سازمان و اپزشکی کشور

معاونت بهداشتی و پیشگیری

بیماری سورا در شتر

تألیف : دکتر احسان مقدس

زیر نظر : دکتر حمیدرضا حدادزاده
استادیار دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران

دفتر مبارزه با بیماریهای دامی

زمستان ۱۳۷۵

بسم الله الرحمن الرحیم

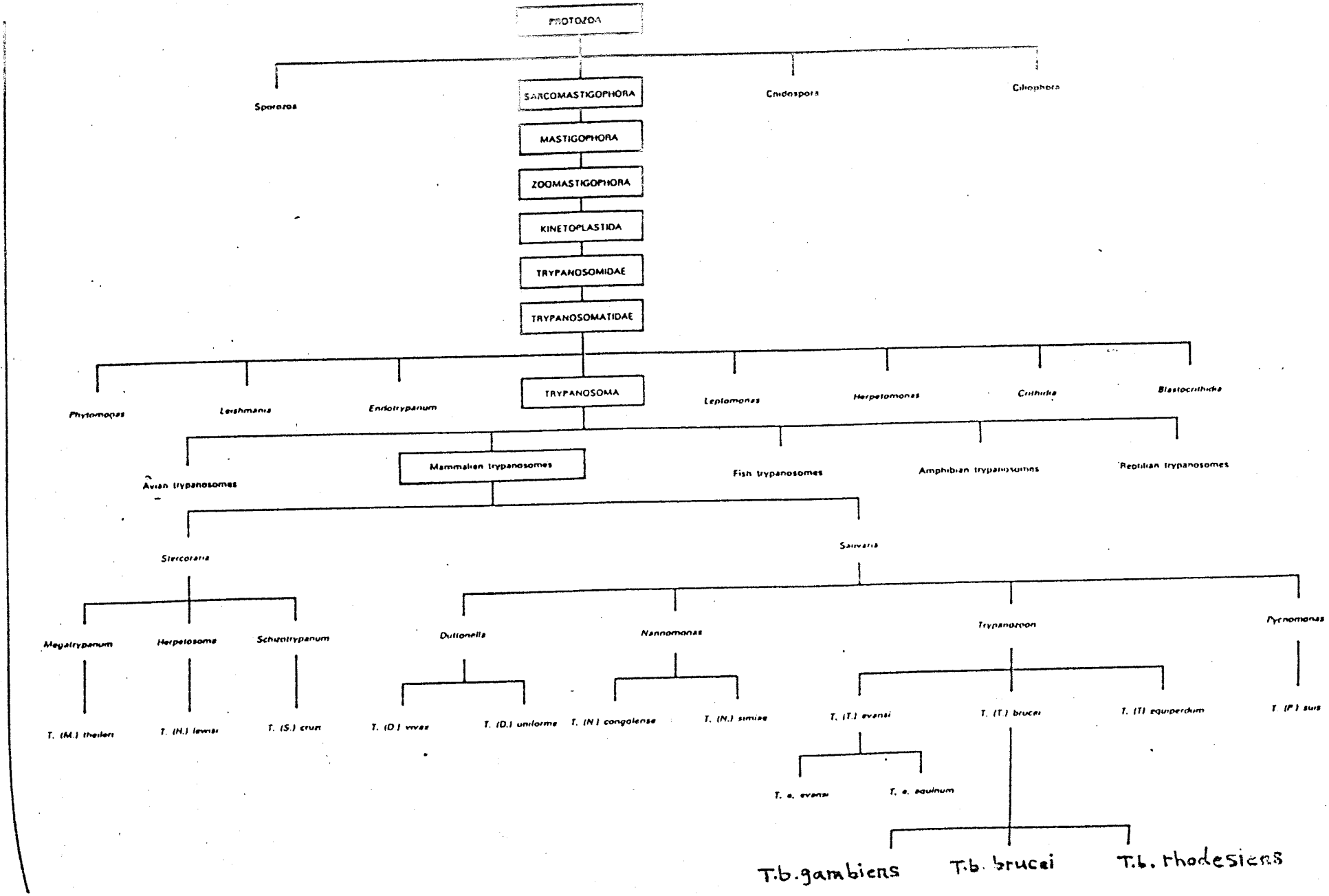
۱ ـ سورا (تریپانوزومیازیس) Trypanosomiasis :

بیماری حاد و یا مزمنی است که معمولا "شترها ، اسبها ، گاوها ، و گاومیشها ، بزها و سگها را مبتلا میسازد و با تب متناوب و مداوم ، کم خونی ، لاغری ، ادم ، و تورم پلک ها مشخص می شود . بیماری تریپانوزومازیس یکی از مهم ترین بیماریها در شتر می باشد و باعث بوجود آمدن خسارتهای اقتصادی کلانی در کشورهای مختلف جهان می گردد . این بیماری دارای نامهای محلی فراوانی است به طوری که در هندوستان به این بیماری سورا می گویند که به معنی فاسد شدن است و همچنین واژه متر ادف دیگری که به طور گسترده ای در هندوستان به جای سورا کار برده دارد "تیبارسا" است که به معنی "بیماری سه ساله شترها" است این واژه بخودی خود دلالت بر مزمن بودن بیماری دارد که دوره آن سه سال به طول می انجامد و همچنین بر این بیماری نام "زرواجی" را نیز اطلاق کرده اند . این بیماری در کشور الجزایر "الدباب" و در کشور چاد بنام "موبری" و در کشور سودان "جغار" نامیده میشود . در ایران معمولا" این بیماری را به نام سورا می شناسند .

عامل مسبب بیماری : برای اولین بار پژوهشگری بریتانیائی بنام اوانس Evans (۱۸۸۰) در بخش بریتانیائی هندوستان ، در ایالت پنجاب موفق شد که عامل مسبب بیماری سورا را کشف نماید این عامل بیماریزا تک یاخته ای تاژکدار بود که در خون قرار داشت و می شد به راحتی با تهیه گستر ش مرطوبی از خون سطحی حیوان ، وجود آنرا ثابت نمود ، پس از او انس پژوهشگر دیگری بنام کراس Cross برای قدردانی ، نام او انس را بر آخر نام تریپانوزومی که عامل بیماری بود اضافه کرد و بدینگونه عامل بیماریزا تریپانوزوم اوانسی Trypanosom Evansi نامیده شد .

بیماری سورا در شتر در اثر ابتلا به انواع دیگر تریپانوزوم نیز ظاهر میگردد و بر حسب پراکندگی جغرافیایی انواع مختلفی از تریپانوزوم این بیماری را بوجود می آورند که این انواع عبارتند از :

تریپانوزوم بروسی T.Brucei ، تریپانوزوم کونگولنسی T.Congolence ،



شکل ۱ : طبقه‌بندی تریپانوزوم

تریپانوزوم ویواکس *T. Vivax* ولی معمولا" ابتلا به تریپانوزوم اوانسی در بین شترها بیشتر شیوع دارد .

در شوروی سابق اعتقاد بر این بود که بیماری سور ادر شترهای دوکوهانه ر انوع دیگری از تریپانوزوم ایجاد می‌کند و *Yakimoff* (۱۹۲۱) اظهار نمود که شترها در جمهوری ازبکستان به تریپانوزوم نینا کولی یاکیموو ا *T. Ninae Kohlykimvae* مبتلا می گردند و چون این تریپانوزوم شباهت فر او انی با تریپانوزوم او انسی دارد و میان این دو نمی‌توان اختلاف فر او انی یافت بسیاری از پژوهشگر ان آنر انوع خاصی نمی دانند و برخی معتقدند که تریپانوزوم او انسی و تریپانوزوم نینا کولی یاکیموو ا هر دو ، زیر گونه ای از نوع پر اکنده تریپانوزوم بروسی است .

در فرم عفونت زا ، این انگل تک شکلی *Monomorphysm* است ، طول آن ۳۵-۱۵ میکرو متر و بطور متوسط ۲۵ میکرو متر است . کینتیتو پلاست *Kineto Plast* در انتهای پرده مواج بدن کاملا" توسعه یافته است و دارای تاژک آزادمی باشد . فرم فاقد کینتیتو پلاست نادر بوده و معمولا" بعد از درمان بوجود می آید . برای تشخیص تریپانوزوم او انسی از سایر اعضای خانواده تریپانوزوم ها *Hoore* در سال (۱۹۵۶) اطلاعاتی را بدین شرح اعلام می دارد :

۱ ــ عدم وجود مگس تسه تسه در نواحی که تریپانوزوم جدا شده است .

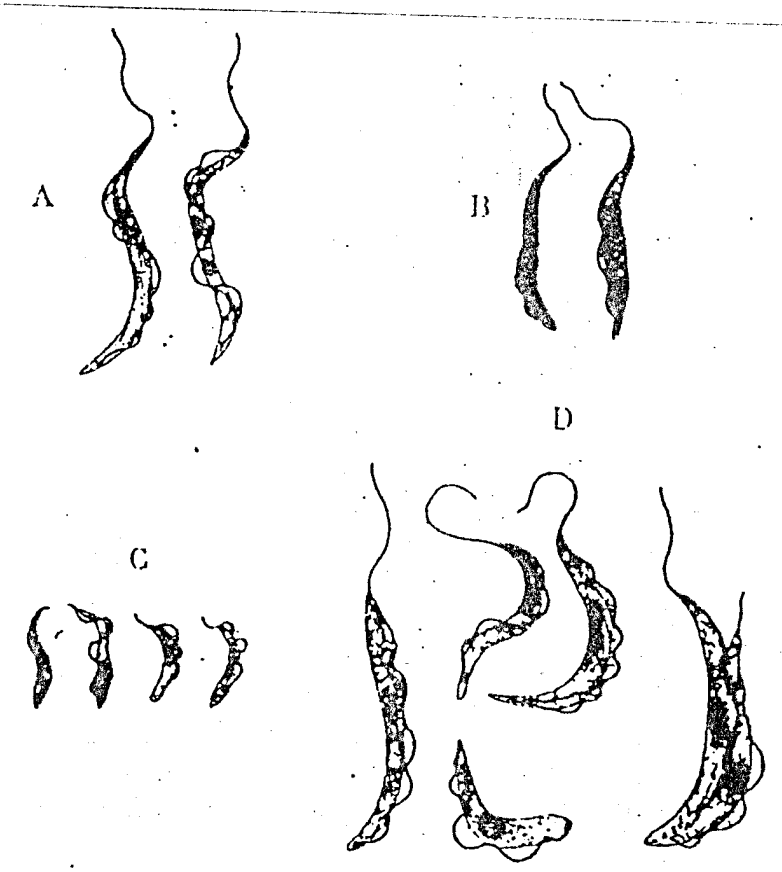
۲ ــ عدم وجود پلی مورفیسم در گسترش خون حیوانات آلوده .

۳ ــ عدم رشد تریپانوزوم او انسی در مگس گلوسینا *Glossina* .

اپیدمیولوژی : تقریبا" در کلیه مناطق پرورش شتر عفونت در اثر تریپانوزوم او انسی دیده شده است و کشورهای عربستان سعودی ، مصر ، اتیوپی ، هند ، اردن ، مراکش موریتانی ، نیجر ، عمان ، پاکستان ، چاد ، و بورکینا پاسو ، بیماری را گزارش داده اند . وقوع بیماری از منطقه ای به منطقه دیگر بسیار متفاوت است به گونه ای که نسبت ابتلای به بیماری در کنار مرداب ها و رودخانه ها که جایگاهی ایده آل برای رشد مگس های ناقل بیماری است ، بسیار بالا می باشد .

در آزمایش خون که توسط *Richard* (۱۹۷۶) انجام شد حدود ۱۵٪ از شترهای منطقه بورنای اتیوپی به بیماری آلوده بودند .

Cross & Patel (۱۹۲۱) وجود بیماری سور ا در ایالت پنجاب هندوستان گزارش نمودند و تیلر در سال ۱۹۳۴ ابهبودی ۸۶/۸٪ شترهای مبتلا به بیماری سور ا از مجموع ۲۱۳۵ نمونه ارائه شده که در مدت هفت سال درمان شده بودند گزارش نمود



شکل شماره ۳۵ : انواع مختلف تریپانوزوم هائی که شترها را بیمار می سازند .

A : تریپانوزوم اوانسی T.evansi

B : تریپانوزوم ویواکس T.vivax

C : تریپانوزوم کونگولنسی T.congolense

D : تریپانوزوم بروسی T.brucei

Mahajan (۱۹۳۹) وقوع بیماری سورای شتر در ایالت حیدر آباد هندوستان را ۱۴٪ گزارش نمود.

Yakimoff در سال ۱۹۲۱ بیماری را در شترهای از بکستان گزارش نمود.

Bansal (۱۹۶۸)، Chand (۱۹۶۷)، Goel (۱۹۶۸) به ترتیب وقوع شدید بیماری در شتر را در ایالتهای راجستان، هاریانا، پنجاب، و اوتارپرادش هندوستان گزارش نمودند.

Bansal وقوع این بیماری را ۲۷/۷۷٪، و Chand ۱۷/۷٪، و Goel ۶۱/۵۴٪ گزارش نمودند. در همین گزارش Chand وقوع بیماری سورای شتر را در هندوستان در ماه جولای ۳/۵۳٪، اوت ۴۰٪، سپتامبر ۶۴/۰۴٪، اکتبر ۶۷/۱۱٪ و نوامبر ۲/۹۴٪ گزارش نمود، در ضمن هیچ شتری بین ماههای دسامبر و ژوئن نسبت به بیماری فوق مثبت تشخیص داده نشد. طبق نظر Chand وقوع بیماری فصلی بوده و بیماری بین جولای و نوامبر در شترها دیده می‌شود.

Awkati & AL-Khatib (۱۹۷۲) مشاهده کردند که در میان ۵۹۵ شتر آزمایش شده در عراق ۱۲/۳٪ آنها مبتلا به سور ابودند و این بیماری بیشتر در قسمتهای مرکزی و جنوبی عراق که از مناطق خشک و نیمه خشک میباشند و در ان اختلافات فصلی مشاهده میشود وجود دارد و همچنین انتشار بیماری در ماههای گرم سال بیشتر از ماههای سرد سال دیده شده است.

Bitter (۱۹۸۵) تعداد ۹۴۸ نمونه سرم از خون شترهای سودانی را که از دو منطقه، یکی در شرق و دیگری در غرب سودان قرار داشتند تهیه نمود و بوسیله آزمایش الیزا از نظر ابتلای به تریپانوزوم اوانسی مورد بررسی قرار داد و مشاهده کرد که نسبت ابتلا در غرب بالا بوده است (۵۱/۸٪) در حالیکه در شرق سودان این میزان در گله ها و نژادهای مختلف شتر متفاوت بوده است، بطوریکه در گله شترهای بشاری Bisharin (۴۴/۷٪) و در گله شترهای انافی Anafi (۳۲/۲٪) و در گله شترهای عربی Arabi (۲۶/۴٪) بوده است.

AL-Taqi (۱۹۸۹) اظهار میدارد که ۱۱۵ نفر شتر در کویت در طی ماههای نوامبر ۱۹۸۰ تا مارس ۱۹۸۱ و نیز ماه اکتبر ۱۹۸۱ تا آوریل ۱۹۸۲ از لحاظ داشتن انگل خونی مورد آزمایش قرار گرفتند و ملاحظه شد که ۲ نفر از شترها (۱/۷٪) مبتلا به تریپانوزوم اوانسی بودند. تریپانوزوم فوق الذکر از مبتلایان جدا گردید و بوسیله آزمایش ژل الکتروفورز تشخیص داده شد و مشخص شد که از دو نوع (سودان Ketri - 2472) و (کنیا Ketri - 2455) می‌باشند.

Dirie و همکارانش (۱۹۸۹) تعداد ۳۰۰ نمونه سرم تهیه شده از شترهای یک کوهانه را در طی سالهای ۱۹۸۳-۱۹۸۵ در سومالی مورد آزمایش قرار دادند که از این تعداد ۱۶۰ نمونه (۵/۳۳٪) مبتلا به تریپانوزوم اوانسی، و ۱ نمونه (۰/۳٪) مبتلا به تریپانوزوم گونکولنسی، و ۱ نمونه (۰/۳٪) مبتلا به تریپانوزوم بروسی بود.

تمامی شترهای مبتلا از گله ای بودند که رد مناطق وجود مگس تابانید ه زندگی می کردند و تائید گردید که ناقلین اصلی بیماری Philoliche Zonata و Philoliche Magretti میباشند.

Gallo و همکارانش (۱۹۸۹) در جنوب تونس، ۴۵ نمونه سرم از شترهار امورد بررسی قرار دادند که از میان آنها ۹ نمونه از لحاظ داشتن انتی بادی تریپانوزوم اکوئی پردوم T.equiPerdum مثبت بود و این گزارش اولین گزارش از تریپانوزوم در تونس است.

Wosene (۱۹۹۱) اقدام به بررسی بیماریهای مهم شترها در منطقه اوگادن اتیوپی از ماه دسامبر ۱۹۸۷ تا ماه مه سال ۱۹۸۸ نمود ه که آزمایش ۱۲۳ نمونه سرم خون شترها نشان دهنده وجود ۲۱ مورد ابتلا به تریپانوزوم اوانسی بود.

Baumann & Zessin (۱۹۹۲) اقدام به بررسی ۱۰۳۹ نفر شتر متعلق به ۳۳ گله واقع در منطقه مرکزی سومالی نمودند و در این بررسی مشخص شد که میزان ابتلا به تریپانوزوم اوانسی از ۱/۷٪ در آزمایش گستر ش خونی، تا ۵۶/۴٪ در آزمایش میکرو الیزا متفاوت بوده است.

Hilali & Fahmy (۱۹۹۳) در مصر شاهد وجود دو فرم تریپانوزوم اوانسی یکی کوتاه (۳۴×۸ um) و دیگری دراز (۴۶×۴ um) در گستر ش های خونی شترهای مبتلا بودند.

Higgins (۱۹۸۳) اظهار میدارد که بیماری سورا یک بیماری فصلی و ناحیه ای در عربستان سعودی است که در خلال فصل از دیاد مگس از ماه مارس تا سپتامبر در مناطق نزدیک آب که مگسها تکثیر می یابند شیوع می یابد و این ایام و مناطق خطرناک بخوبی توسط اکثر شتربانان شناخته شده و سعی می شود از چرانیدن یا آبدادن شترها در این مناطق و در طول این مدت پرمخاطره احتراز نمایند. در برخی اوقات بدلیل کمبود مرتع استفاده از این مناطق اجتناب ناپذیر بوده است و در چنین هنگامی است که بیماری سور ادر گله ها ظاهر می شود.

در ایران، در سال ۱۸۸۱ کارپانتیه دامپزشک فرانسوی که در ارتش خدمت می کرد متوجه وقوع بیماری در اسبها در استان خوزستان و لرستان گردید. در سال ۱۳۱۴ در اثر خسارتهای زیادی که بیماری شایع در بین شترهای ورامین آورده

بود . اداره کل کشاورزی آقای دکتر رفیعی را برای تشخیص بیماری به آنجا فرستاد و ایشان بیماری شترها را سورا تشخیص دادند و یکی از شترهای بیمار را جهت مطالعه بر روی سویه زنده خریداری نموده و به موسسه رازی آوردند و بیماری سورا را تائید کردند .

بیماری سورا در بین هنگ های شتری ارتش ایران نیز موجود بوده است . و بخصوص در سال ۱۳۱۹ تلفات زیادی به هنگ ۱۱ جماز مکران وارد آورد و گسترش هائی نیز از خون شترهای بیمار به آزمایشگاه فرستاده شد و عامل مسبب بیماری در این گسترش ها مشاهده گردید .

در سال ۱۳۲۹ مواردی از ابتلای شترها به بیماری مذکور در شیب آب زابل گزارش گردید .

و بنابر گزارش سالیانه سازمان دامپزشکی کشور در سال ۱۳۳۹ جمعا " ۳۸۶ نفر شتر مبتلا به بیماری در استانهای کرمان و بلوچستان و فارس و اصفهان وجود داشته است . و در این گزارش همچنین آمده است که در استان تهران مامورین دامپزشکی در این باره گزارشی نداده اند ولی مطالعات و تشخیص های موسسه رازی حاکی است که بیماری در شترهای این استان که عموما " در حوالی کویر قم رفت و آمد میکنند شایع است . چنانکه سالیانه در حدود یکصد شتر مبتلا به سورا از مناطق آلوده برای تشخیص بیماری و معالجه آن به موسسه رازی مراجعه میکنند و پس از آزمایش خون و یا سرم آنها ابتلای آنان به سورا مسلم گشته و تحت درمان قرار میگیرند ضمنا " در اصفهان بیماری سورا بین شترهای عشایر قشقائی و بختیاری شیوع دارد و در سال ۱۳۴۰ تعداد مبتلایان و تلفات در استان خوزستان در نزدیکی مرز عراق بیش از سالهای دیگر بوده است و در آبان ماه ۱۳۴۰ موارد ی از بیماری در آبادی مرعی سوسنگرد با همکاری مامورین دامپزشکی دشت میشان شناخته شده و عامل بیماری از آن جدا گردید . و در سال ۱۳۴۴ در یک گله ۴۵ نفری شتر واقع در سی کیلومتری اهواز بیماری شیوع پیدا کرده و ۲۰٪ از شترها بیمار و یک نفر شتر تلف گردید .

دکتر ارشدی و فرهنگ فر (۱۹۷۱) در طی مقاله ای به بررسی وضعیت بیماری سورا در ایران پرداخته و اظهار میدارند که نام محلی بیماری در شترهای ایرانی " نحاز " است . آنان در طی جداولی آمار شترهای مبتلا به بیماری را در طی سالهای ۱۹۶۷ تا ۱۹۷۰ میدهند ، که در طی این آمار کانون های بیماری در مناطقی نظیر فارس ، اصفهان ، کرمان ، سیستان و بلوچستان ، و خوزستان ، بوده است .

و در این چهار سال تعداد شترهای مبتلا به بیماری جمعا " ۳۴۱۲ نفر شتر بوده

که از این‌میان تعداد ۳۵ نفر شتر در اثر بیماری تلف‌شده‌اند .وبالاترین نسبت ابتلای‌به‌بیماری‌در استانهای‌فارس ،کرمان،و اصفهان دیده‌شده است . وکمترین‌نسبت ابتلا در سیستان وبلوچستان وخوزستان‌بوده است . وبیماری بیشتر در طی‌ماههای‌مرداد وشهریور شایع بوده است .

شهرستان ایرانشهر نسبت‌به سایر مناطق از میزان آلودگی‌بیشتری‌برخوردار است وبیماری در آنجا درتمامی‌ماههای‌سال گزارش می‌گردد بطوری که در سال ۱۳۶۱ حدود هزار نفر شتر مبتلابه‌بیماری‌گزارش شده است‌که‌رقم عمده مبتلایان‌مربوط به‌شهرستان ایرانشهر می‌باشند .

بادامچی (۱۳۵۸) درطی‌بررسی‌انگلهای‌خونی‌شتر در کشتارگاه‌تهران‌مشاهده نمودکه شایع‌ترین انگل موجود در خون شترهای ذبح شده‌در کشتارگاه‌تهران تریپانوزوم‌بوده است .وتعداد ۱۲ نفر شتر از مجموع ۱۲۷ نفرشتر (۹/۴۴%) مورد آزمایش ، آلودگی‌داشته اند .

میرانزاده (۱۳۷۳)درکشتارگاه نجف‌آباد اصفهان، اقدام به‌بررسی ۳۷ عدد لام تهیه‌شده از خون‌جداری‌شترها جهت یافتن تریپانوزوم او انسی‌نمود که در دو مورد تک‌یاخته‌مذکور دیده‌شد که‌تعداد آن‌درهر شان ۱ تا ۲ عدد بودندولی‌دریک‌موردکه آلوده‌به‌دیپتالونما او انسی‌نیز بود مشاهده‌شدکه‌گسترش خون‌جداری‌پر از تریپانوزوم‌بود .

Higgins (۱۹۸۶) درطی‌جدولی،پراکندگی‌جغرافیائی‌بیماری‌سورارادربین‌شترها دربرخی‌ازکشورهای‌جهان،باذکرنوع‌تریپانوزوم‌مسبب‌بیماری‌وروش معالجه‌و پیشگیری‌به‌کاررفته‌درهرکشوررا ذکرکرده است .

قدرت‌بیماریزائی : تریپانوزوم او انسی‌میزبانهای‌مختلفی‌را آلوده‌می‌کند . درهندوستان‌وچین‌مهم‌ترین‌منبع آلودگی‌اسب‌وبعد از آن‌شتر ،گاووگاومیش است‌در آسیای‌مرکزی‌شتر حساس‌ترین‌میزبان‌بوده‌و اسب‌بعد از آن‌قرار دارد‌در آفریقا شتر بیشتر آلوده‌می‌شود‌ودر امریکای‌مرکزی‌وجنوبی ابتدا اسب‌وبعد از آن‌شتر حساسیت دارد . عفونت‌تجربی‌علاوه‌بر اسب‌وشتر درقاطر ،فیل ،خوک ،وگربه‌وگوزن‌وجوندگان آزمایشگاهی‌مانند خوکچه‌هندی ،موش بزرگ Rat ثابت‌شده است ،علاوه‌بر این‌در میزبانهای‌فوق‌عفونت‌طبیعی‌نیز گزارش شده است (مشایخی ۱۳۶۷) .

Khasanov & Ivanitskaya (۱۹۷۴)گزارش کردندکه تریپانوزوم او انسی‌جدا

جدول شماره ۱۵ : پراکندگی جغرافیایی بیماری سورا در شترهای کشورهای مختلف جهان (که از طرف سازمانهای OIE, WHO, FAO و کتاب سال بهداشت حیوان ۱۹۸۲ تدوین شده است).

Table I
Geographical distribution of camel trypanosomiasis (compilation from FAO-WHO-OIE Animal Health Yearbook, 1982)

		Trypanosome species					*Type of treatment*			
	Camels ×10³	*T. brucei*	*T. congolense*	*T. evansi*	*T. vivax*	*T. nin.*	*Cn*	*Tt*	*T*	*Comments*
Bactrian										
USSR	200					×		×		S
Dromedary										
N.E. Africa										
Somalia	5600E	×	×	×¹	×			×		+ø,+
Sudan	2570E			×			×	×		+
Ethiopia	1000E							×		
Kenya	610E	×	×	×	×				×	*,++
W. Africa										
Mauritania	800E			×	×					+
Algeria	150E							×		+
Egypt	90E						×	×		*,+
Asia										
India	1150E			×²						
Pakistan	880E			×						(+)
Afghanistan	270E							×		++
Iraq	250E							×		+ø
Saudi Arabia	160E									+
Iran	27E			×				×		++
Yemen Arab Republic	107E									+
Oman	6E			×						++
United Arab Emirates	70E									+
jordan	14E			×		×		×		+,*

These countries account for 82·2% of the world camel population in 1982.

T.nin - تریپانوزوم نینا کولی یاکیموو ا Cn - مبارزه با میزبان و اسط بی‌مهره T.t - فقط درمان T - درمان همراه با پیشگیری

S - اجرای روش کشتار حیوان بیمار ø+ - بیماری محدود به منطقه معینی است

+ - موارد اندکی از عفونت (+) - موارد نادری از عفونت ++ - موارد متوسطی از عفونت E - آمار * - تعداد بیمار بعد از بروز بیماری فورا گزارش میشود.

X1 - در تماسهای شخصی با MCLEISH (1984).

X2 - بنا بر گزارش RISINGHANI و همکارانش (1980)

(جدول بنقل از HIGGINS (1986))

شده از شتر و اسب و الاغ و سگ بر ای گوسفند و بز بیماریز است و این حیوانات به فرم خفیف بیماری مبتلا شده و به عنوان مخزن انگل قلمداد می شوند. گزارشات تجربی از الاغ و گاو در نیجریه (Ilimoubadie 1971)، بز و گوسفند در روسیه (Ivanitskaya 1984) و بز در هند (Chand & singh 1941) و در سودان (Malik & Mahmoud 1978) تاکید دارند که الاغ، گاو، گوسفند و بز در برابر بیماری مقاوم بوده و بعنوان حامل و مخزن انگل محسوب می شوند و از آن جائی که اقدامات بهداشتی در مورد شتر کمتر از گاو بکار میرود و از طرفی اغلب شترها با گله های گوسفند و بز و الاغ نگهداری میشود انتقال انگل از این دام ها به شتر به آسانی صورت میگیرد.

روش انتقال بیماری: بیماری سورا در شترها بطور مکانیکی از حیوانی به حیوان دیگر توسط حشرات گزنده ناقل از جمله تابانیده Tabanids، لیپروسیا Lyperosia، هماتوبیا Haematobia، و استوموکسیس Stomoxys منتقل می شود (Rutter 1967 و Scott 1973) و معمولا" این مگسها در کنار رودخانه ها و مناطق آبیاری شده، سرزمینهای خشک مشاهده میگردند.

Yagi & Razig (1972) اظهار می دارند که شدت بیماری در سودان، تا حد زیادی به افزایش موسمی تعداد مگسها در پایان دوره ریزش باران بستگی دارد و برخی از پژوهشگران معتقدند که کنه های هیالوما، درماتوسنتور و ریپسیفالوس در انتقال بیماری به شتر ها دخالت دارند، ولی گروهی دیگر همچون (Kirmse &Taylor-lewis 1978) این نظریه را رد کرده اند و معتقدند که این حشرات یا اینکه هیچ نقشی در انتقال بیماری ندارند و یا اینکه دارای نقشی ناچیز در انتقال بیماری می باشند.

Dejesus (1951) گزارش نمود که بیماری ممکن است از طریق ترشحات بینی و ملتحمه چشم انتقال یابد ولی این نوع انتقال در طبیعت حائز اهمیت نیست.

در هندوستان مشاهده شده که رشد این تک یاخته ایها به صورت سیکلیک در این حشرات اتفاق نمی افتد. تریپانوزوم بیشتر از ۱۵ دقیقه در خرطوم این حشرات زنده نخواهد ماند. تغذیه متناوب خون توسط این حشرات با فاصله اندک بین هر تغذیه باعث خواهد شد که بیماری از شتر آلوده به شتر سالم انتقال یابد (Soulsby 1978) بیماری همچنین ممکن است از طریق پرورش مختلط و تماس مستقیم حیوانات که علائم بیماری در آنها دیده نشده، با شترهای سالم در جاهای محدود اتفاق افتد، برای مثال بزها و گوسفندها تا مدت یکسال و یا بیشتر می توانند حامل عامل بیماریزا باشند بدون آنکه علائم بالینی را از خود نشان دهند (Malik & Mahmoud 1978).

در امریکای جنوبی، گاوها به عنوان مخزن انگل برای خفاشهای خونخوار بشمار می

Fig. 25. — *Tabanus autumnalis.*
Grandeur naturelle.

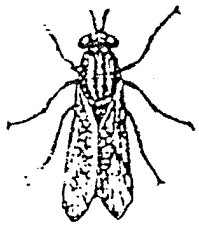
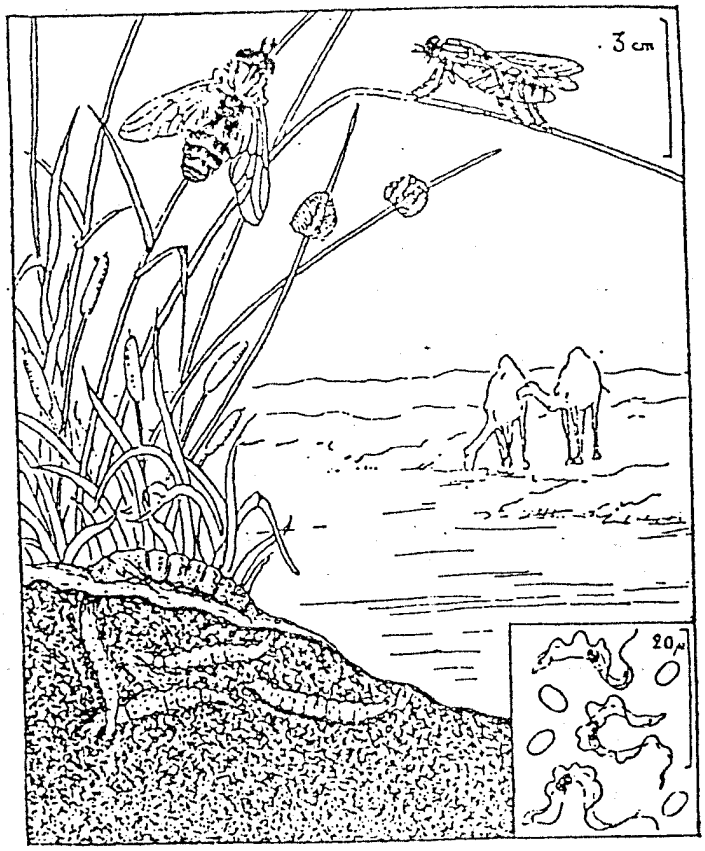


Fig. — 26. *Hemalopota (Chrysozona) pluvialis* × 2.
D'après Railliet.



شکل شماره ۳۵ : مگس های خونخوار ناقل بیماری، معمولا" شترها را در کنار برکه ها ورودخانه ها هنگامی که مشغول نوشیدن آب هستند نیش می زنند و آنان را به بیماری سورا مبتلا می کنند .

روند و خفاشها با مکیدن خون گاوهای آلوده و نتز ریق این خون آلوده به بدن اسبها باعث انتقال بیماری می‌شوند ، البته خود خفاشها نیز در اثر ابتلا به بیماری پس از حوالی یک ماه آلودگی می‌میرند .

در سگها علاوه بر انتقال از طریق مکسها ، بیماری ممکن است از طریق خوردن گوشت حیوانات مبتلا نیز صورت گیرد زیرا که تریپانوزومها تا ۲۴ ساعت پس از مرگ حیوان مبتلا ، در خون ولنف و لاشه حیوانات مرده ، زنده باقی می‌مانند .

Cross معتقد است شتر انی که به سبب بیماری سورا تلف می‌شوند منبع فعالی برای انتشار بیماری بشمار میروند و پیشنهاد میکند که لاشه آنان باید در گودالهای عمیقی دفن شده و یا در اسرع وقت سوزانده شود .

پاتولوژی بیماری : بیماری همانطور که در سایر حیوانات باعث کم خونی میشود در شترها نیز این عارضه را ایجاد میکند ، و کم خونی شترها در اثر تخریب گلبولهای قرمز بوسیله انگل و کاهش تعداد آنها در خون می‌باشد و کم خونی حاصل از لحاظ سیتولوژی از نوع ماکروسیتک Macrocytic میباشد (Jatkar & Purohit 1971) و از لحاظ سبب شناسی از نوع همولتیک میباشد (Raisinghani و همکارانش 1981 b) .

Samy & Gadir (۱۹۹۱) در مصر اقدام به آلوده کردن تجربی دو شتر سالم به بیماری سورا کردند که این کار از طریق نتز ریق و ریدی تریپانوزوم او انسی صورت گرفت و آزمایشهائی نظیر تست کلرید جیوه MCT و تست بافی کت buffy coat روی آنها انجام گردید . وضعیت خونی این حیوانات نشاندهنده وقوع کم خونی از نوع ماکروسیتیک نورموکرومیک بود آنان در طی دوره وجود انگل در خون شاهد وقوع لنفوپنی بودند اما در پایان تجربه شاهد لنفوسیتوز بودند ، آزمایشات هیستوپاتولوژیکی نشان دهنده اریتروفاگوسیتوز Erythrophagocytosis و نابودی فولیکولهای لمفوئیدی در طی وجود انگل در خون بوده است در حالیکه در پایان تجربه شاهد هیپرپلازی لمفوسیتها بوده اند .

Yagoub (۱۹۸۹) از ماه مه سال ۱۹۸۵ تا ماه مه سال ۱۹۸۸ اقدام به بررسی خون گرفته شده از ۶۴۲ نفر شتر در سودان نمود . تست کلرید جیوه نشان داد که ۶۰% شترها از نظر آلودگی به تریپانوزوم او انسی مثبت اند ولی پیشنهاد میشود که این تست زیاد اختصاصی نیست و در حیوانات مبتلا به بیماری ، pcv ، Hb و تعداد اثوزینوفیلها و نوتروفیلها کمتر از حیوانات کنترل بوده است .

مطالعات هماتولوژی انجام شده توسط Raisinghani و همکاران (۱۹۸۱a) بر روی شترهای هندی که بطور آزمایشی آلوده شدند، در طی یکسال مطالعه نشان دادکه میزان هموگلوبین خون و حجم سلولی خون (PCV) خون نیز کاهش یافته و نسبت پتاسیم، کلسیم و کلرید سدیم در پلاسمای خون نیز کاهش یافته و از سوی دیگر شاهد افزایش سلولهای رتیکولر، و اثوزینوفیل‌ها و فسفات آلی جذب شده بوده اند.

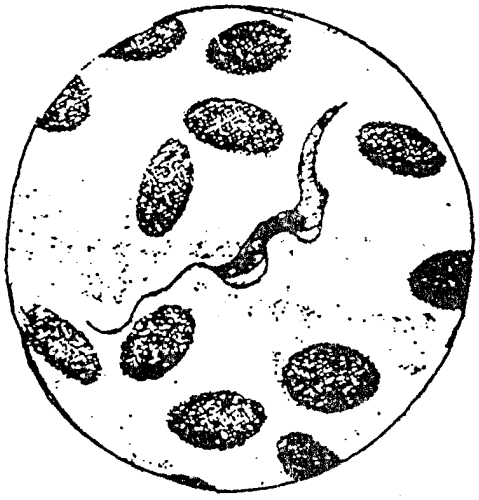
برخی دیگر از محققین شاهد کاهش کلوکز خون بوده در موارد شدید بیماری بوده اند (Goel & Singh ۱۹۶۹، Jatkar & Singh ۱۹۷۱) به گونه ای که مقدار کلوکز خون در موارد شدید بیماری به مقدار ۱۵ میلیگرم در صد رسیده است (Raisinghani و همکاران ۱۹۸۱b).

در آلودگی آزمایشی شترها، مشاهده شد که نسبت آنزیم های سرم حیوانات آلوده آفزایش یافته است، مانند افزایش آنزیم سوربیتول دهیدروژنز، و گلوتامات اوکزال استیتات ترانس امینز، و گلوتامات پیروفات ترانس امینز، و همچنین شاهد کاهش انزیم فسفاتاز قلیایی سرم در طول مدت وجود انگل در خون بوده اند و پژوهشگرانی که اقدام به این بررسی نمودند (Boid, Mahmoud & Cray ۱۹۸۰ a) همچنین مشاهده کردند که این انزیم ها پس از معالجه حیوانات آلوده به سوراب نسبت های طبیعی خود بازگشتند.

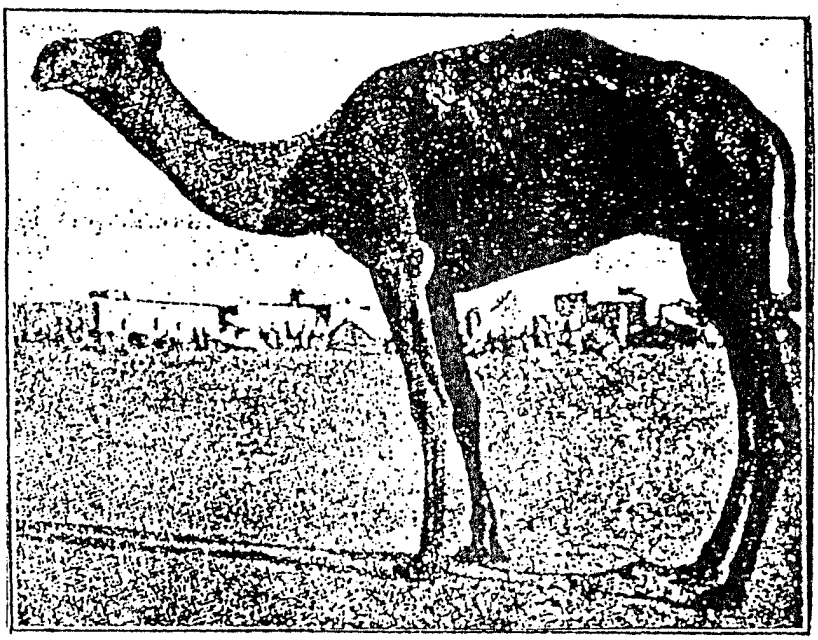
پژوهشگران دیگری گزارش نمودند که در طی آلودگی شترها به تریپانوزوم اوانسی شاهد افزایش مقدار بتا و گاما گلوبولین سرم بوده اند (Jatkar, Chosal & Singh ۱۹۷۳) در شترهائی که بطور طبیعی مبتلا شدند، شاهد افزایش مقدار پروتئین سرم همراه با افزایش مقدار گاما گلوبولین بوده و از سوی دیگر شاهد کاهش مقدار البومین، بتا گلوبولین در سرم خون بوده اند. مقدار ایمونوگلوبولین IgM در هردو اگزیری طبیعی و تجربی بیماری به مقدار پنج برابر میزان طبیعی افزایش حاصل میکنند، و این مقدار علیرغم درمانهای دارویی همچنان مرتفع باقی میمانند (Boid و همکاران ۱۹۸۰ b).

علائم بالینی: دوره کمون بیماری بصورت تجربی بین ۳ تا ۱۲ روز میباشد ولی در حالت طبیعی دو الی سه هفته بطول می انجامد و بیماری به اشکال حاد، تحت حاد و مزمن دیده میشود.

۱ ـ شکل حاد: شکل حاد بیماری بخوبی توسط شتربانان قابل تشخیص است و این



شکل شماره ۴۵ : تریپانوزوم اوانسی در نمونه خون شتر بیمار .



شکل شماره ۵۵ : در تصویر فوق شتری مبتلا به فرم حاد سورا است ، که لاغری مفرط و ضعف در وی بوضوح دیده می شود .

شکل بیماری کمتر از شکل مزمن اتفاق می افتد و شترها در مدت کوتاهی تلف شده و سیر بیماری بیشتر از چند هفته بطول نمی انجامد و همیشه میتوان انگل را در خون یافت و در این شکل دام بی اشتها بوده و در هنگام کار خیلی زود تشنه میشود، حیوان کسل و بی توجه بوده و حالت عمومی وی بسرعت تغییر میکند، تب اغلب مداوم بوده و در زمانهای کوتاهی کاهش مییابد بعلاوه تخلیه مکرر ادرار از علائم دیگر آن بوده و ریزش اشک ممکن است دیده شود، کوهان به سرعت تحلیل رفته و خیز یا ادم گاهی در ناحیه گردن و گاهی نیز در کف پاها، ناحیه شکمی و غلاف آلت تناسلی مشاهده میگردد، سقط جنین، از ایمان زودرس، کاهش قدرت باروری، کراتینه شدن پوست دیده میشود. شترهای آلوده کم خونی شدیدی را نشان میدهند و اگر درمان نشوند گاهی در طی سه الی چهار هفته تلف میگردند و لاغری شدید تنها علامت قابل رویت است که در لاشه دیده میشود.

۲ ـ شکل مزمن: شکل مزمن بیماری در شترها شایعتر است و (Fazil ۱۹۷۷) اظهار نمود که این بیماری در شترها بطور آهسته پیشرفت میکند و حیوان بتدریج ضعیف و لاغر شده و در پایان میمیرد، مرگ غالبا "در سال اول یا دوم اتفاق می افتد اگرچه بعضی از بیماران ممکن است برای مدت دو الی سه سال نیز زنده بمانند (Gattrutter ۱۹۶۷).

وجود انگل در خون یک الی دو بار در سال مشاهده میشود و از مهم ترین علائم بیماری کم خونی، تب منقطع و راجعه، و لاغری شدید می باشد که باعث از بین رفتن کوهان و تحلیل رفتن عضلات ران میشود و در نهایت چیزی غیر از استخوان و پوست باقی نخواهد گذاشت و همچنین ادم در جلوی سینه و زیر شکم دیده شده و گاهی در زون این آماسها چرک جمع میشود و نیز تورم پلکها، ریزش اشک از چشم، تورم دو طرفی و موقت بافت ملتحمه چشم و ریزش مو در نقاط مختلف بدن همراه با کم خونی ظاهر میشود، اسهال نیز ممکن است اتفاق افتد و همچنین سقط جنین و یا زایمان زودرس و یا عدم توانائی تغذیه نوزاد ان نیز ممکن است مشاهده شود.

در شتر نر، پوسته روی بیضه چروکیده شده و بطور قابل توجهی اندازه بیضه کاهش خواهد یافت، شتر بیمار بی اشتها بوده و ممکن است

به خاکخوری عادت نماید ،وقوع عوارض ثانوی از جمله عوارض دستگاه تنفسی ،دستگاه گوارش و دستگاه عصبی را که در هنگام شدت بیماری ممکن است اتفاق افتد گزارش نموده اند ،در مراحلی از بیماری ممکن است یرقان بروز نماید و نیز نقاط خونریزی پتشی بر روی غشاهای مخاطی و یا گاهی خون ادراری نیز مشاهده شود .

در بررسی های جدید بر روی شترهای کنیا ، Wilson و همکاران (۱۹۸۳) اقدام به طبقه بندی و تقسیم بیماری ، بر حسب میزان مرگ و میر ، و بر حسب وجود یا عدم وجود انگل در خون و نیز بر حسب وجود پادتن های ضد تریپانوزوم در خون حیوانات مبتلا نموده و بیماری را به پنج شکل تقسیم نمودند که عبارتند از :

۱ ـ گروه اول : گروهی از شترها هستند که در اثر بیماری تلف می شوند .

۲ ـ گروه دوم : گروهی از شترها هستند که علایم لاغری شدید و کم خونی بر آنان ظاهر میشود .

۳ ـ گروه سوم : گروهی از شترها هستند که علایم لاغری شدید و کم خونی بر آنان ظاهر نمیشود .

۴ ـ گروه چهارم : گروهی از شترها هستند که در خون خود بر ضد تریپانوزوم پادتن دارند .

۵ ـ گروه پنجم : گروهی از شترها هستند که در خون خود بر ضد تریپانوزوم پادتن ندارند .

و بر اساس این تقسیم بندی آشکار میگردد که گروه اول و دوم گروه هائی هستند که از بیماری شدید رنج می برند و باعث ایجاد ضررهای اقتصادی بزرگی می شوند ، اما گروه های سوم و چهارم و پنجم شدت بیماری در آنها شدید نیست و خسارت اقتصادی ناشی از آنها اندک است .

آثار کالبدگشائی : در هنگام کالبدگشائی ، بزرگ شدن طحال ، بزرگ شدن عقد لنفاوی ، جمع شدن گلبول های سفید در بافت پارانشیمی کبد ، همراه با خونریزی کبد و التهاب و بزرگ شدن کلیه ها ، مشاهده می گردد .

تشخیص :روشهای فراوانی برای تشخیص بیماری وجود دارد که عبارتند از :

۱ ـ مشاهده نشانه های بالینی :در نظر گرفتن نشانه های بالینی مانند لاغری شدید بی اشتهائی ،کم خونی و در نظر گرفتن فصل و وضعیت پراکندگی مگسها ،سابقه وجود یا عدم وجود بیماری از نشانه های مهمی است که می تواند در تشخیص بیماری کمک نماید بویژه در جاهائی که به آزمایشگاه دسترسی نیست .

۲ ـ مشاهده انگل در خون :تریپانوزوم فقط در مرحله وجود تب ،در لام تهیه شده از خون محیطی دام مشاهده می شود (Higgins ۱۹۸۳) .لذا درجه حرارت بایستی اندازه گیری شود و در صورت بالا بودن ،نمونه خون بطریق زیر گرفته شود :

آ ـ فیلم مرطوب :در این روش ،شتر در حالی که روی شکم به زمین خوابیده مهار می شود و سر حیوان بوسیله گرفتن لب یا گوش و یا بینی توسط شتربان محکم نگهداشته می شود ،لبه گوش را بوسیله قیچی تیز شکافته و یک قطره خون را بروی لام تمیز فشار داده و بالامل روی آنرا پوشانده ،بادرشت نمائی کم مورد آزمایش قرار می دهیم ،در صورت بیمار بودن حیوان تریپانوزوم ها به راحتی در حال حرکت در میان گلبولهای قرمز خون دیده می شوند .

ب ـ فیلم خشک :یک قطره خون به روش یاد شده در بالا ،تهیه نموده و آنرا در انتهای لام تمیز می چکانیم سپس با استفاده از لام دیگری باز اویه ۳۰ درجه یک گسترش نازک تهیه می کنیم و آنرا در معرض هوا خشک نموده و با الکل متیلیک بمدت ۱۰ دقیقه ثابت می کنیم و سپس به روش گیمسا برای ۳۰ دقیقه رنگ آمیزی می نمائیم و جهت دیدن انگل در زیر میکرسکوپ قرار می دهیم .

۳ـ پونکسیون عقده لمفی :عقده لمفی جلو سینه را با دست گرفته و سوزن استریل را درون عقده فرو برده و بوسیله سرنگ مقداری از لمفار اکشیده و زیر میکروسکوپ مورد مطالعه قرار می دهیم .

۴ـ تکنیک سانتریفوژ میکرو هماتوکریت (MHCT) :در این آزمایش ،لوله مخصوص هماتوکریت (حجم میکرولیتر ۷۰) را پر از خون کرده و از یک سو می بندیم ،سپس آنرا در داخل سانتریفوژ میکرو هماتوکریت در سرعت دوازده هزار دور قرار می دهیم و مشاهده می کنیم که خون به سه طبقه تقسیم می گردد ، طبقه پلاکت ها و گلبولهای قرمز ،طبقه بافی کت buffy coat و طبقه پلاسما طبقه اخیر و ماقبل اخیر را می توان تحت بزرگنمائی ۱۰×آزمایش نمود و باید در

جستجوی میکرو سکوپی، صفحه باز مینه تاریک را بکار برد، و متناوبا "می‌توان منطقه بوفی کت را بعد از طبقه پلاسما از روی لوله های موئین به روی صفحه اسلاید میکرو سکوپ منتقل نموده و مورد مطالعه قرار داد (Murray&Mcintrye ۱۹۷۷) انواع تریپانوزوم ها را بعد از رنگ آمیزی طبقه بافی کت با کیمسا می‌توان تعیین هویت و تشخیص داد.

۵ ـ تکنیک سانتریفوژ سیلیکون: این روش متکی بر اختلاف غلظت میان گلبول های قرمز خون میزبان و تریپانوزوم ها می‌باشد و در این روش گلبول های قرمز خون که دارای وزن مخصوص بیشتری هستند (غلظتی در حدود ۱/۰۷۵) می‌توانند از طبقه سیلیکون مایع عبور نمایند، ولی تریپانوزوم ها نمی‌توانند از این طبقه عبور نمایند و این آزمایش با آزمایش MHCT دارای نتیجه مشابهی است که با آزمایش بعدی نیز وجه اشتراک دارد.

۶ ـ تکنیک کروماتوگرافی: در این روش شاهد جدا شدن تریپانوزوم ها از گلبول های قرمز خون حیوان میزبان (به حجم ۵۰ ـ ۱۰۰ میلی لیتر) و تغییر PH تا ۸/۰ درجه بوسیله محلول فسفاته بوفری کلوکز می‌باشیم و در این آزمایش مشاهده می‌شود که تریپانوزوم ها می‌توانند از میان ستون کروماتوگرافی عبور کنند ولی گلبول های قرمز قادر به این کار نخواهند بود (Lanham & Godfrey ۱۹۷۰). این روش نیز هنوز جهت تشخیص بیماری سورا در شتر ها بکار نمی‌رود.

۷ ـ تزریق به حیوانات آزمایشگاهی: بطور کلی این روش غیر عملی می‌باشد زیرا احتیاج به وقت طولانی دارد تا نتیجه تزریق به حیوانات مشخص شود، ضمنا" این روش نسبت به روشهای دیگر کرانتر تمام میشود به هر حال این روش از آزمایشهای دقیق و حساس جهت تشخیص تریپانوزوم اوانسی و تریپانوزوم بروسی در شتر هاست (Godfrey & Killick - Kendrick ۱۹۶۲).

Pegram & Scott (۱۹۷۶) روشهای مختلف تشخیص آلودگی تریپانوزوم اوانسی را در شتر مرور کرده و نتیجه گرفته اند که تلقیح خون آلوده به جوندگان بهترین روش تشخیص مستقیم است ولی متاسفانه این روش همانطور که گفته شد در شرایط بسیاری از مزرعه ها قابل استفاده نیست.

۸ ـ آزمایشات سرولوژیکی: تعدادی از آزمایشات سرولوژیکی که بر افزایش مقدار ایمونوگلوبین در حیوانات بیمار متکی است، در تشخیص تریپانوزوم در شتر ها بکار می‌رود، آزمایشاتی همچون تست کلرید جیوه، تست فورمول ژل و تست کدورت تیمول نیز جهت تشخیص سورا در شتر ها بکار میرود ولی این

آزمایشها در تشخیص بیماری در شترها از دقت کافی برخوردار نیست (Pegram & Scott ۱۹۷۶).

آزمایشات حساس و دقیق سرولوژیکی فعلی، معمولا "با کشف پادتن مخصوص ضد تریپانوزوم ها در سرم شترها صورت می‌گیرد و این تستها عبارتند از: آزمایش الیزا (enzyme linked immunosorbent assay (ELISA) و تست پادتن های ایمونوفلورسنت (IFAT) و تست اگلوتیناسیون در لوله های موئین (CAT) و تست پاسیو همو اگلوتیناسیون (PHT) و تمامی این آزمایشات جهت تشخیص تریپانوزومازیس در شترها بکار رفته است.

آزمایش الیزا و تست IFAT توسط Luckins و همکارانش ۱۹۷۹، و تست CAT توسط Jatkar,Fao & Singh ۱۹۷۷، و تست PHT توسط Jatkar & Singh ۱۹۷۱، و تست میکرو الیزا توسط Boumann & Zessin ۱۹۹۲ بکار رفته است و هیچکدام از این آزمایشات به هر حال، نمی‌توانند مابین ابتلای گذشته و یا حال حیوان تفاوتی قائل شود. با تکمیل آزمایش الیزا، این آزمایش میتوانند وجود پادتن های ضد تریپانوزوم در سرم را که در اثر از بین رفتن تریپانوزوم ایجاد میشود تشخیص دهد و این کار میتوانند نشان دهد که آیا حیوان به آلودگی جدیدی مبتلا است یا خیر؟ و این آزمایش در سومالی جهت تشخیص شترهای بیمار بکار رفته است (Mcleish ۱۹۸۳).

Steuber و همکارانش (۱۹۸۷) در سومالی اقدام به استفاده از روش آزمایش Chemiluminescent enzyme immunoassay جهت تشخیص سرمی تریپانوزومازیس در شترهای سومالی که به طور طبیعی به تریپانوزوم اوانسی مبتلا شده بودند، نمودند. نتایج حاصله از شش شتر نشان دهنده مشاهده تیتر پادتن ۸۰۰: ۱ در دو نفر شتر، و تیتر ۴۰۰: ۱ در دو نفر شتر، و تیتر ۲۰۰: ۱ در یک نفر شتر بود. این آزمایش که در حقیقت عبارتست از سنجش ایمنو انزیم بوسیله نوری که از اکسید اسیون ترکیب شیمیائی حاصل میشود، از آزمایشهای بسیار حساس در زمینه تشخیص بیماری است. در طی این زمان هیچگونه پرتو نوری ای در نمونه های غیر مبتلا دیده نمی‌شود و این تست را میتوان در عرض تقریبا "یک ساعت و بدون استفاده از لوازم فرا و ان انجام داد و این تست حساس است و نتایج را میتوان بسرعت بر روی فیلم فوتوگرافیک خواند.

در اینجا دو نوع از آزمایشات سرولوژیکی کاربردی را که معمولا "در تشخیص سورا بکار میرود جهت آشنائی ذکر میکنیم.

آ ـ آزمایش کلرید جیوه (MC) یا معرف سوبلیمه : این آزمایش روشی قابل استفاده در فارم جهت تشخیص تریپانوزوم شتر است در این آزمایش یک قطره از سرم به یک میلی لیتر از محلول تازه تهیه شده ۲۵۰۰۰ : اکلورید جیوه خالص اضافه میشود . میزان رقت بایستی دقیق بوده و لوله ها و وسایل کاملا تمیز باشند . در صورت مثبت بودن رسوب سفید رنگی در مدت کمتر از یک ربع ساعت تشکیل میگردد در صورتی که در شترهای سالم صاف و زلال باقی میمانند و این نکته مهم است که شترهای درمان شده تا یکماه یا بیشتر بعد از بین رفتن آلودگی ، در آزمایش با MC و اکنش مثبت نشان خواهند داد .

ب ـ آزمایش استیل بامید : در این آزمایش ، یک قطره از سرم را با محلول ۰/۳ % استیل بامید مخلوط کرده و در واکنش مثبت بعد از ۲-۳ دقیقه رسوب ایجاد میشود و همچنین میتوان آزمایشات بیوشیمیائی مختلفی جهت تشخیص بیماری انجام داد هر چند بسیاری از این آزمایشات از جمله آنهائی که به تغییرات مرضی در پروتئین سرم ، خون بستگی دارند تا حدود زیادی اختصاصی نمی باشند .

درمان : کنترل مکس تا بانیدی کاری غیر عملی و غیر ممکن است و علیرغم گزارش های امیدوار کننده ای که از موفقیت و اکسیناسیون بر علیه تریپانوزوم اوانسی در جوندگان آزمایشگاهی وجود دارد (Ryu ۱۹۷۵) . همانا تولید و اکسن بعلت مشکلات ناشی از تنوع پادتن ها همچنان کم و اندک میباشد (Gray & Luckins ۱۹۷۶) .

بدین علت تنها راه حل ممکن ، برای کنترل بیماری همانا استفاده از شیمی درمانی (شیمیوتراپی) و یا پیشگیری بیماری با این داروها میباشد و در صورتی که درمان را در آغاز ظهور بیماری انجام دهند بهبودی حاصل میشود ، در غیر این صورت دوره درمان طولانی خواهد بود و در طی دوره درمان باید غذای کافی در اختیار حیوان بیمار قرار داد و حیوان را در حالت استراحت نگه داشت .

به هر حال ما در اینجا مهم ترین داروهای مورد استفاده در این خصوص را ذکر می کنیم :

۱ ـ ترکیبات نفتالین Naphthalene Compounds : که مهم ترین داروی این گروه سورامین Suramin است که دارای نامهای تجارتی فنر او انی است مانند ناگانول ، انتریپول ، بایر ۲۰۵ ، میزان تزریق ۱۲-۱۰ میلی گرم بر ای هر کیلو

وزن دام بصورت وریدی است . در صورت لزوم درمان باید پانزده روز بعد تکرار شود و برای این کار از محلول ۱۰% استفاده میشود .

مشاهده شده است که تزریق وریدی این دارو باعث ایجاد لخته های خونی در سیاهرگ Thrombophlebitis محل تزریق میگردد (Schillinger&Rottcher ۱۹۸۴) ، و مقدار ۱۰-۸ گرم از این دارو می تواند بیماری را به نسبت ۱۰۰% در میان شترهای مصری ریشه کن نماید (God-El-Mawla & Fayed ۱۹۷۹) .

ممکن است انگل در برابر استفاده از داروی سورامین برای مدت های طولانی و یا استفاده نزدیک لازم و کامل ، مقاومت حاصل نماید و باعث ظهور مجدد بیماری در بین شترها گردد (Abebe, Jones & Boid ۱۹۸۳) .

۲ ـــ ترکیبات کینا پیر امین Quina Pyramine Compound : داروئی فعال و موثر بر علیه تریپانوزوم می باشد و از این گروه می توان کینا پیر امین سولفات را نام برد که نام تجارتی آن انترسید Antracid است و می تواند همه انواع تریپانوزوم ، و بویژه تریپانوزوم اونسی را در شترها و بقیه حیوانات اهلی معالجه نماید (Martines 1971 , Cited by Finelle 1973) .

از مشخصات دارو اینست که می تواند بمدت ۴-۳ ماه حیوانات را در برابر بیماری ایمن سازد (Arshadi & Farhangfar ۱۹۷۱) . این دارو بصورت محلول و به نسبت ۱۰% در آب سرد و بمقدار ۵ میلی گرم /کیلوگرم تزریق زیر جلدی تجویز میشود و در صورت بروز مجدد بیماری ، باید از داروی ایزومیتامیدیم Isometamidium استفاده کرد (Finelle ۱۹۷۳) .

از خصوصیات منفی این دارو اینست که قیمت آن در مقایسه با سورامین گرانتر می باشد .

God-El-Moula و همکارانش (۱۹۸۷) اقدام به بررسی تاثیر انتریسید بر روی شترهای مصری نمودند و در این بررسی آنان توانستند ۳۶ نفر شتر را در طی سه ماه درمان متوالی شفا بخشند و در پایان ماه سوم مشاهده کردند که ۱۰۰% شترها درمان شده اند .

این دارو به سه شکل متداول است که عبارتند از : کینا پیر امین سولفات ، و کینا پیر امین کلورایید ، و کینا پیر امین پروسالت ، که سومی مخلوطی از نمک

اولی دو می است و دارای قدرت پیشگیری بالائی است و در ترکیب آن سه قسمت کینا پیر امین سولفات و دو قسمت کینا پیر امین کلورایدبکار رفته و بمنظور درمان و پیشگیری توصیه می شود .

کینا پیر امین سولفات به صورت محلول ۱۰% و به مقدار ۳ میلی گرم برای هر کیلوگرم وزن دام تزریق زیر جلدی تجویز میگردد ، این دارو به سرعت از محل تزریق جذب شده و وارد خون می شود ، در حالیکه کینا پیر امین کلورایدبه آهستگی جذب میشود و بدین جهت این دو را با هم مخلوط کرده و از آن کینا پیر امین پروسالت میسازند تا بتوانند در بدن مقاومت خوبی بر علیه بیماری سورا ایجاد نماید ، و کینا پیر امین پروسالت بمقدار ۷/۴ میلیگرم در هر کیلوگرم وزن دام تزریق زیر جلدی تجویز میشود و می تواند برای مدت دو ماه شترها را در برابر تریپانوزوم او انسی حمایت کند و پس از آن باید درمان را با سورامین ادامه داد (Finelle ۱۹۷۳) و باید افزود که ادن دزها ی بالائی از دارو به شترها باعث ایجاد مسمومیت در میان آنها خواهد شد .

۳ - ترکیبات ارسنیک Arsenical Compounds : که از این ترکیبات میتوان میلارسوپرول Meiarsoprol را نام برد که دارای نامهای تجارتی ارسوبال Arsobal ، و سپیسیا Specia میباشد و دارای فعالیت خوبی بر علیه تریپانوزوم او انسی مقاوم شده در برابر سورامین و کینا پیر امین در موشها بوده است و مقدار دارو ئی آن در شترها در حدود ۳/۵ میلیگرم در هر کیلوگرم وزن دام است و تاثیر آن از ۳۰-۷۰% میباشد . استفاده از این دارو بعلت سمیت آن محدود است (Schillinger & Rottcher ۱۹۸۴) .

۴ - ترکیبات دیامیدین Diamidines Compounds : که از این ترکیبات میتوان دی مینازن اسیتیورات Diminazene Aceturate (نام تجارتی بر رینیل Berenil) را نام برد که چنانچه در شترها بمقداری بیش از ۳/۵ میلیگرم در هر کیلوگرم وزن دام از راه تزریق عضلانی و یا زیر جلدی استفاده شود سبب ایجاد مسمومیت شدید در آنان میگردد .

(Heinonen 1978, Cited Losos 1980) اظهار می دارد که مرگ حتی پس از درمان حیوانات با مقدار ۳/۵ میلیگرم / کیلوگرم گزارش شده است . در حالیکه (Leach ۱۹۶۱) معتقد است که مقدار بیش از ۷ میلیگرم در هر کیلو گرم وزن بدن دام باعث مرگ خواهد شد ، و در مقابل (Raisinghani & Lodha ۱۹۸۰) معتقدند که کمترین دز برای شترهائی که به صورت تجربی با تریپانوزوم

او انسی مبتلا شده اند همان ۵۸/ ۲ میلیگرم در هر کیلوگرم وزن دام تزریق عضلانی است .

(Petrovskii & Khamiev ۱۹۷۷) در بررسی خود در مورد مسمومیت دارویی در یک گروه از شترهای دوکوهانه که تعدادشان ۲۵ نفر شتر بوده و همگی به تریپانوزوم ننیناکولی یا کیمو و امبتلا بودند ، مشاهده کردند که استفاده از دارو به مقدار ۵ میلی گرم در هر کیلوگرم وزن دام تزریق داخل عضلانی ، تو انستند جلو بیماری را بگیرند و هیچگونه تاثیر اتجانبی نیز نداشته است . در حالیکه دادن مقدار ۷ میلیگرم به ازای هر کیلوگرم وزن دام باعث ظهور عوارض مسمومیت در بین حیوانات گردید و همچنین مشاهده گردید که صد نفر شتر دیگر که مبتلا به بیماری بودند با دوز تزریق عضلانی به مقدار ۳/۵ میلیگرم به ازای هر کیلوگرم وزن دام ، در جلوگیری از بیماری موفقیت حاصل شد بدون آنکه علایم موضعی و یا تاثیر اتجانبی ایجاد گردد و این بررسی ها ثابت میکند که شترهای یک کوهانه و شترهای دوکوهانه ، در قبال تحمل این دارو دارای درجه تحمل متفاوتی هستند .

۵ ـ ترکیبات فینانترایدین Phenanthridines Compounds : از این ترکیبات میتوان کلورید ایزومیتامیدیوم Isometamidium Chloride را نام برد که نام تجارتی آن سامورین Samorin است و دادن مقدار یک میلیگرم در هر کیلوگرم وزن دام از طریق تزریق عضلانی ، به ده نفر شتر که بطور طبیعی در شورو ی سابق مبتلا شده بودند دارای نتیجه درمانی خوبی بوده است (Petrovskii ۱۹۷۴) و این دارو ایمنی بمدت دو ماه میدهد ، قبل از اینکه دوباره انگل در خون پدیدار گردد .

(Schillinger, Maloo & Rottcher ۱۹۸۲) اظهار نمودند که این دارو دارای تاثیر اندکی بر علیه تریپانوزوم او انسی در شترهای شرق افریقا است . (Balis & Richard ۱۹۷۷) اقدام به تحقیق و مطالعه در مورد تاثیر این دارو بر شترهای بیمار در اتیوپی نمودند و ذکر کردند که استفاده از ایزو میتامیدیوم در درمان معمولی تریپانوزوماز یس در شترها تاثیری ندا شته و ممکن است که باعث ایجاد مسمومیت در شترها گردد و دادن دزهای بالای این دارو باعث ظهور مسمومیت موضعی و ایجاد آبسه ها و کیستها در محل تزریق گردد ، که معمولا "برای مدت طولانی باقی میمانند و سبب ایجاد نکروز بافتها میگردد و برای از بین بردن مسمومیت موضعی این دارو به صورت مرکب همراه با

داروهای دیگر داده میشود که عبارتند از ۴% دکستران سولفات و ۴% ایزومیتامیدیوم که به مقدار ۵/۰ میلیگرم به ازای هر کیلوگرم وزن دام داده میشود، و به تجربه ثابت شده است که تزریق وریدی شتر با داروی ایزومیتامیدیوم و به مقدار ۱ یا ۵/۱ میلیگرم به ازای هر کیلوگرم وزن دام، منجر به فلجی موقت میگردد (Schillinger و همکاران ۱۹۸۲). اما اگر به مقدار ۲ میلیگرم به ازای هر کیلوگرم وزن دام داده شود باعث ایجاد شوک شدیدی در شترها خواهد گردید (Balis & Richard ۱۹۷۷).

ایزومیتامیدیوم را همچنین میتوان برای درمان حالتهائی از بیماری که نسبت به سورامین مقاوم شده است بکار برد و به مقدار ۵/۰ تا ۱ میلیگرم به ازای هر کیلوگرم وزن دام تزریق وریدی تجویز کرد (Schillinger و همکاران ۱۹۸۲).

۶ ـ ترکیبات نوول Novel Compounds : شرکت می و بیکر May& Baker داروئی جهت درمان تریپانوزومازیس تولید کرده که از مشتقات کیناپیر امین بوده و کوینا پیر امین اسیتیونات Quinapyramine Isethionate نامیده میشود و دارای فعالیت خوبی بر علیه حالتهائی از تریپانوزوم اوانسی است که در قبال سورامین مقاومت کرده است و میتوان این دارو را هم جهت درمان و هم جهت پیشگیری بکار برد (Schillinger & Rottcher ۱۹۸۴).

۷ ـ تتر امتیک (پتاسیم و تارتارات آنتیمون): بنا به اظهارات Washishta و Singh (۱۹۹۷) تتر امتیک گرچه دارویی قدیمی است ولی در درمان بیماری سورای شتر فوق العاده مفید است، این دارو هنگامی که سایر داروهای ذکر شده فوق در دسترس نباشد میتواند مورد استفاده قرار گیرد. تتر امتیک به صورت داخل وریدی و با دوز ۱ گرم در ۲۵ـ۲۰ میلی لیتر آب هر هفته و به مدت ۸ـ۶ هفته مصرف میشود. برای جلوگیری از ایجاد مصونیت بایستی داروی تازه تهیه شده را مصرف نمود، و در هنگام تجویز دارو باید دقت نمود در غیر اینصورت دارو به خارج وریدی نفوذ کرده و سبب نکروز آن خواهد شد.

۸ ـ سمیلارسان Cymelarsan : داروئی موثر با تاثیر سریع است ولی باعث نکروز در محل تزریق میگردد. Tager-Kagan و همکاران ۱۹۸۹ اقدام به درمان ۸ نفر شتر که به طور تجربی مبتلا شده بودند با تزریق زیر جلدی سمیلارسان نمودند ۴ نفر از شترها، دزی معادل ۶۲۵/۰ میلیگرم به ازای هر کیلوگرم بدن دریافت داشتند و در طی چند ساعت محققان شاهد اختفای تریپانوزوم از خون شترهای

فوق الذکر بودند ،ودر کشتارگاه ۶۰ روز پس از درمان ،مناطق نکروزه ای به اندازه ۳-۲ سانتیمتر در بافت عضلانی در محل تزریق سه نفر از شترها مشاهده گردید و نیز بافت نکروزه در محل تزریق دارو به دو نفر از شترهای غیر مبتلا نیز که به آنها از همین دارو به مقدار ۳/۷۵ میلیگرم به ازای هر کیلوگرم تزریق زیر جلدی یا داخل عضلانی داده شده بود نیز مشاهده گردید .

پیشگیری : همانطور که قبلا ذکر گردید ،و اکسنی بر علیه تریپانوزوم اوانسی تهیه گردیده است (Ryu ۱۹۷۵) .ولی این واکسن تاکنون مورد استفاده قرار نگرفته است و پیشگیری باداروهائی که ذکر گردید صورت میگیرد و تنها مشکل موجود همانا ظهور مقاومت بعضی از انواع تریپانوزوم ها بر علیه این داروها است و به همین جهت باید در هنگام ظهور مقاومت ، اقدام به تغییر داروی مصرفی نمائیم و هم چنین جهت پیشگیری از انتشار بیماری هر چند که مبارزه با مگس های گزنده که میزبان ناقل بیماری است کاری سخت و مشکل می باشد اما با این همه جهت مبارزه میتوان از روشهای مختلفی استفاده کرد مانند استفاده از مواد دافع حشرات مثل ترکیبات پرمترین Permethrin و یا سیپرمترین Cypermethrin (با نام تجارتی استوموکسین ،شرکت ولکام - یا باریکاد ، شرکت شل) ،که با پاشیدن مایع حشره کش بر روی شترها محافظت چند روزه ای در مقابل مگسها ایجاد میگردد (Higgins ۱۹۸۳) .

تزریق سورامین به میزان ۱۰ میلیگرم بر ای هر کیلوگرم وزن بدن ،در پایان ماههای فروردین و تیر در مناطقی که بیماری بومی است و شتر در آن جا زندگی می کند و یا از این نقاط عبور میکند مفید بنظر میرسد (Higgins ۱۹۸۳) .

همچنین میتوان اقدام به قطع درختچه هائی نمود که معمولا مگسها بدان پناه می برند و یا روش تغییر ژنتیکی این حشرات را بکار برد ،که با این روش میتوان تعداد زیادی از مگسهای نر عقیم شده را که قدرت تولید مثل نداشته باشند تولید کرد .

حیوانات مشکوک به بیماری باید با دقت مورد معاینه قرار گیرند و لاشه حیوانات تلف شده بر اثر بیماری سورا باید در گودالی به عمق ۲/۵ متر که در آن لایه ای به ضخامت ۳۰ سانتیمتر آهک کشته در زیر و روی آن ریخته شده است دفن نمود و نباید هیچگاه از مناطقی که شترها به بیماری سورا مبتلا هستند شتری خریداری شود و شترهای تازه وارد باید به مدت یکماه زیر نظر باشند .

اکثر شتربانان تلاش میکنند تا از مناطق شناخته شده آلوده به تریپانوزوم یعنی نواحی مرطوب یا با تلاقی بعلت وجود مگسهای تابانید ه و سایر حشرات گزنده دوری نموده و در صورتی که غیر قابل اجتناب باشد سعی میکنند از این مناطق در هنگامی که فعالیت مگسها به حد اقل میرسد استفاده نمایند . به هر حال رعایت موارد فوق الذکر می تواند تا حدود زیادی از وقوع بیماری جلوگیری نماید .

****

منابع مورد استفاده :

۱ ـ شیمی ، احمد (۱۳۱۹) : بررسی بیماری سورا در ایران ، پایان نامه شماره ۶۳۰ دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران .

۲ ـ فیروزی ، شیوا (۱۳۶۷) : نگاهی به بیماریهای شتر ، نشریه داخلی سازمان دامپزشکی کشور .

۳ ـ باد امچی ، همایون (۱۳۵۸) : انگل های خون شتر در کشتارگاه تهران ، پایان نامه شماره ۱۲۵۵ دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران .

۴ ـ میرانزاده ، هادی (۱۳۷۳) : بررسی تنوع و تعدد وقوع بیماریها و حالات مرضی در شترهای ذبح شده در کشتارگاه نجف آباد اصفهان ، پایان نامه شماره ۲۳۶۴ دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران .

۵ ـ مشایخی ، خوبیار (۱۳۶۷) : بیماری سورا در شتران ، از انتشارات اداره دامپزشکی جیرفت .

۶ ـ خاتمی ، کاظم (۱۳۶۱) : شتر ، از انتشارات سازمان دامپروری کشور ، وزارت کشاورزی ، تهران .

۷ ـ صادقزاده ، عذرا (۱۳۶۵) : مشاهداتی در مورد بیماریهای شترهای عرب و نحوه کنترل آنها ، نشریه شرکت سهامی گوشت کشور ، تهران .

۸ ـ عریان ، احمد (۱۳۶۲) : بیماریهای شتر ، تالیف سینگ و واشیستا از انتشارات واحد آموزش کمیته کشاورزی جهاد سازندگی چاپ اول .

10 - ABEBE,JONES & BOID(1983):Tropical Animal Health And Production 15,151.

11 - AL-TAQI(1989) : Veterinary Parasitology 32 (2-3) 247 - 253.

12 - ARSHADI & FARHANGFAR (1971) : Bulletin office International des epizooties 76:22 .

13 - AWKATI & AL-KATIB (1972) : J.Egyp. Vet. Med. Ass. 32(3-4).

14 - BANSAL (1968) : Pau. J.Res. 6,976 (cited by sing&vashista) .

15 - BALIS & RICHARD (1977) : Re vue de elevage et de medecine veterinary des pays tropicux 30,369.

16 - BAUMANN & ZESSIN (1992) : Tropc. Anim. Helth. Prodc.24(3)145 - 156 .

17 - BITTER (1985) : Inaugural Disseratation , Tierarz tliche Hochschule Hannover German Federal Repub lic p:150

18 - BOID.et.al.(1980 a):Research in veterinary Science 28,336 .

19 - BOID.et.al.(1980 b): Veterinary Parasitology 6,333 .

20 - CHAND (1967) : cited by singh & vashishta (1977) .

21 - CROSS & PATEL (1921) : cited by singh & vashishta (1977).

22 - DEJESUS (1951) : cited by lumsden & wells (1968) .infectious blood diseases of man and animal vo II p:329 london.

23 - FAZIL (19770 : The Camel , Bul. Anim. Hlth. Prod. Afric.25,435 .

24 - FINELLE (1973) : Cahiers de medecine veterinaire 42,215.

25 - GATTRUTTER (1967) : Vet. Bull. 37,611.

26 - GOEL(1968) : cited by singh & vashishta (1977).

27 - GOEL & SINGH (1969) : Punjab Veterinarian 8,14.

28 - GODFREY & KILLICK - KENDRICK (1962) : Annals of Tropical Medicine AND Parasitology 56,14.

29 - GOD -ELMAWLA & FAYED (1979) : J. Egyph.Vet.Med.Asoc.35,65.

30 - GOD -ELMOULA et.al.(1987) : Assiut. Vet. Med. J. 25(49)118.

31 - GRAY &LUCKINS (1976) : in Biology of the Kinetoplastida ,Vol .1 ed.W.H.R,Lumsden &Evans p,493 londan Academic Press.

32 - HILALI &FAHMY (1993) : Vet. Parasitology 45(3-4)327-329.

33 - HIGGINS (1993) : Veterinary Bulletin 53,1089.

34 - HIGGINS (1996) : The Camel in Health and Diseases P:40-90 .

35 - JATKAR & PUROHIT (1971) : indian. Vet.J. 48,239.

36 - JATKAR &SINGH (1971) : British. Vet.J. 127,283.

37 - JATKAR , CHOSAL & SINGH (1973): indian.vet.j. 50,634.

38 - JATKAR , FAO & SINGH (1977): indian.vet.j. 54,795.

39 - khasanov & ivanitskaya (1974) : Trudy Uzbekskogo naucho - issledovatel skogo veterinarnogo institua 22,98.

40 - KIRMSE & TAYLOR - LEWIS (1978) : in Tick - Borne Diseases and their vectors.ed.wilde. p:177 endinburgh university press.

41 - LANHAM & GODFREY (1970) : Experimental Parasitology 24,521.

42 - LOSOS (1980) : filariasis - in infectious tropical diseases of domestic animal p:851 - 880 Harlow,Esex: Longman Scientific And Technical.

43 - MALIK & MAHMOUD (1978) : Sudan. j. Vet.Sci.Anim.Husb. 19,47.

44 - MCLEISH (1983) : Project Record 83 Somal - 01 -7/RES - 83/83 Toloworth Tower ,Surbiton : land Resources Development Center.

45 - MURRAY & MCINTRYE (1977) :Transactions of The Royal of Tropical Medicine And Hyiene 71,325.

46 - PEGRAM & SCOTT(1976): Tropical Animal Health And Production 8,20

47 - PETROVSKII (1974) : Veterinary , Moscow NO: 5,68.

48 - PETROVSKII & KHAMIEV (1977) : Byulleten. Vsesoyuznogo Instituts ekperimental noi veterinarii 31,50.

49 - RAISINGHANI et.al (1981 a) : Indian. j. Anim.Scie. 51,724.

50 - RAISINGHANI et.al (1981 b) : Indian. j. Anim.Scie.51,1109.

51 - RAISINGHANI & LODHA (1980) : Indian. vet.j . 57,891.

52 - RAYU (1975) : Abstract 7th international conference on pathophysiology of parasitic infection of the world Association for the Advancement of veterinary parasitology 14-16th July 1982, Greece.

53 - SAMY & GADIR (1991) : Egyptium Jornal of Comparative Pathology And Clinical pathology 4(1) 47 -56 .

54 - SAULSBY (1978) : Helminths,Athropods and Protozoa of Domesticated Animals 5th,edn. London.

55 - SCHILLINGER & ROTTCHER (1984) : international Foundation for Science, Report NO: 7 in press.

56 - SCHILLINGER . et.al.(1982) : Nairobi Cluster ,7 -8th june 1982.

57 - STEUBER .et.al (1987) : Acta. Tropica. 44(4) 459 - 460 .

58 - TAGER - KAGAN,et.al (1989) : Revue d Elevage etde Medecine Veterinaire des pays Tropicaux 42(1) 55 - 61.

59 - WILSON et.al .(1983) : Tropenmedizin und parasitologic 34,220.

60 - WOSENE (1991) : Nomadic People NO: 29, 21 -30.

62 - YAGI & RAZIG (1972) : Revue de zoologic et de botanique africaines Bruxelles 85,3.

63 - YAGOUB (1989) : Acta veterinaria (Beoyard) 39 (2 -3) 109 -119.

64 - YAKIMOFF(1921):Bulletin de la Societe de Pathologie Exotique14,638.