

بررسی بسنوئیتیوزیس^۱ در بز در بافت کرمان

دکتر تقی تقی پور بازرگانی* دکتر محمد جواد قراگزلو** دکتر علیراد ابراهیمی***

خلاصه:

در سال ۱۳۶۴ بسنوئیتیوزیس در بز از اطراف بافت کرمان تشخیص داده شد. امر تشخیص بیماری بر یافته‌های درمانگاهی، کالبدگشائی و آسیب‌شناسی استوار بود. علائم بالینی بیماران عبارت بودند از:

— هیپرینه همراه با اشکال و صدا دار بودن تنفس، منخرین حاوی ترشحات موکوسی یا موکوپرولان بود.

— پوست اندامهای حرکتی بویژه اندامهای حرکتی خلفی بخصوص از مفاصل خرگوشی به پائین خیلی ضخیم و در موارد پیشرفته بیماری ترک خورده و ترشح دار بود. در بزهای نر اسکروتوم نیز ضخیم و در بعضی موارد اورکیت قابل توجه بود.

— در اشکال درمانگاهی و تحت درمانگاهی بیماری حضور تعداد متفاوت دانه‌های سفیدرنگ در ملتحمه صلبیه حتی برای دامداران جالب توجه بود.

در کالبدگشائی یکی از بیماران وجود دانه‌های سفیدرنگ با تعداد و اندازه‌های متفاوت در زیر جلد بخصوص زیر جلد اندام حرکتی، روی تاندون‌ها، بینابین عضلات، روی بافت فیبروزی و سروزی و سایر نقاط بدن بویژه بیضه و اپیدیم و نیز بافت ملتحمه صلبیه جلب نظر کرد و غالب‌ترین نشانی بود.

* — گروه آموزشی علوم درمانگاهی دانشکده دامپزشکی، دانشگاه تهران

** — گروه آموزشی پاتوبیولوژی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه تهران

*** — رئیس اداره دامپزشکی بافت.

در آسیب‌شناسی معلوم شد که دانه‌های سفیدرنگ فوق‌الاشاره چیزی جز کبک است بسنوئیتا نبود. در این مطالعه علاوه بر یافتن‌ها و اندازه‌های نامبرده شده در قسمت کالبدگشایی کبک انگل در اجسام مژگانی و عنبیه چشم، غدد لنفاوی، خود بیضه و اپی‌دیدیم و بالاخره ریه قابل جستجو بود.

مقدمه:

بسنوئیتوزیس که شکل جلدی آن در گاو به نام‌های بیماری جلد^۱ ضخیم یا فیلی شدن^۲ پوست گاو معروف است، بیماری است تک‌یاخته‌ای که عامل مولد آن بسنوئیتیا نام گرفته است (۸ و ۱۹).

تاکنون بطور تجربی پستانداران کوچک (موش - خرگوش - خوکچه‌هندی) و بطور طبیعی پستانداران بزرگ اعم از نشخوارکننده (وحشی و اهلی) و غیرنشخوارکننده (اسب و الاغ) بعلاوه سوسمار و بالاخره مرغ را نسبت به بسنوئیتا حساس یافته‌اند. با وجود آنکه همگان اعتقاد دارند که بین بسنوئیتاهای جدا شده از دامها اختلافاتی بویژه از نظر حدت بیماری زایی و ایمنی زایی وجود دارد و بعضی‌ها تا آن حد پیش‌رفته‌اند که بسنوئیتاهای جدا شده از دامها را به پنج نوع تقسیم کرده‌اند هنوز بدرستی معلوم نیست که بسنوئیتاهای جدا شده از حیوانات را باید انواعی مختلف دانست یا نه (۲۱ و ۱۹ و ۱۶ و ۱۵ و ۱۱). تک‌یاخته بسنوئیتیا از کوکسیدیه‌ها بوده و دومی‌زبانی می‌باشد. بر اساس یافته‌ها فعلاً "اعتقاد بر این است که خانواده گربه اعم از اهلی و وحشی میزبان اصلی این تک‌یاخته بوده و محل زندگی انگل روده میزبان اصلی می‌باشد که انتهای این قسمت از سیرتکاملی (جنسی) بسنوئیتیا تشکیل اووسیست و دفع آن بوسیله مدفوع و احتمالاً "انتریت در مبتلایان می‌باشد. تاکنون گاو، بز، گوسفند و انواع بسیار زیادی از نشخوارکنندگان وحشی بعلاوه اسب و الاغ بعنوان میزبان واسطه انگل شناخته شده‌اند. بدن بال‌بلع اووسیست عفونت‌زا (در روی زمین اووسیست حاوی اسپروزوئیت و عفونت‌زایی گردد) بوسیله این حیوانات اسپروزوئیت از جدار روده

۱ - Thick Skin disease

۲ - Bovine elephant skin disease

۳ - Besnoitia

میزبان واسطه عبور کرده و وارد جریان عمومی خون می‌گردد. این موجود ابتداءً وارد سلولهای اندوتلیال عروق جلد، زیرجلد، بافت‌های فیبروزی و مخاط قسمت ابتدائی دستگاه تنفس شده و تکثیر می‌یابد که از نتایج آن تخریب سلولهای اندوتلیال و اختلال گردش خون از یکطرف و آزاد شدن موجودی بنام اندوزوئیت که سلولهای دیگری از عروق را موردتهاجم قرار می‌دهد از طرف دیگر می‌باشد. مرحله جدید از زندگی انگل در بدن میزبان واسطه با پیدایش کیست‌های با جدار ضخیم که حاوی تعداد متفاوت سیستوزوئیت (برادی‌زوئیت) در فیبروپلاست است خاتمه می‌یابد. باید دانست که سلول میزبان انگل در بدن میزبانهای واسطه و نیز چگونگی پیدایش جدار کیست و بالاخره ارتباط کیست با سلول میزبان هنوز مورد بحث است. با وجود آنکه گفته می‌شود اولاً "تیپ‌های سلولی زیادی از میزبان واسطه در مرحله کیست انگل آلوده می‌گردند و ثانیاً "کیست انگلی خارج سلولی بوده و اختلالی در زندگی سلول میزبان ایجاد نمی‌نماید (۱۹ و ۱۱ و ۵ و ۳)، بهر حال بروز اختلال در سلامتی میزبان واسطه با هر دو مرحله از زندگی بسنوعیتیا (پیدایش اندوزوئیت و سیستوزوئیت) مطابقت دارد.

بیماری در میزبان واسطه با آنکه ابتداءً "در فرانسه تشخیص داده شده و تاکنون از پنج قاره جهان گزارش شده است ولی فراوانی و اهمیت اقتصادی آن در افریقای جنوبی با هیچ کشور دیگری قابل مقایسه نیست. چرا که بیماری در گاوان بومی و آمیخته و اصیل این کشور رایج بوده و باعث خسارات اقتصادی فراوان از طرق کاهش تولید و عقیمی گاوان نر و بالاخره تلفات مبتلایان می‌گردد (۲۱ و ۱۹ و ۱۱ و ۹ و ۵ و ۳ و ۲).

در رابطه با درمان بیماری چه در میزبان قطعی و واسطه توفیقی بدست نیامده الا آنکه در گزارشاتی آمده است که اولاً "آنتی‌موان ۱٪ باعث بهبود بزهای مبتلا گردیده و ثانیاً "هم آنتی‌موان وهم سولفانیلامید مانع پیدایش کیست در این نوع حیوان شده است (۱۴ و ۱۳ و ۳). کنترل بیولوژیک بیماری با توجه به آنکه اپیدمیولوژی آن بسیار ناشناخته است غیر قابل توصیه می‌باشد. چرا که حتی اگر شکی در این که گربه میزبان قطعی است وجود نداشته باشد هستند دامداریهای آلوده‌ای که بهیچوجه رد پای گربه مورد شناسائی قرار نگرفته است و هنوز اهمیت حشرات مکنده خون نیز در انتقال بیماری (اندوزوئیت‌ها) بطور آزاد در خون مشاهده شده است) در بین میزبان‌های واسطه مورد تردید است.

با توجه به آنکه میزبان‌های واسطه‌ای که از شکل درمانگاهی و تحت درمانگاهی بیماری به طور طبیعی نجات می‌یابند برای تمام عمر ایمن می‌مانند آفریقای جنوبی از سال ۱۹۷۴ با

واکسن زنده کشت نسجی به واکسیناسیون گاوها در مرحله شیرگیری گوساله یا سنین بالاتر مبادرت ورزیده است. اعتقاد براین است که این واکسن ایمنی چهار ساله می‌دهد ولی تجدید واکسیناسیون هر دو یا سه سال یکبار توصیه می‌گردد. باید دانست که در مطالعاتی که در رابطه با کارآئی واکسن به عمل آمد این واکسن از بروز شکل درمانگاهی بیماری تا ۱۰۰٪ و از وقوع شکل تحت درمانگاهی آن بین ۱۰۰-۷۵٪ جلوگیری نمود (۹ و ۱۰ و ۱۱). در این مقاله تلاش شده است که ضمن معرفی اشکال درمانگاهی و تحت درمانگاهی و ضایعات پاتولوژیک (ماکرو و میکروسکوپی) بیماری در بز اطلاعاتی در زمینه درمان و انتشار بیماری در بافت و مناطق مجاور در اختیار خوانندگان قرارگیرد تا شاید همکاران را در استانها به تکاپوی بیماری (چه از طریق کشتارگاه و یا بالینی) در بز و سایر انواع دامها در ایران بیاندازد. به این امید که وضعیت انتشار بیماری در مملکت و سایر مسائل مطروحه و نامشخص بیماری مورد مذاقه قرار گیرد.

مواد و روش کار:

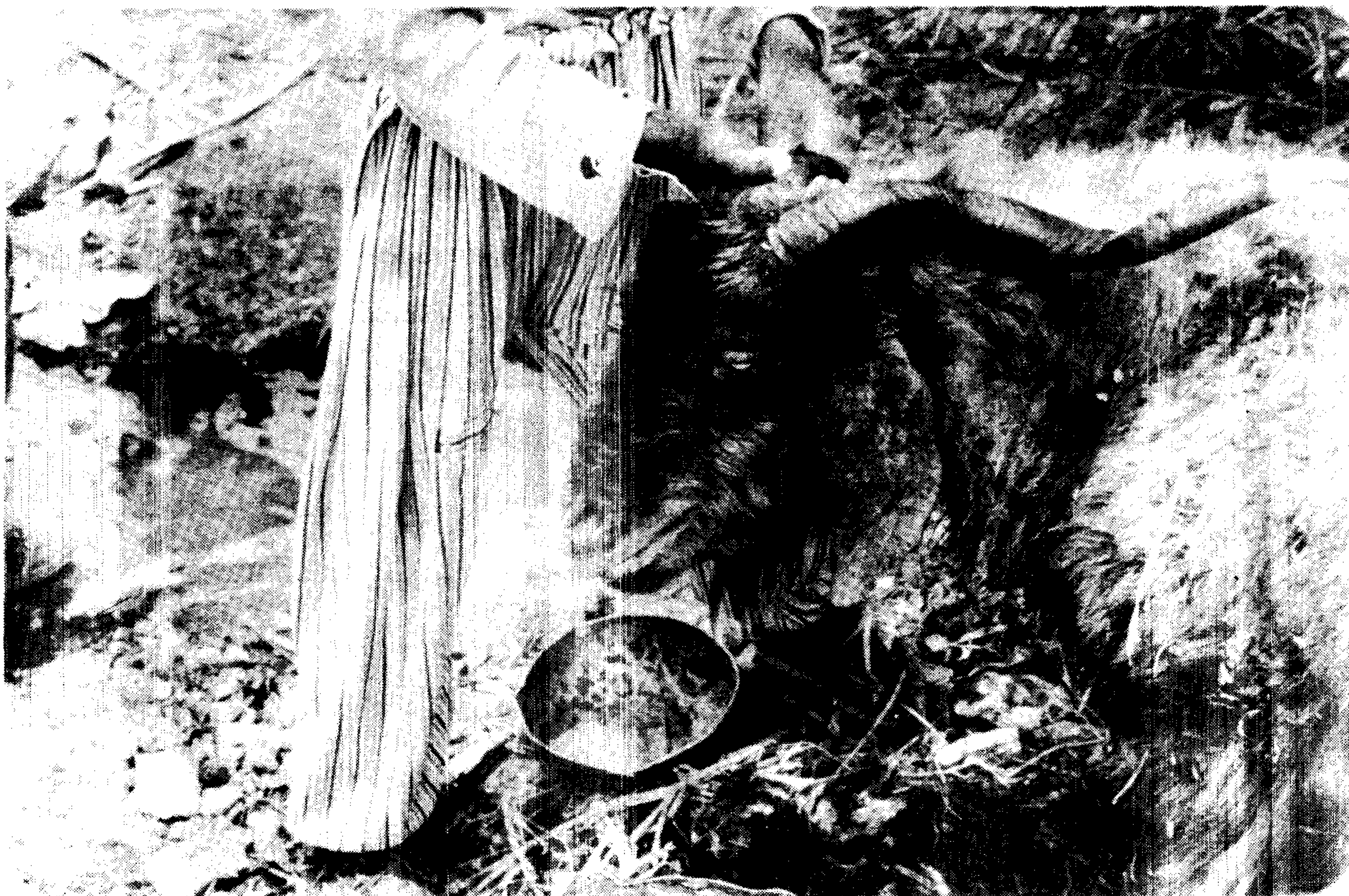
در این بررسی علایم درمانگاهی و تحت درمانگاهی، ضایعات پاتولوژیک (ماکرو و میکروسکوپی)، وسعت پراکندگی و درصد فراوانی بیماری در حد توان جستجو شد و مطالعاتی مقدماتی در زمینه درمان بیماران مبتلا به شکل تحت درمانگاهی در یک گله در منطقه آلوده به عمل آمد.

نتایج:

الف - مطالعه درمانگاهی:

در رابطه با طرح بررسی گیاهان سمی منطقه بافت کرمان در نیمه دوم فروردین ۱۳۶۴ به منظور جستجوی علت بیماری به اصطلاح گودم (گفته می‌شود که حاصل از مسمومیت با گیاه سریش می‌باشد) بنا به تقاضای مسئول اداره دامپزشکی بافت جهت بررسی بیماری موس موسوکه در منطقه سیاه کوه بافت شایع بود به آن ناحیه عزیمت شد. در این محل دو گله گوسفند و بز به بیماری مبتلا بودند. بر اساس گفته چوپان و صاحبین گله‌ها بیماری روندی مزمن داشته (سیر بیماری ۲-۳ سال طول می‌کشد) و تنها بز بیمار می‌گردد. در بین بزها

جنس نر و ماده حساس می‌باشند و فراوانی بیماری در بزبان مسن‌تر (بالاتر از دو سال) بیشتر است . اینان نشانی‌های بالینی بیماری را اینگونه توصیف می‌کردند که دام مبتلا تند و بد نفس می‌کشد (منظور از بد نفس کشیدن آنست که دام بیمار اصطلاحاً " فس فس می‌کند و نام محلی بیماری موس‌موسو از همین حالت منشاء گرفته است) ، ریزش از بینی قابل ملاحظه است و لوله‌های بینی دام مبتلا بوسیله ترشحات کیپ می‌گردد ، پوست دست و پا و ناحیه سر کاملاً " کلفت و چروک‌دار می‌گردد تا حدی که پوست نواحی مبتلا ترک‌خورده و خونریزی می‌کند . با پیشرفت بیماری شکل ظاهری دام مبتلا تا آن حد تغییر می‌یابد که دیدن بیمار مشمئزکننده می‌باشد و درست بهمین علت بعد از مشخص شدن بیماری معمول براین است که دام بیمار هرچه زودتر ذبح گردد . در بزبان نر مبتلا پوست بیضه‌ها نیز کلفت گشته و خود بیضه‌ها نیز درشت‌تر از حالت نرمال می‌شود . به علاوه دانه‌های ریز به اندازه ماسه یا شن به تعداد متفاوت و بهر حال چشمگیر و سفیدرنگ در ملتحمه صلبیه (زیرپلک بالا واضح‌ترند) از نشانی‌های قابل توجه و بلکه برجسته بیماری به حساب می‌آید ، از جمله علائم لاغری تدریجی می‌باشد . ۴ راس بز مبتلا به شکل درمانگاهی بیماری از جنس نر و ماده از دو گله فوق‌الاشاره مورد معاینه قرار گرفت که تمام نشانی‌های مذکور از طرف دامداران را به درجات متفاوت به همراه داشتند ، یعنی بالابودن تعداد تنفس ، سخت نفس کشیدن و صدادار بودن تنفس ، ریزش بینی موکوسی یا موکوپرولان غلیظ ، افزایش ضخامت پوست ، چین و چروک دار بودن آن همراه با ترک خوردگی و حضور ترشحات خونی ، خونابه‌ای یا سرمی در اندامهای حرکتی بویژه از مفاصل زانوی دست و خرگوشی پایه پائین بخصوص در اندامهای حرکتی خلفی ، کلفتی و زبری و چروک‌دار بودن پوشش خارجی بیضه‌ها (Scrotum) بزرگی خود بیضه‌ها (Orchitis) حضور دانه‌های سفیدرنگ در ملتحمه صلبیه قابل جستجو بود (تصویر ۳ - ۱) . به علاوه در یکی از بیماران که به شکل پیشرفته‌تری از بیماری مبتلا بود آلودگی به جرب دمودسی از تیپ فولیکولر یا پوستولر آن کاملاً مشخص بود . این بیمار جهت مطالعه آثار درشت‌وریز بینی ذبح گردید و مورد کالبدگشائی قرار گرفت . در مطالعه بعدی که در نیمه دوم تیرماه ۱۳۶۴ به منظور بررسی فراوانی بیماری در منطقه ، وقوع بیماری در سایر انواع ، وسعت انتشار آن و بالاخره جستجوی میزبان اصلی بسنوئتیا به عمل آمد معلوم گردید که عمده‌زیادی از بزها در گله‌های آلوده به شکل تحت‌درمانگاهی بیماری مبتلا می‌باشند . قابل توجه آنکه این شکل از بیماری با مشاهده دانه‌های ریز سفیدرنگ در ملتحمه صلبیه کاملاً " قابل تشخیص می‌باشد (تصویر شماره ۱) . همچنین معلوم شد که بزغاله‌های پائین یکسال نیز به بیماری بسنوئتیوزیس مبتلا می‌گردند .



تصویر شماره (۱) - اشکال تنفس به صورت تنفس دهانی خودنمایی کرده است .

ب - مطالعه ضایعات درشت و ریزبینی

در کالبدگشائی بز بیمار ذبح شده پراکندگی گسترده دانه‌های ریز با اندازه‌های متفاوت در زیر پوست بدن بخصوص پوست اندامهای حرکتی و بیضه و در مرتبه بعدی بافت‌های فیبروزی، سروزی بویژه ملتحمه صلبیه، اطراف بیضه و خود بیضه‌ها، روی تاندونها و لابلاهای عضلات کاملاً " برجسته و غالب‌ترین نشانی بود. از اعضای چون یکی از اندامهای حرکتی خلفی، بیضه، ریه، قلب، کبد، چشم، عقده لنفاوی به منظور مطالعه آثار ریزبینی ضایعات بیماری نمونه برداری و در فرمالین ۱۰٪ ثابت که تا زمان تهیه نمونه در این محلول نگهداری گردید.

در زیر میکروسکوپ شکل تکامل یافته بسنوئیتا به صورت کیست‌های کروی یا بیضی شکل مختلف الاندازه که انباشته از برادی زوئیت‌های کوچک بود جلب نظر کرد (تصاویر ۶ و ۸).



تصویر شماره (۲) - پوست اندام های حرکتی خلفی ضخیم و چروک دار شده است

جدار این کیست ها لایه لایه و صورتی کم رنگ بوده و داخلی ترین لایه نسبت به لایه های خارجی تر اعوزینوفیل تر یا بقولی قرمز براق بوده برادی زوعیت ها هلالی شکل و حاوی پروتوپلاسم اعوزینوفیلیک و یک نقطه بازوفیلیک که اغلب در مرکز قرار داشت بودند ، برخی از کیست ها هسته های متعدد و غول پیکری را نشان داده که بعلت فشار حاصل از تجمع برادی زوعیت ها در سطح داخلی کیست فشرده شده و نتیجتاً " اشکال بیضی ، دوکی یا کشیده را به خود تخصیص داده بودند (تصاویر ۸ و ۶) . حالات زودرس رشد و نمو انگل از یک سیتوپلاسم اعوزینوفیلیک مجوف پریده رنگ و هسته های متعدد و غول پیکر تشکیل یافته اند (تصاویر ۴ و ۵) . در خلال تشکیل تزايد برادی زوعیت ها سیتوپلاسم و هسته به سمت پیرامون رانده شده و رشد و تکثیر این اجرام ریز تا آنجا پیش می رود که کل کیست توسط آنها اشغال می گردد (تصاویر ۶ و ۵) . از بین بافت های نمونه برداری شده اندامهائی چون پوست ،



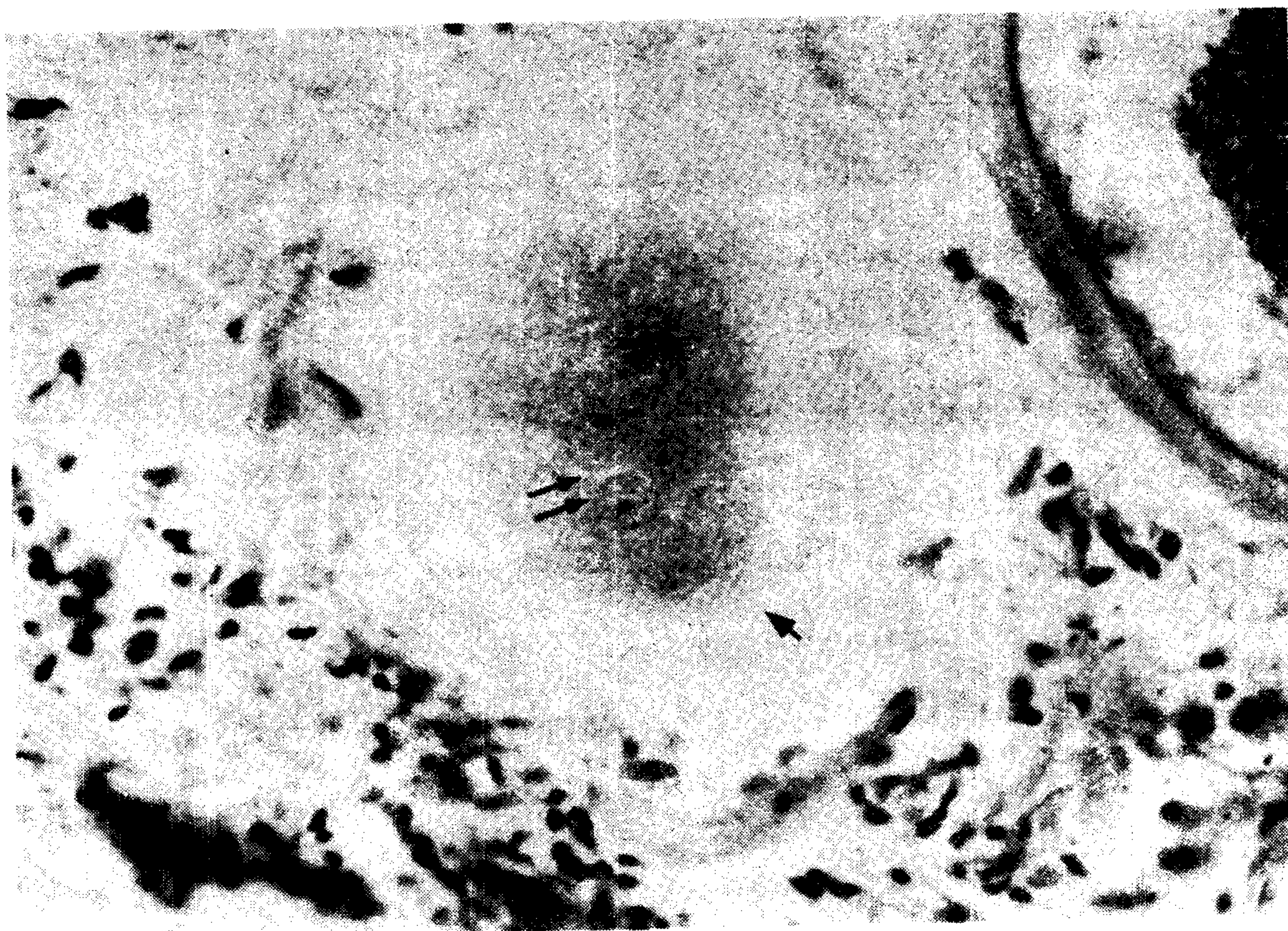
تصویر شماره (۳) - دانه‌های سفید ملتحمه صلبیه قابل توجه است .

رباطات تاندونها و غلاف آنها و غشاء‌های سینویال و بیضه نسبت به عقده لنفاوی، چشم و ریه بسیار متراکم تر از کیست بوده و واکنش آماسی در آنها از شدت بیشتری برخوردار بود. در بافت پوششی مطابق سنگ فرشی پوست هیپرکراتوزو افزایش کانونها سلولهای خاردار و در بافت همبند زیرجلدی احاطه بسیاری از کیست‌های تک یاخته بسنوئیتا توسط سلولهای تک هسته‌ای از نوع پلاسموسیت، لنفوسیت و ماکروفاژ جلب توجه می‌کرد (تصویر ۷). کانونهای از تجمع سلولهای چرکی در زیر بافت اپیدرم و نواحی از واکنش‌های آماسی شدید ناشی از آزاد شدن برادی زوعیت‌ها وجود داشت که در این مواقع جدار انگل ناپدید و در مرکز واکنش آماسی تنها برادی زوعیت‌های باقیمانده قابل رویت بودند. به علاوه نواحی از تشکیل بافت جوانه گوشتی و کانونهای از ضایعات گرانولوماتوزی کاملاً " مشخص جلب نظر می‌کرد. باید دانست که واکنش آماسی در بافت‌هایی چون رباطات و غلاف‌های آنها، تاندونها و غشاء‌های سینویال نظیر بافت همبند زیرجلدی بود.

در رباطات وتاندونها کیست انگلی در بین رشته‌های موازی کلاژن و در غشاء سینویال و غلاف تاندونها در زیر سلولهای پوششی جای گرفته بوده . در بیضه تعدادی کیست انگلی در بین لوله‌های منی پر (تصویر ۸) و بافت همبند بین لوله‌های منی بر موجود در اپیدیدیم و غشاء همبند فیبروزه پیرامون بیضه وجود داشت . تعداد کیست انگلی در اپیدیدیم بیشتر و واکنش آماسی شدیدتر بود . در نقاطی که شدت واکنش آماسی بیشتر بود جداره کیست دژنره و منهدم شده و تعدادی برادی زوعیت در خارج از کیست جلب نظر می کردند . در برخی نواحی واکنش گرانولوماتوزی کانونی مشخص همراه بانفوذ تک هسته‌ای‌ها بخصوص پلاسмосیت و لنفوسیت مشهود بود و فضای داخلی تعدادی از کیست‌های پاره شده توسط سلولهای اپی تلیوئید و تعدادی لنفوسیت و پلاسмосیت پر شده بود (تصویر ۹) . در چشم تعداد اندکی کیست در بافت همبند زیر ملتحمه چشم ، اجسام مژگانی و عنبیه مشاهده شد که با واکنش آماسی بسیار خفیف یا هیچ همراه بود در بافت ریه و غده لنفاوی تعداد کیست‌ها بسیار اندک و واکنش آماسی در پیرامون آنها وجود نداشت (تصاویر ۱۱ و ۱۰) . در درون کیست موجود در ریه علاوه بر وجود برادی زوعیت‌ها ساختمانهای مدور کوچک و بزرگ ائوزینوفیلیک همگن براقی مشاهده شد (تصویر ۱۱) .

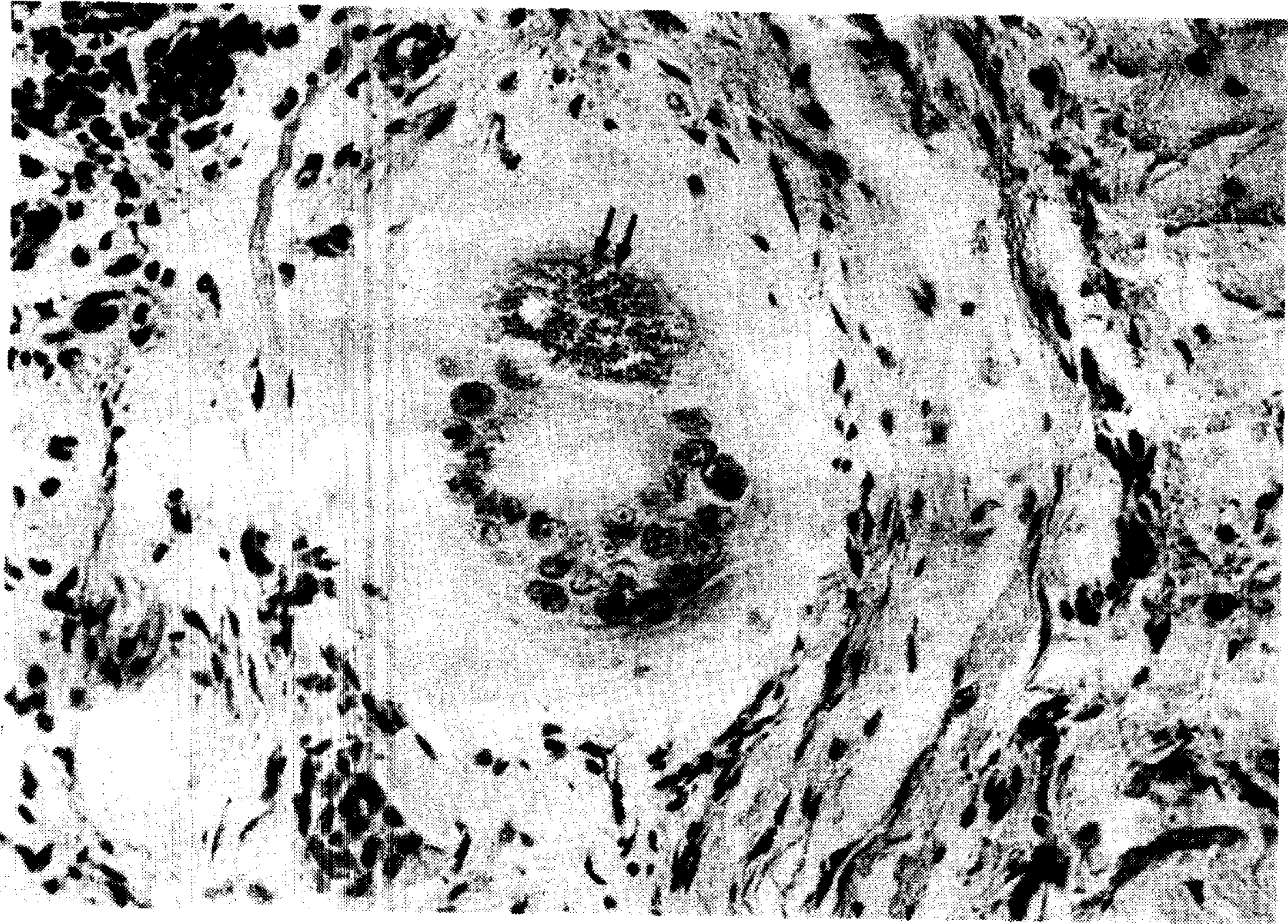
ج - درمان :

به تعدادی از بزهای مبتلا به شکل تحت درمانگاهی در منطقه (ده سالار به شمای پراکندگی بیماری در اطراف بافت مراجعه شود) سولفادیمیدین در حدود ۱۵۰ میلی گرم به ازاء هر کیلوگرم برای مدت سه روز متوالی تجویز گردید و قرار شد که نتیجه بعد از ۱۵ روز بوسیله صاحب گله آلوده اطلاع داده شود . باید دانست که همه دامداران منطقه آلوده رد پای بیماری بر روی ملتحمه صلبیه را به خوبی می شناختند . براین اساس عدم حضور دانه‌های ریز سفید رنگ بر روی ملتحمه صلبیه دامهای دریافت دارنده دارو و حضور این ضایعات در دامهای مبتلا و کنترل به معنای مؤثر بودن دارو تلقی می گردید . برابر اطلاع واصله از دامدار اثر درمانی این سولفامید کاملاً " رضایت بخش بود .



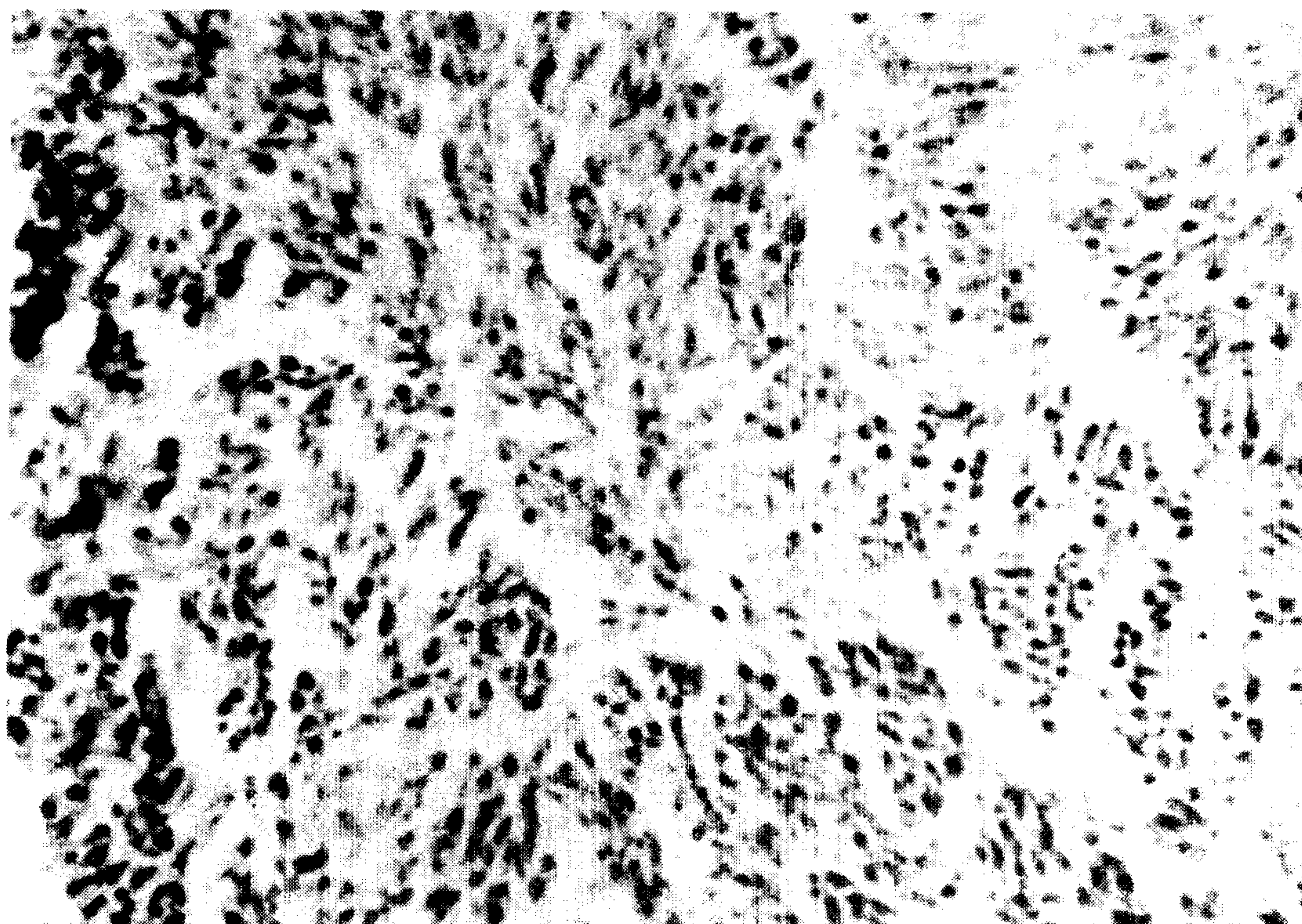
تصویر (۴) - شکل اولیه تک‌یاخته بسنویتیا . سیتوپلاسم فراوان
 اعوزینوفیلیک ، هسته‌های درشت متعدد (پیکان‌های بزرگ)
 مراحل اولیه تشکیل دیواره که بصورت نواحی روشنی در
 پیرامون انگل مشخص می‌باشد (پیکان کوچک) ، قابل
 روئیت است .

۵۰۰ × هماتوکسیلین و اعوزین



تصویر (۵) - مرحله پیشرفته‌تری از رشد و نمو تک‌یاخته بسنوعیتیا، تشکیل دیواره پیرامون کیست انگل و پدیدار شدن تعداد بسیار زیادی از برادی‌زوعیت‌ها (پیکانها) که سیتوپلاسم اولیه انگل را به سمتی رانده است مشاهده می‌گردد.

۱۳۲/۵ هماتوکسیلین و ائوزین



تصویر (۶) - تعداد بی شمار برادی زوئیت های هلالی شکل
x ۱۲۵۰ هماتوکسیلین و ائوزین



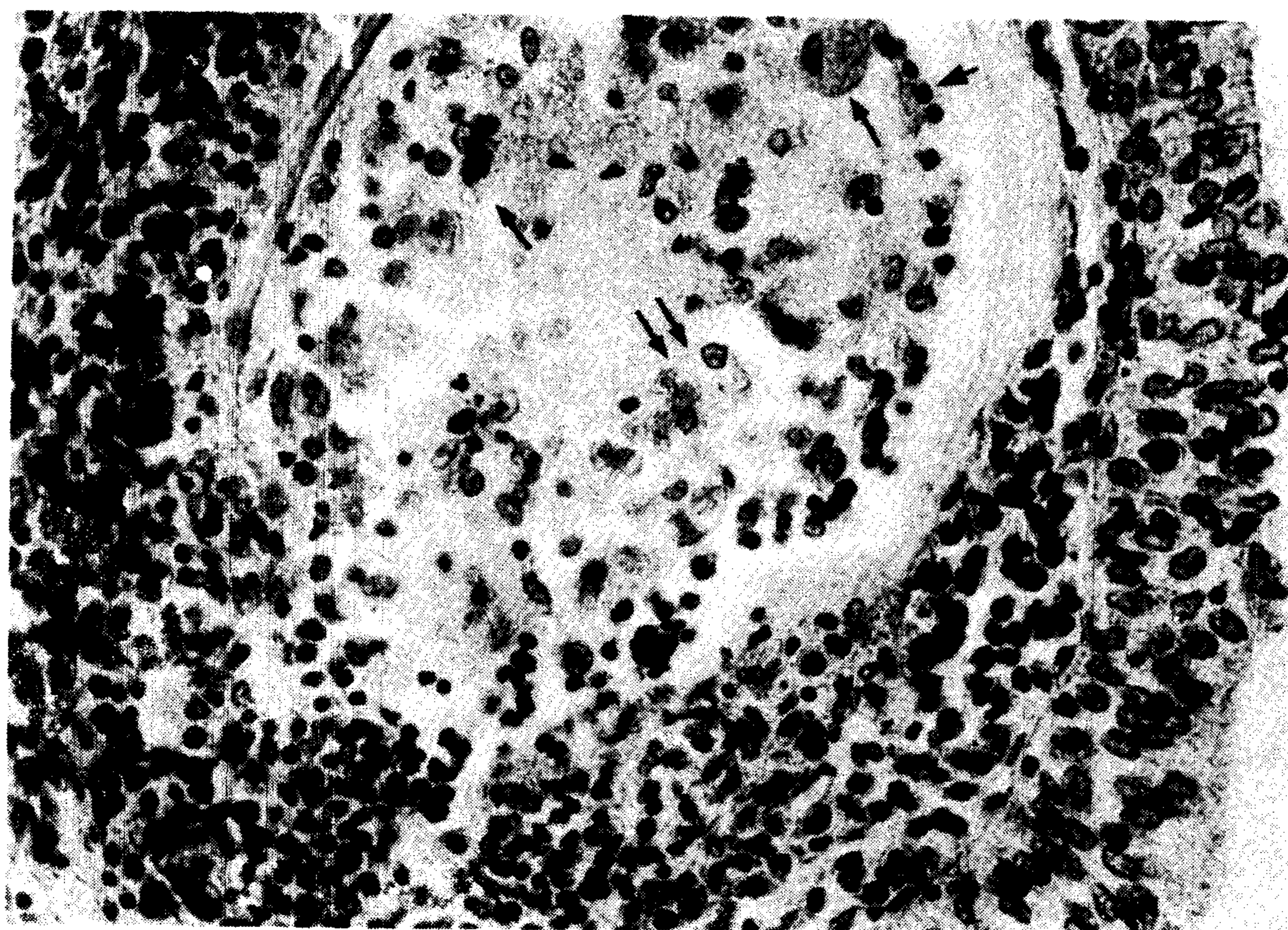
تصویر (۷) ، هیپرکراتوز (پیکان کوچک) ، هیپرپلازی
قسمت‌هایی از بافت پوششی (پیکان بزرگ)
و تعداد زیادی از کیست‌های انگلی که ضمام
پوست را از بین برده‌اند ، مشاهده می‌شود ،
۷۹ x هماتوکسیلین و ائوزین



تصویر (۸) - بافت بیضه تعدادی از کیست‌های بستویتیا

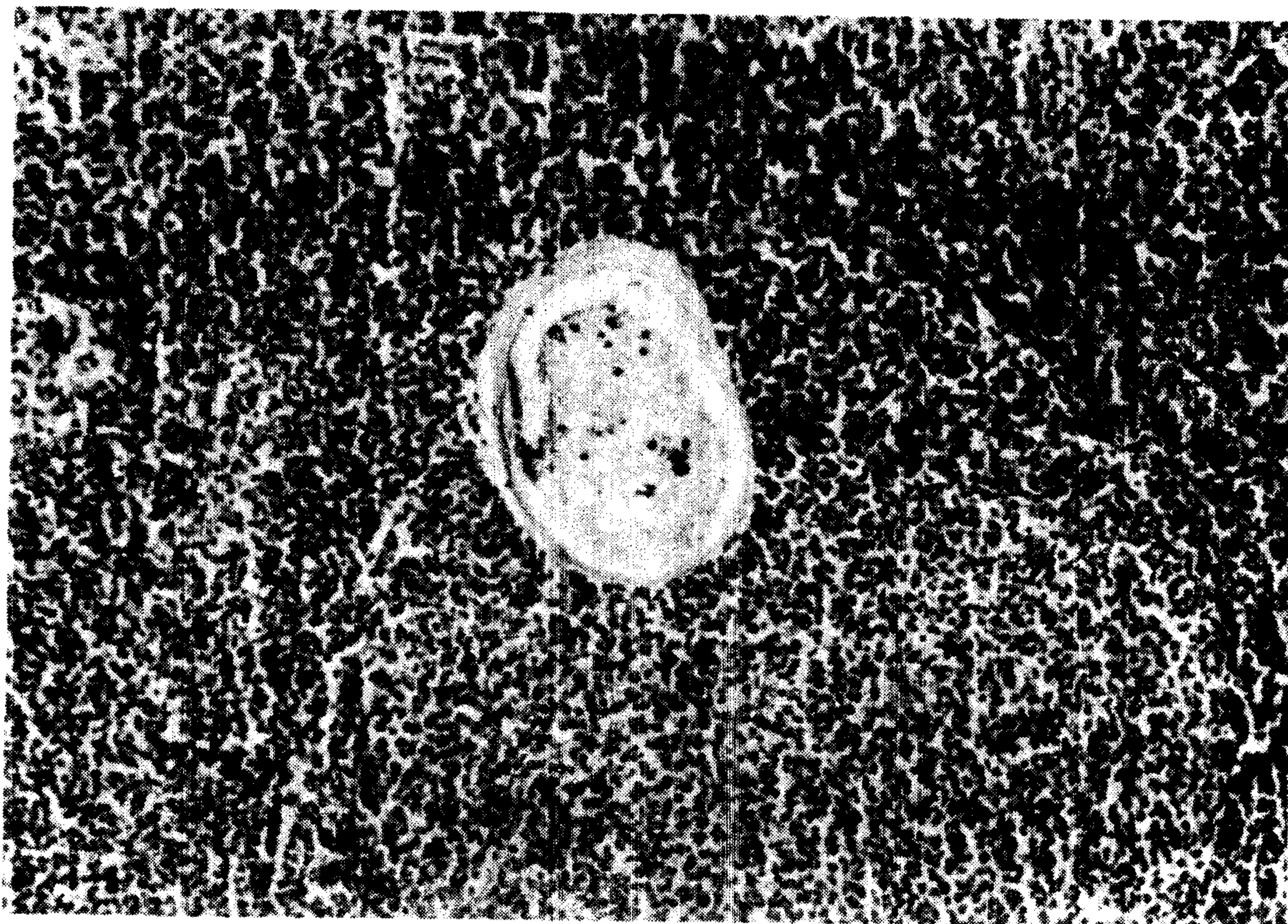
در بین لوله‌های منی‌ساز دیده می‌شود ،

۲۰۰ x هماتوکسیلین و ائوزین



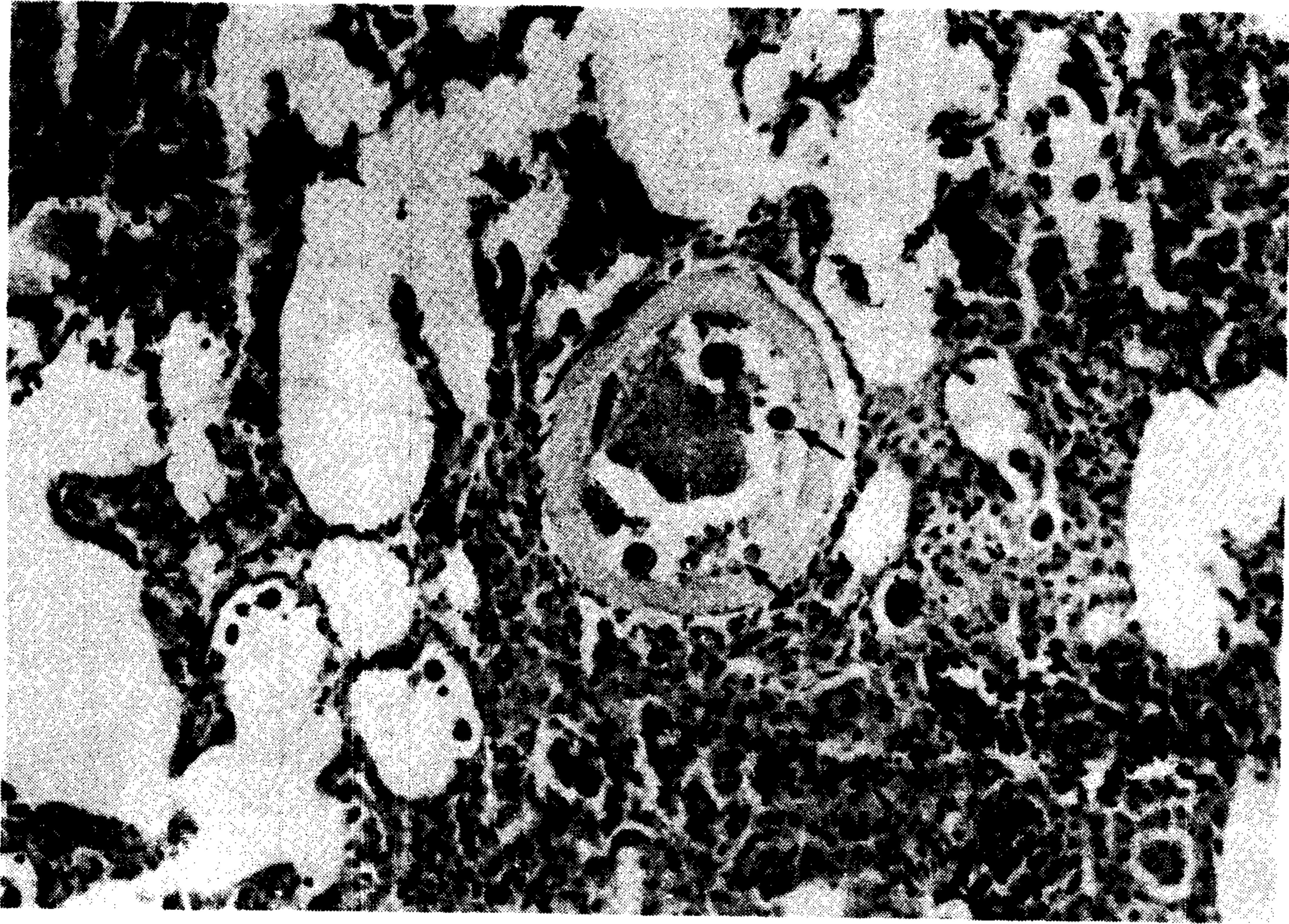
تصویر (۹) - بافت بیضه ، اپیدیدیم . واکنش آماسی شدید تکه هسته‌ای
و گرانولوماتوزی ناشی از پاره شدن کیست بسنویتیا در بافت
هم بند بین لوله‌های اپیدیدیم .
سلولهای اپیتلیوئید (پیکانهای بزرگ) همراه با تعداد
اندکی از سلولهای لنفوئیدی (پیکان کوچک) فضای
داخلی کیست پاره شده را پر کرده‌اند .

۱۳۲/۵ x هماتوکسیلین و اعوزین



تصویر (۱۰) - عقده لنفاوی پیش‌کتفی . کیست بسنوئیتیا
قابل روئیت است .

۲۰۰ x هماتوکسیلین و ائوزین

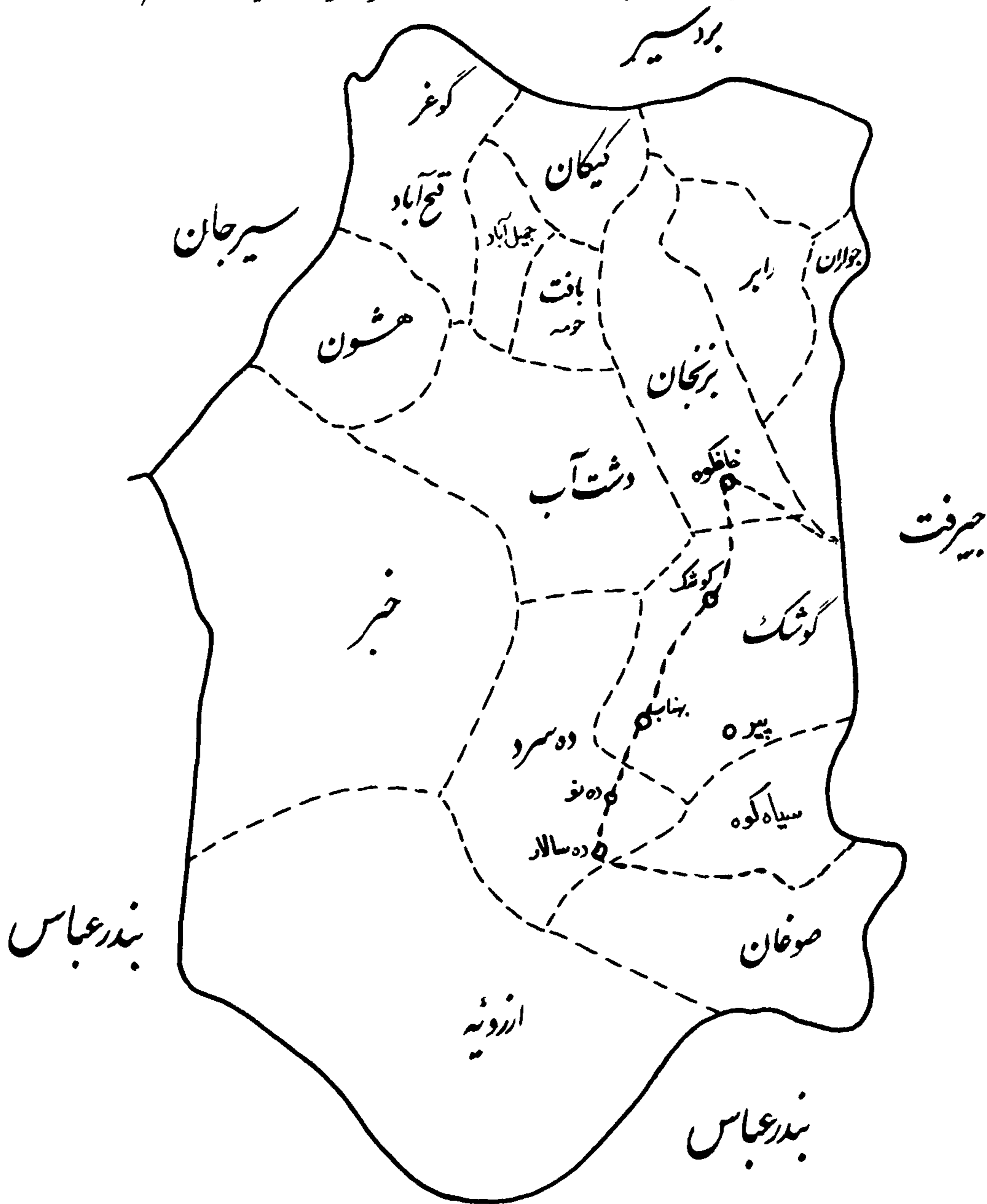


تصویر (۱۱) - کیست بسنوعیتیوی حای برادی زوعیت ها و ساختمانهای
مدور ریز و درشت اعوزینوفیلیک همگن (پیکانها) .
واکنش آماسی قسمت های پائین و راست مربوط به
ذات الریه کرمی است .

۲۰۰ x هماتوکسیلین و اعوزین

بحث:

باتوجه به آنچه تاکنون آمده است وقوع بسنوئیتوزیس در بین بز در اطراف شهرستان بافت قطعی است. از بررسی های به عمل آمده چنین پیدا است که اولاً " بیماری در منطقه آلوده سابقه چندین ساله (بنا به گفته دامداران ۳۰ ساله) دارد. ثانياً " در برخی از گله ها تا ۱۰% دامها به شکل درمانگاهی و تحت درمانگاهی بیماری مبتلا بودند. ثالثاً " بیماری در منطقه آلوده بافت به وسعت تقریباً ۴۵ x ۴۰ کیلومتر گسترده است (نقشه صفحه مقابل).



شمای پراکنندگی فعلی بیماری بسنوئیتوزیس در اطراف بافت

رابعا " به علت آنکه عده‌ای از عشایر مناطق آلوده مهاجرت زمستانی به کهنوج و جیرفت دارند، بنا به اطلاعات واصله بسنوعیتیوزیس در این مناطق نیز وجود دارد و نام محلی آن هوفه می‌باشد. اینکه آیا بیماری از جیرفت به بافت یا برعکس انتشار یافته نامشخص است. و نیز آنکه در رابطه با انتقال بیماری از بیرون مرزها بدان علت که تاکنون از رد پای بیماری در کشورهای همجوار غیر از اتحاد جماهیر شوروی (۱۹) گزارشی در دست نیست فعلا " نمی‌توان فکر کرد. در شرایط حاضر انتشار جغرافیایی بیماری در ایران با وضعی که توضیح آن گذشت به هیچ‌روی نباید عجیب به نظر برسد. چرا که مثلا " در خاورمیانه منهای ایران (۵) و مقاله حاضر تنها در فلسطین اشغالی بسنوعیتیوزیس مورد توجه قرار گرفته است و در کل آسیا منهای دو کشور فوق‌الشاره بیماری فعلا " از کشورهای روسیه شوروی، چین و کره جنوبی مورد گزارش واقع شده است (۲۰ و ۱۹ و ۱۴ و ۹ و ۶ و ۳).

بیماری در میزبانهای واسطه به دو شکل درمانگاهی و تحت درمانگاهی وقوع می‌یابد که در هر دو صورت آن چه از نظر بالینی (مشاهده دانه‌های ریز در ملتحمه صلبیه) و از جنبه پاتولوژیک (مشاهده کیست‌های انگل در بافت فیبروزی و سروزی و جدار عروق بخصوص سیاهرگها) قابل تشخیص و تمیز از سایر آلودگیها می‌باشد (۱۹). اینکه چه تعداد از دامهای مبتلا به شکل تحت درمانگاهی بیماری حالت درمانگاهی را پیدا می‌کند نامشخص است. باید دانست که اولاً " حمله اسپروزوئیت‌ها و آندوزوئیت به بخش آنتیمهای عروق و اختلال در گردش خون نواحی آلوده را موجب پیدایش تب، ادم و یا آنازاک می‌دانند. (این حالت در گاوهای مبتلا کاملاً " شناخته شده است). ثانیاً " پیدایش و رشد سریع میلیونها کیست انگل در فیبروبلاست و یا هیستوسیت بافت‌ها جلدی، زیر جلدی، بیضه‌ها و قسمت ابتدایی دستگاه تنفسی (بینی، حنجره و حتی نای) همراه است با واکنش‌های گرانولوماتوزیس، فیبروزیس، هیپرکراتوزیس، آکانتوزیس و بالاخره آماس اولیه یا ثانویه می‌تواند خشکی، ضخامت، چروک دار بودن پوست و ریزش مو و اختلال تنفسی مورد اشاره در قسمت‌های قبلی را کاملاً " توجیه نماید (۱۹ و ۱۱ و ۵). عقیمی کامل و دائم از تظاهرات ابتلاء به بسنوعیتیوزیس در گاو و بز نر گزارش گردیده و مورد تأکید است. بیضه یا بیضه‌های مبتلای دام بیمار درجات متفاوت (حاد، تحت حاد و مزمن) اרקیت و اپیدیدیمیت را نشان می‌دهند که مآلاً " به آتروفی و سفت و سخت شدن بیضه منتج می‌گردد. از نظر پاتولوژی ضایعات بیماری در این اندام با آتروفی، دژنراسیون، نکروز و کلسیفیکاسیون (حالت اخیر حتی با رادیوگرافی

در دام زنده نیز قابل تعقیب است) لوله‌های منی‌ساز همراه است. منی چنین دامهائی ممکن است بسیار آبیکی و حتی کاملاً "فاقد اسپرم باشد یعنی دام بیمار آسپرماتوژن (Aspermatogene) گردد. در گزارشی آمده است که درصد بالائی از گاوان نر حتی بدون حضور علائم درمانگاهی دیگر از اورکیت رنج می‌برند. علت پیدایش چنین تغییراتی در بیضه یا بیضه‌ها را در رابطه با کاهش تامین خون از داخل و کاهش تبادلات حرارتی (به علت هیپرکراتوزو یا آکانتوزیس) از خارج می‌دانند. به علاوه عده‌ای ترشح توکسین از انگل را متصور دانسته و برای اثر توکسین در این ارتباط سهمی قائل هستند (۱۸ و ۱۹ و ۱۷ و ۱۲ و ۱۱ و ۸ و ۵ و ۱). بهر حال با وجودی که اورکیت در دامهای نر مبتلا رایج بوده و از نظر پاتولوژی نیز تایید گردید عقیمی قابل لمس برای دامداران در گله‌های آلوده مساله نبوده مضافاً "مطالعات کشتارگاهی بر روی گوسفند نشان داده است که شیر دادن این دسته از حیوانات به درجات (تا ۹۳٪) مختلف به کسیت انگل بسنوئیتیا آلوده بوده که در بعضی موارد سبب بدی رشد دام مبتلا شده است (۴ و ۱۰).

امروزه برای تعیین درصد آلودگی در گله یا گله‌های آلوده و یا در سطح مملکت از روش‌های سرولوژیک IFAT* یا ELISA** بهره می‌گیرند که روش دوم در عین سریعتر انجام پذیر بودن از حساسیت بیشتر برخوردار می‌باشد. به هر حال برای رسیدن به منظور فوق‌الاشاره CFT از اعتبار چندانی برخوردار نیست (۱۹ و ۲۰).

بررسی اپیدمیولوژیک بیماری مبین آن بود که اکثر نواحی آلوده کوهستانی بوده و جانوران گوشتخوار چون شیر، پلنگ و گربه وحشی پراکنده بودند و نیز خود دامداران به نگهداری گربه علاقه داشتند و معتقد بودند که گربه‌ها حالت نیمه وحشی داشته و با شروع فصل جفت‌گیری خانها ترک کرده و تقریباً "حالت وحشی پیدا می‌کنند. به علاوه زندگی چادرنشینی یا عشایری که همراه با بیلاق و قشلاق هست می‌تواند مزیدی بر علت باشد. البته بودند مناطق آلوده‌ای که زندگی عشایری به شکل سنتی آن وجود نداشت. به هر حال همانگونه که قبلاً "آمده هنوز بحث در زمینه میزبانهای اصلی بسنوئیتیا باز بوده و در این ارتباط نه تنها خانواده گربه بلکه راسته گوشتخواران مورد توجه می‌باشند. در رابطه با نقش احتمالی حشرات گزنده نیز قبلاً "اشاره‌ای به عمل آمد (۱۹، ۱۶، ۱۵، ۱۱، ۷، ۵، ۳).

* Immuno-Fluorecent Antibodytest

** Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay

*** Complement Fixation Test

باتوجه به قرابتی که از نظر مرفولوژیک و چگونگی پیدایش کیست بین بسنوعیتا و توکسوپلازما وجود دارد و نیز باتوجه به اینکه این دو تک یاخته را در خانواده یا تحت خانواده توکسوپلاسمیده یا آیمریده از دسته اسپروزوا قرار داده اند (۱۹ و ۱۱) و از آنجا که سولفاپیریمیدین یا سولفاپیرازین هر یک به تنهایی در حدود ۵۰٪ از موش‌ها و انسان‌های مبتلا به توکسوپلازما درمان کرده و اگر هر یک از این دو دارو توأم با پیریمتامین (داراپرین) تجویز گردند نتیجه درمانی بسیار درخشان است، بطور مقدماتی به درمان بیماران تحت درمانگاهی با سولفا دی‌میدین اقدام شد. همانطوری که در نتیجه آمد به گفته صاحب دام درمان بسیار مؤثر بوده است:

اینکه آیا چنین اثر درمانی سولفامید تجویز شده صحت دارد یا نه و اینکه اگر این سولفامید همراه با داراپرین بکار گرفته شود درمان بیماران قطعی خواهد بود یا نه احتیاج به بررسی دقیق‌تر علمی دارد.

در همین رابطه توصیه می‌گردد که در آینده نزدیک درمان بیماران (شکل درمانگاهی و بخصوص تحت درمانگاهی) به روشی کاملاً "علمی بوسیله آنتی‌موآن ۱٪، سولفامید به تنهایی و سولفامید به همراه داراپرین مورد بررسی قرار گیرد.

-
- 18- Nobel, T.A. 1981: Histopathology of genital Besnoitiosis of cow in Israel, Vet. Bull. 52: 699.
 - 19- Ristic, M. and McIntyre, I. 1981: Diseases of cattle in the tropics. The Hague, Boston, London, Martinus nijhoff publishers. pp. 429-441.
 - 20- Shkap, V., Waron, H., Pipano, E. and Greenblatt, C. 1984: Enzyme linked immunosorbent assay for detection of antibodies against besnoitia Besnoiti in cattle. Trop. Anim. Hlth. and prod. 16: 233-238.
 - 21- Terrell, T.G., and Stooky, J.L. 1973: Besnoitia besnoiti in two mexican burros. Vet. Patho. 10: 177-184.

-
- 9- Hilali, M. and Scholtyseck, E. 1980: Ultrastructural study of globidium parasites infecting the abomasum of sheep. Vet. Bull. 50: 2089.
- 10-Jones, T.C. and Hunt, R.D. 1983: Veterinary pathology. ed 5. Philadelphia Lea and Febiger. PP. 739-743.
- 11-Kumi-Diaka, J., Wilson, S., Sanusi, A., Njoku, C.A. and Osori, D,I.K. 1982: Bovine Besnoitiosis and its effect on the male reproductive system. Vet. Bull. 52: 4771.
- 12-Lee, H.S., Lee, H.B. and Moon, M.D. 1980: Studies on control and therapeutic of Besnoitia. Besnoiti (Marotel 1912) infection in Korean native cattle, Vet. Bull. 50: 2822.
- 13-Liu, W.D. and Wang, X.S. 1983: A survey of bovine besnoitiosis in the jirem league of inner mongolia. Vet. Bull. 53:6471.
- 14-Macaric, I. and Lungu, T. 1980: Pathology of the abomasum in Besnoitia (Globidium) gilruthi infection in sheep. Vet. Bull. 50: 1345.
- 15-Mc Kenna, P.B. and Charleston, W.A.G. 1981: Coccidia (Protozoa sporozoasida) of cats and dogs. II. Experimental induction of Sarcocystis infections in mice. III. The occurrence of species of Besnoitia in cats. Vet. Bull. 51: 161.
- 16-Newman, M. and Nobel, T.A. 1982: Observations on the pathology of Besnoitiosis in experimental animals. Vet. Bull. 52: 3163.
- 17-Neuman, M. Nobel, T.A. and Perelman, B.Z. 1980: The neuropathologenicity of Besnoiti (Marotel 1912). Vet Bull. 50: 1350.

References

- 1- Bargai, U. and Nobel, T. Pearl, S. 1985: Radio graphic changes in testis of bulls infected with Besnoitiosis. Accorelated radiologie pathologic study. Vet. Bull. 55: 2134.
- 2- Bigalke, R.D., Basson, P.A., and Mc Cully, R.M. Bosman, PP, 1974: Studies in cattle on the development of live vaccine against bovine Besnoitiosis. J.S.Afv. Vet. Med. Assoc. 45: 207-210.
- 3- Blood, D.C, Radostitis, O.M. and Henderson, J.A. (1983): Veterinary Medicine, ed6. Eastbourne, Baillier Tindall. PP. 888, 964.
- 4- Cheema, A.H. and Toofanian, F. 1979: Besnoitiosis in wild and domestic goats in Iran. Cornell. Vet. 69: 159-168.
- 5- Dias, J.A. T.S., Mendes, V.C. and Gil, A.P. 1980: Occurence of Besnoitia infection in cattle in Mozambique. Vet. Bull. 50: 4954.
- 6- Fayer, R. and Frenkel, J.K. 1979: Comparative infectivity for calves of oocysts of feline coccidia, Besnoitia, Hammondia, cysto-isospora, Sarcocystis and Toxoplasma. J. para. 65: 756-701.
- 7- Ferreira, M.L., Petisca, J.L.N., and Diaz, O.H. 1984: Testicular lesion in bulls in mozambique with and without clinical signs of Besnoitiosis. Vet. Bull. 54:1702.
- 8- Golsman, M. and Pipano, E. 1983: Serological studies on bovine Besnoitiosis in Israel. Tropical animal health and production. 15: 32-38.

Histopathology revealed that the above mentioned granules were the cysts of besnoitiasspp. The cyst consisted of a laminated wall containing a large number of broady-zoites of besnoitia. The number of the cysts and their developmental stages were different in various tissues. In some location the wall of the cysts were ruptured and inflammatory reaction was present. In addition granulomatous reaction was quite pronouced in some tissues.

The parasitic cysts were present in subcutis, ligaments, tendons, sheaths of tendons, synovial membranes, conjunctiva, cilliary aparatus and iris of the eyes, lymphnodes, epididymis and lung tissue ?.

A survey on Besnoitiosis in goats in Baft, Kerman

T.T.Bazargani* M.J.Charagozlou** A.Ebrahimi***

In 1985 Besnoitiosis was diagnosed in native goats in suburb of Baft, Kerman province, Iran.

The disease was diagnosed on the basis of clinical, gross and histopathology findings.

The clinical signs of the affected goats were as follows: Hyperpnea with labored and noisy breathing and presence of mucus and/or muca-purulent discharge in nostrils. The skin of limbs specially that of legs was very thickend. In advanced cases the cutis was cracked and oozing. in affected male goats thickness of scrotum was also quite considerable. In addition in some of these cases orchitis was present.

In clinical as well as subclinical forms of the disease the presence of quite different number of white granules in scleral conjunctiva was very familliar to herdmen in infected flocks.

As far as post mortem findings are concerned, white gritty granules which varied in number and size were present in subcutaneous and in a number of fibrous and serous tissues including viscera and surrounding tissues of testis and epididymis as well as intermuscular tissue and in scleral conjunctiva.

* Dept. of clinical sciences, faculty of veterinary medicine, University of Tehran. Tehran, IRAN,

** Dept of pathobiology, faculty of veterinary medicine, University of Tehran. Tehran, IRAN.

***Veterinary office, Baft, Kerman province., Baft ,IRAN.