

## Comparison of the Infection of Toxoplasma Gondii and Aggression in Autism and Normal Children

Hamid N<sup>1\*</sup>, Azizy B<sup>2</sup>, Hamidynejat H<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Associate Professor of Clinical Psychology, Department of Clinical Psychology, Faculty of Educational Sciences and Psychology, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran

<sup>2</sup>MSc Student of Clinical Psychology, Department of Clinical Psychology, Faculty of Educational Sciences and Psychology, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran

<sup>3</sup>Professor of Pathobiology, Department of Pathobiology, Faculty of Veterinary Medicine, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran

### Abstract

**Introduction:** This study aimed to compare the infection of Toxoplasma Gondii and aggression in autism and normal children.

**Methods:** The research method was causal-comparative while it is considered as an applied research. The participants included (N=100) 50 autistic children and 50 normal children ranging from 3 to 12 years old; they were homogenous in terms of age, socio-economic status, the severity of the disorder, lack of physical and mental illness, and other criteria considered in this research. Then the researchers divided them randomly into two groups as experimental and control. Of each group, 5ml blood samples were collected to assess the prevalence of toxoplasma. To investigate the hypothesis, non-parametric Kai-Dwo test, Mann-Whitney U test, and Kruskal-Wallis test were used to analyze the data. The instruments were preschool aggression scale (Vahedi et al, 1387), and Elisa reder to essay the blood sample test.

**Results:** The results showed that children with autism had more pollution to Toxoplasma Gondii in comparison with the normal group.

**Conclusion:** Children with autism who had parasites were more aggressive than non-infected children who had autism (P=0/05).

**Keywords:** Toxoplasma Gondii, Aggression, Autism, Normal children

Sadra Med Sci J 2020; 8(3): 249-262.

Received: Feb. 30th, 2019

Accepted: Aug. 21st, 2020

\*Corresponding Author: **Hamid N.** Associate Professor of Clinical Psychology, Department of Clinical Psychology, Faculty of Educational Sciences and Psychology, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran, n.hamid@scu.ac.ir

مجله علوم پزشکی صدرا

دوره ۸، شماره ۳، تابستان ۱۳۹۹، صفحات ۲۴۹ تا ۲۶۲

تاریخ پذیرش: ۹۹/۰۵/۳۱ تاریخ دریافت: ۹۸/۱۲/۱۰

مقاله پژوهشی  
(Original Article)

## بررسی آلودگی به انگل توکسوپلازما گوندای و پرخاشگری در کودکان مبتلا به اختلال اوتیسم و بهنجار

نجمه حمید<sup>۱\*</sup>، بشری عزیزی<sup>۲</sup>، حسین حمیدی نجات<sup>۳</sup>

<sup>۱</sup> دانشیار گروه روانشناسی بالینی، دانشکده روانشناسی و علوم تربیتی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران  
<sup>۲</sup> دانشجوی کارشناس ارشد روان شناسی بالینی، گروه روانشناسی بالینی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران  
<sup>۳</sup> استاد گروه پاتولوژی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران

### چکیده

**مقدمه:** هدف از پژوهش حاضر مقایسه آلودگی به انگل توکسوپلازما گوندای و پرخاشگری در کودکان مبتلا به اختلال اوتیسم و بهنجار می باشد. طرح این پژوهش از نوع علی-مقایسه‌ای و از نظر هدف، کاربردی است.

**روش ها:** نمونه مورد بررسی شامل ۱۰۰ نفر که ۵۰ نفر آنها را کودکان مبتلا به اوتیسم و ۵۰ نفر آنها را کودکان بهنجار با سنین بین ۳ تا ۱۲ سال تشکیل می دهند که از لحاظ سن، وضعیت اجتماعی-اقتصادی، شدت اختلال، عدم ابتلاء به بیماری‌های حاد جسمانی و روانی و سایر متغیرهای مورد نظر در پژوهش کاملاً همگون بودند و با استفاده از نمونه‌گیری تصادفی به دو گروه (آزمایش و کنترل) تقسیم شدند. از هر یک از افراد گروه به میزان 5 MI نمونه خونی جهت بررسی آلودگی به انگل توکسوپلازما اخذ شد. جهت بررسی فرضیه‌های تحقیق از آزمون غیر پارامتریک کای دو، یو من ویتنی، کروسکال والیس برای تحلیل داده‌ها استفاده شد، ابزار مورد استفاده در پژوهش، مقیاس پرخاشگری پیش دبستانی (واحدی و همکاران، ۱۳۸۷) و الایزا ریدر (Elisa redder) که به منظور قرائت نتایج تست (خون) طراحی شده است.

**یافته ها:** نتایج حاصل نشان داد که کودکان اوتیسم، میزان آلودگی بیشتری به انگل توکسوپلازما گوندای نسبت به گروه بهنجار داشتند. همچنین کودکان آلوده به این انگل، پرخاشگری بیشتری نسبت به گروه غیر آلوده داشتند.

**نتیجه گیری:** در گروه کودکان اوتیسم، کودکان اوتیسمی که به این انگل دچار بودند، پرخاشگری بیشتری نسبت به کودکان اوتیسم غیر آلوده به انگل نشان دادند.

**واژگان کلیدی:** آلودگی به انگل توکسوپلازما گوندای، پرخاشگری، اختلال اوتیسم، کودکان

\* نویسنده مسئول: نجمه حمید، دانشیار گروه روانشناسی بالینی، دانشکده روانشناسی و علوم تربیتی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران، n.hamid@scu.ac.ir

## مقدمه

توکسوپلازما سموزیس نوعی بیماری عفونی است که در نتیجه آلودگی با انگل درون سلولی اجباری به نام توکسوپلازما گوندی به وجود می‌آید. آلودگی معمولاً به دنبال بلع اووسیت‌های اسپوردار از خاک، آب و مواد غذایی و یا از طریق بلع برادی زوئیت‌های موجود در کیست‌های نسجی از طریق مصرف گوشت و فرآورده‌های گوشتی خام و یا کاملاً پخته نشده، ایجاد می‌گردد (۱). یکی دیگر از مهم‌ترین راه‌های سرایت این انگل انتقال از راه جفت می‌باشد به طوری که ۵ نفر از هر ۱۰۰۰ زن سرونکاتیو که در حین حاملگی با توکسوپلازما گوندی آلوده می‌شوند، انگل را به جنین خود منتقل می‌کنند (۲). توکسوپلازما سموز در فردی که دستگاه ایمنی او سالم است معمولاً بدون علامت بوده و به طور خود به خود بهبود می‌یابد و این طبیعت بدون علامت عفونت تشخیص را در مادرانی که در حین حاملگی آلوده شده‌اند مشکل ساخته و منجر به ایجاد توکسوپلازما سموزیس در جنین می‌گردد (۳).

همچنین عفونت مادر با افزایش چهار برابر در زایمان قبل از موعد همراه است و احتمال از بین رفتن جنین و همچنین میزان بروز و شدت عفونت مادرزادی به سن جنین در زمان ابتلای زن حامله بستگی دارد به این ترتیب که خطر پیدایش عفونت مادرزادی با افزایش سن جنین بیشتر می‌شود ولی شدت عفونت جنینی و عواقب آن در سن حاملگی پایین‌تر، بیشتر است (۴). از طرفی، مهم‌ترین عامل در بین عوامل مختلف تاثیرگذار بر سرانجام جنین، سن آن در زمان کسب عفونت مادر می‌باشد. به طوری که ریسک عفونت جنین در ۱۳ هفته اول بارداری مادر، حدود ۱۵ درصد بوده و بعد از آن ریسک عفونت سریعاً افزایش یافته و در هفته ۳۶ تقریباً به ۷۲ درصد می‌رسد (۵)، در حالی که عوارض ناشی از توکسوپلازما سموز مادرزادی با سن جنین نسبت عکس دارد. به طوری که شدت بیماری در

نوزادی که در سه ماهه اول حاملگی مبتلا شده، بیشتر از هر زمان دیگر است. ریسک وقوع تظاهرات بالینی مثل نارسایی اعضای متعدد و مرگ جنین در داخل رحم، عوارض وخیم عصبی مانند هیدروسفالی، میکروسفالی، عقب افتادگی ذهنی و رتینو کورئیدیت در صورت ابتلا در سه ماه اول حاملگی بیشتر می‌باشد. چنان چه عفونت در سه ماهه سوم حاملگی اتفاق افتد نوزاد معمولاً در هنگام تولد بدون علامت بوده و علائم دیررس مانند کوریورتنیت در سال‌های بعد از تولد ظاهر گردد (۳-۶).

توکسوپلازما گوندی باعث ایجاد کیست در مغز می‌شود که ایجاد این کیست در مغز می‌تواند باعث افزایش سطح دوپامین و تولید التهاب در مغز شود. التهاب ایجاد شده، سایر قسمت‌های مغز به خصوص هورمون‌های استروئیدی را تحت تاثیر قرار می‌دهد (۷). سطوح بالای هورمون استروئیدی با ایمنی پایین سلول در ارتباط است. چنین افرادی به علت افزایش در غلظت هورمون‌های استروئیدی با کاهش سیستم ایمنی بدن، به بقای این انگل در بدن کمک می‌کنند (۸). به ویژه در بیماران دچار نقص ایمنی، کیست‌های غیرفعال ناشی از توکسوپلازما، فعال شده و باعث ایجاد علائم روانی و عصبی در این گونه افراد می‌شود (۹). مشاهدات بیانگر آن است که کاهش عملکرد سروتونرژیک مغزی سبب مهار گسیختگی در رفتار می‌شود، که از جمله آن‌ها پرخاشگری تکانشی، خودکشی و سوء استفاده از مواد یا سایر اختلالات روانی مرتبط با کنترل تکانه می‌باشد (۱۰).

براساس مطالعات اخیر در نمونه‌های انسانی و حیوانی (موش)، نشان داد که تغییرات نوروپاتولوژی و خصوصیات بالینی در بیماران اوتیسم، با آن چه که در توکسوپلازما سموزیس مغزی مادرزادی رخ می‌دهد مرتبط است به طوری که آنزیم دهیدروپای آندروسترون به دهیدروپای آندروسترون-سولفات تبدیل می‌شود که باعث اختلال در

شد. از سوی دیگر باید در نظر داشت که محور فوق، عوارض شدیدتر و مهم‌تری مثل افزایش استرس در افراد مبتلا (غیر وابسته به جنس) ایجاد می‌کند که می‌تواند منشاء رفتارهای ضداجتماعی شود (۱۷). مطالعات نشان داده است که در بین افرادی که اقدام به خودکشی یا خودکشی موفق داشته‌اند و همچنین، در افرادی که رفتار پرخاشگرانه از خود بروز می‌دهند، مخصوصاً افراد مستعد به پرخاشگری پیش بینی نشده، تکانشی یا تحریک پذیری، ناهنجاری در میزان سروتونین مشاهده شده است (۱۸). همچنین، مشاهدات بیانگر آن است که کاهش عملکرد سروتونرژیک مغزی سبب مهارگسیختگی در رفتار می‌شود، که از جمله آن‌ها پرخاشگری تکانشی، خودکشی و سوء استفاده از مواد یا سایر اختلالات روانی مرتبط با کنترل تکانه می‌باشد (۱۹،۲۰).

لذا با توجه به نقش قابل توجه عوامل ژنتیکی و عفونی و درگیری جنین در سه ماه اول بارداری به این عوامل و همچنین با توجه به این که کودکان اوتیسم در مقایسه با کودکان طبیعی یا مبتلا به اختلالات دیگر، عوارض پیش از تولد بیشتری نشان می‌دهند، در پژوهش حاضر هدف پژوهشگر بررسی این نکته است که آیا بین کودکان مبتلا به اختلال اوتیسم و کودکان بهنجار از نظر میزان آلودگی به انگل توکسوپلازما تفاوت معنی داری وجود دارد؟ همچنین وضعیت کودکان آلوده و غیر آلوده به انگل از نظر پرخاشگری چگونه است؟ و آیا این انگل منجر به پرخاشگری بیشتر در کودکان آلوده می‌شود؟

### روش‌ها

پژوهش حاضر یک پژوهش علی-مقایسه‌ای (پس رویدادی) و از نظر هدف، کاربردی است. در پژوهش حاضر جامعه آماری شامل کلیه دانش‌آموزان پسر پایه‌های پیش دبستانی تا مقطع ششم دوره ابتدایی مدرسه دولتی دکتر

متابولیسم سولفات‌ها شده و موجب مهار فعالیت‌های عصبی و اختلال در عملکرد مغز می‌شود (۱۱). اوتیسم یک اختلال فراگیر رشد است که با اختلال در ارتباط، مهارت‌های اجتماعی ضعیف و رفتارهای غیر عادی و کلیشه‌ای مشخص می‌شود و در تمامی دوران زندگی باقی می‌ماند (۱۱).

اختلال اوتیسم و علائم آن با حالتی که در ضایعات عصبی وجود دارد، خصوصاً سرخچه، فنیل کتونوریا، اسکروز توبروز و سندرم تورت دارای ارتباط است و این کودکان در مقایسه با کودکان طبیعی یا مبتلا به اختلالات دیگر، عوارض پیش از تولد بیشتری نشان می‌دهند (۱۲). این یافته که کودکان با اختلال اوتیسم ناهنجاری‌های جسمی مادرزادی جزئی بیشتری نسبت به خواهر و برادرهای طبیعی یا گروه کنترل نرمال دارند حاکی از این است که عوارض حاملگی در سه ماهه اول حائز اهمیت هستند (۱۳). انگل توکسوپلازما به دنبال مصرف گوشت خام یا نیم پخته، آلودگی با مدفوع آلوده گربه، به صورت مادرزادی از طریق جفت به جنین، از طریق انتقال خون و ارگانهای پیوند شده منتقل می‌شود (۱۴). همچنین در کودکان، عفونت توکسوپلاسمای گوندای مغزی، قسمت‌هایی از سیستم اعصاب مرکزی مثل سلولهای هسته دار تالاموس را انتخاب نموده و وارد حفره جمجمه می‌شود که منجر به درجات مختلفی از التهاب بخش خاکستری مغز می‌گردد (۱۵). در مطالعه عباسیان و همکاران (۱۶)، ارتباط معنی‌داری بین مثبت بودن توکسوپلازما و تستوسترون مشاهده شد. در واقع علت افزایش تستوسترون در افراد آلوده به افزایش دوپامین در مغز بر می‌گردد، ترشح نامتعادل این هورمون توسط توکسوپلازما باعث ایجاد التهاب در مغز و اثر روی محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال (که در ارتباط مستقیم با ترشح هورمون‌های استروئیدی از جمله تستوسترون است) خواهد

کودکان، نمونه‌های مورد نظر از بین کودکان مبتلا به سایر اختلالات رشد انتخاب شدند.

۲- نمونه‌گیری جهت شناسایی دانش‌آموزان غیر مبتلا به اختلال اوتیسم و یا سایر بیماریهای اعصاب و روان جهت انتخاب نمونه گواه از بین کودکان مشغول به تحصیل در مدرسه ابتدایی دکتر هوشیار، پس از مشاهده کودکان و بررسی آنها توسط روان شناس بالینی و پس از مصاحبه با مدیر مدرسه و معلمین این کودکان و بعضاً والدین با توجه به عدم وجود اختلالات ذیل نمونه‌های مد نظر جهت پژوهش انتخاب شدند.

دارا بودن علائم و نشانه‌های بارز روانپریشی، (۲) ابتلاء کودک به دیگر اختلالات روانی یا بیماری‌های مزمن، (۳) دارا بودن اختلال بارز جسمی، حسی-حرکتی یا ناهماهنگی رشدی-حرکتی، (۴) ناتوانی هوشی یا ذهنی (intellectual disability).

ملاک‌های ورود والدین در این پژوهش شامل، داشتن حداقل سواد خواندن و نوشتن و موافقت برای شرکت در پژوهش بود.

ابزار گردآوری اطلاعات شامل موارد زیر می شود:

الف- تعیین میزان آلودگی به انگل توکسوپلازما گوندای سرولوژی با استفاده از روش الایزا ELISA:Enzyme (Linked Immuno sorbent Assay) و کیت (DiaSorin S.P.A. Via Crescentino, snc. (13040 Saluggia (VC) Italy) اندازه‌گیری شد. الایزا ریدر یا خوانشگر الایزا که به اسامی 'میکروپلیت ریدر' و 'خوانشگر میکروپلیت فتومتریک' نیز معروف است، یک اسپکتروفوتومتر تخصصی بوده که به منظور قرائت نتایج تست الیزا طراحی شده است. این وسیله به منظور تعیین حضور آنتی بادی‌ها یا آنتی‌ژنهای اختصاصی در نمونه‌ها به کار می‌رود. این تکنیک بر اساس تشخیص یک آنتیژن یا

هوشیار و کلیه کودکان ۳ تا ۱۲ ساله اوتیسم مدرسه دولتی اختلالات رشد نسیم تحت نظارت سازمان آموزش و پرورش و کودکان اوتیسم آموزشگاه روزانه نهال، تحت نظارت سازمان بهزیستی واقع در ناحیه ۴ شهر اهواز می- باشند که در سال تحصیلی ۹۴-۱۳۹۳ به تحصیل اشتغال داشتند.

تعداد ۵۰ کودک مبتلا به اوتیسم، به عنوان گروه آزمایش (لازم به ذکر است که کلیه ۵۰ کودک مورد پژوهش در مدرسه اختلالات رشد نسیم و آموزشگاه روزانه اختلالات رشد نهال دارای پرونده تشخیص به اختلال اوتیسم با تشخیص متخصص مربوطه می‌باشند) و تعداد ۵۰ کودک غیرمبتلا به اوتیسم و یا بیماریهای دیگر اعصاب و روان، به عنوان گروه شاهد به روش نمونه‌گیری در دسترس انتخاب شدند. این کودکان از لحاظ سن، وضعیت اجتماعی-اقتصادی، شدت اختلال، عدم ابتلا به بیماری‌های حاد جسمانی و روانی و سایر متغیرهای مورد نظر در پژوهش کاملاً همگن بودند. در پژوهش حاضر نمونه‌گیری در دو مرحله صورت پذیرفت. ابتدا نمونه‌گیری جهت بررسی تشخیص کودکان مبتلا به اختلال اوتیسم، سپس نمونه-گیری جهت شناسایی دانش‌آموزان غیر مبتلا به اختلال اوتیسم و یا سایر بیماریهای اعصاب و روان.

۱- نمونه‌گیری جهت بررسی کودکان مبتلا به اختلال اوتیسم

جهت انتخاب گروه آزمایش پس از بررسی این اختلال در دو آموزشگاه اختلالات رشد نسیم و نهال، پس از مصاحبه با مدیران محترم دو آموزشگاه و رؤیت پرونده‌های این کودکان که با تشخیص اختلال اوتیسم توسط پزشک متخصص از سایر اختلالات رشد دوران کودکی تشخیص داده شده بودند و پس از مشاهده کودکان و بررسی آنها توسط روان‌شناس بالینی و مصاحبه با مربیان و والدین این

آنتی بادی روی یک سطح جامد به صورت مستقیم یا ثانویه به کمک آنتی بادی‌های نشاندار و ایجاد محصولاتی استوار است که می‌توانند توسط اسپکتروفتومتر خوانده شوند.

ب- پرسشنامه پرخاشگری فرم مربی

مقیاس پرخاشگری پیش دبستانی: این مقیاس یک پرسشنامه ۴۳ سؤالی با مقیاس رتبه بندی لیکرت، برای ارزیابی پرخاشگری جسمانی، رابطه‌ای و واکنشی- کلامی کودکان پیش دبستانی است. این پرسشنامه برای اولین بار در سال ۱۳۸۷ توسط واحدی، فتحی آذر، حسینی نسب و مقدم (۲۱)، با بهره‌گیری از پرسشنامه پرخاشگری کودکان دبستانی شهیم و پرسشنامه پرخاشگری اهواز به منظور سنجش ابعاد مختلف پرخاشگری در کودکان سنین پیش دبستانی طراحی گردید. این پرسشنامه که توسط مربی یا والدین کودک تکمیل می‌گردد، شامل یک نمره کلی و چهار زیر مقیاس: الف) پرخاشگری کلامی- تهاجمی، ب) پرخاشگری فیزیکی- تهاجمی، ج) پرخاشگری رابطه‌ای و د) خشم تکانشی می‌باشد. نمره دهی این پرسشنامه در یک مقیاس لیکرتی ۵ درجه‌ای اصلاً=۰، به ندرت=۱، یک بار در ماه=۲، یک بار در هفته=۳، اغلب روزها=۴ می‌باشد که نمره هر زیر مقیاس از جمع نمره سؤال‌های مربوطه و نمره کل از جمع تمامی زیر مقیاس‌ها حاصل می‌شود. همچنین نقطه برش در انتخاب افراد پرخاشگر بر اساس این پرسشنامه، دو انحراف معیار بالاتر از میانگین است. ضریب اعتبار آلفای کرونباخ در کل مقیاس ۰/۹۸ و در عامل‌های چهارگانه پرخاشگری کلامی-تهاجمی، فیزیکی- تهاجمی، رابطه‌ای و خشم تکانشی به ترتیب ۰/۹۳، ۰/۹۲، ۰/۹۴ و ۰/۸۸، به دست آمده است (۲۱). در پژوهش رجب پور، حسینی و رفیعی نیا (۲۲)، نیز ضریب اعتبار آلفای کرونباخ برای زیرمقیاس‌های پرخاشگری

کلامی- تهاجمی، پرخاشگری فیزیکی- تهاجمی، پرخاشگری رابطه‌ای و نمره کل مقیاس پرخاشگری به ترتیب برابر با ۰/۷۹، ۰/۷۴، ۰/۷۴ و ۰/۸۴ به دست آمد. در پژوهش حاضر نیز ضریب اعتبار آلفای کرونباخ برای زیرمقیاس‌های پرخاشگری کلامی- تهاجمی، پرخاشگری فیزیکی- تهاجمی، پرخاشگری رابطه‌ای و نمره کل مقیاس پرخاشگری به ترتیب برابر با ۰/۷۸، ۰/۸۳، ۰/۹۲ و ۰/۸۶ به دست آمد.

با هماهنگی و اخذ مجوز از اداره کل آموزش و پرورش استان خوزستان و سازمان بهزیستی استان خوزستان، برنامه اجرای پژوهش آغاز گردید. نمونه مورد نظر به روش نمونه‌گیری در دسترس به دو گروه (آزمایش و کنترل) تقسیم شدند. در اجرای پروژه، دو جلسه توجیهی با هماهنگی کارشناسان سازمان آموزش و پرورش و سازمان بهزیستی استان برگزار شد و در مورد نحوه تکمیل پرسش‌نامه، توضیحات کافی در اختیار مربیان و مدیران آموزشگاه‌ها گذاشته شد و از مربیان خواسته شد با کسب رضایت کتبی از والدین، پرسش‌نامه را برای کودکانی که نسبت به رفتار آنان آگاهی کافی داشتند تکمیل کنند. همچنین پس از اخذ رضایت‌نامه کتبی از والدین کودکان، پرونده‌هایی جهت هر بیمار تشکیل شد که شامل اطلاعات دموگرافیک، نوع بیماری فعلی، مدت زمان تشخیص اوتیسم، مشخصات و مشکلات کودک در بدو تولد و اختلالات همراه (نظیر عقب ماندگی ذهنی، تشنج و اختلالات سایر ارگان‌ها)، بود. سپس از هر دو گروه در روزهای مختلف با توجه به آمادگی کودکان و خانواده- هایشان ۵ ml خون از هر کودک بوسیله‌ی یک پرستار کارآزموده در مرکز بهداشت شماره ۵ اهواز گرفته شد و همزمان از والدین آنها و بعضاً در مدارس از مربیان این کودکان درخواست شد که به آزمون پرخاشگری پاسخ دهند، سپس پس از کدگذاری بر روی هر نمونه خون

جدول ۱. مقایسه کودکان مبتلا به اوتیسم و بهنجار از نظر

آلودگی به انگل توکسوپلازما گوندای

| نتیجه آزمون | گروه   |         |        |         | آلودگی به توکسوپلازما |
|-------------|--------|---------|--------|---------|-----------------------|
|             | اوتیسم |         | بهنجار |         |                       |
|             | درصد   | فراوانی | درصد   | فراوانی |                       |
| Chi= ۹/۲۱۴  | ۰/۶۶   | ۳۳      | ۰/۹۰   | ۴۵      | غیرآلوده              |
| df=۲        | ۰/۱۶   | ۸       | ۰/۲    | ۱       | آلوده حاد             |
| (p<۰/۰۰۱)   | ۰/۱۸   | ۹       | ۰/۸    | ۴       | آلوده مزمن            |

همانطوری که در جدول ۲ ملاحظه می‌شود، مقدار آماره غیر پارامتریک من‌ویتنی‌یو در مؤلفه پرخاشگری در کودکان اوتیسم و بهنجار تفاوت معنی‌داری را نشان می‌دهد و این تفاوت‌ها حاکی است که میانگین مؤلفه‌های پرخاشگری کودکان مبتلا به اوتیسم بیشتر از کودکان بهنجار می‌باشد.

جدول ۳ نتایج آزمون کروسکال والیس را نشان می‌دهد که در همه مؤلفه‌های پرخاشگری در سه گروه غیر آلوده، آلودگی حاد و مزمن به انگل توکسوپلازما گوندای در کودکان مبتلا به اوتیسم تفاوت معناداری وجود دارد (p< ۰/۰۰۱).

نمونه‌ها را به آزمایشگاه دانشکده دامپزشکی (بخش انگل شناسی) واقع در دانشگاه شهید چمران اهواز انتقال داده و پس از سانترفیوژ کردن نمونه‌های خون و جدا نمودن سرم خون، سرم‌های جدا شده در قسمت فریزر آزمایشگاه در دمای C ۸۰- ذخیره و برچسب زده شدند. و پس از جمع‌آوری همه‌ی ۱۰۰ نمونه سرم، نمونه‌ها بوسیله آزمایش سرولوژی الایزا جهت تعیین سطح آنتی‌بادی ضد IgG (مزمن) و IgM (حاد) علیه توکسوپلازما گوندای توسط متخصص انگل شناسی مورد بررسی قرار گرفتند تا بدین طریق نتایج در دو گروه آزمایش و گواه مقایسه شود.

### یافته‌ها

جدول ۱ با مقایسه میان کودکان مبتلا به اوتیسم و بهنجار از نظر آلودگی به انگل توکسوپلازما گوندای نشان می‌دهد که میان دو گروه تفاوت معناداری وجود دارد (Chi= ۹/۲۱۴, p<۰/۰۰۱). به این صورت که کودکان مبتلا به اوتیسم آلودگی بیشتری به تک یاخته توکسوپلازما نسبت به گروه بهنجار داشتند.

جدول ۲. مقایسه میانگین مؤلفه‌های پرخاشگری کودکان مبتلا به اوتیسم و بهنجار

| متغیرها                  | گروه   | میانگین رتبه‌ها | یومن ویتنی | Z     | سطح معنی داری |
|--------------------------|--------|-----------------|------------|-------|---------------|
| پرخاشگری فیزیکی - تهاجمی | بهنجار | ۴۲/۳۰           | ۸۴۰/۰۰     | -۲/۸۳ | ۰/۰۰۱         |
|                          | اوتیسم | ۵۸/۷۰           |            |       |               |
| پرخاشگری کلامی - تهاجمی  | بهنجار | ۳۹/۲۵           | ۶۸۷/۵۰     | -۳/۸۸ | ۰/۰۰۱         |
|                          | اوتیسم | ۶۱/۷۵           |            |       |               |
| پرخاشگری رابط‌های        | بهنجار | ۴۱/۲۴           | ۷۸۷/۰۰     | -۳/۲۰ | ۰/۰۰۲         |
|                          | اوتیسم | ۵۹/۷۶           |            |       |               |
| خشم تکانشی               | بهنجار | ۴۱/۶۰           | ۸۰۵/۰۰     | -۳/۱۶ | ۰/۰۰۱         |
|                          | اوتیسم | ۵۹/۴۰           |            |       |               |

جدول ۳. نتایج آزمون کروسکال والیس برای مقایسه مؤلفه‌های پرخاشگری در سه گروه

| سطح معنی داری | df | کای دو | میانگین رتبه‌ها | تعداد | گروه        | متغیرها                   |
|---------------|----|--------|-----------------|-------|-------------|---------------------------|
| ۰/۰۰۱         | ۲  | ۱۱/۲۰  | ۲۰/۷۱           | ۳۳    | غیر آلوده   | پر خاشگری فیزیکی - تهاجمی |
|               |    |        | ۳۷/۹۴           | ۸     | آلودگی حاد  |                           |
|               |    |        | ۳۲              | ۹     | آلودگی مزمن |                           |
| ۰/۰۰۱         | ۲  | ۱۹/۳۳  | ۱۹/۰۲           | ۳۳    | غیر آلوده   | پر خاشگری کلامی - تهاجمی  |
|               |    |        | ۳۹/۱۳           | ۸     | آلودگی حاد  |                           |
|               |    |        | ۳۷/۱۷           | ۹     | آلودگی مزمن |                           |
| ۰/۰۰۱         | ۲  | ۱۸/۵۳  | ۱۹/۱۵           | ۳۳    | غیر آلوده   | پر خاشگری رابطه‌ای        |
|               |    |        | ۳۸/۳۷           | ۸     | آلودگی حاد  |                           |
|               |    |        | ۳۷/۳۳           | ۹     | آلودگی مزمن |                           |
| ۰/۰۰۱         | ۲  | ۲۳/۵۶  | ۱۸/۵۶           | ۳۳    | غیر آلوده   | خشم تکانشی                |
|               |    |        | ۳۴/۹۴           | ۸     | آلودگی حاد  |                           |
|               |    |        | ۴۲/۵۶           | ۹     | آلودگی مزمن |                           |

### بحث

بر طبق نتایج، مقایسه میان کودکان مبتلا به اوتیسم و بهنجار از نظر آلودگی به انگل توکسوپلازما گوندای نشان می‌دهد که میان دو گروه تفاوت معناداری وجود دارد و کودکان مبتلا به اختلال اوتیسم آلودگی بیشتری به تک یاخته توکسوپلازما نسبت به گروه بهنجار داشتند. حال آنکه در گزارش افشار پیما و همکاران (۲۰)، شیوع آن در مبتلایان به اوتیسم تفاوت معناداری با کودکان بهنجار نداشت. در مطالعات برانسفیلد (۲۳)، گیلبرگ (۲۴)، دیکین (۲۵)، عالی و همکاران (۲۶)، پاترسون (۲۷)، و پراندوتا (۲۸)، ارتباط معنی‌داری بین عفونت مادر در ماه‌های اولیه بارداری و تأثیر آن بر سیستم اعصاب مرکزی جنین و یا سقط جنین و رفتارهای شبه اوتیسمی مشاهده شده است. به نظر می‌رسد این تفاوت‌ها در نتایج تا اندازه‌ای به تفاوت شیوه‌گزینش گروه گواه در پژوهش‌های

گوناگون مربوط به توکسوپلازما بوده است. همتا بودن افراد گروه گواه با بیماران از نظر متغیرهای جمعیت شناختی به ویژه سن، و وضعیت اجتماعی-اقتصادی و مکان جغرافیایی که در آن زندگی می‌کنند، بسیار مهم و تعیین کننده است. همچنین با در نظر داشتن نقش قوی‌تر ژنتیک در سبب شناسی این بیماری و تأثیر احتمالی برخی از عوامل عفونی و محیطی در سبب شناسی آن، شاید یافته‌های مربوط به بررسی‌های همه‌گیر شناسی در زمینه ارتباط توکسوپلازما با اوتیسم گمراه کننده باشد. تفاوت در نتایج به دست آمده به مکان جغرافیایی و آب و هوای منطقه‌ی تحقیق مورد مطالعه نیز مرتبط می‌باشد. با توجه به تحقیقات انجام شده در مورد وضعیت آب و هوا، هر عاملی که بتواند تبدیل شدن تخم انگل دفع شده از گربه را تسهیل کند و بقای آن را در محیط افزایش دهد باعث افزایش شیوع انگل در انسان می‌شود. آب و هوای معتدل

اوتیسم پرخاشگری بیشتری نسبت به گروه گواه داشتند. یافته‌های این پژوهش با تحقیقات چاروی (۳۴)، کانر (۳۵)، تراوارتن و همکاران (۳۶)، تات و باروف (۳۷)، همسو می‌باشد. همچنین نتایج حاصله نشان داد که گروه آزمایشی کودکان اوتیسمی که به انگل توکسوپلازما آلوده بودند نسبت به کودکان غیر آلوده در همان گروه در تمام مؤلفه‌های پرخاشگری، پرخاشگری بیشتری داشتند، البته تفاوت زیادی از نظر نوع آلودگی به انگل (حاد یا مزمن) و میزان پرخاشگری مشاهده نشد. پژوهشی همسو با این نتیجه در خصوص ارتباط آلودگی به این انگل و ارتباط آن با پرخاشگری کودکان اوتیسم یافت نشد، ولی تحقیقات بسیاری در ارتباط با آلودگی به این انگل و تأثیر آن بر پرخاشگری انجام شده است. نتایج مطالعات المعموری و همکاران (۳۸)، الحسنای و همکاران (۳۹)، یولکین و همکاران (۴۰)، و فلگر (۴۱)، در ارتباط با آلودگی به انگل توکسوپلازما و تأثیر آن بر روی پرخاشگری با نتیجه پژوهش حاضر همسو می‌باشد. در مطالعات عباسیان (۱۶)، آمینینگر (۴۲) و فلگر (۴۱)، ارتباط معنی‌داری بین آلودگی به این انگل و اختلال در ترشح دوپامین و تستسترون پیدا شده است. نوروترانسمیترها موادی هستند که از سلول عصبی ترشح شده و رابط بین سلول عصبی می‌باشند. یکی از نوروترانسمیترهای اصلی در مغز سروتونین است که نقش قابل توجهی در بروز پرخاشگری دارد (۴۲). همچنین فلگر (۴۱)، بیان می‌کند که به دنبال آلودگی به توکسوپلازما، افزایش غلظت دوپامینی در مغز، تحریک غدد فوق کلیوی و ترشح هورمون‌های ناشی از آن از طریق محور هیپوتالاموسی-هیپوفیزی - آدرنال اتفاق می‌افتد.

از محدودیت‌های پژوهش می‌توان به عدم امکان برای کنترل سایر عوامل مداخله‌گر در بروز اختلال اوتیسم، نظیر بررسی اختلالات کروموزمی، عوامل عفونی و عوامل سمی

باعث بیماری زا شدن راحت‌تر تخم انگل می‌شود و رطوبت بالای محیط بقای ویروس در محیط را افزایش می‌دهد (۲۸). همچنین یکی دیگر از دلایل متفاوت بودن یافته‌های بررسی حاضر با سایر بررسی‌های انجام شده می‌تواند به ژنوتیپ (genotype) توکسوپلازما گوندای مربوط باشد. این تک یاخته دارای ژنوتیپ‌هایی است که از نظر ویروانس متفاوتند و ممکن است انتشار جغرافیایی ژنوتیپ‌های توکسوپلازما گوندای متفاوت باشد (۲۹). همچنین فرضیه حساسیت ژنتیکی در این رابطه نیز مطرح است (۳۰).

از نتایج دیگر به دست آمده در این پژوهش ۱۸٪ درصد کودکان اوتیسم و ۸٪ کودکان بهنجار آلوده به این انگل به آلودگی مزمن دچار هستند. در تفسیر این یافته می‌توان گفت که با توجه به نقش قابل توجه عوامل ژنتیکی و عفونی و درگیری جنین در سه ماه اول بارداری به ناهنجاری‌های مادرزادی، ذکر این نکته ضروری است که افزایش آلودگی به این انگل در این کودکان می‌تواند از نتایج درگیری مادران این کودکان به این انگل در دوران بارداری باشد. عفونت اولیه با توکسوپلازما در طی حاملگی می‌تواند به جنین منتقل شود و عوارض و مشکلات گوناگونی ایجاد نماید (۳۱). خطر ابتلای جنین در صورت عفونت اولیه‌ی مادر وابسته به سن حاملگی مادر در زمان ابتلا می‌باشد و جنین تخمین زده می‌شود که خطر تقریبی انتقال عفونت به جنین در سه ماهه‌ی اول، دوم و سوم حاملگی به ترتیب ۲۵، ۴۵ و ۶۵ درصد است (۳۲). تعداد کودکان مبتلا به توکسوپلازما در ایران سالیانه بین ۱۲۰۰ تا ۵۲۰ (به طور متوسط حدود ۳۲۰۰) کودک تخمین زده شده است (۳۳).

از دیگر نتایج به دست آمده در این مطالعه، تفاوت معنی‌دار بین گروه آزمایش و گروه گواه از نظر میزان پرخاشگری بود. نتایج حاصله نشان دادند که گروه آزمایشی کودکان

محیطی و عوامل ژنتیکی. عدم تمایل برخی از شرکت کنندگان (والدین و مربیان) در پژوهش جهت پاسخ‌گویی با میل و رغبت. عدم تمایل به همکاری دو سازمان مذکور در فوق به علت نمونه‌گیری خون از کودکان و مشکلات نمونه‌گیری خون از کودکان به علت ترس و پرخاشگری در حین گرفتن نمونه خون از آنها، اشاره کرد.

با توجه به اینکه در این پژوهش تنها کودکان بین ۳ تا ۱۲ سال شرکت داشتند پیشنهاد می‌شود که در پژوهش‌های بعدی از دانش‌آموزان پسر و دختر با سنین بالاتر هم استفاده شود تا امکان مقایسه و بررسی تفاوت‌ها و تعمیم هر چه بهتر نتایج فراهم گردد. همچنین تنها ابزار جمع‌آوری اطلاعات در خصوص پرخاشگری در این پژوهش، پرسشنامه بوده که جنبه خود گزارشی داشت. با به کارگیری ابزارهایی مانند مشاهده و مصاحبه، می‌توان با دقت بیشتری متغیرهای پژوهش را بررسی کرد.

همچنین، پیشنهاد می‌شود با توجه به شیوع بالای آنتی‌بادی ضد توکسوپلازما گوندای در بین مادران باردار و تأثیر آن بر سلامت جنین این آزمایشات به عنوان آزمایش غربالگری در ابتدای بارداری انجام گیرد و نیز در انتهای سه ماه اول بارداری تکرار گردد، که خود می‌تواند از بروز عوارض جبران ناپذیر جنینی جلوگیری کرده و با اطلاع از وضعیت ابتلاء مادران می‌توان به موقع جهت درمان جنین‌های آلوده بعد از تولد اقدام نمود که سبب کاهش مرگ و میر نوزادان و ناتوانایی‌های بعدی ناشی از توکسوپلازموزیس در آنها می‌شود. همچنین به دلیل اینکه درگیری به این انگل منجر به صدمات جبران ناپذیر بر جنین می‌گردد، توصیه می‌شود که افراد شناخت بیشتری از این انگل داشته و کلاس‌های آموزشی در آینده جهت معرفی این انگل ایجاد شود و لازم است برای نتیجه‌گیری مطمئن‌تر، به مقایسه اکتفا نشود و این افراد مورد بررسی

طولی قرار گیرند.

### نتیجه‌گیری

در پایان می‌توان گفت که اگر چه فرضیه ما به اثبات رسیده و ارتباط معناداری بین یافته‌های پژوهش بدست آمده، به دلیل حجم کم نمونه نمی‌توان نقش احتمالی عفونت‌ها از جمله توکسوپلازموزیس را به طور کامل رد یا اثبات کرد. به نظر می‌رسد در این زمینه نیاز به مطالعات بیشتر در آینده می‌باشد. همچنین مشخص کردن این عوامل هنوز به عنوان مهمترین هدف در شناخت نقش عفونت توکسوپلازما در بیماری‌های نوروسایکیاتریک انسانی بوده و مهمترین گام در درمان نهایی این اختلالات با داروهای ضد توکسوپلاسمایی هستند. یافته‌های این پژوهش هشدار برای مادران می‌باشد که در تصمیم خود جهت بچه‌دار شدن دقت بیشتری داشته باشند تا به کاهش میزان آمار کودکان مبتلا به اوتیسم و همچنین پرخاشگری کودکانشان در جامعه کمک کنند.

### تقدیر و تشکر

در اینجا محققین بر خود لازم می‌دانند، که از همکاری معاونت محترم پژوهشی دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی دانشگاه چمران اهواز، سازمان آموزش و پرورش و مدیران محترم مدرسه ابتدایی پسرانه دکتر هوشیار و مدرسه اختلالات رشدی نسیم، که با محققین نهایت همکاری را نمودند، تشکر و قدردانی نمایند.

### تضاد منافع

بدین وسیله نویسندگان تصریح می‌نمایند که هیچ گونه تضاد منافی در خصوص پژوهش حاضر وجود ندارد.

- منابع
8. Flegr J, Hrdy I. Influence of chronic toxoplasmosis on some human personality factors. *Folia Parasitol*, 1994; 41(2):122-6.
  9. Flegr J, Zitkova S, Kodyn P, Frynta D. Induction of changes in human behavior by the parasitic protozoan *Toxoplasma gondii*. *Parasitology*, 1996; 113(1):49-54.
  10. Xie Y, Zhang X, Liu F, Qin W, Fu J, Xue K, Yu C. Brain mRNA Expression Associated with Cortical Volume Alterations in Autism Spectrum Disorder. *Cell Reports*. 2020;32(11):108137.
  11. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 2017.
  12. Ben-Itzhak E, Koller J, Zachor DA. Characterization and Prediction of Anxiety in Adolescents with Autism Spectrum Disorder: A Longitudinal Study. *Journal of abnormal child psychology*. 2020;48(9):1239-49.
  13. Yang CJ, Tan HP. & Du, YJ. The developmental disruptions of serotonin signaling May involved in autism during early brain development. *Neuroscience*, 2014, 267C:1–10.
  14. Rostami A, Riahi SM, Contopoulos-Ioannidis DG, Gamble HR, Fakhri Y, Shiadeh MN, Foroutan M, Behniafar H, Taghipour A, Maldonado YA, Mokdad AH. Acute *Toxoplasma*
  1. Dalimi A, Abdoli A. Latent toxoplasmosis and human. *Iran J Parasitol*. 2012; 7: 1-17. (Persian).
  2. Pomares C, Montoya JG. Laboratory diagnosis of congenital toxoplasmosis. *Journal of clinical microbiology*. 2016;54(10):2448-54.
  3. Paquet C, Yudin MH. Toxoplasmosis in pregnancy: prevention, screening, and treatment. *Obstet Gynaecol Can*. 2013, 35:78-9.
  4. Franchini M, Glase B, Genta E, Wood H, Eliez S, Schaer M. The effect of emotional intensity on responses to joint attention in preschoolers with an autism spectrum disorder. *Research in Autism Spectrum Disorders* 2017; 35: 13-24.
  5. Kieffer F, Wallon M. Congenital toxoplasmosis. *Handb Clin Neurol*, 2013, 112: 1099-1011.
  6. Han Y M Y & Chan A S. Disordered cortical connectivity underlies the executive function deficits in children with autism spectrum disorders. *Research in Developmental Disabilities*, 2017, 61: 19-31.
  7. Teague SJ, Gray KM, Tonge BJ. & Newman LK. Attachment in children with autism spectrum disorder: A systematic review. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 2017, 35:35-50.

- suffering Autism. Tehran University Medical Journal, 2014; 72(2): 106-112. (Persian).
21. Vahedi SH, Fathiazar A, Hosseini-Nasab D, Mokhadam M. Reliability and validity of preschool aggression scale and study the aggression in preschool children in Aromieh city. The Journal of principal mental health, 2007, 10, 37: 15-24. (Persian).
  22. Rajabpour M, Makvand Hosseini S H, Rafienia P. The effect of parent-child group therapy on aggression of preschool children. The Journal of clinical Psychology, 2013, 4 (1): 13-14. (Persian).
  23. Bransfield RC. Preventable cases of autism: Relationship between chronic in factious diseases and neurological outcome. *Pediatr Health*, 2009; 3 (2): 125- 40.
  24. Gillberg C, Colman M, Tnfectious in: Gillberg C, Coleman M. *The Biology of the Autistic Syndromes*. 2th ed. London, UK: Mac Keith Press, 1992: 218- 25.
  25. Deykin EY, Maxmahon B. Viral exposure and autism. *Am J Epidemiol*. 109(6): 628-38. Wing L. Autistic spectrum disorders. *BMJ* 1996; 312 (7027):327–328.
  26. Aly BB, Fasihi-Harandi M, Nazari A, Salari Z. The Comparison of Anti-Toxoplasma antibodies in pregnancies ended in abortion and Natural infection in pregnant women worldwide: A systematic review and meta-analysis. *PLoS neglected tropical diseases*. 2019;13(10): e0007807. (Persian ).
  15. Bransfield RC. Preventable cases of autism: Relationship between chronic in factious diseases and neurological outcome. *Pediatr Health*, 2009; 3 (2): 125- 40.
  16. Abbasian L, Talebi Meymand F, Shirbazou SH. Role of Toxoplasma gondii infection in serum level of Testosterone. *Kowsar Medical Journal*, 2011, 16(2): 123-127. (Persian).
  17. Khan AH, Noordin R. Serological and molecular rapid diagnostic tests for Toxoplasma infection in humans and animals. *European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases*. 2020;39(1):19-30.
  18. Young SN. How to increase serotonin in the human brain without drugs? *J Psychiatry Neuroscience*. 2007, 32(6): 394–399.
  19. Williams E, Stewart-Knox B, Helander A, et al. Associations between whole-blood serotonin and subjective mood in healthy male volunteers. *Biol Psychol*, 2006; 71:171-4.
  20. Afsharpaiman SH, Skandari A, Zareian Jahromi M, Radfar SH, Shirbazoo SH, Amirsalari S, Torkaman M. An assessment of Toxoplasmosis antibodies seropositivity in children

33. Hashemi H, Saraei M. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in unmarried Woman in Qazvin, Islamic Republic of Iran. *Eust Mediterr Health*, 2010, 1; 16 (1): 24-8. (Persian).
34. Charavi M. Seroepidemiological Survey of Toxoplasmosis in pregnant. Woman in Tehran. *Hakim Research*, 2002; 5 (2): 113. (Persian).
35. Kanner L. Autistic Disturbances of affective contact. *Nervous child*, 1994, 21, 217- 250.
36. Trevarthen C, Delafield-Butt J. The early development of autism spectrum disorder and its care. In *Autism*. 2020: 33-42). Academic Press.
37. Tate B G, Baroff G S. Aversive control of self – injurious behavior in a psychotic boy. *Behavior Research and Therapy*, 1996, 4, 281-287.
38. AL-Maamuri SD, AL-Shanawi FA, Melconian AK. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in Schizophrenic Patients in Iraq using ELISA test. *Iraqi Journal of Science*, 2014, 55, No.3B: 1243-1248.
39. Al-Hassnawi A. *Toxoplasma gondii* may be an advisor for aggressiveness: Seroprevalence of toxoplasmosis in murderer women in Iraq, *American Journal of Biology and Life Sciences*, 2014; 2(6): 187-190.
40. Yolken R H, Dickerson FB, & Torrey E F. *Toxoplasma* and Schizophrenia. pregnancies. *Kerman University of Medical Sciences*, 2010, 6:3-6. (Persian).
27. Patterson P H. Animal models of the maternal infection risk factor for schizophrenia. In: Brown AS, Patterson PH, editor. *The Origins of Schizophrenia*. New York: Columbia University Press, 2016, 255–281.
28. Prandota J. Autism spectrum disorders may be due to cerebral toxoplasmosis associated with chronic neuroinflammation causing persistent hypercytokinemia that resulted in an increased lipid peroxidation, oxidative stress, and depressed metabolism of endogenous and exogenous substances. *J Prandota Res Autism Spectrum Dis*; 5(1):14-59.
29. Dubey P. *Toxoplasma gondii* oocyst Survival under defined Temperatures. 1998, 1 *Parasitol*; 862- 5
30. Saadatnia G. Toxoplasmosis Infection in Pregnant Women. *Sarem Journal of Reproductive Medicine*. 2017;1(3):127-31. (Persian).
31. Yolken RH. Antibodies to *Toxoplasma gondii* in individuals with first-episode schizophrenia. *Clin Infect Dis*. 2009, 32:842–844.
32. Yang CJ, Tan HP, Du YJ. The developmental disruptions of serotonin signaling may involved in Autism during early brain development. *Neuroscience*. 2014;267:1-10.

43. Flegr J, Lindova J, pivonkova V, Havlicek A. Latent Toxoplasmosis and salivary testosterone concentration: Important confounding factors in second to fourth digit ratio studies. *Am J Phys Anthropol.* 2008, 137 (4): 479- 82.
41. Flegr J. Effects of Toxoplasma on human behavior. *Schizophr Bull.* 2007, 33 (3): 757- 60.
42. Amininger G P. Antibodies to infections agents in individuals at ultra – high risk for Psychosis. *Biol Psychiatry.* 2009, 61: 1215- 1217.
- Parasite Immunology. 2009,31: 706- 15

Cite this article as:

Hamid N, Azizy B. Comparison of the Infection of Toxoplasma Gondii and Aggression in Autism and Normal Child. *Sadra Med Sci J* 2020; 8(3): 249-262.