

آلودگی تجربی گوسفندان به اورنیتوبیلارزیا ترکستانیکم در شرایط آزمایشگاهی و تشخیص آن با کالبدگشایی و آسیب‌شناسی بافتی

غلامرضا کریمی

۱- بخش انگل‌شناسی، موسسه تحقیقات واکنس و سرم‌سازی رازی، کرج، ایران.
 *نویسنده مسئول مکاتبات: Karimighr2003@Yahoo.com
 (دریافت مقاله: ۹۳/۷/۸ پذیرش نهایی: ۹۳/۱۱/۱۸)

چکیده

اورنیتوبیلارزیا ترکستانیکم یکی از گونه‌های جنس اورنیتوبیلارزیا و از خانواده شیزتوزوماتیده می‌باشد. آلودگی به این انگل از ترکستان (کشورهای آسیای میانه شامل ازبکستان، ترکمنستان، قرقیزستان و قزاقستان)، روسیه، چین، مغولستان، پاکستان، عراق و ترکیه گزارش شده است. آلودگی به این کرم می‌تواند یکی از عوامل مهم و مؤثر در کاهش تولیدات دام در ایران باشد. هدف از این مطالعه آلوده کردن تجربی گوسفندان و تشخیص آن با کالبدگشایی و آسیب‌شناسی بافتی بود که با موفقیت انجام شد. در این مطالعه ۲۵ رأس گوسفند مورد مطالعه قرار گرفت که ۱۰ رأس با روش تزریق زیرجلدی و ۱۰ رأس با روش تماس پوستی به‌طور تجربی به اورنیتوبیلارزیا ترکستانیکم آلوده شدند و ۵ رأس گوسفند سالم به عنوان شاهد (کنترل) استفاده شدند. نتایج کالبدگشایی و آسیب‌شناسی بافتی در طی یک سال آلودگی همه گوسفندان را نشان داد به طوری که در روده‌بند آنها کرم بالغ دیده شد. میانگین تعداد سرکرهای داده شده ۶۴۲۵ عدد و تعداد کرم‌های جمع‌آوری شده ۴۶۲ عدد بود و هیچ‌گونه ارتباطی بین تعداد سرکرهای داده شده و نیز تعداد کرم‌های جمع‌آوری شده وجود نداشت.

کلید واژه‌ها: اورنیتوبیلارزیا ترکستانیکم، سرکر، گوسفند، کالبدگشایی، آسیب‌شناسی.

مقدمه

شامل ازبکستان، ترکمنستان، قرقیزستان و قزاقستان)، روسیه، چین، مغولستان، پاکستان، عراق و ترکیه گزارش شده است (Abdulssalam and Sarwar, 1952; Soulsby, 1982; Machattie, 1936) ابتلا به این انگل

اورنیتوبیلارزیا ترکستانیکم از خانواده شیزتوزوماتیده و یکی از گونه‌های جنس اورنیتوبیلارزیا می‌باشد. آلودگی به این انگل از ترکستان (کشورهای آسیای میانه

تقریباً از تمام نقاط ایران گزارش شده است. آلودگی به این کرم می‌تواند یکی از عوامل مهم و مؤثر در کاهش تولیدات دام در ایران باشد. این بیماری از مناطق شمال ایران (بابلسر)، مرکزی (اصفهان)، جنوب (فارس) و جنوب غربی (خوزستان) گزارش شده است (اسلامی و همکاران، ۱۳۷۷؛ کریمی و همکاران، ۱۳۹۳؛ Ghadirian and Hoghooghi, 1973; Massoud, 1973).

در سال‌های گذشته چند همه‌گیری در گوسفندان به این انگل از مازندران (Hosseini et al., 1997)، ماکو در آذربایجان غربی و اقلید فارس (ملکی و همکاران، ۱۳۷۳) گزارش شده است.

مسعود در سال ۱۹۳۷ با آلوده کردن تجربی گاو، گوسفند، بز، گوساله گاو‌میش با تعدادی سرکر اورنیتوبیلاوزیا ترکستانیکم بیماری‌زایی انگل را مورد بررسی قرار داد. از میان حیوانات تحت بررسی گاو، گوسفند و بز حساس تر بودند (Massoud, 1973). نشانه‌های درمانگاهی در دام با ناآرامی، لاغری در حیوان گاهی با رنگ‌پریدگی مخاطات شروع شده و متعاقب آن علائمی از قبیل اسهال بد بو و مزمن، بی‌اشتهایی، زبری موها، فرورفتگی محوطه شکمی جلب نظر می‌کند (ملکی و همکاران، ۱۳۷۳).

در همه‌گیری اورنیتوبیلاوزیا در گوسفندان بابلسر نشانه‌های درمانگاهی شامل اسهال، توقف رشد، کاهش وزن، ضعف و بی‌حالی شدید، تب، تجمع مایع در اطراف پلک چشم، خشک و خشن شدن پشم، موربختگی بالای ناحیه بخلق تا زانو بود. در گله‌های آلوده بین ۴۰ تا ۶۰ درصد گوسفندان تلف شدند (حسینی و همکاران، ۱۳۷۶).

چرخه زندگی آن‌ها شبیه به شیستوزوماها بوده و محل زندگی انگل رگ‌های خونی روده‌بند و سیاهرگ‌های کبدی است. در موارد همه‌گیری می‌توان انگل را از کلیه اندام‌ها از جمله روده‌بند، کبد، ریه‌ها، مثانه، قلب، کلیه‌ها، غدد لنفاوی و طحال جدا کرد. کرم ماده تخم‌گذار در رگ‌های خونی مخاطات و زیر مخاطات روده نفوذ کرده و در درون مویرگ‌ها تخم‌گذاری می‌کند. تخم‌ها پس از عبور از جداره رگ‌ها وارد روده شده و با مدفوع خارج می‌شوند. مدت زمان لازم برای ظهور تخم در مدفوع ۴۶-۴۳ روز می‌باشد. تخم‌ها پس از تماس با آب باز شده و میراسیدیوم‌ها خارج می‌شوند. میراسیدیوم وارد بدن میزبان واسط (حلزون‌های لیمنه‌آ گدروزینا و لیمنه‌آ اوریکولاریا) شده و پس از طی مراحل نوزادی به صورت سرکر از بدن حلزون خارج می‌شود. سرکرها فعالانه از راه پوست و یا از طریق آب آشامیدنی خود را به بدن میزبان نهایی رسانده و با نفوذ به داخل عروق وارد جریان خون شده و در آنجا مرحله رشد و بلوغ خود را طی می‌کنند. میزبان‌های نهایی آن گوسفند، بز، گاو، گاو‌میش، تک سمی‌ها، شتر و گراز می‌باشند (اسلامی، ۱۳۷۷؛ Yamaguti, 1958; Urquhart et al., 1987).

هدف از این مطالعه آلوده کردن تجربی گوسفندان و تشخیص آن با کالبدگشایی و آسیب‌شناسی بافتی بود.

مواد و روش‌ها

روش نمونه‌گیری

نمونه‌های مدفوع مستقیماً از رکتوم گوسفند، با استفاده از دستکش پلاستیکی یک بار مصرف گرفته شده و در ظرف‌های پلاستیکی در پوش‌دار نگه‌داری

کردن حلزون‌ها به آن‌ها هوا و غذا داده شد. هر هفته آب تشتک‌ها تعویض گردید. محل نگه‌داری حلزون‌ها تمیز و هفته‌ای دو بار زیر لوپ مورد بازرسی قرار گرفت و از روز ۱۷ به بعد هر روز با دقت بیشتر بررسی شد تا اولین سرکرها دیده شوند. پس از رشد کامل سرکرها در درون حلزون‌های لیمنه‌آ گدروزیان، حلزون‌های آلوده به سرکر در ظرفی زیر نور چراغ قرار داده شدند تا بعد از ۳۰ الی ۴۵ دقیقه سرکرها بیرون آیند. پس از آن سرکرها شمارش شده و به گوسفندان خورانده شدند (کریمی، ۱۳۸۲).

آماده‌سازی سرکرها برای آلوده کردن گوسفندان

حلزون‌های لیمنه‌آ گدروزیان آلوده به میراسیدیوم اورنیتوبیلارزیا ترکستانیکم در ۲۵ درجه سانتی‌گراد نگه‌داری شدند تا سرکرها در مدت ۱۷ تا ۲۰ روز بالغ شده و از حلزون‌ها خارج شدند.

برای جمع‌آوری سرکرها، تعدادی حلزون به درون پتری‌دیش منتقل و در زیر نور چراغ قرار داده شدند. بعد از ۳۰ تا ۴۵ دقیقه با زدن ضربه‌هایی به بدن حلزون‌ها و تحریک آن‌ها تعداد بسیار زیادی سرکر از بدن حلزون‌ها خارج و در درون ظرف ریخته شدند. در مرحله بعد در یک استوانه مدرج حجم معینی از مایع ریخته شد، سپس نیم تا یک میلی‌لیتر از مایع را که کاملاً به هم زده و یک نواخت شده بود، در یک پتری‌دیش کوچک منتقل و یک قطره لوگل به آن اضافه شد و به این ترتیب سرکرهای کشته شده شمارش شدند.

انتقال سرکر به گوسفندان

تعداد ۲۵ رأس گوسفند با سن یک‌ونیم سال انتخاب شدند و مدفوع آن‌ها از نظر آلودگی انگلی در سه مرحله

شدند و بر روی هر ظرف مشخصات گوسفند اعم از جنس، سن، تاریخ تهیه نمونه ثبت شد. نمونه‌ها سریعاً به آزمایشگاه منتقل و با روش کلیتون لین (Clayton Lane Counting Method) و با استفاده از محلول سولفات روی با وزن مخصوص ۱/۲۰ آزمایش شدند که این مخلوط علاوه بر تخم این ترماتود، تخم سایر گرم‌ها را نیز شناور می‌کند.

آلوده کردن حلزون‌های لیمنه‌آ گدروزیان

۲۰ گرم مدفوع گوسفند آلوده به تخم اورنیتوبیلارزیا ترکستانیکم کاملاً خرد و یکنواخت گردید و پس از مخلوط کردن با آب ولرم ۲۰ درجه سانتی‌گراد از الک آزمایشگاهی نمره ۱۰۰ عبور داده شد تا صاف و زلال شود. سپس مایع حاصل در بشرهای یک لیتری ریخته شد و رویش آب تمیز فاقد کلر اضافه گردید. بشر ۱۰ تا ۱۲ دقیقه در تاریکی قرار داده شد تا تخم‌ها رسوب کنند. سپس آب رویی تا حدی خالی شد تا مایعی به ارتفاع ۲ سانتی‌متر در ته ظرف باقی بماند. حدود ۱۰۰ سانتی‌متر مکعب آب به رسوب اضافه گردید، سپس مایع رویی خارج شد. این کار چند بار تکرار گردید تا مایع باقی مانده در ته بشر شفاف شود. سپس مایع محتوی تخم‌های حاوی میراسیدیوم‌های رسیده در پتری‌دیش ریخته شد و به آن نور تابانده شد تا میراسیدیوم‌ها از تخم خارج شوند. با پیپت پاستور پواردار یک عدد میراسیدیوم فعال را گرفته و به درون لوله همولیزی که آب تمیز معمولی و بدون کلر در آن قرار دارد، منتقل و یک عدد حلزون به داخل لوله اندخته شد. پس از ۴ ساعت با اطمینان به اینکه میراسیدیوم وارد بدن حلزون شده است، حلزون‌ها در تشتک مخصوص پرورش قرار داده شدند. پس از آلوده

بررسی شد تا در صورت امکان تلف شدن، جهت تشریح و برداشت نمونه مرضی از نظر هیستوپاتولوژی اقدام شود. گوسفندان تحت آزمایش به مدت یک سال تحت نظر بوده و هر هفته آزمایش مدفوع انجام شد تا وضعیت گوسفندان آلوده از نظر تخم انگل نیز مشخص شود. در پایان سال گوسفندان کشته شده و از نظر کالبدگشایی و هیستوپاتولوژی بررسی شدند.

یافته‌ها

گوسفندانی که به روش تماس پوستی و تزریق زیرجلدی آلوده شده بودند، همه به انگل مبتلا شده به طوری که در هر گرم مدفوع از یک تا ۱۱ تخم مشاهده شد و در نمونه‌های شاهد تخم انگلی مشاهده نشد (جدول ۱).

بررسی گردید تا عاری بودن آن‌ها از آلودگی انگلی محرز شود. گوسفندان در اصطبل مخصوص نگهداری و با جیره غذایی شامل یونجه خشک، کاه و کمی جو مرتباً تغذیه شدند. پس از ۶ ماه عادت دادن گوسفندان به شرایط جدید و اطمینان از تندرستی آن‌ها، به طور تصادفی به دو گروه ۱۰ تایی تقسیم شدند و یک گروه ۵ تایی (گروه سوم) هم به عنوان شاهد در نظر گرفته شد. گوسفندان با شماره گوش آلومینیومی مشخص شده و به طور تصادفی گروه اول برای آلوده‌سازی با سرکر از راه تماس با پوست و گروه دوم از راه تزریق به زیر جلد در نظر گرفته شدند.

۱- روش تماس پوستی: ابتدا پشم‌های دست چپ گوسفندان تحت آزمایش تراشیده و برای آلوده‌سازی آماده شد. پس از مقیدسازی حیوان، دست گوسفند به مدت یک ساعت درون ظرف پلاستیکی استوانه‌ای حاوی تعداد ۵ تا ۱۰ هزار سرکر قرار داده شد تا سرکرها تا وارد پوست شوند.

۲- روش تزریق زیرجلدی: در این روش تعداد ۵ تا ۱۰ هزار سرکر شمارش شده، توسط سرنگ در زیر کتف چپ گوسفند به طور زیرجلدی تزریق شد.

مراقبت و بررسی در مانگاهی گوسفندان

پس از آلوده کردن گوسفندان تحت آزمایش به سرکر، طی بازدید روزانه دمای بدن و وضعیت بالینی حیوانات

جدول ۱- جنس، روش آلوده کردن گوسفندان، تعداد سرکر داده شده و تعداد کرم جمع‌آوری شده (بعد از ۶ ماه عادت دادن گوسفندان به شرایط جدید و یک‌سال آزمایش)

| ردیف | جنس | روش آلوده کردن گوسفندان | میانگین تعداد سرکر داده شده | تعداد کرم جمع‌آوری شده |
|------|-------------|-------------------------|-----------------------------|------------------------|
| ۱ | ماده ۳ ساله | پوستی | ۸۷۵۰ | ۲۰ |
| ۲ | نر ۳ ساله | پوستی | ۷۵۰۰ | ۲۰۰ |
| ۳ | نر ۳ ساله | پوستی | ۸۷۵۰ | ۱۰۰ |
| ۴ | نر ۳ ساله | پوستی | ۷۵۰۰ | ۲۰۰ |
| ۵ | ماده ۳ ساله | پوستی | ۵۷۵۰ | ۱۵ |
| ۶ | نر ۳ ساله | تزریقی | ۶۵۰۰ | ۵۰۰ |
| ۷ | نر ۳ ساله | تزریقی | ۱۰۵۰۰ | ۲۰۰ |
| ۸ | نر ۳ ساله | تزریقی | ۶۵۰۰ | ۲۰۰ |
| ۹ | ماده ۳ ساله | تزریقی | ۵۰۰۰ | ۳۰۰ |
| ۱۰ | نر ۳ ساله | تزریقی | ۶۰۰۰ | ۲۵۰ |
| ۱۱ | نر ۳ ساله | تزریقی | ۷۰۰۰ | ۵۰۰ |
| ۱۲ | نر ۳ ساله | تزریقی | ۸۰۰ | ۳۰۰۰ |
| ۱۳ | نر ۳ ساله | تزریقی | ۸۰۰۰ | ۴۵۰ |
| ۱۴ | نر ۳ ساله | تزریقی | ۸۰۰۰ | ۵۰۰ |
| ۱۵ | نر ۳ ساله | تزریقی | ۷۵۰۰ | ۳۰۰ |
| ۱۶ | نر ۳ ساله | پوستی | ۲۰۰۰ | ۲۰ |
| ۱۷ | نر ۴ ساله | پوستی | ۸۰۰۰ | ۱۵۰۰ |
| ۱۸ | نر ۲ ساله | پوستی | ۸۰۰۰ | ۵۰۰ |
| ۱۹ | نر ۴/۵ ساله | پوستی | ۱۰۰۰۰ | ۳۰۰۰ |
| ۲۰ | نر ۳ ساله | پوستی | ۵۰۰۰ | ۲۰۰ |
| ۲۱ | ماده ۳ ساله | شاهد | . | . |
| ۲۲ | نر ۳ ساله | شاهد | . | . |
| ۲۳ | نر ۳ ساله | شاهد | . | . |
| ۲۴ | ماده ۳ ساله | شاهد | . | . |
| ۲۵ | نر ۳ ساله | شاهد | . | . |

یافته‌های کالبدگشایی و آسیب‌شناسی بافتی الف) یافته‌های ماکروسکوپی

در بازرسی خارجی بدن، دهیدراته و خشک بودن شدید پوست، خشن بودن پشم یا مو، کم‌خون بودن یا به عبارتی رنگ‌پریدگی مخاطات به ویژه در ملتحمه چشم جلب توجه می‌کرد (شکل ۱). مقادیر متفاوتی از

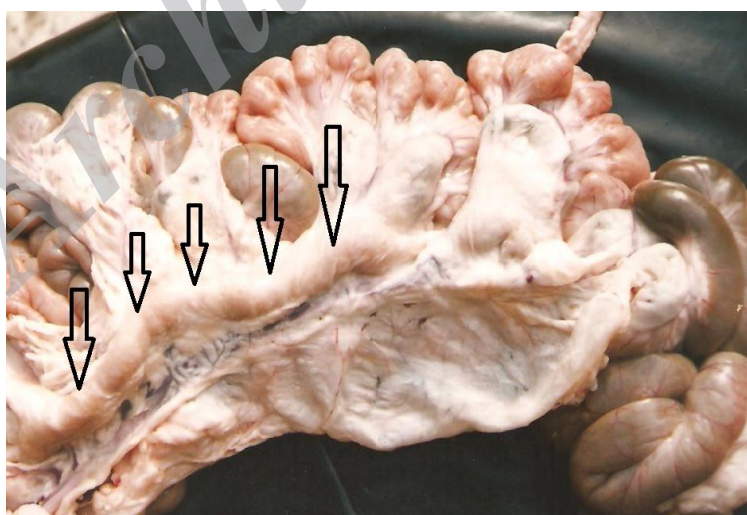
همان‌طور که در جدول ۱ مشاهده می‌شود، هیچ‌گونه ارتباطی بین جنس و تعداد سرکرهای داده شده و همچنین تعداد کرم‌های جدا شده وجود ندارد. در گوسفندان نر تعداد بیشتری کرم جمع‌آوری شده و بهتر آلوده شده بودند و تعداد کرم جمع‌آوری شده در روده‌بند حداقل ۱۵ کرم و حداکثر ۲۰۰ کرم بودند.

اندازه طبیعی رسیده و ظاهر و سطح مقطع آن‌ها مرطوب و خیزدار به نظر می‌رسید (شکل ۲). روده‌ها نیز علاوه بر قطور شدن و افزایش ضخامت، متورم و خیزدار بوده و در مواردی خونریزی‌های موضعی یا زیرمخاطی پراکنده به صورت پته‌شی روی آن‌ها مشاهده می‌شد.

مایع سروزی شفاف به صورت آسیت، هیدروتوراکس و هیدروپریکارد در محوطه شکمی، قفسه صدی و در داخل کیسه پریکارد مشاهده شد. چربی‌های ذخیره‌ای بدن تحلیل رفته و به ویژه در نواحی روده‌بند، چادرینه، اطراف قلب و کلیه‌ها آتروفی سروزی چربی جلب توجه می‌کرد. عقده‌های لنفوی روده‌بند به چندین برابر



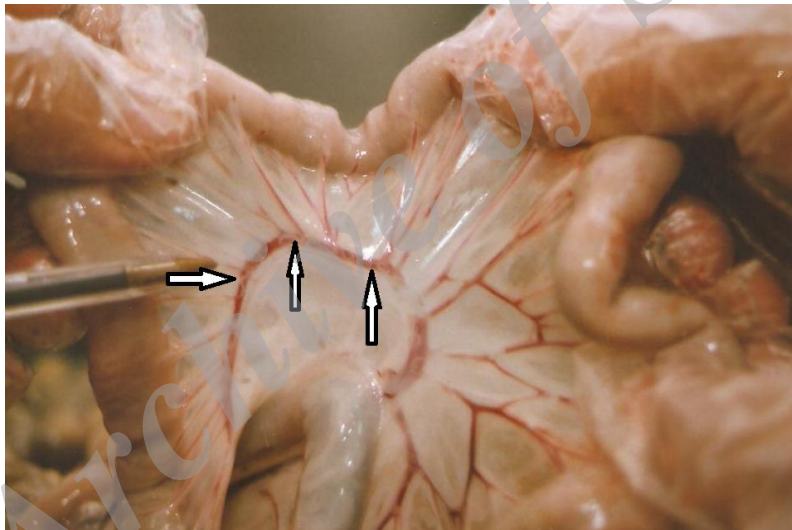
شکل ۱- لاغری مفرط در گوسفند آلوده به اورنیتوبیلاریزیا ترکستانیکم



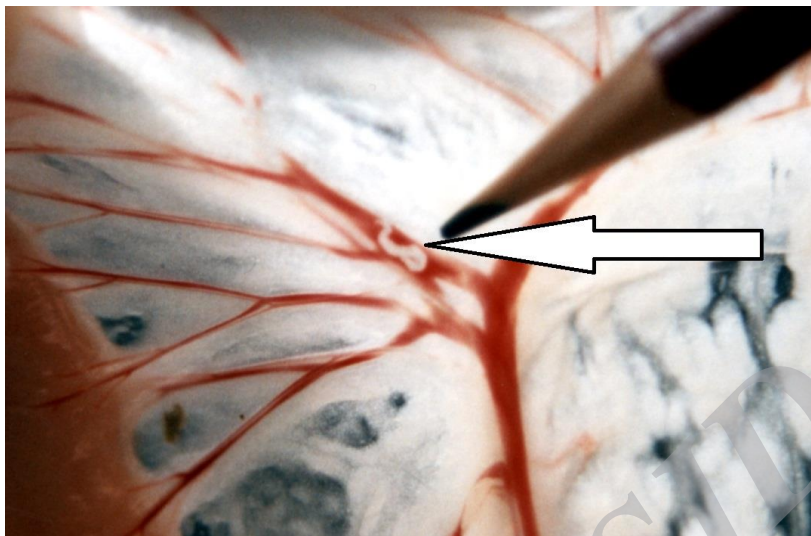
شکل ۲- نمای ظاهری از عقده‌های لنفوی ناحیه روده‌بند (مزانترا) گوسفندی که به صورت تجربی به اورنیتوبیلاریزیا ترکستانیکم آلوده شده است. عقده‌های لنفوی به چندین برابر اندازه طبیعی رسیده و ظاهر و سطح مقطع آن‌ها مرطوب و خیزدار به نظر می‌رسد (پیکان‌ها).

با قوام سفت و برجسته همراه با کانون‌های خونریزی وجود داشت. در بررسی‌های انجام شده تخم کرمی دیده نشد. عروق روده‌بند در بعضی قسمت‌ها دچار پرخونی شدید و خونریزی وسیع بوده و در مواردی ترومبوزهای وسیع مشخصی مشاهده گردید. با مشاهده دقیق وجود انگل‌های سفید رنگ رشته‌ای کوچک در داخل رگ‌های روده‌بند و سطح سرورز روده قابل تشخیص بود (شکل‌های ۳ الف و ب). در بررسی کلیه‌ها، لوزالمعده و طحال انگلی مشاهده نشد و نتیجه منفی ثبت شد.

کبد از اندازه طبیعی بزرگ‌تر بوده و تغییرات متفاوتی از ظاهر تیره رنگ همراه با کانون‌های خونریزی شدید تا ضایعات ندولر و منتشر سفید مایل به خاکستری با اندازه‌های متغیر در سطوح پشتی و شکمی آن وجود داشت. تغییرات فوق در سطح مقطع نیز به صورت کانون‌های خونریزی و ضایعات گرانولر با قوام سفت مشاهده گردید. تعداد زیادی انگل ریز و نخعی شکل کوتاه و سفید رنگ اورنیتو بیلازرزیا در سطح مقطع و سطوح کبدی وجود داشت. ریه‌ها تا حدودی از اندازه طبیعی بزرگ‌تر شده در لوب‌های دیافراگماتیک، تغییرات غیرطبیعی به صورت نواحی تیره رنگ منتشر و



شکل ۳-الف- نمای ظاهری از عروق روده‌بند (مزانتر) گوسفندی که به صورت تجربی به اورنیتوبیلازرزیا ترکستانیکم آلوده شده است. تعداد زیادی کرم اورنیتوبیلازرزیا ترکستانیکم در درون روده‌بند مشاهده می‌شود.

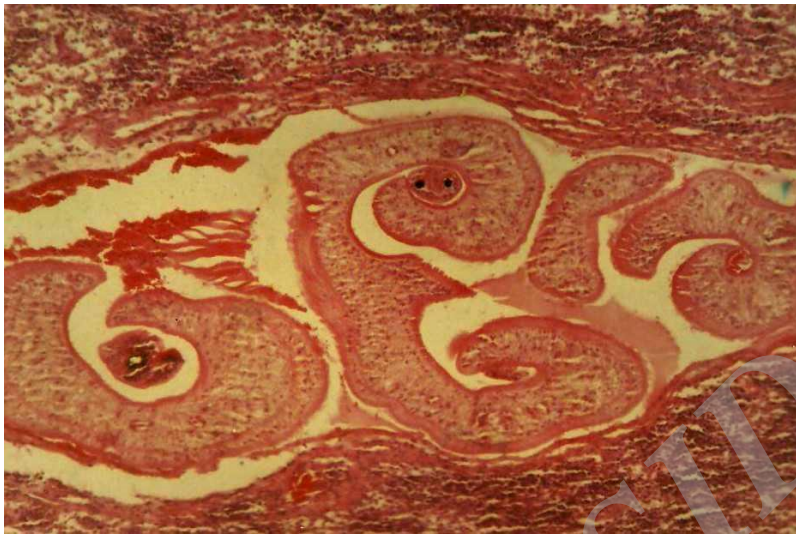


شکل ۳-ب- روده بند مبتلا به کرم اورنیتوبیلارزیا ترکستانیکم. انگل سفیدرنگ رشته‌ای کوچک اورنیتوبیلارزیا ترکستانیکم درون رگ روده بند مشاهده می‌شود.

ب) یافته‌های هیستوپاتولوژی عقده‌های لنفاوی روده بند

آماسی با حضور ماکروفاژها، ائوزینوفیل‌ها و لنفوسیت‌ها وجود داشت. تعدادی از تخم‌های دژنره و کلسیفیه شده با واکنش آماسی مزمن و غالبیت بافت همبند در پیرامون آن‌ها مشاهده گردید. بافت لنفاوی تخلیه شده و ضایعات هیپرتروفی دیواره سیاه رگ‌ها همراه با اندوفلیت و ترومبوفلیت مشاهده گردید. در بعضی موارد مقاطع انگل دژنره و کلسیفیه شده در سیاه رگ ترومبوز یافته دیده می‌شد (شکل ۴).

ضایعات ریزینی مشاهده شده در عقده‌های لنفاوی روده بند شامل خیز مشخص به ویژه در قسمت مرکزی و هم‌چنین هیپرپلازی بافت لنفوتیکولر و نفوذ تعدادی ائوزینوفیل و پلاسماسل بود. در تعدادی از نمونه‌ها، سیاه رگ‌های موجود در قسمت مرکزی عقده لنفاوی حاوی تعداد زیادی از مقاطع جنس ماده در وسط مقطع جنس نر بود. تعدادی تخم انگل نیز در قسمت قشری و مرکزی عقده مشاهده گردید که در اطراف آن‌ها واکنش



شکل ۴- نمای ریزبینی از مقاطع انگل در عقده لنفاوی گوسفندی که به صورت تجربی به اورنیتوبیلارزیا ترکستانیکم آلوده شده است (رنگ آمیزی هماتوکسیلین-ائوزین، درشتنمایی $\times 100$).

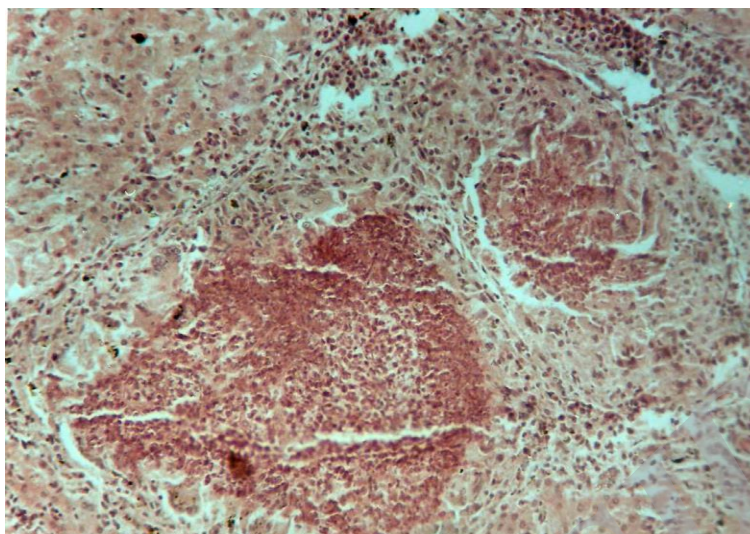
ریه‌ها

در ریه‌های مبتلا، ضایعات ریزبینی به صورت خفیف شامل کانون‌های پرخون و وجود تخم‌های انگل در بافت تا ایجاد کانون‌های گرانولوماتوز کوچک و بزرگ در اطراف تخم انگل در پارانشیم ریه و اطراف برونشیول‌ها متغیر بود. تعداد زیادی گرانولوم در بافت ریه مشاهده می‌شد که در مراکز آنها تخم انگل و در پیرامون آن سلول‌های آماسی اپی‌تلیوئید، ائوزینوفیل‌ها و لنفوسیت‌ها وجود داشت. در گرانولوم‌های قدیمی‌تر تخم‌های انگل دژنره و کلسیفیه شده و تعدادی ماکروفاژ و لنفوسیت با غالبیت بافت همبند (فیبروپلازی) مشاهده می‌شد. بافت بینابینی ریه در اثر نفوذ سلول‌های آماسی و افزایش بافت همبند ضخیم شده و گاهی نیز هیپرپلازی بافت لنفاوی اطراف برونشیول‌ها و مقاطع تخم انگل در آنها یافت می‌شد. رنگدانه‌های تیره زیادی شبیه ذرات کربن نیز در نواحی ضایعه‌دار قابل مشاهده بود.

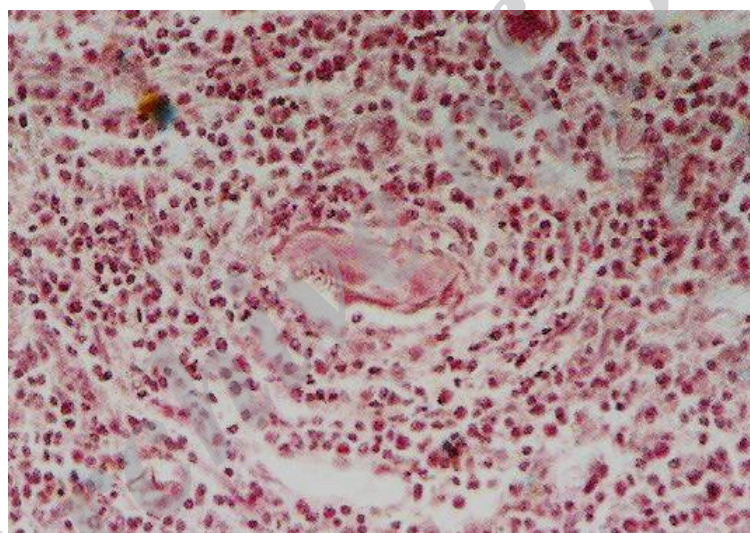
در داخل سیاه رگ‌ها و سیاه رگ‌های کوچک نیز مقاطع متعددی از انگل اورنیتوبیلارزیا مشاهده می‌شد که نشان‌دهنده شدت آلودگی در دام‌های مبتلا بود. علاوه بر ضایعات ناشی از اورنیتوبیلارزیا در مواردی پنومونی‌های چرکی و انگلی ناشی از سایر عوامل نیز وجود داشت.

کبد

ضایعات ریزبینی در کبد عمدتاً محدود به فضای پورتال بود ولی در مواردی پارانشیم لوبول‌ها نیز درگیر شده و ضایعات فیروز وسیعی در بافت کبد مشاهده می‌شد. مقاطع بسیار زیادی از تخم‌های انگل همراه با واکنش آماسی ناشی از نفوذ ماکروفاژها، لنفوسیت‌ها، ائوزینوفیل‌ها و گاهی پلاسماسل‌ها و همچنین بافت فیروز در فضای پری‌پورتال دیده می‌شد. گرانولوم‌های فوق بسیار شبیه به گرانولوم‌های موجود در بافت ریه بود ولی در بافت کبد واکنش آماسی ایجاد شده تا حدود شدیدتری بود (شکل‌های ۵ و ۶).



شکل ۵- نمای ریزبینی از واکنش گرانولوماتوز در کبد در اثر تخم اورنیتوبیلارزیا ترکستانیکم (رنگ آمیزی هماتوکسیلین-ائوزین، درشتنمایی $\times 200$).



شکل ۶- نمای ریزبینی از واکنش گرانولوماتوز در بافت کبد همراه با دیوسلولها و نفوذ سلولهای آماسی ائوزینوفیلیک، (رنگ آمیزی هماتوکسیلین-ائوزین، درشتنمایی $\times 400$).

ظاهر بسیار تیره رنگ کبد از نظر میکروسکوپی را باعث می‌شود. مقاطع انگل نر و ماده در داخل سیاه رگ‌های پورتال همراه با ضایعات اندوفلیت و ترومبوفلیت انسدادی، هیپرتروفی و ضخیم شدن دیواره رگ‌های فوق در نمونه‌های متعددی مشاهده گردید. در بعضی موارد شدت ابتلا کبد به حدی بود که تمام پارانشیم کبد توسط تخم انگل و ضایعات آماسی ناشی از آن و

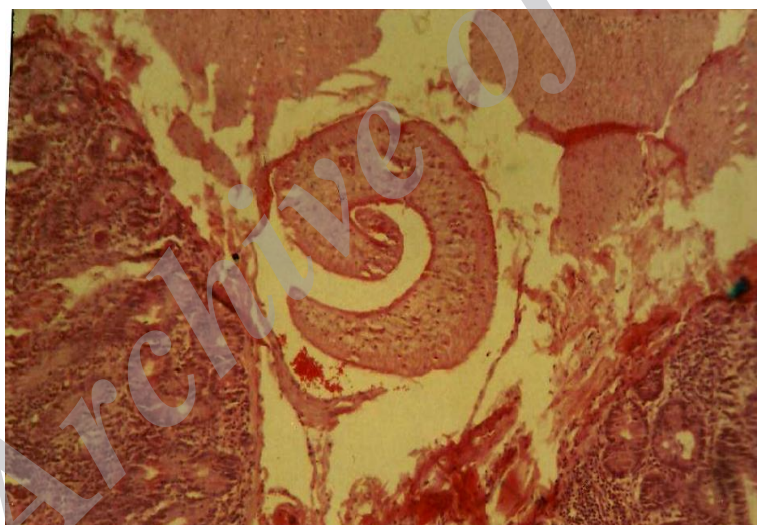
پارانشیم کبدی با نفوذ تخم انگل و واکنش آماسی نکرور شده و در مواردی فیروز وسیعی در نواحی ضایعه به چشم می‌خورد. تعداد زیادی از تخم‌های انگل دژنره و کلیسیفه شده و واکنش آماسی مزمن تری در پیرامون آن‌ها وجود داشت. علاوه بر گرانولوم‌های فوق در بافت کبد رنگدانه‌های سیاه رنگ فراوانی به خصوص در قسمت‌های ضایعه‌دار مشاهده شد که

و از بین رفته و در بعضی قسمت‌ها سلول‌های غدد فوق هیپرپلازی یافته بود. علاوه بر مقاطع تخم انگل در مخاط و زیرمخاط روده، ادم مشخص زیر مخاطی و هم‌چنین وجود مقاطع انگل / اورنیتوبیلارزیا ترکستانیکم در داخل سیاه رگ‌های بافت زیرمخاطی مشاهده گردید. در تعدادی از نمونه‌ها سیاه رگ‌های زیرمخاطی روده ضایعات اندوفلیت، ترومبوفلیت انسدادی و هیپرتروفی شدید دیواره را نشان داده که در بعضی مقاطع وجود انگل دژنره و کلسیفیه شده در مرکز سیاه رگ ترومبوز یافته مشهود بود.

فیروز وسیع اشغال شده بود و گرانولوم‌های بسیار بزرگی ناشی از به‌هم پیوستن گرانولوم‌های کوچک تشکیل شده بود.

دستگاه گوارش

در داخل بافت زیرمخاطی شکمبه تعداد زیادی مقاطع تخم انگل مشاهده شد که واکنش آماسی خفیفی در اطراف آنها وجود داشت (شکل ۷). در مخاط روده‌های کوچک و بزرگ علاوه بر تعداد زیادی مقاطع تخم انگل واکنش آماسی ناشی از نفوذ لنفوسیت‌ها، ائوزینوفیل‌ها و ماکروفاژها و گاهی حضور نوتروفیل‌ها مشاهده گردید. در موارد نفوذ تعداد زیادی تخم انگل و واکنش شدید آماسی، تعدادی از غدد لیبرکوهن روده نیز نکروز شده



شکل ۷- نمای ریزینی از مقطع انگل / اورنیتوبیلارزیا ترکستانیکم در بافت زیرمخاطی روده (رنگ آمیزی هماتوکسیلین-ائوزین، درشتنمایی $\times 100$).

بالغ اورنیتوبیلارزیا همراه با ترومبوزهای در حال سازمان یافتن در آنها مشاهده می‌شد (شکل ۸).

روده بند

رگ‌های روده بند دام‌های مبتلا دچار پرخونی و خونریزی شدید شده بود و تعداد زیادی از مقاطع انگل



شکل ۸- نمای ریزینی از مقطع انگل اورنیتوبیلارزیا ترکستانیکم در رگ‌های روده‌بند (رنگ آمیزی هماتوکسیلین-ائوزین، درشتنمایی $\times 100$).

بحث و نتیجه گیری

درصد گوسفندان تخم اورنیتوبیلارزیا ترکستانیکم مشاهده شد (اسلامی، ۱۳۷۷). با توجه به توزیع جغرافیایی آلودگی‌های انگلی در ایران (Skerman and Hilard, 1967)، این کشور به چهار منطقه تقسیم می‌شود که آلودگی به اورنیتوبیلارزیا ترکستانیکم از سه منطقه شمال رشته کوه‌های البرز (منطقه ۱)، فلات مرکزی از آذربایجان غربی تا خراسان (منطقه ۲) و نواحی خلیج فارس تا رود دجله (منطقه ۳) گزارش شده است. در کویر مرکزی (منطقه ۴) دام اهلی پرورش داده نمی‌شود و در سایر مناطق کشور تا کنون گزارشی از وقوع بیماری در دسترس نیست. البته با توجه به اینکه میزبان واسط ترماتود فوق یعنی *Lymnaea auricularia* و *Lymnaea gedrosiana* در اکثر نقاط کشور وجود دارد، انتظار می‌رود آلودگی در دام‌های سایر نقاط ایران گسترش داشته باشد (منصوریان، ۱۳۷۱؛ Massoud, 1974).

بر اساس گزارش‌های موجود در ایران اورنیتوبیلارزیوز یکی از بیماری‌های انگلی بومی مناطق مختلف ایران می‌باشد زیرا از خوزستان (کریمی، ۱۳۸۲؛ Ale-Dawood, 1963; Massoud, 1973)، اصفهان (Ghadirian and Hoghooghi, 1973)، بابلسر (حسینی و همکاران، ۱۳۷۶؛ اسلامی و همکاران ۱۳۷۶)، جویبار (اسلامی، ۱۳۷۷) و اقلید فارس (Maleki et al., 1994) گزارش شده است که در مواردی به صورت همه‌گیری بوده است. در همه‌گیری سال ۱۳۷۲ در بابلسر (مهرماه تا اواخر زمستان) در ۵ گله ۱۵۰ رأسی آلوده ۸۰-۶۰ درصد مبتلایان تلف شدند. در آزمایش مدفوع، در ۷۲ درصد گوسفندان تخم انگل اورنیتوبیلارزیا ترکستانیکم مشاهده شد (حسینی و همکاران، ۱۳۷۶). در بررسی دیگری در مورد آلودگی با اورنیتوبیلارزیا ترکستانیکم در جویبار مازندران، در ۱۷/۵ درصد گله‌ها و در ۷/۶

(Al-Toma, 2011). انگل بالغ ضمن بلع و هضم گلبول‌های قرمز، رنگدانه‌های هماتین را دفع می‌کند. رنگدانه فوق توسط سیستم مونوسیت-ماکروفاژ، خصوصاً در عقده‌های لنفاوی ناحیه و کبد گرفته می‌شود که این رنگدانه سیاه آهن-پورفیرین ممکن است مسئول رنگ خاکستری مایل به سیاه کبد و شش‌ها در موارد آلودگی شدید باشد. در مطالعه حاضر آلودگی عقده‌های لنفاوی مزانتر، روده باریک، کبد و ضایعات ماکروسکوپی و میکروسکوپی آن به مراتب شدیدتر و بیشتر از گزارش‌های موجود بود. هم‌چنین ابتلاء بافت‌های ریه، روده بزرگ و شکمبه و وجود انگل در وریدها و تخم انگل در بافت‌های فوق مشاهده گردید که تاکنون گزارش نشده است. در رابطه با شدت آلودگی گوسفند و بز و بروز بیماری در اکثر دام‌های گله می‌توان چنین توجیه نمود که بالا بودن میزان بارندگی و افزایش مناطق باتلاقی و آبخیز در بهار و پاییز باعث شده است تا حلزون‌های میزبان واسطه ترماتود فوق افزایش یافته و زمینه برای ایجاد آلودگی شدید مساعد گردد. به علاوه ابتلاء گله‌های فوق به بیماری‌های عفونی مانند بیماری یون و بیماری‌های انگلی دیگر مانند لینگواتولوز، فاسیولوز و دیکروسیلیوز و هم‌چنین پنومونی‌های شدید میکروبی و انگلی و سایر بیماری‌ها سبب تضعیف سیستم ایمنی در دام‌های فوق گشته و استعداد و حساسیت آنها را نسبت به آلودگی و ابتلا به اورنیتوبیلارزیا ترکستانیکم شدید نموده است. به هر حال با توجه به ضایعات ماکروسکوپی و میکروسکوپی مشاهده شده می‌توان دریافت که بیماری فوق به لحاظ بهداشتی و اثرات زیانبار اقتصادی دارای اهمیت ویژه‌ای بوده و با در نظر گرفتن این نکته که

اگر چه در مورد میزان ابتلای دام‌های ایران بررسی آماری دقیقی انجام نگرفته ولی در حدود ۳۰-۵۰ درصد گله‌های آلوده مبتلا بوده‌اند به طوری که بعضی از دامداران مجبور به ذبح تعداد زیادی از دام‌های خود گردیدند. میزان آلودگی دام‌ها به انگل در خوزستان را به ترتیب، بز (۱۰۰٪)، گاو (۶۹٪)، گاو میش (۳۵٪) و گوسفند (۲۸٪) گزارش کرده‌اند. هم‌چنین مسعود در سال ۱۹۷۳ میزان آلودگی دام‌ها در ناحیه خوزستان را در گاو (۳۰/۴٪)، گوسفند (۱۵/۶٪)، بز (۶/۷٪) و گاو میش (۱/۲٪) گزارش نموده است (Massoud., 1973). مک‌آتی در سال ۱۹۳۶ میزان آلودگی را در عراق (نواحی مجاور دشت میشان ایران) حدود ۸۰٪ گزارش کرده است و اظهار داشته که گوسفند و بز شدیداً به اورنیتوبیلارزیا آلوده می‌شوند در صورتی که انگل فوق در گاو بیماری‌زایی کمتری دارد (Machattie, 1936). مسعود نیز در سال ۱۹۷۳ ضمن مطالعه تجربی و طبیعی آلودگی دام‌ها اعلام کرد گر چه گاو بیشتر آلوده می‌شود ولی بیماری در این دام خفیف‌تر از گوسفند و بز بروز می‌کند و اورنیتوبیلارزیا ترکستانیکم در گوسفند از نظر ضررهای اقتصادی اهمیت به مراتب بیشتری نسبت به سایر دام‌ها دارد. وی ضایعات ریزینی بیماری اورنیتوبیلارزیا را در عقده‌های لنفاوی مزانتریک، کبد و روده‌های کوچک و عروق مزانتر مشاهده نموده ولی در شکمبه، ریه و روده بزرگ ضایعات ریزینی و تخم انگل را مشاهده نکرد (Massoud., 1973). ضایعات هیستوپاتولوژی شرح داده شده توسط ایشان با مطالعه حاضر مطابقت می‌نماید. گزارش شده است که این انگل از نظر آسیب‌شناسی باعث سیروز کبد، دژنراسیون مجاری صفراوی و باریک شدن رگ‌های خونی می‌شود

شغل اصلی عشایر دامداری بوده و به طور دائم در حال کوچ به مناطق مختلف مجاور می‌باشند، لذا دام‌های آلوده می‌توانند موجب انتشار آلودگی به دام‌های سایر نواحی شده و شیوع اپیدمیکی بیماری را امکان‌پذیر گردانند. بنابراین، درمان به موقع، کنترل و پیشگیری بیماری ضروری به نظر می‌رسد.

منابع

- اسلامی، ع. (۱۳۷۷). کرم‌شناسی دامپزشکی. جلد اول (ترماتودها)، چاپ دوم، انتشارات دانشگاه تهران، صفحات: ۱۷۰-۱۶۵.
- اسلامی، ع.، سرافرازی، م. و حسنی طباطبایی، ع. (۱۳۷۶). بررسی روند آلودگی با اورنیتوبیلارزیا ترکستانیکم در گوسفندان جویبار مازندران. مجله پژوهش و سازندگی، جلد ۱۰، شماره ۳۵، صفحات: ۱۰۷-۱۰۶.
- حسینی، ح.، اسلامی، ع. و حداد زاده، ح. (۱۳۷۶). گزارش همه‌گیری اورنیتوبیلارزیوز در گوسفندان بابلسر. مجله دانشکده دامپزشکی تهران، دوره ۵۲، شماره ۳، صفحات: ۵۹-۵۳.
- کریمی، غ. (۱۳۸۲). بررسی اپیدمیولوژی اورنیتوبیلارزیا ترکستانیکم در حلزون و گوسفند منطقه شادگان خوزستان. پایان نامه شماره ۸۲۹۰۳۰۳.
- کریمی، غ.، اخویزادگان، م.ع.، درخشانفر، م. و پایکاری، ح. (۱۳۸۵). بررسی میزان آلودگی گوسفندان منطقه شادگان به اورنیتوبیلارزیا ترکستانیکم. مجله دانشکده دامپزشکی تهران، دوره ۶۱، شماره ۴، صفحات: ۳۲۹-۳۲۵.
- کریمی، غ.، پایکاری، ح.، معتمدی، غ.، عبدی گودرزی، م.، ریواز، ش. و عالمیان، س. (۱۳۹۳). مطالعه پراکنندگی اورنیتوبیلارزیا ترکستانیکم (اسکریابین، ۱۹۱۳). به روش شناورسازی در گوسفندان استان مازندران. مجله پژوهش و سازندگی، جلد ۲۷، شماره ۱۰۳، صفحات: ۳۶-۳۱.
- ملکی، م.، اصلانی، م.، حسین زاده، س. و سجادی، م. (۱۳۷۳). یافته‌های ماکروسکوپیکی و میکروسکوپیکی درباره اورنیتوبیلارزیوزیس شیوع یافته در گله‌های عشایری گوسفند و بز استان فارس. مجله پژوهش و سازندگی، دوره ۷، شماره ۲۴، صفحات: ۷۰-۶۶.
- منصوریان، ا. (۱۳۷۱). بررسی فون حلزون‌های آب شیرین ایران. پایان نامه برای دریافت Ph.D از دانشکده بهداشت علوم پزشکی تهران، شماره ۱۴۷۵.
- Abdulssalam, M. and Sarwar, M.M. (1952). Occurrence of *Ornithobilharzia turkestanicum* in Pakistan. Proceeding, 4th Pakistan Scientific Conference, pt3, pp: 143.
- Ale-Dawood, M. (1963). Dezful bilharziosis Pilot Project (3rd quarterly report). School of Public Health and Research Institute of Hygiene, Tehran University.
- Al-Toma, Z. (2011). The liver cirrhosis caused by *Ornithobilharzia turkestanicum* in Basra governorate. Journal of College of Education, 1(5): 81-88.

- Ghadirian, E. and Hoghooghi, N. (1973). The Presence of snails veterinary importance in Isfahan, Iran. *British Veterinary Journal*, 129: 2i-iii.
- Machattie, C.A. (1936). A Preliminary note on the life history of *Schistosoma turkestanicum* skrjabin 1913. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 30: 115-128.
- Massoud, J. (1973). Studies on the schistosomes of domestic animals in Iran. I. Observation on the *Ornithobilharzia turkestanicum* (Skrjabin, 1913) in khoozestan. *Journal of Helminthology*, 47(2): 165-180.
- Massoud, J. (1974). The effect of variation in miracidial exposure dose on laboratory infection of *Ornithobilharzia turkestanicum* in *Lymnaea gedrosiana*. *Journal of Helminthes*, (48): 139-144.
- Skerman, K.D. and Hilard, J.J. (1967). *A Hand Book for Studies of Helminthic Parasites of Ruminants. The Near East Animal Health Institutes, Tehran. Hand book No2. Rome: Food and Agricultural organization of the United Nation*, pp: 1-3.
- Soulsby, E.J.L. (1982). *Helminthes, Arthropods and protozoa of Domesticated animals. 7th ed. Londen: Bailliere Tindall*, pp: 71-82.
- Urquhart, G.M., Armour, J., Duncan, A.M. and Jennings, F.W. (1987). *Veterinary Parasitology. England: Longman Scientific and Technical*, pp: 111-115.
- Yamaguti, S. (1958). *Systema Helminthum, the (Digenea) Trematodes of Vertebrates. University of Medical School Okayama Japan*, pp: 939-940.