف شد (۷). از آن زمان این انگل به عنوان یکی از رایج‌ترین بیماری های انگلی در حیوانات خونگرم متعددی از جمله انسان شناخته شده است. اهمیت بالینی توکسوپلاسموزیس برای اولین بار در دهه ۱۹۲۰ در کودکانی که به طور مادرزادی مبتلا به هیدروسفالی، رتینوکروویدیت و آنسفالیت بودند، نشان داده‌شد (۸).

در دهه ۱۹۸۰، *T. gondii* به دلیل فعال شدن مجدد عفونت‌های نهفته در افرادی که مبتلا به بیماری های سرکوب‌کننده سیستم ایمنی مانند HIV (Human Immunodeficiency Virus) بودند، این بیماری به عنوان یک عفونت فرصت طلب مهم در مبتلایان به ایدز شناخته‌شد. این انگل همچنین به عنوان یک عامل ایجاد کننده‌ی آنسفالیت شدید و کشنده نیز شناخته می‌شود (۸).

رده بندی *T. gondii*: *T. gondii* متعلق به سلسله *Apicomplexa*، کلاس *Sporozoasida*، زیر کلاس *Coccidiasina*، راسته *Eimeriorina* و خانواده *Toxoplasmatidae* می‌باشد (۹).

کلمه‌ی توکسوپلاسما (toxon = arc = کمان، plasma = form = فرم) از شکل هلالی مرحله تاکی‌زوئیت در چرخه زندگی انگل حاصل برگرفته شده‌است (۱۰).

مورفولوژی انگل *T. gondi*: در چرخه زندگی *T. Gondii* سه فرم اصلی وجود دارد: تاکی زوئیت ها (به صورت مجتمع)، برادی‌زوئیت‌ها (در کیست‌های نسجی) و اسپوروزوئیت‌ها (در اووسیست‌ها).

تاکی زوئیت‌ها غالباً هلالی شکل هستند (۱۱) (شکل۱) و از نظر اندازه تقریباً به اندازه‌ی یک گلبول قرمز هستند (۲ × ۶ میکرومتر). انتهای قدامی تاکی‌زوئیت نوک تیز و انتهای خلفی آن گرد است (۹). این تک‌یاخته دارای یک پوشش خارجی به نام پلیکل و اندامک‌های مختلفی از جمله میکروتوبول‌های ساب پلیکولار، میتوکندری، شبکه آندوپلاسمی صاف و خشن، دستگاه گلژی، آپیکوپلاست، ریبوزوم‌ها، میکروپور و یک هسته کاملاً مشخص می‌باشد. هسته معمولاً به سمت انتهای خلفی یا در ناحیه مرکزی سلول قرار دارد (۹).

تاکی‌زوئیت به وسیله آنزیم‌های موجود در اندامک راپتری که در کمپلکس رأسی انگل قرار دارد به غشای سلول میزبان وارد می‌شود و می‌تواند حین ورود تغیرشکل بدهد. پس از ورود به سلول میزبان، تاکی‌زوئیت به شکل تخم مرغی درآمده و توسط یک واکوئل پارازیتوفوروس محاصره می‌شود (۹). پنهان شدن در واکوئل پارازیتوفوروس باعث می‌شود که انگل از سیستم ایمنی

[Downloaded from zoonosis.ir on 2026-11-18]
[DOR: 20.1001.1.28209982.1400.1.2.1.1]

میزبان در امان بماند. تاکی زوئیت ها داخل سلول میزبان شروع به تکثیر غیر جنسی می‌کنند و آنقدر تقسیم می‌شوند تا فضای داخل سلول میزبان کاملا اشغال بشود (۳).

T. gondii دارای چهار نوع کیست می‌باشد. مرفولوژی انواع کیست‌ها به صورت زیر است:

(الف) اووسیست: در مخاط روده گربه و سایر گربه‌سانان شکل می‌گیرد و یک الی سه روز پس از اینکه همراه با مدفوع دفع شدند، اسپورواله می‌شوند و هر کدام دو اسپوروسیست درون خود تشکیل می‌دهند، هر اسپوروسیست حاوی چهار اسپوروزوئیت است. ابعاد اسپروزوئیت ۸-۶ × ۲ میکرومتر می‌باشد. این کیست بسیار مقاوم است و یک کیست واقعی می‌باشد (۷).

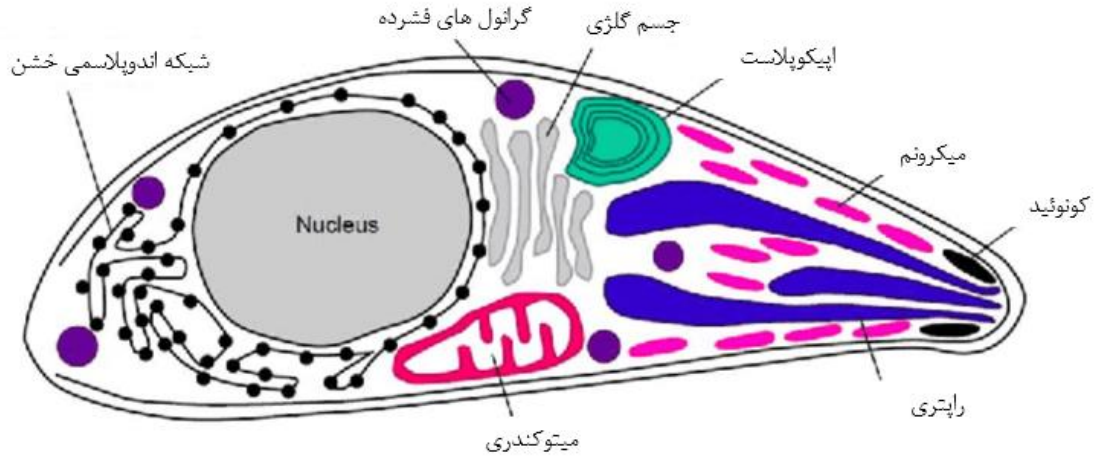
(ب)کیست کاذب: اووسیست توسط یک میزبان حساس بلعیده می‌شود، اسپوروزوئیت‌ها آزاد می‌شوند و از طریق خون و لنف به سایر بافت‌ها منتقل می‌شوند. در این مرحله انواع سلول‌های میزبان ممکن است مورد تهاجم انگل قرار بگیرند. در این سلول‌ها، انگل با اندودیوژنی (نوع خاصی از تکثیر دوتایی یا جوانه زن داخلی که در آن دو سلول دختر در سلول مادر بوجود می‌آید) تکثیر می‌یابند (۷). شکلی از کیست که در این مرحله ایجاد می‌شود کیست کاذب نامیده می‌شود و به انگل‌های درون آن، تاکی‌زوئیت (" zoites سریع") گفته می‌شود. آن‌ها همچنین اشکال تکثیرشونده اندوزوئیت نیز نامیده می‌شوند. تاکی‌زوئیت‌ها در سلول‌های هسته‌دار میزبان مانند لکوسیت‌های اگزودای صفاقی و همچنین در سایر اندام‌های بدن مانند کبد و ریه ها نیز ممکن است یافت شوند. این اشکال در مرحله حاد توکسوپلاسموزیس مشاهده می‌شوند. در شکل شماره۱، اندامک‌های مختلف تاکی‌زوئیت نام-گذاری شده‌است (۱۱ و ۱۲)

(ج) کیست نسجی: تاکی‌زوزئیت‌ها وارد سایر سلول‌ها می‌شوند و سلول میزبان را تحریک می‌کنند تا دیواره‌ای در اطراف آن‌ها تشکیل شود. به این حالت به طور کلی یک کیست گفته می‌شود و در واقع یک کیست کاذب است که در آن تعداد زیادی برادی‌زوئیت ("zoites کند") وجود دارد. ابعاد برادی زوئیت ها تقریبا ۱/۵ × ۷ میکرومتر است و از نظر اندازه تفاوت کمی با تاکی‌زوئیت‌ها دارند. به آن‌ها سیستی‌زوئیت هم گفته می‌شود. این مرحله معمولاً در مغز یافت می‌شود، اما در بافت‌های دیگر مانند عضلات هم وجود دارند. این مرحله یک مرحله مزمن است و ممکن است در تمام طول زندگی میزبان وجود داشته باشد.کیست‌های حاوی برادی‌زوئیت‌ها بیشتر در اندام‌هایی مانند مغز، کبد و کلیه تشکیل می‌شوند (۷).

هسته در برادی‌زوئیت‌ها نزدیک به انتهای خلفی می‌باشد در حالیکه در تاکی‌زوئیت، هسته بیشتر متمایل به مرکز انگل می‌باشد. از طرفی، تاکی‌زوئیت‌ها نسبت به برادی‌زوئیت‌ها کشیده‌تر هستند و توسط اندویدوژنی تکثیرمی‌یابند (۱۲). مروزوئیت‌ها و برادی-زوئیت‌ها نسبت به تاکی‌زوئیت‌ها به تریپسین و پپسین مقاوم‌تر هستند و ممکن است سال‌ها در بافت زنده باقی بمانند. از طرف دیگر مطالعات مرفولوژیک نشان داده‌اند که تعداد میکرونم‌ها در اسپروزوئیت‌ها زیاد، در برادی‌زوئیت‌ها کم و تاکی‌زوئیت‌ها متوسط می‌باشد. علاوه بر این، اجسام چربی در اسپروزوئیت‌ها فراوان‌تر هستند. گرانول‌های آمیلوپکتین که ساختارهایی کروی حاوی پلی‌ساکاریدها می‌باشند، به ندرت در تاکی‌زوئیت‌ها مشاهده می‌شوند و در برادی‌زوئیت‌ها واسپروزوئیت‌ها فراوان‌تر هستند (۱۳).

[Downloaded from zoonosis.ir on 2026-11-18]

[DOR: 20.1001.1.28209982.1400.1.2.1.1]



شکل۱. شکل تاکی‌زوئیت *توکسوپلاسماگوندی*.

سویه های مختلف انگل *T. gondii*: مطالعات نشان داده‌اند که تفاوت‌های مشخصی بین سویه‌های مختلف *T. gondii* وجود دارد. یکی از این تفاوت‌ها بر اساس بیماری‌زایی سویه‌های مختلف در موش می‌باشد و بر این اساس سویه‌ها به دو دسته‌ی سویه‌های بیماری‌زا و غیر بیماری‌زا طبقه بندی می‌شوند (۱۴). تفاوت در سویه‌های جدا شده، توسط تست‌های ایمنی شناسی آگلوتیناسیون، وسترن بلات و همچنین تجزیه و تحلیل ایزوآنزیم ها مشخص شده‌اند. تحقیقات مختلف نشان داده‌اند که در سویه‌های بیماری‌زا عوامل ویرولانس مانند عوامل تقویت کننده نفوذ و یک آنتی ژن غشایی به نام ۲۳ KD وجود دارند؛ همچنین یک آنتی ژن ۲۷ کیلودالتونی فقط در سویه های غیر بیماری‌زا شناسایی شده است (۱۵).

در مطالعه‌ای با استفاده از نشانگرهای مولکولی ژنتیکی (RFLP)، سویه‌های *T. gondii* را در میزبان‌های متفاوت و از پنج کشور مختلف جدا و بررسی کردند و مشاهده کردند که سویه‌های بیماری‌زا، الگوهای RFLP تمایز ناپذیر (indistinguishable) دارند در حالی‌که سویه‌های غیر بیماری‌زای انگل، الگوهای قابل تمایزRFLP (heterogeneous) را نشان می‌دهند (۱۵).

به تازگی آنالیز توالی سویه‌های بیماری‌زا و غیر بیماری‌زا، نشان داده‌است که ژن‌های کد کننده پروتئین شوک حرارتی ۷۰- در هر دو سویه به جز در هفت واحد تکراری (GGMPGGM) در انتهای۳ پریم ژن، در سطح اسیدهای آمینه، یکسان هستند (۱۶). بنابراین، تمام سویه‌های غیر بیماری‌زا دارای پنج نسخه از این واحد تکراری و تمام سویه‌های بیماری‌زای آزمایش شده تنها دارای چهار نسخه هستند (۱۶). همه این اطلاعات نشان دهنده‌ی این هستند که در طبیعت بیش از یک سویه *T. gondii* با تفاوت در بیماری‌زایی آن‌ها وجود دارند (۱۵).

چرخه زندگی *T. gondii*: در چرخه زندگی *T. gondii* سه مرحله اساسی وجود دارد: تقسیم سریع تاکی‌زوئیت‌های مهاجم، تقسیم آهسته برادی‌زوئیت‌ها در کیست‌های بافتی و مرحله محیطی که اسپوروزوئیت‌ها داخل اووسیست تشکیل می‌شوند. تاکی‌زوئیت‌ها فرم تکثیر شونده هستند. آن‌ها قادرند در واکوئل پارازیتوفوروس تکثیر شوند و تقریبا به تمامی انواع سلول‌های مهره‌داران حمله کنند (۱۷). تاکی‌زوئیت‌ها مسئول بروز علائم بالینی و مرحله حاد بیماری و همچنین مسئول ایجاد پاسخ ایمنی میزبان و هدف داروها هستند. فرم کیست انگل در برابر سیستم ایمنی و داروها مقاوم می‌باشد (۱۸).

اووسیست فرم مقاوم انگل در برابر عوامل محیطی می‌باشد که در مدفوع گربه آلوده یافت می‌شود، با بلعیدن اووسیست‌ها، اسپروزوئیت‌ها به انسان و یا گربه منتقل می‌شوند. برادی‌زوئیت‌ها در درجه اول در کیست نسجی، ماهیچه‌ها و مغز میزبان واسط قرار دارند و هنگامی که این کیست ها خورده می‌شوند، برادی‌زوئیت‌ها به میزبان انتقال می‌یابند (۱۹). برادی‌زوئیت‌های آزاد

[Downloaded from zoonosis.ir on 2026-11-18]
[DOR: 20.1001.1.28209982.1400.1.2.1.1]

شده به سلول‌های اپتلیال روده کوچک گربه و لایه‌ی لامینا پروپریا حمله می‌کنند و تکثیر می‌شوند و انگل به فرم تاکی‌زوئیت تبدیل می‌شود. چند ساعت بعد از آلوده شدن گربه، انگل می‌تواند به بافت‌های خارج از روده هم حمله بکند. انگل هم در روده و هم در اندام‌های دیگر می‌تواند حداقل تا چندین ماه و حتی در تمام طول زندگی میزبان در بدن باقی بماند (۹).

در مرحله‌ی تکثیر انگل داخل سلول‌های اپتلیال روده، اشکال خاصی از *T. gondii* به نام شیزونت بوجود می‌آید که می‌توانند ویژگی‌های مرفولوژیک متفاوتی داشته باشند. در شیزونت‌ها، تقسیم هسته صورت می‌گیرد و سلول‌های دختر که به آن‌ها مروزوئیت گفته می‌شود، ایجاد می‌شوند. مروزوئیت‌ها تقسیم جنسی گامتوگونی انجام می‌دهند وگامتوسیت‌ها را ایجاد می‌کنند. میکروگامونت (گامونت نر) دو تاژک دارد و به سمت ماکروگامونت (گامونت ماده) حرکت می‌کند و لقاح انجام می‌شود که درنهایت زیگوت شکل می‌گیرد. درادامه، اطراف زیگوت دیواره اووسیست تشکیل می‌شود. اووسیست‌ها سلول‌های اپتلیال روده را پاره می‌کنند و وارد فضای لومن روده می‌شوند. اووسیست‌ها تنها در میزبان گربه و فقط در اعضای خانواده فلیده تشکیل می‌شوند. گربه‌ها میزبانان قطعی هستند که شیزوگونی (تکثیر غیر جنسی) و گامتوگونی (تولید مثل جنسی) در سلول‌های اپیتلیال روده کوچک آن‌ها اتفاق می‌افتد و منجر به تولید اووسیست‌ها می‌شود. اووسیست‌ها به صورت بدون اسپور با مدفوع دفع می‌شوند ودر محیط، اووسیست‌ها اسپروله می‌شوند. عفونت در گربه می‌تواند به علت خوردن برادی‌زوئیت ها، تاکی‌زوئیت‌ها یا اووسیست‌ها رخ دهد. درگربه، زمان دفع اووسیست‌ها پس از آلوده شدن، با توجه به مرحله‌ای از چرخه که وارد بدن گربه می‌شود متفاوت است. کوتاه‌ترین زمان دفع اووسیست، پس از خوردن کیست‌های بافتی (۳-۱۰ روز) می‌باشد و و طولانی‌ترین زمان، مربوط به آلوده‌شدن با اووسیت (بیش از ۱۸ روز) می‌باشد. اووسیست‌ها که در مخاط روده گربه و سایر اعضای خانواده فلیده ایجاد می‌شوند یک الی سه روز پس اینکه در مدفوع دفع شدند اسپوروله شده و هر کدام دو اسپوروسیست درون خود تشکیل می‌دهند، هر اسپوروسیست حاوی چهار اسپوروزوئیت است. تاکی‌زوئیت‌ها در عفونت حاد وجود دارند .تاکی‌زوئیت‌ها هر شش تا هشت ساعت یکبار با فرآیندی به نام اندودوژنی تکثیر می‌شوند (۱۹).

میزبانان: گربه‌ها و سایر اعضاء خانواده *Felidae* به عنوان میزبانان نهایی و دفع کننده‌ی اووسیست‌ها، مرحله مقاوم این چرخه، هستند و عفونت از راه دهانی- مدفوعی و خوراکی به بدن انسان منتقل می‌شود. طیف گسترده‌ای از حیوانات خونگرم، از جمله انسان‌ها می‌توانند به عنوان میزبان واسط عمل کنند و کیست‌های بافتی (حاوی برادی‌زوئیت‌ها) در بدن آن‌ها ایجاد می‌شود (۸).

راه های انتقال: *T. gondii* عمدتاً از طریق اووسیست‌هایی که همراه با مدفوع میزبان اصلی یعنی گربه آلوده دفع می‌شوند، منتقل می‌شود (۲۰). به طور کلی، انسان به‌وسیله مصرف گوشت خام و یا به اندازه کافی پخته نشده آلوده به کیست‌های *T. gondii*، فرآورده های غذایی (سبزیجات و میوه ها) و یا آب آلوده به اووسیست‌ها به این عفونت مبتلا می شود (۸). انتقال عمودی انگل از طریق جفت از مادر آلوده نیز رخ می‌دهد و زندگی جنین و مادران آلوده را در معرض خطر قرار می‌دهد (۲۰). سایر راه‌های انتقال عبارتند از: انتقال توسط پیوند عضو و انتقال از طریق انتقال خون (۲۱).

اپیدمیولوژی: توکسوپلاسموزیس از جمله بیماری‌های شایع در نواحی گرمسیری می‌باشد و بررسی‌های اپیدمیولوژیکی حاکی از آن هستند که بیش از یک سوم جمعیت جهان به *T. gondii* آلوده می‌باشند (۲۲). این بیماری یکی از گسترده‌ترین انگل‌های تک‌یاخته‌ای می‌باشد و تقریباً توکسوپلاسموزیس چشمی۳۰ درصد از جمعیت جهانی را درگیر کرده‌است (۲۳). با این حال، کشورهای توسعه نیافته در مقایسه با کشورهای توسعه یافته دارای آمار بالاتری از توکسوپلاسموزیس هستند. این بیماری در مناطقی از آمریکای لاتین، بخش‌هایی از اروپای شرقی/مرکزی، خاورمیانه، و بخش‌هایی از جنوب شرقی آسیا شایع‌تر می‌باشد. این الگوی پراکندگی ناشی از تماس زیاد با گربه‌ها، آب و هوا و تنوع فرهنگی و قومی در این مناطق می‌باشد. برای انتقال انگل، تماس مستقیم با گربه‌ها الزامی نیست زیرا اووسیست‌ها می‌توانند مدت طولانی در محیط باقی بمانند. ممکن است در مناطق گرم و مرطوب دفع مدفوع و متعاقب آن دفع اووسیست از گربه‌ها بیشتر باشد که این موضوع می‌تواند توجیهی برای بالاتر بودن

[Downloaded from zoonosis.ir on 2026-11-18]
[DOR: 20.1001.1.28209982.1400.1.2.1.1]

آمار بیماری در مناطق گرمسیری باشد (۳). شیوع سرمی *T. gondii* در گربه‌ها ۳۰ تا ۴۰ درصد است که در شرایط متفاوت آب و هوایی، مختلف می‌باشد؛ کمترین میزان شیوع این انگل در میان گربه‌ها در مناطق خشک جنوب غربی کره‌زمین و بالاترین آن در مناطق مرطوب مشاهده می‌شود. عادات و الگوهای طبخ غذا، یکی دیگر از فاکتورهای مهم در میزان شیوع این بیماری می‌باشد؛ مانند مصرف گوشتی که به خوبی پخته نشده باشد و یا تحت رژیم غذایی خاصی خورده بشود (۱۵).

بیماری زایی *T. gondii*: به دنبال بلع کیست بافتی و یا اووسیست، در اثر آنزیم‌های گوارشی، دیواره خارجی کیست‌ها و یا اووسیست‌ها از بین رفته و برادی‌زوئیت‌ها و اسپوروزوئیت‌ها در لومن روده آزاد می‌شوند. آن‌ها به‌سرعت به سلول‌های اپیتلیال اطراف حمله کرده و در آنجا تبدیل به تاکی‌زوئیت می‌شوند. پس از آن، تاکی‌زوئیت‌ها از طریق گردش خون یا سیستم لنفاوی در بیشتر اعضای بدن انسان پخش می‌شوند. در این نواحی، تاکی زوئیت‌ها، سلول‌های میزبان را آلوده کرده، در آن‌ها تکثیر می‌شوند و به سلول‌های مجاورحمله می‌کنند و به این ترتیب، علائم پاتولوژیک بیماری در سلول‌های میزبان ایجاد می‌شوند: مرگ سلولی و کانون‌های نکروزی که توسط یک پاسخ التهابی حاد احاطه شده‌اند (۹). توکسوپلاسموزیس علامت‌دار معمولاً با لنفادنوپاتی همراه با هایپرپلازی سلول‌های رتیکولارمشخص می‌شود (۸). نکروز ریوی، میوکاردیت و هپاتیت ناشی از نکروز بافت‌ها نیز ممکن است مشاهده شود. در بیماری مادرزادی، هپاتیت و ذات الریه همراه با درگیری سیستم عصبی مرکزی (CNS) و در نتیجه هیدروسفالی، رتینوکوروئیدیت و کلسیفیکاسیون مغزی دیده می‌شود. رتینوکوروئیدیت، که به علت توکسوپلاسموزیس چشمی مادرزادی یا اکتسابی ایجاد می‌شود، شامل التهاب و نکروز اعصاب شبکیه، اپیتلیوم شبکیه و مشیمیه است. فعال شدن مجدد عفونت نهفته در بیماران مبتلا به نقص ایمنی مانند ایدز یکی از علل شایع عوارض CNS است. علائم بالینی توکسوپلاسموزیس در دستگاه عصبی مرکزی بیشتر شامل تب همراه با مشکلات سیستم عصبی دیگر مانند همی پارزی، همیانوپسی مخچه یا اختلالات حواس است. مبتلایان اغلب از سردرد مداوم و مزمن شکایت دارند که ممکن است با اختلالات شناختی مانند گیجی، از دست دادن حافظه و تاخیر در پاسخ‌های کلامی همراه باشد. توکسوپلاسموزیس ریوی یا چشمی نیز ممکن است در برخی از بیماران مشاهده شود. معمولاً ذات‌الریه توکسوپلاسمایی به صورت یک بیماری طولانی مدت همراه با سرفه و تنگی نفس ظاهر می‌شود. کوریورنتینیت اغلب ضایعات متعددی ایجاد می‌کند که اندازه بزرگی دارند و معمولاً با زخم های قبلی مشابه نیستند انسفالیت توکسوپلاسمایی در انسان به دلیل تجدید عفونت نهفته در مغز در موارد اختلال در عملکرد یا سرکوب سیستم ایمنی بدن است (۲۴).

فرم های مختلف بیماری توکسوپلاسموزیس: انواع حالات بالینی ناشی از *T. gondii* عبارتند از: ۱- توکسوپلاسموزیس اکتسابی در افراد با سیستم ایمنی سالم ۲- توکسوپلاسموزیس مادرزادی ۳- توکسوپلاسموزیس چشمی، که می‌تواند اکتسابی و یا مادرزادی باشد ۴- توکسوپلاسموزیس مغزی ناشی از عفونت فعال در بیماران مبتلا به نقص ایمنی. علاوه بر این، داده‌های اخیر نشان می‌دهند که عفونت نهفته می‌تواند منجربه علائم عصبی در برخی از افراد با سیستم ایمنی کار آمد بشود. درحداقل ۸۰ درصد از افراد دارای سیستم ایمنی سالم، عفونت حاد بدون علامت است (۲۴).

در بیشتر مبتلایان، لنفادنوپاتی ناحیه سر و گردن مشاهده می‌شود. اگرچه گره‌های لنفاوی زیر بغل، کشاله‌ران، صفاق و مزانتر نیز ممکن است درگیر بشوند. قطر نواحی درگیر شده از ۰/۵ تا سه سانتی‌متر متغیر است. لنفادنوپاتی همچنین ممکن‌است با تب، ضعف، گلو درد، بثورات پوستی و هپاتوسپلنومگالی نیز همراه باشد. عفونت حاد معمولاً خوش‌خیم و خود محدودشونده است. دو تا سه هفته پس از عفونت، به دلیل پاسخ ایمنی‌های ایمنی میزبان، تاکی‌زوئیت‌ها از بافت میزبان محو می‌شوند سپس به برادی‌زوئیت‌ها تمایز می‌یابند. در مرحله مزمن، برادی‌زوئیت‌ها در کیست‌های نسجی و در بافت عضلانی و عصبی قرار دارند. این کیست‌ها قادرند تا مدت طولانی در بدن میزبان باقی بمانند. میزبان دارای ایمنی عفونت مزمن معمولاً بدون علامت است. در مقابل، در مبتلایان به بیماری‌های مزمن نقص ایمنی مانند بیماران مبتلا به ایدز، عفونت نهفته می‌تواند مجددا در مغز و یا

[Downloaded from zoonosis.ir on 2026-11-18]
[DOR: 20.1001.1.28209982.1400.1.2.1.1]

سایر اندام‌ها فعال بشود. در فعال شدن مجدد عفونت در مغز، برادی‌زوئیت‌ها به تاکی‌زوئیت‌ها تبدیل می‌شوند و در نتیجه منجر به آنسفالیت می‌شود که تهدید جدی برای فرد بیمار به‌حساب می‌آید (۹).

توکسوپلاسموزیس مادرزادی: توکسوپلاسموزیس مادرزادی نتیجه ابتلای مادر به بیماری توکسوپلاسموزیس در دوران بارداری است که در آن تاکی‌زوئیت‌ها از جفت عبور می‌کنند و جنین را آلوده می کند (۲۵). احتمال انتقال در سه ماهه اول بارداری پایین (۵-۲۵ درصد) اما بیماری شدیدتر می‌باشد. ابتلای مادر به توکسوپلاسموزیس در سه ماهه اول بارداری باعث انقباضات شدید رحم و درنتیجه سقط جنین می‌شود. احتمال انتقال انگل از مادر آلوده به جنین، با نزدیک شدن به اواخر زمان بارداری تا ۹۰ درصد افزایش می‌یابد (۲۶). عفونت در جنین در سه ماهه سوم معمولاً بدون علامت است، و مشکل شایع در این مرحله کوریورتینیت است که معمولاً بعد از تولد در نوزاد مشاهده می‌شود. انتقال مادرزادی تقریباً فقط در مادرانی دیده می‌شود که قبلا با این انگل آلوده نشده بودند و در دوران بارداری دچار عفونت حاد شده‌اند. در زنانی که قبل از بارداری از نظروجود *T. gondii* مثبت هستند، این نوع انتقال کمتر رخ می‌دهد. در مواردی خاص که سیستم ایمنی مادر سرکوب شده و عفونت‌های نهفته دوباره فعال می‌شوند، انتقال مادرزادی توسط مادر مبتلا به نوع مزمن بیماری نیز گزارش شده‌است (۲۰).

توکسوپلاسموزیس چشمی: توکسوپلاسموزیس چشمی (Occular Toxoplasmosis=OT) که شایع‌ترین عارضه‌ی آن کوریورتینیت می‌باشد ممکن است در اثر انتقال مادرزادی حاصل شود و یا نتیجه عود مجدد بیماری مزمن در افراد دارای سیستم ایمنی ناکارآمد و زنان باردار باشد. این بیماری به طور معمول باعث ایجاد کوریورتینیت و التهاب می‌شود که سال‌ها پس از عفونت حاد پدیدار می‌شود. عوارض به طور معمول در قسمت خلفی چشم رخ می‌دهند و باعث تاری دید، ترس ازنور، از بین رفتن دید مرکزی و نابینایی می‌شود (۲۷). در کشورهای در حال توسعه، رتینوکلروئیدیت توکسوپلاسمایی یکی از شایع‌ترین علت نابینایی در اثر بیماری‌های عفونی در کودکان می‌باشد. در گذشته تصور می‌شد که توکسوپلاسموزیس چشمی در عفونت-هایی که پس از زایمان کسب شده‌اند نادر است، اما یافته‌های اخیر نشان داده‌اند که کوریوریتینیت ناشی از عفونت حاد با سرعت بالاتری نسبت به موارد قبلی رخ می‌دهد (۲۸).

T. gondii در درجه اول شبکیه را آلوده می‌کند، اما مشیمیه، زجاجیه و قسمت‌های قدامی چشم نیز درگیر می‌شوند. این شکل از عفونت با رتینوپاتی نکروز دهنده مشخص می‌شود که به دلیل فعال شدن مرحله کیستی نهفته واقع در شبکیه و عصب بینایی رخ می‌دهد. ضایعات فعال به صورت نقاط سفید خاکستری در شبکیه همراه با کوروئیدیت مجاور، واسکولیت، خونریزی و ویتریت با تشکیل زخم‌های کوریورینال مشاهده می‌شوند. عوارض چشمی که بیشتر در کودکان مشاهده می‌شوند شامل نئواسکولاریزاسیون کوروئیدی، آب مروارید، گلوکوم، آتروفی عصب بینایی و جداشدگی شبکیه می‌باشند. زخم‌های رتینوکلوئیدی یکی از شایع‌ترین علائم توکسوپلاسموزیس چشمی ناشی از عفونت مادرزادی می‌باشد. ضایعات فعال با درمان غیرفعال می‌شوند اما ممکن است مجدد در هر سنی عود کنند (۲۸).

توکسوپلاسموزیس مغزی: توکسوپلاسموزیس مغزی همراه با آنسفالیت نکروزدهنده معمولاً به دلیل فعال شدن مجدد عفونت نهفته در مغز بیماران مبتلا به نقص سیستم ایمنی رخ می‌دهد. توکسوپلاسموزیس مغزی شایع‌ترین بیماری فرصت‌طلب در بیماران مبتلا به ایدز درکشورهای توسعه یافته و درحال توسعه می‌باشد (۲۶). توکسوپلاسموزیس مغزی در افراد مبتلا به نقص ایمنی می‌تواند به یکی از سه فرم: آنسفالیت منتشر، مننگوآنسفالیت و تومور مغزی مشاهده بشود. در توکسوپلاسموزیس مغزی، تظاهرات بالینی بسته به محل و تعداد ضایعات با یکدیگر تفاوت دارند. علائم بالینی شامل سردرد، تب، تشنج، آشفتگی ذهنی، ناهماهنگی حرکات بدن، بی حالی و مشکلات بینایی می‌باشند. توکسوپلاسموزیس مغزی هم‌چنین می‌تواند باعث اختلالات شناختی، افزایش فشار داخل جمجمه و حرکات غیر ارادی نیز بشود (۲۹).

[Downloaded from zoonosis.ir on 2026-11-18]

[DOR: 20.1001.1.28209982.1400.1.2.1.1]

مکانیسم‌های ایمنی در برابر *T. gondii*: در دفاع در برابر این انگل، پاسخ‌های ایمنی وابسته به سلول های Th-1 که به تولید اینترلوکین ۱۲ (IL-12) و اینترفرون گاما (IFN-γ) منجر می‌شود اهمیت ویژه‌ای دارند (۲۶, ۳۰). تولید IL-12 توسط سلول‌های دندریتیک، ماکروفاژها و نوتروفیل‌ها تحریک می‌شود و باعث تولید IFN-γ توسط لنفوسیت‌های T و NK می‌شودکه سایتوکاپین اصلی در مهار انگل در مراحل حاد و مزمن بیماری می‌باشد (۲۶). IFN-γ به فعالیت ضد انگلی ماکروفاژها، سلول‌های اندوتلیال، فیبروبلاست‌ها و آستروسیت‌ها کمک می‌کند. مشخص شده‌است که درافراد مبتلا به بیماری‌های نقص ایمنی، مانند بیماران مبتلا به ایدز به دنبال کاهش تعداد سلول‌های T CD4 + ، سطح IFN-γ نیز کاهش می‌یابد و درنتیجه عفونت مزمن در مغز مجددا فعال می‌شود. در اکثر افراد دارای سیستم ایمنی کارآمد، پاسخ‌های ایمنی در حین عفونت حاد، تکثیر و تبدیل تاکی-زوئیت‌ها به برادی‌زوئیت‌های تشکیل‌دهنده کیست در مغز و عضله را کاهش می‌دهند و این ایمنی در طول زندگی میزبان پایدار می‌باشد (۳۱).

مانند سایر بیماری‌های عفونی، پاسخ ایمنی در برابر *T. gondii* شامل پاسخ‌های ایمنی ذاتی و ایمنی اکتسابی می‌باشد. سلول‌های دندریک نقش اصلی را در تحریک پاسخ‌های ایمنی ذاتی و شروع واکنش های ایمنی اکتسابی دارند. ایمنی سلولی وابسته به IFN-γ نیز نقش مهمی در ایمنی در برابر هر دو شکل عفونت حاد و مزمن *T. gondii* ایفا می‌کند (۲۶).

پاسخ‌های ایمنی ذاتی در برابر *T. gondii*: میزبانان واسط با خوردن اووسیست‌ها یا کیست‌های نسجی، به *T. gondii* آلوده می‌شوند. انگل به روده کوچک میزبان حمله کرده و در آن‌جا تکثیر می‌شود. تکثیر انگل در روده منجر به متلاشی شدن سلول میزبان و آزاد شدن تاکی‌زوئیت‌ها می‌شود. انگل‌ها همچنین می‌توانند با استفاده از حرکت سُر خوردن (gliding)، بدون آسیب رساندن به لایه اندوتلیال، از آن عبور کرده و لامینا پروپریا را مستقیماً آلوده کنند (۲۶).

انتروسیت‌های‌آلوده، کموکاپین‌هایی ترشح می‌کنند که سلول‌های دندریتیک را به لایه‌ی لامینا پروپریا فرامی‌خوانند، انگل‌ها می‌توانند به سلول‌های دندرتیک یا ماکروفاژها حمله کنند و یا مستقیماً وارد سیستم لنفاوی یا گردش خون شوند. سلول‌های-دندرتیک آلوده شده و ماکروفاژها می‌توانند عفونت را به نقاط دورتر، از جمله مغز منتقل کنند. ماکروفاژها وسلول‌های دندرتیک پس از آلوده شدن به انگل، IL-12 تولید می‌کنند که باعث تولید IFN-γ توسط سلول‌های NK ، NKT و T می‌شود. سلول‌های اپیتلیال داخل لایه لامینا پروپریا نیز در ایمنی ذاتی در برابر *T. gondii* نقش مهمی دارند (۳۲).

نقش مونوسیت ها و نوتروفیل ها: در ایمنی مخاطی دربرابر *T. gondii* مونوسیت ها نقش اساسی دارند (۳۳). مونوسیت‌های التهابی از مغز استخوان به محل عفونت در روده فراخوانده می‌شوند. مونوسیت‌های التهابی می‌توانند رشد *T. gondii* را از طریق تولید اکسید نیتریک (NO) محدود کنند. همچنین مطالعات نشان داده‌اند که مونوسیت‌ها برای کنترل تکثیر *T. gondii* در لایه لامینا پروپریا از طریق مکانیسم‌های وابسته به NO ضروری هستند (۲۶). نوتروفیل‌ها نیز یکی از اولین سلول‌هایی هستند که به محل عفونت *T. gondii* می‌رسند. آن‌ها IL-12 ترشح می‌کنند و می‌توانند به طور مستقیم انگل را از طریق مکانیسم‌های وابسته به اکسیژن و یا مستقل از آن از بین ببرند. با این‌وجود، برخی مطالعات نشان داده‌اند که نوتروفیل‌ها ممکن است در ایجاد علائم پاتولوژیک نیز دخیل باشند (۳۴).

نقش سلول‌های دندریتیک در دفاع در برابر *T. gondii*: سلول‌های دندریتیک (DCها) نقش مهمی را در برقراری ارتباط بین ایمنی ذاتی و اکتسابی ایفا می‌کنند. سلول‌های دندرتیک اولین و مهم‌ترین سلول‌های عرضه کننده‌ی آنتی ژن هستند و می‌توانند به‌طور مستقیم توسط *T. gondii* آلوده شوند. انگل می‌تواند در این‌سلول‌ها تکثیر یابد و علاوه بر آن برای عرضه آنتی ژن نیز پردازش شود. سلول‌های دندرتیک همچنین می‌توانند انتروسیت‌های آپوپتوز شده را هضم بکنند و سپس به عرضه‌ی آنتی ژن‌های آن‌ها بپردازند (۳۴).

[Downloaded from zoonosis.ir on 2026-11-18]
[DOR: 20.1001.1.28209982.1400.1.2.1.1]

از آن‌جایی‌که ماکروفاژها و نوتروفیل‌هایی که به *T. gondii* آلوده شده‌اند، می‌توانند IL-12 ترشح کنند، شواهد نشان می‌دهند که تولید IL-12 توسط سلول‌های دندرتیک، نه ماکروفاژها یا نوتروفیل ها، برای فعال سازی تولید IFN-γ از سلول‌های NK و فراخونی مونوسیت‌ها ضروری می باشد. هر دو زیر مجموعه سلول‌های دندرتیک، یعنی سلول‌های دندرتیک معمولی و پلاماسایتوئیدی در پاسخ به *T. gondii* فعال می‌شوند، زیر مجموعه دندرتیک‌سل‌های پلاسموسایتوئیدی مسئول بالا رفتن سطح IL-12، تنظیم کننده MHC I و MHC II، و مولکول‌های جانبی مانند CD86 هستند که نشان‌دهنده توانایی آن‌ها برای آغاز پاسخ های مرتبط با +T CD4 می باشد و اهمیت آن‌ها در مراحل اولیه پاسخ ایمنی به *T. gondii* می‌باشد (35). سلول های دندرتیک همچنین در شکل گیری سلول‌های + T CD8 نیز نقش مهمی دارند (26). هماهنگی و ارتباط بین سلول‌های دندرتیک و +T CD8 در غدد لنفاوی و در اوایل پاسخ ایمنی رخ می‌دهد. برقرار شدن ارتباط بین سلول‌های دندرتیک و +T CD8 فقط در حضور آنتی ژن هم‌جنس و سلول‌های دندرتیک غیر آلوده رخ می‌دهد که نشان دهنده‌ی آن است که عرضه‌ی متقاطع آنتی ژن توسط سلول‌های دندریتک سالم به جای سلول‌های دندرتیک آلوده یک مسیر مهم در عرضه آنتی ژن در توکسوپلاسموزیس حاد می‌باشد (۲۶, ۳۶). تحریک پاسخ‌های ایمنی منجر به افزایش مهاجرت سلول‌های دندرتیک آلوده و فراخوانی آن‌ها به گره‌های لنفاوی منجر به پراکنده‌تر شدن انگل در سراسر بدن می‌شود (۳۷).

نقش TLR در پاسخ ایمنی ذاتی: انواعی از گیرنده‌های Toll like receptor (TLR) در شناسایی *T. gondii* نقش دارند. TLR11 برای تولید IL-12 از سلول‌های دندرتیک لازم بوده و بنابراین در القای پاسخ‌های ایمنی اکتسابی ضرروی هستند (۳۸). TLR11 پروتئین پروفیلین انگل که پروتئین اتصال دهنده اکتین است و در مهاجرت بافتی، حرکت سرخوردن و تهاجم به سلول میزبان دخالت دارد را شناسایی می‌کند (۳۸). علاوه بر این، TLR11 در جلوگیری ازایجاد پاسخ‌های ایمونوپاتولوژی از طریق تنظیم ترشح IFN-γ توسط سلول‌های NK نیز نقش دارد. همچنین در پاسخ میزبان به *T. gondii*، باعث فعال شدن ماکروفاژها و تولید و ترشح NO و کموکاین CCL2 می‌شود. علاوه برآن، گلیکوفسفاتیدیلینوزیتول (GPI) در انگل، لیگاندی برای TLR2می‌باشد (۳۹).

گفته می‌شود که TLR2 و TLR4 در طی عفونت *T. gondii* ممکن است در شناسایی GPI های انگل با یکدیگر همکاری کنند. این مطالعات نشان می‌دهدکه TLR های مختلف ممکن است به صورت مشارکتی در تنظیم پاسخ‌های ایمنی ذاتی در برابر *T. gondii*، دخیل باشند (۲۶).

پاسخ‌های ایمنی اکتسابی در برابر *T. gondii*: پاسخ ایمنی اکتسابی توسط سلول‌های عرضه کننده آنتی ژن (APC) آغاز می‌شود که میزبان از طریق گیرنده‌های تشخیص الگو مانند TLR ها، آنتی ژن‌های انگل را تشخیص می‌دهد و تحریک ترشح IL-12، باعث تولید IFN-γ توسط سلول‌های NK و سلول‌های +T CD4 و +T CD8 می‌شود. سلول‌های+T CD4 فعال شده، IL-2 را تولید می‌کنند که همراه با IFN-γ ، منجر به افزایش تعداد سلول‌های +T CD4 و +T CD8 اختصاصی انگل شده و باعث افزایش تولید IFN-γ در نواحی که انگل وجود دارد می‌شوند. سیگنالینگ IFN-γ، در مسیر وابسته به STAT-1 ، منجر به فعال شدن مکانیسم‌های ضد انگلی مانند اکسید نیتریک(NO)، واسطه‌های اکسیژن فعال (ROI) و تنظیم کننده‌ی سیستم ایمنی GTPases (IRG) می‌شود. سلول‌های +T CD8 هم از طریق تولید IFN-γ و همچنین از طریق کشتن مستقیم انگل از طریق یک مسیر وابسته به پرفورین، در دفاع در برابر *T. gondii* نقش دارند. عفونت مزمن در مغز توسط سلول‌های +T CD8 و سلول‌های نوروگلیای مقیم در محل عفونت و آستروسیت ها کنترل می‌شود و این سلول‌ها می‌تواند به عنوان سلول‌های مؤثر در دفاع در برابر این انگل در مغز ایفای نقش بکنند (۳۴).

سلول‌های+T CD8 از جمله سلول های اصلی شرکت کننده در پاسخ ایمنی اکتسابی دربرابر *T. Gondii*هستند اما سلول‌های +T CD4 ، برای تحریک و یا حفظ بقای سلول‌های +T CD8 مورد نیاز نیستند، بلکه برای تنظیم فعالیت عملکردی

[Downloaded from zoonosis.ir on 2026-11-18]
[DOR: 20.1001.1.28209982.1400.1.2.1.1]

سلول‌های +CD8 T داخل مغز لازم هستند. سلول‌های +CD8 T از طریق عرضه‌ی آنتی ژن‌های انگل به واسطه مجموعه‌های سازگاری بافتی اصلی کلاس I (MHC-I) فعال می‌شوند (۴۰).

آنتی‌ژن‌های سلول‌های آلوده میزبان که بوسیله‌ی عرضه‌ی متقاطع عرضه می‌شوند در برخورد با سلول های T منجر به فعال شدن آن‌ها می‌شوندکه گفته می‌شود این برخورد نیز نقش اساسی در فعال شدن سلول‌های +CD8 T در مواجه با سلول‌های دندرتیک در گره های لنفاوی دارد (۴۱).

سلول‌های APC حرفه ای، مانند سلول‌های دندریتیک و ماکروفاژها، در عرضه مستقیم آنتی ژن نقش دارند، اما APC های غیر اختصاصی، مانند سلول‌های اندوتلیال، سلول‌های اپیتلیال و آستروسیت‌ها، در فعال کردن سلول‌های +CD8 T از طریق عرضه‌ی آنتی ژن محدود به MHC-I کارآمد هستند (۲۶).

مطالعات *in vitro* نشان داده اند که سلول‌های +CD8 T اختصاصی انگل توانایی لیز کردن سلول‌های آلوده به انگل را دارند. مطالعات *in vivo* با استفاده از موش‌هایی که نقص در واسطه‌های فعال اکسیژن و پرفورین داشتند، نشان داده‌اند که پاسخ CTL برروی مقاومت به مرحله حاد تأثیر نمی‌گذارد اما برای مقاومت در برابر عفونت مزمن ضروری می‌باشد (۲۶).

سایتوکاپین‌ها: فعالیت ماکروفاژهای فعال شده به وسیله IFN-γ تا حد زیادی وابسته به تولید واسطه‌های فعال نیتروژن می‌باشد (۲۶). ژن‌های پاسخ اینترفرون (IRG)، از خانواده پروتئینی IFN-γ هستند. اخیراً مطالعات نشان‌داده‌اند که این ژن‌ها برای مقابله با پاتوژن‌هایی که در داخل سلول و داخل واکوئل قرار می‌گیرند از جمله *T. gondii* ضروری می‌باشند (۴۲). IRG در ماکروفاژ، تخریب واکوئل حاوی انگل را تحریک می‌کنند و منجر به تحویل انگل تخریب شده از اتوفاگولیزوزوم به لیزوزوم‌ها می‌شود (۲۶). سویه‌های بیماری‌زای *T. gondii* بواسطه ی پروتئین‌های IRG و از طریق فسفوریلاسیون چندین پروتئینIRG به کمک ROP18، از تجمع پروتئین‌های IRG بر روی واکوئل جلوگیری کرده و مانع از تخریب واکوئل حاوی انگل می‌شوند .آسیب به واکوئل حاوی انگل *T. gondii* به کمک IFN-γ ممکن است از طریق یک فرآیند مستقل از اتوفاگزوم‌ها که شامل پروتئین اتوفاژیAtg5 است نیز رخ دهد (۴۲).

IFN-γ همچنین در سلول‌های غیر فاگوسیت مانند فیبروبلاست‌ها، سلول‌های اپیتلیال، سلول‌های اندوتلیال و آستروسیت‌ها نیز فعالیت ضد توکسوپلاسمایی دارد و در این سلول‌ها، IFN-γ از طریق مکانیسم‌های مستقل از اکسید نیتریک فعالیت می‌کند (۲۶). مکانیسم IFN-γ در مهارانگل در سلول‌های غیر فاگوسیت شامل القای (IDO) ایندولامین 2، 3-dioxygenase می‌باشد که باعث آسیب به تریپتوفان داخل سلولی می‌شود، و در نتیجه گونه‌های فعال اکسیژن افزایش می‌یابند و منجر به کاهش آهن درون سلولی و در نتیجه مرگ انگل می‌شوند (۲۶).

IL-10 سایتوکایینی است که از جمله عملکردهای آن، تعدیل و خنثی‌کردن عملکرد لنفوسیت‌های Th1 می‌باشد. IL-10 نقش مهمی در کنترل پاسخ التهابی در مرحله مزمن عفونت *T. gondii*ایفا می‌کند. در مغز IL-10، تولید IL-12، IFN-γ، TNF-a و IL-6 را از ماکروفاژها و میکروگلیاها مهار می‌کند. ماکروفاژها و سلول‌های T + CD4 ، منابع اصلی تولید IL-10 در مغز هستند . کاهش IL-10 در مغز منجر به افزایش سلول‌های T CD4 + و ماکروفاژها شده و درنهایت به واکنش التهابی کنترل نشده و کشنده منتهی می‌شود، که این امر نشان دهنده نقش مهم IL-10 برای محدود کردن التهاب در مغز طی توکسوپلاسموزیس حاد است. البته تنظیم منفی پاسخ‌های ایمنی نوع یک در مغز ممکن است به ماندگاری انگل در مغز کمک کنند و در نتیجه به مزمن شدن عفونت منجر شود. گاهی اوقاتIL-10 در میزبان منجر به شکل‌گیری سلول‌های (-) Foxpβ (+) T1 Tbet می‌شود که ممکن است نشان دهنده عملکرد مهم IL-10 در تنظیم فعالیت لنفوسیت‌های +CD4 T باشد (۲۶).

پاسخ ایمنی داخل مغزی: سلول‌های دندرتیک آلوده و ماکروفاژها می‌توانند انگل را به مغز منتقل کنند. انگل می‌تواند در انسفالیت حاد ناشی از توکسوپلاسما (TE) در میکروگلیاها، آستروسیت‌ها و نورون‌ها قرار بگیرند (۲۶). در انسفالیت

[Downloaded from zoonosis.ir on 2026-11-18]
[DOR: 20.1001.1.28209982.1400.1.2.1.1]

توکسوپلاسمایی حاد، سلول‌های + T CD8 و + T CD4 به مغز فراخوانده می‌شوند (فراخوانی سلول‌های التهابی به مغز بوسیله سایتوکین ها و کموکاین ها تنظیم می‌شود). فراخوانده شدن سلول‌های + T CD8 به مغز وابسته به تاثیر IFN-γ بر روی سلول‌های اندوتلیال می‌باشد که در هدایت سلول‌های +CD8 Tبه مغز، VCAM1 نقش اساسی دارد. IFN-γ در پاسخ به انگل، آستروسیت ها و میکروگلیاها را فعال می‌کنند درنتیجه سلول‌های التهابی به سمت محل عفونت هدایت می‌شوند (۴۳).

سلول‌های + T CD4 و +T CD8 در هفته‌های اول پس از عفونت در مغز افزایش می‌یابند و با تبدیل شدن آنسفالیت توکسوپلاسمایی حاد به مزمن به تدریج از تعداد سلول‌های + T CD8 در مغز کاسته می‌شود.(۲۹).

پاسخ ایمنی هومورال: اگر چه پاسخ ایمنی غالب به *T. gondii*، پاسخ‌های وابسته به ایمنی سلولی می‌باشد اما ایمنی هومورال نیز در کنترل توکسوپلاسموزیس نقش به سزایی دارد (۴۴). در پاسخ به *T. gondii* آنتی بادی‌ها تولید می‌شوند و افراد مبتلا به عفونت مزمن ، آنتی بادی‌های اختصاصی توکسوپلاسما را درتمام طول زندگی خود حفظ می‌کنند. مطالعات بر روی موش‌هایی که نقص در تولید آنتی بادی داشتند (μ− / μ−) نشان داده‌اند که آنتی‌بادی‌ها در مرحله‌ی حاد عفونت نقش کمی دارند و آنتی‌بادی‌ها در محدود کردن تکثیر تاکی‌زوئیت‌ها در موش، به ویژه در ریه و مغز نقش دارند (۲۶).

استفاده از روش های سرولوژی در تشخیص بیماری توکسوپلاسموزیس: از آنجایی که تشخیص مستقیم *T. gondii* اغلب اوقات دشوار است، از این رو از روش‌های سرلوژیک مختلفی برای تشخیص این انگل استفاده می‌شود. این روش‌ها مبتنی بر تشخیص آنتی بادی‌ها و آنتی ژن‌های اختصاصی *T. gondii* می‌باشند.

در اکثر مطالعات اپیدمیولوژیکی، تست‌های سرولوژیک ارجح هستند و به نظر می‌رسد که درتشخیص وضعیت بیماری رویکرد قابل قبولی دارند. از آنجایی که بیماری توکسوپلاسموزیس علایم اختصاصی ندارد، در نتیجه ضروری است تا در کنار علایم بالینی از نتایج آزمایش سرولوژی هم استفاده کرد تا به تشخیص صحیح این بیماری رسید (۴۵).

مقدار آنتی بادی‌های مختلفی از جمله IgM ، IgG، IgA و IgE در طول بیماری یا بعد از عفونت افزایش و یا کاهش می‌یابد. از نظر سرولوژیکی، IgM از یک هفته پس از عفونت تشخیص داده می‌شود، از این رو، به عنوان یک نشانگر تشخیصی در اوایل بیماری و برای توکسوپلاسموزیس حاد در نظر گرفته می‌شود (۴۵).در توسکوپلاسموزیس مادرزادی، اگر آنتی‌بادی ناشی از عفونت قبل از بارداری باشد، معمولاً مشکلی برای جنین به‌وجود نمی‌آید، اما اگر مادر در دوران بارداری به انگل آلوده شده باشد، پزشک باید درمورد درمان صحیح برای پیشگیری از بروز عوارض خطرناک در کودک متولد نشده تصمیم بگیرد. در نتیجه تشخیص قطعی صرفا بر اساس تفسیر نتایج سطح IgM می‌تواند گاهی اوقات مشکل و ناکافی باشد (۴۶).

آنتی‌بادی‌های IgG علیه*T. gondii* را می‌توان تا یک الی دو هفته بعد از عفونت تشخیص داد. به طور معمول سطح این آنتی-بادی طی یک الی دو ماه بالا می‌رود و با سرعت‌های مختلفی کاهش می‌یابد. از آنجایی که این آنتی‌بادی می‌تواند در طول زندگی فرد باقی بماند، وجود این آنتی‌بادی ممکن است نشانگر وجود عفونت قبلی باشد و درنتیجه می توان از آن به عنوان یک نشانگر برای تشخیص عفونت مزمن استفاده شود (۴۵). با این حال، این آنتی‌بادی در تمایز عفونت‌های قبلی و عفونتی که به تازگی کسب شده‌است ناتوان می‌باشد. به منظور تمایز بیماری حاد و بیماری مزمن، تست‌های مکمل بیشتری باید در کنار تست IgG به کار گرفته شوند تا در بیماران بدون علامت، بیماری حاد از بیماری مزمن افتراق داده‌شود. آزمایش‌های دیگر بر اساس سطح IgE و IgA می‌باشند. این آنتی‌بادی ها در طول هفته‌های اول عفونت به‌سرعت ایجاد و به سرعت ناپدید می‌شوند (۶).

روش‌های مبتنی بر تشخیص انگل زنده *T. gondii*: تست رنگ یا آزمون رنگ آمیزی سابین فلدمن (Sabin-Feldman Test= SFDT)، یک روش استاندارد بین المللی برای تشخیص *T. gondii* می‌باشد (۴۷). به دلیل اینکه در این روش با سویه بیماری‌زای زنده‌ی *T. Gondii کار* می‌شود، این روش فقط در آزمایشگاه های مرجع و آزمایشگاه های تشخیصی استفاده می‌شود. تست رنگ وجود IgG اختصاصی *T. gondii* در سرم فرد بیمار تشخیص می‌دهد. هنگامی که آنتی‌بادی IgG علیه انگل *T. gondii* در

[Downloaded from zoonosis.ir on 2026-11-18]
[DOR: 20.1001.1.28209982.1400.1.2.1.1]

دوران کمون و به صورت نهفته در بدن فرد میزبان وجود داشته باشد، تشخیص در یک نمونه از بیمار، اطلاعات کافی از زمان آغاز عفونت و راه آلوده شدن به داده نمی‌شود. اگر آنتی‌بادی‌های اختصاصی *T. gondii* در سرم وجود داشته باشند، به دلیل اینکه این آنتی‌بادی‌ها با کمپلمان فعال می‌شوند و منجر به لیز غشای انگل می‌شوند، غشای انگل رنگ نمی‌گیرد و در نتیجه، تست مثبت می‌شود. اگر آنتی بادی وجود نداشته باشد، انگل سالم مانده و غشای انگل رنگ را به خودش جذب می‌کند و در زیر میکروسکوپ آبی رنگ مشاهده می‌شود (۴۸). در حالی‌که تست سابین فلدمن می‌تواند وجود یا عدم وجود IgM و IgG را تشخیص دهد، تیترهای آنتی‌بادی نمی‌توانند به طور دقیق بین عفونت حاد یا مزمن تمایز قائل شوند. علاوه بر این، SFDT مستلزم استفاده از انگل زنده است که برای فرد آزمایش‌کننده، خطر آلودگی وجود دارد و درنتیجه این تست باید فقط توسط افراد متخصص در آزمایشگاه‌ها انجام بپذیرد (۴۵).

استفاده از آزمون الایزا (ELISA) در تشخیص توکسوپلاسموزیس: الایزا مخفف enzyme-linked immunosorbent assay می‌باشد. بعد از گذشت چهاردهه که از استفاده‌ی الایزا برای تشخیص توکسوپلاسموزیس می‌گذرد، این روش هنوز هم یکی از روش‌های اختصاصی و با حساسیت بالا برای تعین مقدار کمی آنتی‌بادی‌ها در توکسوپلاسموزیس می‌باشد (۴۹). سیستم الایزا از یک آنتی‌بادی یا آنتی ژن جامد، آنتی بادی یا آنتی ژن نشان‌دار شده با آنزیم و یک سوبسترا برای واکنش با آنزیم تشکیل شده‌است. این روش هم برای تشخیص آنتی ژن و هم برای تشخیص آنتی بادی به کار می‌رود. تست های الایزا برای تشخیص توکسوپلاسما انوع مختلفی دارند که عبارتند از: الایزای غیر مستقیم، ساندویچ الایزا و dot-الایزا (۴۵). الایزای غیرمستقیم برای تعیین آنتی بادی اختصاصی و یا تعیین تیتراسیون آنتی‌بادی در نمونه‌های سرم، مورد استفاده قرار می‌گیرد. اساس آزمایش بدین صورت است که معمولا سرم رقیق‌شده به آنتی ژن‌های کوت شده در فاز جامد (میکروول یا چاهک) اضافه می‌شود. آنتی‌ژن کوت شده، آنتی ژن اختصاصی مربوط به آنتی بادی است که قرار است در نمونه ردیابی شود. پس از افزودن نمونه و طی‌شدن زمان انکوباسیون و یک مرحله شستشو آنتی‌هیومن‌گلوبین نشاندار شده با آنزیم به چاهک اضافه میشود بر حسب اینکه چه کلاسی از آنتی بادی برای ردیابی اهمیت دارد نوع آنتی هیومن مورد استفاده نیز متفاوت است. یکی از روش های مرسوم الایزای غیر مستقیم برای تشخیص *T. gondii*، استفاده از TLA (lysate antigen tachyzoite) به عنوان آنتی ژن کوت شده می‌باشد. نتایج این روش تطابق بالایی با نتایج تست های SDF، MAT و یا IFA برای تشخیص IgG و IgM ها هم در انسان و هم در حیوانات دارد (۴۵).

روش ساندویچ الایزا و در روش Ag capture یا Ab sandwich، یک آنتی ژن در بین دو آنتی بادی اختصاصی قرار می‌گیرد که این روش رایج‌ترین روش الایزا محسوب می‌شود. این روش از یک آنتی بادی برای به دام انداختن آنتی‌ژن بر روی چاهک‌های الایزا استفاده می‌شود و آنتی بادی دوم که با آنزیم نشان دار شده‌است به عنوان شناساگر عمل می‌کند.

قابل ذکر است که در این روش، آنتی‌ژن باید حداقل دارای دو ناحیه‌ی آنتی‌ژنیک متفاوت برای اتصال به هر دو آنتی‌بادی باشد. روش ساندویچ الایزا بااستفاده از TLA برای تشخیص IgM انسانی از روشIFA اختصاصی‌تر می‌باشد (۵۰).

روش dot- الایزا یک روش الایزای تغیریافته‌است که واکنش آنتی‌ژن و آنتی‌بادی به جای اینکه بر روی پلیت میکروتیتر انجام بگیرد بر روی یک غشای نیتروسلولوز انجام می‌گیرد. این تست برای تشخیص آنتی‌بادی و آنتی‌ژن *T. Gondii*اختصاصی است و از آنجایی که برای خوانش نتایج به تجهیزات خاصی نیاز ندارد، نسبت به روش الایزای استاندارد روش انجام آن ساده تر می‌باشد. میزان آنتی‌بادی‌هایی که در نمونه سرم شناسایی می‌شوند با شدت رنگی که در اثر واکنش آنتی‌بادی و آنتی‌ژن ایجاد می‌شود متناسب است و این میزان با روش‌های اسپکتوفتومتری اندازه‌گیری می‌شود (۳۶).

استفاده از آزمایش فلورسنت غیرمستقیم (IFA) در تشخیص توکسوپلاسموزیس: IFA (مخفف indirect fluorescent antibody) یک روش تشخیصی بی خطر است که از تاکی‌زوئیت‌های زنده استفاده نمی‌کند. اساس این آزمایش، واکنش آنتی‌بادی

[Downloaded from zoonosis.ir on 2026-11-18]
[DOR: 20.1001.1.28209982.1400.1.2.1.1]

با آنتی ژن اختصاصی جداشده از تاکی‌زوئیت‌های توکسوپلاسمای کشته شده می‌باشد. نتیجه‌ی این واکنش با افزودن IgG فلورسنت ضد IgG یا IgM به سرم فرد بیمار و به وسیله میکروسکوپ فلورسانس ردیابی می‌شود. از جمله محدودیت‌های IFA تفاوت‌های فردی در خواندن نتایج و همچنین احتمال وجود گزارش نتایج مثبت کاذب با فاکتورهای روماتوئید می‌باشد. با این حال، سطوح بالای IgG اختصاصی در برخی از بیماران که بیماری را به‌تازگی کسب کرده‌اند ممکن است با آنتی بادی های IgMتداخل کرده و نتایج منفی کاذب ایجاد کند(۴۵).

استفاده از روش وسترن بلات در تشخیص توکسوپلاسموزیس: یکی از روش‌هایی که معمولا در کنار تست‌های سرولوژیک برای تشخیص توکسوپلاسموزیس به‌کار می‌رود، وسترن بلات (که گاهی اوقات به ان ایمنوبلات هم گفته می‌شود) می‌باشد. در این روش، واکنش سرم با آنتی ژن‌های *T. gondii* بر روی غشایی که از ژل پلی آکریل آمید می‌گذرد، نشان داده‌می‌شود و الگوی باندهای حاصل از آن را با وزن مولکولی مولکول‌ها که از قبل تعیین شده‌اند تطبیق می‌دهند. تست ایمنوبلات بسته به نوع نمونه‌ای که از آن استفاده می‌شود اختصاصیت و حساسیت متفاوتی دارد. وسترن بلات همچنین می تواند به عنوان یک آزمون مکمل در تشخیص زودهنگام توکسوپلاسموزیس مادرزادی پس از تولد، تشخیص بیماران و ارزیابی خصوصیات پروتئین‌های اختصاصی*T. gondii* استفاده شود (۵۱).

استفاده از آنتی ژن های نوترکیب برای تشخیص *T. gondii*: درحال‌حاضر، مطالعات زیادی نشان‌داده‌اند که استفاده از آنتی‌ژن‌های نوترکیب می‌تواند در تشخیص سرولوژیک توکسوپلاسموزیس، کمک کننده باشد. یکی از اهداف مهم در تشخیص توکسوپلاسموزیس، بهبود و توسعه روش‌هایی برای تشخیص مراحل مختلف بیماری و تمایز بین عفونت‌های حاد و مزمن به خصوص تشخیص زودهنگام عفونت اولیه در دوران بارداری می‌باشد تا از آسیب‌های جبران‌ناپذیر به جنین جلوگیری بشود. آنتی ژن‌هایی که به طور گسترده برای بهبود روش‌های تشخیصی سرولوژیک*T. gondii* استفاده می‌شود عبارتند از: آنتی ژن سطحی (Surface Antigen) SAG1 (P30)، SAG2 (P22)، SAG3 (P43)، ROP1 هتروتروف (P66) و ROP2 (P54)، آنتی ژن گرانول-های فشرده GRA1(P24)، GRA2 (P28) ، GRA4، GRA6 (P32)، GRA7 (P29)، GRA8 (P35)، GRA9 (B10 / P41)، MAG1 (آنتی‌ژن ماتریکس) و پروتئین میکرونم MIC1 . کیت‌های تجاری موجود معمولاً از آنتی ژن‌های اصلی*T. gondii* استفاده می‌کنند که از لیز سلول کامل*T. gondii* به‌دست‌آمده‌اند. در حال حاضر، استفاده از آنتی‌ژن‌های نوترکیب به عنوان گزینه‌ای برای کاهش مشکلات استانداردسازی آنتی‌ژن و تکرارپذیرتر شدن آزمایش توسط آزمایشگاه‌های تشخیصی در برخی از مناطق جهان پیشنهاد شده‌است. آنتی ژن های نوترکیب انگل که در تشخیص توکسوپلاسموزیس حساس‌تر هستند، شامل ترکیبی ازآنتی‌ژن-های rSAG2A، rGRA2، rGRA4، rROP2، rGRA8وrGRA7 جهت استفاده در تشخیص آنتی‌بادی‌های IgG در سرم انسانی وrROP1، rSAG1، rGRA7، rGRA8 و rGRA8 در شناسایی IgM در سرم انسانی استفاده می‌شوند (۲۶).

استفاده از نشانگرهای مولکولی اختصاصی، یکی از گزینه‌های دیگر در تشخیص سرولوژیک *T. gondii* می‌باشد. این پروتئین‌ها از مرحله تاکی‌زوئیت یا مرحله برادی‌زوئیت انگل جدا شده‌اند و می‌تواند آنتی بادی‌های خاصی را در عفونت حاد یا مزمن تشخیص دهند (۴۵).

استفاده از روش‌های سرولوژیک در تشخیص توکسوپلاسموزیس اکتسابی: تشخیص بیماری مزمن معمولاً از طریق آزمایشات سرولوژیکی آنتی‌بادی‌ها و آنتی‌ژن‌های خاص انگل انجام می‌شود. در تشخیص این حالت از بیماری، معمولا ترکیبی از روش‌های سنجش IgM و IgG مورد استفاده قرار می‌گیرند. IgM نشان‌دهنده عفونت حاد است، اما اکنون مشخص شده‌است که IgM ممکن است تا یک سال پس از عفونت نیز حضور داشته‌باشد. آزمایشavidity IgG برای کمک به افتراق عفونت‌های سابق وعفونت‌هایی که اخیراً کسب شده‌اند به کار می‌رود. به این صورت که IgG affinity به‌دنبال شناسایی آنتی‌ژن‌ها توسط سلول‌های B اتفاق می‌افتد، در نتیجه با گذشت زمان افزایش میل پیوندی رخ خواهد داد. بنابراین، آنتی بادی‌های IgG با میل

[Downloaded from zoonosis.ir on 2026-11-18]
[DOR: 20.1001.1.28209982.1400.1.2.1.1]

پیوندی پایین در مراحل حاد عفونت شایع هستند. برای تأیید تشخیص می‌توان آزمایشات اختصاصی‌تری را بر روی بیمار انجام داد. به عنوان مثال، آزمایشگاه مرجع سرولوژی توکسوپلاسما از انستیتو تحقیقات بنیاد پزشکی Palo Alto (TSL-PAMFRI)، پروتکل منحصر به فردی برای آزمایشات سرولوژیک توکسوپلاسموزیس استفاده می‌کند. به این صورت که برای تشخیص توکسوپلاسموزیس درکنار آزمایش avidity، تست رنگ، اندازه‌گیری آنتی بادی‌های IgG و آزمایش آگلوتیناسیون، از ELISA برای تعیین تیتر IgM ، IgA و IgE نیز استفاده می‌کند. استفاده این روش‌ها در کنار هم می‌تواند برای تعیین زمان بروز عفونت مفید باشد و از اهمیت ویژه‌ای در مشاوره در دوران بارداری برخوردار است. زیرا عفونت قبل از بارداری معمولا منجر به انتقال بیماری به جنین نمی‌شود. از جمله سایر آزمایشات سرولوژیکی که می‌توانند در تشخیص توکسوپلاسموزیس کمک‌کننده باشند می‌توان آزمایش هموگلوتیناسیون غیرمستقیم، آزمایش آگلوتیناسیون لاتکس و آزمایش آنتی‌بادی فلورسنت غیرمستقیم را نام برد (۲۶).

روش تشخیص توکسوپلاسموزیس مادرزادی: تشخیص توکسوپلاسموزیس در زنان باردار به‌وسیله آزمایشات سرولوژی انجام می‌پذیرد. در عفونت حاد و در دو هفته اول ، میزان IgG و IgM افزایش می‌یابد. بالا بودن آنتی‌بادی‌های IgG اختصاصی توکسوپلاسما نشان می‌دهد که این عفونت وجود دارد، اما بین عفونتی که به تازگی کسب شده و یا عفونتی که گذشته رخ داده هیچ تمایزی قائل نمی‌شود. IgM منفی همراه با IgG مثبت معمولاً نشان‌دهنده‌ی آن است که حداقل شش ماه از زمان عفونت گذشته‌است. با این حال، IgM می توانند تا ۱۸ ماه پس از عفونت باقی بماند و منجربه جواب‌های مثبت کاذب بشود. همانطورکه در بالا ذکر شد ، آزمایش avidiy (تست میل ترکیبی آنتی‌بادی)، تست‌های شناسایی IgA ، IgE و آگلوتیناسیون می‌توانند در تعیین زمان وقوع عفونت مفید باشند و می‌تواند در درک اینکه آیا آزمایش IgM مثبت در بارداری، با خطر انتقال توکسوپلاسما به جنین همراه هست یا خیر راهنمای مهمی باشند (۲۶).

روش تشخیص توکسوپلاسموزیس مغزی: تشخیص ایمونولوژیک بیماری صرفا با اتکا بر آنتی‌بادی‌های موجود در سرم، به دلیل وجود آنتی‌بادی IgG اختصاصی *T. gondii* در افراد سالم مبتلا به عفونت مزمن، کار پیچیده‌ای می باشد. بنابراین، آزمایشات سرولوژیک نمی‌توانند بین عفونت مجدد و عفونت پنهان تفاوت قائل شود. وجود یک آزمون سرولوژی منفی باعث می‌شود که احتمال وجود توکسوپلاسموزیس مغزی کمتر شود و این نکته را باید در نظر گرفت که یک نتیجه منفی سرولوژی و یا تیتر پایین، تشخیص مثبتی برای توکسوپلاسموزیس مغزی نیست به ویژه مواقعی که یافته های بالینی و رادیولوژیکی بیماری با سایر نتایج سازگاری نداشته باشند. در نتیجه هم‌خوانی یافته‌های بالینی و پاتولوژیک با نتایج آزمون‌های سرولوژیک در تشخیص صحیح توکسوپلاسموزیس مغزی ضروری می‌باشد (۵۲).

استفاده از روش های مولکولی برای تشخیص توکسوپلاسموزیس: پس از تشخیص عفونت حاد توکسوپلاسموزیس در مادر باردار، تشخیص احتمال انتقال عفونت مادرزادی به جنین در رحم می‌تواند از طریق واکنش‌های زنجیره‌ای پلیمراز (PCR) مایع آمنیونیک انجام شود. درمان مادر با اسپیرامایسین اغلب به دنبال تشخیص عفونت حاد انجام می‌شود، اما برای تعیین اینکه آیا عفونت به جنین نیزمنتقل شده‌است باید آزمایشات دیگری انجام بگیرد. تست PCR از مایع آمنیوتیک، که معمولاً بر اساس ژن B1 انجام می‌شود، از حساسیت ۹۱-۶۵ درصد برخوردار است. به‌تازگی گزارش‌شده‌است real time PCR با حساسیت ۹۸ درصد باعث افزایش تشخیص *T. gondii* در مایع آمنیوتیک می‌شود. اگر انتقال مادرزادی تشخیص داده‌شود، برای کاهش عوارض توکسوپلاسموزیس مادرزادی درجنین، درمان نیز سریعا باید شروع بشود (۴۵).

تشخیص توکسوپلاسموزیس چشمی: در بیشتر موارد، تشخیص این شکل از بیماری مبتنی بر یافتن علایم بالینی در معاینه چشم و حضور آنتی‌بادی‌های درگردش خاص علیه *T. gondii* است. PCR می‌تواند انگل را به طور دقیق شناسایی کند و می‌توان از آن برای تشخیص ارگانیسم در نمونه‌های مایع زجاجیه استفاده کرد. معمولاً در مواردی که علائم بالینی به تشخیص افتراقی

[Downloaded from zoonosis.ir on 2026-11-18]
[DOR: 20.1001.1.28209982.1400.1.2.1.1]

انگل کمک نمی‌کند، به بررسی مایعات داخل چشم، مانند بیوپسی مایعات چشم ، زجاجیه و کوریورنتال پرداخته می‌شود. در افراد مبتلا به نقص ایمنی مانند افراد مبتلا به ایدز، سیتومگالوویروس و ویروس تبخال، تأخیر در تشخیص و درمان ممکن است نتایج غیرقابل جبرانی داشته باشد در کودکان تشخیص توکسوپلاسموزیس چشمی از اهمیت ویژه برخوردار است به خصوص هنگامی که ممکن است بینایی به دلیل عوارض رتینوکروویدیت شبکیه از بین برود (۲۶).

استفاده از واکنش زنجیره پلیمراز (Conventional PCR) درتشخیص توکسوپلاسموزیس: استفاده از روش‌های تشخیصی مولکولی مانند واکنش PCR (مخفف Polymerase chain reaction) در تشخیص بیماری توکسوپلاسموزیس روز به روز درحال پیشرفت می‌باشند. به علت محدودیت‌های موجود در روش‌های تشخیصی مرسوم مانند استفاده از میکروسکوپ نوری و امکان بروز خطا در تشخیص اشکال مرفولوژیک آن‌ها، از آزمایشات PCR مختلفی برای شناسایی *T. gondii*، از طریق هدف قرار دادن ژن تکرارشونده B1، rDNA، ژن P30 و ITS-1 (internal transcribe spacer =فاصله انداز رونویسی داخلی) استفاده می‌شود. PCR می‌تواند در تشخیص مرحله حاد بیماری مفید واقع شود. PCR در تشخیص مواردی که انگل توکسوپلاسما در خون قابل مشاهده است اهمیت بیشتری دارد، درحالی‌که روش ELISA بر اساسTox-IgG می تواندآنتی‌بادی‌های مشخصی از توکسوپلاسما را در مرحله مزمن بیماری شناسایی کند اما در تایید توکسوپلاسموزیس حاد دقت کمتری دارد (۴۵).

Real-time PCR: روش Real-time PCR به کمک تکنولوژی فلورسنت کمیت محصولات PCR را تعیین می‌کند. آزمایش Real-time PCR با استفاده از پروتکل (FRET) با هدف قرار دادن یک ناحیه ژنی تکرار شونده‌ی ۵۲۹ جفت بازی برای تشخیص *T. gondii* در بیماران مبتلا به نقص ایمنی و زنان باردار در مقایسه با Real-Time PCR بر اساس پروتکل TaqMan که ژن 18SRNA را مورد هدف قرار می‌دهد و در مقایسه با nested PCR که ژن B1 *T. gondii* را مورد هدف می‌دهد، حساس‌تر و اختصاصی‌تر می باشد (۵۳).

استفاده از تکنیک LAMP در تشخیص توکسوپلاسموزیس: LAMP مخفف Loop-mediated isothermal amplification می‌باشد که یک روش مبتنی بر تقویت DNA است و به عنوان یک ابزار ارزشمند برای تشخیص سریع *T. gondii* شناخته می‌شود. این روش برمبنای تشخیص یک توالی ۲۰۰ تا ۳۰۰ بار تکرارشونده‌ی قطعات ۵۲۹ جفت بازی در *T. gondii* می‌باشد. روش انجام ازمایش LAMP به این صورت است که واکنش در درجه حرارت ثابت ۶۴ درجه سانتی‌گراد انجام می‌شود و نتایج در مدت زمان یک ساعت (با پرایمر لوپ در مدت ۳۵ دقیقه) بدست می‌آیند. این روش یک روش تشخیصی سریع و قابل اطمینان در مرحله حاد توکسوپلاسموزیس، به خصوص در کشورهای توسعه یافته می‌باشد (۴۷).

استفاده از روش های میکروسکوپی در تشخیص توکسوپلاسموزیس: به طور معمول به منظور تشخیص اووسیست‌های *T. gondii* در مدفوع، آب، خاک و نمونه‌های بافتی از روش‌های میکروسکوپی استفاده می‌شود. هرچند، میکروسکوپ نوری به تنهایی، دقت کمتری دارد و تشخیص از اعتبار بالایی برخوردار نمی‌باشد. اووسیست‌های انگل در نمونه‌های مدفوع، منابع آبی و خاک می‌توانند برای آزمایش، توسط روش‌های تغلیظی و یا سانترفیوژ، از کل نمونه‌ی موجود جدا شوند و کیست‌های بافتی می‌توانند رنگ آمیزی شوند تا انگل از سلول میزبان تمیز داده‌شود. رنگ آمیزی‌های گیمسا و هماتوکسیلین و ائوزین برای این کار مقرون به صرفه و رایج هستند. یکی دیگر از روش‌های رنگ آمیزی که می‌تواند برادی‌زوئیت‌ها را در کیست‌های بافتی مشخص کند، پریودیک اسید شیف می‌باشدکه در کل برای شناسایی پلی‌ساکاریدها مانند گلیکوژن و مواد مخاطی موجود در بافت استفاده می‌شود. سلول‌های بافت دارای مقادیر مختلفی از گلیکوژن هستند و رنگ PAS باعث اکسیده شدن این گلیکوژن می‌شود. در اثر این واکنش، یک ترکیب اکسیداز به نام آلدهید (Aldehydes) ایجاد می‌شود. آلدهیدها به دلیل وجود معرف بی‌رنگ شیف (colorless Schiffs fuchsin) به رنگ صورتی، سرخابی یا قرمز در می‌آیند (۵۴).

[Downloaded from zoonosis.ir on 2026-11-18]

[DOR: 20.1001.1.28209982.1400.1.2.1.1]

کاربرد روش‌های کشت سلولی در تشخیص توکسوپلاسموزیس: VERO، HeLa، Hep2، MRC5، فیبروبلاست پوست انسان (HFF) و لاین‌های سلولی مختلف دیگری می‌توانند میزبان تاکی‌زوئیت‌های *T. gondii* باشند (۴۷). تاکی‌زوئیت‌ها در محیط کشت آزمایشگاهی فعال و زنده هستند و قابلیت رشد و تکثیر دارند. به این منظور، تاکی زوئیت‌های به دست آمده از موش، با تعداد سلول‌های مورد نظر، *in vitro* به لاین های سلولی متفاوتی تلقیح می‌شوند و انگل‌ها در سلول ها تکثیر می‌یابند. مایع جمع شده بر روی سطح محیط کشت، حذف شده و انگل‌ها برداشت می‌شوند. از دستگاه شمارش سلول خودکار و لام مخصوص شمارش سلول‌ها (لام نئوبار) می‌توان برای شمارش تاکی‌زوئیت‌ها استفاده کرد (۴۷). *T. gondii*در سلول‌های سرطان حنجره انسان (Hep-2، hetroploid) نیز می‌تواند به خوبی به تعداد زیادی تکثیر شود. لاین‌های سلولی Hep2 و MDBK و سلول‌های کلیه میمون سبز افریقایی(VERO)، سلول‌های بدست آمده از کلیه همستر یک روزه (BHK)، سلول‌های کلیه خرگوش(RK13) و تومور بدخیم عضلانی انسان(RDA) مناسب‌ترین سلول‌ها برای تکثیر *T. gondii انگل in vitro* می‌باشند، درصورتی که انگل با سلول‌های جنین مرغ (CER) سازگاری کمتری دارد (۵۵).

محیط کشت اولیه سلول‌های اپیتلیال روده یک مدل مناسب برای مطالعات چرخه زندگی *T. gondii* در گربه می‌باشد. سلول‌های اپیتلیال روده را می‌توان از جنین یک گربه اهلی باردار سالم (بدون بیماری دستگاه گوارش، بدون ویروس نقص ایمنی گربه ماده و بدون ابتلا به سرطان خون) بدست‌آورد. استفاده از سلول‌های اپیتلیال روده گربه ماده (FEIC) به عنوان یک مدل سلولی به صورت بالقوه می‌تواند به درک بیولوژی انگل کمک کند. همچنین استفاده از FECI، یک روش جایگزین برای درک بهتر چرخه *T. gondii* در مرحله ی روده ای تحت شرایط کنترل شده می‌باشد و می‌تواند فراهم‌کننده زمینه مناسب برای تحقیق و بررسی جنبه‌های مولکولی این بیماری به منظور دست‌یابی به روش‌های موثردرمانی باشد (۵۶).

روش های جدید تشخیص بیماری توکسوپلاسموزیس: در مطالعات پژوهشی، نانو ذرات مختلفی مانند طلا، نیکل، مواد مغناطیسی و ذرات کوانتوم نیز برای تشخیص توکسوپلاسموزیس قابل استفاده هستند. به عنوان مثال، استفاده از ذرات طلا به ابعاد ۱۵ نانومتر که با پروتئین A استافیلوکوک (SPA) کنژوگه شده‌اند، در سگ‌ها و گربه‌ها برای تشخیص IgG استفاده می‌شود. زمان به دست آوردن نتایج در این روش کوتاه‌تر از روش ELISA می‌باشد. برای جداسازی IgM، ازایمنو سنسورهای الکتروشیمیایی و با استفاده از نانوذرات طلای مغناطیسی نیز استفاده می‌شود (۴۷).

استفاده از حیوانات آزمایشگاهی در تشخیص توکسوپلاسموزیس: یکی از مدل‌های مناسب برای مطالعه توکسوپلاسموزیس، موشBALB/c می باشد. برای ایجاد توکسوپلاسموزیس در موش، مقدار استانداردی از *T. gondii* به صورت داخل صفاقی به موش تزریق می‌شود (۳۶). تعدادی دیگر از حیوانات مختلف آزمایشگاهی، از جمله موش، خوکچه هندی، همستر، خرگوش، گربه‌سانان و پستانداران نیز در مطالعه توکسوپلاسموزیس چشمی استفاده می‌شوند. برای ایجاد توکسوپلاسموزیس چشمی در حیوانات آزمایشگاهی، از تزریق تاکی‌زوئیت‌ها به داخل چشم استفاده می‌شود. با وجود اینکه انتقال مادرزادی *T. gondii* از مادر به جنین در سراسر دنیا یک مسئله‌ی مهمی محسوب می‌شود اما همچنان مدل حیوانی مناسبی برای مطالعه‌ی این شکل از بیماری یافت نشده‌است. به نظر می‌رسد مدل‌های موشی برای مطالعه شکل مادرزادی بیماری مناسب باشند اما متفاوت بودن دوره‌ی بارداری موش (که سه هفته می‌باشد) با دوره‌ی بارداری انسان، یک محدودیت اساسی در کاربرد این مدل حیوانی به حساب می‌آید. همستر به دلیل طولانی‌تر بودن دوران بارداری (سه ماه)، برای انجام مطالعات بر روی توکسوپلاسموزیس مادرزادی مدل مناسب‌تری می‌باشد (۳۶).

[Downloaded from zoonosis.ir on 2026-11-18]
[DOR: 20.1001.1.28209982.1400.1.2.1.1]

نتیجه گیری کلی و پیشنهادها

این مطالعه، با بررسی ویژگی‌های بیولوژیک این انگل، روش‌های مقابله سیستم ایمنی بدن انسان با آن و همچنین بررسی روش‌های تشخیصی حاضر، با هدف شناخت بیشتر بیماری توکسوپلاسموزیس انجام شده‌است و با توجه به یافته‌های حاصل از این مطالعه و درک صحیح مکانیسم‌های سیستم ایمنی در مقابل این بیماری در مطالعات آینده می‌توان به روش‌های تشخیصی سریع‌تر و حساس‌تر بر مبنای واکنش‌های ای این بیماری دست‌یافت تا درمان صحیح سریع‌تر آغاز شده و از وارد آمدن آسیب‌های غیرقابل جبران به بیماران جلوگیری به عمل آید.

تقــدیر و تشــکر

از اساتید و اعضای گروه قارچ و انگل‌شناسی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان به دلیل آموزش‌های جامع و کمک‌های بی‌دریغشان کمال تشکر و قدردانی به عمل می‌آید.

تضاد منافع

هیچ‌گونه تضاد منافعی در این مقاله وجود ندارد.

فهرست منابع

[1]. Zhao X-Y, Ewald SE. The molecular biology and immune control of chronic Toxoplasma gondii infection. The Journal of clinical investigation. 2020;130(7):3370-80.
[2]. Shapiro K, Bahia-Oliveira L, Dixon B, Dumètre A, de Wit LA, VanWormer E, et al. Environmental transmission of Toxoplasma gondii: Oocysts in water, soil and food. Food and Waterborne Parasitology. 2019;15: e00049.
[3]. Dalimi A, Abdoli A. Latent toxoplasmosis and human. Iranian journal of parasitology. 2012;7(1):1.
[4]. Chaudhry SA, Gad N, Koren G. Toxoplasmosis and pregnancy. Canadian Family Physician. 2014;60(4):334-6.
[5]. Matta SK, Rinkenberger N, Dunay IR, Sibley LD. Toxoplasma gondii infection and its implications within the central nervous system. Nature Reviews Microbiology. 2021;19(7):467-80.
[6]. Levine ND. Taxonomy of Toxoplasma. The Journal of Protozoology. 1977;24(1):36-41.
[7]. Montazeri M, Sharif M, Sarvi S, Mehrzadi S, Ahmadpour E, Daryani A. A systematic review of in vitro and in vivo activities of anti-Toxoplasma drugs and compounds (2006–2016). Frontiers in microbiology. 2017; 8:25.
[8]. Hill DE, Dubey JP. Toxoplasma gondii. Foodborne Parasites: Springer; 2018. p. 119-38.
[9]. Dubey JP. The history of Toxoplasma gondii—the first 100 years. Journal of eukaryotic microbiology. 2008;55(6):467-75.
[10]. Hartmann AG, Nishith. Multiple routes of phosphatidylethanolamine biogenesis ensure membrane integrity of Toxoplasma gondii 2016.
[11]. Speer C, Clark S, Dubey J. Ultrastructure of the oocysts, sporocysts, and sporozoites of Toxoplasma gondii. The Journal of parasitology. 1998;84(3):505-12.
[12]. Attias M, Teixeira DE, Benchimol M, Vommaro RC, Crepaldi PH, De Souza W. The life-cycle of Toxoplasma gondii reviewed using animations. Parasites & Vectors. 2020;13(1):1-13.
[13]. Kaufman HE, Melton ML, Remington JS, Jacobs L. Strain Differences of Toxoplasma gondii. Journal of Parasitology. 1959;45(2):189-90.
[14]. Bhopale G. Pathogenesis of toxoplasmosis. Comparative immunology, microbiology and infectious diseases. 2003;26(4):213-22.

[Downloaded from zoonosis.ir on 2026-11-18]
[DOR: 20.1001.1.28209982.1400.1.2.1.1]

[15]. Lyons R, Johnson A. Gene sequence and transcription differences in 70 kDa heat shock protein correlate with murine virulence of Toxoplasma gondii. International journal for parasitology. 1998;28(7):1041-51.
[16]. Dubey JP. Toxoplasmosis of animals and humans: CRC press; 2016.
[17]. Kavitha N, Noordin R, Chan K-L, Sasidharan S. In vitro anti-Toxoplasma gondii activity of root extract/fractions of Eurycoma longifolia Jack. BMC complementary and alternative medicine. 2012;12(1):91.
[18]. Kavitha N, Noordin R, Kit-Lam C, Sasidharan S. Real time anti-Toxoplasma gondii activity of an active fraction of Eurycoma longifolia root studied by in situ scanning and transmission electron microscopy. Molecules. 2012;17(8):9207-19.
[19]. Ybañez RHD, Ybañez AP, Nishikawa Y. Review on the Current Trends of Toxoplasmosis Serodiagnosis in Humans. Frontiers in Cellular and Infection Microbiology. 2020;10.
[20]. Al Nasr I, Ahmed F, Pullishery F, El-Ashram S, Ramaiah VV. Toxoplasmosis and anti-Toxoplasma effects of medicinal plant extracts-A mini-review. Asian Pacific journal of tropical medicine. 2016;9(8):730-4.
[21]. Weiss SKHaLM. TOXOPLASMOSIS. 2013.
[22]. Sharif M, Sarvi S, Pagheh AS, Asfaram S, Rahimi MT, Mehrzadi S, et al. The efficacy of herbal medicines against Toxoplasma gondii during the last 3 decades: a systematic review. Canadian journal of physiology and pharmacology. 2016;94(12):1237-48.
[23]. Yuliawati I, Nasronudin N. Pathogenesis, Diagnostic and Management of Toxoplasmosis. Indonesian Journal of Tropical and Infectious Disease. 2015;5(4):100-5.
[24]. Jones JL, Lopez A, Wilson M. Congenital toxoplasmosis. American family physician. 2003;67(10):2131-8.
[25]. HALONEN SK, WEISS LM. TOXOPLASMA GONDII: BRIEF HISTORY AND OVERVIEW. Neuroparasitology and Tropical Neurology. 2013:125.
[26]. Furtado JM, Smith JR, Belfort Jr R, Gattey D, Winthrop KL. Toxoplasmosis: a global threat. Journal of global infectious diseases. 2011;3(3):281.
[27]. Delair E, Latkany P, Noble AG, Rabiah P, McLeod R, Brézin A. Clinical manifestations of ocular toxoplasmosis. Ocular immunology and inflammation. 2011;19(2):91-102.
[28]. Elsheikha HM, Marra CM, Zhu X-Q. Epidemiology, pathophysiology, diagnosis, and management of cerebral toxoplasmosis. Clinical Microbiology Reviews. 2020;34(1): e00115-19.
[29]. Gazzinelli R, Denkers EY, Sher A. Host resistance to Toxoplasma gondii: model for studying the selective induction of cell-mediated immunity by intracellular parasites. Infectious agents and disease. 1993;2(3):139-49.
[30]. John B, Weninger W, Hunter CA. Advances in imaging the innate and adaptive immune response to Toxoplasma gondii. Future microbiology. 2010;5(9):1321-8.
[31]. Buzoni-Gatel D, Schulthess J, Menard LC, Kasper LH. Mucosal defences against orally acquired protozoan parasites, emphasis on Toxoplasma gondii infections. Cellular microbiology. 2006;8(4):535-44.
[32]. Dunay IR, Fuchs A, Sibley LD. Inflammatory monocytes but not neutrophils are necessary to control infection with Toxoplasma gondii in mice. Infection and immunity. 2010;78(4):1564-70.
[33]. Dunay IR, Sibley LD. Monocytes mediate mucosal immunity to Toxoplasma gondii. Current opinion in immunology. 2010;22(4):461-6.
[34]. Pepper M, Dzierszinski F, Wilson E, Tait E, Fang Q, Yarovinsky F, et al. Plasmacytoid dendritic cells are activated by Toxoplasma gondii to present antigen and produce cytokines. The Journal of Immunology. 2008;180(9):6229-36.
[35]. Subauste C. Animal models for Toxoplasma gondii infection. Current protocols in immunology. 2012;96(1):19.3. 1-.3. 23.
[36]. Lambert H, Dellacasa-Lindberg I, Barragan A. Migratory responses of leukocytes infected with Toxoplasma gondii. Microbes and infection. 2011;13(1):96-102.
[37]. Denkers EY. Toll-like receptor-initiated host defense against Toxoplasma gondii. Journal of Biomedicine and Biotechnology. 2009;2010.

[Downloaded from zoonosis.ir on 2026-11-18]
[DOR: 20.1001.1.28209982.1400.1.2.1.1]

[38]. Debierre-Grockiego F, Campos MA, Azzouz N, Schmidt J, Bieker U, Resende MG, et al. Activation of TLR2 and TLR4 by glycosylphosphatidylinositols derived from Toxoplasma gondii. The journal of immunology. 2007;179(2):1129-37.
[39]. Khan IA, Hwang S, Moretto M. Toxoplasma gondii: CD8 T cells cry for CD4 help. Frontiers in cellular and infection microbiology. 2019; 9:136.
[40]. Bhadra R, Gigley JP, Khan IA. The CD8 T-cell road to immunotherapy of toxoplasmosis. Immunotherapy. 2011;3(6):789-801.
[41]. Hunn JP, Koenen-Waisman S, Papic N, Schroeder N, Pawlowski N, Lange R, et al. Regulatory interactions between IRG resistance GTPases in the cellular response to Toxoplasma gondii. The EMBO journal. 2008;27(19):2495-509.
[42]. Suzuki Y. Immunopathogenesis of cerebral toxoplasmosis. The Journal of infectious diseases. 2002;186(Supplement_2): S234-S40.
[43]. Suzuki Y. Factors determining resistance and susceptibility to infection with Toxoplasma gondii. Opportunistic Infections: Toxoplasma, Sarcocystis, and Microsporidia: Springer; 2004. p. 51-66.
[44]. Ybañez RHD, Ybañez AP, Nishikawa Y. Review on the current trends of toxoplasmosis serodiagnosis in humans. Frontiers in Cellular and Infection Microbiology. 2020; 10:204.
[45]. Liu Q, Wang Z-D, Huang S-Y, Zhu X-Q. Diagnosis of toxoplasmosis and typing of Toxoplasma gondii. Parasites & vectors. 2015;8(1):1-14.
[46]. Robert-Gangneux F, Dardé M-L. Epidemiology of and diagnostic strategies for toxoplasmosis. Clinical microbiology reviews. 2012;25(2):264-96.
[47]. Ameri S, Sarveazad A, Meamar F, Attariani H. Toxoplasma gondii Could be a Problem in Diagnosis Scope? Current and Previous Diagnosis: A Narrative Review. International Electronic Journal of Medicine. 2019;8(1):12-6.
[48]. Udonsom R, Buddhirongawatr R, Sukthana Y. Is Sabin-Feldman dye test using T. gondii tachyzoites from animal inoculation still the best method for detecting Toxoplasma gondii antibodies? Southeast Asian journal of tropical medicine and public health. 2010;41(5):1059.
[49]. Balsari A, Poli G, Molina V, Dovis M, Petruzzelli E, Boniolo A, et al. ELISA for toxoplasma antibody detection: a comparison with other serodiagnostic tests. Journal of clinical pathology. 1980;33(7):640-3.
[50]. Seefeldt SL, Kirkbride CA, Dubey JP. Comparison of enzyme-linked immunosorbent assay, indirect fluorescent antibody test, and direct agglutination test for detecting Toxoplasma gondii antibodies in naturally aborted ovine fetuses. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation. 1989;1(2):124-7.
[51]. Magi B, Migliorini L. Western blotting for the diagnosis of congenital toxoplasmosis. Microbiologica-Quarterly Journal of Microbiological Sciences. 2011;34(1):93.
[52]. Pereira-Chioccola VL, Vidal JE, Su C. Toxoplasma gondii infection and cerebral toxoplasmosis in HIV-infected patients. Future microbiology. 2009;4(10):1363-79.
[53]. Lin M-H, Chen T-C, Kuo T-t, Tseng C-C, Tseng C-P. Real-time PCR for quantitative detection of Toxoplasma gondii. Journal of clinical microbiology. 2000;38(11):4121-5.
[54]. Hill D, Dubey J. Toxoplasma gondii: transmission, diagnosis and prevention. Clinical microbiology and infection. 2002;8(10):634-40.
[55]. Chatterton JM, Evans R, Ashburn D, Joss A, Ho-Yen D. Toxoplasma gondii in vitro culture for experimentation. Journal of microbiological methods. 2002;51(3):331-5.
[56]. Moura MdA, Amendoeira MRR, Barbosa HS. Primary culture of intestinal epithelial cells as a potential model for Toxoplasma gondii enteric cycle studies. Memórias do Instituto Oswaldo Cruz. 2009; 104:862-4.

"This journal is following of Committee on Publication Ethics (COPE) and complies with the highest ethical standards in accordance with ethical laws".

[Downloaded from zoonosis.ir on 2026-11-18]

[DOR: 20.1001.1.28209982.1400.1.2.1.1]

zoonosis.ir

مجله بیماری های قابل انتقال بین انسان و حیوان

Review Article

Toxoplasmosis: biology, immunology and diagnosis

Bahare Basirpour*

Department of Mycology and Parasitology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.



***Corresponding author:** baharebasirpour@gmail.com

Received: 2021-08-10 Accepted: 2022-04-07

Abstract

Toxoplasmosis is one of the essential zoonotic parasitic diseases caused by *Toxoplasma gondii*. Toxoplasmosis may be asymptomatic or cause subclinical manifestations in immunocompetent people, but it is life-threatening in immunodeficient patients and causes serious problems, especially in the central nervous system. Furthermore, congenital toxoplasma is harmful to the fetus and may lead to abortion. Due to the above, knowing the parasite biology, the interaction between the parasite and the host immune system, and diagnostic methods is crucial to preventing harmful damage and finding better treatment. In this article, the taxonomy and morphology of *T. gondii* are reviewed, and the immunological characteristics of *T. gondii* are summarized. *Due* to the importance of an appropriate diagnosis, we summed up some of the diagnostic methods.

Keywords: Toxoplasmosis, Diagnosis, Morphology.

How to cite this article: Basir pour B. Toxoplasmosis: biology, immunology and diagnosis. Journal of Zoonosis. 2022; 1 (2): 23-44.

[Downloaded from zoonosis.ir on 2026-11-18]

[DOR: 20.1001.1.28209982.1400.1.2.1.1]

[Downloaded from zoonosis.ir on 2026-11-18]

[DOR: 20.1001.1.28209982.1400.1.2.1.1]