

بررسی آلودگی تیلریایی کبد گوسفندان کشتار شده در کشتارگاه اهواز

● دکتر شاهرخ نوید پور، عضو هیأت علمی مرکز تحقیقات منابع طبیعی و امور دام خوزستان

چکیده

در این مطالعه ۹۵ کبک از ۱۳۵ کبک برای روت اجسام آبی کخ (شیزونت) جمع آوری شدند. نهایتاً در ۹ کبک (حدود ۱۰٪) کد از مناطق حمیدیه، الباجی، سوسنگرد، هویزه و اهواز جمع آوری شده بودند در رنگ آمیزی گرم اجسام آبی کخ را نشان دادند.

مقدمه

عوامل تیلریایی طیف گسترده‌ای از حیوانات و به طور عمده نشخوار کنندگان را متأثر می‌نمایند و بالاخص به عنوان پاتوژنهای گاوهای اهلی، گوسفند و بز در نواحی گرمسیری و نیمه گرمسیری حائز اهمیت می‌باشند.

این انگل از تک یاخته‌های خونی بوده و به طور عمده توسط کهنه‌های ایکسودیده منتقل می‌شود. بیماریهای منتج از آنها در زمره جدی‌ترین موانع پرورش حیوانات اهلی در بیشتر قسمت‌های آفریقا، آسیا و شرق میانه به شمار می‌روند. اگر چه حیوانات بومی ممکن است نسبت به بیماری واکنش شدیدی از خود نشان ندهند، لیکن قدرت تولید آنها ممکن است کاهش یابد. در مورد حیواناتی که از مناطق عاری از بیماری به منطقه آلوده وارد می‌شوند میزان مرگ و میر گاه تا صد درصد هم می‌رسد (۱).

علاوه بر خسارات مستقیم ناشی از تیلریوز، مخارج بسیاری نیز تاکنون در جهت کنترل بیماری صرف شده است که این امر عمدتاً به واسطه استفاده از کهنه‌کش‌ها برای نابودی کهنه ناقل بوده است. روشهای غوطه‌ور کردن و یا اسپری حیوانات، استفاده از مواد شیمیایی گران و مشکلات درمان (دو بار در هفته در طول سال) با این مواد، از مقبولیت این شیوه‌ها کاسته است.

اگر چه تا چندین پیش کنترل کهنه تنها راه قابل اطمینان جهت جلوگیری از بیماری به شمار می‌رفت، با این وصف داروهایی همچون پارواکون^۱ (با نام تجاری کلکسون)، بوپارواکون^۲ (با نام تجاری بوتالکس) و هالوفوژینون نیز جای خود را در مقابله با بیماری باز کرده‌اند. با همه این اوصاف به علت مخارج بالای تولید این داروها، استفاده از آنها در کشورهای جهان سوم با محدودیت زیادی روبرو است (۲ و ۱). خوشبختانه تولید واکسن تیلریوز گوسفندی و واکسن تیلریوز گاوی می‌تواند نقش موثری در پیشگیری بیماری در گوسفند و گاو را داشته باشد.

گونه‌های تیلریا در حیوانات اهلی

تشخیص گونه‌های تیلریا براساس ویژگیهای مورفولوژیکی مراحل مختلف انگل در کهنه ناقل و حیوان میزبان، تشخیص کهنه ناقل، اختصاصی بودن میزبان، ویژگی‌های اپیدمیولوژیک و یا پاتولوژیک و تست‌های ایمنی متقابل و آزمایشات اختصاصی استوار می‌باشد. از تست‌های اختصاصی می‌توان استفاده از پادتن‌های مونوکلونال، آنالیز پادگن‌های پروتئینی و بهره‌وری از

الگوهای DNA را نام برد (۲، ۳ و ۵).

به طور کلی گونه‌های مهم تیلریا در حیوانات اهلی عبارتند از:

۱- *T. parva*

T. parva (Theiler ۱۹۰۴) انگل خونی گاو بوده و باعث یک بیماری کشنده به نام تب سواحل شرقی^۳ می‌شود. این انگل توسط کهنه سه میزبان^۴ *Rh. appendicularis* منتقل می‌شود (۲، ۴، ۵ و ۶).

۲- *T. annulata*

T. annulata (Dschunkowsky and ۱۹۰۴) انگل گاو میش‌های اهلی و گاو است. نام بیماری حاصله توسط این انگل تیلریوز گرمسیری یا تب سواحل مدیترانه‌ای است. کهنه‌های ناقل این انگل از جنس هیالوما می‌باشند.

۳- *T. mutans*, *T. sergenti*, *T. velifera*

T. hirci و *T. ovis* از دیگر گونه‌های تیلریا می‌باشند و به جز گونه‌های *T. sergenti* و *T. hirci* مابقی بیماری‌زا نیستند (۱، ۲ و ۶).

T. hirci انگل خونی گوسفند و بز بوده و از شمال و شرق آفریقا، عراق، ترکیه، جنوب روسیه، ایران و یونان گزارش شده است. پیروپلاسمهای اریتروسیته این انگل در اکثر موارد به شکل گرد تا بیضوی بوده و در ۱۸ درصد موارد به صورت میله‌ای و آنابلازما مانند نیز دیده می‌شوند. فرم گرد آن ۲-۴ میکرون قطر داشته و ممکن است به صورت زوج، چهار تایی و یا بیشتر نیز دیده شود. شیزونت‌ها در لئفوسیت‌های کبدی، طحال و عقده‌های لنفاوی تشکیل می‌شوند و اندازه آنها در حدود ۴-۱ میکرون (میانگین ۸ میکرون) است که حاوی ۸ عدد گرانول کروماتینی به قطر ۱-۲ میکرون می‌باشند. بررسی‌های انجام شده نشان داده‌اند که *Hyalomma anatolicum* می‌تواند ناقل بیماری باشد.

سیر تکاملی

تیلریاها در شرایط طبیعی تمایل به انتقال توسط یک جنس اختصاصی از کهنه‌ها را دارند. تمام تیلریاها توسط کهنه‌های دویا سه میزبان منتقل می‌شوند (۲ و ۷). هنگامی که یک لارو و یا یک نوچه کهنه روی یک حیوان که پیروپلاسم‌های عفونی را در خون خود حمل می‌کند، خونخواری نماید، عفونت را کسب کرده و در مرحله بعدی به ترتیب نوچه یا بالغ که از یک حیوان

دیگر تغذیه می‌نماید، انگل را نیز منتقل می‌کند. هیچ مدرکی حاکی از انتقال انگل از راه تخم کهنه^۴ و یا انتقال مکانیکی انگل بدست نیامده است (۷).

بررسی مختصری از سیکل زندگی *T. parva* مثالی برای دیگر گونه‌ها نیز خواهد بود. هنگامی که یک کهنه آلوده به میزبان خود می‌چسبد، یک دوره تغذیه‌ای سه تا پنج روزه قبل از کامل شدن بلوغ انگل و رها شدن اسپروزونت‌های بالغ در غدد بزاقی، طی می‌شود. با این حال مرحله بلوغ برای تولید اسپروزونت‌ها ممکن است سریعتر صورت گیرد مخصوصاً اگر کهنه‌ها تحریک مصنوعی نظیر قرار گرفتن در یک محیط گرم را بپذیرا باشند. شواهدی وجود دارد که این مسئله به طور طبیعی در مناطق خیلی گرم نیز روی می‌دهد (۷ و ۲).

این نکته نیز آشکار است که تغذیه کردن خیلی از کهنه‌ها یک پیش شرط برای تکامل اسپروزونت‌ها به شمار نمی‌رود، زیرا اگر کهنه‌های آلوده و تغذیه نکرده و یا بافت‌های له شده چنین کهنه‌هایی به گاو تزریق کردند، بیماری حاصل می‌شود (۲).

هنگامی که اسپروزونت‌ها وارد بدن میزبان می‌شوند، احتمالاً لئفوسیت‌ها را سریعاً مورد حمله قرار داده و در داخل این سلولها تقسیم شیزوگونی انجام می‌دهند و به ماکروشیزونت مبدل می‌شوند. این روند در *In vitro* بررسی شده و هجوم ظرف چند دقیقه اتفاق افتاده است. لذا تصور می‌شود که در *In vivo* نیز روند مشابه و با همان سرعت رخ می‌دهد، لیکن انگل برای چهار تا پنج روز قبل از آنکه اولین ماکروشیزونت‌ها مشاهده شوند، غیر قابل تشخیص باقی می‌ماند (۲). مطالعات *In vitro* در مورد *T. parva* نشان می‌دهد که اسپروزونت‌ها توانایی حمله به گروهی از تیپ‌های سلولی را دارا می‌باشند، در حالیکه ماکروشیزونت‌ها تنها در سلولهای لنفاوی مشخص رشد می‌نمایند (۷).

سلولهای لنفاوی آلوده پرفلیزاسیون سریعی را متحمل شده و سپس دژنره می‌گردند. این مسئله جزو آثار پاتولوژیک ECF و سایر تیلریوز‌های نزدیک به آن می‌باشد (۷).

بخشی از ماکروشیزونت‌ها به میکروشیزونت‌ها تبدیل می‌شوند که با پاره کردن لئفوسیت‌ها، مرز و نیت‌ها را رها می‌کنند که اینها به نوبه خود اریتروسیت‌ها را مورد حمله قرار داده و اشکال پیروپلاسمایی را پدید می‌آورند. این سلسله مراحل در مورد *T. parva*، *T. mutans* و *T. annulata* مشاهدات (۷ و ۲) به علاوه عقیده بر این است که از آنجائیکه میکروشیزونت‌ها، فرم‌های رشد کرده و مشتق شده از ماکروشیزونت‌ها هستند، جدا کردن آنها از نظر لغوی

گونه‌های تیلریایی به دو گروه تقسیم می‌شوند:

الف) گروه لمفوپرولیفراسیون، که رشد شیزونت‌ها در سلولهای لنفاوی پانوزن اصلی بیماری است. *T. parva*، *T. hirci* و *T. annulata* از این جمله‌اند. ب) گروه همولمفوپرولیفراسیون، که تکثیر پیروپلاسم‌ها در اریتروسیت‌ها بوده و کم‌خونی منتج از آن علت عمده بیماری است. از این گروه می‌توان *T. mutans* و *T. sergenti* را نام برد (۷).

در همه این موارد، حادترین شکل بیماری معمولاً موقعی رخ می‌دهد که حیوان به مناطق آنزوتیک بیماری وارد می‌شود. در گروه لمفوپرولیفراسیون علایم اولیه معمولاً ۵-۸ روز بعد از نیش زدن بروز می‌کند. ابتدا عقده لنفاوی نزدیک به محل گزش متورم شده و سریعاً با لمفادنوپاتی (Lymphadenopathy) و تب دنبال می‌شود. بی‌حالی، ضعف، کاهش اشتها و وزن و تولید شیر از علایم غیراختصاصی بیماری می‌باشد که به دنبال پیشرفت بیماری آشکارتر می‌شود. این علایم می‌تواند ۳-۸ روز و بطور متوسط ۱۴ روز پس از گزش کهنه رخ دهند. در برخی موارد دوره‌های خفته بیماری طولانی‌تر از ۳۰ روز حتی تا ۱۰ ماه نیز مشاهده شده است (۵، ۴، ۲).

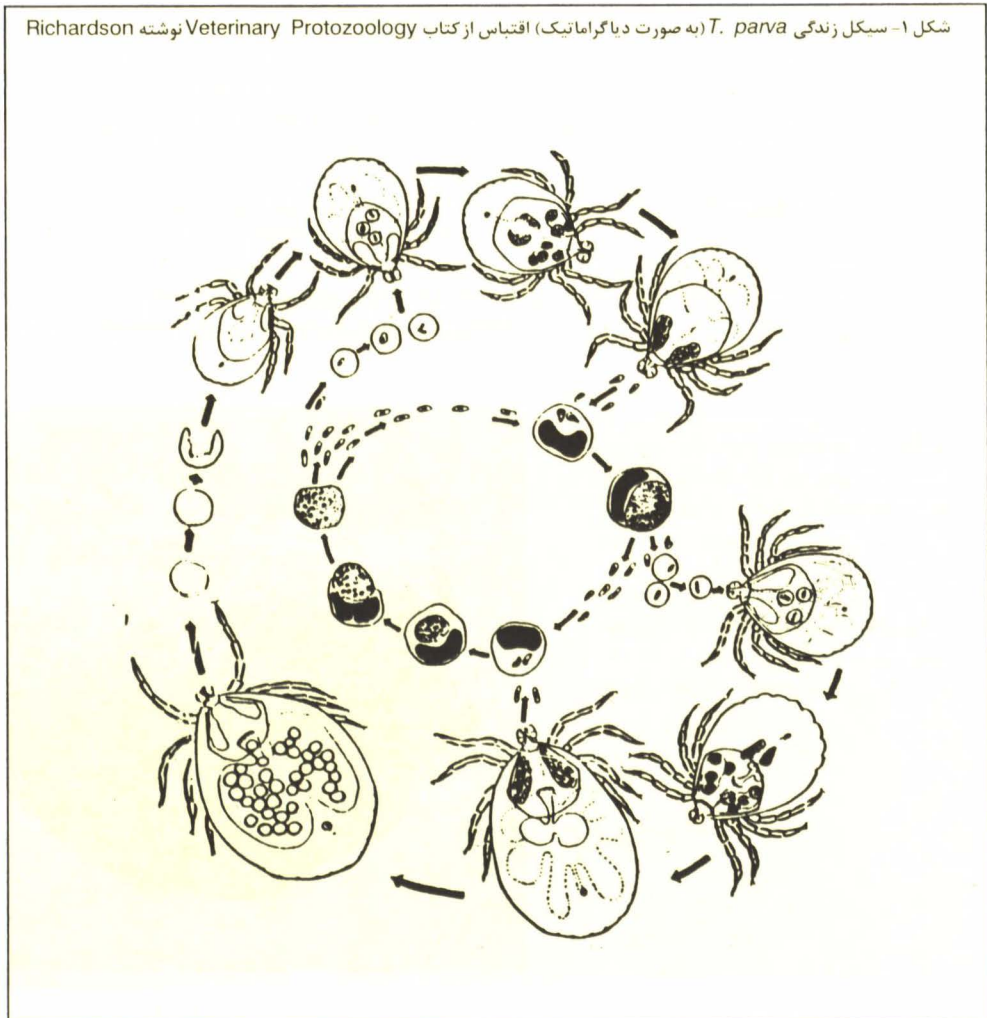
تب ۴۰ درجه سانتی‌گراد یا بالاتر که به مدت ۲۰-۵ روز ادامه می‌یابد از اولین علایم بالینی بیماری است. شیزونت‌ها در عقده لنفاوی، کبد و طحال از شروع تب تا انتهای آن قابل شناسایی می‌باشند. فرم‌های اریتروسیتی معمولاً ۲-۳ روز پس از ظهور شیزونت‌ها شکل می‌گیرند (۲). حیوان علایم بی‌اشتهایی، عدم نشخوار، ریزش بزاق از دهان، ترشح سروزی از بینی و تورم عقده‌های لنفاوی سطحی را نشان می‌دهد. ترشح اشک، تاکیکاردی، آنمی، بیلی روبینمی و بیلی روبینوری نیز مشاهده می‌شود (۴ و ۲).

بیوست ویژگی برجسته عفونت حاد *T. annulata* است، لیکن در برخی موارد، اسپهال که گاهی خونی نیز می‌باشد عارض می‌گردد و حیوان زمین‌گیر شده و به میزان زیادی وزن خود را از دست می‌دهد. تیلریوز با عامل *T. hirci* در تشخوارکنندگان کوچک از اهمیت زیادی برخوردار است. و باعث کم‌خونی، یرقان و تورم غده لنفاوی در گوسفندان می‌گردد. یک نمود اختصاصی این بیماری فراوانی شیزونت‌ها در اندامهای مختلف بدن مخصوصاً کبد و همچنین نسبت کم اریتروسیت‌های آلوده می‌باشد (۱).

T. hirci برای گوسفند و بز بسیار بیماریزای بوده و حتی در بین گوسفندان مریض تلفات حدود ۱۰ درصد ناشی از ابتلا به این انگل در مناطق اندمیک گزارش شده است.

در تیلریوز ناشی از *T. hirci* و *T. annulata* کم‌خونی مشاهده می‌شود. در برخی موارد یک سندرم

شکل ۱- سیکل زندگی *T. parva* (به صورت دیاگراماتیک) اقتباس از کتاب *Veterinary Protozoology* نوشته Richardson



رشد می‌کند سپس لقاح رخ داده و زیگوت تشکیل می‌شود که سلولهای روده را مورد حمله قرار داده و به کینت‌های متحرک مبدل می‌شوند. این امر حدود ۶ روز بعد از کامل شدن تغذیه در مورد کهنه‌های نوچه رخ می‌دهد.

در طول و بعد از مرحله پوست‌اندازی بعدی کهنه، کینت‌ها به داخل همولنف هجوم آورده و از آن طریق سلولهای غدد بزاقی را مورد حمله قرار می‌دهند. انگل‌ها سپس حالت خفته یا رشد محدودی را طی کرده و در هنگام تحریک به واسطه تغذیه مجدد کهنه و یا گرما فعال می‌شوند. در این مرحله اسپروگونی سریعی رخ داده و اسپروزونیت‌های بیشماری ایجاد می‌گردند که در بزاق کهنه ترشح شده و در خونخواری بعدی کهنه وارد بدن میزبان می‌گردند (۷ و ۲).

بیماری‌زائی

شکل بیماری در آلودگی‌ها بر حسب سویه انگلی، حساسیت میزبان و تعداد اسپروزونیت‌های وارد شده متغیر است. بیماری‌های ایجاد شده توسط

اشتباه است و بهتر است لغت ساده شیزونت در این مورد به کار برده شود. در تیلریوز ناشی از *T. parva*، پیروپلاسم‌ها مرحله تقسیم جزئی و اندکی را در اریتروسیت‌ها طی می‌کنند. و بنابراین کم‌خونی یکی از نمونه‌های برجسته تب سواحل شرقی نمی‌باشد، لیکن در مورد *T. mutans*، تقسیمات پیروپلاسمانی به راحتی رخ می‌دهد و در سویه‌های بیماریزای این گونه، کم‌خونی، فرم پانوزنیک بیماری محسوب می‌شود (۵، ۷ و ۴).

به طور کلی ماکروشیزونت‌ها آن دسته از شیزونت‌ها می‌باشند که حاوی حدوداً هشت گرانول کروماتینی بزرگ به قطر ۲-۴ میکرون (میانگین یک میکرون) هستند و تولید ماکرومرزونیت‌های با قطری در حدود ۲-۵ میکرون را می‌نمایند. در صورتیکه میکروشیزونت‌ها حاوی ۱۲-۵ گرانول کروماتینی با قطری حدود ۰/۸-۰/۳ میکرون بوده و میکرومرزونیت را تولید می‌کند (۲).

رشد انگل در بدن کهنه به طور ساده به این ترتیب است که در طول فاز تغذیه کهنه، اریتروسیت‌های آلوده به پیروپلاسم در روده کهنه پالیز شده و گامت‌های نر و ماده

برداشته شده بود بوسیله کندهای بیماری‌زا نیش زده شده‌اند که بعد از ۱۳-۹ روز دوره کمون، تب، تورم مختصر عقده‌های لنفی و گاهی نیز ابتلا به کم خونی مشاهده شده است. گوسفندانی که این بیماری را پشت سر می‌گذارند تا پایان عمر در مقابل آن ایمن بوده و مقاومت کسب می‌کنند (۸ و ۲).

مواد و روش کار

این پژوهش طی مدت ۴ ماه (فاز نمونه‌برداری و عملیات آزمایشگاهی) در ماههای بهمن و اسفند ۷۲ و

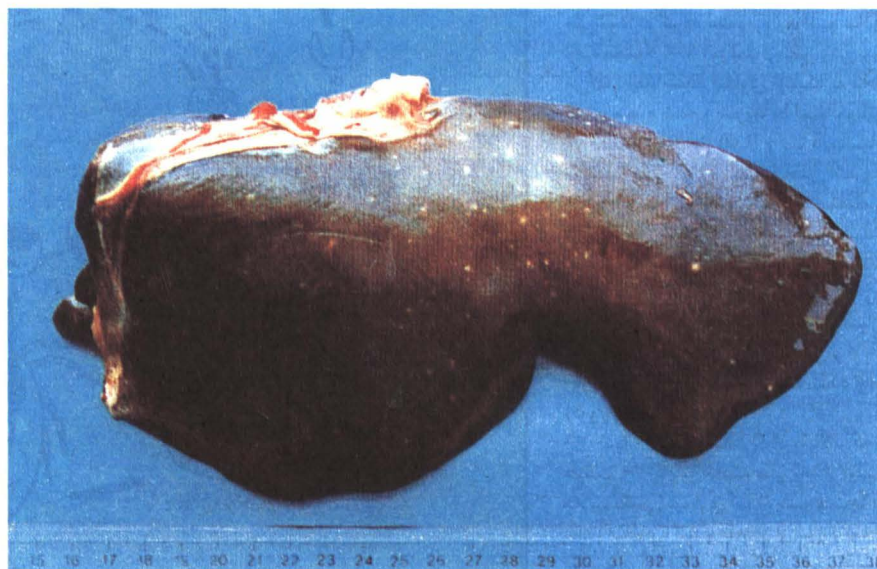
نظر می‌رسیدند، تشخیص داده شد. از آن تاریخ به بعد در افریقا: الجزایر، آنگولا، اریتره، کامران، کنگو، نیجریه، جنوب زیمبابوه، تانزانیا، اوگاندا، در آسیا: هند، ترکیه، ترکستان، شوروی سابق و در اروپا: المان، فرانسه، شمال قفقاز، ساردنی، ماوراء قفقاز و مجارستان شناسایی شده است (۸).

هیلمرت و همکار او در سال ۱۹۲۲ عامل بیماری را (که به تیلریوز بی خطر بز و گوسفند معروف است) گوندریا اوویس و Wenyon به سال ۱۹۲۶ آن را بایز یاسرژانتی و در سال ۱۹۲۹ لستوکار آن را تیلریا کوندیتا نامیدند. تشخیص *T. hirci* از *T. ovis* بوسیله میکروسکوپ از نظر شکل ظاهری خیلی مشکل

عصبی شناخته شده به نام بیماری چرخش^۵ در تب ساحل شرقی ECF مشاهده می‌شود که معمولاً چندین ماه و یا حتی سالها پس از بیماری اولیه پدیدار می‌شود (۴ و ۱). این وضعیت معمولاً همراه با حضور تعداد زیادی از سلولهای لنفاوی الوده و نیز شیژونت‌های آزاد در مویرگهای مغز بوده و گاهی با نکروز بافت‌های مغز همراه است (۱).

در مورد نوعی وارینت *T. hirci* که در هند شایع است و *T. hirci vardecani* نامیده می‌شود، Reddy و Raghavachari به این نتیجه رسیدند که وارینت مذکور تنها گوسفند را به تیلریوز مبتلا می‌سازد و بز در مقابل آن حساس نمی‌باشد. برای اثبات مطلب فوق

تصویر شماره ۱



تصویر شماره ۱- تصویر مربوط به یک کبد مشکوک به تیلریوز: به لبه‌های گرد کبد و وجود نقاط نکروزه پراکنده بر روی سطح دیافراگماتیک کبد توجه شود.

تصاویر شماره ۲ و ۳- تصاویر مربوط به اجسام آبی کخ مشاهده شده در لام مربوط به کبد باکانونهای نکروزه (عکس ۱) رنگ آمیزی گیمسا.

ماههای اردیبهشت و خرداد ۷۲ بر روی ۱۳۰ کبد متعلق به گوسفندان ذبح شده در کشتارگاه شهرستان اهواز انجام شد. گوسفندان تحت بررسی مربوط به شهرستان اهواز و مناطق دیگر استان از قبیل حمیدیه، سوسنگرد، هویزه ملاثانی، الباجی و غیره بودند. کبدها بعد از انتقال به بخش تحقیقات دامپزشکی مرکز تحقیقات منابع طبیعی و امور دام استان خوزستان، ابتدا از نظر ظاهری (رنگ، وجود و نوع ضایعات بافتی و غیره) بررسی شدند. سپس با تهیه لام مستقیم از محل برخی ضایعات موجود در بافت پارانیشیم کبد، اقدام به مطالعه پیرامون الودگی احتمالی به تیلریوز گردید.

نحوه تهیه لامهای میکروسکوپی بدین صورت بود که قسمت کوچکی از بافت کبد در محل نکروز بافتی و قسمتی از بافت فاقد ضایعه متعلق به پارانیشیم کبد را برداشته و روی اسلاید شیشه‌ای گذاشته سپس با استفاده از یک لام دیگر بافت مزبور له گردیده و بر روی لام اول گسترش داده شد. گسترش‌های فوق بعد از خشک شدن با الکل (متیلیک)، فیکس و سپس با استفاده از رنگ گیمسا رنگ آمیزی گردیدند. بعد از گذشت ۳ دقیقه که لام در مجاورت با رنگ قرار گرفت، لامها شسته شده و آماده بررسی میکروسکوپی شدند.

است (۸ و ۲).

ضمناً یادآور می‌شود گروهی از محققین *T. ovis* را گونه مستقلی در نظر نمی‌گیرند و آن را جزء گونه *T. hirci* منظور نمایند.

به طور طبیعی حدود ۲ درصد گوسفندان به این بیماری مبتلا می‌شوند ولی در گوسفندانی که طحالشان برداشته شود رقم مبتلایان به این بیماری تا ۶۰ درصد نیز می‌رسد (۸).

در سال ۱۹۶۳ Enigk و همکاران موفق شدند یک مقدار از خون گوسفندان مبتلا به *T. ovis* را به یک موفلون و یک گوزن که طحالشان قبلاً برداشته شده بود، و به یک موفلون دیگر که سالم بوده تزریق نمایند. خون حیوانات مزبور را بعد از چند روز به تعدادی از گوسفندانی که باز هم طحالشان برداشته شده بود دوباره تزریق کردند. نتایج تحقیقات، چگونگی شیوع بیماری را به خوبی نمایان ساخت منتهی در طبیعت روند بیماری با نتایج آزمایشگاهی کاملاً همگام نمی‌باشد (۸).

تاکنون در مورد علایم بیماری و میزان تلفات ناشی از *T. ovis* در گوسفند تحقیقات زیادی انجام نگرفته است و تنها در چند مورد و آن هم در مؤسسات تحقیقاتی تعدادی از گوسفندان که قبلاً طحالشان

سوسپانسیون را که قبلاً از یک بیمار تهیه شده بود به چند رأس گوسفند و بز تزریق کرده و نتایج حاصله را بررسی نمودند.

در نقاطی که این بیماری شایع است بردها نسبتاً به راحتی آن را پشت سر گذاشته و پیش زینهاری کسب می‌کنند. طبعاً بر اثر ایمنی فوق، تلفات در بین گوسفندان بالغ در مناطق آلوده از ۱۶ درصد تجاوز نمی‌کند. Baumann در سال ۱۹۳۹ معتقد بود که چنانچه گوسفندانی از مناطق عاری از الودگی به مناطق آلوده آورده شوند ممکن است تلفات گله تا صد درصد نیز بالغ گردد (۸).

تیلریوزهای همولمفویرولیفرا تیبو معمولاً دارای حدت کمتری نسبت به گروه قبلی می‌باشند. در شرایط مزرعه، دوره نهفته ممکن است بقدری طولانی شود که علایم بالینی هرگز مشخص نگردد. در مورد *T. mutans* معمولاً تب همراه با جواب زودگذر شیژونتی وجود دارد. در مورد *T. sergenti* نیز شیژونت‌ها بندرت پیدا شده و علایم بالینی عمدتاً با ظهور پیروپلاسم در ایتروسیت‌ها همراه است (۴ و ۱). زردی از اشکال برجسته تیلریوزهای همولمفویرولیفرا تیبو کشنده می‌باشد (۱). *T. ovis* در سال ۱۹۱۶ اولین بار توسط Rodhain در کنگو بین گوسفندانی که ظاهراً سالم به

منابع مورد استفاده

- ۱- آقائی، سیروس. ۱۳۶۷. انکال های خارجی دامها.
- ۲- رفیعی، عزیز، ۱۳۵۸. تک یاخته‌شناسی دامپزشکی و مقایسه‌ای.
- ۳- عزت‌پور، مرتضی، ۱۳۶۶. کند ناقل عوامل پیروپلاسموزی و روشهای مبارزه با آن.
- ۴- فشارکی، رضا، ۱۳۶۵. تیلریوز گاوی در ایران.
- 5- Irvin, A.D., Morrison, W.I. 1987. Immunopathology, immunology, and immunoprophylaxis of theileria infections in Immune response in parasitic infection. pp. 223-270. CRE press.
- 6- Hardy, M.C., N. et al, 1985. Anti Theileria

به لکوسیت‌های موجود در گسترش‌های رنگ‌آمیزی شده بودند. به علاوه در لام‌های فوق تعداد زیادی هیپاتوسیت‌های کبیدی و همچنین سلول‌های فیبروبلاست مشاهده شد (تصاویر ۳ و ۴).
در یک مورد از لام‌های مثبت، شیروزنتی با ۹ عدد گرانول آبی رنگ مشاهده شد که احتمالاً می‌تواند معرف یک ماکروشیروزنت تیلریایی باشد.

تشکر و قدردانی

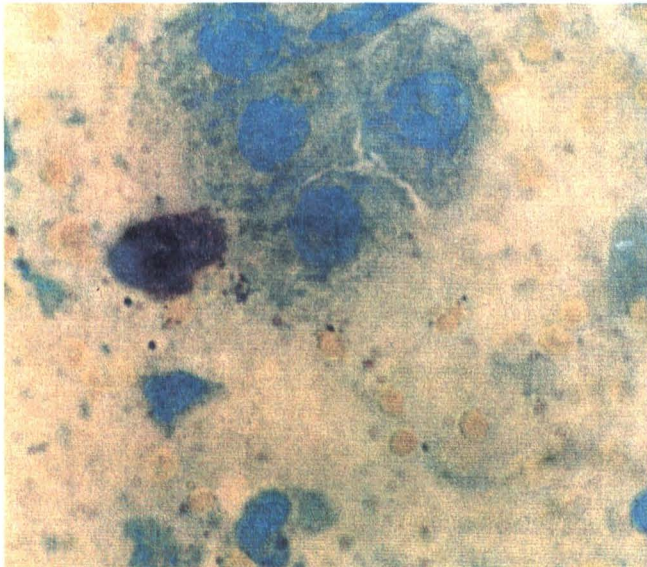
بدینوسیله از خانم «دکتر لیلا نبوی» متخصص انگل‌شناسی دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شهید

به طور کلی در این کار تجربی از کل ۱۳۰ کبد جمع‌آوری شده، ۹۵ کبد که از نظر ظاهری مشکوک و ناسالم تشخیص داده شدند، انتخاب و مطالعات میکروسکوپی بر روی آنها انجام شد. لام‌های رنگ‌آمیزی شده پس از خشک شدن با استفاده از میکروسکوپ نوری و با لنزهای ۴۰ و ۱۰۰ از نظر وجود یا عدم وجود شیروزنت تیلریایی (اجسام آبی کخ) بررسی شدند و از نمونه‌های مثبت عکس و اسلاید تهیه شد.

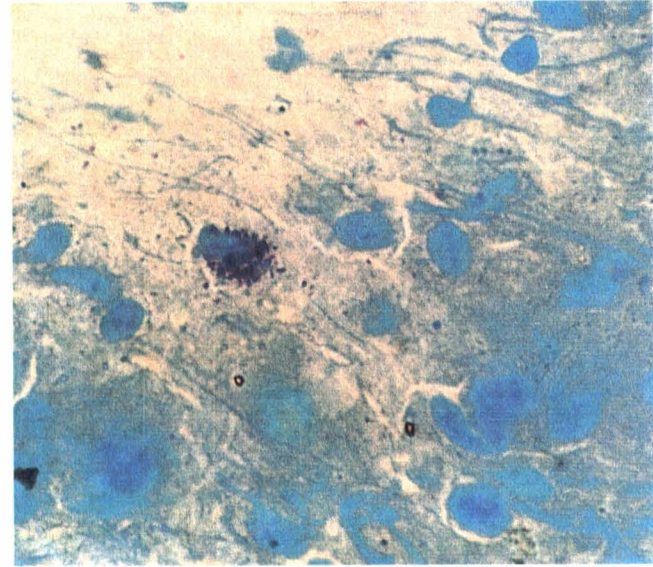
بحث و نتیجه‌گیری

کبدهای بررسی شده که نهایتاً به منظور آلودگی به

تصویر شماره ۳



تصویر شماره ۲



- activity of BW 720 (Buparvaquone), a comparison with parvaquone, Research in veterinary science, 39. pp. 29-33.
- 7- Hardy, M.C., Morgan, p.w, 1985. Treatment of *Theileria annulata* infection in calves with parvaquone. Research in veterinary. 39, pp. 1-4.
 - 8- Totey, S.M. Rao, K.N.P. 1987. A rote of the infectivity of *Theileria annulata* in *Hyaloma analoticum* with and without prefecting, Indian veterinarý journal, vol. 64, pp. 616-617.
 - 9- Unsuren, H. et al, 1988, Effectiveness of parvaquone in cattle infected with *Theileria annulata*., Tropical animal health and production, vol. 20, NO4, pp 256-258.
 - 10- Richardson U.F., 1976. Veterinary parasitology.
 - 11- Soulsby E.I.L., 1986, Helminths, arthropods and protozoa of domesticated animals., The Merck Veterinary Manual.

چمران اهواز به پاس کمک در تشخیص برخی لام‌های میکروسکوپی و آقای «دکتر منصور افزاره» کارشناس ارشد انستیتو رازی اهواز که کبدهای جمع‌آوری شده از کشتارگاه را در اختیار اینجانب قرار دادند، صمیمانه تشکر می‌نمایم. از آقای «علی دادخواه» تکنسین زحمت‌کش انستیتو رازی اهواز و همچنین سرکار خانم یوسف مصبوغ کارشناس بخش پاتولوژی دانشکده دامپزشکی نیز به پاس کمک‌های بی دریغشان، همچنین واحد کامپیوتر و انتشارات مرکز تحقیقات نهایت تشکر و قدردانی را دارم.

باورقی‌ها

- 1-Parvaquone
- 2-Buparvaquone
- 3-ECF: East Coast Fever
- 4-Transovarial
- 5-Turning disease

تیلریوز مورد مطالعه میکروسکوپی قرار گرفتند در اکثریت موارد دارای علایمی از قبیل بزرگ بودن اندازه کلی کبد، گرد شدن لب‌ها، پرخونی و در برخی موارد وجود کانون‌های نکروز سفیدرنگ با ابعادی در حدود ۱-۲ میلی متر در بافت‌های سطحی (سطح دیافراگماتیک و شکمی) و همچنین پارانشیم کبیدی بودند.
به طور کلی از مجموع ۹۵ کبد آزمایش شده ۹ مورد مثبت (از نظر وجود اجسام آبی کخ) تشخیص داده شدند. بدین ترتیب که یک مورد مربوط به کبد بررسی شده در بهمن ماه ۷۲ و متعلق به حمیدیه بود، ۶ مورد مربوط به کبدهای تحت بررسی در اردیبهشت ۷۳ و متعلق به ۳ دامدار از الباجی، سوسنگرد و هویزه و دو مورد آخر مربوط به خرداد ۷۳ و متعلق به دامداری از حادۃ گلستان اهواز بود. در مورد کبدهای بررسی شده در اسفندماه ۷۲ هیچ مورد مثبتی مشاهده نگردید.
بدین ترتیب نتایج فوق، آلودگی در حدود ۱۰ درصد را در کبدهای آزمایش شده نشان می‌دهد که متأسفانه به علت محدود بودن کار هیچگونه اطلاعاتی از وضعیت کوسفندان مبتلا از نظر آلودگی به کنه و یا بروز علانم بالینی بیماری در دست نیست.
اجسام رویت شده به صورت توده‌هایی بنفش رنگ مشتمل بر گرانول‌های بنفش در داخل سیتوپلاسم متعلق