

تریپانوزومیاز در نشخوارکنندگان

از: دکتر مهرداد عامری

تریپانوزومیاز بیماری‌ای است که بوسیله تک یاخته‌ای از جنس تریپانوزوما^۱ ایجاد می‌شود. این تک یاخته تاژکدار و خارج سلولی در خون تمام مهره‌داران یافت می‌شود و گاهی ممکن است به بعضی از بافت‌ها نیز حمله کند. از آنجائیکه تریپانوزوما در حیوانات میزبان خاصی ندارد، بنابراین یک نوع تریپانوزوما ممکن است گونه‌های مختلف حیوانات را دچار بیماری کند و همچنین بیش از یک نوع تریپانوزوما ممکن است در یک حیوان یافت شود. این تک یاخته‌ها علاوه بر اینکه دو بیماری مهم خواب آفریقایی^۲ و شاگاس^۳ را در انسان بوجود می‌آورند، در حیوانات باعث بروز بیماری ناگانه در نشخوارکنندگان، سورا^۴ عمدتاً در شتر و دورین^۵ عمدتاً در اسب می‌گردند(۳).

تریپانوزومیاز در نشخوارکنندگان به شکل حاد، تحت حاد و مزمن بروز کرده و از نظر بالینی با تب، کم‌خونی، ضعف، لاغری و درصد مرگ و میر بالا مشخص می‌شود. بجز تریپانوزوما یکی پردهوم (T. equiperdum) که از راه جفت‌گیری منتقل می‌شود، سایر گونه‌های بیماری‌زای تریپانوزوم بوسیله حشرات ناقل بخصوص گونه‌های جنس گلوئینا^۶ و تاپانوس^۷ منتقل می‌گردند.

سبب‌شناسی:

تریپانوزوماهای موجد بیماری از گروه سالوریا^۱ هستند و علت این نامگذاری آن است که از طریق بزاق دهان حشرات منتقل می‌شوند. مهمترین انواع تریپانوزوماهای نشخوارکنندگان عبارتند از تریپانوزوما بروستی^{۱۱}، تریپانوزوما کونگولنس^{۱۲}، تریپانوزوما دیمورف^{۱۳} (که یک تیپ دو شکلی از تریپانوزوما کونگولنس است) و تریپانوزوما ویواکس^{۱۴}. در این میان تریپانوزوما بروستی بیماری‌زایی کمتری دارد (۱ و ۳). تریپانوزوما میکرووارگانسیم با انتهای خلفی نقطه‌ای، گرد یا تیز می‌باشد. دارای یک کیتینولاست^{۱۵} انتهایی، نیمه انتهایی یا حاشیه‌ای و یک پرده موج ناقص یا کامل است.

گونه‌های تریپانوزوما از طریق شکل، تزریق به حیوانات آزمایشگاهی حساس، کشت در محیط‌های مختلف و تست‌های سرمی از یکدیگر قابل تشخیص هستند. تریپانوزوما کونگولنس معمولاً کوچکتر است در حالیکه ویواکس متوسط و بروستی بزرگتر است. سطح تریپانوزوما توسط یک لایه نازک (۱۵ نانومتر) گلیکوپروتئین پوشیده شده است که نوع پادکن آنرا تعیین می‌کند و همچنین نشان داده شده است که در عفونت مقاوم میزبان نقش دارد (۳).

اپیدمیولوژی:

از آنجائیکه تریپانوزومیاز بیماری‌ای است که توسط حشرات منتقل می‌شود، پراکندگی آن براقولوزی حشرات ناقل منطبق است. بنابراین در ۱۴۰ درجه شمالی و ۲۱ درجه جنوبی بیشتر یافت می‌شود. انواع مگس‌های گلوئینا ناقل بیماری هستند. تنها تریپانوزوما ویواکس عمدتاً توسط مگس تاپانوس و استوموکسیس^{۱۶} انتقال می‌یابد و بهمین علت بیشتر در آمریکای جنوبی و مرکزی مشاهده می‌شود. حیوانات وحشی نیز بعنوان مخزن بیماری مطرح هستند (۱ و ۲).

مگس سه‌تسه هنگام خونخواری از حیوانات آلوده، همراه خون انگل را وارد لوله گوارش خود می‌کند. انگل ابتدا در روده میانی حشره تکثیر یافته و بعد از چند روز به طرف قدام لوله گوارش رفته و از آنجا وارد غده بزاقی می‌شود. پس از تکثیر تعدادی از آنها وارد بزاق گشته که این شکل از تریپانوزوما شکل آلوده کننده یا متاسیکلیک^{۱۷} نامیده می‌شود. شکل متاسیکلیک در موقع نیش زدن مگس سه‌تسه آلوده (هر دو جنس نر و ماده خونخوار و ناقل هستند) به بدن حیوان سالم تزریق می‌گردد. علاوه بر این راه انتقال رحمی انگل که منجر به سقط می‌گردد و یا آنکه نوزاد به صورت نارس بدنیا می‌آید نیز نشان داده شده است و انگل را از محتویات معده جنین سقط شده جدا کرده‌اند. باید توجه کرد که گونه‌های مختلف تریپانوزوما از نظر پادگنی متفاوت بوده و آلودگی به یکی از آنها باعث ایمنی در مقابل دیگری نخواهد شد (۱، ۲، ۳).

بیماری‌زایی:

تریپانوزومیاز در همه گونه‌ها یک بیماری پیشرونده و معمولاً کشنده است. در محل گزش ابتدا یک واکنش مشاهده می‌شود که در انسان مشهودتر از حیوانات است. در محل تزریق شکل متاسیکلیک تریپانوزوما در زیرجلد و یا عقده‌های لنفاوی موضعی شروع به تکثیر کرده و از آنجا به جریان خون بطور مستقیم و یا از طریق سیستم لنفاوی و لنفوسیت‌ها منتقل می‌گردد و در جریان خون انگل تبدیل به فرم تریپوماستیکوت^{۱۸} شده، از طریق تقسیم طولی تکثیر می‌یابد. حضور انگل در خون معمولاً با یک تب شدید همراه است. تب معمولاً برای چندین روز باقی مانده، پس از تخریب انگل توسط واکنش پادتن-پادکن مجدداً درجه حرارت به

حالت طبیعی بازگشت می‌کند. سپس کم‌خونی بروز می‌یابد که بسته به شدت و حدت حضور انگل در خون دارد. کم‌خونی از نوع همولیتیک است که عمدتاً از اریترروفلاگوسیتوز^{۱۹} در سیستم رتیکولاندوتیلیال و قسمتی از طریق همولیز داخل رگی نتیجه می‌شود. اثرات آنزیمی انگل و مکانیسم ایمنی به این روند کمک می‌کنند. بنظر می‌رسد کبید مهمترین مکان تخریب گویچه‌های قرمز است. کم‌خونی ناشی از رقیق شدن خون به علت افزایش حجم پلاسما در عفونت با تریپانوزوما کونگولنس در گاو و تریپانوزوما ویواکس در گوسفند مشاهده شده است (۲، ۳).

تکثیر انگل در خون موجب انعقاد داخل رگی منتشر (DIC) و همچنین انسداد مویرگ‌ها می‌گردد که منجر به ایسکمی می‌شود. شکل مغزی تریپانوزومیاز هم گزارش شده است که یا ناشی از عفونت مخلوط است و یا متعاقب درمان روی می‌دهد که احتمالاً به علت عدم عبور داروها از سد مغزی خونی (BBB) می‌باشد (۱).

تخریب گویچه‌های قرمز در عفونت با تریپانوزوما ویواکس ظاهراً توسط واکنش‌های ایمنولوژیک صورت می‌گیرد که با آزمایش کومیس مستقیم تأیید می‌گردد. فاسر^{۲۰} و همکاران (۱۹۸۲) نشان دادند که در عفونت تجربی با تریپانوزوما ویواکس در گوساله، گویچه‌های قرمزی یافت شده‌اند که توسط عامل مکمل و IgG و IgM پوشیده شده‌اند و در این میان این دو ایمنوگلوبولین نقش پادتن فعال برعلیه پادکن‌های تریپانوزوما را دارند.

یک ترومبوسیتوپنی مشخص در عرض ۸ تا روز بعد از عفونت مشاهده می‌شود که درجه آن بستگی به میزان حضور انگل در خون دارد. طول عمر پلاکت در ۱/۳ گوساله‌های مبتلا به تریپانوزوما کونگولنس کاهش می‌یابد (پرستون^{۲۱} و همکاران ۱۹۸۲). همچنین عفونت طبیعی یا تجربی با تریپانوزوما ویواکس ممکن است منجر به افزایش استعداد خونریزی همراه با انعقاد غیرطبیعی و مشخص خون گردد (ولد^{۲۲} و همکاران ۱۹۸۳) (۳).

نشانی‌های بالینی:

هیچگونه نشانی برجسته در این بیماری مشاهده نمی‌شود و یک بررسی بالینی کمک کمی در تشخیص بیماری می‌کند. چهره بالینی بیماری در تریپانوزومیاز بسته به میزان انگل وارد شده به بدن، سویه آن و خصوصیات میزبان متفاوت است و براین اساس بیماری به اشکال حاد، تحت حاد و یا مزمن بروز می‌یابد. دوره کمون بیماری متفاوت و معمولاً بین ۳ تا ۲۰ روز و یا بیشتر است. موارد حاد بیماری با گیجی و کاهش مشخص اشتها که ممکن است جلب توجه کند، مشخص می‌شود. تعداد ضریان قلب و تنفس افزایش می‌یابد. تب (۳۹/۵ تا ۴۱/۲ درجه سانتیگراد) یک یافته مشخص است. مخاطات کم‌رنگ شده و عقده‌های لنفاوی سطحی خصوصاً پیش رانی و

پیش کتفی بزرگ می شوند. اگر دام از مرحله حاد بیماری جان سالم بدر برد، به مرحله تحت حاد یا مزمن وارد می گردد. اغلب موارد تریپانوزومیاز به شکل مزمن بروز می یابد که با تب متناوب، بی اشتها، لاغری، کم خونی، تنفس سریع و سطحی و ضربان ورید و داج مشخص می گردد. در این مرحله حیوان ممکن است زمینگیر شده و در دام های آبستن سقط جنین روی دهد. در بعضی موارد اسهال و ادم ناحیه حلق دیده می شود. اگر بیماری درمان نشود به مرگ منتهی می گردد. مرگ ممکن است توسط تریپانوزوما به تنهایی ایجاد شود و یا اینکه به علت ابتلاء به عفونت های دیگر باشد که این امر احتمالاً بر اثر سرکوب ایمنی توسط تریپانوزوما صورت می گیرد.

بسیاری از دام ها به عفونت مخلوط دچار شده که در این صورت موارد شدیدی از بیماری بوجود می آید. شکل مغزی بیماری بوسیله عدم تعادل، چرخش و فلجی مشخص می شود.

یافته های بالینی ویژه ای در عفونت ناشی از هر نوع تریپانوزوما یافت می شود که شرح زیر است:

عفونت ناشی از تریپانوزوما کونگولنس معمولاً همه گونه ها را مبتلا کرده و به شکل حاد در عرض ۴ تا ۶ هفته بروز می یابد ولی گاهی اشکال مزمن آن نیز بوقوع می پیوندد. تریپانوزوما ویواکس همه دام ها به استثنای خوک را مبتلا کرده و در عفونت های خیلی شدیدی که معمولاً ایجاد می کند، ممکن است سستی سمی همراه با تب، خونریزی شدید در مخاطات و از بینی و اسهال مشاهده شود. تریپانوزوما بروستی معمولاً همه گونه ها را به شکل مزمن مبتلا کرده و در گاو بیماری معمولاً بصورت خفیف و ممکن است بدون نشانی های بالینی بروز نماید (۱، ۲، ۳)

یافته های کالبدگشایی:

مانند نشانی های بالینی یافته برجسته در کالبدگشایی یافت نمی شود و بطور کلی کم خونی، لاغری، آنازاک^{۲۳}، آمفیزم ریوی، بزرگی کبد، طحال و عقده های لنفاوی و در موارد شدید یک پرخونی عمومی در احشاء و خونریزی در همه بافت ها مشاهده می شود.

یافته های آزمایشگاهی:

جستجوی انگل در خون، مایع مغزی- نخاعی (CSF) و بیوپسی از عقده های لنفاوی مهمترین رکن را در امر تشخیص تشکیل می دهد. خون می تواند از راه های متعددی آزمایش شود. در لام محیطی ضخیم با رنگ آمیزی رومانوفسکی^{۲۲} ارگانسیم مشخص می شود، ولی لام تهیه شده نازک برای تفریق گونه های مختلف تریپانوزوماها ضروری است. برای افزایش شانس یافتن ارگانسیم ممکن است خون و یا مایع مغزی- نخاعی بوسیله سانتریفوژ تغلیظ شود و گسترشی از لایه بافی کوت^{۲۵} هماتوکریت تهیه گردد. کشت خون

منابع مورد استفاده:

- 1- Blood. D.C-Radostits. O.M- 1989. Veterinary Medicine 7th.ed. Bailliere tindall.
- 2- Howard. J.L- 1986. Current Veterinary Therapy. Vol.2 W.B. saunders company.
- 3- Jain. N.C 1986. Schalm's Veterinary Hematology 4th.ed- Lea & Febiger.

پاورقی:

- 1- Trypanosomiasis
- 2- Trypanosoma
- 3- African sleeping sickness
- 4- Chagase
- 5- Nagana
- 6- Surra
- 7- Dourine
- 8- Glossina
- 9- Tabanus
- 10- Salivoria
- 11- T.brucel
- 12- T.congolense
- 13- T.dimorph
- 14- T.vivax
- 15- Kinetoplast
- 16- Stomoxis
- 17- Metocyclic
- 18- Trypomastigote
- 19- Erythrophagocytosis
- 20- Facer
- 21- Preston
- 22- Welld
- 23- Anasarca
- 24- Romanowsky. stain
- 25- Buffy coat
- 26- Diaminazine aceturate
- 27- Brenil
- 28- Homidium chloride or bromide
- 29- Isometanidium
- 30- Quinapyramine dimethyl sulfate
- 31- Suramine

نیز در برخی موارد انجام می گیرد. کاهش پارامترهای گویچه قرمز نیز قابل مشاهده است. در عفونت ناشی از تریپانوزوما ویواکس کم خونی در مراحل اولیه از نوع نورموسیتیک- نورموکرومیک است ولی پس از پاسخ مغز استخوان به کم خونی در طی ۴ تا ۶ هفته بعدی به شکل ماکروسیتیک- نورموکرومیک تبدیل می شود. این پاسخ متعاقب بازگشت حجم گویچه های قرمز به میزان طبیعی مشاهده می گردد. در حالیکه در عفونت ناشی از تریپانوزوما کونگولنس چنین نیست و کم خونی به شکل نورموسیتیک- نورموکرومیک باقی می ماند.

یک لکوسیتی گذرا در تریپانوزومیاز که به علت نوتروپنی و لمفوپنی است مشاهده می شود. نوتروپنی باعث کاهش میلوپوئز و بطور ثانویه افزایش اریتروپوئز می گردد. لکوسیتی به سرعت منجر به لکوسیتوز می شود (۳). آزمایش های سرولوژیک متعارف نیز قابل انجام است. تزریق به حیوانات حساس آزمایشگاهی نیز یک روش با ارزش برای یافتن عفونت های مزمن ناشی از بعضی انواع تریپانوزوما مانند تریپانوزوما بروستی می باشد (۱، ۲، ۳).

درمان:

از انواع داروها برای درمان تریپانوزومیاز استفاده شده است ولی باید توجه کرد که چنانچه درمان پیش از آنکه تغییرات غیرقابل برگشت در دام روی دهد و معمولاً پیش از آنکه PCV به میزان کمتر از ۱۷ تا ۲۰ درصد افت یابد صورت گیرد، موفقیت آمیز است. همچنین عود مجدد متعاقب درمان با مقادیر ناکافی دارو مشاهده می شود. از طرفی مقاومت دارویی در تریپانوزومیاز معمولاً مشاهده می شود و بسیاری از این داروها ایجاد واکنش های موضعی شدیدی می کنند. بهرحال داروهای زیر با اثرات درمانی مختلفی در درمان تریپانوزومیاز بکار می روند.

دیمنازین استوارت^{۲۶} (برنیل)^{۲۷}، هومیدیوم کلراید یا بروماید،^{۲۸} ایزومتانیدیوم،^{۲۹} کوئیناپیرامین دی متیل سولفات^{۳۰} و سورامین^{۳۱} (۱، ۲).

کنترل و پیشگیری:

کنترل بیماری براساس مبارزه با ناقلین یعنی مگس های تبه تبه استوار است. این مبارزه می تواند بوسیله سم پاشی و ضد عفونی کردن محل زندگی دام و مناطق آلوده از راه زمین یا هوا باشد و یا اینکه با روش عقیم کردن حشرات مبادرت به اینکار کرد ولی از آنجائیکه این کار چندان عملی نیست و از طرفی پرهزینه است می توان در مناطقی که بیماری شیوع فراوان دارد و در فصل فعالیت ناقلین از داروهای شیمیایی نامبرده بعنوان پیشگیری از بیماری استفاده کرد. همچنین با افزایش میزان ایمنی دام ها می توان به پیشگیری بیماری کمک نمود. از آنجائیکه ممکن است بعضی از دام های درمان شده ناقل باقی بمانند، در کشورهایی که برنامه ریشه کنی را دنبال می کنند نباید به درمان مبتلایان مبادرت شود (۱، ۲). □