DOI: 10.22055/IVJ.2020.240923.2286
DOR: 20.1001.1.17356873.1401.18.2.2.2

ارزیابی تغییرات هماتولوژی و پروفایل لیپیدی سرم در گربه‌های آلوده به *توکسوپلاسما گوندی*

حسین حمیدی‌نجات[۱]، بهمن مصلی‌نژاد[۲*]، سیده میثاق جلالی[۳] و مریم شیخ‌زاده‌تک‌آبی[۴]

[۱] استاد، گروه پاتوبیولوژی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران
[۲] استاد، گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران
[۳] دانشیار، گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران
[۴] دانش‌آموخته دکترای حرفه‌ای، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران

دریافت: ۱۳۹۹/۵/۳ پذیرش: ۱۳۹۹/۷/۱۴

چکیده

توکسوپلاسموز، یک بیماری مهم مشترک بین انسان و دام، در سرتاسر دنیا است. برخی از تحقیقات تجربی نشان داده است که آلودگی به *توکسوپلاسما گوندی*، بر شاخص‌های هماتولوژیک و بیوشیمیایی از جمله پروفایل‌های لیپیدی سرم، تأثیر می‌گذارد. هدف از انجام مطالعه‌ی حاضر، ارزیابی تغییرات هماتولوژی و پروفایل لیپیدی سرم در گربه‌های آلوده به *توکسوپلاسما گوندی*، ارجاعی به بیمارستان دامپزشکی اهواز بود. خون‌گیری از ۱۰۰ قلاده گربه‌ی خانگی، از هر دو جنس (۵۲ قلاده ماده و ۴۸ مورد نر) و در محدوده‌ی سنی ۳ ماه تا ۱۷ سال صورت گرفت. جهت تعیین آلودگی به *توکسوپلاسما*، در اشکال حاد و مزمن، به ترتیب از روش‌های آگلوتیناسیون تغییر یافته و واکنش زنجیره‌ای پلی‌مراز استفاده گردید. شاخص‌های اندازه‌گیری شده شامل تعداد گلبول‌های سفید، گلبول‌های قرمز، غلظت هموگلوبین، هماتوکریت، میانگین حجم سلولی، میانگین هموگلوبین سلولی، میانگین غلظت هموگلوبین سلولی، توزیع دامنه‌ی حجم گلبول‌های قرمز، تعداد تام پلاکت‌ها، نوتروفیل‌ها، لنفوسیت‌ها، ائوزینوفیل‌ها، مونوسیت‌ها و غلظت سرمی کلسترول تام، کلسترول HDL، LDL و VLDL، تری‌گلیسرید، ترانسفرین و آهن، در گروه‌های آلوده و سالم بودند. نتایج نشان داد که شیوع عفونت، در اشکال حاد و مزمن توکسوپلاسموز، به ترتیب ۱۱ و ۳۲ درصد بودند. در مقایسه بین گروه‌ها، میزان کلسترول تام و همچنین کلسترول LDL در هر دو گروه آلوده نسبت به گروه سالم، به شکل معنی‌داری بالاتر بود. علاوه بر این، در گروه آلوده، میانگین کلسترول HDL، در جنس نر نسبت به ماده افزایش معنی‌داری را نشان داد. تمام گربه‌های مبتلا، از نژاد مو کوتاه اهلی بودند و میانگین سنی آن‌ها نسبت به گربه‌های سالم، به طور معنی‌داری بالاتر بود. بررسی حاضر نشان داد که علی‌رغم فرضیه‌ی مصرف کلسترول توسط انگل برای تشکیل واکوئل، غلظت کلسترول تام و کلسترول LDL سرم، در گربه‌های آلوده، بیشتر از حیوانات سالم بودند. این احتمال وجود دارد که انگل در محیط غنی از کلسترول و LDL، تکثیر راحت‌تری داشته باشد.

کلمات کلیدی: *توکسوپلاسما گوندی*، هماتولوژی، پروفایل لیپیدی، واکنش زنجیره‌ای پلی‌مراز، گربه

*نویسنده مسئول : بهمن مصلی‌نژاد، استاد، گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران
E-mail: bmosallanejad@scu.ac.ir

© 2020 by the authors. Licensee SCU, Ahvaz, Iran. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International (CC BY-NC 4.0 license) (http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/).

مقدمه

توکسوپلاسما گوندی، یک تک‌یاخته‌ی زئونوز و داخل سلولی از شاخه‌ی آپی‌کمپلکسا و در رده‌ی اسپوروزوآ می‌باشد. توکسوپلاسموز، یک بیماری بسیار شایع در موجودات خون‌گرم و به خصوص گربه‌ها، در سرتاسر دنیا است. گربه مهم‌ترین میزبان اصلی و نیز یکی از میزبانان واسط مهم این تک‌یاخته است. این حیوان به عنوان میزبان واسط، دچار عوارضی نظیر سقط، اختلالات عصبی و بینایی می‌گردد. بیماری در میزبانان واسط، معمولاً تا آخر عمر در بدن میزبان باقی می‌ماند. مطالعات متعدد، نشان داده است که آلودگی به *توکسوپلاسما* در گربه‌ها، شاخصی برای بررسی آلودگی انسان به این انگل نیز می‌باشد (Dubey et al. 2009, Bernal & Gennari 2019).

برخی مطالعات حاکی از آن است که این تک‌یاخته، ضمن تشکیل واکوئل حاوی انگل، قادر به ایجاد تغییراتی در پروفایل‌های لیپیدی سرم میزبان می‌باشد. از طرف دیگر، تغییر در شاخص‌های لیپیدی، موجب عوارض چشمی در گربه می‌گردد و این مسئله ممکن است ضایعات چشمی ناشی از توکسوپلاسموز را تحت تأثیر قرار دهد (Pearce et al. 2007, Charron & Sibley 2012). تحقیقات در افراد مبتلا به توکسوپلاسموز، در ایران، نشان داده است که میزان کلسترول و لیپوپروتئین‌های با چگالی بالا (HDL)، به شکل معنی‌داری در این افراد بالاتر است (Beikpoor et al. 2015). تحقیقات اخیر نشان داده است که *توکسوپلاسما گوندی* قادر است از لیپیدهای میزبان، به نفع خود و در جهت تشکیل کیست استفاده نماید و از این طریق، موجب تغییراتی در پروفایل‌های لیپیدی میزبان گردد. یافته‌های مشابهی نیز توسط دیگر محققین ارائه شده است (Portugal et al. 2008, Milovanovic et al. 2009, Milovanovic et al. 2017).

کلسترول از طریق اتصال با لیپوپروتئین‌ها، در دستگاه گردش خون جا به جا می‌شود. لیپوپروتئین‌های با چگالی پایین (LDL)، کلسترول را از کبد به داخل سلول‌های بدن، به ویژه اندام‌هایی که نیاز به مقدار زیادی کلسترول دارند حمل می‌کنند. لیپوپروتئین‌های با چگالی بالا، حاوی مقدار کمی کلسترول هستند. این لیپوپروتئین‌ها، کلسترول را از بافت‌های محیطی جمع‌آوری نموده و به کبد تحویل می‌دهند تا در آن‌جا متابولیزه شوند (Ettinger & Feldman 2010).

متابولیسم لیپیدها در عفونت‌های مختلف انگلی، ناشناخته است. در موش‌های آلوده به *شیستوزوما مانسونی*، کاهش سطح کلسترول تام و HDL و در مقابل، افزایش ناچیز LDL مشاهده شده است که دقیقاً مشابه نتایج به دست آمده از موش‌های مبتلا به توکسوپلاسموز است. از آن جا که انگل *توکسوپلاسما*، کلسترول موجود در بافت‌های محیطی را مصرف می‌نماید، مقدار کمی از آن باقی می‌ماند تا به کبد برگردد؛ لذا مشاهده می‌شود که سطح HDL سرم، کاهش می‌یابد (Coppens & Joiner 2003). در پزشکی، ارتباط سطح کلسترول و سایر لیپیدهای خون، در افراد آلوده به انگل، مورد توجه زیادی قرار گرفته است. در مطالعات *In vitro* بر روی انگل‌های ژیاردیا و آنتامبا، مشخص گردیده است که این انگل‌ها در غیاب سرم و در محیط غنی از لیپید، می‌توانند رشد نمایند که این امر می‌تواند در روشن ساختن مکانیسم بهره‌برداری از لیپیدها، به خصوص کلسترول میزبان، مورد توجه قرار گیرد (Bansal et al. 2005). مطالعات دیگر نشان داده است که سطح لیپوپروتئین‌های HDL، LDL و کلسترول تام، در افراد مبتلا به عفونت‌های انگلی، افزایش می‌یابد (Abbasian et al. 2012).

از سوی دیگر، در موش‌های آلوده به توکسوپلاسموز، نشان داده شده است که متعاقب آلودگی به این تک‌یاخته، فرایند اریتروپویز[1] و تخریب گلبول‌های قرمز رخ می‌دهد. محققین علت آن را ترشح بیش از اندازه‌ی اینترفرون گاما، دانسته‌اند که موجب تغییراتی در تابلوی خونی، به سمت

[1] Erythropoises

کم‌خونی می‌گردد (Wang et al. 2015). به علاوه کم‌خونی، یکی از اختلالات شایع در گربه‌های خانگی است که موجب ضعف بدنی و زمینه‌ساز بیماری‌های دیگر در گربه‌ها است؛ لذا هدف از انجام مطالعه‌ی حاضر، بررسی اثر آلودگی به *توکسوپلاسما گوندی* بر شاخص‌های هماتولوژی و بیوشیمیایی از جمله پروفایل‌های لیپیدی سرم، در گربه‌های ارجاعی به بیمارستان دامپزشکی اهواز بود.

مواد و روش کار

جمع‌آوری نمونه‌ها

این مطالعه، طی ۸ ماه و در فاصله‌ی زمانی شهریور ماه ۱۳۹۶ لغایت فروردین ۱۳۹۷ در منطقه‌ی اهواز، جنوب غرب ایران، انجام شد که ۱۲ متر بالاتر از سطح دریا قرار دارد و شرایط آب و هوایی آن، گرم و مرطوب است. جهت نمونه‌گیری، یک صد قلاده گربه سالم از نظر بالینی (۵۲ قلاده ماده و ۴۸ مورد نر)، ارجاعی به بیمارستان دامپزشکی دانشگاه شهید چمران اهواز، در محدوده‌ی سنی ۳ ماه تا ۱۷ سال و از ۳ نژاد مو کوتاه اهلی (۸۵ قلاده)، پرشین (۱۲ قلاده) و مخلوط مو کوتاه اهلی و پرشین (۳ مورد)، مورد بررسی قرار گرفتند. خون‌گیری، از گربه‌های مورد مطالعه، مطابق با شرایط انسانی و رعایت اصول اخلاقی صورت گرفت. در ابتدا گربه‌ها تحت تجویز داروهای آرام‌بخش قرار گرفتند. بدین منظور کتامین با دوز ۱۵ میلی‌گرم/کیلوگرم همراه با آسپرومازین با دوز ۰/۱۵ میلی-گرم/کیلوگرم، جهت ایجاد اثرات آرام‌بخشی، تزریق شدند. پس از اخذ نمونه‌های خون از ورید وداج (حدود ۵ سی‌سی از هر قلاده گربه)، قسمت اول در لوله‌ی حاوی EDTA، جهت نگهداری خون کامل و قسمت دوم در لوله‌ی آزمایش ساده برای جداسازی سرم، منتقل شدند. لازم به ذکر است جداسازی سرم از طریق سانتریفوژ با دور ۳۵۰۰ و به مدت ۱۰ دقیقه انجام گرفت؛ سپس نمونه‌های سرم تا زمان انجام آزمایشات، در فریزر ۲۰- درجه‌ی سانتی‌گراد، نگهداری گردید. جهت تعیین آلودگی به *توکسوپلاسما* از روش آگلوتیناسیون تغییر یافته (MAT)، استفاده گردید. خون کامل نیز جهت اندازه‌گیری کمی پارامترهای خون و آزمایش واکنش زنجیره‌ای پلی‌مراز (PCR) مورد مطالعه قرار گرفت.

روش آزمایش آگلوتیناسیون تغییریافته

در این روش، از آنتی‌ژن تاکی‌زوئیت کشته شده *توکسوپلاسما گوندی*، تهیه شده از انستیتو پاستور ایران استفاده گردید. در ابتدا نمونه‌های سرم با بافر رقیق کننده سرم در پلیت میکروتیتر ریخته شد (محلول شماره یک). در ادامه از نمونه‌های سرم، رقت‌های ۱:۵، ۱:۱۰ و ۱:۲۰ تهیه شد؛ سپس برای هر پلیت، ۲/۵ میکرولیتر بافر رقیق کننده‌ی آنتی‌ژن، ۳۵ میکرولیتر مرکاپتواتانول، ۵۰ میکرولیتر اوانس بلو و ۱۵۰ میکرولیتر آنتی‌ژن تهیه شد (محلول شماره دو). آگلوتیناسیون در پلیت‌های میکروتیتر ۹۶ خانه U شکل انجام شد. بلافاصله پس از مخلوط کردن محلول شماره یک، ۲۵ میکرولیتر از این محلول و ۲۵ میکرولیتر از رقت‌های سرم، در خانه‌های پلیت که با آنتی‌ژن مخلوط شده بود، قرار داده و عمل پیپت کردن تکرار گردید. در هر پلیت، یک نمونه کنترل مثبت قرار داده شد. نمونه کنترل مثبت، تیتر ۱:۲۰۰ داشت. ۲۴ ساعت بعد، در صورتی که سرم‌های مورد مطالعه، در رقت ۱:۲۰ مثبت بودند، سرم مورد نظر تا رقتی که منفی می‌گردید به روش فوق بررسی می‌شد (Dubey et al. 2009).

آزمایش مولکولی (استخراج DNA)

در ابتدا، نمونه‌های خون از فریزر خارج شده و در دمای آزمایشگاه قرار می‌گرفت. سپس تخلیص DNA ژنومی *توکسوپلاسما گوندی* با استفاده از کیت تجاری استخراج DNA و طبق دستورالعمل شرکت سازنده، انجام گردید. در نهایت، پس از پایان انکوباسیون، پلیت‌های نامحلول باقی‌مانده در دیواره‌های میکروتیوب، با سانتریفوژ رسوب داده شده و مایع رویی به عنوان مایع حاوی DNA به یک میکروتیوب جدید منتقل گردید.

واکنش زنجیره‌ای پلی‌مراز

به منظور شناسایی حضور انگل در نمونه‌های خون و پس از جداسازی DNA، آزمون PCR برای تکثیر توالی تکراری ۵۲۹bp اختصاصی انواع تیپ‌های *توکسوپلاسما گوندی* که ۳۰۰-۲۰۰ بار در ژنوم آن‌ها تکرار شده بود، با استفاده از پرایمرهای TOX۴ و TOX۵، انجام گرفت. جهت کنترل مثبت، از DNA تهیه شده از تاکی‌زوئیت انگل موجود در بخش انگل‌شناسی دانشکده دامپزشکی و از آب مقطر، به عنوان کنترل منفی استفاده گردید. ضمناً جهت جلوگیری از واکنش متقاطع، از آنتی‌ژن *نئوسپورا کانینوم* استفاده گردید. واکنش PCR در حجم ۲۵ میکرولیتر، حاوی ۱۲/۵ میکرولیتر از مخلوط واکنش آماده PCR، Taq DNA Polymerase 2x master mix ReD (دارای ۱/۵ میکرومول کلرید منیزیوم، مخلوط dNTP ۴۰۰ میکرومول و آنزیم Taq DNA polymerase به میزان ۰/۲ میکرولیتر)، ۱ میکرولیتر از هر کدام از پرایمرهای جلویی و عقبی با غلظت ۱۰ میکرومول، ۴ میکرولیتر از DNA استخراج شده و ۶/۵ میکرولیتر آب مقطر انجام گرفت. واکنش PCR در دستگاه ترموسایکلر (Persia Mod-Iran) شامل ۳۵ چرخه، ۹۴ درجه‌ی سانتی‌گراد به مدت یک دقیقه، ۵۸ درجه به مدت ۴۵ ثانیه و ۷۲ درجه به مدت ۱ دقیقه انجام پذیرفت (Dubey et al. 2009, Sibley et al. 2009).

پرایمرهای جلویی و عقبی عبارت بودند از:

Tox4 3-'CGCTGCAGGGAGGAAGACGAAAGTTG-5'
Tox5 5-'CGCTGCAGACACAGTGCATCTGGATT-3'

در پایان مراحل فوق، محصول PCR به دست آمده، با استفاده از الکتروفورز مورد بررسی قرار گرفت. پس از آماده شدن تانک الکتروفورز، ۶ میکرولیتر از محصول PCR با ۲ میکرولیتر بافر بارگذاری، مخلوط و درون چاهک‌ها ریخته شد. جهت اطمینان از صحت طول قطعه تکثیر یافته، از نشان‌گر ۱۰۰ جفت بازی استفاده گردید. پس از پایان الکتروفورز و قرار دادن ژل در دستگاه ترانس ایلومیناتور، با تابش نور فرابنفش به ژل، باند DNA از نظر صحت، بررسی گردید. در این مطالعه، ۵ میکرولیتر آب مقطر به عنوان کنترل منفی و نمونه DNA تاکی‌زوئیت *توکسوپلاسما گوندی*، به عنوان کنترل مثبت بود (Dubey et al. 2009, Sibley et al. 2009).

بررسی تابلوی خونی

آزمایشات خون‌شناسی، با استفاده از دستگاه سل کانتر (BC-2800VET, Mindray, China)، بر روی نمونه‌های خون کامل حاوی EDTA انجام گرفت. شاخص‌های اندازه‌گیری شده شامل تعداد تام گلبول‌های سفید (WBC)، گلبول‌های قرمز (RBC)، هماتوکریت (Hct)، غلظت هموگلوبین (Hb)، میانگین حجم سلولی (MCV)، میانگین هموگلوبین سلولی (MCH)، میانگین غلظت هموگلوبین سلولی (MCHC)، توزیع دامنه‌ی حجم (RDW) و تعداد تام پلاکت‌ها (Plt) بود. شمارش تفریقی گلبول‌های سفید بر روی گسترش‌های خونی رنگ‌آمیزی شده با گیمسا و با استفاده از میکروسکوپ نوری صورت گرفت.

بررسی شاخص‌های بیوشیمیایی

شاخص‌های بیوشیمیایی سرم، مشتمل بر تری‌گلیسرید، کلسترول، HDL، LDL، VLDL و آهن سرم با استفاده از دستگاه اتوآنالایزر (BT 1500, Biotecnica, Italy)، و کیت‌های بیوشیمیایی شرکت پارس آزمون، اندازه‌گیری شدند. جهت تعیین TIBC، به سرم مورد آزمایش، یون آهن افزوده شد تا تمام جایگاه‌های موجود در ترانسفرین از آهن اشباع گردد. سپس اضافی آهن با کربنات منیزیم از محیط عمل خارج گردید و کل آهن پیوند شده به ترانسفرین، با استفاده از روش فتومتریک (Ferene)، اندازه‌گیری شد. همچنین جهت سنجش کمی TIBC، از کیت اختصاصی (شرکت درمان فراز کاو، ایران) استفاده گردید.

آنالیز آماری

جهت ارزیابی داده‌ها و مقایسه‌ی بین گروه‌های مختلف، از آزمون آماری one-way ANOVA و Tukey post Hoc test و جهت مقایسه‌ی نتایج میان دو گروه نر و ماده، از

آزمون T-test استفاده گردید. همچنین به منظور ارزیابی رابطه‌ی بین متغیرها از آزمون همبستگی Spearman استفاده شد. تمام آنالیزها به کمک نرم افزار SPSS-16 انجام گرفت و از نظر آماری P<۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

نتایج

در این مطالعه، جهت ارزیابی آلودگی به *توکسوپلاسما گوندی*، تعداد ۱۰۰ قلاده گربه‌ی خانگی، ارجاعی به بیمارستان دامپزشکی اهواز و با استفاده از دو روش MAT و PCR مورد مطالعه قرار گرفتند. نتایج نشان داد که در آزمایش MAT، ۳۲ نمونه سرم دارای عیار آنتی‌بادی ضد *توکسوپلاسما گوندی* بودند. در ادامه، ۱۱ نمونه خون کامل نیز به روش PCR مثبت بود (Figure 1). لازم به ذکر است که تمامی موارد آلوده، از نژاد مو کوتاه اهلی بودند. میانگین و خطای استاندارد هر یک از فاکتورهای مورد بررسی، در سه گروه +PCR+/MAT به عنوان گروه اول (حاد)، -PCR +MAT/ به عنوان گروه دوم (مزمن) و -PCR-/MAT به عنوان گروه سوم (سالم) در نظر گرفته شدند (Table 1).

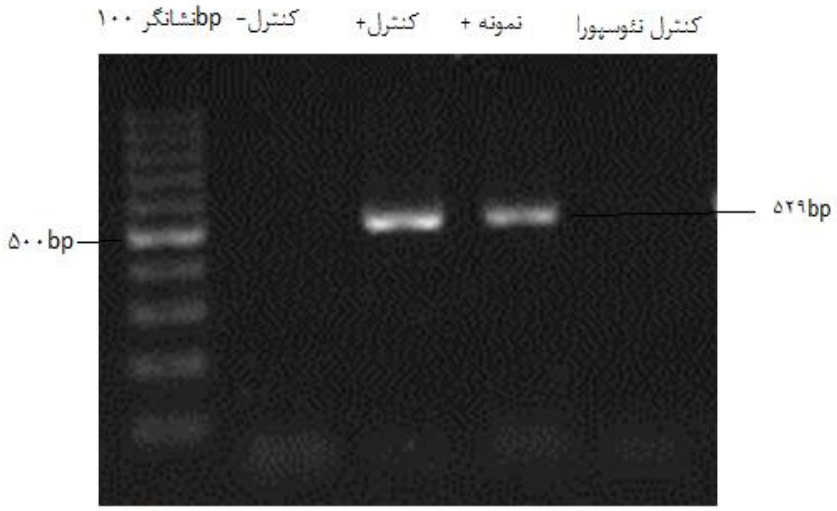

Figure 1: Electrophoresis of blood PCR on agarose gel in the studied cats.

Table 1: Mean±SE of erythrocyte parameters in three groups of acute, chronic and healthy

	Groups			
	PCR+/MAT+ (1)	PCR-/MAT+ (2)	PCR-/MAT- (3)	Sig (ANOVA)
RBC ($\times 10^6/\mu l$)	6.87±0.53	7.19±0.22	6.93±0.17	0.741
HGB (g/dl)	10.77±0.84	10.50±0.41	11.03±0.29	0.653
HCT (%)	36.75±2.66	37.32±1.27	36.17±0.94	0.817
MCV (fl)	51.57±1.37	51.31±0.89	50.10±0.64	0.476
MCH (pg)	15.02±0.52	15.11±0.39	15.40±0.26	0.766
MCHC (g/dl)	29.17±0.69	30.23±0.69	29.96±0.33	0.595
RDW	16.32±0.46	16.07±0.46	15.70±0.19	0.449
PLT ($\times 10^3/\mu l$)	173.22±29.84	172.43±21.47	233.03±16.64	0.091

There was no significant difference in erythrocyte parameters between groups (P>0.05).

بررسی تابلوی خونی

اختلاف میانگین Hg، RBC، Hct، MCV، MCH، MCHC، RDW و PLT بین گروه‌های مختلف، معنی‌دار نبود (P>۰/۰۵). همچنین مقایسه شمارش گلبول‌های سفید خون، نوتروفیل، لنفوسیت، ائوزینوفیل و مونوسیت‌ها در بین گروه‌های مختلف، تفاوت معنی‌داری را نشان نداد (P>۰/۰۵) (Tables 1-2).

Table 2: Mean±SE of leukocyte count in three groups of acute, chronic and healthy

	Groups			
	PCR+/MAT+ (1)	PCR-/MAT+ (2)	PCR-/MAT- (3)	Sig (ANOVA)
WBC ($\times10^3$/µl)	13.40±1.98	15.53±1.63	14.37±0.77	0.677
Neut ($\times10^3$/µl)	15.30±4.04	11.98±1.51	11.58±1.22	0.516
Lym ($\times10^3$/µl)	5.11±1.01	3.68±0.40	4.59±0.42	0.394
Eos ($\times10^3$/µl)	0.43±0.12	0.19±0.05	0.40±0.06	0.166
Mon ($\times10^3$/µl)	0.08±0.05	0.22±0.08	0.20±0.04	0.485

There was no significant difference in leukocyte total and differential counts between groups (P>0.05).

ارزیابی بیوشیمیایی سرم

با توجه به نتایج ارزیابی پروفایل‌های لیپیدی، در هر دو گروه آلوده حاد و مزمن، میزان کلسترول تام و LDL، نسبت به گروه سالم، به شکل معنی‌داری بالاتر بود (P<۰/۰۵). از سوی دیگر، تفاوت میانگین تری‌گلیسرید، HDL، VLDL، TIBC و آهن، بین سه گروه مورد بررسی، معنی‌دار نبود (P>۰/۰۵) (Table 3).

Table 3: Mean±SE of biochemical indices in three groups of acute, chronic and healthy

	Groups			
	PCR+/MAT+ (1)	PCR-/MAT+ (2)	PCR-/MAT- (3)	Sig (ANOVA)
Chol (mg/dl)	177.18±12.32[a]	169.86±11.47[a]	135.7±5.02[b]	0.001
TG (mg/dl)	94.45±21.48	90.45±16.95	79.67±7.1	0.671
HDL (mg/dl)	86.45±5.13	86.45±6.01	75.80±2.63	0.095
LDL (mg/dl)	71.83±13.03[a]	65.31±7.55[a]	44.65±3.25[b]	0.003
VLDL (mg/dl)	18.89±4.29	18.09±3.39	15.93±1.43	0.671
Iron (µg/dl)	78.60±11.31	74.52±13.72	66.21±4.39	0.546
TIBC (µg/dl)	356.10±47.11	306.20±24.32	347.12±15.35	0.419

Lower case Latin letters indicate a significant difference in each row between groups (P<0.05).

مقایسه نتایج بین دو جنس نر و ماده

در گروه آلوده، میانگین کلسترول HDL، در جنس نر نسبت به ماده، افزایش معنی‌داری را نشان داد (P<۰/۰۵) (Table 4). در گروه آلوده، بین دو جنس، تفاوت معنی‌داری در پارامترهای هماتولوژیکی دیده نشد (P>۰/۰۵) (Table 5). علاوه بر این، در گروه سالم، بین دو جنس، تفاوت معنی‌داری در پارامترهای هماتولوژیکی دیده نشد (P>۰/۰۵).

Table 4: Mean±SE of biochemical indices in two gender male and female in infected cats

	Male	Female	Sig (T-test)
Chol (mg/dl)	187.65±12.43	156±10.73	0.065
TG (mg/dl)	105.94±19.34	76.75±17.65	0.275
HDL (mg/dl)	95.52±6.13*	76.81±5.20	0.028
LDL (mg/dl)	70.92±9.99	63.83±8.61	0.597
VLDL (mg/dl)	21.18±3.86	15.35±3.53	0.275
Iron (µg/dl)	71.40±9.44	81.83±18.13	0.595
TIBC (µg/dl)	360.46±39.16	289±78.52	0.136

* The symbol indicates a significant difference in each row between groups (P<0.05).

Table 5: Mean±SE of hematological parameters in two gender male and female in infected cats

	Male	Female	Sig (T-test)
RBC ($\times10^6$/µl)	7.28±0.28	6.88±0.35	0.378
HGB (g/dl)	11.01±0.53	10.15±0.56	0.277
HCT (%)	37.07±1.45	37.20±1.99	0.956
MCV (fl)	50.25±0.93	52.62±1.12	0.112
MCH (pg)	14.95±0.48	15.23±0.40	0.664
MCHC (g/dl)	29.75±0.59	30.01±0.88	0.808
RDW	16.24±0.59	16.05±0.33	0.793
PLT ($\times10^3$/µl)	168.60±18.69	176.73±29.59	0.818
WBC ($\times10^3$/µl)	16.44±1.91	13.10±1.63	0.208
Neut ($\times10^3$/µl)	13.75±2.46	12.39±2.30	0.691
Lym ($\times10^3$/µl)	4.42±0.63	3.88±0.62	0.552
Eos ($\times10^3$ /µl)	0.32±0.09	0.22±0.06	0.411
Mon ($\times10^3$/µl)	0.11±0.04	0.24±0.10	0.250

Lower case Latin letters indicate a significant difference in each row between groups (P<0.05).

مقایسه نتایج براساس سن

گربه‌های مورد مطالعه، که از لحاظ سن، به دو گروه بالای یک سال و زیر یک سال تقسیم‌بندی شده بودند، تفاوت معنی‌داری را در کل پارامترها، بین دو گروه سنی نشان ندادند (P>۰/۰۵). البته در گربه‌های گروه سالم، شمارش گلبول‌های سفید خون، نوتروفیل و لنفوسیت، در حیوانات زیر یک سال نسبت به بالای یک سال، به شکل معنی‌داری بالاتر بود و هماتوکریت و میانگین حجم سلولی، در گروه زیر یک سال نسبت به بالای یک سال، کاهش معنی‌داری را نشان داد (P<۰/۰۵). میانگین سنی در گربه‌های گروه آلوده نسبت به گروه سالم، از لحاظ آماری، افزایش معنی‌داری داشت (P<۰/۰۵) (Table 6). تیتر آنتی‌بادی در گروه آلوده، رابطه‌ی معنی‌داری با هیچ یک از پارامترهای خونی و بیوشیمیایی نداشت (P>۰/۰۵).

Table 6: Mean±SE of age in three groups of acute, chronic and healthy

	Groups			
	PCR+/MAT+ (1)	PCR-/MAT+ (2)	PCR-/MAT- (3)	Sig (ANOVA)
Age (months)	37.90±19.19[a]	33.36±7.71[a]	16.36±2.13[b]	0.015

Lower case Latin letters indicate a significant difference in each row between groups (P<0.05).

بحث

نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان داد که علی‌رغم فرضیه‌ی مصرف کلسترول توسط انگل برای تشکیل واکوئل، این فاکتور و نیز LDL، در آلودگی‌های طبیعی، بیشتر از حیوانات سالم بودند. علاوه بر این، در گروه آلوده، میانگین HDL، در جنس نر نسبت به ماده، افزایش معنی‌داری را نشان داد. این احتمال وجود دارد که انگل در محیط غنی از کلسترول، تکثیر راحت‌تری داشته باشد. شواهد به دست آمده نشان داده است که *توکسوپلاسما گوندی* جهت وارد شدن و تکثیر در سلول و استفاده از محصولات متابولیک آن، تغییراتی در متابولیسم سلول میزبان ایجاد می‌نماید (Coppens & Joiner 2003). ورود انگل به خون و سایر بافت‌های بدن مانند مغز استخوان و کبد و تکثیر آن در سلول‌های هسته‌دار، از جمله سلول‌های بافت عصبی و سیستم ایمنی بدن، باعث بروز تغییرات فیزیولوژیک سلولی و بیوشیمیایی در بدن از جمله خون می‌شود (Denkers & Gazzinelli 1998). مطالعه‌ی اخیر، با هدف بررسی اولیه‌ی آلودگی به *توکسوپلاسما گوندای* در گربه‌های شهرستان اهواز، به دو روش MAT و PCR و نیز اثر این آلودگی بر شاخص‌های هماتولوژی و پروفایل-های لیپیدی سرم صورت گرفت. علی‌رغم تحقیقات انجام شده متعدد در زمینه‌ی آلودگی تجربی به توکسوپلاسموز، نتایج به دست آمده نشان می‌دهند که شرایط طبیعی آلودگی، الزاماً تابعی از شرایط کنترل شده تجربی نیست. در واقع مکانیسم‌های درگیر در تغییرات لیپیدی، مرتبط با عفونت-های انگلی، همچنان نامعلوم است (Dubey et al. 2009).

در مطالعه‌ی حاضر، از مجموع ۱۰۰ نمونه سرم و خون کامل به دست آمده از گربه‌های مورد آزمایش، ۳۲ درصد به روش MAT و ۱۱ درصد به روش PCR، مثبت تشخیص داده شدند. از نقطه نظر شیوع عفونت ناشی از *توکسوپلاسما گوندی* در گربه‌ها، بررسی‌های زیادی در سطح ایران و جهان صورت گرفته است، برای مثال در مطالعه‌ی Hamidinejat و همکاران در سال ۲۰۱۱ با بررسی شیوع آلودگی *توکسوپلاسما گوندی* و *نئوسپورا کانینوم* در گربه‌های ولگرد شهرستان اهواز به روش MAT و NAT، به این نتیجه رسیدند که میزان شیوع، به طور قابل توجهی با سن افزایش می‌یابد، اما از نظر جنسیت، تفاوت معنی‌داری بین آلودگی به هر دو انگل، وجود نداشت.

طی بررسی Haddadzadeh و همکاران در سال ۲۰۰۶ بر روی آلودگی گربه‌های ولگرد و گربه‌های خانگی شهرستان تهران، یافته‌های سرمی به دست آمده نشان داد که علی‌رغم میزان بالای آلودگی در گربه‌های ولگرد و تفاوت معنی‌دار بین آلودگی هر دو گروه، رابطه‌ی آماری معنی‌داری از نظر جنسیت وجود نداشت. در تحقیق آن‌ها، شیوع توکسوپلاسموز در گربه‌های ولگرد ۹۰ درصد و در گربه‌های خانگی ۳۶ درصد، گزارش گردید. Silaghi و همکاران در سال ۲۰۱۴ در یک مطالعه بر روی ۱۴۶ نمونه خون کامل و سرم گربه، در منطقه‌ی تیرانای آلبانی، جهت بررسی آلودگی *توکسوپلاسما گوندی* و *نئوسپورا کانینوم*، به روش‌های IFAT و الایزا نشان دادند که آلودگی به *توکسوپلاسما گوندی* در ۶۲/۳ درصد و *نئوسپورا کانینوم* در ۱۰/۳ درصد موارد بوده است.

در مطالعه‌ی حاضر، بررسی شاخص‌های بیوشیمیایی نشان داد که میزان کلسترول تام و LDL در گربه‌های مبتلا به توکسوپلاسموز حاد و مزمن، به شکل معنی‌داری نسبت به گروه غیر آلوده، بالاتر بود. این نتایج به دست آمده، بر خلاف فرضیه‌ی اولیه بود که تصور می‌شد میزان پروفایل‌های لیپیدی کاهش می‌یابد. از مهم‌ترین علل احتمالی، می‌توان به دوزهای متفاوت عفونی‌زا در آلودگی‌های طبیعی و مرحله‌ی بیماری اشاره کرد. دلیل احتمالی دیگر این است که ممکن است تکثیر و استقرار *توکسوپلاسما گوندی* در شرایط غنی از کلسترول و شاید LDL، راحت‌تر صورت پذیرد. ذکر این نکته نیز لازم است که امکان آلودگی تجربی در گربه‌ها، با توجه به جنبه‌های زئونوتیک بیماری و رعایت اصول اخلاقی، فراهم نگردید؛

لذا مطالعه‌ی حاضر به صورت بالینی، در جمعیت گربه‌های خانگی ارجاعی به بیمارستان صورت گرفت.

اثر آلودگی به *توکسوپلاسما* بر فاکتورهای خونی و پروفایل‌های لیپیدی برخی از میزبانان، در ایران و جهان مورد بررسی قرار گرفته است. Abbasian و همکاران در سال ۲۰۱۲ در مطالعه بر روی ۱۸۰ نفر (۷۳ زن و ۱۰۷ مرد) نشان دادند که میزان برخی لیپوپروتئین‌ها نظیر HDL، LDL و کلسترول تام در بیماران دچار عفونت‌های انگلی، افزایش می‌یابد. Coppens و Joiner در سال ۲۰۰۳، نشان دادند که *توکسوپلاسما گوندی*، در موش‌های آلوده، کلسترول بافت‌های محیطی را مصرف می‌نماید.

در مطالعه‌ای که توسط Beikpour و همکاران در سال ۲۰۱۵ بر روی ۲۰۰ نمونه سرمی انسان (۱۵۰ مرد و ۵۰ زن) انجام شد، مشخص گردید که میزان کلسترول و HDL، در بیماران مبتلا به توکسوپلاسموز در مقایسه با افراد سالم (گروه شاهد) به طور معنی‌داری بالا بود؛ اما میزان LDL در هر دو گروه، تفاوت معنی‌داری را نشان نداد. به نظر می‌رسد هر چند بیان شده است که *توکسوپلاسما گوندی*، برای تشکیل واکوئل حاوی انگل، از کلسترول میزبان استفاده می‌نماید، اما در مطالعه‌ی حاضر، نه تنها آلودگی به این انگل موجب کاهش کلسترول و نیز LDL و HDL نشده است، بلکه در مورد کلسترول و LDL، افزایش نیز مشاهده گردید؛ بنابراین تاکید می‌گردد که متابولیسم پروفایل‌های لیپیدی در عفونت‌های انگلی، تا حدود زیادی ناشناخته است.

نتایج مطالعه‌ی Ihara و Nishikawa در سال ۲۰۱۴، نشان داد که سطوح کلسترول و LDL، نقش مهمی در تبدیل تاکی‌زوئیت به برادی‌زوئیت *توکسوپلاسما* دارند. Sagud و همکاران در سال ۲۰۱۸ مطالعه‌ای بر روی ۲۱۰ مرد مبتلا به اسکیزوفرنی انجام دادند که میزان آلودگی به *توکسوپلاسما* در آن‌ها ۵۲/۳۸ درصد تعیین گردید. تنها تغییر قابل توجه در پارامترهای متابولیکی در افراد آلوده به *توکسوپلاسما*، کاهش تری‌گلیسرید سرمی نسبت به HDL بود. در مطالعه‌ی آن‌ها، ارتباط معنی‌داری بین آلودگی به توکسوپلاسموز و کلسترول تام و LDL دیده نشد. ارتباط بین سطوح کلسترول و سایر لیپیدهای خون، در افراد انسانی آلوده به انگل‌ها، مورد توجه زیادی قرار گرفته است. در مطالعات *In vitro*، بر روی انگل‌هایی نظیر ژیاردیا و آنتامبا مشخص شده است که این انگل‌ها در محیط غنی از لیپید می‌توانند رشد نمایند که این امر می‌تواند در روشن ساختن مکانیسم بهره‌برداری از لیپیدها به خصوص کلسترول میزبان، کمک کننده باشد (Bansal et al. 2005).

کلسترول سلول میزبان، در ورود و همانندسازی عوامل بیماری‌زا، به داخل سلول نقش دارد. *توکسوپلاسما* نمی‌تواند کلسترول دی‌نوو[1] را سنتز کند و برای به دست آوردن کلسترول، به کلسترول مشتق از طریق آندوسیتوز با واسطه‌ی گیرنده LDL و یا به پروتئین وابسته به گیرنده‌ی LDL سلول میزبان، نیاز دارد. برخی از محققین، مکانیسمی را ارائه نموده‌اند که از طریق آن، کلسترول میزبان (نه انگل)، ورود *توکسوپلاسما* را به داخل سلول میزبان، کنترل می‌نماید. به طور خلاصه، غشاء واکوئلی پارازیتوفوروس[2] (احاطه‌کننده‌ی *توکسوپلاسما گوندی*)، دارای کلسترول است. در هنگام تهاجم انگل به داخل سلول، کلسترول غشای پلاسمایی میزبان، از طریق مکانیسم مستقل از حفره‌ی غشایی کاوئول[3] جهت تشکیل واکوئل پارازیتوفوروس، به هم می‌پیوندد. کاهش کلسترول غشای پلاسمایی سلول میزبان، ورود انگل را از طریق کاهش آزادسازی پروتئین‌های راپتری[4] مسدود می‌کند. این پروتئین‌ها برای تهاجم به داخل سلول ضروری هستند. آسیل‌کوآ کلسترول آسیل‌ترانسفراز[5] و استر کلسترول، نقش حیاتی در همانندسازی بهینه *توکسوپلاسما گوندی* بازی می‌کنند. اگر چه کلسترول نقش مهمی در بیماری‌زایی توکسوپلاسموز دارد، اما اطلاعات در مورد منشأ لیپیدهای انگلی اندک است

[1] De novo cholesterol
[2] Parasitophorous
[3] Caveolae
[4] Rhoptry proteins= ROP
[5] Acyl-CoA cholesterol acyltransferase= ACAT

و مکانیسم‌های مولکولی که انگل چگونه لیپیدهای میزبان را کسب می‌کند، هنوز به طور دقیق مشخص نشده است (Coppens & Joiner 2003, Martens et al. 2005).

به دنبال آلوده شدن میزبان به *توکسوپلاسما* و جذب کلسترول سرم توسط انگل در حال تکثیر، کلسترول از کبد به بافت‌های محیطی منتقل می‌شود، به همین خاطر انگل از کلسترول موجود در بافت‌های محیطی استفاده نموده و در نتیجه مقدار کمی از آن در کبد باقی می‌ماند؛ بنابراین، سطح HDL سرمی کاهش می‌یابد، البته کاهش سطح HDL سرمی یک واکنش سریع در مقابل فاز حاد بیماری است (Milovanovic et al. 2009).

Dalimi Asl و همکاران در سال ۲۰۰۶ با مطالعه بر روی خون ۱۱۶ سر رت (۸۷ سر آلوده به انگل به طور تجربی و ۲۹ سر به عنوان شاهد) نشان دادند که از لحاظ تعداد گلبول‌های قرمز و هماتوکریت، تعداد گلبول‌های سفید خون، مقادیر MCH، MCV و MCH، تعداد پلاکت‌ها، نوتروفیل‌ها و لنفوسیت‌ها در ۷۲ ساعت اولیه، بین دو گروه اختلاف معنی‌داری نداشت. در بررسی حاضر نیز مشابه تحقیق بالا، هیچ‌گونه ارتباط معنی‌داری بین آلودگی گربه‌ها به *توکسوپلاسما گوندی* و فاکتورهای هماتولوژی مشاهده نگردید.

Wang و همکاران در سال ۲۰۱۵ نشان دادند که در آلودگی تجربی در موش‌های آلوده، فرآیند اریتروپویز و تخریب گلبول‌های قرمز، در اثر آلودگی به *توکسوپلاسما* تحت تأثیر قرار می‌گیرد و علت آن را ترشح بیش از اندازه اینترفرون گاما دانسته‌اند. Mahmood در سال ۲۰۱۶، به منظور بررسی اثر توکسوپلاسموز بر تغییرات پارامترهای خونی بر روی ۱۰۱ زن باردار (۷۶ نفر مبتلا به توکسوپلاسموز و ۲۵ نفر سالم)، نشان دادند که در گروه آلوده، میزان گلبول‌های سفید خون، آنزیم‌های کبدی ALT، AST، ALP، اوره و کراتینین به طور معنی‌داری افزایش یافت. در حالی که سطوح Hb و PCV در مقایسه با گروه سالم به طور معنی‌داری کاهش یافت. Barr و Bowman در سال ۲۰۱۱، با آزمایش خون در سگ و گربه‌های مبتلا به توکسوپلاسموز، کم‌خونی خفیف نورموسیتیک و نورموکرومیک را نشان دادند. تقریباً ۵۰ درصد از گربه‌های آلوده در بیماری شدید، لکوپنی را نشان دادند که عمدتاً ناشی از لنفوپنی بود. بعضی از گربه‌ها به تنهایی نوتروپنی، لنفوپنی و یا انحراف به چپ را نشان دادند. البته در طی روند بهبودی، برخی لکوسیتوز را نشان دادند. در مطالعه‌ی حاضر بر خلاف مطالعات فوق، هیچ گونه ارتباط معنی‌داری بین آلودگی گربه‌ها به *توکسوپلاسما گوندی* و فاکتورهای بیوشیمیایی مشاهده نگردید.

به طور کلی نتایج حاصل از این تحقیق نشان داد که تفسیر برخی ارزیابی‌های بیوشیمیایی و هماتولوژیک در ارتباط با عوامل بیماری‌زایی که مستقیماً این فاکتورها را تحت تأثیر قرار نمی‌دهند، سخت بوده و به خصوص نتایج در آلودگی‌های تجربی کنترل شده و آلودگی‌های طبیعی غیرکنترل شده، با تفاوت‌هایی مواجه می‌شوند. از مهم‌ترین علل احتمالی، می‌توان به دوزهای متفاوت عفونی‌زا در آلودگی‌های طبیعی و مرحله‌ی بیماری اشاره کرد. *توکسوپلاسما گوندی* تک‌یاخته‌ای است که تا آخر عمر، میزبان خود را در مرحله‌ی مزمن بیماری نگه می‌دارد. با توجه به این نکته، به نظر نمی‌رسد در آلودگی‌های طبیعی بتوان تفسیری دقیق از تغییرات فاکتورهای لیپیدی و خون‌شناسی ارائه نمود. پیشرفت در بیولوژی مولکولی و ژنوم انگل در آینده نزدیک، جهت شناسایی ژن‌ها و آنزیم-های مسیرهای متابولیکی لیپید، به محققان کمک خواهد کرد. بررسی‌های بیشتر در این زمینه و در جمعیت‌های بزرگ‌تر پیشنهاد می‌گردد.

تشکر و قدردانی

نویسندگان مقاله، مراتب تشکر و قدردانی خود را از حوزه‌ی معاونت محترم پژوهشی دانشگاه شهید چمران اهواز، ابراز می‌دارند.

تعارض منافع

نویسندگان مقاله اعلام می‌دارند که هیچ‌گونه تضاد منافعی ندارند.

منابع مالی

هزینه‌ی پایان‌نامه مزبور، در قالب پژوهانه، از دانشگاه شهید چمران اهواز تأمین شده است.

منابع

Abbasian, L. E., Talebi Meymand, F. A., & Shirbazou, S. H. (2012). Role of *Toxoplasma gondi* infection in serum level of testosterone. *Kowsar Medical Journal*, *16*(2), 123-127.

Bansal, D. E., Bhatti, H. A., & Sehgal, R. A. (2005). Role of cholesterol in parasitic infections. *Lipids in Health and Disease*, *4*(10), 1-7.

Barr, S. C., & Bowman, D. D. (2011). *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult Clinical Companion: Canine and Feline Infectious Diseases and Parasitology* (2nd Edition). Wiley & Blackwell. Chichester West Sussex, UK. Pp: 526-534.

Beikpour, F., Ahadi, M. T., & Habibzadeh, S. H. (2015). Relationship between Cholesterol, HDL, LDL and Toxoplasmosis Infection. *Journal of Nurse and Physician Within War*, *3*(8), 70-75.

Bernal, R. C., & Gennari, S. M. (2019). Clinical Toxoplasmosis in dogs and cats. *Frontiers in Veterinary Science*, *6*(54), 1-9.

Coppens, I., & Joiner, K. A. (2003). Host but not parasite cholesterol controls *Toxoplasma* cell entry by modulating organelle discharge. *Molecular Biology of the Cell*, *14*(9), 3804-3820.

Dalimi Asl, A. A. H., Farhadi Moftakhar, A., & Sharifian, M. (2006). Alteration of hematological indices during experimentally infection of rat with *Toxoplasma gondii* (RH strain). *Pajouhesh-Va-Sazandegi*, *19*(1), 2-8.

Denkers, E. Y., & Gazzinelli, R. T. (1998). Regulation and function of T-cell mediated immunity during *Toxoplasma gondii* infection. *Clinical Microbiology Reviews*, *11*(4), 569-588.

Dubey, J. P., Lindsay, D. S., & Lappin, M. R. (2009). Toxoplasmosis and other intestinal coccidial infections in cats and dogs. *The Veterinary Clinics of North America, Small Animal Practice*, *39*(6), 1009-1034.

Ettinger, S. J., & Feldman, E. C. (2010). *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and Cat* (7th Edition). Elsevier Saunders. Philadelphia, USA. Pp: 1850-1874.

Haddadzadeh, H. R., Khazraiinia, P., Aslani, M., Rezaeian, M., Jamshidi, S., Taheri, M., & Bahonar, A. (2006). Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in stray and household cats in Tehran. *Veterinary Parasitology*, *138*(3), 211-216.

Hamidinejat, H., Mosallanejad, B., Avizeh, R., Razi Jalali, M. H., Ghorbanpour, M., & Namavari, M. (2011). *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* antibody prevalence in Ahvaz feral cats, Iran. *Jundishapur Journal of Microbiology*, *4*(4), 217-222.

Ihara, F., & Nishikawa, Y. (2014). Starvation of low-density lipoprotein-derived cholesterol induces bradyzoite conversion in *Toxoplasma gondii*. *Parasites and Vectors*, *7*(1), 1-5.

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

Martens, S., Parvanova, I., Zerrahn, J., Griffiths, G., Schell, G., Reichmann, G., & Howard, J. C. (2005). Disruption of *Toxoplasma gondii* parasitophorous vacuoles by the mouse p47-resistance GTPases. *PLoS Pathogens*, *1*(3), e24.

Milovanovic, I., Busarcevic, M., Trbovich, A., Vladimir, I., Uzelac, A., & Djurkovic-Djakovic, O. (2017). Evidence for host genetic regulation of altered lipid metabolism in experimental toxoplasmosis supported with gene data mining results. *PLoS One*, *12*(5), e0176700.

Milovanovic, I., Vujanic, M., Klun, I., Bobic, B., Nikolic, A., Ivovic, V., Trbovich, A. M., & Djurkovic-Djakovic, O. (2009). *Toxoplasma gondii* infection induces lipid metabolism alterations in the murine host. *Memorias do Instituto Oswaldo Cruz*, *104*(2), 175-178.

Portugal, L. R., Fernandes, L. R., Pietra Pedroso, V. S., Santiago, H. C., Gazzinelli, R. T., & Alvarez-Leite, J. (2008). Influence of low-density lipoprotein (LDL) receptor on lipid composition, inflammation and parasitism during *Toxoplasma gondii* infection. *Microbes and Infection*, *10*(3), 276-284.

Sagud, M., Vlatkovic, S., Svob Strac, D., Sviben, M,, Zivkovic, M., Vilibik, M., Vuksan-Cusa, B., Mihaljevic-Peles, A., & Pivac, N. (2018). Latent *Toxoplasma gondii* infection is associated with decreased serum triglyceride to high-density lipoprotein cholesterol ratio in male patients with schizophrenia, Croatia. *Comprehensive Psychiatry*, 82, 115-120.

Sibley, D., Khan, A., Ajioka, J. W., & Rosenthal, B. M. (2009). Genetic diversity of *Toxoplasma gondii* in animals and humans. *Philosophical Transactions of the Royal Society B*, *364*, 2749-2761.

Silaghi, C., Knaus, M., Rapti, D., Kusi, I., Shukullari, E., Hamel, D., Pfister, K., & Rehbein, S. (2014). Survey of *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum*, haemotropic mycoplasmas and other arthropod-borne pathogens in cats from Albania. *Parasites and Vectors*, *11*(7), 1-10.

Wang, Z., Zhang, D. X., & Zhao, Q. (2015). Infection stimulated anemia results primarily from interferon gamma-dependent, signal transducer and activator of transcription 1-independent red cell loss. *Chinese Medical Journal*, *128*(7), 948-955.

Received: 24.07.2020
Accepted: 05.10.2020

Vol. 18, No. 2, Summer, 2022 **Original Article**

DOI: 10.22055/IVJ.2020.240923.2286
DOR: 20.1001.1.17356873.1401.18.2.2.2

Evaluation of hematological and serum lipid profile changes in cats infected with *Toxoplasma gondii*

Hossein Hamidinejat[1], Bahman Mosallanejad[2*], Seyedeh Misagh Jalali[3] and Maryam Sheykhzadeh Takabi[4]

[1] Professor, Department of Pathobiology, Faculty of Veterinary Medicine, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran
[2] Professor, Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran
[3] Associate Professor, Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran
[4] Graduated, Faculty of Veterinary Medicine, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran

Received: 24.07.2020 Accepted: 05.10.2020

Abstract

Toxoplasmosis is an important zoonotic disease worldwide. Some experimental researches have been shown that infection with *Toxoplasma gondii* affects the hematological and biochemical analytes, including serum lipid profiles. The aim of the present study was to evaluate the hematological and serum lipid profile changes in cats infected with *Toxoplasma gondii*, referred to Veterinary Hospital of Ahvaz. Blood sampling was performed on 100 companion cats, both genders (52 females and 48 males) and in the age range of three months up to 17 years. Modified agglutination test and polymerase chain reaction were used to determine infection due to *Toxoplasma*, in acute and chronic forms, respectively. Measured indices were included white blood cell count, red blood cell count, hemoglobin concentration, hematocrit, mean cell volume, mean cell hemoglobin, mean cell hemoglobin concentration, red cell distribution width, total platelet count, neutrophils, lymphocytes, eosinophils, monocytes, and serum concentration of total cholesterol, HDL-c, LDL-c, and VLDL-c, triglyceride, transferrin, and iron in the infected and healthy groups. The results showed that the prevalence of infection was 11% and 32% in acute and chronic forms of Toxoplamosis, respectively. In comparison between groups, the total cholesterol and LDL-c levels were significantly higher in both infected groups compared to the uninfected one. Furthermore, in the infected group, there was a significant increase in mean HDL-c in males compared with females. All the infected cats were Domestic Shorthair and their mean age was significantly higher than healthy cats. The present study showed that despite the hypothesis of cholesterol consumption by the parasite to form vacuoles, serum total cholesterol as well as LDL-c, were higher in infected cats than healthy animals. It is likely that the parasite will reproduce more easily in a cholesterol and LDL rich environment.

Key words: *Toxoplasma gondii*, Hematology, Lipid profile, Polymerase chain reaction, Cat

* **Corresponding Author**: Bahman Mosallanejad, Professor, Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran
E-mail: bmosallanejad@scu.ac.ir

© 2020 by the authors. Licensee SCU, Ahvaz, Iran. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International (CC BY-NC 4.0 license) (http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/).