مقاله مروری
مجله دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان
دوره ۲۰، بهمن ۱۴۰۰، ۱۲۷۸-۱۲۵۳

توکسوپلاسموز و وضعیت کنونی آن در ایران: یک مرور روایی

علی اصغری[۱]، عزت اله قاسمی[۲]، علی یوسفی[۳]، حمیدرضا مجیدیانی[۴]

دریافت مقاله: ۰۰/۰۱/۲۵ ارسال مقاله به نویسنده جهت اصلاح: ۰۰/۰۳/۲۰۲ دریافت اصلاحیه از نویسنده: ۰۰/۰۸/۲۲ پذیرش مقاله: ۰۰/۰۸/۲۵

چکیده

توکسوپلاسموز یکی از مهم‌ترین بیماری‌های زئونوز بوده و حدود یک سوم جمعیت عمومی جهان واجد تیتر آنتی‌بادی ضد *توکسوپلاسما گوندی* هستند. از نقطه نظر دام‌پزشکی و بهداشت عمومی، بیماری منجر به سقط جنین در نشخوارکنندگان کوچک و زنان باردار و نیز عوارض مغزی در افراد دچار نقص سیستم ایمنی می‌شود. اگرچه بیش از یک قرن از کشف این تک یاخته جالب و فرصت‌طلب می‌گذرد، اما هم‌چنان مکانیسم‌های بیماری-زایی و ژنوتایپ‌های آن مورد کاوش هستند. مطالعه مروری حاضر نگاهی اجمالی بر این عفونت فرصت طلب دارد. تحقیقات عفونت *توکسوپلاسما* طی دو دهه اخیر مورد توجه ویژه‌ای واقع شده است که با تأکید بر مطالعات سرواپیدمیولوژی در جمعیت‌های در معرض خطر، ژنوتایپینگ در نمونه‌های مختلف، یافتن داروی ضد *توکسوپلاسما* و نیز رویکردهای واکسیناسیون علیه توکسوپلاسموز می‌باشند. این مقاله مروری جنبه‌های مختلف عفونت *توکسوپلاسما* را مشخص نموده و به نقاط ضعف احتمالی و زمینه‌های تحقیقاتی جهت بررسی بیش‌تر می‌پردازد.

واژه های کلیدی: *توکسوپلاسما گوندی*، توکسوپلاسموز، ایران

۱- دانشجوی دکترای انگل شناسی پزشکی، گروه انگل شناسی و قارچ شناسی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شیراز، شیراز، ایران

۲- دانش آموخته دکترای انگل شناسی پزشکی، گروه انگل شناسی پزشکی، دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی دزفول، دزفول، ایران

۳- دانش آموخته دکترای انگل شناسی پزشکی، مرکز تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی همدان، همدان، ایران

۴- دانش آموخته دکترای انگل شناسی پزشکی، مرکز تحقیقات زئونوز، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی ایلام، ایلام، ایران

تلفن: ۰۲۱-۸۸۰۰۶۵۴۴ دورنگار: ۰۲۱-۸۸۰۰۶۵۴۴، پست الکترونیکی: Hamidreza.majidiani@gmail.com

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-02-18]
[DOR: 20.1001.1.17353165.1400.20.11.2.2]
[DOI: 10.52547/jrums.20.11.1253]

مقدمه

توکسوپلاسما گوندی (*Toxoplasma gondii*) یک ارگانیسم انگلی اجباراً داخل سلولی از شاخه آپی‌کمپلکسا (Apicomplexa) بوده که دارای شیوعی جهانی در جوامع انسانی و حیوانی است؛ از این رو یکی از موفق‌ترین انگل‌های زئونوتیک انسانی به شمار می‌رود [۲-۱]. تقریباً تمام حیوانات خونگرم حتی کیسه‌داران و پستانداران دریایی تحت تأثیر این عفونت هستند [۳]. با توجه به سویه انگل و وضعیت سیستم ایمنی میزبان علائم بالینی متعددی در اثر بیماری توکسوپلاسموز (Toxoplasmosis) ایجاد می شود. به علاوه، شاخص‌ترین فرم بیماری، عفونت مادرزادی است که به‌ویژه جنین انسان و چارپایان اهلی را متأثر می‌سازد. هم‌چنین افراد دچار ضعف سیستم ایمنی نیز ممکن است دچار التهاب ریه و مغز ناشی از *توکسوپلاسما* شوند. بنابراین، این تک‌یاخته از منظر پزشکی و دامپزشکی اهمیت بسیاری دارد [۴]. پس از بیش از یک قرن پی بردن به *توکسوپلاسما* در شمال قاره آفریقا، امروزه انگل گسترشی جهانی داشته و تخمین زده شده که حدود یک سوم جمعیت جهان دارای تیتر آنتی‌بادی علیه این میکروارگانیسم انگلی باشند [۵]. طی ۱۷ سال ابتدایی هزاره جدید (۲۰۱۷ – ۲۰۰۰) تعداد ۶۵۵۰ مقاله با محوریت *توکسوپلاسما گوندی* از ۳۳ کشور مختلف جهان در پایگاه اطلاعاتی Web of Science نمایه شده است که نشان از اهمیت روزافزون مطالعات درباره این انگل می‌دهد [۶]. این عفونت آشکاراً در برخی میزبان‌ها با علائم حادی همراه بوده، اما اکثر افراد مبتلا بی‌علامت هستند. جهت روشن کردن این موضوع، تا بحال تلاش‌های بسیاری برای تمایز ایزوله‌های انسانی و حیوانی از نظر شاخصه‌های ژنتیکی صورت گرفته است [۷]. در نتیجه، ۳ تیپ اصلی *توکسوپلاسما گوندی* (I، II و III) با استفاده از روش بررسی پلی‌مورفیسم طول قطعه محدود سازی شده (Restriction fragment length polymorphism) مشخص شده‌اند. هم‌چنین، نقشه‌برداری ژنی *توکسوپلاسما* دو دهه پیش صورت گرفت، که ما را قادر می‌سازد تا آنتی‌ژن‌هایی کارآمد را جهت تشخیص دقیق و پیشرفته و رویکردهای واکسیناسیون در آینده انتخاب کنیم [۹-۸]. مطالعه مروری حاضر به برخی جنبه‌های مهم توکسوپلاسموز با تأکید بر شیوع عفونت در ایران می‌پردازد.

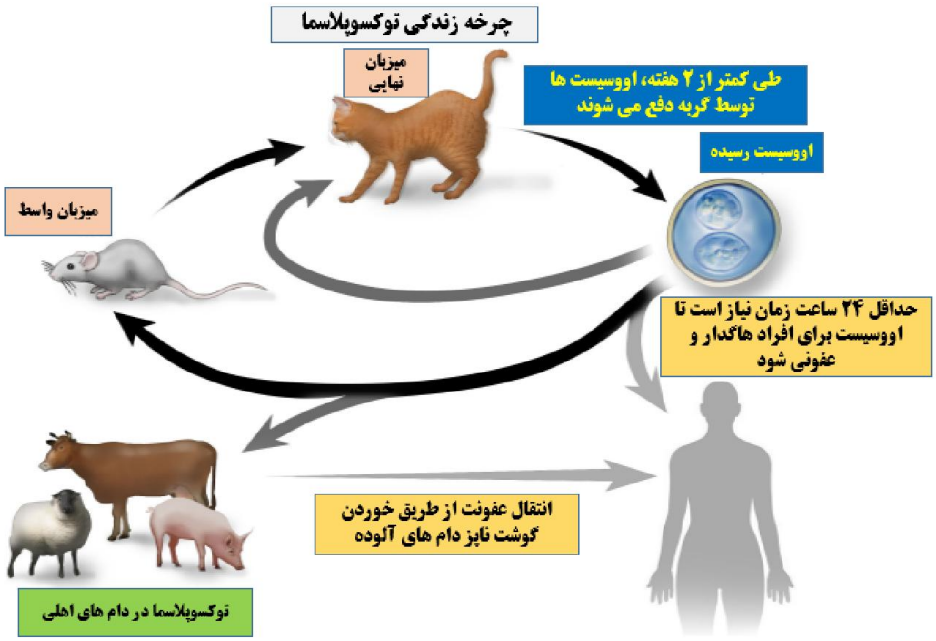
بیولوژی، چرخه زندگی و روش‌های انتقال

در چرخه زندگی *توکسوپلاسما گوندی* در واقع تمام حیوانات خونگرم میزبان واسط و گربه‌سانان به ویژه گربه اهلی میزبان قطعی هستند (شکل ۱) [۱۰]. اگرچه، اخیراً مطالعه‌ای مولکولی که در ایران بر روی مغز مارها در مؤسسه واکسن و سرم‌سازی رازی انجام شد، نشان داد که این جانوران خونسرد نیز ممکن است آلوده به *توکسوپلاسما* باشند، اما قضاوت در این مورد هنوز زود است [۱۱]. سه مرحله تکاملی انگل شامل تاکی‌زوآیت (Tachyzoite) و برادی‌زوآیت (Bradyzoite) در بافت‌های میزبانان واسط و قطعی و فرم اووسیست (Oocyste) در اپیتلیوم روده گربه هاست. تاکی‌زوآیت‌ها بیضی یا هلالی شکل و فرم تهاجمی انگل بوده که طی فاز حاد عفونت رویت شده و عملاً در

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-02-18]
[DOR: 20.1001.1.17353165.1400.20.11.2.2]
[DOI: 10.52547/jrums.20.11.1253]

تمامی سلول‌های هسته‌دار بدن، به روش اندودیوژنی (Endodyogeny) و درون واکوئل‌های پارازیتوفوروس (Parasitophorous) تکثیر می‌شوند. علی‌رغم شباهت مورفولوژیک، برادی‌زوآیت‌ها نسبت به تاکی‌زوآیت‌ها متابولیسم کندتری داشته و آهسته‌تر تکثیر می‌شوند؛ این فرم از انگل عمدتاً در مرحله مزمن و در قالب کیست‌های بافتی درون سیستم اعصاب مرکزی و عضلات مشاهده می شوند [۵].

اووسیست‌های *توکسوپلاسما* هنگام دفع شدن به محیط همراه با مدفوع گربه آلوده، اسپوروله نشده (Unsporulated) و غیرعفونی هستند، اما تحت شرایط مساعد محیطی اسپوروله شده (Sporulate) و در واقع دو اسپوروسیست (sporocyst) که داخل هرکدام چهار اسپوروزوآیت (Sporozoite) قرار دارند، تشکیل می‌شوند [۱۲]. چرخه زندگی انگل دو مرحله اساسی دارد [۱۳]: ۱) فاز روده‌ای: که طی آن انگل در روده گربه به ترتیب تقسیم غیرجنسی (شیزوگونی) (Schizogony) و جنسی (گامتوگونی) (Gametogony) انجام داده تا سرانجام اووسیست‌های نارس را ایجاد کند؛ و ۲) فاز خارج روده‌ای: برادی‌زوآیت‌ها یا اسپوروزوآیت‌ها به اپیتلیوم روده حمله‌ور شده و پس از تبدیل شدن به تاکی‌زوآیت قادرند به هر نوع سلول هسته داری در بدن حمله کرده و نقاط لیز و نکروز (Necrosis) سلولی ایجاد کنند. البته در افراد با سیستم ایمنی کارآمد، تاکی‌زوآیت‌ها توسط سیستم ایمنی مهار شده و در قالب برادی‌زوآیت درون کیست‌های بافتی (در شبکیه، مغز، عضلات قلبی و اسکلتی) ظاهر می‌شوند، که ممکن است در سرتاسر طول عمر فرد دوام داشته باشند [۱۴].



شکل ۱- چرخه زندگی توکسوپلاسما گوندی به زبان ساده

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-02-18]
[DOR: 20.1001.1.17353165.1400.20.11.2.2]
[DOI: 10.52547/jrums.20.11.1253]

گرچه گزارشاتی از انتقال *توکسوپلاسما* از طریق مصرف شیر غیرپاستوریزه، ذخایر خونی و انتقال خون و نیز پیوند اعضاء وجود دارد [۱۷-۱۵] اما این ارگانیسم به ۳ طریق اصلی انتشار می‌یابد: ۱) خوردن محصولات گوشتی خام یا کم‌پخته آلوده به کیست‌های نسجی حاوی برادی‌زوآیت [۱۸]؛ ۲) خوردن آب و غذای آلوده به اووسیست‌های عفونی [۲۰-۱۹]؛ و ۳) انتقال مادرزادی (به ویژه در اولین بارداری) هنگامی که زن باردار تابحال با انگل مواجهه نداشته و فاقد آنتی‌بادی‌های اختصاصی در سرم است؛ در این صورت تاکی-زوآیت‌ها با عبور از جفت وارد جنین شده و بسته به زمان رخداد آلودگی طی دوره بارداری، عوارض جبران‌ناپذیری در جنین پدید می‌آورند [۲۱].

بیماری‌زایی و تابلوی بالینی

۱) عفونت اکتسابی حاد و مزمن: پس از اولین مواجهه با انگل و تکثیر مداوم تاکی‌زوآیت‌ها در سلول‌های هسته‌دار بدن، آسیب بافتی و نکروز رخ داده که در مجموع فاز حاد بیماری را شکل می‌دهند. برخلاف اکثر میکروارگانیسم‌ها که به طور غیرفعالانه (مانند فاگوسیتوز) (Phagocytosis) وارد سلول‌های بدن می‌شوند، *توکسوپلاسما* فعالانه وارد شده و بنابراین جهت تهاجم به سلول‌ها از گستره وسیعی از ترکیبات ترشحی بهره می‌برد [۲۲]. از این رو، اندامک‌های ترشحی بسیاری در ناحیه غشای رأسی این تک‌یاخته وجود داشته که شامل میکرونم‌ها (Micronemes, MIC)، راپتری‌ها (Rhoptries, ROP) و گرانول‌های سخت (Dense granules, GRA) هستند [۲۳]. اولین گام در تهاجم سلولی، تشخیص سلول میزبان، تمایل و چسبندگی به آن است که توسط پروتئین‌های میکرونم تسهیل می‌شود. متعاقباً یک تماس نزدیک بین غشاهای پلاسمایی انگل و سلول میزبان موسوم به «اتصال متحرک» (Moving junction) ایجاد شده، که از طریق آن انگل به داخل سلول میزبان می‌غلتد. سپس، پروتئین‌های ترشحی از راپتری نقش اصلی در تشکیل واکوئل پارازیتوفوروس و دستکاری بیان برخی از ژن‌های میزبان را بر عهده دارند. سرانجام، آنزیم‌های مترشحه از اجسام سخت در فعال‌سازی متابولیک واکوئل پارازیتوفوروس و ایجاد محیطی مناسب جهت تکثیر و تزاید انگل در سلول میزبان ایفای نقش می‌کنند [۲۴]. پس از تقسیمات متوالی، سلول میزبان پاره شده و تاکی‌زوآیت‌های رها شده به دیگر سلول‌ها هجوم می‌برند. این روند تا زمانی ادامه یافته که سیستم ایمنی فاز حاد را محدود کند، و اینجاست که کیست‌های خفته نسجی پدید می‌آیند. این کیست‌ها که معمولاً در افراد نرمال سه روز پس از ایجاد عفونت تشکیل می‌گردند، در حدود هفته هفتم پس از عفونت به حداکثر رسیده و تا آخر عمر فرد باقی می‌مانند. پس از تضعیف سیستم ایمنی میزبان، مشابه آنچه در زنان باردار و افراد دچار نواقص مادرزادی یا اکتسابی سیستم ایمنی وجود دارد، کیست‌های نسجی مجدد فعال شده و با تبدیل شدن برادی-زوآیت‌ها به تاکی‌زوآیت عفونت مجدداً ظهور می‌کند [۲۵-۲۶].

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-02-18]
[DOR: 20.1001.1.17353165.1400.20.11.2.2]
[DOI: 10.52547/jrums.20.11.1253]

علائم بالینی فاز حاد بستگی به وضعیت ایمنی میزبان، تغذیه، بارداری، و ... دارد. عفونت اکتسابی تا حد زیادی همراه با لنفادنوپاتی (Lymphadenopathy) (به ویژه در عقده‌های لنفاوی عمقی گردن)، سفتی گردن، گلو درد، درد عضلانی، سردرد، و تا حدی درد شکمی است. به دنبال فعال شدن مجدد عفونت، ضایعات چشمی و مغزی بسیار رایج هستند [۲۷].

۲) توکسوپلاسموز مادرزادی: از زمانی که Wolf و همکاران در نهایت توانستند این تک‌یاخته را طی بررسی کالبدگشایی یک دختر تازه متولد شده دچار انسفالومیلیت (Encephalomyelitis) و رتینیت (Retinitis) شناسایی کنند، این حالت یک عارضه به خوبی شناخته شده توکسوپلاسموز است [۲۸]. تورگرسون و ماسترویاکوو (Torgerson and Mastroiacovo) نرخ بروز سالیانه توکسوپلاسموز مادرزادی را ۱۹۰۱۰۰ مورد تخمین زده‌اند [۲۹]. قبل از تشخیص ژنوتایپ‌های *توکسوپلاسما*، عقیده بر این بود که زنان ایمن در سنین باروری که دارای آنتی‌بادی‌های اختصاصی ضد *توکسوپلاسما* هستند، جنین-شان هیچ‌گونه عفونتی را کسب نخواهد کرد. هرچند امروز می‌دانیم که فرم مادرزادی در چهار حالت رخ می‌دهد [۳۰]:

الف) عفونت اولیه طی بارداری؛ سابقاً فرض بر این بود که با گذشت زمان بیش‌تری از بارداری، شانس درگیری جنینی بیش‌تر بوده اما عوارض آن کم‌تر خواهند بود. گرچه درحال حاضر مشخص شده که ژنوتایپ‌های غیرعادی حتی در ماه‌های پایانی بارداری می‌توانند باعث عفونت‌های مادرزادی بسیار شدیدتری شوند.

ب) عفونت همراه با پارازیتمی (Parasitemia) پایدار یک زن با سیستم ایمنی کارآمد مدت کوتاهی قبل از بارداری؛ که به خوبی شناخته شده نیست.

ج) فعال‌سازی مجدد عفونت در مادران آلوده به ویروس نقص سیستم ایمنی انسان (Human immunodeficiency virus) یا آن‌هایی که دارای اختلالات ایمونولوژیک مانند لوپوس اریتماتوس سیستمیک (Systemic lupus erythematous) و بدخیمی‌های خونی هستند.

د) عفونت مادران ایمن با ژنوتایپ‌های عادی و متعاقباً چالش با ژنوتایپ‌های غیرعادی طی بارداری، که این حالت اخیراً شناخته شده است. چنین مواردی عمدتاً ساکن کشورهایی هستند که در آن‌ها معمولاً تیپ دو انگل شایع‌تر بوده اما از طریق بازدید از کشورهای دارای ژنوتایپ‌های غیرعادی یا مصرف محصولات گوشتی آلوده وارداتی از این کشورها، عفونت را کسب می‌کنند.

پس از ایجاد آلودگی در زن باردار، تاکی‌زوآیت‌ها وارد جریان خون بند ناف شده، ضایعات کانونی در جفت ایجاد کرده و جنین را آلوده می‌کنند. در ابتدا، مجموع اندام‌های جنینی درگیر می‌شوند، اما در ادامه عفونت از بافت‌های احشایی به سمت سیستم اعصاب مرکزی محدود می‌شود. در کودکان دچار عفونت مادرزادی علائم گسترده‌ای دیده شده که شامل کاهش نسبی دید فرد به دنبال رتینوکوروئیدیت

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-02-18]
[DOR: 20.1001.1.17353165.1400.20.11.2.2]
[DOI: 10.52547/jrums.20.11.1253]

(Retinochoroiditis)، تشنج، کلسیفیکاسیون (Calcification) مغزی و هیدروسفالی (Hydrocephaly) هستند. رایج‌ترین عارضه توکسوپلاسموز مادرزادی درگیری چشمی است و کم‌ترین اما وخیم‌ترین عارضه آن هیدروسفالی است [۳۱].

۳) توکسوپلاسموز چشمی: پس از درگیری اولیه سلول های اپیتلیال روده، *توکسوپلاسما* همراه جریان خون در بدن میزبان پخش شده که قادر به عبور از سدهای خونی مانند سد خونی-چشمی است. شیوع جهانی توکسوپلاسموز چشمی شامل ۴ تا ۱۸ درصد بوده که در تمامی مبتلایان التهاب لایه عروقی چشم دیده می‌شود. علامت رایج عفونت چشمی التهاب توأم شبکیه-مشمیمه نکروزان است که البته بسته به مادرزادی یا اکتسابی بودن عفونت، ژنوتایپ انگل، وضعیت ایمنی میزبان و شرایط التهابی بافت اشکال مختلفی دارد. معمولاً در مجاورت ضایعات شبکیه‌ای حاد، جای زخم‌های قدیمی نیز دیده شده که بیان‌گر عود موارد چشمی است [۳۲]. تفریق بین بیماری چشمی اکتسابی یا مادرزادی بسیار دشوار است؛ برخی مطالعات ذکر کرده‌اند که ضایعات چشمی توکسوپلاسموز مادرزادی، بیش‌تر در مرکز شبکیه قرار دارند که با احتمال بیش‌تری نیز منجر به کوری فرد خواهند شد. شدت عوارض چشمی در افراد دچار نقص سیستم ایمنی و نیز افراد مسن بیش‌تر است [۳۳].

۴) توکسوپلاسموز در افراد دچار نقص سیستم ایمنی: شرایطی که بدن دچار ضعف ایمنی شده شامل ایدز، پیوند عضو یا بافت، شیمی درمانی سرطان و غیره، شرایط را جهت ایجاد توکسوپلاسموز کشنده مهیا می‌کند که عمدتاً در پی فعال‌سازی مجدد کیست‌های نسجی و ظهور مجدد بیماری رخ می‌دهد. در افراد ایدزی کیست‌های بافتی در مغز فعال شده که باعث انسفالیت مخرب همراه با علائمی مانند عدم تعادل، سر درد، اختلال در صحبت کردن، اختلالات عصب جمجمه‌ای، فلجی یک‌طرفه بدن، خواب‌آلودگی، تشنج، تغییر وضعیت روحی و حتی مرگ فرد همراه خواهد بود [۳۴]. افرادی که دریافت‌کننده پیوندهای قلب، کلیه، مغز استخوان و سلول‌های بنیادی خون‌ساز هستند، نیز ممکن است به دلیل فعال شدن مجدد کیست‌ها دچار عفونت سیستم اعصاب مرکزی یا ریوی شوند. ندرتاً درمان سرکوب‌گرانه سیستم ایمنی در یک فرد گیرنده عضو/بافت دارای تیتر آنتی‌بادی ضد انگل نیز به فعال شدن مجدد عفونت نهفته کمک می‌کند [۳۵].

۵) توکسوپلاسموز و ارتباط احتمالی با سایر بیماری‌ها: شاید اولین فرضیه‌ها در این مورد به حدود دهه ۱۹۵۰ میلادی باز می‌گردد که به ارتباط احتمالی بین توکسوپلاسموز و شیزوفرنی (Schizophrenia) اشاره شده است [۳۶]. مطالعات مختلف بیان کرده‌اند که نسبت شانس (Odd ratio, OR) وجود آلودگی توکسوپلاسموز در افراد مبتلا به شیزوفرنی ۲/۷ برابر بیش‌تر از افراد سالم گروه شاهد است (OR = 2.7) [۳۷]. مطالعات متاآنالیز (Meta-analysis) نشان دادند که از نظر آماری، نسبت شانس معناداری از نظر شیوع سرمی IgG ضد *توکسوپلاسما* با افراد مبتلا به

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-02-18]
[DOR: 20.1001.1.17353165.1400.20.11.2.2]
[DOI: 10.52547/jrums.20.11.1253]

شیزوفرنی (OR = 1.81)، اختلال دو قطبی (OR = 1.52)، اعتیاد (OR = 1.91) و اختلال وسواس فکری-عملی (OR = 1.96) وجود دارد [۳۸-۳۹]. فرضیه‌های مختلفی به شرح علیت این ارتباط پرداخته‌اند؛ به طور کلی شواهد نشان می‌دهند که بر هم خوردن تعادل سایتوکاینی و التهاب بافت عصبی به دنبال عفونت مزمن توکسوپلاسموز باعث تغییر در متابولیسم ناقلین عصبی (Neurotransmitters)، متابولیسم تریپتوفان (Tryptophan)، عملکرد سیستم ایمنی و مقادیر هورمون‌ها در گردش خون می‌شود. این انگل نه تنها مستعدکننده فرد به شیزوفرنی است، بلکه علائم شیزوفرنی در افراد دارای تیتر ایمونوگلوبولین G (IgG) ضد انگل واضح‌تر و شدیدتر است [۴۰]. به طور کلی افراد شیزوفرنیک آلوده به این انگل بیش‌تر دچار دوره‌های افسردگی و شیدایی شده، بیش‌تر اقدام به خودکشی کرده و نیاز به دوزهای بالایی از داروهای ضد روان‌پریشی دارند [۴۱]. در مطالعه دیگری نیز ارتباط مثبت معناداری بین عفونت مزمن توکسوپلاسموز و تصادفات جاده‌ای (OR = 1.69) و تلاش برای خودکشی (OR = 1.39) مشخص شد [۴۲]؛ با این حال، تأثیر مستقیم تغییرات بیوشیمیایی ناشی از عفونت انگلی در مغز که در بالا ذکر شد، و یا حتی دخیل بودن نوع ژنوتایپ *توکسوپلاسما* بر روی خودکشی یا تصادفات هنوز امری چالش برانگیز است. در زمینه ارتباط بین توکسوپلاسموز و بیماری‌های مزمن خودایمن مانند آرتریت روماتوئید (Rheumatoid arthritis) فرضیه‌هایی مطرح شده است از جمله اینکه درمان سرکوب‌کننده سیستم ایمنی (مانند تجویز فاکتور نکروزدهنده تومور آلفا (Tumour necrosis factor-α)) در این بیماران، مستعدکننده توکسوپلاسموز مغزی است؛ از طرف دیگر، مطالعات نشان داده‌اند که این عفونت انگلی، بیان سایتوکاین اینترلوکین ۱۷ (IL-17) را در مبتلایان به آرتریت روماتوئید افزایش می‌دهد و از آن‌جا که این سایتوکاین در بیماری‌زایی بسیاری از بیماری‌های خودایمنی (Autoimmunity) دخیل است، وجود ارتباطی معنادار بین توکسوپلاسموز و آرتریت روماتوئید قابل پیش‌بینی خواهد بود [۴۳]. هم‌چنین توکسوپلاسموز احتمالاً با دیابت نوع ۲ نیز مرتبط نشان داده شده است و شواهدی متعددی نیز در این باره وجود دارد [۲۲-۴۴]؛ در این زمینه، پرخوری به دلیل تغییرات رفتاری ناشی از دست‌کاری مسیر دوپامینی (Dopaminergic) توسط *توکسوپلاسما* از علل احتمالی وقوع دیابت نوع ۲ با واسطه توکسوپلاسموز شناخته شده است.

وضعیت کلی شیوع توکسوپلاسموز

به طور میانگین تخمین زده می‌شود که ۳۰-۲۵ درصد جمعیت جهان آلوده به *توکسوپلاسما* هستند؛ هرچند شیوع سرمی (Seroprevalence) بین کشورهای مختلف از ۱۰درصد تا ۸۰ درصد متفاوت است. مقادیر پایین شیوع سرمی (۳۰-۱۰ درصد) در جنوب شرقی آسیا، آمریکای شمالی و شمال اروپا وجود دارد؛ در حالی که بیش‌ترین مقادیر شیوع سرمی در کشورهای گرمسیری قاره آفریقا و در

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-02-18]
[DOR: 20.1001.1.17353165.1400.20.11.2.2]
[DOI: 10.52547/jrums.20.11.1253]

آمریکای لاتین مشاهده می‌شود [۴۵]. لازم به ذکر است که میزان شیوع سرمی *توکسوپلاسما* با افزایش سن بالا می‌رود، چون احتمال مواجهه با آلودگی بیش‌تر است. طی مطالعه صورت گرفته در سال ۲۰۱۷ در مجموع تخمین زده شده که میزان شیوع کلی *توکسوپلاسما گوندی* در میزبان‌های مختلف در ایران ۳۷ درصد (فاصله اطمینان ۹۵ درصد = ۴۳–۳۱درصد) می‌باشد [۴۶]. عوامل خطر متعددی در شیوع نسبتاً بالای انگل در کشور دخیل دانسته شده‌اند. سرکوب پاسخ‌های ایمنی میزبان، مصرف منابع آبی غیرمطمئن، میوه و سبزی‌جات خوب شسته نشده و آلوده به اووسیست، نگهداری گربه به عنوان حیوان خانگی، خوردن گوشت خام و تماس مستقیم با گوشت یا احشای حیوانات مبتلا در بین عوامل خطری هستند که مستقیماً بر بروز عفونت تأثیر می‌گذارند. از نظر آب و هوا، هر عامل جوی، مانند رطوبت مناسب، که باعث تسهیل اسپورولاسیون اووسیست‌های دفع شده همراه مدفوع گربه شوند، به بقاء و انتشار عامل عفونی در محیط و متعاقباً مواجهه بیش‌تر انسان و حیوانات با انگل کمک می‌کنند. به‌علاوه، برخی عوامل خطر مانند شغل، جنسیت، محل اقامت و میزان تحصلات به صورت غیرمستقیم مؤثر بوده و باعث تغییر در الگوی شیوع عفونت می‌شوند. دو عامل خطر شامل تماس با گربه و محل اقامت در بین جمعیت عمومی ایران و جمعیت زنان باردار ایران به طور قابل ملاحظه‌ای همبستگی دارند [۴۵-۲۱]. فراوانی گربه‌ها و حیوانات شکار آلوده، بقای بالای اووسیست در خاک مرطوب، تعدد جوامع روستایی، فقدان سواد کافی در حوزه بهداشت فردی و محیط و دسترسی ناکافی به منابع بهداشتی توجیه‌کننده شیوع ۳۹ درصد (۹۵ درصد فاصله اطمینان = ۴۶ – ۳۳ درصد) عفونت در جمعیت عمومی ایران است [۴۵].

زنان باردار ایرانی یکی از گروه‌های مهم در معرض خطر عفونت بوده که که میزان شیوع سرمی در آن‌ها ۴۱ درصد (۹۵ درصد فاصله اطمینان = ۴۵– ۳۶ درصد) تخمین زده شده است. مهم‌ترین عوامل خطر معنادار عفونت توکسوپلاسموز در زنان باردار ایران محل زندگی و تماس با گربه شناخته شده‌اند [۲۱]. در مجموع، میزان شیوع سرمی توکسوپلاسموز در زنان باردار و زنان در سنین باروری در قاره‌های آمریکای جنوبی (۷۷/۵ – ۶/۱ درصد) و آفریقا (۷۵/۲ – ۲۵/۳ درصد) حاکی از بومی بودن عفونت در این مناطق است [۴۷]. دیگر گروه در معرض خطر توکسوپلاسموز، افراد دچار نقص سیستم ایمنی هستند. همان‌طور که ذکر شد، در این گروه از افراد با توجه به نقص پاسخ‌های ایمنی بدن فعال‌سازی مجدد کیست‌های نسجی و ظهور مجدد بیماری رخ داده و از این‌رو، شیوع عفونت توکسوپلاسموز در این افراد بالاتر خواهد بود. طبق نتیجه یک برآورد متاآنالیز، میزان شیوع کلی عفونت در این افراد در ایران ۵۰ درصد (۹۵ درصد فاصله اطمینان = ۵۶ – ۴۴ درصد) ارزیابی گردیده است که از این بین بیش‌ترین گروه در معرض خطر افراد دارای پیوند عضو (۵۵ درصد) و افراد

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-02-18]
[DOR: 20.1001.1.17353165.1400.20.11.2.2]
[DOI: 10.52547/jrums.20.11.1253]

ایدزی (۵۰ درصد) و افراد مبتلا به سرطان (۴۵ درصد) بودند [۴۸].

خطر انتقال عفونت *توکسوپلاسما* از طریق انتقال خون از افراد به ظاهر سالم و بدون علامت که در واقع حاملین عفونت هستند، به ویژه در مناطق بومی عفونت، بار و مسئولیت بیش‌تری را وارد می‌کند. میزان شیوع توکسوپلاسموز در اهداء کنندگان خون در ایران ۳۳ درصد (۹۵ درصد فاصله اطمینان = ۴۲-۲۴ درصد) برآورد شده است. در سراسر جهان، بیش‌ترین و کم‌ترین شیوع عفونت در بین جمعیت اهداء کنندگان خون به ترتیب مربوط به قاره‌های آفریقا و آسیا با میزان شیوع ۴۶ درصد (۹۵ درصد فاصله اطمینان = ۷۸ –۱۴ درصد) و ۲۹ درصد (۹۵ درصد فاصله اطمینان = ۳۵ –۲۳ درصد) است [۱۰]. با این حال، طبق یک مطالعه مروری نظام‌مند و متاآنالیز جهانی، برآورد میزان شیوع توکسوپلاسموز در اهداء کنندگان خون در جهان عمدتاً مبتنی بر تست‌های سرولوژیک بوده که شاخص چندان مناسبی جهت پی بردن به عفونت فعال نیست [۱۰-۴۶]. محصولات خونی معمولاً برای افراد تالاسمیک، پذیرندگان اهدای عضو و نیز افراد دچار کم خونی و سایر اختلالات خونسازی مورد نیاز هستند. به‌علاوه، انتقال خون یک نیاز اصلی و بالقوه طی اعمال جراحی است. بنابراین انتقال خون به افراد کم خون، تالاسمیک و پذیرندگان اهدای عضو ممکن است همراه با پیامدهای عفونی پس از عمل باشد [۴۹]. برخی عوارض طی اهدای خون آلوده به *توکسوپلاسما* گزارش شده که شامل فعال شدن مجدد توکسوپلاسموز در افراد دچار نقص سیستم ایمنی (افراد آلوده به HIV و گیرنده عضو) و پذیرنده انتقال آلوژن (Allogen) که به ویژه دچار بیماری پیوند در مقابل میزبان (Graft versus host disease) بوده و بیماری منتشره همراه با مرگ و میر بالا در موارد انتقال خون بند ناف می‌باشد [۵۱-۵۰]. تا به حال، هیچ تست غربال‌گری پیش از انتقال خون به جهت عفونت ناشی از *توکسوپلاسما گوندی* وجود ندارد. بنابراین گروه‌های فوق‌الذکر جمعیت‌هایی بسیار حساس به شمار آمده که بالقوه در خطر توکسوپلاسموز حاد و مزمن ناشی از انتقال خون قرار دارند.

افرادی که همودیالیز (Hemodialysis) انجام می‌دهند نیز دیگر گروه در معرض خطر توکسوپلاسموز را تشکیل می‌دهند. افزایش سطح اوره (Urea) خون در افرادی که از بیماری مزمن کلیوی رنج می‌برند، ممکن است به حدی برسد که در واسطه‌های سلول‌های ایمنی بدن مانند لوکوسیت‌های چندهسته‌ای (Polymorphonuclear leukocytes)، پلاکت‌ها (Plateletes) و نیتریک اکساید (Nitric oxide) اختلال ایجاد کند؛ در نتیجه، با تضعیف سیستم ایمنی بدن ریسک ایجاد عفونت‌های فرصت طلب بالا می‌رود. نتایج یک مطالعه متاآنالیز در سال ۲۰۱۸ نشان داد که میزان عفونت توکسوپلاسموز در این دسته از افراد در مقایسه با گروه شاهد نسبتاً بالا و حدود ۵۸ درصد است. بنابراین ریسک عفونت و ایجاد پیامدهای وخیم آن مانند

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-02-18]
[DOR: 20.1001.1.17353165.1400.20.11.2.2]
[DOI: 10.52547/jrums.20.11.1253]

آنسفالیت در این گروه از افراد وجود دارد، پس باید توجه بیش‌تری به وضعیت بهداشت شخصی و غذایی خود داشته باشند [۵۲].

توکسوپلاسموز در دامپزشکی به عنوان عاملی برای مرده‌زایی، سقط جنین و مومیایی شدن آن در نشخوار کنندگان کوچک مانند گوسفند و بز بوده که خسارات اقتصادی قابل‌ملاحظه‌ای به صنعت دامپروری وارد می‌کند. علی‌رغم رعایت فرآیند پاستوریزاسیون (Pasteurization) شیر و محصولات لبنی که باعث نابودی انگل می‌شود، اما گزارش‌هایی از انتقال عفونت طی مصرف شیر خام بز و محصولات جانبی آن مانند پنیر و آب پنیر وجود دارد [۵۳]. میزان شیوع سرمی توکسوپلاسموز در بین نشخوارکنندگان ایران به ترتیب ۳۱ درصد (۹۵ درصد فاصله اطمینان = ۳۵ – ۲۶ درصد) مربوط به گوسفند، ۲۷ درصد (۹۵ درصد فاصله اطمینان = ۴۲ – ۱۴ درصد) در بز و ۱۸ درصد (۹۵ درصد فاصله اطمینان = ۲۸ – ۱۰ درصد) در گاو تخمین زده شده است [۵۵-۵۴]. بیش‌ترین و کم‌ترین میزان شیوع در نشخوارکنندگان کوچک به ترتیب مربوط به استان‌های مازندران (۹۵ درصد) و خراسان (۵ درصد) بود. از آنجا که گوسفند و بز چرای آزادانه دارند، مواجهه آن‌ها با مراتع عفونی محتمل است که در این بین حیوانات مسن‌تر به دلیل استمرار چرا و مواجهه بیش‌تر با عفونت، آلوده‌تر هستند. گرچه در این بین، میزان آلودگی در گوسفندان بیش‌تر از بزهاست؛ این موضوع بیان می‌کند که گوسفندان به عفونت بیش‌تر حساسند و البته عادت سرشاخه‌خواری بزها باعث مصونیت نسبی آن‌ها در برابر این عفونت می‌گردد [۵۵]. در مورد شیوع سرمی عفونت در گاوها، بیش‌ترین موارد در استان تهران (۷۱/۳ درصد) و کم‌ترین در استان کرمان (۱/۴ درصد) گزارش شده بود. لازم به ذکر است که به طور کلی شیوع عفونت در گاوها در کل دنیا پایین و حدود ۹ درصد می‌باشد. با این حال، باید این نکته را مد نظر داشت که علیرغم وجود شیوع سرمی در گاوها، جداسازی کیست‌های انگل از عضلات گاو یا بوفالو به ندرت صورت گرفته است؛ از طرف دیگر، طبق نتایج مطالعات مورد-شاهدی، خوردن گوشت ناپز و حتی شیر نجوشیده گاو ممکن است ریسک توکسوپلاسموز انسانی را افزایش دهد [۵۴]. گربه‌سانان به عنوان میزبان نهایی نقشی حیاتی در عفونت توکسوپلاسموز ایفاء می‌کنند، به طوری که از طریق دفع اووسیست همراه با مدفوع خود زمینه‌ساز آلودگی محیط زیست، آب و غذا می‌شوند. خوردن تنها یک برادی‌زوآیت کافی است تا گربه‌ای عفونت را کسب کند. گربه‌سانان گرچه تنها مدت زمانی کوتاه (حدود ۲-۱ هفته) دافع انگل هستند، اما طی همین مدت میلیون‌ها اووسیست دفع می‌کنند. طبق مطالعه‌ای مروری مشخص شده که میزان شیوع عفونت در گربه‌ها به عنوان میزبان قطعی *توکسوپلاسما* در کشور ایران ۳۳/۶ درصد (۹۵ درصد فاصله اطمینان = ۴۶ –۲۲ درصد) بوده [۵۶] که مطابق با میزان شیوع سرمی توکسوپلاسموز در گربه‌های

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-02-18]
[DOR: 20.1001.1.17353165.1400.20.11.2.2]
[DOI: 10.52547/jrums.20.11.1253]

اهلی در جهان به میزان ۳۷/۵ درصد (فاصله اطمینان ۹۵ درصد = ۳۴/۷ - ۴۰/۳ درصد) است [۵۷].

تشخیص

یکی از قدیمی‌ترین روش‌های تشخیص انگل تلقیح به حیوان حساس آزمایشگاهی است. در این روش بافت‌های آلوده یا مشکوک به آلودگی را توسط پپسین (Pepsin) هضم کرده و سپس همراه با آنتی‌بیوتیک (پنی‌سیلین/ استرپتومایسین) (Penicillin/Streptomycin) به موش تزریق می‌شوند. حیوانات آزمایشگاهی حساس به توکسوپلاسموز حاد شامل موش، هامستر (Hamster)، خوکچه هندی (Guinea pig)و خرگوش هستند، اما موش‌های بالغ مقاوم بوده و بیش‌تر جهت مطالعه توکسوپلاسموز مزمن به کار می‌روند [۵۸]. مشاهده تاکی‌زوآیت‌ها در مقاطع بافتی (مثل بیوپسی (Bioassay) از میوکارد در دریافت‌کنندگان پیوند قلب) و اسمیر (مثل لاواژ مایع آمنیوتیک (Amniotic lavage)، آسپیره مغز استخوان (Bone marrow aspiration) و بیوپسی مغزی (Brain biopsy)) توسط تکنیک‌های آنتی‌بادی فلوئورسنت (Fluorscent antibody) و رنگ‌آمیزی ایمونوهیستوشیمی (Immunohistochemistry staining) اثبات‌کننده تشخیص توکسوپلاسموز حاد است. [۲۷] وجود کیست بافتی در جفت یا بافت‌های نوزادی تأییدکننده عفونت مادرزادی است. در کنار این روش، معمولاً از روش‌های تشخیصی تکمیلی مانند تکنیک‌های سرولوژی (Serology) و مولکولی نیز استفاده می‌شود [۵۹].

تشخیص سرولوژیک عفونت عمدتاً متکی بر شناسایی تیتر آنتی‌بادی‌هایی مانند ایمونوگلوبولین G (IgG)، IgM، IgA و IgE است. انواعی از روش‌های سرولوژیک مانند تست رنگی سابین-فلدمن (Sabin-Feldman)، آزمون هماگلوتیناسیون غیر مستقیم (Indirect haemagglutination test)، آزمون ثبوت مکمل (Complement fixation test)، آزمون فلوئوررسنت آنتی‌بادی غیرمستقیم (Indirect fluorescent antibody test)، روش سنجش جذب ایمنی (Immunosorben assay)، تست پوستی و آزمون الایزا (ELISA) جهت تشخیص توکسوپلاسموز وجود دارند، یکی از پرکاربردترین و حساس‌ترین روش‌ها، الایزا است که حتی در تشخیص عفونت مادرزادی نیز ارزش بالاتری از IgM-IFA دارد. آنتی‌بادی‌های ضد هسته و فاکتور روماتوئید (Rheumatoid factor) در این آزمایش پاسخ مثبت کاذب ایجاد نمی‌کنند [۶۰]. یکی از مشکلات تفسیر نتایج مربوط به IgG-ELISA مربوط به تیترهای بسیار کم IgG (موسوم به منطقه خاکستری) است. در اکثر موارد، این تیترهای بسیار پایین در حقیقت مربوط به IgG اختصاصی بوده اما این مورد را به ویژه باید در اهداء کنندگان یا دریافت-کنندگان عضو کاملاً مشخص کرد. این تیترهای کم را باید توسط آزمون رنگی و یا هم‌چنین با روش‌های دیگری مانند روش حساس وسترن‌بلات (Western blot) تأیید کرد.

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-02-18]
[DOR: 20.1001.1.17353165.1400.20.11.2.2]
[DOI: 10.52547/jrums.20.11.1253]

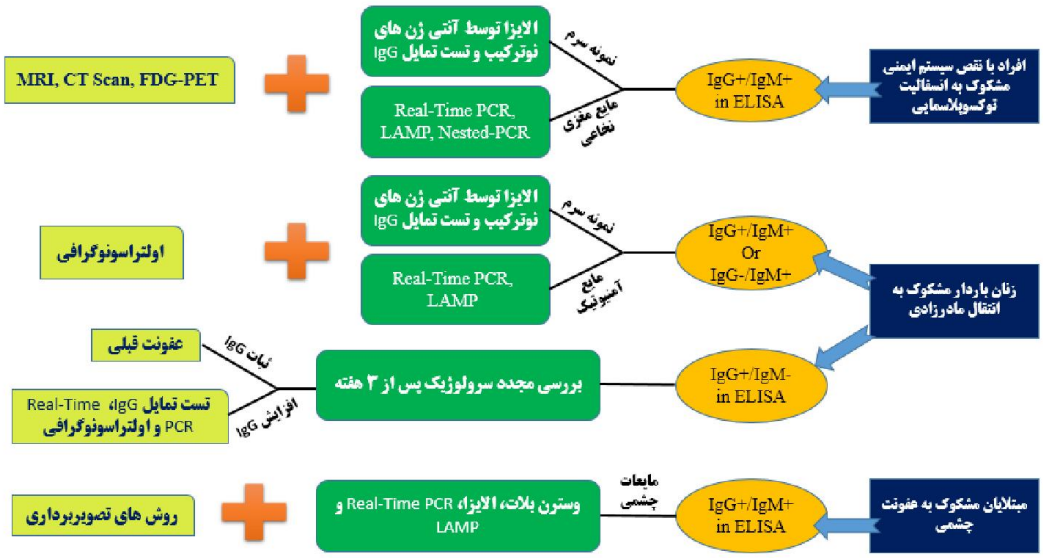
مشکل دیگر، تفسیر نتایج مربوط به تیترهای IgM است، که ویژگی آن را باید توسط یک تکنیک ثانویه تأیید کرد [۶۱]. تشخیص IgM، دیگر شاخصی از عفونت جدید یا اخیر نیست، مگر اینکه تیترهای بسیار بالا از آن وجود داشته باشد و البته باید به تأیید آزمایشگاه مرجع برسد. بنابراین، در حال حاضر بهترین روش تأیید یا رد کردن عفونت جدید، شناسایی میزان IgG avidity است. روش اخیر متکی بر افزایش پیشرونده تمایل آنتی‌بادی به آنتی‌ژن هدف خود طی دوره ایمنی طبیعی پس از عفونت است. میزان قدرت اتصال آنتی‌بادی را می‌توان با استفاده از الایزا و با افزودن یک مرحله شست‌وشو با بافر جداکننده (معمولاً اوره) که آنتی‌بادی با تمایل پایین عفونت اخیراً کسب‌شده را حذف می‌کند، سنجید. تیتر منتج شده از IgG قابل شناسایی جهت محاسبه نسبتی از تیترهایی که از نمونه‌های تیمار شده و تیمار نشده به دست آمده‌اند، به کار می‌رود. در اغلب تست‌های تجاری با این روش، وجود تمایل بالا بیان‌گر رد احتمال عفونت کسب شده طی ۴ ماه گذشته بوده، و بنابراین، زمانی که طی اولین سه‌ماهه بارداری انجام شود، احتمال اخذ عفونت را طی دوران بارداری رد می‌کند. با این حال، زمانی که نسبت تمایل کم یا متوسط است، نمی‌توان قطعاً احتمال عفونت طی ۴ ماه گذشته رد کرد، حتی احتمال عفونت جدید هم هست مگر این‌که شاخص به‌شدت پایین باشد [۶۲]. این تست معمولاً در زنان باردار مثبت از نظر هر دو آنتی‌بادی IgM و IgG و غالباً طی اولین سه‌ماهه بارداری کاربرد دارد. راه دیگر پی بردن به فاز عفونت، بررسی تیتر IgG در دو نمونه سرم اخذ شده در فواصل ۳ هفته‌ای و بدون درمان اختصاصی است؛ تیترهای فزآینده IgG بیان‌گر عفونت کسب‌شده طی کم‌تر از ۲ ماه قبل از اولین نمونه-گیری است [۶۳].

کینتیک (Kinetics) تولید IgA مشابه IgM بوده و پس از IgM به اوج رسیده و به مدت ۴-۳ ماه ادامه دارد. حضور IgA ضد *توکسوپلاسما* همراه با IgM اختصاصی بیان‌گر عفونت حاد است، چون تولید این آنتی‌بادی طی ایمنی اکتسابی متداول نبوده و از طرفی به ندرت در عفونت مزمن توکسوپلاسموز دیده می‌شود. از طرف دیگر، عدم حضور این آنتی‌بادی نیز دلیلی بر عدم وجود عفونت حاد نیست و نتایج بیش‌تر وابسته به زمان خون‌گیری است. در آغاز عفونت حاد و در پایان عفونت نمی‌توان این آنتی‌بادی را ردیابی کرد. در مجموع شناسایی این آنتی‌بادی در تشخیص توکسوپلاسموز اکتسابی و مادرزادی کمک‌کننده است. شناسایی IgE اختصاصی نیز علی‌رغم اینکه با اوایل فاز حاد عفونت یا توکسوپلاسموز مجدد فعال شده همبستگی نشان داده است، اما فقدان آن نیز رد کننده فاز حاد عفونت نیست [۶۶-۶۴].

هم‌چنین انواعی از روش‌های تصویربرداری از جمله توموگرافی کامپیوتری (Computed tomography)، تصویر سازی تشدید مغناطیسی (Magnetic resonance imaging)، تصویربرداری هسته‌ای و اولتراسونوگرافی (Ultra sonography) جهت تشخیص توکسوپلاسموز مغزی

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-02-18]
[DOR: 20.1001.1.17353165.1400.20.11.2.2]
[DOI: 10.52547/jrums.20.11.1253]

(انسفالیت) مثمر ثمر هستند [۶۰]. شکل ۲ خلاصه‌ای از روش‌های تشخیصی توکسوپلاسموز را ارائه می‌دهد.



شکل ۲- خلاصه‌ای از روش‌های تشخیصی توکسوپلاسموز

درمان

درمان کلاسیک توکسوپلاسموز شامل آنتی‌بیوتیک‌ها (سولفادیازین (Sulphadiazine)، اسپیرامایسین (Spiramycin) و کلیندامایسین (Clindamycin)) یا داروهای با فعالیت ضد مالاریایی (پیریمتامین (Pyrimethamine) و اتوواکون (Atovaquone)) است. متأسفانه اکثر این داروها صرفاً بر روی تاکی‌زوآیت‌های انگل که عامل ایجاد بیماری حاد هستند، مؤثرند در صورتی‌که هنوز دارویی مؤثر علیه فرم کیستی *توکسوپلاسما* وجود ندارد [۶۷]. درمان توصیه شده توکسوپلاسموز شامل ترکیبی از پیریمتامین و سولفادیازین به همراه فولینیک اسید (Folinic acid) است که در افراد مبتلا به ایدز و نیز در موارد توکسوپلاسموز مادرزادی و چشمی کاربرد دارد. پیریمتامین و سولفادیازین برای انسان سمیت سلولی داشته و منجر به تحلیل مغز استخوان می‌شوند، به همین دلیل از فولینیک اسید به صورت مکمل استفاده می‌شود [۶۸-۶۹]. در افرادی که به سولفادیازین واکنش حساسیتی نشان می‌دهند، ترکیب پیریمتامین و کلیندامایسین به عنوان جایگزین بکار می‌رود [۷۰]. ترکیب دارویی دیگر شامل تریمتوپریم (Trimethoprim) و سولفامتوکسازول (Sulphamethoxazole) بوده که جهت پیشگیری در ایدزی‌ها به ویژه افرادی که تعداد سلول‌های T $CD4^+$ آن‌ها کم‌تر از ۲۰۰ عدد در میلی متر مکعب خون است، تجویز می‌شوند. درمان با این ترکیب دارویی کارآیی ترکیب فوق (پیریمتامین و سولفادیازین) را نداشته ولی قادر

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-02-18]
[DOR: 20.1001.1.17353165.1400.20.11.2.2]
[DOI: 10.52547/jrums.20.11.1253]

به پیشگیری از انسفالیت در مبتلایان به نقص سیستم ایمنی است [۷۱]. در موارد ازدیاد حساسیت با این ترکیب، می‌توان از ترکیب داپسون (Dapsone) و پیریمتامین یا اتوواکون بهره جست. یکی از بهترین ترکیبات دارویی ترکیب داپسون و دیکلازوریل (Diclazurile) (یک داروی ضد کوکسیدیوز) است که اخیراً در مطالعات درون‌تنی (*In vivo*) بسیار مؤثر بوده است [۷۲].

از زمان آغاز بارداری، معمولاً قبل از انتقال مادرزادی آلودگی به جنین، تجویز اسپیرامایسین می‌تواند از انتقال مادرزادی عفونت جلوگیری کند. با این حال، اسپیرامایسین قابلیت عبور از جفت نداشته و مادامی که عفونت وارد جنین شود، باید از ترکیب پیریمتامین و سولفادیازین همراه با فولینیک اسید (پس از اولین سه‌ماهه آبستنی) بهره برد؛ لازم به ذکر است که استفاده از این ترکیب قبل از سه ماه اول بارداری منجر به ناقص‌الخلقه‌زایی (Teratogenesis) در جنین می‌شود [۷۳]. جدول ۲ خلاصه‌ای از ترکیبات دارویی مورد استفاده علیه توکسوپلاسموز را بیان می‌کند [۷۴].

جدول ۱- خلاصه‌ای از درمان‌های رایج ضد توکسوپلاسما [۷۲]

داروها	هدف دارویی	مهار عملکرد سلولی
سولفادیازین، سولفامتوکسازول و دیگر سولفونامیدها، داپسون	آنزیم دی هیدروپتروآت سنتاز	بیوسنتز اسید فولیک
پیریمتامین و تریمتوپریم	آنزیم دی هیدروفولات ردوکتاز	
آنتی‌بیوتیک‌های ماکرولید: اسپیرامایسین و ...	زیر واحد 50S ریبوزوم	سنتز پروتئین
آنتی‌بیوتیک‌های لینکوزامید: کلیندامایسین و ...		
آتوواکون	مجموعه سیتوکرومی bc1	سیستم انتقال الکترون میتوکندری

پیشگیری و واکسیناسیون

اقدامات عمومی جهت پیشگیری از این عفونت شامل پرهیز از آشامیدن منابع آبی تصفیه نشده، پوشیدن دستکش هنگام باغبانی، شستن دست‌ها با آب و صابون پس از تماس با خاک، استفاده از غذاهای تجاری و سبزیجات پخته شده برای گربه‌های خانگی، پرهیز از تماس زن باردار با گربه‌ها، پختن کامل گوشت (۱۴۵ تا ۱۶۵ درجه سانتی‌گراد)، جوشاندن کامل شیر بز و گاو و نیز شستن/ پخت کامل سبزی‌جات و میوه‌ها است [۷۵].

واکسیناسیون (Vaccination) رویکردی است که تا حد زیادی خطر انتقال بیماری را کاهش داده و از اثرات آن می‌کاهد. پس از اولین عفونت با *توکسوپلاسما* و ایجاد پاسخ

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-02-18]
[DOR: 20.1001.1.17353165.1400.20.11.2.2]
[DOI: 10.52547/jrums.20.11.1253]

ایمنی، بدن نسبت به مواجهات بعدی با این انگل مصونیت پیدا کرده و در نتیجه واکسیناسیون رویکردی قابل اطمینان جهت پیشگیری و کنترل بیماری خواهد بود [۷۶]. هرچند، علی‌رغم تعداد بسیار زیاد مطالعاتی که در ایران و جهان به بحث واکسیناسیون علیه توکسوپلاسموز پرداخته‌اند، امروزه تنها فقط یک واکسن موسوم به توکسوواکس (Toxovax) وجود دارد که از سقط جنین توکسوپلاسمایی در گوسفندان جلوگیری می‌کند [۷۷]. بی‌شک، کارآیی یک واکسن کاملاً متکی بر دانش و شناخت ما از پاسخ ایمنی میزبان علیه جرم تک‌یاخته‌ای است [۷۸]. جزء کلیدی ایمنی محافظتی علیه *توکسوپلاسما*، سایتوکاین اینترفرون گاما (Interferon gamma, IFN-γ) است که از هر دو جنبه ایمنی ذاتی و اکتسابی با اهمیت است. تولید این سایتوکاین منجر به تنظیم پاسخ‌های ضدمیکروبی، شامل بیان نیتریک اکساید سنتاز القاء شونده (inducible nitric oxide synthase) و تولید NO و رادیکال‌های فعال اکسیژن (Reactive oxygen species) می‌گردد که همگی باعث مهار تکثیر داخل سلولی انگل می‌شوند [۷۹]. جهت ایجاد یک پاسخ محافظتی IFN-γ، بایستی ماکروفاژهای فعال شده (Activated macrophages) نوتروفیل‌ها (Neutrophils) و سلول‌های دندریتیک (Dendritic cells) تحریک شوند تا اینترلوکین ۱۲ (IL-12) تولید کنند. در اوایل عفونت، IL-12 تولید شده از سلول‌های میلوئید (Myeloid) تحریک شده منجر به تحریک تکثیر سلول‌های کشنده طبیعی (Natural killer) به عنوان بخشی از پاسخ ایمنی ذاتی می‌شود [۸۰]. مصونیت طولانی مدت علیه انگل نیازمند فعال‌سازی سلول‌های T $CD4^+$ و T $CD8^+$ است. مجموعه این سلول‌های T و سلول‌های NK میزان زیادی IFN-γ تولید نموده تا پاسخ محافظتی Th1 را علیه فاز حاد و باز فعال شده انگل القاء کنند. هم‌چنین این سلول‌ها پاسخ آنتی‌بادی (ایمنی هومورال) را نیز القاء کرده که بیماری حاد را محدود می‌سازد [۸۱]. سلول‌های دندریتیک و ماکروفاژها، به عنوان سلول‌های عرضه‌کننده آنتی‌ژن (Antigen presenting cells)، سلول‌های آلوده به انگل را شناسایی نموده و از طریق افزایش بیان کموکاین‌هایی مانند پروتئین ۱ جاذب شیمیایی مونوسیت (CCL2: Chemokine ligand 2) و پروتئین ۲ – آلفا التهابی ماکروفاژ (CXCL2)، باعث فراخواندن مونوسیت‌ها (Monocytes) و نوتروفیل‌ها و تولید IFN-γ توسط آن‌ها می‌شوند. مشخص شده که در مغز سلول‌های T $CD8^+$ فراخوانده شده توسط IFN-γ، از طریق ترشح پروتئین لیز سلولی پرفورین (Perforin) باعث از بین رفتن کیست‌های خفته انگل می‌شوند [۸۳-۸۲].

واکسیناسیون در حوزه انسانی بیش‌تر معطوف به جلوگیری از انتقال مادرزادی *توکسوپلاسما* است. با راه‌اندازی پایگاه داده ToxoDB (http: //www.toxodb.org) اطلاعات جدیدی درباره ژنوم اکثر سویه‌های انگل در اختیار قرار گرفته که به تعیین الگوریتم‌های پیشگیرانه برای اپی‌توپ‌های محافظتی انگل کمک شایانی نموده است [۹]. با استفاده از ابزارهای بیوانفورماتیک (Bioinformatics) و رویکرد immunosense می‌توان اپی‌توپ‌های ایمنی‌زای

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-02-18]
[DOR: 20.1001.1.17353165.1400.20.11.2.2]
[DOI: 10.52547/jrums.20.11.1253]

(Immunogenic Epitopes) کاندید واکسن را به خوبی شناسایی کرده و از آن‌ها جهت برانگیختن پاسخ ایمنی قوی بهره برد [۸۴]. چالش‌های کلیدی در حوزه واکسیناسیون انسانی به چگونگی برانگیختن پاسخ ایمنی توسط انگل غیر - زنده و نیز وجود یک مدل واکسیناسیون مناسب بر می‌گردد. از آنجا که بیماری مادرزادی در زنان و گوسفندان مشابه هم است، شاید گوسفند را بتوان به عنوان یک مدل مناسب جهت کارآزمایی‌های واکسیناسیون مادرزادی در انسان معرفی کرد [۸۵، ۹].

ساختار جمعیت انگل نیز یکی دیگر از فاکتورهایی است که جهت طراحی و پیاده‌سازی استراتژی‌های واکسیناسیون باید بدان توجه کرد. جمعیت کلونال (Clonal) *توکسوپلاسما گوندی* که شامل سه ژنوتایپ تیپ I، II و III می‌شوند، غالباً در آمریکای شمالی و اروپا حاکم بوده، درحالی‌که ژنوتایپ‌های غیرعادی عمدتاً در آمریکای مرکزی و جنوبی به چشم می‌خورند [۸۶]. شناخت بیولوژی این ژنوتایپ‌ها و در صورت امکان شناسایی آنتی‌ژن‌های ایمنی‌زا مشترک بین همه ژنوتایپ‌هایی که منجر به بیماری مادرزادی انسانی می-شوند، می‌تواند به موفقیت و تجاری‌سازی یک برنامه واکسیناسیون علیه توکسوپلاسموز مادرزادی در انسان ختم شود [۸۷].

تابحال استراتژی‌های واکسیناسیون متعددی با استفاده از واکسن‌های زنده تخفیف حدت یافته، واکسن زنده حذف ژن شده، واکسن پروتئینی، واکسن‌های مبتنی بر دئوکسی نوکلئیک اسید (DNA) و یا واکسن‌های چند اپی‌توپی با استفاده از آنتی‌ژن‌های مختلف انگل به انجام رسیده که تنها مصونیت نسبی داشته‌اند [۸۸]. ارزیابی‌ها نشان می‌دهد که آنتی‌ژن‌های MIC 3, 4, 13, RON 5, ROP 2, GRA 1, 6, 8, 14 در تمامی مراحل زندگی انگل بیان شده و در بیماری زایی و ایمنی زایی دخیل هستند؛ بنابراین، شاید بتوان گفت که بهترین کاندیدها جهت واکسیناسیون به شمار می‌روند. دیگر آنتی‌ژن‌ها از جمله ROM 4, MIC 1, 5, ROP 5, 16, 17, 38, GRA 2, 4, 10, 12, 15, 16, RON 4, SAG3 در مراحل تاکی‌زوآیت و برادی‌زوآیت بیماری‌زا و ایمنی‌زا هستند. برخی آنتی‌ژن‌ها مانند SAG1, ENO 2, SAG 5D, HSP 70, ROM 1, 5 AMA 1, ROP 18, RON 2, GRA 24 منحصر به تاکی‌زوآیت بوده ولی بیماری‌زایی و ایمنی‌زایی قابل‌توجهی دارند که از آن‌ها به عنوان کاندید واکسن استفاده می‌شود [۸۹].

در ایران، تا پیش از سال ۱۳۹۱ مطالعات مربوط به ایمنی‌زایی آنتی‌ژن‌های *توکسوپلاسما* و طراحی و ارزیابی کاندیدهای واکسنی بیش‌تر معطوف به تحقیقات صورت گرفته در انستیتو پاستور (Pasteur Institute) ایران و گروه انگل‌شناسی پزشکی، دانشکده علوم پزشکی دانشگاه تربیت مدرس تهران و غالباً به صورت فرمولاسیون کوکتل (Cocktail) یا واکسن DNA یا پروتئینی بود. در ادامه، با تأسیس «مرکز تحقیقات توکسوپلاسموز» (TRC) (http: //www.toxo.mazums.ac.ir) در دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی مازندران در سال ۱۳۹۱، بی‌شک برگ جدیدی به تاریخچه تحقیقات توکسوپلاسموز در کشور

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-02-18]
[DOR: 20.1001.1.17353165.1400.20.11.2.2]
[DOI: 10.52547/jrums.20.11.1253]

افزوده شد. چشم‌انداز این مرکز تحقیقاتی شامل تولید دانش در زمینه توکسوپلاسموز به عنوان قطب آموزشی-پژوهشی در سطح منطقه، توسعه و هدفمند کردن تحقیقات و بهره‌گیری از آن‌ها جهت کنترل بیماری، ایجاد بانک اطلاعاتی *توکسوپلاسما* در منطقه و استفاده بهینه جهت تولید علم، شناسایی و همکاری علمی و تبادل اطلاعات با مراکز تحقیقاتی داخلی و بین‌المللی و تدوین برنامه‌های توانمندسازی آموزشی و پژوهشی است. مهم‌ترین اهداف این مرکز انجام تحقیقات در زمینه‌های مختلف توکسوپلاسموز (اپیدمیولوژی (Epidemiology)، ژنوتایپینگ (Genotyping)، تشخیص، درمان، واکسیناسیون و ...) و نیز اشاعه فرهنگ تحقیق و کار گروهی بوده است. در حال حاضر، تاکی‌زوآیت سوش‌های استاندارد RH (تیپ ۱)، PRU (تیپ ۲) و VEG (تیپ ۳) *توکسوپلاسما* جهت همکاری و ارائه به محققان علاقه‌مند به حوزه توکسوپلاسموز در این مرکز وجود دارد.

نتیجه‌گیری

بی‌شک *توکسوپلاسما گوندی* یکی از متداول‌ترین انگل‌های زئونوز با شیوع جهانی بوده که به خصوص واجد اهمیت بالینی در زنان باردار و افراد دچار ضعف سیستم ایمنی می‌باشد. اهمیت توکسوپلاسموز از منظر بهداشت عمومی و نیز شیوع قابل توجه آن در جمعیت‌های مختلف انسانی و حیوانی در ایران ایجاب می‌کند که توجه بیش‌تری به این بیماری داشته باشیم. هنوز زمینه‌های تحقیقاتی بسیار گسترده‌ای جهت مطالعات توکسوپلاسموز وجود دارد که از این جمله می‌توان به طراحی انواع کیت‌های تشخیصی و استراتژی‌های واکسیناسیون توسط اپی‌توپ‌های ایمنی‌زا، شناسایی ژنوتایپ‌های متعدد انگل و پیامدهای بالینی و درمانی هریک و نیز تأثیرات جالب توجه ضد توموری انگل *توکسوپلاسما گوندی* اشاره نمود. با گذشت بیش از یک قرن از توصیف این تک‌یاخته بیماری‌زا، هنوز راه زیادی در شناخت کامل و همه جانبه *توکسوپلاسما* وجود دارد.

تشکر و قدردانی

مولفین این پژوهش کمال تشکر و قدردانی خود را از زحمات مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان اعلام می‌دارند.

References

[1] Djurkovic-Djakovic O, Dupouy-Camet J, Van der Giessen J, Dubey JP. Toxoplasmosis: overview from a one health perspective. *Food Waterborne Parasitol* 2019; 15: e00054.

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-02-18]
[DOR: 20.1001.1.17353165.1400.20.11.2.2]
[DOI: 10.52547/jrums.20.11.1253]

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-02-18]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1400.20.11.2.2]

[DOI: 10.52547/jrums.20.11.1253]

[2] Molan A, Nosaka K, Hunter M, Wang W. Global status of *Toxoplasma Gondii* infection: systematic review and prevalence snapshots. *Trop Biomed* 2019; 36(4): 898-925.

[3] Schlüter D, Däubener W, Schares G, Groß U, Pleyer U, Lüder C. Animals are key to human toxoplasmosis. *Int J Med Microbiol* 2014; 304(7): 917-29.

[4] Dubey J, Jones J. *Toxoplasma Gondii* infection in humans and animals in the United States. *Int J Parasitol* 2008; 38(11): 1257-78.

[5] Dubey JP. The history of *Toxoplasma gondii*—the first 100 years. *J Eukaryot Microbiol* 2008; 55(6): 467-75.

[6] Fakhar M, Soosaraei M, Khasseh AA, Emameh RZ, Hezarjaribi HZ. A bibliometric analysis of global research on toxoplasmosis in the Web of Science. *Vet World* 2018; 11(10): 1409.

[7] Morisset S, Peyron F, Lobry JR, Garweg J, Ferrandiz J, Musset K, et al. Serotyping of *Toxoplasma gondii*: striking homogeneous pattern between symptomatic and asymptomatic infections within Europe and South America. *Microb Infect* 2008; 10(7): 742-7.

[8] Howe DK, Sibley LD. *Toxoplasma gondii* comprises three clonal lineages: correlation of parasite genotype with human disease. *J Infect Dis* 1995; 172(6): 1561-6.

[9] Kissinger JC, Gajria B, Li L, Paulsen IT, Roos DS. ToxoDB: accessing the *Toxoplasma gondii* genome. *Nucleic Acids Res* 2003; 31(1): 234-6.

[10] Foroutan-Rad M, Majidiani H, Dalvand S, Daryani A, Kooti W, Saki J, et al. Toxoplasmosis in blood donors: a systematic review and meta-analysis. *Transf Med Rev* 2016; 30(3): 116-22.

[11] Nasiri V, Teymurzadeh S, Karimi G, Nasiri M. Molecular detection of *Toxoplasma gondii* in snakes. *Exp Parasitol* 2016; 169: 102-6.

[12] Dubey J. *Toxoplasma gondii* oocyst survival under defined temperatures. *J Parasitol* 1998; 84(4): 862-5.

[13] Dubey J. Advances in the life cycle of *Toxoplasma Gondii*. *Int J Parasitol* 1998; 28(7): 24-1019.

[14] Hill D, Dubey J. *Toxoplasma gondii*: transmission, diagnosis and prevention. *Clin Microbiol Infect* 2002; 8(10): 634-40.

[15] Camossi L, Greca-Júnior H, Corrêa A, Richini-Pereira V, Silva R, Da Silva A, et al. Detection of *Toxoplasma gondii* DNA in the milk of naturally infected ewes. *Vet Parasitol* 2011; 177(3-4): 256-61.

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-02-18]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1400.20.11.2.2]

[DOI: 10.52547/jrums.20.11.1253]

[16] de la Luz Galvan-Ramirez M, Sánchez-Orozco LV, Gutiérrez-Maldonado AF, Pérez LRR. Does *Toxoplasma gondii* infection impact liver transplantation outcomes? A systematic review. *J Med Microbiol* 2018; 67(4): 499-506.

[17] Dubey J. Toxoplasmosis in goats. *Agri-Prac* 1987; 8(3): 43-52.

[18] Belluco S, Mancin M, Conficoni D, Simonato G, Pietrobelli M, Ricci A. Investigating the determinants of *Toxoplasma gondii* prevalence in meat: a systematic review and meta-regression. *PLoS One* 2016; 11(4).

[19] Dubey J. Toxoplasmosis–a waterborne zoonosis. *Vet Parasitol* 2004; 126(1-2): 57-72.

[20] Jones JL, Dubey J. Foodborne toxoplasmosis. *Clin Infect Dis* 2012; 55(6): 845-51.

[21] Foroutan-Rad M, Khademvatan S, Majidiani H, Aryamand S, Rahim F, Malehi AS. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in the Iranian pregnant women: a systematic review and meta-analysis. *Act Trop* 2016; 158: 160-9.

[22] Majidiani H, Dalvand S, Daryani A, Galvan-Ramirez MdlL, Foroutan-Rad M. Is chronic toxoplasmosis a risk factor for diabetes mellitus? A systematic review and meta-analysis of case-control studies. *Braz J Infect Dis* 2016; 20(6): 605-9.

[23] Carruthers VB. Armed and dangerous: *Toxoplasma gondii* uses an arsenal of secretory proteins to infect host cells. *Parasitol Int* 1999; 48(1): 1-10.

[24] Daryani A, Kalani H, Sharif M, Ziaei H, Sarvi S, Ahmadpour E. *Toxoplasma gondii*: a review of excretory secretory antigens. *J MAZUMS* 2013; 22(2): 220-32.

[25] Ferreira MS, Borges AS. Some aspects of protozoan infections in immunocompromised patients: a review. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2002; 97(4): 443-57.

[26] Garweg JG, Scherrer J, Wallon M, Kodjikian L, Peyron F. Reactivation of ocular toxoplasmosis during pregnancy. *BJOG* 2005; 112(2): 241-2.

[27] Saadatnia G, Golkar M. A review on human toxoplasmosis. *Scand J Infect Dis* 2012; 44(11): 805-14.

[28] Wolf A, Cowen D, Paige B. Human toxoplasmosis: occurrence in infants as an encephalomyelitis verification by transmission to animals. Science (Washington). 1939; 89(2306).

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-02-18]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1400.20.11.2.2]

[DOI: 10.52547/jrums.20.11.1253]

[29] Torgerson PR, Mastroiacovo P. The global burden of congenital toxoplasmosis: a systematic review. *Bull World Health Organ* 2013; 91: 501-8.

[30] Lindsay D, Dubey J. *Toxoplasma gondii*: the changing paradigm of congenital toxoplasmosis. *Parasitol* 2011; 138(14): 1829-31.

[31] Jones JL, Lopez A, Wilson M, Schulkin J, Gibbs R. Congenital toxoplasmosis: a review. *Obstet Gynecol Surv* 2001; 56(5): 296-305.

[32] Commodaro AG, Belfort RN, Rizzo LV, Muccioli C, Silveira C, Burnier Jr MN, et al. Ocular toxoplasmosis: an update and review of the literature. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2009; 104(2): 345-50.

[33] Kalogeropoulos D, Sakkas H, Mohammed B, Vartholomatos G, Malamos K, Sreekantam S, *et al.* Ocular toxoplasmosis: a review of the current diagnostic and therapeutic approaches. *Internat Ophthalmol* 2021: 1-27.

[34] Wang Z-D, Liu H-H, Ma Z-X, Ma H-Y, Li Z-Y, Yang Z-B, et al. *Toxoplasma gondii* infection in immunocompromised patients: a systematic review and meta-analysis. *Front Microbiol* 2017; 8: 389.

[35] Rîpă C, Cojocaru I, Luca M, Luca C, Leon M, Bahnea R. Pulmonary toxoplasmosis in immunosuppressed patient. *Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi* 2012; 116(1): 30-3.

[36] Buentello E. Preliminary Observations on the Relationship between Toxoplasmosis, Lysergic Acid and Schizophrenia. *Gac Med Mex* 1958; 88(10): 693-708.

[37] Torrey EF, Bartko JJ, Lun Z-R, Yolken RH. Antibodies to *Toxoplasma gondii* in patients with schizophrenia: a meta-analysis. *Schizophr Bull* 2007; 33(3): 729-36.

[38] Chegeni TN, Sarvi S, Amouei A, Moosazadeh M, Hosseininejad Z, Aghayan SA, et al. Relationship between toxoplasmosis and obsessive compulsive disorder: A systematic review and meta-analysis. *PLoS Negl Trop Dis* 2019; 13(4).

[39] Sutterland A, Fond G, Kuin A, Koeter M, Lutter R, Van Gool T, et al. Beyond the association. *Toxoplasma gondii* in schizophrenia, bipolar disorder, and addiction: systematic review and meta□analysis. *Acta Psychiatr Scand* 2015; 132(3): 161-79.

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-02-18]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1400.20.11.2.2]

[DOI: 10.52547/jrums.20.11.1253]

[40] Flegr J. Schizophrenia and *Toxoplasma gondii*: an undervalued association? *Expert Rev Anti-Infect Ther* 2015; 13: 817-20.

[41] Fond G, Boyer L, Gaman A, Laouamri H, Attiba D, Richard J-R, *et al.* Treatment with anti-toxoplasmic activity (TATA) for *Toxoplasma* positive patients with bipolar disorders or schizophrenia: a cross-sectional study. *J Psychiatr Res* 2015; 63: 58-64.

[42] Sutterland AL, Kuin A, Kuiper B, van Gool T, Leboyer M, Fond G, et al. Driving us mad: the association of *Toxoplasma gondii* with suicide attempts and traffic accidents–a systematic review and meta-analysis. *Psychol Med* 2019; 49(10): 1608-23.

[43] Hosseininejad Z, Sharif M, Sarvi S, Amouei A, Hosseini SA, Chegeni TN, et al. Toxoplasmosis seroprevalence in rheumatoid arthritis patients: a systematic review and meta-analysis. *PLoS Negl Trop Dis* 2018; 12(6): e0006545.

[44] Prandota J. *T. gondii* infection acquired during pregnancy and/or after birth may be responsible for development of both type 1 and 2 diabetes mellitus. *J Diabetes Metab* 2013; 4(2): 55.

[45] Daryani A, Sarvi S, Aarabi M, Mizani A, Ahmadpour E, Shokri A, et al. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in the Iranian general population: a systematic review and meta-analysis. *Act Trop* 2014; 137: 185-94.

[46] Foroutan M, Dalvand S, Daryani A, Ahmadpour E, Majidiani H, Khademvatan S, et al. Rolling up the pieces of a puzzle: a systematic review and meta-analysis of the prevalence of toxoplasmosis in Iran. *Alexandria J Med* 2018; 54(3): 96-189.

[47] Pappas G, Roussos N, Falagas ME. Toxoplasmosis snapshots: global status of *Toxoplasma gondii* seroprevalence and implications for pregnancy and congenital toxoplasmosis. *Int J Parasitol* 2009; 39(12): 1385-94.

[48] Ahmadpour E, Daryani A, Sharif M, Sarvi S, Aarabi M, Mizani A, et al. Toxoplasmosis in immunocompromised patients in Iran: a systematic review and meta-analysis. *J Infect Develop Ctries* 2014; 8(12): 1503-10.

[49] Heiss MM, Jauch K, Delanoff C, Mayer G ,Schildberg F, Mempel W, et al. Beneficial effect of autologous blood transfusion on infectious complications after

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-02-18]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1400.20.11.2.2]

[DOI: 10.52547/jrums.20.11.1253]

colorectal cancer surgery. *The Lancet* 1993; 342(8883): 1328-33.

[50] Bautista G, Ramos A, Forés R, Regidor C, Ruiz E, de Laiglesia A, et al. Toxoplasmosis in cord blood transplantation recipients. *Transpl Infect Dis* 2012; 14(5): 496-501.

[51] Slavin M, Meyers J, Remington J, Hackman R. *Toxoplasma gondii* infection in marrow transplant recipients: a 20 year experience. *Bone Marrow Transplant* 1994; 13(5): 549-57.

[52] Foroutan M, Rostami A, Majidiani H, Riahi SM, Khazaei S, Badri M, *et al.* A systematic review and meta-analysis of the prevalence of toxoplasmosis in hemodialysis patients in Iran. *Epidemiology health* 2018; 40: e2018016.

[53] Boughattas S. *Toxoplasma* infection and milk consumption: Meta-analysis of assumptions and evidences. *Crit Rev Food Sci Nutr* 2017; 57(13): 2924-33.

[54] Sarvi S, Daryani A, Rahimi MT, Aarabi M, Shokri A, Ahmadpour E, et al. Cattle toxoplasmosis in Iran: a systematic review and meta–analysis. *Asian Pac J Trop Med* 2015; 8(2): 120-6.

[55] Sharif M, Sarvi S, Shokri A, Teshnizi SH, Rahimi M, Mizani A, et al. *Toxoplasma gondii* infection among sheep and goats in Iran: a systematic review and meta-analysis. *Parasitol Res* 2015; 114(1): 1-16.

[56] Rahimi MT, Daryani A, Sarvi S, Shokri A, Ahmadpour E, Teshnizi SH, et al. Cats and *Toxoplasma gondii*: a systematic review and meta-analysis in Iran. *Onderstepoort J Vetn Res* 2015; 82(1): 01-10.

[57] Hatam-Nahavandi K, Calero-Bernal R, Rahimi MT, Pagheh AS, Zarean M, Dezhkam A, *et al.* *Toxoplasma gondii* infection in domestic and wild felids as public health concerns: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep* 2021; 11(1): 1-11.

[58] da Silva AV, Langoni H. The detection of *Toxoplasma gondii* by comparing cytology, histopathology, bioassay in mice, and the polymerase chain reaction (PCR). *Vet Parasitol* 2001; 97(3): 193-200.

[59] Montoya A, Miró G, Mateo M, Ramírez C, Fuentes I. Detection of *Toxoplasma Gondii* in cats by comparing bioassay in mice and polymerase chain reaction (PCR). *Vet Parasitol* 2009; 160(1-2): 159-62.

[60] Rostami A, Karanis P, Fallahi S. Advances in serological, imaging techniques and molecular

diagnosis of *Toxoplasma gondii* infection. *Infection* 2018; 46(3): 303-15.

[61] Robert-Gangneux F, Dardé M-L. Epidemiology of and diagnostic strategies for toxoplasmosis. *Clin Microbiol Rev* 2012; 25(2): 264-96.

[62] Ybañez RHD, Ybañez AP, Nishikawa Y. Review on the current trends of toxoplasmosis serodiagnosis in humans. *Front Cell Infect Microbiol* 2020; 10: 204.

[63] Robert-Gangneux F, Guegan H. Anti-*Toxoplasma* IgG assays: What performances for what purpose? A systematic review. *Parasite* 2021; 28: 39.

[64] Bessieres M, Roques C, Berrebi A, Barre V, Cazaux M, Seguela J. IgA antibody response during acquired and congenital toxoplasmosis. *J Clin Pathol* 1992; 45(7): 605-8.

[65] Gross U, Keksel O, Dardé ML. Value of detecting immunoglobulin E antibodies for the serological diagnosis of *Toxoplasma gondii* infection. *Clin Diagn Lab Immunol* 1997; 4(3): 247-51.

[66] Villard O, Cimon B, L'ollivier C, Fricker-Hidalgo H, Godineau N, Houze S, et al. Serological diagnosis of *Toxoplasma gondii* infection: recommendations from the French National Reference Center for Toxoplasmosis. *Diagn Microbiol Infect Dis* 2016; 84(1): 22-33.

[67] Andrews KT, Fisher G, Skinner-Adams TS. Drug repurposing and human parasitic protozoan diseases. *Int J Parasitol-Drug* 2014; 4(2): 95-111.

[68] Bodaghi B, Touitou V, Fardeau C, Paris L, LeHoang P. Toxoplasmosis: new challenges for an old disease. *Eye* 2012; 26(2): 241-4.

[69] Maenz M, Schlüter D, Liesenfeld O, Schares G, Gross U, Pleyer U. Ocular toxoplasmosis past, present and new aspects of an old disease. *Prog Retin Eye Res* 2014; 39: 77-106.

[70] Rajapakse S, Chrishan Shivanthan M, Samaranayake N, Rodrigo C, Deepika Fernando S. Antibiotics for human toxoplasmosis: a systematic review of randomized trials. *Pathog Glob Health* 2013; 107(4): 162-9.

[71] Greif G, Harder A, Haberkorn A. Chemotherapeutic approaches to protozoa: Coccidiae--current level of knowledge and outlook. *Parasitol Res* 2001; 87(11): 973-5.

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-02-18]
[DOR: 20.1001.1.17353165.1400.20.11.2.2]
[DOI: 10.52547/jrums.20.11.1253]

[72] Antczak M, Dzitko K, Długońska H. Human toxoplasmosis–Searching for novel chemothera_ peutics. *Biomed Pharmacother* 2016; 82: 677-84.

[73] Montoya JG. Systematic screening and treatment of toxoplasmosis during pregnancy: is the glass half full or half empty? *Am J Obstet Gynecol* 315-19: (4)219; 2018.

[74] Paquet C, Yudin MH, Allen VM, Bouchard C, Boucher M, Caddy S, et al. Toxoplasmosis in pregnancy: prevention, screening, and treatment. *J Obstet Gynaecol Can* 2013; 35(1): 78-9.

[75] Rajapakse S, Weeratunga P, Rodrigo C, de Silva NL, Fernando SD. Prophylaxis of human toxoplasmosis: a systematic review. *Pathog Glob Health* 2017; 111(7): 333-42.

[76] Innes EA, Hamilton C, Garcia JL, Chryssafidis A, Smith D. A one health approach to vaccines against *Toxoplasma Gondii*. *Food Waterborne Parasitol* 2019; 15: e00053.

[77] Spence J, Mitchell G, McNally J, Blewett D, Wright F. The vaccinal efficacy of the S48 strain "Toxovax" of *Toxoplasma gondii* against natural field outbreaks of ovine toxoplasmosis. VIth European Multicolloquium of Parasitology. 1992: 103.

[78] Sasai M, Yamamoto M. Innate, adaptive, and cell-autonomous immunity against *Toxoplasma gondii* infection. *Exp Mol Med* 2019; 51(12): 1-10.

[79] Fisch D, Clough B, Frickel E-M. Human immunity to *Toxoplasma Gondii*. *PLoS Pathog* 2019; 15(12): e1008097.

[80] Mahmoudzadeh S, Charoudeh HN, Marques CS, Bahadory S, Ahmadpour E. The role of IL-12 in stimulating NK cells against *Toxoplasma gondii* infection: a mini-review. *Parasitol Res* 2021; 120(7): 2303-2309.

[81] Majidiani H, Dalimi A, Ghaffarifar F, Pirestani M. Multi-epitope vaccine expressed in *Leishmania tarentolae* confers protective immunity to *Toxoplasma gondii* in BALB/c mice. *Microb Pathog* 2021; 155: 104925.

[82] Innes EA, Bartley PM, Rocchi M, Benavidas-Silvan J, Burrells A, Hotchkiss E, *et al.* Developing vaccines to control protozoan parasites in ruminants: dead or alive? *Vet Parasitol* 2011; 180(1-2): 155-63.

[83] Tait ED, Hunter CA. Advances in understanding immunity to *Toxoplasma gondii*. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2009; 104(2): 201-10.

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-02-18]
[DOR: 20.1001.1.17353165.1400.20.11.2.2]
[DOI: 10.52547/jrums.20.11.1253]

[84] Hajissa K, Zakaria R, Suppian R, Mohamed Z. Epitope-based vaccine as a universal vaccination strategy against *Toxoplasma gondii* infection: a mini-review. *J adv Vet Anim Res* 201.۱۷۴ :(۲)۶ ;۹

[85] Innes E, Vermeulen A. Vaccination as a control strategy against the coccidial parasites *Eimeria*, *Toxoplasma* and *Neospora*. *Parasitol* 2006; 133(S2): S145-S68.

[86] Hosseini S, Amouei A, Sharif M, Sarvi S, Galal L, Javidnia J*, et al.* Human toxoplasmosis: a systematic review for genetic diversity of *Toxoplasma gondii* in clinical samples. *Epidemiol Infect* 2019; 147: e36.

[87] Henriquez FL, Woods S, Cong H, McLeod R, Roberts CW. Immunogenetics of *Toxoplasma gondii* informs vaccine design. *Trends Parasitol* 2010; 26(11): 550-5.

[88] Wang J-L, Zhang N-Z, Li T-T, He J-J, Elsheikha HM, Zhu X-Q. Advances in the development of anti-*Toxoplasma gondii* vaccines: challenges, opportunities, and perspectives. *Trends parasitol* 2019; 35(3): 239-53.

[89] Rezaei F, Sarvi S, Sharif M, Hejazi SH, sattar Pagheh A, Aghayan SA*, et al.* A systematic review of *Toxoplasma gondii* antigens to find the best vaccine candidates for immunization. *Microb Pathog* 2019; 126: 172-84.

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-02-18]
[DOR: 20.1001.1.17353165.1400.20.11.2.2]
[DOI: 10.52547/jrums.20.11.1253]

Toxoplasmosis and Its Current Status in Iran: A Narrative Review

A. Asghari[1], E. Ghasemi[2], A. Yousefi[3], H.R. Majidiani[4]

Received: 14/04/21 Sent for Revision: 23/05/21 Received Revised Manuscript: 13/11/21 Accepted: 16/11/21

Toxoplasmosis is one of the significant zoonoses, and about one-third of the world population possess anti-*Toxoplasma gondii* antibody titers. From veterinary and public health perspective, the disease causes abortion in small ruminants and pregnant women, as well as brain complications in immunocompromised subjects. Although, a century has passed since the discovery of this interesting opportunistic protozoa, its pathogenic mechanisms and genotypes are still being explored. Current review deals with this opportunistic infection at a glance. There exists special interest in *Toxoplasma* infection researches in last two decades, with especial emphasis on the seroepidemiology in at-risk populations, genotyping in various samples, anti-*Toxoplasma* drug discovery, as well as vaccination approaches against toxoplasmosis. Current review highlights different aspects of *Toxoplasma* infection and implies the potential gaps and research fields for further exploration.

Key words: *Toxoplasma gondii*, Toxoplasmosis, Iran

Funding: This study did not have any funds.

Conflict of interest: None declared.

Ethical approval: Not applicable.

How to cite this article: Asghari A, Ghasemi E, Yousefi A, Majidiani H. Toxoplasmosis and Its Current Status in Iran: A Narrative Review. *J Rafsanjan Univ Med Sci* 2022; 20 (11): 1253-78. [Farsi]

1- PhD Sudent in Medical Parasitology, Dept. of Medical Parasitology and Mycology, School of Medicine, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran, ORCID: 0000-0002-4005-2687
2- PhD in Medical Parasitology, Dept. of Medical Parasitology, School of Medicine, Dezful University of Medical Sciences, Dezful, Iran, ORCID: 0000-0002-3216-9201
3- PhD in Medical Parasitology, Students Research Center, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran, ORCID: 0000-0002-5648-8231
4- PhD in Medical Parasitology, Zoonotic Diseases Research Center, Ilam University of Medical Sciences, Ilam, Iran, ORCID: 0000-0001-5568-1366
(Corresponding Author) Tel (021) 88006544, Fax: (021) 88006544, E-mail: Hamidreza.majidiani@gmail.com

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2026-02-18]
[DOR: 20.1001.1.17353165.1400.20.11.2.2]
[DOI: 10.52547/jrums.20.11.1253]