الارتقاء بالبحوث العلمية طريقنا لخدمة المجتمع

دراسة فسلجية وكيموحيوية لتأثير المقوسات الكونيدية على الهرمونات الجنسية ومضادات الاكسدة لذكور الأغنام في مدينة سامراء

عمر عبدالله احمد العليان ، مصطفى علي عبدالرحمن ، أيسر صالح محمد

قسم علوم الحياة ، كلية التربية ، جامعة سامراء ، سامراء ، العراق

معلومات البحث

الكلمات المفتاحية: المقوسات الكونيدية، الهرمونات الجنسية، مضادات الاكسدة

الاسم: عمر عبدالله احمد العليان

البريد الاليكتروني:

رقم الهاتف:

الملخص

أُجريتْ الدراسة الحالية على ذكور الاغنام في مدينة سامراء واطرافها، للمدة من شهر اب 2017 ولغاية شهر شباط 2018. وهدفت الدراسة الى تقييم تأثير اصابة ذكور الاغنام بداء المقوسات الكونيدية Toxoplasmosis وتأثيره على الهرمونات الجنسية ومضادات الاكسدة.

جمعت عينات الدم من ذكور الاغنام من الوريد الوداجي باستعمال محقنه طبية معقمة سعة 10 مل. إذ تم أخذ 8 سم^3 من الدم و وضعت في انابيب اختبار خالية من مادة مانعة للتخثر Gel Tube، وبعدها تم فصلها بوساطة جهاز الطرد المركزي لمدة 5 دقائق بسرعة 3000 دورة / دقيقة، وبعدها تم الحصول على المصل إذ وضع في أنابيب اختبار صغيرة أبندورف Appendroff tube وحفظت في الثلاجة بدرجة 20 – م^0 لحين الاستعمال لغرض اجراء الفحوصات الهرمونية و الكيموحيوية.

اظهرت النتائج التي اجريت على ذكور الاغنام وجود نسبة اصابة بلغت 70% باستخدام اختبار تلازن اللاتكس، بينما اظهرت نتائج اختبار فحص الاليزا للكلوبيولين المناعي IgG نسبة 69% والكلوبيولين المناعي IgM اظهر نسبة 39%.

وبيّنتْ النتائج حصول ارتفاع معنوي في مستوى الهرمون المحفز للجريبات FSH عند مستوى معنوية ($P\leq0.05$)، في حين حصل إرتفاع معنوي في مستوى الشحمون الخصوي Testosterone عند مستوى معنوية ($P\leq0.05$)، وحدوث إنخفاض غير معنوي في مستوى الهرمون اللوتيني LH في مجموعة الدراسة مقارنة بمجموعة السيطرة.

كما وبينت النتائج أيضاً حصول ارتفاع غير معنوي في مستوى تركيز المالون ثنائي الالديهايد MDA مقارنة بمجموعة السيطرة ،مع وجود انخفاضاً غير معنوي في مستوى تركيز الكلوتاثيون GSH في مجموعة الدراسة مقارنة بمجموعة السيطرة.

المقدمة

تتأثر العديد من المتغيرات الفسلجية والكيموحيوية لجسم الكائن الحي بالعديد من العوامل (فسلجية، بيئية، وكيميائية) وبالمقابل تؤثر على العديد من المتغيرات الأيضية، ومنها الاستجابة المناعية، وهذا يزيد من فرصة الإصابة بالمسببات المرضية بسبب تضائل الاستجابة الالتهابية الأولية للجسم، ولاسيما الاضداد للكائنات المجهرية ومنها الطفيليات، وينتج عن ذلك تطورات غير مرغوبة، فمثلا في داء المقوسات، عند حصول الإصابة يلاحظ حصول اختلالات كثيرة في جسم الكائن الحي ومضادات الاكسدة والمعايير الدموية وغيرها عند تحقق الاصابة بطفيلي المقوسات الكونيدية *Toxoplasma gondii*[1]. إذ ينشأ مرض المقوسات الكونيدية Toxoplasmosis نتيجة الإصابة بطفيلي *T. Gondii* والذي له دورة حياة معقدة ومتعددة الأطوار، إذ يصيب الإنسان و الحيوان عن طريق الإصابة بال Oocyct التي تحوي بداخلها Sporozoites [2] ، وهي عبارة عن السبورات التي تخرج من الاكياس البيضية للطفيليات .ويعدُ الإنسان والحيوان ولاسيما المواشي مضيفا وسطيا، بينما القطط مضيفا نهائيا [3]. يعد طفيلي المقوسات الكونيدية *T.gondii* طفيلي حيواني المنشأ إجباري التطفل وله القدرة على إصابة الكائنات الحية. وقد تكون الإصابة من دون اعراض سريرية [4]. وكذلك يسبب هذا الطفيلي

مجموعة متنوعة من الأمراض السريرية للإنسان و الحيوان. لذا يعد هذا المرض من الإمراض الانتهازية لضعف المناعة [3]. .ويمتاز داء المقوسات المزمن chronic بعدم ظهور اعراض سريرية ملحوظة ولكن قد تكون الإصابة على مدى طويل، ويوجد هذا الطفيلي داخل أكياس تسمى Bradyzoite في أنسجة الأعصاب والعضلات[5]. وتمتاز دورة الحياة اللاجنسية في الإنسان والحيوان بأنها تشبه بدورة حياة الطفيلي في القطط أما الأطوار الجنسية فإنها تحدث في المضيف النهائي[3] . يسبب داء المقوسات مجموعة واسعة من المتلازمات السريرية في البشر اذ يمكن أن يسبب الكثير من الاختلالات في جسم الكائنات ذوات الدم الحار متمثلة في التأثير على العديد من المعايير الفسلجية والهرمونية والكيموحيوية وغيرها. وتعد الهرمونات الذكرية من الهرمونات الحساسة جداً اذ انها تتأثر بنتيجة الاصابة بداء المقوسات الذي يحدث اختلالات كثيرة فيها، ولكن بعد اصابتها بفترة زمنية تبدا تقل حساسيتها تدريجياً تجاه الاصابة[6] ،يمتلك الجسم وسائل دفاعية مهمة للحد من الإصابة منها كريات الدم البيض و مضادات الاكسدة والانزيمات التي تعمل سوية لحماية الجسم ومكوناته مثل(الدهون البروتينات و DNA) من مختلف الاصابات و كذلك الاجهاد التأكسدي عن طريق تصنيع بعض المركبات الخلوية وبصورة عامة تعمل مضادات الاكسدة أما على منع هذه الاصناف من التكون، واما ان تعمل على ازالتها قبل ان تحطم المكونات الحيوية في الخلايا، وتصنع مضادات الاكسدة في الجسم بصورة طبيعية و يمكن الحصول عليها من الغذاء والنبات ومصادر اخرى.[7].

الهدف من الدراسة:

هدفت الدراسة الحالية الى معرفة تأثير الاصابة بداء القطط وتأثيره على مستويات الهرمونات الجنسية وتراكيز الاكسدة ومضاداتها :

المواد وطرائق العمل

سحبت نماذج الدم من ذكور الاغنام من الوريد الوداجي Jugular vein من مدينة سامراء واطرافها باستعمال محقنه طبية معقمة سعة 10 مل. إذ تم أخذ 8سم^3 من الدم ثم وضع 8 سم^{3}و وضعت في انابيب اختبار خالية من مادة مانعة للتخثر Gel Tube، وبعدها تم فصلها بوساطة جهاز الطرد المركزي لمدة 5 دقائق بسرعة 3000 دورة / دقيقة، وبعدها الحصول على المصل اجري اختباريّ فحص تلازن اللاتكس المباشر Latex باستخدام عدة فحص من شركة Salucea الهولندية لغرض تشخيص الاصابة بداء المقوسات إذ بينت النتائج اصابة(70) عينة واستخدمت كمجموعة دراسة و(30) عينة غير مصابة استخدمت كمجموعة سيطرة. اما اختبار الاليزا ELISAبنوعيه IgM، IgG والذي استخدمت فيه عدة فحص من شركة Bioactive الالمانية اذ اظهر فحص الكلوبيولين المناعي IgG نسبة اصابة 69% اما فحص الكلوبيولين المناعي IgM نسبة اصابة 39%. ووضع المصل المتبقي في أنابيب اختبار صغيرة أبندورف Appendroff tube وحفظت في الثلاجة بدرجة حرارة 20 – م^0 لحين الاستعمال لغرض اجراء الفحوصات الهرمونية والكيموحيوية. وتم تحليل النتائج إحصائياً باستخدام اختبار تحليل التباين عند مستوى معنوية ($P<0.05$).

النتائج والمناقشة

تبين من الجدول (1) حصول ارتفاع معنوي في مستوى الهرمون المحفز للجريبات (FSH) في مجموعة الدراسة مقارنة بمجموعة السيطرة عند مستوى معنوية ($P\leq0.05$)، وحصول انخفاض غير معنوي في الهرمون اللوتيني (LH) في مجموعة الدراسة مقارنة بمجموعة السيطرة عند مستوى معنوية ($P\geq 0.05$). في حين حصل ارتفاع معنوي في تركيز هرمون الشحمون الخصوي Testeosteron في مجموعة الدراسة مقارنة بمجموعة السيطرة.

وتتفق نتائج هذه الدراسة مع ما جاء به[8] إذ وجد حصول ارتفاع معنوي في مستوى هرمون المحفز للجريبات و حصول انخفاض غير معنوي للهرمون اللوتيني بالمقارنة مع مجموعة السيطرة، يعود السبب في ذلك الى ان الاصابة الحادة بطفيلي المقوسات الكونيدية تؤثر على وظائف الغدد التناسلية في الثدييات (gonades)، وكذلك الوظائف التكاثرية في اللبائن المصابة[9]. إذ ان الطفيليات من الممكن ان تنتج وتغير في تراكيز الهرمونات في المضيف التي تتأثر استجابة للإصابة الحادة وبالمقابل تؤثر على الوظائف التكاثرية للمجاميع المصابة، اذ ان عملية نشأة النطفة وبناء الستيرويدات هي وظائف تكاثرية حيث يتم تنظيمها بوساطة المحور الهايبوثلاموس–النخامي–الخصوي hypothalamus-pituitary-tests axis، والذي يتضمن هرموني (FSH-LH)[10]، إذ يعدان المسؤولان عن الوظائف التكاثرية.ويحفز الهرمون اللوتيني خلايا لايدك Leydig cells على افراز هرمون الشحمون الخصوي ، بينما يُسهم هرمون المحفز للجريبات في عملية نشأة النطفة في النبيبات المنوية من خلال تحفيز خلايا سرتولي sertoli cell [11]. ان الاضطرابات الحاصلة في تراكيز (FSH-LH) تعد مؤشر على حصول العقم الثانوي [12] وقد تعزى الزيادة في مستوى الهرمون المحفز للجريبات عن الحد الطبيعي الى حصول اضطراب في عملية نشأة النطفة، إذ ان طفيلي التوكسوبلازما يمكن ان يحفز زيادة الاختلالات في الخصى بواسطة تغير تراكيز الهرمونات[13].

اما بالنسبة لهرمون الشحمون الخصوي فتتفق نتائج الدراسة الحالية مع ما جاء به الباحثان [8] و[14]، إذ اظهرت نتائج بحثهم حصول زيادة معنوية بتركيز هرمون الشحمون الخصوي في مجموعات الدراسة، إذ توصلوا الى نظريتين تفسران العلاقة بين الاصابة بالتوكسوبلاما ومستوى الشحمون الخصوي في المجاميع المصابة، فتفسر النظرية الاولى منها احتمال الاصابة بالتوكسوبلازما ترافقها زيادة في تركيز هرمون الشحمون الخصوي بسبب تأثيرات التثبيط المناعي التي يحدثها الطفيلي بجسم المضيف، ولاسيما في خلايا لايدك المسؤولة عن انتاج هرمون الشحمون الخصوي. أما النظرية الثانية والتي تقترح ان الاصابة بالتوكسوبلازما تغير من تركيز هرمون الشحمون الخصوي في مصل الدم، اذ ان هناك بعض انواع من

الطفيليات، ومنها طفيلي المقوسات الكونيدية *T.gondii* يمكن ان تتلاعب بتراكيز الهرمونات الستيرويدية ،وذلك من خلال تغذيتها على تلك الهرمونات لزيادة فرصة بقائها في بيئة الكائن المضيف وبالمقابل يعمل على زيادة تركيز الهرمونات للمضيف للحفاظ على النوع داخل جسم المضيف[15]. وقد ذكر كل من [16] و [17] الى ان الاصابة المزمنة بالتوكسوبلازما لكلا الجنسين له تأثير مباشر على زيادة تركيز هرمون الشحمون الخصوي في المجاميع الصابة او المضائف الحاضنة.، اذ يتكيف الجسم تحت ظروف الاصابة.

اما الجدول(2) الذي اظهرت فيه النتائج حصول ارتفاع غير معنوي في تركيز المالون ثنائي الاليديهايد (MDA) في مجموعة الدراسة مقارنة بمجموعة السيطرة عند مستوى معنوية($P\leq 0.05$)، وحصول انخفاض غير معنوي في تركيز الكلوتاثيون (GSH) في مجموعة الدراسة مقارنة بمجموعة السيطرة عند مستوى معنوية ($P\leq 0.05$).

إذ لوحظ من نتائج هذه الدراسة زيادة في تركيز المالون ثنائي الالديهايد واتفقت هذه النتائج مع دراسة [18]، التي وجد زيادة المالون ثنائي الالديهايد في الذكور، والتي تبين قدرة الطفيلي استحداث الإجهاد التاكسدي فتكون الإصابة بطفيلي المقوسة الكوندية مترافقة مع زيادة في توليد الجذور الحرة وهذه الجزيئات غير المستقرة، وتستطيع أن تتفاعل وتسبب الضرر لمكونات أساسية في الخلية وتسبب بيروكسدة غشاء الخلية وزيادة MDA، ويعود السبب أيضاً إلى توليد الجذور الحرة من قبل الطفيلي نفسه، إذ سجل أن هذه الطفيليات تمتلك إنزيمات تنتج جذور الأوكسجين الحرة مثل سوبراوكسيد و بيروكسيد الهيدروجين، والذي يعتقد أنها تلعب دوراً مهماً في إمراضية داء المقوسات[19] [20].. وعلى الغرار نفسه اظهرت نتائج دراسة [21] ،بان تراكيز MDA في مصل الدم للعينات المصابة قد ازدادت، في حين بينت دراسة [22]ان تراكيز الجذور الحرة ازدادت في عينات الفئران المصابة لذلك حسب دراسة [22] وغيرها من الدراسات قد بينو ان MDA يزداد في خلية الدم الحمراء مترافقاً مع الاصابة بطفيلي المقوسات T.gondii. واظهرت نتائج الدراسة الحالية انخفاضاً غير معنوي بتركيز الكلوتاثيون المختزل GSHوقد يعود السبب إلى أن التأثير الضار لأنواع الأوكسجين الفعال يمكن أن يسيطر عليه بوساطة نظام خلوي مضاد للأكسدة .يعد GSH احد أبرز آليات الحماية داخل الخلايا ضد عدد من المحفزات الضارة ومن ضمنها الإجهاد التأكسدي فتبقي مجاميع السلفاهايدريل SH- في البروتينات في حالة مختزلة و يحميها ضد الأكسدة [23]، ويعمل على حماية عضيات السايتوبلازم من التأثير المدمر لبيروكسيد الهيدروجين، إذ يقوم الكلوتاثيون باختزال H2O2 إلى ماء باستمرار مع أكسدة GSHوتحويله إلى. GSSG، وبذلك ستزال سمية بيروكسيد الهيدروجين H2O2 ونظرا لمشاركة GSH الفعالة في منع الأكسدة يقل مستواه في حالات الإجهاد التأكسدي[23].

اما المعايير المناعية بينت نتائج الدراسة الحالية من الجدول (3) وجود ارتفاع معنوي في مستوى الكلوبيولينات المناعية(IgM,IgG) في مجموعة الدراسة مقارنة بمجموعة السيطرة عند مستوى معنوية $P\leq 0.05$). وبينت النتائج ان نسبة الاصابة بال IgG كانت أعلى من IgM وتتفق هذه النتائج مع ما جاء به [24] و[25] و[26] و[27]، قد يعود السبب في ذلك الى ان العينات المأخوذة اصاباتها مزمنة التي يظهر فيها ان نسبة انتشار ال IgG كانت اعلى بالمقارنة مع الIgM في هكذا نوع من الاصابات وفي بداية الاصابة وفي الاسبوع الاول منها يظهر الكلوبيولين المناعي IgM وبعدها يبدأ بالانخفاض وظهور الكلوبيولين المناعي IgG بالظهور في الاسبوع الثاني والثالث، الذي يرافق الاصابات المزمنة واوضحت الدراسات المصلية الى ان حوالي 80% من الاصابات الابتدائية تكون غير حاوية على اعراض في بداية الاصابة على الرغم من تأثر الجهاز المناعي [28] و[29] وهذا يدل على ظهور الكلوبيولينات المناعية (IgG-IgM).وعلى الرغم من عدم الاصابات الا انها سوف تبدأ بالظهور لاحقا مثل التهاب العقد اللمفاوية والحمى والاجهاد والم في المفاصل وخلل في انسجة الخصى وانسجة اخرى وامراض جلدية وغيرها [30].

جدول (1) المتغيرات الهرمونية لدى مجموعة الدراسة ومجموعة السيطرة

العينات المدروسة / المعايير المناعية	مجموعة السيطرة المعدل±الانحراف المعياري n=30	مجموعة المصابين المعدل±الانحراف المعياري n=70
LH (mU/ml)	5.95 ± 1.52	NS 5.70 ± 1.96
FSH (mU/ml)	2.15 ± 0.68	*13.28 ± 3.31
Testosterone (ng/ml)	7.66 ± 2.56	*15.54 ± 5.31

Significant $P \leq 0.05$ *

Significant t $P \leq 0.05$ non NS

n: تمثل عدد العينات

جدول (2) تركيز المالون ثنائي الالديهايد والكلوتاثيون في مجموعة الدراسة ومجموعة السيطرة

العينات المدروسة / المعايير المناعية	مجموعة السيطرة المعدل±الانحراف المعياري n=30	مجموعة المصابين المعدل±الانحراف المعياري n=70
MDA(µmol/L)	1.01 ± 0.54	*1.31 ± 0.65
GSH(µmol/L)	0.08 ± 0.04	NS 0.07 ± 0.02

SIgnificant P ≤ 0.05 *

Significant NS non

n تمثل عدد العينات

جدول (3) المتغيرات المناعية لدى مجموعة الدراسة ومجموعة السيطرة

العينات المدروسة / المعايير المناعية	مجموعة السيطرة المعدل±الانحراف المعياري n=30	مجموعة المصابين المعدل±الانحراف المعياري n=70
IgG(mU/ml)	4.86 ± 1.31	*15.52 ± 4.15
IgM(mU/ml)	4.84 ± 0.31	*10.54 ± 0.23

Significant P ≤ 0.05 *

n: تمثل عدد العينات

المصادر

1- Maria, de Ia Luz Galvan-Ramirez.; Adrian, Fernando Gutierrez-Maldonado.; Fabiola Verduzco - Grijaiva and Judith, Marcela Duenas Jimenez.(2014). The role of hormone on *Toxoplasma gondii* infection:a Systematic review. Frontiers in Microbiology. 5/Article. 1/ 503.

2- Omima,R.; Abd El-Maksoud, H.A.; Afaf, D.A.; Fath, K.A. (2015). Biochemical effect of toxoplasmosis in festation on hormone and iron in aborted women.Ben V J,28(1):120-124.

3- Taila, A.; Hingwe, A. and Johnson, L. (2011). Toxoplasmosis in a patient who wasimmunocompetent: a case report. J. Med Case Reports; 5: 16.

4- Dubey, J. P. (2010). Toxoplasmosis of animals and humans. 2nd edn CRC Press, U.S.A. : 318 pp.

5- Villena, I.; Ancelle, T.; Delmas, C.; Garcia, P.; Brézin, A.; Thulliez, P.; Wallon, M.; King, L.; Goulet, V. (2010) . Toxosurv network and National Reference Centre for Toxoplasmosis.. Congenital toxoplasmosis in France in 2007: first results from a national surveillance system. Eurosurveillance, 15:1-6.

6- Puangkanew, J.; Kiron, V.; Satoh, S.; Watenabe, T. (2005). Antioxidant defense of rainbow trout (Oncorhynchus mykiss) inrelation to dietary n-3 highly unsaturated fatty acids and vitamin E contents. Comparative Biochemistry and Physiology. Part C.140: 187-196.

7- Jinchun, Xiao.; Lorraine, Jones- Brando.; G, Conover Talbot. Jr.; Robert, H. Yolken.; (2011). Differential Effects of Three Canonical toxoplasma Strins on Gene Expression in Human Neuroepithelial Cells.Inf a ImmunIty.1363-1373.

8- Kadhim, R,A. and ALawadi, M.H. (2013). Changes in testosterone, progesterone and prolactin levels in pregnant women with toxoplasmosis. Medical journal of Babylon .10(3): 699-709.

9- Sun, L. H.; Fan, F.; Wang, J. J. and Gong, J. (2008). Acute Toxoplasma gondii infection affects the reproductive function of male mice. Zhonghua Nan Ke Xue, 14 (1): 55- 57.

10-Jana, K. and Sen, P. C. (2012). Environmental toxicants induced male reproductive disorders: identification and mechanism of action. In: Acree, B. (ed.), Toxicity and drug testing. InTech publ., Rijeka, Croatia: 474- 518.

11-Costabile, R. (2013). Anatomy and physiology of the male reproductive system. In: Goldstein, M. and Peter N. Schlegel, P. N. (eds.), Surgical and medical management of male infertility. Cambridge University Press, Cambridge: 1- 10.

12-McClure, R. D. (2005). Endocrinology of male infertility. In: Patton, P. E. and Battaglia, D. E. (eds.), office andrology. Springer publ., Hardcover: 11-37.

13-Barakat, A. M. A. (2007). Some diagnostic studies on male Newzeland rabbit experimentally infected with Toxoplasma gondii strain. Global Vet., 1 (1): 17- 23.

14-Roberts, C.; Walker, W. and Alexander, J.(2001). Sex-Associated Hormones and Immunity to Protozoan Parasites. Clin Microbiol Rev.; 14(3): 476–488.

15-Larralde, C.;Morales, J.;Terrazas, I.; Govezensky, T. and Romano, M.C.(1995). Sex hormone changes induced by the parasite lead to feminization of the male host in murine Taenia crassiceps cysticercosis. J. Steroid Biochem. Mol. Biol. 52: 575–580.

16-James, W.H. (2010). Potential solutions to problems posed by the offspring sex ratios of people with parasitic and viral infections. Folia Parasitologica 57:114–120.
17-Kankova, S.; Kodym, P. and Flegr, J. (2011). Direct evidence of Toxoplasma-induced changes in serum testosterone in mice. Exp. Parasitol., 128: 181–183.
18-Al-Kennany, E. (2007). Pathological Study on the Capability of Toxoplasma gondii to Induce Oxidative Stress and Initiation a Primary Lesion of Atherosclerosis Experimentally in Broiler Chichens. J. Anim. Vet. Adv., 6(8): 938-942.
19-Nishikawa, Y.; Kawasa, O.; Vielemeyer, O.; Suzuki, H.; Joiner, K.; Xuar, X. and Nagasawa, H.(2007). Toxoplasma gondii infection induces apoptosis.in noninfected macrophages: role of nitric oxide and other soluble factors. Parasite Immunol, 29: 375-385.
20-Brunet, L. (2001). Nitric oxide in parasitic infections. Int. Immunopharmacol. 1, 1457–1467.
21-Karaman U, Celik T, Kıran TR, Colak C, Daldal NU (2008). Malondialdehyde, glutathione, and nitric oxide levels in Toxoplasma gondii seropositive patients. Korean J Parasitol,(46): 293-295.
22-Yang JF1, Yue HP, Hou YY, Liu ZS, Rao HX, He YX, Zhang TT, Huang CY,Guo LN (2010). Acute infection of Toxoplasma gondii affects the level of oxygen free radicals in serum and testes of mice. Chinese J Parasitol &Parasitic Dis, (28): 364-367.
23-Kofman, N.; Silberstein, T.; Saphier, O.; Shai, I.; Tavor, D. and Burg, A. (2009). Labor Augmentation with Oxytocin Decreases Glutathione Level. Obstetrics and Gynecology International, 6: 1- 4.
24-Ayeh- kumi, P. F.; Opoku, A. H.; Kwakye-Nuako, G.; Dayie, N. T. K. I.; Asmah, R. H.; Obeng, N. N.; Lartery, M. , Sagoe, A.; Attipoe, M. J.; Osafo, K. A. and Kretchy, J.P. (2010). Sero-prevalence of toxoplasmosis among patients visiting the Korle-Bu teaching hospital, Accra, Ghana. Rev. Infec., 1 (3): 147- 150.
25-Al-Dahmoshi, H. O.; Al-Mammori, R. T.; Shareef Hasanain, K. I. and Al-Khafagee, N. S. K. (2013). Study of IL-8 and IL-17 levels among certain group of repeated spontaneous abortion women with or without toxoplasmosis, Iraq. Internat. Res. J. Biol. Scie., 2(8): 37-41.
26-Zakaria, E,G, (2011) delection of Toxoplasma gondii Antibodies in different meat guices. Raf. J. sei, 22 ,No.4Pp(17-25).
27-Saleh. M.A. (2011). Determenation of antibodies (IgG, IgM) against toxoplasma gondii in some Iraq individuals by using ELISA technique. Baghdad Sci,J.,Vol 8(4)pp 940-946.
28-Filisetti, D. and Candolfi, E. (2004). Immune response to Toxoplasma gondii. Ann Ist Super Sanità; 40(1):71-80.
29-Eilisabeth, A.; Innes, C. L.; Paul, M. B.; David, B. and FrankKa, l. (2009). Ovine toxoplasmosis. Parasite., 136:1887-1894.
30-Wastling, J. M.; Nicoll, S. and Buxton, D. (1993). Comparison of two gene amplification methods for the detection of Toxoplasma gondii in experimentally infected sheep. J. Med. Microb., 38:360-365.

Physiological and biochemical study for the effect of *Toxoplasma gondii* on some sex hormones and antioxidants parameters for males sheep in samarra city

Omar Abdullah Ahmed Al-alayan , Mostafa Ali Abd Alrahman , Aysar Salah Mohammed
Biology Department , Education of College , University of Samarra , Samarra , Iraq

Abstract
The study was carried out to males sheep in Samarra city for the period between the beginning of August 2017 until the end of the end of march 2018. To evaluate the effect of toxoplasmosis to the sex hormones, hematological and antioxidants parameters.
Blood samples was collected from the jugular vein ,the sample blood was placed into test tubes free of anticoagulation (gel tube),they were separated by centrifuges for 5 minutes at speed of 300 cycles/minute, and then the serum was obtained as, it was placed in small test tube (Appendroff tube) and its reserved in refrigerator -20 degree until to use its.
The results indicated that the prevalence of toxoplasmosis was 70% which investigate sample for male sheeps by LATEX, and 69% for IgG immune globulin and 39% for IgM immune globulin by ELISA.
The results showed that the level of follicle stimulating hormone (FSH) and testosterone significantly increased in infected group at($p\leq0.05$) as compared with control group.
the results showed no significance differences in the level of luteinizing hormone (LH) in infected group as compared with control group.
Other was, the results showed that the level of malondialdhyde significantly increased at ($p\leq0.05$) for the infected group as compared with control group, and there is no significant differences in the level of glutathione for infected groups compared with control group at ($p\leq0.05$).