

قابلية المقوسة الكوندية في أحداث الأجهاد التأكسدي ونشوء
آفات التصلب العصيدي في القطط المخمجة تجريبيا"

انتصار رحيم الكناني

فرع علم الأمراض، كلية الطب البيطري، جامعة الموصل، الموصل، العراق

E-mail: < er_alkennany@yahoo.com >

(الاستلام ٢١ أب، ٢٠٠٥؛ القبول ١٨ نيسان، ٢٠٠٦)

الخلاصة

تضمنت هذه الدراسة معرفة قابلية المقوسة الكوندية على أحداث الاجهاد التأكسدي وذلك من خلال أخماج 12 قطة محلية بعمر 3-6 أشهر خالية من الأصابة الطبيعية بالمقوسة الكوندية، من خلال أطعامها فئران مخمجة بالحوينات السريعة التكاثر لطفلي المقوسة الكوندية المعزولة من الأجنة المجهضة للنعاج بعمر ثلاثة أشهر من الحمل. تم تأكيد الخمج التجريبي من خلال عزل أكياس البيض من البراز بعد مرور 7 أيام من الخمج فضلا عن ملاحظة الأكياس النسجية بعد مرور 14 يوما من الخمج في نسيج الدماغ المصبوغ بصبغة كمزأ. بينت نتائج هذه الدراسة حدوث حالة الأجهاد التأكسدي بعد مرور 30 يوما من الخمج وذلك من خلال ارتفاع معنوي في مستويات المالوندايلدهايد في أنسجة كل من الكبد والدماغ و الأبهير للقطط المخمجة المصاحب لأنخفاض معنوي في مستويات الكلوتاتايون عند الأنسجة ذاتها. كذلك أفصحت هذه الدراسة عن احتمالية تسبب الأجهاد التأكسدي المحدث بظهور مراحل تطور آفات التصلب العصيدي المتمثلة بالآفات الدهنية و الآفات الدهنية التكاثرية. من جهة أخرى ذكرت هذه الدراسة القيم المختلفة لصورة الدهن في دم القطط المخمجة فضلا عن ذكر للتغيرات المرضية العيانية والنسجية.

CAPABILITY OF *TOXOPLASMA GONDII* TO INDUCE AN OXIDATIVE STRESS AND INITIATION OF ATHEROSCLEROTIC LESIONS IN CATS EXPERMENTALLY INFECTED .

E. R. Al-Kennany

Department of Pathology, College of Veterinary Medicine,
University of Mosul, Mosul, Iraq

E-mail: < er_alkennany@yahoo.com >

ABSTRACT

This study was conducted to explore the capability of *Toxoplasma gondii* to induce an oxidative stress status via an experimental infection of 12 domesticated cats appear free of natural *Toxoplasma gondii* infection, by feeding tachyzoites infected mice. Tachyzoites have been isolated from 3 month aborted ewes fetus. The positive results of this infection were achieved by the isolation of oocysts from the fecal matter at 7 days post infection (p.i.), as well as the demonstration of tissue cysts in the brain tissue of infected cats at 14 days p.i. This study was

revealed that an oxidative stress status appear at 30 days p.i., clarified by significance elevation of MDA levels in liver, brain ,and aorta tissues of infected cats, concomitant with a significance reduction in GSH concentration in the same tissues. Moreover, the present study suggest the correlation of this oxidative stress with progression of atherosclerotic lesions namely: fatty lesions and fatty proliferative lesions, that appear in the aorta of infected cats at 30 days p.i. on the other side, this study remarks the serum fatty profiles and the gross and the histopathological changes in infected cats.

المقدمة

يعتبر التصلب العصيدي (atherosclerosis) بأنه مرض التهابي مزمن (chronic inflammatory disease)، وبالتالي فإن الأبحاث الجهازية (systemic infections) يعتقد بأنها تلعب دورا مهما في نشوء و/أو أدامة الفسلجة المرضية (pathophysiology) لأفات الأيهر (1). أشارت بعض الدراسات الى دور بعض الجراثيم والفايروسات في تطور آفات التصلب العصيدي (2 و 3)، فضلا عن دور الأوالي، حيث أشار الباحثون (4) الى ترابط الخمج بطفيلي *Trypanosoma cruzi* مع الغذاء الحاوي على نسب عالية من الدهون والكوليستيرول عمل على نشوء آفات التصلب العصيدي في أبهر الفئران المقاومة طبيعيا للتصلب العصيدي (CBA/J mice).

كما أشار الباحثون (5) الى قابلية المقوسة الكوندية (*Toxoplasma gondii*) على تسريع آفات التصلب العصيدي في الفئران نوع ApoE KO mice والتي تمتلك أخفاقا طبيعيا بنسبة 80 % في توسع آفات التصلب العصيدي.

لم يتم التطرق الى القطط المستأنسة في الدراسات العلمية المتعلقة بالتصلب العصيدي بصورة واسعة (6 و 7)، مما أحدث نقصا في المعلومات الخاصة بأستخدام القطط بهذا دراسات.

نتيجة لدراسة الباحث (8)، والتي أشار فيها الى العديد من الآفات النسجية في القطط المستأنسة المخمجة بالمقوسة الكوندية والتي تشير بوضوح الى احتمالية حصول ظاهرة الأجهاد التأكسدي في هذا الخمج. لذلك كان الهدف من هذه الدراسة هو اختبار هذه الفرضية من خلال عمل خمج تجريبي للمقوسة الكوندية في القطط المحلية ودراسة المعايير الاتية:-

1. تحديد مستويات زناخة الدهون المتمثلة بالمالوندايديهايد فضلا عن الكلوتاتايون في أنسجة الكبد والأبهر والدماغ.
2. تحديد مستويات الانواع المختلفة من الدهون المتمثلة بالكوليسترول والكليسيريدات الثلاثية والشحوم البروتينية ذات الكثافة العالية و الكثافة الواطئة والواطئة جدا" في مصل الدم.
3. تحديد التغيرات المرضية العيانية و النسجية في كل من الأمعاء و الكبد والابهر والدماغ

المواد وطرائق العمل

تم جمع 12 قطعة من مناطق مختلفة من مدينة الموصل بعمر شهر واحد. ربيت في اقفاص حديدية في بيت الحيوانات التابع لكلية الطب البيطري تحت ظروف صحية وتركت للتأقلم لحين بدء التجربة وتم خلال هذه الفترة فحص دوري للدم والبراز للكشف عن وجود اكياس البيض لطفيلي المقوسة الكوندية من خلال استخدام اختبار اللاتكس لمصل الدم واختبار الطفو للبراز وبعد التأكد من خلو هذه القطط من الخمج، تم اخماجها تجريبيا" بعمر

3-6 أشهر من خلال اطعامها فئران مخمجة بالحويينات السريعة التكاثر لطفيلى المقوسة الكوندية المعزولة من الاجنة المجهضة للنجاج بعمر اربعة أشهر. تركت القطط تحت المراقبة، وبعد مرور سبعة أيام من الخمج تم فحص البراز للتأكد من وجود اكياس البيض، فضلا عن قتل قطتين للتأكد من وجود الاكياس النسجية من خلال عمل طبعات من الدماغ صبغت بصبغة كمزا لملاحظة تلك الاكياس. وعند اليوم 30 بعد الخمج تم سحب خمسة ملتر من الدم من الوريد الوداجي لتحديد مستويات الانواع المختلفة من الدهون بأستخدام عدة الأختبار الجاهزة والمصنعة من قبل شركة Randox الفرنسية. واخذت نماذج من الامعاء الدقيقة والكبد والابهر والدماغ وقسمت الى جزئين الاول غمر في محلول الفورمالين الدارى المتعادل 10% والآخر تم وزن واحد غرام من النسيج الرطب ووضع في المحلول الفسلجي لقياس مستوى المالوندايالديهيد (9) والكلوتاثايون (10). تم تحضير شرائح نسجية بسمك 4-6 مايكرون لكل من الأمعاء الدقيقة والكبد والأبهر والدماغ، صبغت بصبغة الهيماتوكسلين-ايوسين وصبغة كمزا وفحصت تحت المجهر الضوئي (11). كذلك تم أستخدام تقنية السودانوفيلية بصبغة سودان V (12). وتم استخدام طريقة ANOVA لتحليل البيانات أحصائيا وأستخدم أختبار دنكن لتحديد مستوى الأختلافات الأحصائية.

النتائج

عزل الطفيلي:

بعد مرور سبعة أيام من الخمج تم عزل اكياس البيض في البراز حيث ظهرت بابعاد تتراوح من 9-11 مايكروميتر تحتوي بداخلها على المادة البوغية في مركز الكيس كما وتم ملاحظة الاكياس النسجية بعد مرور 14 يوما من الخمج في نسيج المخ المصبوغ بصبغة كمزا.

تحديد مستويات كل من MDA و GSH الانسجة:

أظهر الجدول 1 وجود فروقات معنوية بين مستويات MDA في أنسجة كل من الكبد والأبهر والدماغ عند مستوى الاحتمالية $P < 0.05$ قابله أنخفاض معنوي في مستويات GSH الأنسجة قيد الدرس في القطط المخمجة تجريبيا مقارنة مع مجموعة السيطرة عند مستوى احتمالية $P < 0.001$.

مستويات الانواع المختلفة من الدهون في مصل الدم:

أظهرت نتائج صورة الدهن لكل من الكولستيرول والكليسيريدات الثلاثية والشحوم البروتينية ذات الكثافة الواطئة والواطئة جدا وجود زيادة معنوية (الجدول 2) والتي كانت بمستوى احتمالية $P < 0.05$ عند الكليسيريدات الثلاثية والشحوم البروتينية ذات الكثافة الواطئة جدا ومستوى احتمالية $P < 0.01$ عند الكولستيرول ودليل التعصد، بينما كان مستوى الاحتمالية عند الشحوم البروتينية ذات الكثافة الواطئة هو $P < 0.001$. كما واطهر الجدول 2 وجود انخفاض معنوي ($P < 0.05$) في مستوى الشحوم البروتينية ذات الكثافة العالية عند القطط المخمجة مقارنة بمجموعة السيطرة.

جدول ١: مستويات كل من المالدنايديهايد (MDA) والكلوتاثايون (GSH) لأنسجة الكبد والأبهر والدماغ في القطط المخمجة تجريبياً بالمقوسة الكوندية*.

الكلوتاثايون			المالدنايديهايد			المجموعة
دماغ	أبهر	كبد	دماغ	أبهر	كبد	
1.337 ±0.007	1.63 ±0.006	3.31 ±0.05	109.45 ±4.32	333.85 ±34.65	526.22 ±18.63	السيطرة
0.42 ±0.006 ***	0.069 ±0.006 ***	1.06 ±0.07 ***	158.0 ±7.83 *	729.87 ±30.94 **	725.23 ±17.89 **	المخمجة

* = الخمج من خلال أطعام القطط فئران مخمجة بالحوينات السريعة التكاثر لطيفلي المقوسة الكوندية المعزولة من الأجنة المجهضة للنجاج بعمر ثلاثة أشهر من الحمل. عدد القطط المخمجة = 6 لكل مجموعة.

** = الفرق المعنوي بمستوى احتمالية 0.05. الفرق المعنوي بمستوى احتمالية 0.01.

*** = الفرق المعنوي بمستوى احتمالية 0.001.

جدول ٢: مستويات صورة الدهون في مصل دم القطط المخمجة تجريبياً بالمقوسة الكوندية*.

المجموعة	الكوليستيرول	السكريدات الثلاثية	الشحوم البروتينية ذات الكثافة الواطئة	الشحوم البروتينية ذات الكثافة الواطئة جدا	الشحوم البروتينية ذات الكثافة العالية	دليل التعصد
السيطرة	123.84 ±11.46	43.05 ±1.48	73.05 ±8.8	8.6 ±0.3	37.18 ±0.84	3.34 ±0.35
المخمجة	457.55 ±22.3 **	78.86 ±4.84 *	413.27 ±2.09 ***	15.77 ±0.97 *	28.52 ±2.9 *	16.44 ±1.46 **

* = الخمج من خلال أطعام القطط فئران مخمجة بالحوينات السريعة التكاثر لطيفلي المقوسة الكوندية المعزولة من الأجنة المجهضة للنجاج بعمر ثلاثة أشهر من الحمل. عدد القطط المخمجة = 6 لكل مجموعة.

** = الفرق المعنوي بمستوى احتمالية 0.05. الفرق المعنوي بمستوى احتمالية 0.01.

*** = الفرق المعنوي بمستوى احتمالية 0.001.

التغيرات المرضية العيانية للقطط المخمجة بعد 30 يوما من الخمج:

بعد اجراء الصفة التشريحية للقطط المخمجة لوحظ وجود العديد من البؤر النخرية البيضاء مختلفة الاحجام على الوجه البطني والظهري للكبد فضلا عن الشحوب وظهوره بلون اصفر باهت. وفي الدماغ لوحظ وجود احتقانات شديدة جدا" في تلافيف الدماغ، وقد أظهر الأبهري وباستخدام تقنية السودانوفيلية وجود العديد من البقع البرتقالية اللون بحجم رأس الدبوس مرتفعة عن سطح البطانة.

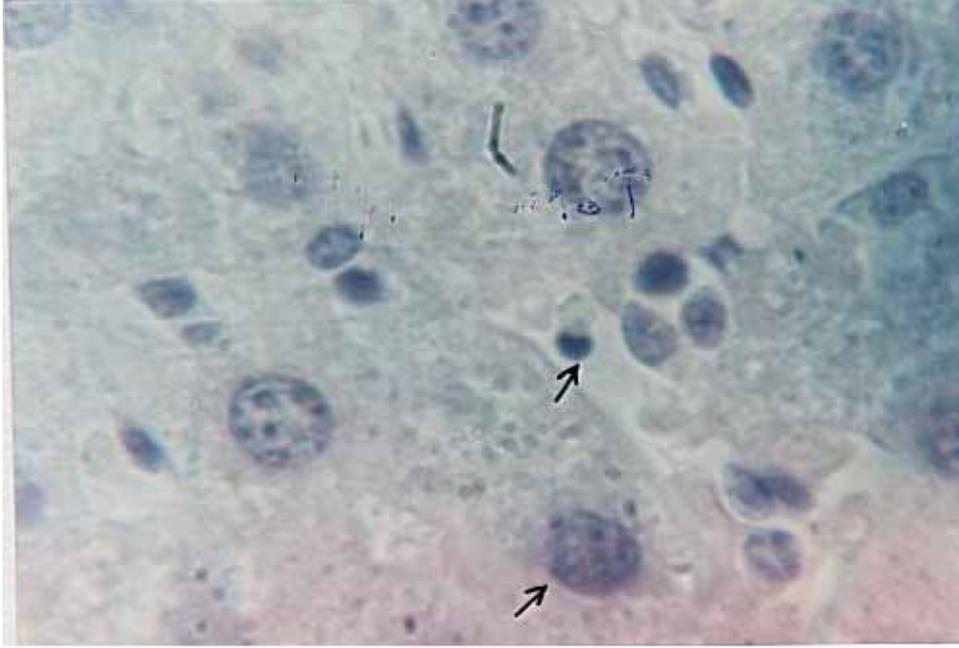
التغيرات المرضية النسجية:

أظهرت المقاطع النسجية وجود تغيرات مرضية نسجية في الكبد تمثلت بتموضع العديد من الحويصلات السريعة التكاثر في الخلايا الكبدية وخلايا كوفر فضلا عن وجود الاكياس النسجية في هيولي الخلايا الكبدية مع ارتشاح للخلايا الانتهايية متمثلة بالخلايا اللمفية وطفيلية الدم في الوريد المركزي والوعية الدموية عند الباحة البابية كما ولوحظ وجود بؤر نخرية فضلا عن تنخن في جدار القنويات الصفراوية وتجمع الحويصلات داخل وخارج هيولي الخلايا الظهارية المبطنة للطبقة المخاطية كما وأظهرت المقاطع وجود تغير دهني شديد في هيولي الخلايا الكبدية (الصورتان 1 , 2).

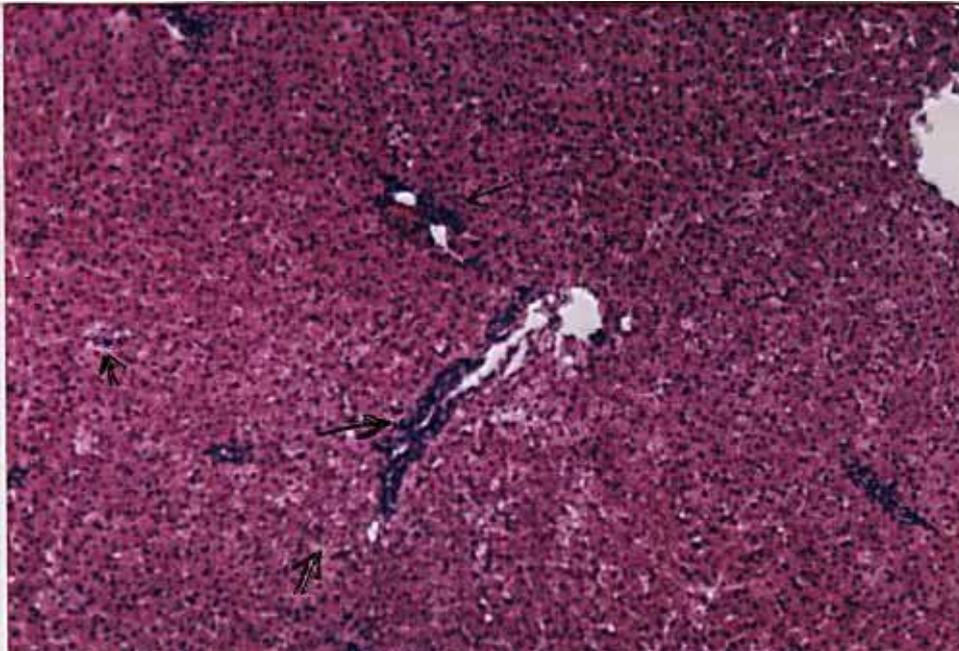
لوحظ وجود ظاهرة الدباق من النوع البؤري والمنتشر في الدماغ حيث ظهر تكاثر للخلايا الدباقية حول الحويصلات السريعة التكاثر فضلا عن ظهور الاكياس النسجية في هيولي العصبات والخلايا الدباقية مع وجود الحويصلات سريعة التكاثر و الفجوات الطفيلية في الخلايا الدباقية (الصورة 3).

أظهرت المقاطع النسجية لأمعاء القطط المخمجة بالمقوسة الكوندية بعد 30 يوما" من الخمج وجود احتقان ونزف شديدين مع نخر تجلطي (Coagulative necrosis) في الطبقة المخاطية يمتد الى الطبقة تحت المخاطية فضلا عن وجود مراحل مختلفة في تطور الطفيلي تتمثل بالحويصلات السريعة التكاثر ذوات الشكل الهلالي (Lunate) في الطبقة المخاطية تمتد الى الطبقة تحت المخاطية والطبقة العضلية مع تنخن في جدار الوعية الدموية الشعرية وطفيلية الدم وتموضع للختار في تجويف الوعية الدموية فضلا عن تكاثر وارتشاح للخلايا اللمفية في الصفيحة اللبادية (الصورة 4).

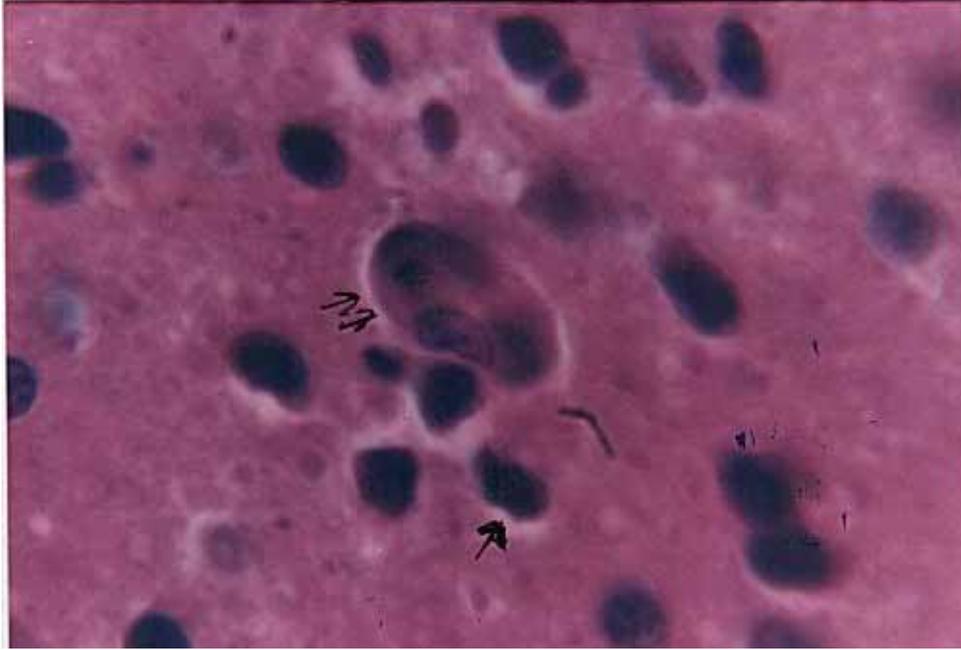
أما في الأبهري، لوحظ تضخم خلايا البطانة مع تموضع للفجوات الدهنية في الصفيحة تحت البطانة مع تموضع لحويصلات سريعة التكاثر داخل وخارج هيولي خلايا البطانة كما ولوحظ وجود تكاثر للخلايا العضلية الملساء الوعائية في الطبقة المتوسطة من الشريان فضلا عن تكاثر اختراق الحويصلات السريعة التكاثر لجدار تلك الخلايا. وبينت المقاطع النسجية وجود تجمع للخلايا الرغوية مع الفجوات الدهنية بهيئة بؤر في البطانة تمتد الى الطبقة المتوسطة مع تكسر الالياف المطاطة وظهور البعض منها بشكل مزدوج وهي تمثل الافات الدهنية (fatty lesions) والافات الدهنية التكاثرية (fatty-proliferative lesions) وهي تعد مراحل التطور لافات التعصد (الصور5-8).



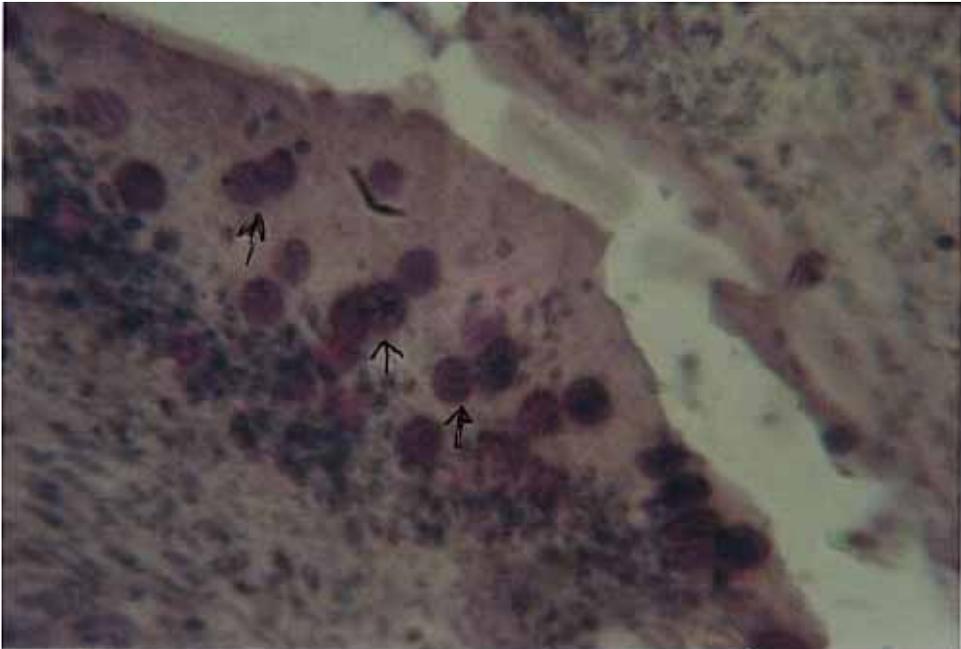
صورة ١: صورة فوتوغرافية نسيجية لمقطع من كبد قطة مخمجة بالمقوسة الكوندية بعد 30 يوما" من الخمج يوضح تموضع الاكياس النسيجية في هيولي الخلايا الكبدية مع طفيلية الدم (). الصبغة H & E قوة التكبير 1000 x.



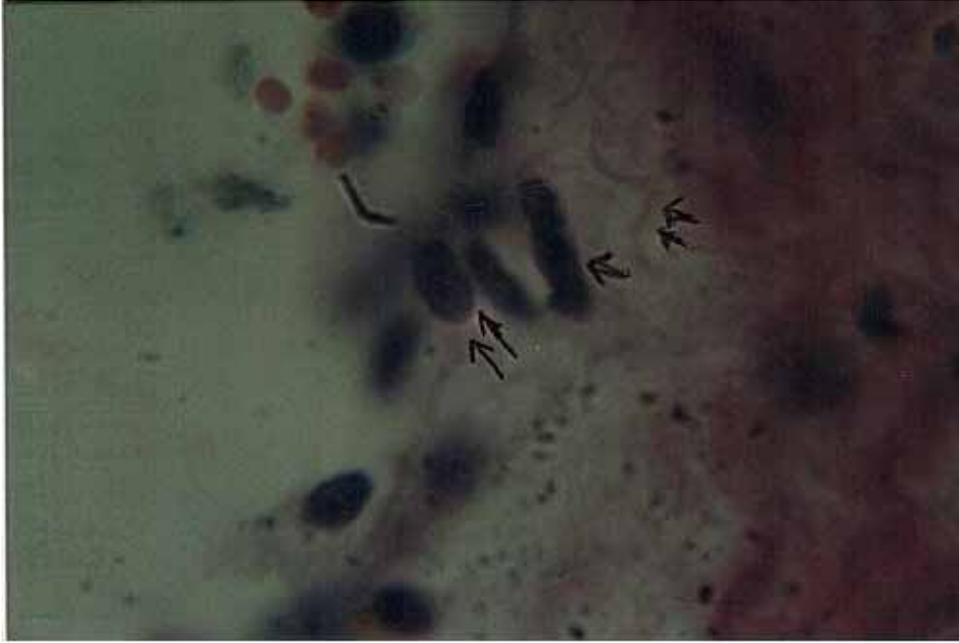
صورة ٢: صورة فوتوغرافية نسيجية لمقطع من كبد قطة مخمجة بالمقوسة الكوندية بعد 30 يوما" يوضح نخر الخلايا الكبدية مع تكون الحويصلات السريعة التكاثر حول الاوعية الدموية في الباحة البابية (). الصبغة H & E قوة التكبير 1000 x.



صورة ٣: صورة فوتوغرافية نسيجية لمقطع من دماغ قطة مخمجة بالمقوسة الكوندية بعد 30 يوما" يوضح ظاهرة الدباق مع تموضع للحويئات السريعة التكاثر في هيولي العصبيات () فضلا عن الفجوة الطفيلية (). الصبغة H & E قوة التكبير 1000 x.



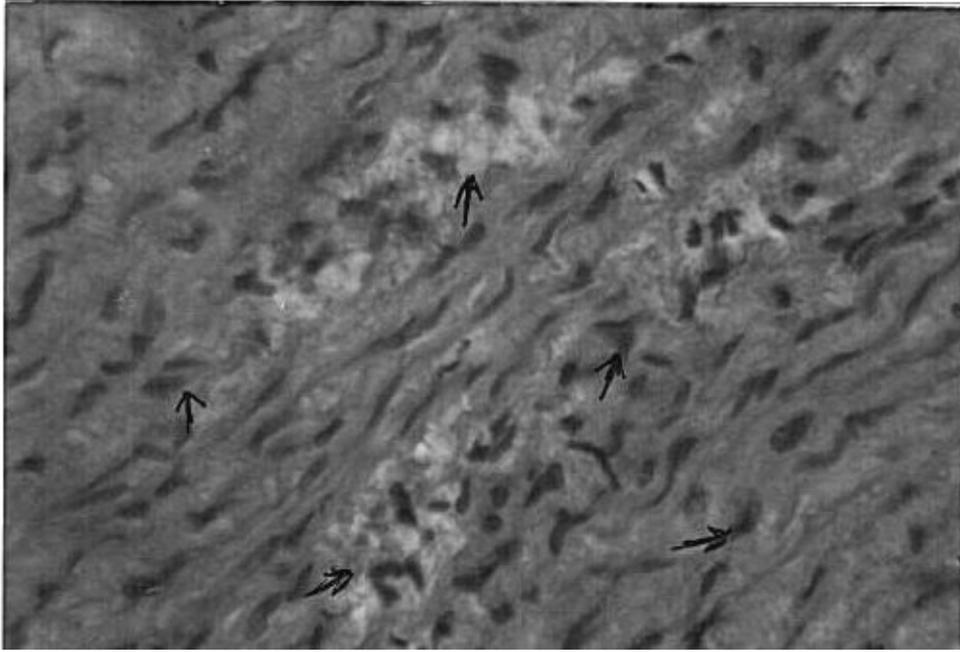
صورة ٤: صورة فوتوغرافية نسيجية لمقطع أمعاء قطة مخمجة بالمقوسة الكوندية بعد 30 يوما" من الخمج يوضح وجود مراحل مختلفة من تطور الطفيلي وبالأخص الأكياس النسيجية (). الصبغة H & E قوة التكبير 1000 x.



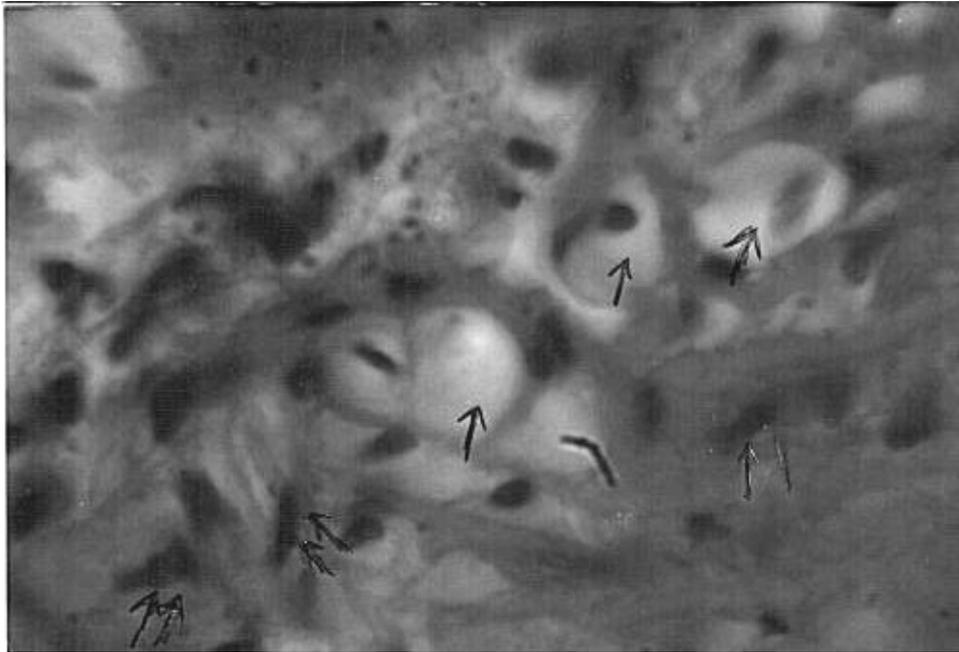
صورة ٥: صورة فوتوغرافية نسيجية لمقطع لأبهر قطة مخمجة بالمقوسة الكونديية بعد 30 يوماً" يوضح تجمع الفجوات الدهنية في البطانة مع تموضع للحويينات السريعة التكاثر () وتكسر الالياف المطاطة (). الصبغة H & E قوة التكبير 1000 x.



صورة ٦: صورة فوتوغرافية نسيجية لمقطع لأبهر قطة مخمجة بالمقوسة الكونديية بعد 30 يوماً" يوضح افات التكاثر في الطبقة المتوسطة مع تجمع للحويينات السريعة التكاثر ممزوجة مع الفجوات الدهنية بهيئة بؤر (). الصبغة H & E قوة التكبير 1000 x.



صورة ٧: صورة مكبرة للصورة ٦ يوضح الفجوات الدهنية مع تجمع للحويئات السريعة التكاثر داخل وخارج هيولي الخلايا العضلية الملساء الوعائية مع تضخم وتنكس البعض الاخر منها (). الصبغة H & E قوة التكبير X 1000.



صورة ٨: صورة فوتوغرافية نسيجية لمقطع أبهر قطة مخمجة بالمقوسة الكوندية بعد 30 يوما من الخمج يوضح الفجوات الدهنية مع تجمع للحويئات السريعة التكاثر فضلا عن تموضع الخلايا الرغوية في الطبقة المتوسطة () وتضخم الخلايا العضلية الملساء الوعائية (). الصبغة H & E قوة التكبير X 1000.

المناقشة

أظهرت هذه الدراسة قابلية المقوسة الكوندية في أحداث الأجهاد التأكسدي ونشوء الآفات الأولية للتصلب العصيدي في أبهر القطن المستأنسة. تماثلت بعض مواصفات الأجهاد التأكسدي المحدث في القطن المستأنسة فضلا عن الآفات التعصدية المحدثه مع نظيراتها المحدثه تجريبيا في مضائف أخرى كالدجاج (13)، والأرانب (14)، والجرذان (15 و16).

ويبدو أن نتيجة هذه الدراسة ربما تثير الجدل العلمي والعديد من التساؤلات، في كون المضيف هي القطن المستأنسة، وأن الدراسات المتخصصة بالتصلب العصيدي لم تشير بصورة موسعة الى القطن المستأنسة باستثناء دراسة الباحثين (6).

أشارت الدراسات الى العديد من عوامل الخطر (risk factors) الجينية والبيئية والتي ترتبط بتطور ونمو التصلب العصيدي (17 و18)، فقد ذكر بأن تحور جيني قد حصل في الجين المسؤول عن تكوين خميرة اللابيز (lipoprotein lipase gene) في القطن المستأنسة (19)، ساعد على حدوث آفات التصلب العصيدي في تلك القطن عند تغذيتها على علف حاوي على الدهون والكوليستيرول (7).

دور المقوسة الكوندية على تطورات التصلب العصيدي قد تم ذكرها لأول مرة في الفران المقاومة من قبل الباحثين (5)، والتي ظهرت بها تلك الآفات غير مرتبطة مع ارتفاع في مستويات كل من الكوليستيرول والشحوم البروتينية ذات الكثافة الواطنة (-LDL C)، بينما أشارت نتائج دراستنا الى ارتباط طردي بين آفات التصلب العصيدي المحدثه في القطن والارتفاع المعنوي في مستويات صورة الدهن (lipid profile) جميعا باستثناء الشحوم البروتينية عالية الكثافة (HDL-C) التي أظهرت هبوطا معنويا (الجدول-2). ويبدو أن نتيجة هذه الدراسة قد ناقضت نتائج باحثين آخرين والتي تؤكد على عدم وضوح الترابط بين مستوى الكوليستيرول في الدم وآفات التصلب العصيدي عند حالات الأصابة المتزامنة (20 و21). أن السبب في هذا التناقض يبدو غير متكامل الوضوح في الوقت الحالي، الا أن الصورة النسجية لآفات الأبهري في دراستنا الحالية وترابطها مع الارتفاع المعنوي في مستوى الكوليستيرول كانت متطابقة مع نتائج التصلب العصيدي في القطن المغذاه على العلف الحاوي نسب عالية من الدهون والكوليستيرول (7).

أن نتائج هذه الدراسة تؤكد بشدة على صحة الفرضية المقترحة من قبل الباحثين (5)، المتعلقة بألية عمل المقوسة الكوندية في تطور آفات التصلب العصيدي، وذلك من خلال: أولا؛ تحفيز المقوسة الكوندية للأستجابة ماقبل الأتهاب (proinflammatory response) والتي تمثلت بأرتشاح الخلايا الأتهابية وحيدة النواة في المقاطع النسجية للأبهري فضلا عن الكبد والدماغ (الصور 1-3)، وثانيا؛ حدوث الأجهاد التأكسدي والذي أيدته نتائج مستوى تراكيز المالوندايلديهايد العالية معنويا في أنسجة الأبهري والكبد والدماغ للقطن المخمجة بالمقوسة الكوندية، فضلا عن تراكيز الكلوتاتايون المنخفضة معنويا في تلك الأنسجة (الجدول-1).

أن المستويات العالية للسايوتوكينات المتولدة نتيجة العملية الأتهابية للخمج بالمقوسة الكوندية ربما يكون لها دورا في نشوء آفات التصلب العصيدي، وعلى سبيل المثال: عامل النخر الورمي (-TNF) والأنترلوكينات IL-12 و IL-1 β تؤدي الى زيادة تكوين الخلايا وحيدة النواة والتي تعتبر الميكانيكية المحتملة لنمو وتطور التصلب العصيدي (22). ويبدو أن هذا الأفتراض يكون متوازيا مع تأكيدات بعض الدراسات من ترابط للأنتيرفيرون (-IFN) و عامل النخر الورمي والأنترلوكينات IL-12 مع نشوء آفات التصلب العصيدي (23)، ومع ذلك فان هذه الفرضية تحتاج الى دراسة تفصيلية.

من جهة أخرى، فإن الفرضية الثانية، تتركز على دور المتقدرات والتي تعتبر المصدر الأساسي لجذور الأوكسجين الحرة (reactive oxygen species) (24)، والتي عند حصول زيادة الإنتاج تعمل على تحطم أغشية الخلايا، وأذى الحامض النووي منقوص الأوكسجين (DNA)، فضلا عن المكونات الخلوية الأخرى، وبالتالي تؤدي الى تثبيط التحسس الأنشطاري (mitogen responsiveness)، وزيادة إنتاج الطاقة من قبل تلك المتقدرات والتي تؤدي الى تقوية الاستجابة المناعية الخلوية (24).

أن هذه الدراسة ومن خلال المعلومات المتوفرة، تبدو بأنها الأولى التي تشير الى قابلية المقوسة الكوندية في أحداث الأجهاد التأكسدي ونشوء آفات التصلب العصيدي في القطط المستأنسة، وعليه تكون معظم فرضياتنا مستندة الى ملاحظات باحثين آخرين في مضائف أخرى، والتي تحتاج بدورها الى تأكيد وأثبات، وهو من أهم العلامات في منهاج بحثنا المستمر لمعرفة آلية الأصابات (الأخماج) المترامنة في أمراض التصلب العصيدي. ولما كانت القطط متشابهة مع الإنسان في العديد من الجوانب الفسلجية والمرضية، ولوجود أعداد كبيرة جدا من القطط في بلدنا فضلا عن التوجه الحالي لأحتواء القطط وتربيتها في المنازل، يجعلنا بأن نفترض أن الوقت قد حان للسعي في إمكانية استخدام هذه القطط للعب دور مهم كموديل تجريبي لدراسة كل من المقوسة الكوندية والتصلب العصيدي.

المصادر

1. Sayer J, Timmis A. Atherosclerosis and coronary artery disease. *Circulation* 1996; 94: 1-8.
2. Shoenfeld Y, Sherer Y, Harats D. Atherosclerosis as infectious, inflammatory and autoimmune disease. *Trends Immunol* 2001; 22: 293-294.
3. الكنانى، أنتصار رحيم. دور الأجهاد التأكسدي المصاحب للخمج التجريبي بجرثومة *Enterococcus faecalis* في نشوء وتطور آفات التصلب العصيدي في الجرذان. *المجلة العراقية للعلوم البيطرية* 2004؛ 18: 135-144.
4. Sunnemark D, Harris RA, Frostegard J, Orn A. Induction of early atherosclerosis in CBA/J mice by combination of *Trypanosoma cruzi* infection and high cholesterol diet. *Atherosclerosis* 2000; 153: 273-282.
5. Portugal LR, Fernandes LR, Cesar GC, Santiago HC, Oliveira DR, Silva NM, Silva AA, Lannes-Vieira J, Avantes RME, Gazzinelli RT, Alvarez-Leite JL. Infection with *Toxoplasma gondii* increases atherosclerosis lesion in ApoE-deficient mice. *Infect Immun* 2004; 72: 3571-3576.
6. Manning PJ, Clarkson TB. Diet- induced atherosclerosis of the cat. *Arch Pathol* 1970; 89: 271-278.
7. Ginzinger DG, Wilson JE, Redenbach D, Lewis ME, Clee SM, Ashbourne Excoffan KJD, Rogers QR, Hayden MR, McManus BM. Diet-induced atherosclerosis in domestic cat. *Lab Invest* 1997; 77: 508-517.
8. السيدية، أحمد محمد علي. دراسة مرضية وكيميائية نسجية للقطط والفئران المخمجة تجريبيا بطفيلي المقوسة الكوندية *Toxoplasma gondii*. رسالة ماجستير في الأمراض البيطرية، كلية الطب البيطري، جامعة الموصل 2005.
9. Gilbert SDD, Roth EF. A method to correct for errors caused by generation of interfering compounds during erythrocytes lipid peroxidation. *Anal Biochem* 1984; 137: 282-286.
10. Moron MS, Depierre JW, Mennerrik B. Level of glutathione, glutathione reductase- transferase activities in rats lung and liver. *Biochem Biophys Acta* 1979; 582: 67-78.

11. Drury RAD, Wallington EA. Carltons histological technique. 5th ed. Oxford: Oxford University Press 1980: 210-215.
12. Hassan SM, Al-Kennany ER, Hafez HAK. Hydrogen peroxide-induced atherosclerosis in chickens: Effect of vitamin C. Iraqi J Vet Sci 2000; 13: 249-270.
١٣. الكنانى، أنتصار رحيم. دراسة قابلية الأذى التأكسدي لبيروكسيد الهيدروجين في أحداث آفات التصلب العصيدي تجريبيا في أفراخ الدجاج. رسالة دكتوراه فلسفة في علم الأمراض البيطرية، كلية الطب البيطري، جامعة الموصل 1998.
١٤. الكنانى، أنتصار رحيم، العلاف، أيناى شيت مصطفى. قابلية الأجهاد التأكسدي على أحداث آفات التصلب العصيدي في الأرانب. المجلة العراقية للعلوم البيطرية 2005؛ 19: 43-53.
15. Khudiar KK. The role of aqueous extracts of Olive (*olea europea*) leaves and garlic (*Allium sativum*) in ameliorating the effect of experimentally induced atherosclerosis in rats. PhD Thesis, College of Veterinary Medicinem University of Baghdad 2000.
١٦. الخفاف، أسرار أسماعيل. دور الأجهاد التأكسدي المحدث تجريبيا ببيروكسيد الهيدروجين على نشوء وتطور آفات التصلب العصيدي في أناث الجرذان الناضجة والحوامل مع استخدام بعض مضادات الأكسدة. رسالة دكتوراه فلسفة في علم الحيوان، كلية العلوم، جامعة الموصل 2005.
17. Ross R. Cell biology of atherosclerosis. Ann Rev Physiol 1995; 57: 791-804.
18. Oliveria DR, Portugal LR, Cara DC, Alvarez-Leite. Gelatin intake increases the atheroma formation in ape knock out mice. Atherosclerosis 2001; 154: 71-77.
19. Ginzinger DG, Lewis ME, Ma Y, Jones BR, Liu G. A mutation in the lipoprotein lipase gene is the molecularbasis of chylomicronemia in a colony of domestic cats. J Clin Invest 1996; 99: 1257-1266.
20. Dansky HM, Charlton SA, Sikes JL, Heath SC, Simantov R, Levin LP, Shu P, Moore KL, Breslow JL, Smith JD. Genetic background determines the extent of atherosclerosis in apoE- deficient mice. Arterioscler Thromb Vase Biol 1999; 19: 1960- 1968.
21. Grimsditch DC, Penfold S, Latcham J, Vidgeon-Hart M, Groot PHE, Benson GM. C3H apo E () mice have less atherosclerosis than C57BL apo E -i- mice despite having a more atherogenic serum lipid profile. Atherosclerosis 2000; 151: 389-397.
22. Kim CJ, Khoo JC, Taylor KG, Li A, Palinski W, Glass CK, Steinberg D. Polymerase chain reaction- based method for mouse atherosclerotic lesions invivo. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2000; 20: 1976-1982.
23. Reardon CA, Blachowicz L, White T, Cabana V, Wang Y, Lukens J, Bluestone J, Getz GS. Effect of immune deficiency on lipoproteins and atherosclerosis in male apolipoprotein E- deficient mice. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2001; 21: 1011-1016.
24. Shigenaga MK, Hagen TM, Ames BN. Oxidative damage and mitochondrial decay in aging. Proc Natl Acad Sci 1994; 91: 10771- 10778.