

## فهرست مطالب

شماره صفحه	عنوان
۵	فصل اوّل: مقدمه
۷	فصل دوّم: کلیات
۷	۱-۲- رده‌بندی علمی شتر
۷	۱-۱-۲- جنس آسیائی، آفریقایی
۷	۱-۱-۱-۲- کاملوس درومداریوس
۷	۲-۱-۱-۲- کاملوس باکتریانوس
۸	۲-۱-۲- جنس آمریکای جنوبی
۸	۱-۲-۱-۲- گونه لاما گواناکه
۸	۲-۲-۱-۲- گونه لاما ویکوگنا
۸	۳-۲-۱-۲- گونه لاما گلاما
۸	۴-۲-۱-۲- گونه لاما پاکوس
۸	۲-۲- استفاده از شتر
۹	۳-۲- تریپانوزومیازیس
۱۰	۱-۳-۲- جنس تریپانوزوما
۱۰	۲-۳-۲- سیر تکاملی
۱۰	۱-۲-۳-۲- سیر تکاملی تریپانوزوم در بدن میزبان پستاندار
۱۰	۲-۲-۳-۲- سیر تکاملی در بدن حشرات
۱۱	۳-۳-۲- ایمنی
۱۲	۴-۳-۲- تقسیم بندی تریپانوزوم‌ها
۱۲	۱-۴-۳-۲- انواع استرکوریا
۱۳	۲-۴-۳-۲- انواع سالیواریا
۱۳	۳-۴-۳-۲- تریپانوزوما بروسئی
۱۵	۴-۴-۳-۲- تریپانوزوما ویواکس
۱۶	۵-۴-۳-۲- تریپانوزوما کونگولنس
۱۷	۶-۴-۳-۲- تریپانوزوما اوانسی
۱۷	۵-۳-۲- بیماری در شتر
۱۸	۶-۳-۲- بیماری سورا در شتر
۱۸	۷-۳-۲- عامل بیماری
۱۹	۸-۳-۲- اپیدمیولوژی
۱۹	۹-۳-۲- تاریخچه در ایران
۱۹	۱۰-۳-۲- قدرت بیماری‌زایی تریپانوزوما اوانسی
۲۰	۱۱-۳-۲- روش انتقال بیماری
۲۰	۱۲-۳-۲- علائم بالینی

۲۰	۲-۳-۱۳- شکل حاد
۲۱	۲-۳-۱۴- شکل مزمن
۲۱	۲-۳-۱۵- آثار کالبدگشایی
۲۱	۲-۳-۱۶- تشخیص
۲۴	۲-۳-۱۷- درمان
۲۴	۲-۳-۱۸- پیشگیری
۲۵	۲-۴- RNA ریبوزومی
۲۶	۲-۵- فیلوژنتیک
۲۸	<b>فصل سوم: مواد و روش کار</b>
۲۸	۳-۱- نمونه گیری
۲۸	۳-۲- استخراج DNA
۲۹	۳-۳- آزمایش PCR و الکتروفورز
۳۰	۳-۴- تعیین توالی نوکلئوتیدی محصول PCR و تفسیر نتایج
۳۱	<b>فصل چهارم: نتایج</b>
۳۱	۴-۱- نتایج الکتروفورز محصول PCR
۳۲	۴-۲- نتایج آنالیز انطباق و هم‌ترازی توالی‌های نوکلئوتیدی
۳۸	۴-۳- نتایج فیلوژنی
۳۹	<b>فصل پنجم: بحث</b>
۳۹	۵-۱- بحث
۴۳	۵-۳- نتیجه‌گیری
۴۳	۵-۲- پیشنهادات
۴۵	<b>منابع</b>

## فهرست شکل‌ها

شماره صفحه	عنوان
۱۱	شکل ۱-۲ مراحل تکامل تریپانوزوم
۲۶	شکل ۲-۲ ترتیب اجزای تشکیل دهنده‌ی rDNA
۳۱	شکل ۱-۴ تصویر الکتروفورز ژل آگارز جنس تریپانوزوم
۳۲	شکل ۲-۴ نتایج انطباق و هم‌ترازی توالی نوکلئوتیدی سکانس‌ها با سویه‌های منتخب از بانک ژن با استفاده از نرم‌افزار Clustal W
۳۸	شکل ۳-۴ نتایج درخت فیلوژنی رسم شده با استفاده از نرم‌افزار Clustal W2

## فهرست جدول‌ها

شماره صفحه	عنوان
۹	جدول ۱-۲ برآورد جمعیت و میزان کشتار شتر به تفکیک استان در سال ۱۳۹۰
۱۲	جدول ۲-۲ تعدادی از گونه‌های مهم تریپانوزوم در دامپزشکی
۲۶	جدول ۳-۲ انواع rRNA
۲۸	جدول ۱-۳ زمان نمونه‌گیری و تعداد نمونه‌های مورد بررسی
۲۹	جدول ۲-۳ مواد مورد نیاز جهت ساخت Master mix و مقدار آن‌ها
۳۰	جدول ۳-۳ توالی پرایمرهای استفاده شده
۳۰	جدول ۴-۳ برنامه حرارتی مورد استفاده در آزمایش PCR
۳۱	جدول ۱-۴ نتایج نمونه‌های مورد بررسی

## فصل اول

### مقدمه

تریپانوزومها (Trypanosomes) با آلودگی خون میزبانان مهره‌دار موجب بروز تب، ضعف و رخوت، کاهش وزن و کم‌خونی شده و گاهی در صورت عدم درمان، می‌توانند به مرگ منجر شوند و زیان‌های جدی اقتصادی ایجاد نمایند [۲۷]. به علت نهفته و مزمن شدن و استمرار این بیماری، ساخت واکسن برای آن بسیار مشکل است. بیماری در بسیاری از حیوانات که درمان می‌شوند، نیز برگشت‌پذیر است [۲۱]. در حال حاضر در دستورالعمل که توسط سازمان جهانی بهداشت حیوانات برای این بیماری مطرح شده است توصیه می‌شود دام‌های سرم مثبت، معدوم شوند. مسئله‌ی عدم درمان یا وجود واکسن خصوصاً در کشورهای در حال توسعه که از دام‌ها برای کشاورزی و حمل و نقل استفاده می‌شود از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است [۱۲]. اگرچه علائم بیماری در مراحل پیشرفته، ممکن است اختصاصی (Pathognomonic) باشد اما بیماری خصوصاً در مراحل ابتدایی یا در دوره‌ی کمون معمولاً با اطمینان قابل شناسایی نیست. تست‌های مولکولی جهت تشخیص دقیق بسیاری از میکروارگانیسم‌ها به کار گرفته شده و در نتایج تست‌های مولکولی خطای کمتری وجود دارد. آزمایش PCR به عنوان یک روش دقیق و حساس در تشخیص عفونت با تریپانوزوم به کار گرفته شده است [۳۱]. به عنوان مثال طی مطالعه‌ای جهت بررسی مقایسه‌ای دقت تست‌های مختلف، ۲۱۷ شتر مورد بررسی قرار گرفتند. میزان آلودگی به تریپانوزوما *اوانسی* (*Trypanosoma evansi*) در تست‌های PCR، الیزا ((Enzyme Linked Immunosorbent Assay) ELISA)، (Thin Blood Smear) TBS و (Wet ) WBF (Blood Film) به ترتیب ۱۷/۰۵، ۹/۶۷، ۴/۶۰ و ۴/۱۴ درصد اعلام گردید [۳۱].

توالی‌های به دست آمده از RNA ریبوزومی ((Ribosomal RNA) rRNA) به ویژه زیر واحد کوچک ( 18S rRNA) به طور موفقیت آمیزی برای تعیین ارتباطات تکاملی میان گونه‌ها، جنس‌ها و گروه‌های تاکسونومیک بالاتر استفاده شده است. این توالی حاوی نواحی حفاظت شده ای (conserve) است که دارای تغییرات چندانی در روند تکامل در گذر زمان نبوده و فقط نقاط خاصی از سایر بخش‌های این توالی تغییرات نوکلئوتیدی اندکی را در بین گونه‌های مرتبط نزدیک به هم نشان می‌دهد [۱۷]. در مورد وضعیت توالی 18S rRNA در تریپانوزوم مطالعات محدودی انجام شده است و این مطالعه برای نخستین بار در ایران انجام شده است.

اگرچه در ایران گزارشاتی از آلودگی شتر به تریپانوزوم وجود دارد، اما در مورد ردیابی تریپانوزوم در شتر مطالعاتی به روش مولکولی که خطای کمتری در آن وجود دارد انجام نشده است. در این تحقیق سعی بر آن بوده است که با ارزیابی توالی نوکلئوتیدی ژن 18S rRNA در جدایه‌های تریپانوزوم در شترهای کشتار شده در کشتارگاه نجف‌آباد، میزان شباهت نمونه‌های اخذ شده از نظر توالی نوکلئوتیدی با یکدیگر و دیگر جدایه‌های گزارش شده در سایر نقاط دنیا تعیین گردد و بدین وسیله میزان حفاظت‌شدگی و تنوع ژنتیکی ردیف نوکلئوتیدی ژن 18S rRNA در جدایه‌های تریپانوزوم از شترهای یک‌کوهانه ذبح شده در کشتارگاه نجف‌آباد مشخص گردد.

## فصل دوم

### کلیات

#### ۲-۱- رده‌بندی علمی شتر

سر رده کاملوس (Camelus) یا شتر، به‌طور کلی به دو جنس تقسیم بندی شده‌اند که این دو جنس عبارتند از:

#### ۲-۱-۱- جنس آسیائی، آفریقایی

که این جنس مشتمل بر دو گونه است:

#### ۲-۱-۱-۱- کاملوس درومداریوس (*Camelus dromedarius*)

کاملوس درومداریوس یا شتر یک‌کوهانه که به آن شتر عربی نیز می‌گویند.

#### ۲-۱-۱-۲- کاملوس باکتریانوس (*C. bacterianus*)

کاملوس باکتریانوس یا شتر دوکوهانه است که به آن شتر باختری نیز می‌گویند.

زیستگاه شتر یک‌کوهانه در مناطقی که اختلاف درجه حرارت در سال زیاد می‌باشد مانند آفریقای شمالی (سواحل مدیترانه، کشورهای ساحلی آفریقای غربی، سودان، سومالی و شمال کنیا)، خاور نزدیک و قسمت غربی آسیای مرکزی است. محل زندگی نوع دیگر آن یعنی دوکوهانه محدود به مناطقی با تابستان گرم و خشک و زمستانی سرد مثل روسیه جنوبی، مغولستان، قسمت شرقی آسیای مرکزی و چین می‌باشد. البته این دو گونه در مواردی در یک محل نیز دیده می‌شوند. طبقه بندی شتر به دو گونه مختلف یک‌کوهانه و دوکوهانه بر اساس اختلاف ظاهری و عدم امکان آمیزش آن‌ها با یکدیگر و به‌دست آوردن حیوانی دورگه صورت گرفته است. درحقیقت در دوران جنینی دو نوع غیرقابل تشخیص از یکدیگر می‌باشد اما شواهد و مدارکی وجود دارد که نشان می‌دهد آمیزش مثبت بین دو نوع امکان پذیر است و این کار نه تنها در بین شترداران برخی کشورها نظیر ترکمنستان و ازبکستان شایع و متداول است بلکه در برخی از استان‌های کشور ما نظیر اردبیل و گلستان آمیزش شتر دوکوهانه و یک‌کوهانه صورت گرفته است و این امر با هدف به دست آوردن بچه شترهایی با هیكل بزرگ تر صورت گرفته است. لذا این عقیده که ممکن است شتر یک‌کوهانه و

دوکوهانه تحت گونه یک گونه واحد باشد توسط بعضی از محققین ابراز شده است. به طور کلی شتر دوکوهانه نسبت به یک کوهانه دارای پاهایی کوتاهتر و پوشش پشمی ضخیمتری است [۷، ۳].

## ۲-۱-۲- جنس آمریکای جنوبی

این جنس که در قاره آمریکا و بیشتر در آمریکای جنوبی نظیر پرو، شیلی، آرژانتین و غیره زندگی می کند دارای چهارگونه است:

۲-۱-۲-۱- گونه لاما گواناکه (*Lama guanacoe*) یا لاما گواناکو (*L. guanaco*).

این گونه وحشی است.

۲-۱-۲-۲- گونه لاما ویکوگنا (*L. vicugna*) یا لاما ویکونا (*L. vicuna*).

این گونه وحشی است.

۲-۱-۲-۳- گونه لاما گلاما (*L. glama*) یا لاما لاما (*L. lama*).

این گونه اهلی است.

۲-۱-۲-۴- گونه لاما پاکوس (*L. pacos*) یا لاما آلپاکا (*L. alpaca*).

این گونه اهلی است.

## ۲-۲- استفاده از شتر

از شتر در موارد متعددی استفاده می شود؛ شیر، گوشت، باربری، سواری، شخم زنی، نمایش در سیرکها، مسابقه شتر سواری و جنگ شتر. گوشت شتر در مقایسه با گوشت گاو از میزان پروتئین کمتری برخوردار است و از لحاظ شکل ظاهری شبیه گوشت گوسفند است. این گوشت در مقایسه با سایر گوشتها از سدیم بیشتری برخوردار است اما میزان پتاسیم آن کمتر است و در مقایسه با گوشت گاو و گوسفند از لحاظ درجه pH بسیار متفاوت بوده و در نتیجه برای عملیات فرآوری گوشت بسیار مناسب است [۷، ۳].

شترها به طور کلی رفتار آرام و بردبار، تحمل سختیها و بی تفاوتی در برابر عوامل جوی نامناسب، از ویژگیهای آنها به شمار می آید. این حیوانات در دشوارترین شرایط آب و هوایی، بی غذایی و بی آبی به کار خود ادامه می دهند و این کار را تا آخرین رمق باقیمانده خود دنبال می کنند. شتر نسبت به تحمل درد و در قبال بیماریها تا حدودی مقاوم تر از سایر دامها است و کمتر علائم خستگی و ناراحتی از خود بروز می دهد. شتر ماده معمولاً آرامتر از شتر نر می باشد [۷، ۳].

تعداد شتر در ایران در سال ۱۳۵۴ به حدود ۳۰۰ هزار نفر می رسیده است که این تعداد به تدریج رو به کاهش گذارده و طبق آمارنامه وزارت جهاد کشاورزی در سال ۱۳۹۰ به حدود ۱۵۵ هزار نفر کاهش یافته است و میزان تولید گوشت شتر ۴۳۰۰ تن در کشور اعلام شده است. تعداد شترهای ذبح شده در کشتارگاههای صنعتی و نیمه صنعتی در سال ۹۰ حدود ۲۷۰۸۴ نفر گزارش شده است و استان اصفهان علی رغم رتبه هشتم (۶۷۱۰ نفر) از نظر جمعیت شتر در کشور، رتبه اول را از نظر کشتار شتر (۷۷۵۹ نفر) به خود اختصاص داده است (جدول ۱-۲) [۴، ۶].



جدول ۱-۲ برآورد جمعیت و میزان کشتار شتر (ارقام مربوط به کشتارگاه‌های صنعتی و نیمه صنعتی است) به تفکیک استان در سال ۱۳۹۰ [۴]

میزان کشتار شتر به تفکیک استان		برآورد جمعیت شتر به تفکیک استان	
تعداد کشتار	استان	جمعیت (واحد: هزار نفر)	استان
۷۷۵۹	اصفهان	۵۲/۴۹	سیستان و بلوچستان
۲۶۴۶	کرمان	۱۹/۱۸	کرمان
۶۱۱۸	یزد	۱۶/۰۷	خراسان جنوبی
۴۱۲۸	خراسان رضوی	۱۴/۶۸	یزد
۱۸۰۳	تهران	۱۳/۳۵	هرمزگان
۱۱۶۹	سمنان	۸/۳۳	سمنان
۹۷۰	فارس	۶/۷۱	اصفهان
۷۷۲	خراسان جنوبی	۵/۲۳	خوزستان
۴۸۸	قم	۳/۳۲	خراسان رضوی
۴۱۸	گلستان	۲/۶۷	قم
۳۱۷	خوزستان	۲/۶۳	گلستان
۲۲۴	هرمزگان	۲/۳۴	فارس
۶۹	سیستان و بلوچستان	۲/۱۱	خراسان شمالی
۵۵	چهارمحال و بختیاری	۱/۸	بوشهر
۵۴	خراسان شمالی	۱/۵۴	آذربایجان شرقی
۴۶	آذربایجان شرقی	۰/۹۴	تهران
۳۸	قزوین	۰/۷۳	قزوین
۸	بوشهر	۰/۳۴	آذربایجان غربی
۲	کهگیلویه و بویراحمد	۰/۲۴	اردبیل
۰	سایر استان‌ها	۰/۱۵	البرز
۲۷۰۸۴	جمع کل	۰/۱۵	ایلام
		۰	سایر استان‌ها
		۱۵۵	جمع کل

### ۳-۲- تریپانوزومیازیس (Trypanosomiasis)

بیماری تریپانوزومیازیس یکی از مهم‌ترین بیماری‌ها در شتر می‌باشد و باعث به وجود آمدن خسارت‌های اقتصادی کلانی در کشورهای مختلف جهان می‌گردد.

### ۲-۳-۱- جنس تریپانوزوما

این تک‌یاخته‌های تاژک‌دار که به زندگی در خون میزبان‌های مهره‌دار عادت کرده و انگل اختصاصی آن‌ها شده‌اند در مرحله‌ای از نمو خود ساختمان تریپوماستیگوت (*Trypomastigote*) را کسب می‌نمایند و غالباً انتقال از میزبان مهره‌داری به میزبان مهره‌دار دیگر به وسیله‌ی حشرات تأمین می‌شود، این عمل در حین تغذیه حشره و یا به طور غیر مستقیم در نتیجه‌ی بلع مدفوع حشره‌ی آلوده انجام می‌یابد، فقط تریپانوزوما اکوئی‌پردوم (*T. equiperdum*) عامل دورین (*Dourine*) اسب که در اثر جفت‌گیری از اسب به مادیان و یا برعکس انتقال می‌یابد از این قاعده، مستثنی است. بعضی از تریپانوزوم‌های مهره‌داران بیماری‌های خطرناک (مثل بیماری خواب در انسان) و حیوانات را سبب می‌شوند. بدین جهت شناسایی این انگل‌ها اهمیت زیادی دارد. تعداد این تریپانوزوم‌ها را تاکنون بالغ بر ۱۲۵ گونه می‌دانند که در بین چهارصد نوع حیوان مختلف پخش شده‌اند [۹، ۱].

### ۲-۳-۲- سیر تکاملی

تریپانوزوم‌ها انگل‌های دو میزبانی هستند، میزبان نهائی مهره‌داران می‌باشد و میزبان واسطه یا ناقل از غیر مهره‌داران خون خوار تشکیل یافته است. به جز تریپانوزوما اکوئی‌پردوم که در تک‌سمی‌ها بیماری مقاربتی ایجاد می‌کند، همگی تریپانوزوم‌ها دارای ناقلین بندپا هستند. در مورد تریپانوزوم‌های پستانداران که عموماً مورد بحث ما می‌باشد حشرات مختلف ناقل انگل هستند، به این معنی که حشرات در حین تغذیه روی مهره‌داران آلوده انگل تریپانوزوما را نیز بلع می‌کنند و پس از طی سیر تکاملی در بدن میزبان واسطه، اشکال مخصوص بیماری‌زا حاصل می‌شود که آن‌ها را تریپانوزوم‌های متاسیکلیک (*Metacyclic*) یا متاتریپانوزوم (*Metatrypanosomes*) می‌نامند و به میزبان‌های نهائی از راه‌های مختلف می‌رسند. در بعضی موارد انتقال انگل به‌طور مکانیکی است و تریپانوزوم بدون این‌که در بدن حشره ناقل تغییری حاصل کند به همان شکل به میزبان قطعی انتقال پیدا می‌کند، برای این منظور بایستی عمل انتقال هر چه زودتر انجام پذیرد، در غیر این صورت تریپانوزوم از بین خواهد رفت [۹، ۲، ۱].

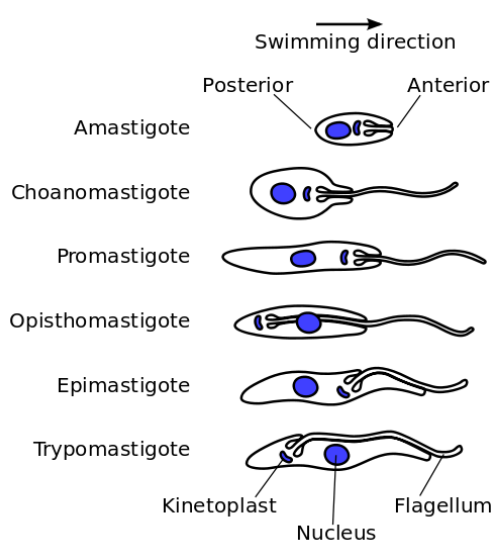
### ۲-۳-۲-۱- سیر تکاملی تریپانوزوم در میزبان پستاندار

جریان و روش رشد تریپانوزوم‌ها در بدن میزبان پستاندار نسبتاً ساده است، همین که شکل متاتریپانوزوم به وسیله‌ی حشره وارد بدن شد خواه از طریق مخاط یا پوست (در مورد تریپانوزوم‌های قابل انتقال به وسیله مگس‌های گلوسینا (*Glossina*)) انگل به خون یا بافت می‌رسد، تبدیل به شکل تریپوماستیگوت می‌شود که مشخصات شکلی گونه‌ای که به آن متعلق است، به خود می‌گیرد. تکثیر انگل در بدن میزبان بر حسب گروه‌های مختلف متفاوت است در گروه اول مثل تریپانوزوما لویسی (*T. lewisi*) و تریپانوزوما کروزوی (*T. cruzi*) (استرکوراریا (*Stercoraria*)) تکثیر به طور مداوم نیست در صورتی که در گروه دوم یا بزاقی (سالیواریا (*Salivaria*)) تریپانوزوم به شکل مداوم تکثیر می‌یابد. محل تکثیر و طرز تقسیم و اشکال مراحل مختلف بر حسب گروه‌های مختلف، متفاوت است [۹، ۲، ۱].

### ۲-۳-۲-۲- سیر تکاملی در بدن حشرات

حشرات شناخته شده در انتقال تریپانوزوم‌ها از راسته‌های مختلف بوده و انتشار جغرافیایی انگل هم ارتباط کامل با توزیع این حشرات ناقل دارد که تابع شرایط زیستی و بومی محلی می‌باشند. تمرکز تریپانوزوم‌های

پستانداران در دوره‌ی سیر تکاملی خود در بدن حشرات ارتباط زیاد با دستگاه گوارش این موجودات دارد. در حشراتی مثل هیپوبوسیده (Hippoboscidae)، کک، ساس و غیره، رشد و نمو تریپانوزوم‌های مخصوص فقط در روده سپری می‌شود و تریپانوزوم‌های عفونت‌زا با مدفوع حشره به بیرون رانده شده و میزبان قطعی را از راه مخاط یا پوست خراش یافته آلوده می‌سازد، در صورتی که در مورد مگس‌های تسه‌تسه (Tsetse) دستگاه گوارش و ضمام‌دهانی، وضع مخصوصی دارند و بسیاری از تریپانوزوم‌های خطرناک انسان و حیوان به وسیله‌ی این حشرات منتقل می‌شوند، در حین تغذیه حشره پوست را سوراخ کرده به وسیله خرطوم خود خون را می‌مکد، وقتی که خون به روده وسطی رسید، تریپانوزوم‌هایی که در وضع قدامی و با نیش گلوئوسینا انتقال می‌یابد، از شکل اپی‌ماستیگوت (Epimastigote) گذشته بالاخره به تریپوماستیگوت می‌رسد (شکل ۲-۱) و عفونت‌زا می‌شوند [۱، ۲، ۹].



شکل ۲-۱ مراحل تکامل تریپانوزوم [۲۲].

### ۲-۳-۳- ایمنی

در مواردی بعضی از حیوانات مانند بزغاله، گوسفند، گوساله پس از بهبود از عفونت در مقابل همان تریپانوزوم ایمنی نشان می‌دهند در صورتی که در مقابل تریپانوزوم‌های دیگر حساس می‌باشند. متأسفانه در خیلی از تریپانوزوم‌ها این حالت صدق نمی‌کند، بعضی از تریپانوزوم‌ها ایمنی ایجاد نمی‌کنند و می‌توان به طور تجربی چندین مرتبه حیوانی را با همان تریپانوزوم آلوده ساخت. سرم حیوان بهبود یافته از تریپانوزوم‌یازیس قابلیت انتقال ایمنی دارد و اگر نیم میلی لیتر از سرم موش بهبود یافته از تریپانوزوما لویسی به موش دیگر تزریق شود و در همان موقع، همان تریپانوزوم را به او زنند، هیچ گونه عفونتی حاصل نخواهد شد. موش‌های بهبود یافته از تریپانوزوما لویسی ایمنی قطعی به دست می‌آورند، در صورتی که در گروه تریپانوزوم‌های قابل انتقال با بزاق چنین حالتی دیده نمی‌شود. در مورد تریپانوزوم‌های قابل انتقال با بزاق پیدایش ایمنی ناقص، مربوط به قدرت و حدت تریپانوزوم‌ها است که خواص پادگنی خود را در دوره‌ی بیماری تغییر می‌دهند و موجب پیدایش متغیرهای پادتنی می‌شوند. غالباً این تغییرات پادگنی مسئول عود و حمله‌های بیماری در مراحل مزمن است و از این رو سروتیپ جدید به وجود می‌آید. آزمایش‌های سرمی غالباً قادر به تفکیک گونه‌ها به

معنی حقیقی نمی‌باشند، پادگن‌های اختصاصی را در بعضی تریپانوزوم‌ها یافته‌اند و ضمناً پادگن‌های غیر اختصاصی مربوط به گروه، هم زیاد دیده می‌شود. در بعضی موارد با شروع مرحله مزمن بیماری تریپانوزومیازیس، عفونت به مرحله‌ی نهایی می‌رسد، یعنی هیچ گونه نشانه‌ی بیماری دیگر دیده نمی‌شود و حالت پیش‌زینهاری برقرار می‌شود. در این قبیل موارد انگل کاملاً از بین نرفته ولی از تکثیر آن جلوگیری شده است. ادامه ایمنی به وجود یک محرک تدریجی تشدید آلودگی در اثر عفونت‌های ثانوی و مکرر دارد. این حالت فقط در مورد سویه‌های مشابه صدق می‌کند. پس از حذف انگل، مقاومت نیز برطرف می‌شود و میزبان مجدداً به انگل حساس می‌گردد [۱، ۲، ۹].

### ۲-۳-۴- تقسیم بندی تریپانوزوم‌ها

غالباً تشخیص و تفکیک بعضی از تریپانوزوم‌ها از هم دیگر با مشکلاتی همراه است و معمولاً در این موارد بایستی تنها به شکل انگل اکتفا ننموده بلکه از خواص دیگر انگل از قبیل نقش بیماری‌زایی، قدرت ایمنی‌بخشی و آزمایش‌های سرولوژیک استفاده نمود. ۱۹۰ گونه تریپانوزوما تعیین کرده اند که ۹۸ درصد آن‌ها در بدن مهره‌داران یافت می‌شود (شامل ۴۲ درصد در پستانداران، ۱ درصد پرندگان، ۱۱ درصد خزندگان، ۱۱ درصد دوزیستان، ۳۴ درصد ماهیان). احتمال دارد که بعضی از این گونه‌ها مترادف هم باشند [۱]. تعدادی از گونه‌های مهم تریپانوزوم در دامپزشکی در جدول ۲-۲ نشان داده شده‌اند.

#### جدول ۲-۲ تعدادی از گونه‌های مهم تریپانوزوم در دامپزشکی [۱].

Genus	Division	Subgenus	Species	Subspecies
<i>(Trypanosoma)</i> تریپانوزوما	سالیواریا	تریپانوزون (Trypanozoon)	تریپانوزوما بروسی ( <i>T. brucei</i> )	تریپانوزوما بروسی بروسی ( <i>T. brucei brucei</i> )
				تریپانوزوما بروسی رودزینس ( <i>T. brucei rhodesiense</i> )
				تریپانوزوما بروسی گامبینس ( <i>T. brucei gambiense</i> )
			تریپانوزوما اوانسی	
			تریپانوزوما اکوئی‌پردوم	
		نانوموناس (Nannomonas)	تریپانوزوما کونگولنس ( <i>T. congolense</i> )	
			تریپانوزوما سیمیا ( <i>T. simiae</i> )	
		دوتونلا (Duttonella)	تریپانوزوما ویواکس ( <i>T. vivax</i> )	
	استرکوراریا	مگاتریپانوم (Megatrypanum)	تریپانوزوما تیلری ( <i>T. theileri</i> )	
هرپتوسوما (Herpetosoma)		تریپانوزوما لویسی ( <i>T. lewisi</i> )		
شیزوتریپانوم (Schizotrypanum)		تریپانوزوما کروزلی ( <i>T. cruzi</i> )		

### ۲-۳-۴-۱- انواع استرکوراریا

شامل تریپانوزوم‌های مختلف می‌باشد که پس از تکثیر در بخش روده میانی حشره‌ی ناقل، معمولاً به سمت بخش انتهایی روده رفته و در راست روده تولید اشکال عفونت‌زا یا متاسیکلیک می‌نماید، بنابراین انتقال انگل از بخش انتهایی دستگاه گوارش است. اشکال عفونت‌زا با مدفوع حشرات مثل ساس‌های مخصوص، کک و غیره به بدن میزبان پستاندار از راه مخاط یا خراش‌های پوستی می‌رسد. از این دسته می‌توان به تریپانوزوما

تیلری و تریپانوزوما ملوفایومیوم (*T. melophagium*) اشاره کرد که به ترتیب در خون گاو و گوسفند یافت می‌شوند. به این گونه تریپانوزوماها غالباً تریپانوزوماهای غیر بیماری‌زا نیز می‌گویند. تریپانوزوم بیماری‌زا برای انسان در آمریکا، به نام تریپانوزوما کروزلی (اسکیزوتریپانم (*Schizotrypanum*)) عامل بیماری شاگاس (*Chagas*) و تریپانوزوما رانژلی (*rangli*) (هرپتوموناس (*Herpetomonas*)) گونه‌ای غیر بیماری‌زا و گروه لویسی هم در این دسته قرار دارند. در این تاژکداران همواره یک تاژک آزاد دیده می‌شود. کینتوپلاست (*Kinetoplast*) عریض و در انتها قرار نگرفته است، قسمت خلفی بدن آن‌ها تیز و عمل تکثیر در میزبان پستانداران مداوم بوده و در مرحله‌ی آماستیگوت (*Amastigote*) یا اپی‌ماستیگوت انجام می‌یابد [۱، ۲].

### ۲-۳-۴-۲- انواع سالیواریا

شامل گونه‌های مختلف تریپانوزوم می‌باشد که در حیوانات اهلی و وحشی یافت می‌شوند و همگی به وسیله‌ی مگس‌های گلو سینا و بیشتر در مناطق صحرایی آفریقا به طور دوره‌ای انتقال می‌یابند که پس از تکثیر در روده میانی حشره ناقل معمولاً به قسمت قدامی بدن رو آورده و تولید اشکال متاسیکلیک بیماری‌زا برای میزبان مهره‌دار می‌نمایند و در ضمام‌دهانی یا غده‌های بزاقی حشره متمرکز می‌شود. بدین جهت انتقال در بخش بالایی گوارش است و اشکال بیماری‌زا به وسیله‌ی نیش حشره ناقل به بدن میزبان مهره‌دار می‌رسد (به استثنای عامل دورین اسب)، در این قسمت تریپانوزوما بروسی (تریپانوزون) با زیر گونه گامبینس و رودزینس عامل بیماری خواب آفریقایی انسان و حیوان و عامل ناگانا (*Nagana*) در گاو و تریپانوزوما ویواکس، کونگولنس، بروسی و... جا گرفته اند، در این تریپانوزوماها تاژک آزاد دیده نمی‌شود و یا وجود ندارد، کینتوپلاست انتهایی یا نیمه انتهایی است، قسمت خلفی بدن معمولاً کلفت و تکثیر در بدن میزبان پستاندار به شکل مداوم در مرحله‌ی تریپوماستیگوت انجام یافته، رشد و نمو در حشرات ناقل با تشکیل یافتن متاتریپانم (*Metatrypanum*) در قسمت قدامی (به استثنای ناقلین مکانیکی) عملی می‌شود [۱، ۲]. معمولاً یکی از چهار گونه‌ی زیر شترها را بیمار می‌کند:

الف) تریپانوزوما بروسی

ب) تریپانوزوما ویواکس

پ) تریپانوزوما کونگولنس

ت) تریپانوزوما اوانسی [۱۸، ۱۶، ۵].

### ۲-۳-۴-۳- تریپانوزوما بروسی

این تریپانوزوم در سال ۱۸۹۵ توسط Bruce به عنوان عامل بیماری مهلک ناگانا حیوانات اهلی در خیلی از ممالک آفریقایی، تریپانوزومیاژیس انسان (تریپانوزومیاژیس آفریقایی) عامل بیماری خواب و تریپانوزومیاژیس حیوان که به وسیله مگس‌های تسه‌تسه انتقال می‌یابند اهمیت فوق العاده زیادی داشت. قبل از کشف این گونه، تنها تریپانوزوم بیماری‌زای شناخته شده برای حیوانات تریپانوزوما اوانسی بوده است [۱، ۲].

تریپانوزومیاژیس آفریقایی (بیماری خواب) یک بیماری تک یاخته‌ای عمومی است و تمام موارد درمان نشده آن، به مرگ منجر می‌شود. دو شکل از این بیماری وجود دارد، یکی شکل گامبینس (*Gambians*) یا مزمن که ممکن است چندین سال ادامه داشته باشد و در اثر آلودگی با تریپانوزوما بروسی گامبینس ایجاد می‌شود و در کشورهای غربی و مرکزی آفریقا شایع است و دیگری شکل رودزینس یا حاد، که در فاصله چند هفته تا

چند ماه به مرگ بیمار ختم می‌شد و با *تریپانوزوما بروسی* رودزینس ایجاد شده و در کشورهای شرقی و جنوبی آفریقا شایع است [۱۰].

احتمال دارد در مراحل اول آلودگی به انگل، در محل گزش مگس تسه‌تسه یک شانکر (Shanker) دردناک که اول به صورت یک پاپول بوده و سپس ندول مانند خواهد شد (بیشتر در شکل رودزینس)، ایجاد شود. ممکن است به همراه تب، سردرد شدید، بی‌خوابی، بزرگ شدگی بدون درد عقده‌های لنفی، کم خونی، ادم موضعی، راش‌های پوستی و نشانه‌های قلبی غیراختصاصی باشد. در مراحل بعدی، وقتی انگل از سد خونی مغزی عبور کرد، نشانه‌های عصبی، بر حسب محل استقرار انگل در مغز، شامل اختلال در ریتم شبانه روز، اختلالات حسی، کار نکردن غدد مترشحه داخلی، اختلال در قدرت ارتجاعی عضلات و حرکات و حرکات غیرعادی و تغییرات عصبی یا روانی دیده می‌شود.

امکان تشخیص بیماری با توجه به نشانه‌های بالینی آن وجود ندارد و مشاهده‌ی انگل در نمونه‌های خون، عقده‌های لنفی و یا مایع نخاع، مراحل پیشرفت بیماری و ابتلای به آن را نشان می‌دهد.

*تریپانوزوما بروسی گامبینس* و *تریپانوزوما بروسی رودزینس*، از تاژکداران خونی (Hemoflagellate) بوده و عامل بیماری خواب هستند. از نظر شکل خارجی معیار مشخصی برای تشخیص این دو گونه انگل از یکدیگر وجود ندارد، *تریپانوزوم‌هایی* که از موارد حاد و سریعاً پیشرونده بیماری، به خصوص آن‌هایی که از شرق آفریقا، جدا می‌شود، رودزینس نامیده می‌شود. انگل‌هایی که از موارد بیماری در غرب و مرکز آفریقا که، معمولاً مزمن هستند، جدا می‌شوند از نوع *گامبینس* محسوب می‌شوند. تشخیص این سروتیپ انگلی با استفاده از روش‌های تشخیص مولکولی عملی است.

انتشار بیماری محدود به آفریقای گرمسیر در ۱۵ درجه عرض شمالی و ۲۰ درجه عرض جنوبی، منطبق با منطقه گسترش مگس تسه‌تسه است. سازمان جهانی بهداشت تخمین می‌زند که در حال حاضر بین ۳۰۰ تا ۵۰۰ هزار نفر در سراسر جهان به این بیماری مبتلا بوده و تا ۶۰ میلیون نفر در ۳۶ کشور جهان در معرض خطر ابتلا به این بیماری هستند. بیماری خواب، در ۲۵۰ کانون از فقیرترین کشورهای دنیا که در پایین‌ترین سطح بهداشتی قرار دارند، مقام بالایی دارد.

همه‌گیری‌های بیماری در نقاطی که تماس انسان و مگس بسیار زیاد است و وقتی که حرکت مگس‌ها و یا مخازن آلوده انگل و یا میزبان‌های مخزن آن‌ها سوش‌های با حدت *تریپانوزوم* را به مناطقی که مگس تسه‌تسه وجود دارد وارد می‌کنند، شعله‌ور می‌شود.

انسان مخزن مهم *تریپانوزوما بروسی گامبینس* است. حیوانات وحشی، به خصوص انواع بزهای کوهی و گاو اهلی از مخازن اصلی *تریپانوزوما بروسی رودزینس* هستند.

گزش مگس‌های گروه *گلو سینا* که به مگس تسه‌تسه شهرت دارند باعث انتقال بیماری می‌شود. در طبیعت ۶ گونه مختلف از این مگس‌ها نقش اصلی را در انتقال انگل به‌عهده دارند، *گلو سینا پالپالیس* (*G. palpalis*)، *گلو سینا تاکینوایدس* (*G. tachineides*)، *گلو سینا مورسی تانس* (*G. morsitans*)، و *گلو سینا پالیدیپس* (*G. pallidipes*)، *گلو سینا سوینرتونی* (*G. swynnertoni*) و *گلو سینا فوسی‌پس* (*G. foscipes*). مگس ناقل از طریق خون‌خواری از انسان و یا حیوانات مخزن، به انگل آلوده می‌شود. *تریپانوزوم* برحسب درجه حرارت و عوامل دیگر در عرض ۱۲ تا ۳۰ روز در بدن حشره تکثیر یافته و در حالی که قدرت آلوده‌کنندگی برای انسان دارند، در غدد بزاقی حشره مستقر می‌شوند. آلودگی مگس تسه‌تسه، برای تمام عمر باقی می‌ماند (عمر مگس

به طور متوسط تا ۳ ماه است ولی تا ۱۰ ماه هم گاهی عمر می‌کند). خوشبختانه آلودگی به نسل‌های بعدی حشره منتقل نمی‌شود. انتقال جنینی بیماری در انسان صورت می‌گیرد. ممکن است انتقال مکانیکی انگل در اثر تماس با خون آلوده‌ای که در ضمامم دهانی مگس وجود دارد و یا به وسیله سایر حشراتی که انسان را نیش می‌زنند، مثل مگس اسب و یا به طور تصادفی در آزمایشگاه نیز اتفاق افتد [۱۰].

دوره‌ی کمون در آلودگی با *تریپانوزوما بروسئی رودزینس*، که حدت بیماریزایی بیشتری دارد معمولاً ۳ روز تا چند هفته است و در آلودگی با *تریپانوزوما گامبینس*، که بیشتر مزمن می‌شود، طولانی‌تر بوده به چند ماه و یا حتی چند سال می‌رسد. تا زمانی که انگل در خون انسان و یا حیوان آلوده وجود دارد می‌تواند باعث آلودگی مگس تسه‌تسه شود. مدت زمان و یا مواقعی که انگل در خون بیماران درمان نشده وجود دارد به شدت متغیر بوده و در تمام مراحل سیر بیماری اتفاق می‌افتد.

حساسیت نسبت به این بیماری عمومی دارد، گاهی عفونت غیر آشکار از نظر بالینی با هر یک از دو نوع *تریپانوزوم* گزارش می‌شود. گزارش بهبود خود به خود در مواردی که دستگاه اعصاب مرکزی آلوده نشده است، داده شده ولی مورد تأیید قرار نگرفته است [۱۰].

*تریپانوزوما بروسئی* به وسیله گونه‌های مختلف مگس‌های گلو سینا انتقال می‌یابد. روزهای اول حشره قادر به انتقال انگل نمی‌باشد ولی پس از طی مراحل مخصوص رشد و نمو در روده و اندام‌های دیگر بالاخره به عقده‌ی بزاقی رسیده و تبدیل به اشکال متا *تریپانوزوم* و عفونت‌زا می‌شود و در حین تغذیه مجدد روی حیوان سالم انگل را تزریق می‌نماید [۹، ۱].

علاوه بر انتقال پس از طی مراحل مخصوص، این *تریپانوزوم* به وسیله حشرات مکندده‌ی خون مثل خود مگس‌های تسه‌تسه یا تابانیده (*Tabanidae*) یا مگس‌های جنس استوموکسیس (*Stomoxys*) به حیوانات به طور مکانیکی به حیوانات قابل انتقال می‌باشد. حیوانات وحشی مخزن انگل می‌باشند بدون این که از بیماری متأثر شوند [۱].

تمام حیوانات اهلی و پستانداران آزمایشگاهی در مقابل انگل حساس می‌باشند. از مشخصات بیماری تب، آماس یا خیز، کم خونی، لاغری، گاهی کوری و فلجی می‌باشد [۱].

## ۲-۳-۴-۴-۲- *تریپانوزوما ویواکس*

این *تریپانوزوم* به طور طبیعی در آفریقای غربی، مرکزی، شرقی و جنوبی یافت می‌شود. میزبان‌های آن عبارتند از گاو، گوسفند، بز، اسب و شتر و موجب بیماری خطرناک می‌گردد. در آهوه‌های مختلف انگل پیدا می‌شود ولی در آن‌ها بیماری‌زا نیست. این *تریپانوزوم* را در جایی که مگس گلو سینا یافت نمی‌شود، نیز یافته‌اند که انگل با حیوانات آلوده به این مناطق رسیده بود. انگل پس از وارد شدن به بدن نشخوارکننده‌ی حساس و طی دوره‌ی کوتاهی در خون یافت می‌شود و در زیر میکروسکوپ می‌توان حرکت بسیار سریع آن را مشاهده کرد. انگل واجد مشخصات شکلی تیپ *تریپانوزوم* که قبلاً توصیف شده می‌باشد. *تریپانوزوما ویواکس* به طول ۳۱-۱۸ میکرون با احتساب طول تاژک آزاد می‌باشد و می‌توان از *تریپانوزوما یونیفورمه* (T. *uniforme*) آن را متمایز کرد. که طول متوسط آن کمتر از *تریپانوزوما ویواکس* می‌باشد [۱۸، ۱۲، ۹، ۱].

گونه‌های مختلفی از گلو سیناها در طبیعت می‌توانند *تریپانوزوما ویواکس* را انتقال دهند، ضمناً مگس‌های مکندده‌ی خون به خصوص تابانیده‌ها نیز قادر به انتقال بیماری به طریق مکانیکی می‌باشند. از نظر سیر تکاملی *تریپانوزوم* در بدن گلو سینا، همین که این حشره روی حیوان آلوده تغذیه نمود، آن‌هایی که به درون لوله‌ی

گوارش می‌رسند بعد از مدتی از بین می‌روند ولی تریپانوزوم‌هایی که به جدار لوله‌ی گوارش اولیه چسبیده اند در خرطوم حشره به اشکال اپی‌ماستیگوت تبدیل گشته و تکثیر زیادی نموده و مجتمع تاژک داری تشکیل می‌یابد که به جدار لابر (Labrum) و لابیوم (Labium) چسبیده اند. بعضی از آن‌ها جدا گشته به هیپوفارینگس (Hypopharynx) می‌رسند و تبدیل به تریپوماستیگوت و بالاخره متاتریپانوزوم می‌گردند و مگس‌های تسه‌تسه در این موقع می‌توانند انگل را به نشخوارکنندگان حساس انتقال دهند [۱، ۹، ۱۲، ۱۸].

کشت تریپانوزوما و یوکس در محیط‌های متداول امکان پذیر نیست. محیط‌های کشت بسیار پیچیده تهیه شده از بافت روده و غده بزاقی مگس تسه‌تسه مورد آزمایش قرار گرفته که در نتایج آن توسط بعضی از محققان رضایت بخشی بوده است [۱].

دوره‌ی کمون بیماری متغیر است. در گوسفند و بز ۱۲-۴ روز و در گاو ۱۴-۹ روز می‌باشد. انگل در خون ظاهر شده و در فواصل معین ناپدید می‌شود و مجدداً ظاهر می‌گردد و این مدت نیز متغیر است. انگل را در عقده‌های لنفی نیز می‌توان یافت.

انگل عامل تریپانوزومیاژیس در آفریقا به‌خصوص در گاو بسیار گسترده است. بیماری حاصل از آن‌ها بر حسب حدت سویه‌ها به شکل حاد و یا مزمن دیده می‌شود. از این رو تلفات ۲۰ الی ۱۰۰ درصد می‌باشد. در بعضی از مناطق گاو بومی مقاومت قابل توجهی در مقابل این بیماری از خود نشان می‌دهند.

بیماری در گوسفند و بز نیز با تظاهرات متفاوت و به شکل حاد یا مزمن دیده می‌شود. انتقال انگل به حیوانات آزمایشگاهی مشکل است لیکن در شرایط خاصی می‌توان در این کار توفیق یافت.

احتمال دارد که نوعی پیش‌زینه‌اری در حیوانات مبتلا و مقاوم نسبت به آلودگی ثانوی ایجاد شود که به مرور تبدیل به ایمنی قطعی می‌گردد. نشانه‌های بیماری در تریپانوزوم‌های آفریقایی یکسان است [۱].

#### ۲-۳-۴-۵- تریپانوزوما کونگونس

این انگل در گاو، گوسفند و بز در آفریقا بیماری مهلکی به نام ناگانا (Nagana) تولید می‌نماید و کوچک‌ترین تریپانوزوم بیماری‌زا است. بعضی از نشخوارکنندگان وحشی ممکن است بدون نشانه‌های بیماری ناقل انگل واقع شوند و انگل در گونه‌های مختلف گلوئوسینا رشد و نمو می‌کند. ابتدا در روده‌ی میانی به شکل تریپوماستیگوت در آمده و پس از چندی به مری و سپس به خرطوم می‌رسند و به دیواره‌ی لابر می‌چسبند و تبدیل به متاتریپانوزوم‌های عفونت‌زا می‌شوند. تمام سیر تکاملی انگل در بدن گلوئوسینا ۱۹ تا ۵۳ روز طول می‌کشد. انتقال انگل به‌طور مکانیکی به وسیله‌ی حشرات مکنده مثل تابانیده امکان پذیر است [۱، ۹، ۱۲، ۱۸].

انگل را می‌توان در محیط‌های مختلف کشت داد ولی چون به مرحله‌ی تولید متاتریپانوزوم (شکل عفونت‌زا) در کشت نمی‌انجامد لذا انتقال انگل به وسیله‌ی تزریق کشت به پستانداران ممکن نیست.

بر خلاف تریپانوزوما و یوکس، این انگل تمایل بیشتری به سیستم گردش خون و به خصوص عروق موئی دارد. انگل را می‌توان در خون یافت.

قدرت بیماری‌زایی این تریپانوزوم بر حسب سویه‌های مختلف متفاوت است. بعضی از سویه‌ها به جوندگان قابل انتقال اند. معمولاً تمام حیوانات آزمایشگاهی به این تریپانوزوم حساس می‌باشند و به منظور تشخیص و یا نگه داری سویه‌ها از این حیوانات استفاده می‌کنند. با این حال همان طوری که اشاره شد واکنش حیوانات آزمایشگاهی در مقابل بعضی سویه‌ها متفاوت می‌باشد و بایستی از روش‌های مخصوصی استفاده کرد.



بیماری در نشخوارکنندگان به طور حاد یا مزمن و یا بدون هیچ گونه نشانه‌ای دیده می‌شود. علائم مشخص بیماری شامل: تب، کم خونی در اثر اختلال در عمل بافت‌های سازنده گلبول‌های قرمز، آماس، لاغری است. در اسب، گوسفند، بز و شتر دوره‌ی بیماری شبیه به گاوان است. سگ‌های نژاد اروپایی حساسیت زیادی در مقابل بیماری دارند، در حالی که سگ‌ها و گربه‌های بومی کم و بیش مقاوم می‌باشند. پیش‌زینهاری در حیوانات بهبود یافته وجود دارد [۱].

#### ۲-۳-۴-۶- تریپانوزوما اوانسی

انگل در خیلی از حیوانات اهلی و وحشی دیده می‌شود ولی در مرحله‌ی اول شتر، اسب، الاغ و سگ حساسیت بیشتری نشان می‌دهند. انگل را در فیل نیز پیدا کرده‌اند. همچنین تریپانوزوما اوانسی را در بعضی از حیوانات وحشی که در حقیقت مخزن انگل واقع می‌شوند، یافته‌اند. گونه‌های اهلی مانند: گاو، گاو میش و خوک عموماً آلوده می‌شوند، اما بیماری آشکار در آن‌ها نامعمول است، ولی اهمیت عمده در آن است که مخزن‌های آلودگی واقع می‌شوند [۱، ۲، ۹، ۱۲، ۱۶، ۱۸].

معمولاً انتقال تریپانوزوما اوانسی به طور مکانیکی به وسیله حشرات مکندگی خون به خصوص تابانیده و استوموکسیس انجام می‌شود. در مناطق مختلف قاره‌ی آمریکا، خفاشان خون‌آشام نیز دارای نقش ناقل بوده و میزبانان مخزن هم هستند. برای این که انگل منتقل شود بایستی بین غذای اولی که حشره روی حیوان آلوده تغذیه نموده و گزش بعدی روی حیوان سالم مدت کوتاهی فاصله باشد، انگل در بدن این حشرات و مگس‌های گلوسینا نمی‌تواند به سیر تکاملی خود ادامه دهد، از این رو هر قدر مدت زمان فاصله بین دو غذا، کوتاه تر باشد موفقیت در انتقال انگل بیشتر خواهد بود [۱، ۲، ۹، ۱۲، ۱۶، ۱۸].

#### ۲-۳-۵- بیماری در شتر

پس از طی دوره‌ی کمون که در آزمایش عفونت تجربی در حدود ۱۲-۳ روز و در بیماری طبیعی ۳-۲ هفته است، بیماری به یکی از شکل‌های مزمن، تحت حاد و یا حاد دیده می‌شود [۱]. بیماری در اغلب شترهای آلوده دیده می‌شود و نشانه‌های آن کم و بیش شبیه به علائم آن در اسب است. به طور خلاصه می‌توان گفت که حمله‌های بروز تب و دوره‌ی بدون تب، متناوباً دیده می‌شود. با این که دام اشتهاى خود را حفظ کرده است ولی شترهای مبتلا روز به روز لاغرتر شده و آماس‌هایی به خصوص در جلو سینه و زیر شکم هویدا می‌گردد. شتربانان با این نشانه‌های بیماری آشنا هستند و غالباً متوجه بیماری می‌شوند. گاهی در درون این آماس‌ها چرک جمع می‌شود. حیوان از نظر کار و بارکشی عقب می‌ماند، حالت عمومی روز به روز وخیم تر گشته، آماس پلک‌ها، ریزش اشک چشم، ریزش مو در نقاط مختلف بدن نیز ظاهر می‌شود. گاهی تورم مخاط ملتحمه چشم و ورم قرنیه دیده می‌شود. بالاخره پس از مدتی شتر در اثر لاغری مفرط از بین می‌رود. سیر بیماری ۲-۳ سال به طول می‌انجامد و اصطلاح تیبازا (Tibarsa) در هند یعنی بیماری سه ساله نیز مؤید این شکل از بیماری است. گاهی هم شترهای بیمار بهبود می‌یابند. در اشکال تحت حاد و حاد که ندرتاً دیده می‌شود شترها در مدت خیلی کوتاه تلف می‌شوند و سیر بیماری بیشتر از چند هفته به طول نمی‌انجامد. در این صورت درجه‌ی حرارت همیشه بالا بوده و یا این که حمله‌های بروز تب خیلی به هم نزدیک تر می‌باشد و همه وقت می‌توان انگل را در خون یافت [۱].

نشانه‌های بیماری در شکل حاد بیماری به طور کلی همان است که در شکل مزمن بیماری دیده می‌شود با این تفاوت که در حالت حاد، این علائم شدیدتر بوده و در مدت کوتاهی سبب مرگ شتر می‌گردد، شترهای ماده گاهی دچار سقط جنین می‌شوند. بعضی از محققان متذکر شده‌اند که بیماری ممکن است آن قدر سریع دام را از بین ببرد که موجب اشتباه با بیماری شارین گردد [۱].

در طبیعت ممکن است حیوانات ایمن را در بین انواع دام حساس پیدا کرد. گاهی در مواردی پس از بهبودی، ایمنی در مقابل سویه ای مشخص دیده می‌شود. معتقدند که این حالت مربوط به حالت پیش‌زینه‌اری است، در هر حال این ایمنی میزبان را در مقابل همان سویه اولی که آلودگی ایجاد کرده است مقاوم می‌سازد، در صورتی که در مقابل سویه‌های دیگر *تریپانوزوما اوانسی* حساس می‌باشد. وجود سویه‌های متفاوت انگل از نظر سرم شناسی به وسیله‌ی محققان مختلف به ثبوت رسیده و همین اختلاف موجب تعیین گونه‌های جدید یا زیر گونه‌ها شده است [۱].

حیواناتی که به شکل پنهانی و مزمن بیماری مبتلا هستند مثل گاومیش، گاو، بعضی حیوانات وحشی و شتر مخزن انگل می‌باشند [۱].

### ۲-۳-۶- بیماری سورا (Surra) در شتر

بیماری حاد و یا مزمنی است که معمولاً شترها، اسب‌ها، گاوها و گاومیش‌ها، بزها و سگ‌ها را مبتلا می‌سازد و با تب متناوب و مداوم، کم خونی، لاغری، ادم و تورم پلک‌ها مشخص می‌شود. بیماری تریپانوزومیازیس یکی از مهم‌ترین بیماری‌ها در شتر می‌باشد و باعث به وجود آمدن خسارت‌های اقتصادی کلانی در کشورهای مختلف جهان می‌شود. این بیماری نام‌های محلی فراوانی دارد به طوری که در هندوستان به این بیماری سورا می‌گویند که به معنی فاسد شدن است و همچنین واژه مترادف دیگری که به طور گسترده‌ای در هندوستان به جای سورا کاربرد دارد تیبازا است که به معنی بیماری سه ساله شترها است. این واژه به خودی خود بر مزمن بودن بیماری دلالت دارد که دوره آن سه سال به طول می‌انجامد. همچنین بر این بیماری نام زوراجی (Zoraji) را نیز اطلاق کرده‌اند. این بیماری در کشور الجزایر الدباب (Aldabab) و در کشور چاد به نام موبری (Mowbray) و در کشور سودان جفار (Jafar) نامیده می‌شود. در ایران معمولاً این بیماری را به نام سورا می‌شناسند [۱۸، ۱۶، ۱۲، ۵].

### ۲-۳-۷- عامل بیماری

برای اولین بار پژوهشگری بریتانیایی به نام اوانس (Evans) در بخش بریتانیایی هندوستان، در ایالت پنجاب موفق شد که عامل مسبب بیماری سورا را کشف نماید. این عامل بیماری‌زا تک یاخته‌ای تاژک دار بود که در خون قرار داشت و به راحتی با تهیه گسترش مرطوبی از خون سطحی حیوان، قابل مشاهده بود. پس از اوانس پژوهشگر دیگری به نام کراس (Cross) برای قدردانی از اوانس، نام اوانس را بر آخر نام تریپانوزومی که عامل بیماری بود اضافه کرد و بدین گونه عامل بیماری‌زا *تریپانوزوما اوانسی* نامیده شد. بیماری سورا در شتر در اثر ابتلا به انواع دیگر تریپانوزوم نیز ظاهر می‌گردد و برحسب پراکندگی جغرافیایی انواع مختلفی از تریپانوزوم این بیماری را به وجود می‌آورند که این انواع عبارتند از: *تریپانوزوما بروسئی*، *تریپانوزوما کونگولنس*، *تریپانوزوما ویواکس*. ولی معمولاً ابتلا به *تریپانوزوما اوانسی* در بین شترها بیشتر شیوع دارد [۱۸، ۱۶، ۱۲، ۵].

## ۲-۳-۸- اپیدمیولوژی

تقریباً در کلیه مناطق پرورش شتر، عفونت در اثر *تریپانوزوما اوانسی* دیده شده است. وقوع از منطقه‌ای به منطقه دیگر بسیار متفاوت است به گونه‌ای که نسبت ابتلای به بیماری در کنار مرداب‌ها و رودخانه‌ها که جایگاهی ایده آل برای رشد مگس‌های ناقل بیماری است، بسیار بالا می‌باشد [۵، ۱۲، ۱۶، ۱۸].

## ۲-۳-۹- تاریخچه در ایران

در ایران در سال ۱۸۸۱ یک دامپزشک فرانسوی که در ارتش خدمت می‌کرد 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، رفیعی را برای تشخیص بیماری به آنجا فرستاد و ایشان بیماری شترها را سورا تشخیص داد که در موسسه رازی تأیید شد. بیماری سورا در بین هنگ‌های شتری ارتش ایران نیز موجود بوده است و به‌خصوص در سال ۱۳۱۹ تلفات زیادی به هنگ ۱۱ جماز مکران وارد آورد و گسترش‌هایی نیز از خون شترهای بیمار به آزمایشگاه فرستاده شد و عامل مسبب بیماری در این گسترش‌ها مشاهده گردید. در سال ۱۳۲۹ مواردی از ابتلای شترها به بیماری مذکور در بخش شیب آب شهرستان زابل گزارش گردید و بنا بر گزارش سالیانه سازمان دامپزشکی کشور در سال ۱۳۳۹ جمعاً ۳۸۶ نفر شتر مبتلا به بیماری در استان‌های کرمان و بلوچستان و فارس و اصفهان وجود داشته است. در این گزارش همچنین آمده است که در استان تهران مأمورین اداره‌ی دامپزشکی در این باره گزارشی نداده اند ولی مطالعات و تشخیص‌های مؤسسه رازی حاکی است که بیماری در شترهای این استان که عموماً در حوالی کویر قم رفت و آمد می‌کنند شایع است. چنان‌که سالیانه در حدود یک صد شتر مبتلا به سورا از مناطق آلوده برای تشخیص بیماری و معالجه آن به مؤسسه رازی مراجعه می‌کنند و پس از آزمایش خون و یا سرم آنها ابتلای آنان به سورا تأیید شده و تحت درمان قرار می‌گیرند. ضمناً بیماری سورا بین شترهای عشایر قشقایی 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 مواردی از بیماری در شهر سوسنگرد با همکاری مأمورین دامپزشکی دشت میشان شناخته شد و عامل بیماری از آن جدا گردید. در سال ۱۳۴۴ در یک گله ۴۵ نفری شتر واقع در ۳۰ کیلومتری اهواز بیماری شیوع پیدا کرده و ۲۰ درصد از شترها بیمار و یک نفر شتر تلف گردید [۵].

ارشدی و فرهنگ‌فر در سال ۱۹۷۱ طی مقاله‌ای 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 گزارش دهد، که در طی این آمار کانون‌های بیماری در مناطقی نظیر فارس، اصفهان، کرمان، سیستان و بلوچستان و خوزستان بوده است و در این چهار سال تعداد شترهای مبتلا به بیماری جمعاً ۳۴۱۲ نفر شتر بوده که در این میان تعداد ۳۵ نفر شتر در اثر بیماری تلف شده‌اند. بالاترین نسبت ابتلای به بیماری در استان‌های فارس، کرمان و اصفهان دیده شده است. کم‌ترین نسبت ابتلا در سیستان و بلوچستان و خوزستان بوده است و بیشترین مورد بیماری در طی ماه‌های مرداد و شهریور بوده است. شهرستان ایرانشهر به نسبت سایر مناطق از آلودگی بیشتری برخوردار بوده است و بیماری در آن جا در

تمامی ماه‌های سال گزارش می‌گردد، به طوری که در سال ۱۳۶۱ حدود هزار نفر شتر مبتلا به بیماری گزارش شده است که رقم عمده مبتلایان مربوط به شهرستان ایرانشهر می‌باشند [۵].  
بادامچی در سال ۱۳۵۸ در طی بررسی انگل‌های خونی شتر در کشتارگاه تهران مشاهده نمود که شایع‌ترین انگل موجود در خون شترهای ذبح شده در کشتارگاه تهران تریپانوزوم بوده است و تعداد ۱۲ نفر از مجموع ۱۲۷ نفر شتر (۹/۴۴٪) مورد آزمایش، آلودگی داشته‌اند [۵].

### ۲-۳-۱۰- قدرت بیماری‌زایی تریپانوزوما/وانسی

تریپانوزوما/وانسی میزبان‌های مختلفی را آلوده می‌کند، در هندوستان و چین مهم‌ترین منبع آلودگی اسب و بعد از آن شتر، گاو و گاومیش است. در آسیای مرکزی شتر حساس‌ترین دام اهلی بوده و اسب بعد از آن قرار دارد. در آفریقا شتر بیشتر آلوده می‌شود و در امریکای مرکزی و جنوبی ابتدا اسب و بعد از آن شتر حساسیت دارد. عفونت تجربی علاوه بر اسب و شتر در قاطر، فیل، خوک، گربه، گوزن و جوندگان آزمایشگاهی مانند خوکچه هندی، موش صحرائی (Rat) ثابت شده است، علاوه بر این در میزبان‌های فوق عفونت طبیعی نیز گزارش شده است [۵، ۱۲، ۱۶، ۱۸].

بعضی از محققان گزارش کردند که تریپانوزوما/وانسی جدا شده از شتر و اسب و الاغ و سگ برای گوسفند و بز بیماری‌زا است و این حیوانات به فرم خفیف بیماری مبتلا شده و به عنوان مخزن انگل قلمداد می‌شوند. گزارشات تجربی از الاغ و گاو در نیجریه، بز و گوسفند در روسیه، بز در هند و در سودان تأکید دارند که الاغ، گاو، گوسفند و بز در برابر بیماری مقاوم بوده و به عنوان حامل و مخزن انگل محسوب می‌شوند و از آنجایی که اقدامات بهداشتی در مورد شتر کمتر از گاو به کار می‌رود و از طرفی اغلب شترها با گله‌های گوسفند و بز و الاغ نگهداری می‌شوند انتقال انگل از این دام‌ها به شتر به آسانی صورت می‌گیرد [۵، ۱۲، ۱۶، ۱۸].

### ۲-۳-۱۱- روش انتقال بیماری

بیماری سورا در شترها به صورت مکانیکی از حیوانی به حیوان دیگر توسط حشرات گزنده ناقل از جمله تابانیده، لیپروسیا (Lyperosia)، هماتوبیا (Haematobia) و استوموکسیس (Stomoxys) منتقل می‌شود و معمولاً این مگس‌ها در کنار رودخانه‌ها و مناطق آبیاری شده و سرزمین‌های خشک مشاهده می‌شوند [۵].

### ۲-۳-۱۲- علائم بالینی

دوره کمون بیماری به صورت تجربی بین ۳ تا ۱۲ روز می‌باشد ولی در حالت طبیعی دو الی سه هفته به طول می‌انجامد.

### ۲-۳-۱۳- شکل حاد

شکل حاد بیماری به خوبی توسط شتربانان قابل تشخیص است و این شکل بیماری کمتر از شکل مزمن اتفاق می‌افتد و شترها در مدت کوتاهی تلف شده و سیر بیماری بیشتر از چند هفته به طول نمی‌انجامد و همیشه می‌توان انگل را در خون یافت. در این شکل دام بی‌اشتها بوده و در هنگام کار خیلی زود تشنه می‌شود، حیوان کسل و بی‌توجه بوده و حالت عمومی وی به سرعت تغییر می‌کند، تب اغلب مداوم بوده و در زمان‌های