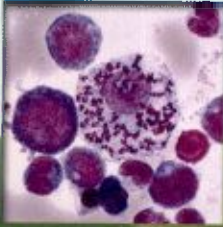




انگل شناسی ۳ (بندپایان و تک یاخته‌ها)



دکتر حمیدرضا حدادزاده

ختم زلف

بند پایان و تک یاخته‌ها انگل شناسی ۳

مؤلف

دکتر حمیدرضا حدادزاده

انتشارات مؤسسه‌ی آموزش عالی علمی - کاربردی جهاد کشاورزی

تهران: ۱۳۸۸

سر شناسه	: حدادزاده حمیدرضا، ۱۳۳۵
عنوان و نام پدید آور	: انگل شناسی ۳ (بندپایان و تک‌یاخته‌ها) / تألیف حمیدرضا حدادزاده
مشخصات نشر	: تهران: مؤسسه‌ی آموزش عالی علمی- کاربردی جهاد کشاورزی، ۱۳۸۸.
مشخصات ظاهری	: ۲۱۶ ص.
فروست	: مؤسسه‌ی آموزش عالی علمی- کاربردی جهاد کشاورزی؛ ۸۱. گروه دامپزشکی؛ ۱۸.
شابک	: 978-964-8748-53-6
وضعیت فهرست نویسی	: فیبا
موضوع	: تک‌یاخته‌ها
موضوع	: تک‌یاخته‌های بیماری‌زا - رده‌بندی
موضوع	: بیماری‌های تک‌یاخته‌ای
موضوع	: بندپایان
موضوع	: بندپایان ناقل
شناسه‌ی افزوده	: مؤسسه‌ی آموزش عالی علمی- کاربردی وزارت جهاد کشاورزی
رده‌بندی کنگره	: ۱۳۸۷ الف ۴ ح / QL ۳۶۶
رده‌بندی دیویی	: ۵۷۹/۴
شماره‌ی کتابشناسی ملی	: ۱۳۳۸۲۷۳

تألیف: دکتر حمیدرضا حدادزاده

ناشر: مؤسسه‌ی آموزش عالی علمی- کاربردی جهاد کشاورزی

ویراستار فنی: دکتر حبیب‌اله پایکاری

ویراستار ادبی: ریحانه مولوی

چاپ یکم: ۱۳۸۸

شمارگان: ۱۵۰۰ نسخه

شابک: ۹۷۸-۹۶۴-۸۷۴۸-۵۳-۶

قیمت: ۳۴۰۰۰ ریال

تمام حقوق برای انتشارات مؤسسه‌ی آموزش عالی علمی- کاربردی جهاد کشاورزی محفوظ است.

تهران: صندوق پستی ۱۷۵۷-۱۳۱۴۵ تلفن: ۶۶۴۳۰۴۳۷

پست الکترونیک: pub@itvhe.ac.ir

پایگاه اطلاع رسانی: http://www.itvhe.ac.ir

پیشگفتار ناشر

کتاب و کتاب‌خوانی، یکی از معیارهای توسعه‌ی کشورها و جوامع گوناگون است. به این سبب، هر سال سازمان‌های جهانی، مانند یونسکو و...، از آن به مثابه یکی از شاخص‌های توسعه‌یافتگی استفاده می‌کنند و به بررسی میزان انتشار کتاب، نشریه و سایر منابع علمی و اطلاعاتی سازمان‌های آموزشی و پژوهشی می‌پردازند.

تولید منابع علمی و اطلاعاتی، چنان اهمیتی دارد که مهم‌ترین شاخص ارزشیابی کار اعضای هیأت‌های علمی سازمان‌های آموزشی و پژوهشی نیز به شمار می‌آید. اما در این زمینه، نیاز مؤسسات آموزشی علمی-کاربردی به متون آموزشی، بیش از دیگر سازمان‌های فرهنگی است؛ زیرا این مؤسسات، باید از این متون برای تدریس به دانشجویانی استفاده کنند که علاوه بر آموزش‌های رسمی و کلاسیک، به آموزش جنبه‌های کاربردی محتوا و روش‌ها نیز نیازمندند.

مؤسسه‌ی آموزش عالی علمی-کاربردی جهاد کشاورزی، با توجه به اهمیت تولید و انتشار منابع اطلاعاتی به ویژه کتاب‌های آموزشی، این مهم را در رأس کارهای خود قرار داده است. شایان ذکر است که تألیف و چاپ بیش از ۱۰۰ عنوان کتاب مربوط به دروس دوره‌های علمی-کاربردی در بخش کشاورزی، در دستور کار این مؤسسه قرار دارد و مسؤلان آن امیدوارند با همکاری مدرسان و اعضای محترم هیأت‌های علمی دانشگاه‌ها و مؤسسات آموزشی و پژوهشی، در راه افزایش کیفیت این کتاب‌ها گامی اساسی بردارند. از آن‌جا که انتشار چنین مجموعه‌ای، کاری سترگ و نیازمند توجه و دقت بسیار است، امیدواریم استادان، صاحب‌نظران و مدرسان این کتاب‌ها، ما را در راه ارتقای کیفیت علمی آن‌ها یاری دهند و از ارسال انتقادات و پیشنهادهای خود دریغ نورزند. بدون شک، حمایت‌ها و هدایت‌های بی‌دریغ مسؤلان آموزش و تحقیقات در سطح وزارت جهاد کشاورزی، اعضای محترم هیأت‌امنا‌ی مؤسسه‌ی آموزش عالی علمی-کاربردی و به ویژه مدیران عالی سازمان و آموزش کشاورزی، در شکل‌گیری و ادامه‌ی چاپ این کتاب‌ها نقش اساسی دارند و امیدواریم نظارت عالی‌هی آنان، تضمین‌کننده‌ی کیفیت کار ما باشد.

مجتبی رجب‌بیگی

مدیر مسؤل انتشارات

و

رئیس مؤسسه‌ی آموزش عالی علمی-کاربردی جهاد کشاورزی

پیشگفتار مؤلف

و نتواهم مکس از سرانگشت طبیعت ببرد
و نتواهم پلنگ، برود از در ثلقت بیرون
و بدانیم اگر کرم نبود زندگی پیزی کم داشت
و اگر قنچ نبود لطمه می خورد به قانون درخت

منظومه‌ی

«صدای پای آب»

سهراب سپهری

دقت در زندگی موجودات، شکوه و عظمتی را به ما می‌نمایاند که وصف آن، تنها از قریحه‌ی سرشار و احساس لطیف شاعرانی چون سهراب بر می‌آید. آنچه را که شاعر احساس می‌کند، محقق در مطالعات خود لمس می‌کند؛ اگرچه زبان بیان شاعرانه‌ی آن را ندارد:

من گنگ فواب دیده و عالم تمام کر من عاجزم ز گفتن و فلق از شنیدنش

به هر حال، اگر با دیدی محققانه به پدیده‌های طبیعی بنگریم، از شوق دیدن اعجاز خلقت خداوندی لبریز خواهیم شد، بی‌سبب نیست که تأمل در رمز و رازهای زندگی موجودات و به‌ویژه حشرات همواره الهام‌بخش بشر بوده است. در بخش ضمیمه‌ی کتاب نمونه‌ای از این پدیده‌های تأمل برانگیز زندگی حشرات را که از تجربیات شخصی‌ام می‌باشد، برایتان نقل خواهم کرد.

با این مقدمه‌ی کوتاه که به منظور جلب توجه بیشتر دانشجویان و دانش پژوهان گرامی ارائه گردید، به موضوع اصلی این کتاب می‌پردازیم. انگل‌ها موجوداتی هستند که به دلیل ایجاد مشکلات بهداشتی و اقتصادی برای جوامع انسانی، دارای اهمیت فراوان هستند. اگرچه انگل‌ها گاهی می‌توانند اشکال بالینی و حاد

بیماری‌ها را در میزبان خود ایجاد کنند، ولی در بیشتر موارد با ایجاد فرم‌های مزمن و تحت بالینی بیماری‌ها، خسارت‌های خود را به صورتی خاموش اعمال می‌کنند.

این مسئله باعث می‌شود که اهمیت بهداشتی و اقتصادی انگل‌ها، اغلب کمتر از میزان واقعی آن برآورد گردد. در این خصوص، محققان رشته‌ی انگل‌شناسی وظیفه دارند با معرفی اهمیت واقعی انگل‌ها، امکان دستیابی علاقه‌مندان، دانشجویان و مردم عادی را به اطلاعات مربوط به این رشته، فراهم کنند.

کتاب حاضر که در اصل به عنوان یک مأخذ آموزشی برای دانشجویان دانشگاه جامع علمی - کاربردی تدوین شده، تلاشی است که در این راستا انجام گرفته است، و امیدواریم این کوشش، قابل قبول طبع بلند دانشجویان رشته‌های مختلف گروه‌های علوم پزشکی، دامپزشکی و بیولوژی، صاحب‌نظران و خوانندگان گرامی واقع شود. بدیهی است دقت نظر موشکافانه و راهنمایی‌های خوانندگان و استادان محترم این رشته، در رفع نواقص این کتاب در چاپ‌های آینده، راهگشا خواهد بود.

مؤلف بر خود لازم می‌داند از راهنمایی‌های استادان محترم و همکاران گروه انگل‌شناسی دانشکده‌ی دامپزشکی دانشگاه تهران، که اینجانب را در تألیف این کتاب راهنمایی کرده‌اند، سپاسگزاری نماید.

همچنین، خدمات ارزنده‌ی دستیاران محترم این گروه، آقایان دکتر نیک‌پی، دکتر علی کریمی؛ و سرکارخانم دکتر نسترن صدر شیرازی، کارشناسان گروه، آقایان حمیدرضا مشیری، عباس گرامی صادقیان، رضا سامانی و خانم نرگس امینی؛ دانشجویان محترم، سیده عباس زاده و عقیل شریف زاده؛ و نیز زحمات خانم‌ها مهندس زهرا حداد زاده، نفیسه احمدی و نسرين احمدی، در بازنویسی متون اولیه و انجام امور طراحی و گرافیک کتاب؛ و خدمات سرکار خانم زینب نور پور جویباری و آقای امیر صالح مؤتمنی که در صفحه‌آرایی و غلط‌گیری کتاب زحمات زیادی را متحمل شدند، شایسته‌ی تقدیر است. در خاتمه از زحمات و تلاش‌های دست‌اندرکاران محترم مؤسسه‌ی آموزش عالی علمی - کاربردی جهاد کشاورزی در انتشار این کتاب، صمیمانه سپاسگزاری می‌نمایم.

دکتر حمیدرضا حدادزاده

پاییز ۱۳۸۸

◆ فهرست

پیش‌گفتار ناشر ۵

پیش‌گفتار مؤلف ۶

بخش یکم: تک یاخته‌شناسی

فصل یکم: کلیات

- ۱-۱-۱. تعریف تک یاخته ۲۳
- ۱-۱-۲. تاریخچه‌ی تک یاخته‌شناسی ۲۳
- ۱-۱-۳. ریخت‌شناسی تک یاخته‌ها ۲۵
- ۱-۱-۴. ساختمان تک یاخته‌ها ۲۵
- ۱-۱-۵. بیولوژی تک یاخته‌ها ۲۷
- ۱-۱-۵-۱. حرکت ۲۷
- ۱-۱-۵-۲. تغذیه ۲۸
- ۱-۱-۵-۳. تنفس ۲۹
- ۱-۱-۵-۴. دفع ۳۰
- ۱-۱-۵-۵. متابولیسم ۳۰
- ۱-۱-۵-۶. تولید مثل ۳۰
- ۱-۱-۶. اهمیت تک یاخته‌شناسی ۳۲
- خودآزمایی ۳۴

فصل دوم: طبقه‌بندی تک یاخته‌ها

- ۱-۲-۱. کلیات ۳۷
- ۲-۲-۱. ویژگی‌های شاخه‌ی تاژک‌داران و آمیب‌ها ۴۰
- ۲-۲-۳. ویژگی‌های شاخه‌ی میکروسپورا ۴۰

- ۴۰ ۴-۲-۱. ویژگی های شاخه‌ی میکروسپورا
- ۴۰ ۵-۲-۱. ویژگی های شاخه‌ی سیلیوفورا یا مزک‌داران
- ۴۰ ۶-۲-۱. ویژگی های شاخه‌ی آبی کمپلکسا
- ۴۱ خودآزمایی

فصل سوم: تک‌یاخته‌های بیماری‌زا

- ۴۵ ۱-۳-۱. شاخه‌ی سارکوماستیگوفورا
- ۴۵ ۱-۱-۳-۱. خانواده‌ی تریپانوزوماتیده
- ۴۷ ۱-۱-۱-۳-۱. جنس تریپانوزوما
- ۵۰ ۱-۱-۱-۳-۱. تریپانوزوما اوانسی
- ۵۱ ۲-۱-۱-۳-۱. تریپانوزوما کویبی پر دم
- ۵۳ ۲-۱-۱-۳-۱. جنس لیشمانیا
- ۵۴ ۱-۲-۱-۳-۱. سیر تکاملی لیشمانیاها
- ۵۶ ۲-۲-۱-۳-۱. ناقلان لیشمانیاها
- ۵۶ ۳-۲-۱-۳-۱. انواع لیشمانیوز
- ۵۷ ۴-۲-۱-۳-۱. انواع لیشمانیاها
- ۵۸ ۵-۲-۱-۳-۱. تشخیص لیشمانیوز جلدی
- ۵۸ ۶-۲-۱-۳-۱. درمان لیشمانیوز جلدی
- ۶۲ ۷-۲-۱-۳-۱. تشخیص کالازار
- ۶۰ ۸-۲-۱-۳-۱. درمان کالازار
- ۶۰ ۹-۲-۱-۳-۱. لیشمانیوز در ایران
- ۶۱ ۲-۱-۳-۱. خانواده‌ی هگزامیته
- ۶۱ ۱-۲-۱-۳-۱. جنس ژیا ردیا

- ۶۳ بیماری‌زایی ژیا ردیا .۲-۲-۱-۳-۱
- ۶۴ خانواده‌ی تریکومونادیده .۳-۱-۳-۱
- ۶۴ سیر تکاملی تریکومونادها .۱-۳-۱-۳-۱
- ۶۴ گونه‌های تریکوموناد .۲-۳-۱-۳-۱
- ۶۵ تریکوموناس‌گالینه .۱-۲-۳-۱-۳-۱
- ۶۶ تشخیص تریکوموناس‌گالینه ۲-۲-۳-۱-۳-۱
- ۶۶ تریکوموناس فتوس .۳-۲-۳-۱-۳-۱
- ۶۶ ۲-شاخه‌ی آبی کمپلکسا ۲-۳-۱
- ۶۸ خانواده‌ی ایمری ایده ۱-۲-۳-۱
- ۶۸ جنس ایمریا ۱-۱-۲-۳-۱
- ۶۹ چرخه‌ی زندگی ایمریاها ۲-۱-۲-۳-۱
- ۷۰ بیماری‌زایی ایمریاها ۳-۱-۲-۳-۱
- ۷۱ تشخیص ایمریاها ۴-۱-۲-۳-۱
- ۷۱ خانواده‌ی سارکوسیستیده ۲-۲-۳-۱
- ۷۱ جنس سارکوسیستیس ۱-۲-۲-۳-۱
- ۷۲ سیر تکاملی سارکوسیستیس ۱-۱-۲-۲-۳-۱
- ۷۳ پراکندگی جغرافیایی ۲-۱-۲-۲-۳-۱
- ۷۳ کنترل سارکوسیستوزیس ۳-۱-۲-۲-۳-۱
- ۷۴ بیماری‌زایی سارکوسیستیس ۴-۱-۲-۲-۳-۱
- ۷۴ تشخیص سارکوسیستوزیس ۵-۱-۲-۲-۳-۱
- ۷۶ جنس نوسپورا ۲-۲-۲-۳-۱
- ۷۶ انتقال نوسپوراکنیم ۱-۲-۲-۲-۳-۱
- ۷۷ علایم بالینی نوسپوروزیس ۲-۲-۲-۲-۳-۱

۹۲	جو داؤا زما تھی
۹۱	کیرل . ۲-۱-۵-۲-۳-۱
۹۱	بیماری زانی . ۱-۱-۵-۲-۳-۱
۸۸	جنسی تیلر یا . ۱-۵-۲-۳-۱
۸۸	جانوادہی تیلر یا . ۵-۲-۳-۱
۸۸	تشخیص . ۴-۱-۴-۲-۳-۱
۸۷	بیماری زانی . ۳-۱-۴-۲-۳-۱
۸۶	چرخہ کی زندگی . ۲-۱-۴-۲-۳-۱
۸۵	زنجیر کی بائو باہا . ۱-۱-۴-۲-۳-۱
۸۵	جنسی بائو باہا . ۱-۴-۲-۳-۱
۸۴	جانوادہی بائو باہا . ۴-۲-۳-۱
۸۳	جانوادہی پلاسموڈیم . ۳-۲-۳-۱
۸۲	بیماری زانی . ۲-۴-۲-۳-۱
۸۲	بستونیتا بستونیتی . ۱-۴-۲-۳-۱
۸۱	جنسی بستونیتا . ۴-۲-۳-۱
۸۱	تشخیص . ۳-۳-۲-۳-۱
۸۰	بیماری زانی . ۲-۳-۲-۳-۱
۷۹	توکسوپلازما کوزی . ۱-۳-۲-۳-۱
۷۸	توکسوپلازما جنسی . ۳-۲-۳-۱
۷۸	تشخیص توکسوپلازما . ۳-۲-۳-۱

۱۰۵	۱-۳-۴-۱	جنس توکسوپلاسما
۱۰۵	۲-۳-۴-۱	جنس سارکوسیست
۱۰۶	۴-۴-۱	خانواده‌ی بابزیده
۱۰۶	۱-۴-۴-۱	جنس بابزیا
۱۰۶	۱-۱-۴-۴-۱	بابزیابایژیمینا
۱۰۷	۲-۱-۴-۴-۱	بابزیابویس
۱۰۷	۳-۱-۴-۴-۱	بابزیاموتازی
۱۰۷	۴-۱-۴-۴-۱	بابزییاویس
۱۰۸	۵-۱-۴-۴-۱	بابزیاکراسا
۱۰۸	۵-۴-۱	خانواده‌ی تیلریده
۱۰۸	۱-۵-۴-۱	جنس تیلریا
۱۰۸	۱-۱-۵-۴-۱	ویژگی‌های مشترک تیلریاها
۱۰۹	۲-۱-۵-۴-۱	روش‌های تشخیص تیلریاها
۱۰۹	۳-۱-۵-۴-۱	مرفولوژی تیلریاها
۱۱۲		خودآزمایی

بخش دوم: بندپایان مهم در دامپزشکی

فصل یکم: کلیات بندپایان

۱۱۷	۱-۱-۲	مقدمه
۱۱۷	۱-۱-۱-۲	تاریخچه
۱۱۸	۲-۱-۱-۲	ساختمان بدن بندپایان
۱۲۰	۳-۱-۱-۲	اهمیت بندپایان
۱۲۰	۱-۳-۱-۱-۲	ترس از بند پایان

۱۲۰ ۲-۳-۱-۱-۲. توهم آلودگی
۱۲۱ ۳-۳-۱-۱-۲. اهمیت بهداشتی
۱۲۱ ۱-۳-۳-۱-۱-۲. کم‌خونی
۱۲۱ ۲-۳-۳-۱-۱-۲. مسمومیت‌زایی
۱۲۲ ۳-۳-۳-۱-۱-۲. فلجی کنه‌ای
۱۲۲ ۴-۳-۳-۱-۱-۲. آلرژی‌زایی
۱۲۳ ۵-۳-۳-۱-۱-۲. ایجاد میاز
۱۲۳ ۶-۳-۳-۱-۱-۲. انتقال عوامل بیماری‌زا
۱۲۴ ۴-۱-۱-۲. بیولوژی بندپایان
۱۲۴ ۱-۴-۱-۱-۲. پوست‌اندازی
۱۲۶ ۵-۱-۱-۲. طبقه‌بندی بندپایان
۱۲۸ خودآزمایی

فصل دوم: شبه بندپایان و بندپایان حقیقی

۱۳۱ ۱-۲-۲. تحت شاخه‌ی پنتاستومیدا (شبه‌بندپایان)
۱۳۳ ۲-۲-۲. تحت شاخه‌ی شلیسراران
۱۳۳ ۱-۲-۲-۲. راسته‌ی عقرب‌ها
۱۳۴ ۲-۲-۲-۲. راسته‌ی رتیل‌ها
۱۳۵ ۳-۲-۲-۲. راسته‌ی آکاری (جرب‌ها و کنه‌ها)
۱۳۶ ۱-۳-۲-۲-۲. تحت راسته‌ی آاستیگماتا (فاقد منفذ تنفسی)
۱۳۶ ۱-۱-۳-۲-۲-۲. خانواده‌ی سارکوپتیده
۱۳۶ ۱-۱-۱-۳-۲-۲-۲. جنس سارکوپتس
۱۳۸ ۲-۱-۱-۳-۲-۲-۲. جنس نوتوادرس

- ۱۳۹ خانواده‌ی کنمیدوکوپتیده ۲-۱-۳-۲-۲-۲
- ۱۳۹ جنس کنمیدوکوپتس ۱-۲-۱-۳-۲-۲-۲
- ۱۴۰ خانواده‌ی لامینوسیوپتیده ۳-۱-۳-۲-۲-۲
- ۱۴۰ جنس لامینوسیوپتس ۱-۳-۱-۳-۲-۲-۲
- ۱۴۰ خانواده‌ی پزوروپتیده ۴-۱-۳-۲-۲-۲
- ۱۴۱ جنس پزوروپتس ۱-۴-۱-۳-۲-۲-۲
- ۱۴۲ جنس کوریوپتس ۲-۴-۱-۳-۲-۲-۲
- ۱۴۲ جنس اتودکس ۳-۴-۱-۳-۲-۲-۲
- ۱۴۳ تحت راسته‌ی پرواستیگماتا ۲-۳-۲-۲-۲-۲
- ۱۴۳ خانواده‌ی ترومبیکولیده ۱-۲-۳-۲-۲-۲
- ۱۴۳ جنس ترومبیکولا ۱-۱-۲-۳-۲-۲-۲
- ۱۴۴ خانواده‌ی دمودیسیده ۲-۲-۳-۲-۲-۲
- ۱۴۴ جنس دمودکس ۱-۲-۲-۳-۲-۲-۲
- ۱۴۶ تحت راسته‌ی مزواستیگماتا ۳-۳-۲-۲-۲-۲
- ۱۴۶ خانواده‌ی درمانیسیده ۱-۳-۳-۲-۲-۲
- ۱۴۶ جنس درمانیسوس ۱-۱-۳-۳-۲-۲-۲
- ۱۴۸ جنس اورنیتونیسوس ۲-۱-۳-۳-۲-۲-۲
- ۱۴۹ سایر جرب‌ها ۳-۱-۳-۳-۲-۲-۲
- ۱۴۹ تحت راسته‌ی متااستیگماتا (کنه‌ها) ۴-۳-۲-۲-۲-۲
- ۱۵۱ اهمیت کنه‌ها در دامپزشکی و بهداشت عمومی ۱-۴-۳-۲-۲-۲
- ۱۵۴ بیولوژی کنه‌های سخت (ایکسودیده) ۲-۴-۳-۲-۲-۲
- ۱۵۴ میزبان‌یابی ۱-۲-۴-۳-۲-۲-۲
- ۱۵۵ تولید مثل در کنه‌ها ۲-۲-۴-۳-۲-۲-۲

- ۱۵۶ سیر تکاملی کنه‌های سخت
- ۱۵۸ بیولوژی کنه‌های نرم (آرگازیده)
- ۱۵۹ مشخصات کنه‌های ایران
- ۱۵۹ کنه‌های ایکسودیده
- ۱۶۰ جنس همافیزالیس
- ۱۶۱ جنس هیالوما
- ۱۶۲ جنس یوفیلوس
- ۱۶۳ جنس درماستور
- ۱۶۳ جنس رینی سفالوس
- ۱۶۴ کنه‌های آرگازیده
- ۱۶۴ جنس آرگاس
- ۱۶۵ جنس اورنیتوس دوروس
- ۱۶۶ جنس اتونبوس
- ۱۶۷ رده‌ی حشرات
- ۱۶۸ راسته‌ی شپش‌ها
- ۱۶۸ تحت راسته‌ی آنوپلورا (شپش‌های خون‌خوار)
- ۱۶۸ جنس پدیکولوس
- ۱۶۸ جنس فیتروس
- ۱۶۸ جنس سولنوپوتس
- ۱۶۹ جنس پلی‌پلاکس
- ۱۶۹ جنس هماتوپیتوس
- ۱۶۹ جنس لینگواتوس

- ۱۶۹ تحت راسته‌ی مالوفاگا ۲-۱-۳-۲-۲
- ۱۷۰ جنس منوپون ۱-۲-۱-۳-۲-۲
- ۱۷۱ جنس تریکودکس ۲-۲-۱-۳-۲-۲
- ۱۷۲ جنس بویکولا(دامالینا) ۳-۲-۱-۳-۲-۲
- ۱۷۲ جنس کولومبیکولا ۴-۲-۱-۳-۲-۲
- ۱۷۳ جنس لیپروس ۵-۲-۱-۳-۲-۲
- ۱۷۴ بیولوژی شپش‌ها ۳-۱-۳-۲-۲
- ۱۷۶ ضایعات اقتصادی ناشی از شپش‌ها ۴-۱-۳-۲-۲
- ۱۷۷ راسته‌ی همیترا(ساس‌ها یا نیم‌بالان) ۲-۳-۲-۲
- ۱۷۷ خانواده‌ی ردویده ۱-۲-۳-۲-۲
- ۱۷۷ خانواده‌ی سیمیسیده ۲-۲-۳-۲-۲
- ۱۷۸ بیولوژی ساس‌ها ۳-۲-۳-۲-۲
- ۱۷۸ راسته‌ی سیفوناپترا یا آفانیپترا (کک‌ها) ۳-۳-۲-۲
- ۱۸۱ راسته‌ی دو بالان ۴-۳-۲-۲
- ۱۸۲ تحت راسته‌ی نماتوسرا ۱-۴-۳-۲-۲
- ۱۸۲ خانواده‌ی کولیسیده ۱-۱-۴-۳-۲-۲
- ۱۸۳ جنس کولکس ۱-۱-۱-۴-۳-۲-۲
- ۱۸۳ جنس آدس ۲-۱-۱-۴-۳-۲-۲
- ۱۸۳ جنس آنوفل ۳-۱-۱-۴-۳-۲-۲
- ۱۸۳ تفاوت‌های مرفولوژیک پشه‌های کولکس و آنوفل ۴-۱-۱-۴-۳-۲-۲
- ۱۸۴ سیر تکاملی پشه‌های کولیسیده ۵-۱-۱-۴-۳-۲-۲
- ۱۸۵ خانواده‌ی پسیکودیده ۲-۱-۴-۳-۲-۲
- ۱۸۶ خانواده‌ی سراتوپوگونیده ۳-۱-۴-۲-۲-۲

۲۰۲ فهرست منابع
۲۰۶ (روایتی شگفت از دنیای حیوانات) ضمیمه
۲۰۴ خودآزمایی
۲۰۲ همیشه در حال پدیده ۸-۳-۴-۳-۴-۲
۲۰۰ همیشه در حال پدیده ۷-۳-۴-۳-۴-۲
۱۹۸ همیشه در حال پدیده ۵-۳-۴-۳-۴-۲
۱۹۷ همیشه در حال پدیده ۵-۳-۴-۳-۴-۲
۱۹۶ همیشه در حال پدیده ۴-۳-۴-۳-۴-۲
۱۹۵ همیشه در حال پدیده ۲-۳-۴-۳-۴-۲
۱۹۴ همیشه در حال پدیده ۱-۳-۴-۳-۴-۲
۱۹۳ همیشه در حال پدیده ۳-۳-۴-۳-۴-۲
۱۹۲ همیشه در حال پدیده ۲-۳-۴-۳-۴-۲
۱۹۰ همیشه در حال پدیده ۱-۳-۴-۳-۴-۲
۱۹۰ همیشه در حال پدیده ۳-۳-۴-۳-۴-۲
۱۹۰ همیشه در حال پدیده ۲-۳-۴-۳-۴-۲
۱۸۹ همیشه در حال پدیده ۱-۳-۴-۳-۴-۲
۱۸۸ همیشه در حال پدیده ۱-۳-۴-۳-۴-۲
۱۸۸ همیشه در حال پدیده ۲-۳-۴-۳-۴-۲
۱۸۸ همیشه در حال پدیده ۱-۳-۴-۳-۴-۲
۱۸۸ همیشه در حال پدیده ۴-۳-۴-۳-۴-۲
۱۸۶ همیشه در حال پدیده ۱-۳-۴-۳-۴-۲

بخش یکم

تک یاخته‌شناسی

فصل یکم

کلیات

اهداف رفتاری

فراگیر در پایان این فصل باید بتواند :

- ۱ ویژگی‌های کلی تک یاخته‌ها را بشناسد و شرح دهد.
- ۲ با اهمیت تک یاخته‌ها آشنا باشد.
- ۳ ریخت شناسی و ساختمان تک یاخته‌ها را بداند و توضیح دهد.
- ۴ بیولوژی و اعمال حیاتی تک یاخته‌ها را بداند و توضیح دهد.

زمان لازم برای تدریس: سه ساعت

۱-۱-۱. تعریف تک‌یاخته^۱

تک‌یاخته‌ها، موجوداتی تک سلولی هستند که تمام اعمال حیاتی آن‌ها در همان یک سلول انجام می‌شود. به خلاف موجودات پرسلولی که در آن‌ها تمایز بافتی صورت گرفته است، در تک‌یاخته‌ها این تمایز در درون سلول به وجود آمده است که به هریک از بخش‌های این سلول، یک اندامک^۲ گفته می‌شود.

در موجودات پرسلولی، اعمال حیاتی به وسیله‌ی اندام‌هایی پیچیده انجام می‌گیرد؛ به عنوان مثال، در عمل تنفس، نه تنها دستگاه تنفس؛ بلکه عضلات، اعصاب و دستگاه گردش خون نیز همکاری دارند و هرکدام از این واحدها، نقش ویژه‌ای را برای انجام عمل تنفس ایفا می‌کنند، و هر سلول نیز عمل تخصصی خود را انجام می‌دهد. در واقع، تقسیم کار فیزیولوژیک در آن‌ها به وجود آمده است.

در تک‌یاخته‌ها، تمام فعالیت‌های زیستی، از تخصصی شدن قسمت‌های مختلف یاخته منشا می‌گیرد، که برای عمل معینی آمادگی و تخصص یافته‌اند. در موجودات پرسلولی که از تجمع یاخته‌ها و بافت‌ها تشکیل شده‌اند، هر سلول به طور مستقل نمی‌تواند انجام وظیفه کند؛ در صورتی که در تک‌یاخته‌ها، هر یاخته می‌تواند به طور مستقل فعالیت‌های فیزیولوژیک و حیاتی خود را انجام دهد.

بر خلاف باکتری‌ها که هسته‌ی آن‌ها جدار مشخصی ندارد، و مواد هسته‌ای آن‌ها در داخل سیتوپلاسم پراکنده است پروکاریوتیک^۳، در تک‌یاخته‌ها معمولاً هسته از سیتوپلاسم جداست؛ از این رو، اصطلاحاً به آن‌ها یوکاریوتیک^۴ گفته می‌شود.

۱-۱-۲. تاریخچه‌ی تک‌یاخته‌شناسی

شناسایی و مطالعه بر روی تک‌یاخته‌ها بعد از اختراع ریزبین (میکروسکوپ) امکان‌پذیر شد. لوآن هوک^۵ (۱۶۳۲-۱۷۲۳)، بازرگان هلندی که ادعا می‌شود با ساختن و تراشیدن لنزها موفق به ساخت اولین ریزبین شد، اولین کسی بود که بر روی تک‌یاخته‌ها شروع به مطالعه کرد. کنجکاووی وی باعث شد که به مشاهده‌ی آب و سایر مواد آبگون آلی و مایعات

1. Protozoa
2. organelle
3. Prokaryotic
4. Eukariotic
5. Antony van Leeuwenhoek

حیاتی اقدام کند. در همین ارتباط، وی موفق به مشاهده‌ی اولین تک‌یاخته‌ی انگلی به نام ایمریا استیده^۱ در کیسه‌ی صفرای خرگوش، و سپس انگل ژیاوردیا در مدفوع خودش شد. او در بین سال‌های ۱۷۱۶-۱۶۷۴ میلادی، تک‌یاخته‌های متعددی را گزارش کرد؛ به همین خاطر از او به عنوان پدر تک‌یاخته‌شناسی یاد می‌کنند.

تا سال ۱۸۲۸، تک‌یاخته‌های انگلی دیگری کشف نشده بود، و در همین سال دفور^۲ در روده‌ی حشرات، تک‌یاخته‌ی گرگارین^۳ را مشاهده کرد. در سال ۱۸۷۰ نیز لویی پاستور موفق به کشف تک‌یاخته‌ی نوژما^۴ در کرم ابریشم شد. در سال ۱۸۸۰ لاوران^۵ تک‌یاخته‌ی عامل مالاریا (تب نوبه) را کشف کرد. در سال ۱۸۹۳، تحول مهمی در شناسایی عوامل انتقال تک‌یاخته‌ها توسط دو دامپزشک آمریکایی به نام‌های اسمیت و کیلبورن^۶ که بر روی بازیوز گاوها مطالعه می‌کردند، انجام پذیرفت، و آن‌ها نشان دادند که انتقال تک‌یاخته‌ها می‌تواند به وسیله‌ی بندپایان (کنه‌ها) انجام شود. در سال ۱۸۹۵، بروس^۷ موفق به مشاهده‌ی تریپانوزوم در خون اسب‌های قاره آفریقا شد و ثابت کرد که این تک‌یاخته توسط مگس‌های گلو سینا^۸ (تسه تسه^۹) انتقال می‌یابد. در سال ۱۹۰۳، دونوان^{۱۰} و لیشیمان^{۱۱} عامل بیماری سالک احشایی را در هندوستان شناسایی کردند، و رایت نیز در آمریکا عامل سالک جلدی را کشف کرد.

تاکنون در حدود ۶۵۰۰۰ گونه‌ی تک‌یاخته نام‌گذاری شده است که بیش از نیمی از این گونه‌ها فسیل بوده‌اند، و تعداد ۱۰۰۰۰ گونه از آن‌ها انگل هستند. گونه‌هایی که در حال حاضر وجود دارند، شامل ۵۶۰۰ گونه‌ی انگلی است.

1. E.stidae
2. Dufour
3. Gregarina
4. Nosema
5. Charls Louis Alphonse Laveran
6. Smith & Kiborn
7. Bruce
8. Glossina
9. TseTse
10. Donovan
11. William Leishman

۱-۱-۳. ریخت شناسی تک‌یاخته‌ها

تک‌یاخته‌ها، موجودات کوچکی هستند که ابعادی در حد یک میکرون (یک هزارم میلی متر) دارند و تنها به کمک ریزین قابل مشاهده‌اند؛ به عنوان مثال، تک‌یاخته‌ی تیلریا به اندازه‌ی ۱ تا ۳ میکرون است، و تا ۸ عدد آن‌ها می‌توانند در داخل یک گلبول قرمز جا بگیرند. تک‌یاخته‌های آزاد، معمولاً دارای ابعاد بزرگ‌تری هستند؛ طوری که بعضی از آن‌ها با چشم غیر مسلح نیز قابل مشاهده‌اند.

شکل تک‌یاخته‌ها به ساختمان و غلظت پروتوپلاسم، وجود غشا و کیفیت و کمیت مواد غذایی محیط بستگی دارد؛ به همین خاطر، به اشکال متفاوتی دیده می‌شود. تک‌یاخته‌هایی که در محیط مایع زندگی می‌کنند، اگر به وسیله‌ی غشای محکمی محصور نشده باشند، و فشارهای وارده بر همه‌ی نقاط آن‌ها برابر باشد، معمولاً به شکل کروی دیده می‌شوند. تک‌یاخته‌های انگلی که در داخل سلول میزبان زندگی می‌کنند نیز معمولاً به اشکال دراز و کشیده دیده می‌شوند. در بین تک‌یاخته‌ها، اشکال قرینه نیز مشاهده می‌شود. همچنین **تریپانوزوماها** و **اسپوروزوآها** در مراحل مختلف سیر تکاملی و رشد، به شکل‌های مختلف دیده می‌شوند.

۱-۱-۴. ساختمان تک‌یاخته‌ها

هر تک‌یاخته از دو قسمت هسته و سیتوپلاسم تشکیل شده است. سیتوپلاسم در سوخت و ساز و کاتابولیسم دخالت دارد و به صورت کولوئیدی بوده، محتوی ذرات متفاوت و حفره‌های زیاد است. سیتوپلاسم، خود از دو قسمت خارجی یا **اکتوپلاسم**، و قسمت داخلی یا **آندوپلاسم** تشکیل شده است. اکتوپلاسم، منطقه‌ی خارجی سیتوپلاسم است که یکنواخت بوده با محیط خارج در تماس است. در مژه‌داران، اندامک‌های حرکتی یا همان مژک‌ها، در این ناحیه قرار دارند.

در آندوپلاسم یا قسمت داخلی سیتوپلاسم که حجیم‌تر و روان‌تر از اکتوپلاسم است، ذرات و حفره‌هایی مشاهده می‌شود که بعضی از این ذرات ثابت‌اند، و بعضی به طور موقت دیده می‌شوند و نتیجه سوخت و ساز تک‌یاخته هستند؛ مانند ذرات چربی، قند و آلبومین. بخش‌های ثابتی که در تک‌یاخته‌ها مشابه می‌شوند، عبارت‌اند از:

۱. **واکونل انقباضی**^۱: بیشتر در تاژک‌داران و مژک‌داران آب‌های شور و شیرین، جهت تنظیم فشار اسمزی دیده می‌شوند.

1. Contractile Vacuoles

۲. واکوئل غذایی: در تک‌یاخته‌هایی دیده می‌شود که تغذیه‌ی خود را از سایر موجودات انجام می‌دهند.

۳. ذرات متاکرومیک: در اغلب تک‌یاخته‌ها، بجز مزه‌داران مشاهده می‌شوند، که به عقیده‌ی محققان، این ذرات، اسید نوکلئیک آزاد هستند که به عنوان ذخیره‌ی غذایی هسته عمل می‌کنند.

۴. دستگاه گلژی: در عمل ترشح و دفع نقش دارد و مرکز تولید آنزیم‌هاست.

۵. میتوکندری: در عمل تنفس و سوخت ساز نقش دارد.

۶. دستگاه محرکه‌ی عصبی: در مژک‌داران، در هماهنگ ساختن حرکات مژک‌ها دخالت دارد.

۷. دستگاه پارابازال: در تاژک‌داران انگلی در سیتوپلاسم و مجاور هسته است و به بلفاروبلاست، که منشأ تاژک است، اتصال دارد.

۸. بلفاروبلاست: در تاژک‌داران مشاهده می‌شود، و ساختمان شیمیایی آن از DNA بوده، و منشأ تاژک است.

۹. هسته: مهم‌ترین قسمت یک تک‌یاخته، و محتوی کروماتین است. شکل، ابعاد و ساختمان هسته بر حسب نوع تک‌یاخته، متفاوت است. اغلب تک‌یاخته‌ها یک هسته دارند، اما تعدادی از آن‌ها، دو یا چند هسته دارند که می‌توانند مشابه یا متفاوت باشند. هسته در تک‌یاخته‌ها از غشا، کروماتین، پلاستین و نوکلئوپلاسم تشکیل شده است. کروماتین در یاخته‌های غیرفعال به شکل دانه‌های کوچکی دیده می‌شود که آن‌ها را کرومومر^۱ می‌نامند، و در هنگام تقسیم تک‌یاخته، این واحدها مجتمع می‌شوند و کروموزوم را تشکیل می‌دهند.

نزدیک به مرکز هسته، جسمی گرد قرار دارد که اگر دارای DNA باشد، به آن کاریوزوم، و در غیر این صورت به آن پلاسموزوم می‌گویند.
دو نوع هسته در تک‌یاخته‌ها مشاهده می‌شود:

الف) هسته‌ی مجوف^۲

غشای هسته نازک، و مواد درون آن آبگون است، و در داخل هسته، آندوزوم دیده می‌شود. این نوع هسته در تاژک‌داران و تک‌یاخته‌های سارکودینا دیده می‌شود.

1. Chromomer

2. Vesicular

ب) هسته‌ی متراکم^۱

غشای هسته، ضخیم و مواد هسته‌ای کمتر مایع است و مقادیر زیادی کروماتین و مقدار کمی نوکلئوپلاسم دارد. همچنین، ممکن است دارای یک یا دو آندوزوم باشد. این نوع هسته در مژه داران دیده می‌شود.

۱-۱-۵. بیولوژی تک‌یاخته‌ها

۱-۱-۵-۱. حرکت

یکی از ویژگی‌های موجود زنده، حرکت است. تک‌یاخته‌ها نیز دارای حرکت هستند، که این عمل به وسیله‌ی اندامک‌هایی انجام می‌پذیرد که در واقع، نوعی تغییر سطح از غشای خارجی تک‌یاخته هستند، ولی بعضی از آن‌ها مانند تاژک، از عناصر هسته‌ای مشتق شده‌اند. در ادامه به شرح این اندامک‌ها می‌پردازیم.

۱. تاژک^۲

این اندامک حرکتی، امتداد نخعی شکل بسیار نازک از سیتوپلاسم است که قدرت نوسان زیاد دارد. هر تاژک از دو قسمت تشکیل شده است: یک محور مرکزی به نام **اگسونم** که از بلفاروبلاست منشا می‌گیرد و از دو رشته‌ی میانی و نه رشته‌ی دوتایی حاشیه‌ای تشکیل شده، و دیگری پوشش قابل انقباض سیتوپلاسمی است که **اگسونم** را پوشش می‌دهد. تعداد تاژک در بین تاژک‌داران متغیر بوده، بین یک تا هشت عدد است. قسمت آزاد تاژک را **فلاژلوم**^۳ می‌نامند. در تریپانوزوماهایی که بلفاروبلاست آن‌ها در قسمت خلفی بدن جای دارد، اگسونم به سمت قدامی حرکت می‌کند، و از سطح خارجی بدن می‌گذرد و **پرده‌ی موج**^۴ را ایجاد می‌کند.

۲. پاهای کاذب^۵

پاهای کاذب، برآمدگی‌های کم و بیش موقت قسمتی از اکتوپلاسم است که به منظور حرکت و یا گرفتن مواد غذایی در **تک‌یاخته‌های آمیبی** به وجود می‌آید، که خود شامل چهار نوع است:

1. Compact
2. Flagella
3. Flagellum
4. Undulating membrane
5. Pseudopoda

الف. لوبوپودیوم^۱: برآمدگی کوچکی از اکتوپلاسم است که سیتوپلاسم به داخل آن جریان می‌یابد. این برآمدگی که در آمیب‌ها، مشاهده می‌شود، اغلب انگشتی یا زبانی شکل است و بعد از رسیدن به حد معینی، مجدداً به نقطه‌ی اولیه بر می‌گردد.

ب. فیلوپودیوم^۲: برآمدگی‌های نخی شکلی هستند که از اکتوپلاسم منشأ می‌گیرند، ولی هیچ‌گاه به یکدیگر اتصال نمی‌یابند.

پ. ریزوپودیوم^۳: این نوع پاهای کاذب، از نظر ظاهری نخی شکل‌اند، ولی به خلاف فیلوپودیوم، این استپاله‌ها به یکدیگر اتصال می‌یابند.

ت. اگسوپودیوم^۴: پاهای کاذب از این نوع، همانند تاژک، واجد محور اگسونم هستند، ولی بر خلاف تاژک، این محور قابلیت جذب مجدد و تشکیل دوباره را دارد.

۳. مژک‌ها^۵

اندامکی حرکتی و حسی است که به ابعاد مختلف در مژه‌داران دیده می‌شود و غالباً بسیار کوتاه و به تعداد زیاد است. طرز قرار گرفتن مژک‌ها در سطح بدن در انواع مختلف مژه‌داران متفاوت است. در مواردی، مژک‌ها سطح بدن را کاملاً می‌پوشانند و یا گاهی محدود به قسمتی از بدن می‌شوند. ساختمان مژک، تقریباً مشابه ساختمان تاژک بوده؛ ضمن این‌که منشأ مژک در اکتوپلاسم است.

۴. سُرخوردن^۶

در جدار بعضی از تک‌یاخته‌ای‌ها، مانند توکسوپلاسم، در اثر تغییر سطحی موقتی که به وسیله‌ی میکروسکوپ نوری قابل مشاهده نیست، تغییراتی به وجود می‌آید که موجب حرکت تک‌یاخته می‌شود و شبیه به عمل سُرخوردن است.

۱-۱-۵-۲. تغذیه

نیازهای اصلی تک‌یاخته‌ای‌ها به مواد غذایی، تقریباً همان احتیاجات سایر موجودات، یعنی اکسیژن، مواد ساده و پیچیده‌ی آلی، پروتئین، مواد معدنی و ویتامین‌هاست. تغذیه در موجودات تک‌سلولی، بسته به طرز زندگی آزاد و یا انگلی، به سه روش صورت می‌گیرد:

1. Lobopodium
2. Filopodium
3. Rhizopodium
4. Axopodium
5. Cilia
6. Gliding

۱. تغذیه به روش جانوری^۱

همانند حیوانات، بلع مواد خام به شکل پروتئین، قند و چربی است. در این روش، تک‌یاخته‌ای‌ها از موجودات میکروسکوپی حیوانی یا گیاهی تغذیه می‌کنند. گرفتن غذا از طریق پای کاذب یا سیتوستوم، و هضم در واکونل‌های غذایی انجام می‌شود، بعضی از تک‌یاخته‌ها نیز، مثل انتامبا و بالانتیدیوم، از بافت‌های میزبان تغذیه می‌کنند.

۲. تغذیه به روش گیاهی^۲

در این روش، تک‌یاخته همانند گیاهان عالی، حاوی کلروفیل است و با استفاده از عمل فتوسنتز، مواد آلی را از آب و دی‌اکسید کربن سنتز می‌کند. شایان ذکر است، هیچ کدام از تک‌یاخته‌هایی که به این روش تغذیه می‌کنند، اهمیت پزشکی و دامپزشکی ندارند.

۳. تغذیه به روش انگلی^۳

در این روش، بر خلاف تغذیه به طریق جانوری، که مواد آلی به شکل خام و پیچیده وارد پیکره‌ی تک‌یاخته می‌شوند، مواد غذایی از نظر شیمیایی ساده‌تر هستند و به وسیله‌ی انتشار از سطح بدن تک‌یاخته عبور می‌کنند، و هیچ‌گونه اندامی در این امر دخالت ندارد. بیشتر تاژک داران به این روش تغذیه می‌کنند. تک‌یاخته‌هایی که در بدن سایر موجودات به سر می‌برند، نیز می‌توانند به وسیله‌ی جذب مواد هضم یا تجزیه شده در بدن میزبان به این روش تغذیه کنند. مواد غذایی ذخیره شده در این تک‌یاخته‌ها را گاهی می‌توان به صورت گرانول‌های گلیکوژنی و یا مواد کروماتیدی مشاهده کرد. باید توجه داشت که در بعضی از مواقع و در شرایط مختلف، تک‌یاخته‌ها به روش‌های متفاوت تغذیه می‌کنند.

۱-۱-۵-۳. تنفس

اکسیژن لازم جهت عمل تنفس از دو راه برای تک‌یاخته تأمین می‌شود. اغلب تک‌یاخته‌های آبری و بعضی از اشکال انگلی، مولکول‌های آزاد اکسیژن را از محیطی که در آن زندگی می‌کنند، به دست می‌آورند، که این عمل به وسیله‌ی انتشار صورت می‌گیرد. تک‌یاخته‌هایی که در محیط‌های فاقد اکسیژن آزاد زندگی می‌کنند، قادرند مواد پیچیده‌ی حاوی اکسیژن را در بدن خود تجزیه کنند و اکسیژن لازم را به دست آورند.

1. Holozoic
2. Holophytic
3. Saprozoic

۱-۱-۵-۴. دفع

دفع مواد زاید در تک‌یاخته‌ها به طور کلی به وسیله‌ی عمل انتشار یا اسمز، از سطح پیکره‌ی تک‌یاخته انجام می‌پذیرد. در بیشتر تک‌یاخته‌های آب‌های شیرین، واکنش‌های انقباضی در دفع مواد زاید دخالت دارند.

۱-۱-۵-۵. متابولیسم

تک‌یاخته‌ها بر حسب این‌که محل زندگی‌شان کجاست، از جهت متابولیسم، تولید انرژی و آنزیم‌های مورد استفاده، متفاوت هستند:

۱. برخی تک‌یاخته‌ها، محل زندگی‌شان درخون یا داخل بعضی سلول‌هایی است که در آن‌ها اکسیژن وجود دارد. این تک‌یاخته‌ها واجد اکسیداسیون هوازی هستند، و متابولیسم آن‌ها از طریق سیکل کربس و سیتوکروم اکسیداز انجام می‌شود.
۲. برخی دیگر از تک‌یاخته‌ها انگل دستگاه گوارش بوده، دارای سیکل بی‌هوازی هستند و از راه تخمیر، گلوکز را به اسید لاکتیک تبدیل می‌کنند.

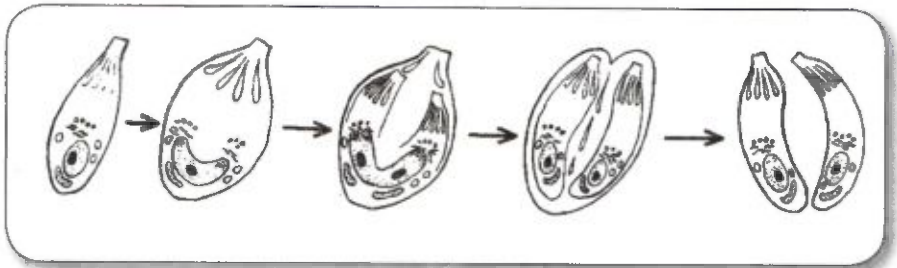
۱-۱-۵-۶. تولید مثل

تکثیر در بین تک‌یاخته‌ها به روش‌های متفاوتی انجام می‌گیرد، اما در تمام روش‌های تکثیر، در مرحله‌ی اول، تقسیم هسته صورت می‌گیرد. متعاقب تقسیم هسته، ارگانل‌ها شامل سیتوپلاسم و بلفاروبلاست (در تازک‌دان) نیز شروع به تقسیم می‌کنند. تک‌یاخته‌ها به دو روش جنسی و غیر جنسی تکثیر می‌یابند:

۱. تولید مثل غیر جنسی^۱ به روش تقسیم دوتایی^۲

این نوع تکثیر، متداول‌ترین روش تکثیر در بین تک‌یاخته‌هاست؛ به این ترتیب که تک‌یاخته از محور طولی خود (بعد از تقسیم هسته) به دو قسمت تقسیم می‌شود. ممکن است دو یاخته‌ی حاصل، از نظر ابعاد کاملاً مشابه، و یا متفاوت باشند، که در حالت دوم، به آن جوانه‌زدن^۳ می‌گویند و می‌تواند داخلی یا خارجی باشد. (تصویر ۱-۱-۱)

1. Asexual
2. Binary Fission
3. Budding



۱-۱. تکثیر دوتایی به روش اندودیوزنی (جوانه زدن داخلی)

۲. تولید مثل غیر جنسی به روش تقسیم چند تایی^۱

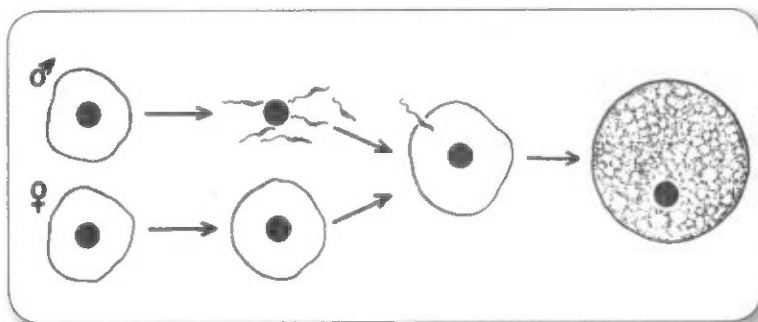
در این روش، هسته‌ی تک‌یاخته دچار تقسیمات متعددی شده، که منجر به تولید هسته‌های زیاد، از چهار تا صد و گاهی بیشتر می‌شود، که در سطح سیتوپلاسم قرار می‌گیرند و برآمدگی‌هایی نیز تولید می‌شود که داخل هر کدام، یک هسته قرار می‌گیرد به این یاخته‌های جوان، مروزویت و به مجموعه‌ی آن‌ها شیزونت^۲ می‌گویند.

۳. تولید مثل جنسی

گروه‌هایی از تک‌یاخته‌ها وجود دارند که مانند موجودات پریاخته و عالی، به روش جنسی تکثیر می‌یابند. از اجتماع دو سلول جنسی یا گامت و ادغام کامل هسته آن‌ها، زیگوت به وجود می‌آید که به این حالت، اصطلاحاً **سینگامی**^۳ می‌گویند. (تصویر ۱-۱-۲) اگر گامت‌ها از نظر ابعاد مشابه باشند، به آن **ایزوگامی**^۴ و اگر نامتشابه باشند، **آنیزوگامی**^۵ گفته می‌شود.

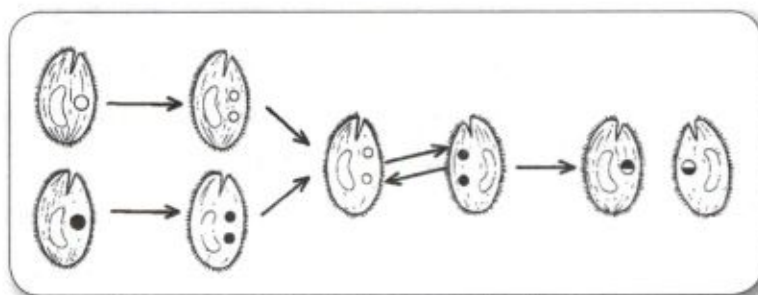
در آنیزوگامی، گامت بزرگ‌تر را **ماکروگامت** و گامت کوچک‌تر را **میکروگامت** می‌گویند، که فوق العاده فعال و متحرک است. گامت بزرگ‌تر یا ماکروگامت را که بی‌تحرک و دارای ذخایر مواد غذایی است، معادل **تخمک** در جانوران عالی در نظر می‌گیرند.

1. Schizogony (multiple fission)
2. Schizont
3. Syngamy
4. Isogamy
5. Anisogamy



۲-۱-۱. تکثیر جنسی تک‌یاخته‌ها (سینگامی)

در مژه‌داران که دارای یک هسته‌ی بزرگ و یک هسته‌ی کوچک هستند، در شرایط خاص محیطی، مانند کمبود مواد غذایی، نوعی تکثیر شبه جنسی به صورت تبادل قسمتی از مواد هسته‌ای موجود در هسته‌ی کوچک انجام می‌گیرد، که به این حالت اصطلاحاً **کانژوگیشن** می‌گویند. بعد از تبادل هسته از دو مژک‌دار اولیه، دو مژک‌دار با ترکیب ژنتیکی جدید به وجود می‌آید. (تصویر ۱-۱-۳)



۳-۱-۱. تکثیر تک‌یاخته‌های مژه‌دار به روش کانژوگیشن

۱-۱-۶. اهمیت تک‌یاخته‌شناسی

مطالعه بر روی تک‌یاخته‌ها و شناسایی آن‌ها، تنها بعد از اختراع میکروسکوپ امکان‌پذیر شد و قبل از آن، انسان برای قرن‌ها از وجود این موجودات بی‌اطلاع بود. **تک‌یاخته‌شناسی**، علم نسبتاً جوانی است، و از قرن نوزدهم به بعد، دانشمندان کوشش زیادی برای شناسایی تک‌یاخته‌ها کردند، و با به کارگیری روش‌های جدید

1. Conjugation

رنگ آمیزی بیوشیمیایی و استفاده از میکروسکوپ الکترونی، موفقیت‌های چشمگیری نصیب آنان شد. بدیهی است که مطالعات در تک‌یاخته‌شناسی هنوز هم ادامه دارد؛ به‌ویژه آن‌که بسیاری از انگل‌های حیوانات وحشی، هنوز کاملاً شناخته نشده‌اند.

به طور کلی، تک‌یاخته‌ها را به دو گروه آزاد و انگلی تقسیم می‌کنند. به غیر از اهمیت فوق‌العاده‌ای که تک‌یاخته‌های آزادزی در مسائل مختلف علوم زیست‌شناسی، زمین‌شناسی، بهداشتی (تک‌یاخته‌هایی که در آب‌های شیرین، از باکتری‌ها تغذیه می‌کنند) و غیره دارند، تک‌یاخته‌های انگلی یا بیماری‌زا، از نظر ایجاد بیماری‌های خطرناک انسان و دام، اهمیت زیادی دارند. در پزشکی، بیماری‌های ناشی از تک‌یاخته‌ها فراوانند و هنوز هم با تمام پیشرفت‌هایی که در مبارزه با عامل و ناقل بیماری‌ها حاصل شده است، بیماری‌هایی نظیر مالاریا، تریپانوزومیازیس، لیشمانیوز، آمیبیوز و ... باعث تلفات جانی و خسارات اقتصادی فراوان می‌شود.

در دامپزشکی، بیماری‌های تک‌یاخته‌ای مختلفی مانند بابرئوز، تیلازیوز، کوکسیدیوز، ٹوسپوروز و ... که از طریق افت تولید و تلفات در دام‌ها خسارات اقتصادی فراوان در پی دارند، و سایر بیماری‌های مشترک ناشی از تک‌یاخته‌ها، از اهمیت زیادی برخوردارند. تک‌یاخته‌هایی نیز وجود دارند که در حشراتی مانند زنبور عسل و کرم ابریشم، باعث بروز بیماری و خسارات اقتصادی می‌شوند.

۱. تفاوت‌های کلی میان تک‌یاخته‌ها و موجودات پرسلولی چیست؟
۲. تفاوت باکتری‌ها و تک‌یاخته‌ها را شرح دهید.
۳. اولین تک‌یاخته‌ی انگلی شناسایی شده چه نام دارد و چه کسی آن را گزارش داده است؟
۴. اکتوپلاسم و آندوپلاسم در ساختمان تک‌یاخته‌ها چه شباهت‌ها و تفاوت‌هایی با هم دارند؟
۵. ساختمان تک‌یاخته‌ها از چه بخش‌هایی تشکیل شده است؟
۶. چند نوع هسته در تک‌یاخته دیده می‌شود؟
۷. حرکت در تک‌یاخته‌ها به چند روش انجام می‌پذیرد؟
۸. تغذیه در تک‌یاخته‌ها به چه صورت است؟
۹. تولید مثل در تک‌یاخته‌ها به چه روش‌هایی انجام می‌شود؟
۱۰. اهمیت تک‌یاخته را شرح دهید.

فصل دوم

طبقه بندی تک یاخته ها

اهداف رفتاری

فراگیر در پایان این فصل باید بتواند:

۱. گروه‌های عمده تک‌یاخته‌ها را بشناسد و نام ببرد.
۲. جایگاه طبقه‌بندی تک‌یاخته‌های مهم بیماری‌زا را بداند و توضیح دهد.
۳. اساس طبقه‌بندی تک‌یاخته‌های بیماری‌زا را بشناسد و توضیح دهد.

زمان لازم برای تدریس : دو ساعت تئوری

۱-۲-۱. کلیات

براساس طبقه‌بندی ارائه شده از سوی کمیته‌ی تاکسونومی انجمن تک‌یاخته‌شناسان (لواین و همکاران ۱۹۸۰) تحت سلسله‌ی تک‌یاخته‌ها در سلسله‌ی پروتیستا^۱ به این ترتیب طبقه‌بندی می‌شود (جدول ۱-۲-۱):

Sub Kingdom : Protozoa	تحت سلسله‌ی تک‌یاخته‌ها
I-Phylum : Sarcomastigophora	۱. شاخه‌ی سارکومستیگوفورا
Sub Ph : Mastigophora	تحت شاخه‌ی مستیگوفورا
Class : Zoomastigophora	رده‌ی زئومستیگوفورا
Order : Kinetoplastida	راسته‌ی کیتوپلاستیدا
Family : Trypanosomatidae	خانواده‌ی تریپانوزوماتیده
Genus : Trypanosoma	جنس تریپانوزوما
Genus : Leishmania	جنس لیشمانیا
Order : Diplomonadida	راسته‌ی دیپلومونادیدا
Family : Hexamitidae	خانواده‌ی هگزامیتیده
Genus : Giardia	جنس ژیاودیا
Genus : Hexamita	جنس هگزامیتا
Order : Trichomonadida	راسته‌ی تریکومونادیدا
Family : Monocercomonadidae	خانواده‌ی مونوسرکومونادیده
Genus : Histomonas	جنس هیستوموناس
Genus : Parahistomonas	جنس پارا هیستوموناس
Family : Trichomonadidae	خانواده‌ی تریکومونادیده

Genus : Pentatrichomonas	جنس پنتا تریکو موناس
Genus : Trichomonas	جنس تریکوموناس
Genus : Tritrichomonas	جنس تری تریکو موناس
Sub phylum : Sarcodina	تحت شاخه‌ی سارکودینا
Superclass : Rhizopoda	فوق رده‌ی رایزوپودا
Order : Amoebida	راسته‌ی آموبیدا
Family : Entamoebidae	خانواده‌ی انتاموبیده
Genus : Dientamoeba	جنس دی انتاموبا
Genus : Entamoeba	جنس انتاموبا
Genus : Endolimax	جنس اندولیماکس
Genus : Iodamoeba	جنس یوداموبا
II-Phylum : Apicomplexa	۲. شاخه‌ی آپیکمپلکسا
Class : Sporozoa	رده‌ی اسپوروزوا
Sub class : Coccidia	تحت رده‌ی کوکسیدیا
Order : Eucoccida	راسته‌ی کوکسیدیا‌های حقیقی
Sub order : Eimerina	تحت راسته‌ی ایمرینا
Family : Eimeriidae	خانواده‌ی ایمریده
Genus : Eimeria	جنس ایمریا
Genus : Isospora	جنس ایزوسپورا
Genus : Tyzzeria	جنس تیزریا
Genes : Wenyonella	جنس ونیونلا
Family : Cryptosporididae	خانواده‌ی کریپتوسپوریدیده
Genus : Cryptosporidium	جنس کریپتوسپوریدیوم
Family : Sarcocystidae	خانواده‌ی سارکوسیستیده
Genus : Toxoplasma	جنس توکسوپلازما
Genus : Besnoitia	جنس بسنویتیا

Genus : Sarcocystis	جنس سارکوسیست
Genus : Neospora	جنس نئوسپورا
Sub order : Haemosporina	تحت راسته‌ی هموسپورینا
Family : Plasmodiidae	خانواده‌ی پلاسمودیده
Genus : Haemoproteus	جنس هموپروتئوس
Genus : Leucocytozoon	جنس لوکوسیتوزون
Genus : Plasmodium	جنس پلاسمودیوم
Sub class : Piroplasma	تحت رده‌ی پیروپلازما
Family : Babesiidae	خانواده‌ی بابزیده
Genus : Babesia	جنس بابزیا
Family : Theileriidae	خانواده‌ی تیلریده
Genus : Thileria	جنس تیلریا
III-Phylum : Microspora	۳.شاخه‌ی میکروسپورا
Calss : Microsporea	رده‌ی میکروسپوره آ
Genus : Encephalitozoon	جنس انسفالیتوزونون
IV-phylum : Mixospora	۴.شاخه‌ی میکزوسپورا
Class : Mixosporea	رده‌ی میکزوسپوره آ
Order : Mixosporida	راسته‌ی میکزوسپوریدا
V-phylum : Ciliophora	۵.شاخه‌ی مزک‌داران
Class : Kinetofragminophorea	رده‌ی کیتو فراگمینوفوره آ
Order : Trichostomatida	راسته‌ی تریکوستوماتیدا
Family : Blantidiidae	خانواده‌ی بلانتیدیده
Genus : Blantidium	جنس بلانتیدیوم

۱-۲-۲. ویژگی‌های شاخه‌ی تاژک‌داران و آمیب‌ها^۱

تک‌یاخته‌های متعلق به این شاخه، دارای اندام حرکتی تاژک، یا پاهای کاذب، و یا دارای هر دو اندام حرکتی (بسته به چرخه‌ی زندگی خود) هستند. معمولاً دارای یک هسته (دو یا چند هسته‌ای نیز دیده می‌شود) و فاقد هاگ یا اسپور هستند و تکثیر آن‌ها معمولاً از نوع غیرجنسی دوتایی است. تاژک‌داران خونی و روده‌ای در زیر شاخه‌ی ماستیگوفورا، و آمیب‌ها در زیر شاخه‌ی سارکودینیا طبقه‌بندی می‌شوند.

۱-۲-۳. ویژگی‌های شاخه‌ی میکروسپورا

این تک‌یاخته‌ها، انگل بی‌مهرگان پست و دارای هاگ یا اسپور هستند.

۱-۲-۴. ویژگی‌های شاخه‌ی میکروسپورا

تک‌یاخته‌های موجود در این زیر شاخه، انگل مهره‌داران خونسرد، به‌ویژه ماهی‌ها هستند. آن‌ها دارای هاگ و هسته‌ی آن‌ها از نوع مجوف است.

۱-۲-۵. ویژگی‌های شاخه‌ی سیلیوفورا یا مژک‌داران

اندام حرکتی آن‌ها به صورت مژه است، و بیشتر گونه‌های آن‌ها دارای زندگی آزاد هستند و دو هسته از نوع متراکم دارند.

۱-۲-۶. ویژگی‌های شاخه‌ی آپی کمپلکسا

این تک‌یاخته‌ها ساختمان ویژه‌ای به نام مجموعه‌ی راسی دارند، معمولاً دارای هاگ یا اسپور بوده، تک‌هسته‌ای و فاقد مژک و تاژک (بجز گامت نر) هستند و تمامی آن‌ها زندگی انگلی دارند، غالباً در دستگاه گوارش، دستگاه گردش خون، نسج و سایر اندام‌های میزبانان خود زندگی می‌کنند. در ضمن تک‌یاخته‌های شاخه‌ی آپی کمپلکسا، معمولاً انگل‌های داخل سلولی هستند.

؟ خود آزمایی

۱. پنج شاخه‌ی اصلی تک‌یاخته‌ها را نام ببرید.
۲. خصوصیات کلی شاخه‌ی تاژک‌داران و آمیب‌ها را بنویسید.
۳. خصوصیات شاخه‌ی میکروسپورا و میکزوسپورا را مقایسه کنید.
۴. در کدام شاخه‌ی تک‌یاخته‌ها، انواع دارای زندگی آزاد بیشتر است؟
۵. ویژگی‌های مهم تک‌یاخته‌های شاخه‌ی آپی کمپلکسا را توضیح دهید.

یکی از جنبه‌های بسیاری از

فصل سوم

اهداف رفتاری

فراگیر باید در پایان این فصل بتواند:

- ۱ بیولوژی تک‌یاخته‌های مهم بیماری‌ها را بشناسد.
- ۲ بیماری‌های تک‌یاخته‌های مهم در دامپزشکی را بیان کند.
- ۳ با روش‌های تشخیص و پیشگیری تک‌یاخته‌های مهم آشنا باشد.

زمان لازم برای تدریس: ده ساعت تئوری

در بین شاخه‌های مختلف تک‌یاخته‌ها، دو شاخه‌ی سارکوماستیگوفورا و اپی‌کمپلکسا از اهمیت پزشکی و دامپزشکی بیشتری برخوردار هستند که در این فصل به شرح آن‌ها می‌پردازیم.

۱-۳-۱. شاخه‌ی سارکوماستیگوفورا

تاژک‌داران و آمیب‌ها در این شاخه طبقه‌بندی می‌شوند.

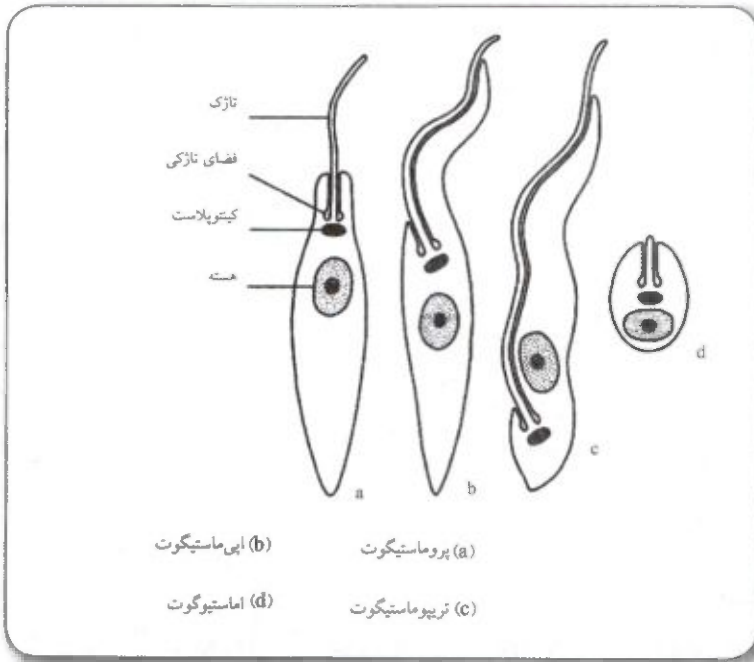
در شاخه‌ی سارکوماستیگوفورا، وجه اشتراک تاژک‌داران، وجود تاژک بوده، که تعداد آن‌ها برحسب گونه متغیر است، ولی در غالب آن‌ها یک تا چهار تاژک وجود دارد، و در بیشتر دوره‌ی زندگی خود، تاژک را حفظ می‌کنند. تکثیر در آنها عمدتاً به روش غیرجنسی و به طریقه‌ی تقسیم دوتایی است. اخیراً گزارش‌هایی دال بر وجود تولیدمثل جنسی در راسته‌ی کیتوپلاستیدا ارائه شده است. در این راسته خانواده‌ی تریپانوزوماتیده از اهمیت بهداشتی بیشتری برخوردار می‌باشند. اعضای این خانواده معمولاً انگل خارج سلولی هستند، در خون و لنف میزبان‌های مهره‌دار دیده می‌شوند و به وسیله‌ی ناقلان بی‌مهره انتقال می‌یابند.

۱-۱-۳-۱. خانواده‌ی تریپانوزوماتیده

بدن این تاژک‌داران معمولاً دراز و باریک است، ولی در بعضی از گونه‌ها، اشکال کوتاه و یا عریض و گرد نیز دیده می‌شود. هسته‌ی آن‌ها از نوع مجوف، و دارای کاریوزوم است. هسته می‌تواند در بخش‌های مختلف جسم سلولی تک‌یاخته قرار بگیرد. تاژک معمولاً از قسمت قدامی بدن خارج می‌شود، و در مواردی هم ممکن است فاقد تاژک آزاد باشند. پرده‌ی موج و بلفاروپلاست نیز در بعضی از گونه‌های آن‌ها دیده می‌شود. گونه‌های متعلق به این خانواده در سیر تکاملی خود دارای اشکال متفاوتی هستند که بنا به پیشنهاد هورا^۱ و والاس^۲ (۱۹۶۶)، بر اساس موقعیت تاژک یا ماستیگوت (در زبان یونانی یعنی تاژک) این اشکال را نام‌گذاری کرده‌اند که مورد قبول بسیاری از کارشناسان قرار گرفته است. (تصویر ۱-۳-۱)

1. Hoare

2. Wallace



۱-۳-۱. اشکال مختلف تریپانوزوماتید بر اساس محل قرار گرفتن تازک و کیتوپلاست

۱. اماستیگوت^۱ یا شکل لیشمانیایی

شکل فاقد تازک است که قبلاً به آن شکل لیشمانیایی می‌گفتند، و به صورت گرد یا تخم مرغی است.

۲. پروماستیگوت^۲ یا شکل لپتومونایی

در این فرم، تازک از بلفاروپلاست که در قدام هسته قرار دارد منشأ می‌گیرد و از قسمت قدامی بدن خارج می‌شود. نام قبلی این شکل، لپتوموناد بوده، که به شکل کشیده است.

۳. اپی‌ماستیگوت^۳ یا شکل کریتیدیایی

نام قبلی این شکل، کریتیدیایی بوده، و به فرم کشیده است. بلفاروپلاست در مجاورت و قدام هسته، و معمولاً در نیمه خلفی جسم سلولی قرار می‌گیرد، و تازک بعد از ایجاد پرده‌ی مواج، از قسمت قدامی خارج می‌شود.

1. Amastigote
2. Promastigote
3. Epimastigote

۴. تریپوماستیگوت^۱ یا شکل تریپانوزومی

این فرم معمولاً در جریان خون حیوانات آلوده دیده می‌شود، و کشیده و دراز است. بلغاروپلاست در انتهای خلفی جسم سلولی قرار می‌گیرد و با هسته فاصله دارد. تاژک بعد از ایجاد پرده‌ی مواج در تمام طول بدن، از قسمت قدامی بدن خارج می‌شود. نام دیگر این فرم، تریپانوزومیایی است.

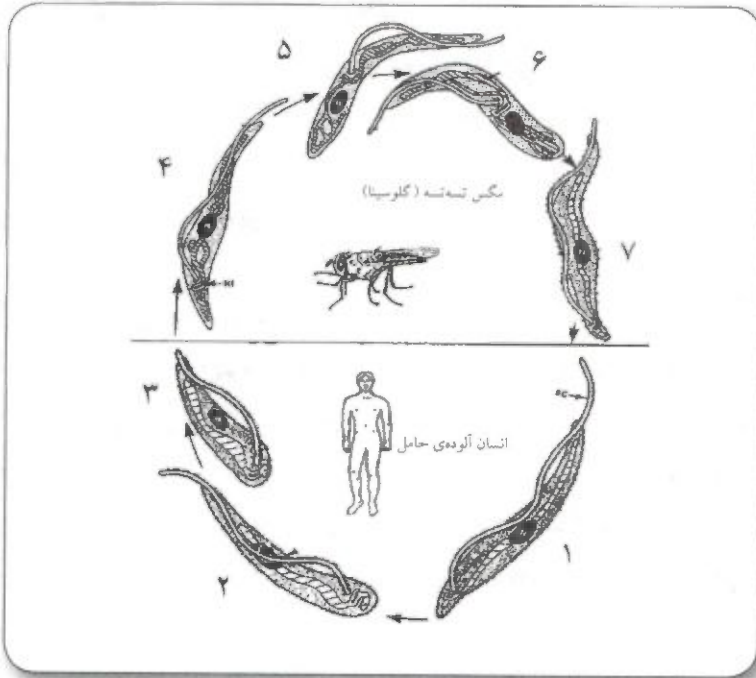
۱-۳-۱-۱. جنس تریپانوزوما

تریپانوزوما از جنس‌های مهم خانواده‌ی تریپانوزوماتیده است. اوانس^۲ دامپزشک انگلیسی، در سال ۱۸۸۰ میلادی، در خون اسب‌ها و شترهای مبتلا به بیماری سورا در هندوستان، تریپانوزوم عامل بیماری را شناسایی و جدا کرد. پانزده سال بعد، بروس^۳ تریپانوزوم دیگری را کشف کرد که در حیوانات قاره آفریقا عامل ایجاد بیماری ناگانا است. در سال ۱۹۰۹، کلاین^۴ نقش مگس‌های سه‌تسه آفریقا را در انتقال تریپانوزوماها ثابت کرد. گونه‌های مختلف این جنس در جریان خون مهره‌داران به اشکال دراز، کشیده و یا هلالی شکل (که در یکی از لبه‌های محدب، و در لبه دیگر مقعر هستند)، دیده می‌شود. معمولاً انتقال آن‌ها بین میزبان‌های مهره‌دار به وسیله‌ی حشرات خون‌خوار انجام می‌گیرد. فقط گونه‌ی تریپانوزوما اکویی پردم^۵ مستقیماً به وسیله‌ی عمل جفت‌گیری در اسب‌ها منتقل می‌شود و حشره‌ی ناقل ندارد. تکثیر در بین آن‌ها نیز غیر جنسی و به روش تقسیم دوتایی است.

۱. سیر تکاملی تریپانوزوماها

حشرات ناقل در هنگام خون‌خواری از میزبان مهره‌دار آلوده، انگل را می‌بلعند. در روده‌ی حشرات، اشکال عفونی‌زا به وجود می‌آید که اصطلاحاً به آن‌ها تریپانوزوماهای متاسیکلیک^۶ می‌گویند. این ناقلان در حین خون‌خواری از میزبان مهره‌دار غیر آلوده، این اشکال را به وسیله‌ی بزاق یا مدفوع خود به آن‌ها تلقیح می‌کنند. (تصویر ۱-۳-۲)

1. Trypomastigote
2. Evans
3. Bruce
4. Cline
5. T.equiperdum
6. Metacyclic



۱-۳-۲. مراحل سیر تکاملی تک‌یاخته‌ی تریپانوزوما پروسی

در مورد بعضی از تریپانوزوماها، انتقال انگل توسط حشره به روش مکانیکی انجام می‌شود، یعنی انگل در بدن حشره هیچ گونه تغییر یا تکثیر نمی‌یابد و به همان شکل اولیه به بدن میزبان مهره‌دار دیگر منتقل می‌شود.

اشکال متاسیکلیک بعد از تلقیح به بدن میزبان مهره‌دار وارد بافت یا خون می‌شوند، تغییر شکل می‌دهند، به تریپوماستیگوت یا اپی ماستیگوت تبدیل و شروع به تکثیر می‌کنند. انتشار جغرافیایی تریپانوزوماها، با توزیع حشره‌ی ناقل ارتباط دارد، که این امر نیز تابع شرایط زیست-محیطی است. به عنوان مثال، مگس تسه‌تسه محدود به قاره‌ی آفریقا، و یا ساس‌های ردویده^۱، منحصرأ در آمریکای مرکزی و جنوبی دیده می‌شوند. و بنابراین، تریپانوزوماهای منتقله از آن‌ها فقط در این نواحی دیده می‌شوند. در ایران، مگس‌های خون‌خوار، از جمله تابانوس، ناقل مکانیکی تریپانوزوما اوانسی هستند که عامل بیماری سورا در شترهای ایران می‌باشد.

1.Reduviidae

در حشره‌ی ناقل بعد از خون‌خواری و بلع، تریپوماستیگوت‌ها در روده‌ی میانی حشره به فرم اپی‌ماستیگوت تبدیل می‌شود و شروع به تکثیر می‌کند که بر حسب گونه‌ی انگل، یا به سمت قدام دستگاه گوارش و ضمائم دهانی حشره، و یا به سمت خلف دستگاه گوارش و راست روده می‌رود، و به این ترتیب اشکال عفونی‌زا از طریق بزاق یا مدفوع حشره تلقیح می‌شوند. از این رو، بر حسب نحوه‌ی انتقال اشکال عفونت‌زا به وسیله‌ی حشرات ناقل، تریپانوزوماها را به دو گروه عمده تقسیم می‌کنند:

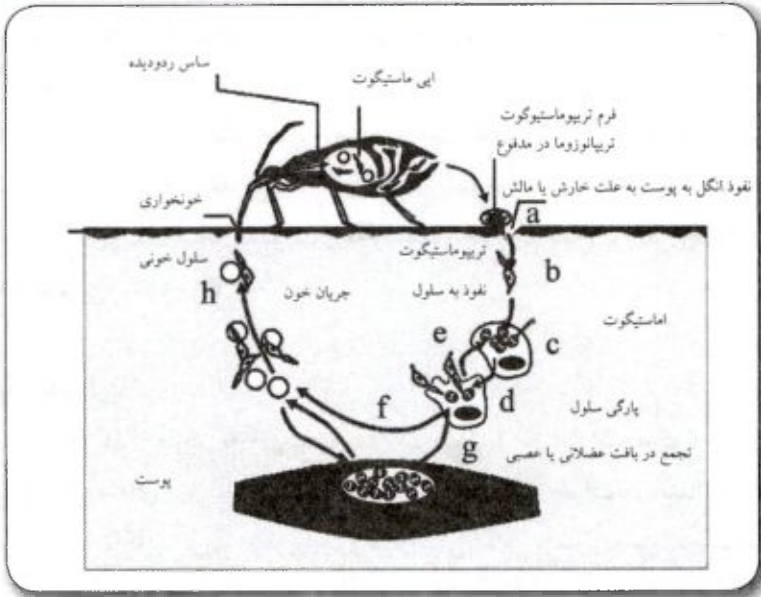
الف) گروه سالیواریا^۱

انتقال این انگل‌ها از طریق بزاق حشره صورت می‌گیرد. در این گروه، گونه‌هایی مانند تریپانوزوما بروسه‌ای و تریپانوزوما گامینس، عامل بیماری خواب در انسان و بیماری ناگانا در حیوانات قاره آفریقا، و تریپانوزوما اوانسی، عامل بیماری سورا در شتر، اسب و گاو قرار دارند.

ب) گروه استرکوراریا^۲

این تریپانوزوماها از طریق مدفوع حشره در حین خون‌خواری دفع، و از راه مخاطها یا خراش‌های پوستی، وارد بدن میزبان مهره‌دار می‌شوند. (تصویر ۱-۳-۳) آن‌ها دارای تاژک آزاد هستند و انتهای خلفی آن‌ها نوک تیز است. همچنین کیتوپلاست در آن‌ها غیر انتهایی است. در این گروه تریپانوزوما کروزی عامل بیماری شاگاس در انسان در آمریکای جنوبی، تریپانوزوما لویسی در جوندگان، و تریپانوزوما تیلری در گاو وجود دارد، که دو گونه‌ی اخیر، غیر بیماری‌زا هستند.

1. Salivaria
2. Stercoraria



۱-۳-۳. نمای شماتیک سیر تکاملی تریپانوزوماکروزی

۱-۳-۱-۱-۱-۱. تریپانوزوماوانسی^۱

بیماری ناشی از این تک‌یاخته به بیماری سوریا^۲ مشهور است که از مناطق مختلف آفریقا، جنوب آسیا و آمریکای جنوبی گزارش شده، و بیشتر در اسب و شتر مطرح است، اما خر و سگ نیز به این تک‌یاخته حساس هستند. آلودگی بدون علامت در گاو، گاو میش و خوک گزارش شده، و حیوانات آزمایشگاهی، از جمله موش، خرگوش و خوکچه‌ی هندی نیز واجد حساسیت کافی نسبت به این انگل جهت تشخیص بیماری هستند.

این تک‌یاخته در سال ۱۹۳۱، توسط دامپزشک فرانسوی به نام کارپنتیه^۳ از اسب‌های خوزستان و لرستان گزارش شده است، مرحوم دکتر رفیعی نیز در سال ۱۹۳۴، این انگل را در شترهای مناطق مختلف ایران مشاهده کرد. امروزه میزان آلودگی شترها را در ایران، بیش از اسب می‌دانند.

این تک‌یاخته توسط حشرات خون‌خوار خانواده‌ی تاپانیده و استوموکسیس، به صورت مکانیکی بین میزبان‌های مهره‌دار انتقال می‌یابد. همچنین، به طور تجربی توسط

1. *Trypanosoma evansi*
2. Surra
3. reitnepraC , G

اورنیتودوروس لاهورنسیس نیز منتقل شده است. در آمریکای جنوبی، انتقال این انگل توسط خفاش نیز گزارش شده است.

۱. بیماری سورا در شتر

در این بیماری، اگرچه انگل را یک هفته بعد از آلودگی می‌توان در گسترش خون پیدا کرد، ولی علائم بالینی معمولاً یک ماه پس از آلودگی آشکار می‌شود. اولین علائم بیماری با ژولیدگی موها و ضعف شدید آغاز، و سپس تب مواج و خونریزی پتشی در مخاطها مشاهده می‌شود. در اواخر بیماری، لاغری و آماس، به‌ویژه در ناحیه‌ی جلو سینه و زیر شکم تظاهر می‌یابد. در شکل حاد، سیر بیماری بیشتر از چند هفته نیست؛ ضمن اینکه درجه‌ی حرارت بدن بالا می‌رود، و حملات تب به یکدیگر نزدیک‌تر می‌شود. معمولاً بیماری سورا در شتر، سیر مزمن و طولانی دارد.

۲. بیماری سورا در سایر دام‌ها

بیماری سورا تقریباً در اسب‌هایی که درمان نشوند، کشنده است. مرگ در عرض یک هفته تا شش ماه اتفاق می‌افتد. این بیماری در سگ و فیل هم شدید است. در گاو و گاو میش آبی، بیماری از شدت کمتری برخوردار است. گاوها ممکن است برای ماه‌ها بدون بروز علائم، حامل این انگل باشند. با این وجود، گاهی شیوع و بروز بیماری حاد نیز در گاو و گاو میش آبی گزارش شده است.

بیماری سورا در سگ به صورت مزمن و در عین حال با مرگ و میر بروز می‌کند. سگ‌های درمان نشده در عرض یک تا دو ماه می‌میرند.

۳. تشخیص

مشاهده‌ی انگل در خون تازه یا گسترش رنگ شده خون جداری دام‌های مبتلا، از راه‌های معمول تشخیص است. در غیر این صورت، می‌توان از روش تزریق خون هیپارینه‌ی دام مشکوک، به میزان یک تا سه میلی لیتر از طریق داخل صفاقی به موش و خرگوش استفاده کرد. روش‌های سرولوژی و بیولوژی مولکولی نیز برای تشخیص بیماری کاربرد دارد.

۱-۳-۱-۱-۱-۲. تریپانوزوما کویپردم^۱

۱. بیماری دورین^۲

بیماری دورین، یک عارضه‌ی جدی و اغلب مزمن است که به وسیله‌ی تک‌یاخته‌ی

1. T. equiperdum

2. Dourine

تریپانوزوما اکویی پر دم در تک سمی‌ها در آسیا، آفریقا، آمریکای جنوبی و جنوب شرقی اروپا اتفاق می‌افتد، و از آنجا که انتقال انگل به جای حشرات خون‌خوار به روش تماس جنسی است، یک بیماری مقاربتی به حساب می‌آید. طول دوره‌ی کمون بیماری، دو تا دوازده هفته، و سیر بیماری از شش ماه تا دو سال در نوسان است.

الف) نشانی‌ها

اولین علامت بیماری دورین در تک سمی‌ها، اِدِم ناحیه‌ی اندام تناسلی و نواحی وابسته است. تب ملایم، بی‌اشتهایی، ترشحات موکوسی از رحم و واژن و کاهش رنگ‌دانه‌های مخاط‌های اندام تناسلی نر و ماده نیز از نشانی‌های مرحله‌ی اول این بیماری در تک سمی‌هاست. در مرحله‌ی دوم بیماری دورین، کهیر پوستی بعد از چهار تا شش هفته از شروع بیماری اتفاق می‌افتد. پلاک‌های ادماتوز، گرد منظم به قطر حدود سه سانتی متر در طرفین بدن ظاهر، و پس از سه تا چهار روز ناپدید می‌شوند. در مرحله‌ی بعدی، فلج عضلانی اتفاق می‌افتد که ابتدا عضلات ناحیه‌ی حلق و گردن را مبتلا می‌سازد. سپس این فلجی به قسمت‌های خلفی، و سرانجام سایر نقاط بدن کشیده می‌شود. این حالت در ابتدا به صورت عدم تعادل دام جلب توجه می‌کند و در نهایت به فلجی کامل ختم می‌شود. بیماری دورین در صورتی که درمان نشود، کشنده است. اگر چه سویه‌های خفیف انگل نیز وجود دارد.

ب) پراکندگی جغرافیایی

تریپانوزوما اکویی پر دم در آسیا، شمال و مرکز آفریقا و روسیه مشاهده می‌شود. این بیماری قبلاً در اروپای غربی و آمریکای شمالی نیز شایع بود، ولی از این نواحی ریشه کن شده است. آخرین موارد بیماری در آمریکای شمالی در سال ۱۹۴۹ از ایالت آریزونا گزارش شده است. خلیلی نیز در سال ۱۹۷۳ در ایران، انگل را از راه تلقیح خون اسب‌های لرستان به سگ تشخیص داده است.

پ) تشخیص

بیماری دورین به وسیله‌ی مشاهده‌ی انگل در ترشحات ضایعات ادماتوز کهیری، لنف، ترشحات مخاطی اندام تناسلی و خون تشخیص داده می‌شود. به علاوه، علایم تبییک بیماری نیز برای تشخیص بیماری در نواحی اندمیک کفایت می‌کند. کشت انگل در بدن موش کوچک آزمایشگاهی، موش رت، خرگوش و یا سگ نیز قابل انجام بوده، ولی معمولاً مشاهده‌ی انگل در اولین پاساژ دشوار است.

آزمایش ثبوت عناصر مکمل^۱ در تشخیص عفونت اولیه و مزمن این آلودگی کارآیی دارد و به کمک همین آزمایش، این بیماری از آمریکای شمالی ریشه‌کن شده است. امروزه نیز تمامی اسب‌های وارده به آمریکا باید از نظر بیماری دورین، مورد آزمایش قرار گیرند.

ت) درمان تریپانوزومیازیس

اصولاً داروهای ضد تریپانوزوم^۲ به صورت درمانی یا پیشگیری کننده در دسترس هستند. داروهای پیشگیری کننده از تریپانوزومیازیس به مدت چهار تا شش ماه، میزان را علیه این تک‌باخته محافظت می‌کنند.

داروهایی که به طور معمول در درمان تریپانوزومیازیس دام‌ها کاربرد دارند، در گروه‌های زیر خلاصه می‌شوند:

۱. سولفونیتدنفتیل‌آمین (سورامین) ناگانول (بایر ۲۰۵)

۲. دیمینازن‌استورات (دیامیدین) (برنیل)

سورامین در اسب‌های مبتلا با یک دوز واحد (چهارگرم به ازای چهل و پنج کیلوگرم وزن بدن) به صورت داخل وریدی تجویز می‌شود. در عین حال می‌توان این میزان را طی دوزهای دارویی در مدت سه هفته تجویز کرد.

سورامین در سگ به میزان ۰/۳ گرم به صورت داخل وریدی تجویز، و برای شش روز تکرار می‌شود. سورامین برای درمان بیماری سورا در شتر، داروی انتخابی است و به صورت داخل وریدی به میزان یک تا دو گرم به ازای صد کیلوگرم وزن بدن تجویز می‌شود.

دیامیدین (برنیل)، اثر پروفیلاکتیک ندارد و معمولاً به میزان ۳/۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن به صورت زیر جلدی یا عضلانی تزریق می‌شود، و در تک‌سمی‌ها این دارو به خوبی تحمل نمی‌شود.

۱-۳-۱-۲. جنس لیشمانیا

لیشمانیا، یک تک‌باخته‌ی تازک‌دار از خانواده‌ی تریپانوزوماتیده است که بیماری لیشمانیوز را ایجاد می‌کند. بیماری لیشمانیوز، یک بیماری خطرناک تک‌باخته‌ای است که در مناطق گرمسیری و نیمه گرمسیری پراکندگی وسیعی دارد و با درجات بیماری‌زایی متفاوت در بیش از هشتاد کشور جهان مطرح است.

1.CFT

2.Trypanocidal drugs

۱. طبقه‌بندی

طبقه‌بندی جنس لیشمانیا، پیچیده و دشوار است. به طور کلی، تمایز گونه‌ها بر اساس شکل ظاهری (مورفولوژی) انگل امکان‌پذیر نیست؛ بلکه این تمایز بر اساس نوع آسیب‌های بافتی (پاتولوژی)، نشانی‌های بیماری، محل عفونت، گونه‌ی ناقل و مخزن بیماری انجام می‌شود. به علاوه، فاکتورهای بیوشیمیایی و سرولوژیک نیز برای تشخیص مجموعه‌ی گونه‌های انگل لیشمانیا به کار گرفته می‌شوند.

بر این اساس، پنج مجموعه‌ی گونه‌ی اصلی از این انگل شناسایی شده است که سه مجموعه از آن‌ها مربوط به دنیای قدیم، و دو مجموعه مربوط به دنیای جدید هستند.

۲. ساختمان و اشکال انگل

دو شکل از انگل لیشمانیا وجود دارد که یکی فرم اماستیگوت انگل است، که داخل سلولی است و در بدن میزبان‌های مهره‌دار مشاهده می‌شود. شکل دیگر آن پروماستیگوت است که غالباً در بدن حشره‌ی ناقل و یا در محیط کشت یافت می‌شود.

۳. فرم اماستیگوت

به شکل کروی هستند. ۲/۵ تا ۵ میکرون قطر دارند و در درون واکوئل پارازیتوفوروس، در ماکروفاژها مشاهده می‌شوند. یک هسته‌ی مشخص و یک کایتوپلاست در اماستیگوت وجود دارد، و سیتوپلاسم آن دارای واکوئل‌های حاوی لیزوزوم است. غشای خارجی اماستیگوت، ترکیب پلی ساکاریدی دارد.

۴. فرم پروماستیگوت

پروماستیگوت‌ها نیز ساختمان مشابهی دارند، ولی حاوی یک تاژک مشخص‌اند، و غشای سطحی آن‌ها واجد مولکول‌های گلیکوپروتئینی و گیرنده‌های مانوز است، این اجزا برای گرفته شدن پروماستیگوت توسط ماکروفاژها بسیار مهم‌اند. پادتن‌های موجود در سرم خون میزبان‌ها، ورود پروماستیگوت به ماکروفاژها را تسهیل می‌کنند. به طور کلی تغییرات مورفولوژیک زیادی را نمی‌توان در بین پروماستیگوت‌های گونه‌های لیشمانیا مشاهده کرد.

۱-۳-۱-۱-۲-۱. سیر تکاملی لیشمانیاها

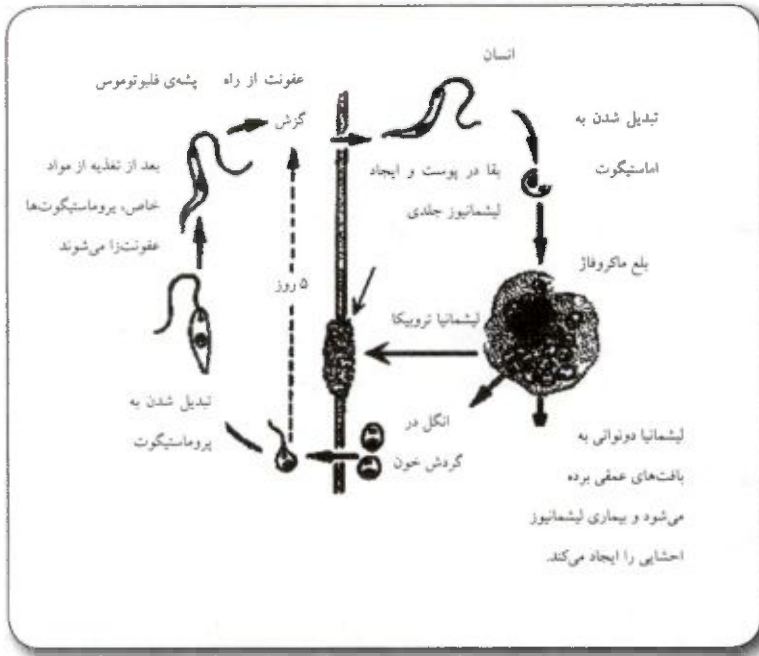
هنگامی که یک پشه‌ی خاکی (فلبتومید) آلوده خون‌خواری می‌کند، میزبان مهره‌دار

حساس را به فرم پروماستیگوت متاسیکلیک آلوده می‌کند، و در مدت کوتاهی پروماستیگوت به وسیله‌ی ماکروفاژها (که اولین سد دفاعی میزبان هستند)، بلعیده می‌شوند. در حین بلع انگل توسط ماکروفاژها، پروماستیگوت تاژک خود را از دست می‌دهد و به شکل اماستیگوت در می‌آید. سپس یک فاگوزوم در اطراف آن تشکیل می‌شود، و آنزیم‌های لیزوزومی ماکروفاژ به فاگوزوم می‌چسبند و یک فاگولیزوزوم تشکیل می‌دهد که حاوی انگل است.

وقتی انگل به واکوئل پارازیتوفوروس وارد می‌شود، به شکل اماستیگوت در می‌آید و تقسیم دوتایی را آغاز می‌کند. در نهایت، این تقسیمات منجر به لیزه شدن ماکروفاژها و آزاد شدن اماستیگوت‌ها می‌شود، که سریعاً تعداد دیگری از ماکروفاژها را آلوده می‌کنند. به اشکال اماستیگوت داخل ماکروفاژها که در گسترش‌های رنگ شده قابل رویت هستند، دانه‌های لیշمن دنوان^۱ می‌گویند و این نام‌گذاری به افتخار لیշمن انجام شده است. لیշمن در سال ۱۹۰۰ میلادی، لیشمانیا دنووانی را در گسترش تهیه شده از طحال یک سرباز (که در هند تلف شده بود)، شناسایی کرد. در هند، تب ناشی از این بیماری به نام دام دام^۲ یا کالآزار^۳ شناخته می‌شود. مشاهدات لیշمن در سال ۱۹۰۳ انتشار یافت یعنی همان سالی که چارلز دنوان^۴ این انگل را در طحال شناسایی کرد.

اماستیگوت‌ها در روده‌ی میانی پشه خاکی‌ها از ماکروفاژهای بلعیده شده آزاد، و به فرم پروماستیگوت به طول ده تا بیست میکرون تبدیل می‌شوند. تقسیم‌های مکرر این تروفوزوایت‌های تاژک‌دار در نهایت منجر به بسته شدن روده‌ی حشره می‌شود و در نتیجه، پروماستیگوت‌ها به سمت قدام به طرف حلق و حفره دهانی پشه‌ها حرکت، و از طریق خون‌خواری مجدد، میزبان حساس را آلوده می‌کنند. (تصویر ۱-۳-۴)

-
1. LD bodies (Leishman - Donovan bodies)
 2. Dum Dum Fever
 3. Kala azar
 4. Charles Donovan



۱-۳-۴ مراحل سیر تکاملی لیشمانیا دونواتی و تروپیکا

۱-۳-۱-۱-۲-۲. ناقلان لیشمانیاها

پشه‌های خاکی، ناقل لیشمانیا هستند. تنها جنس ماده‌ی آن‌ها خون‌خوار است و در انتقال آلودگی نقش دارد، و جنس نر آن‌ها از شهد گیاهان تغذیه می‌کند. آلودگی پشه‌خاکی‌ها، با خون‌خواری از فرد آلوده و از طریق بلع ماکروفاژهای آلوده است. جنس‌های مختلف پشه خاکی‌ها در انتقال لیشمانیاها در جهان نقش دارند. در دنیای قدیم جنس فلپوتوموس، و در دنیای جدید جنس‌های لوتزمیا^۱ و سرجتومیا^۲ از ناقلان لیشمانیاها هستند.

۱-۳-۱-۱-۲-۳. انواع لیشمانیوز

پنج گونه‌ی اصلی از لیشمانیا، عوامل سه فرم اصلی بیماری انسانی هستند:

1. Lutzomyia
2. Sergentomyia

۱. لیشمانیوز جلدی^۱

این بیماری را انگل‌های لیشمانیا تروپیکا و لیشمانیا ماژور ایجاد می‌کنند.

۲. لیشمانیوز احشایی^۲

این بیماری را لیشمانیا دونوانی ایجاد می‌کند.

۳. لیشمانیوز جلدی - مخاطی^۳

این بیماری را لیشمانیا برازیلینسیس و لیشمانیا مکزیکانا ایجاد می‌کنند.

۱-۳-۱-۱-۲-۴. انواع لیشمانیاها

گروه لیشمانیا تروپیکا ماژور

این دو گونه، سیر تکاملی بسیار مشابهی دارند و در نتیجه، نشانی‌های بالینی بیماری آن‌ها نیز مشابه، ولی پراکندگی جغرافیایی آن‌ها متفاوت است.

۱. گروه لیشمانیا ماژور: اعضای این گروه در شمال آفریقا، خاورمیانه، هند غربی و سودان پراکنده‌اند. این گونه، لیشمانیوز جلدی نوع مرطوب یا روستایی را ایجاد می‌کنند.

۲. گروه لیشمانیا تروپیکا: اعضای این گروه از اتیوپی، هند، ناحیه‌ی مدیترانه‌ای اروپا، خاورمیانه، کنیا و شمال آفریقا گزارش شده‌اند. این گونه، لیشمانیوز جلدی نوع خشک یا شهری را ایجاد می‌کنند.

لیشمانیوز جلدی که به زخم گرمسیری^۴ نیز مشهور است، به وسیله‌ی پشه‌خاکی‌های جنس *فلبوتوموس* انتقال می‌یابند. ضایعات جلدی معمولاً در محل‌هایی ایجاد می‌شود که پشه‌خاکی در آن خون‌خواری می‌کند. اماستیگوت‌ها در سلول‌های مونوسیت، ماکروفاژها و سلول‌های لانگرهانس پوست تکثیر می‌شوند. دوره‌ی کمون، از یک روز تا چند ماه در نوسان است. ضایعه‌ی جلدی ابتدا به صورت یک پاپول مشاهده می‌شود، که در آن پوسته‌ی نازکی محل‌گزش پشه را (که زخم در حال گسترش در آن وجود دارد) می‌پوشاند. با این حال، چندین محل آلودگی که به هم نزدیک هستند، ممکن است به یکدیگر بپیوندند و یک زخم وسیع را در روی پوست ایجاد کنند.

اگر این ضایعه‌ی جلدی تمیز نگه داشته شود، بعد از دو ماه تا یک سال، خود به خود

1. Cutaneous Leishmaniasis
2. Visceral Leishmaniasis
3. Mucocutaneous Leishmaniasis
4. Tropical sore

بهبود می‌یابد، ولی معمولاً در این ضایعات، عفونت‌های ثانویه بروز می‌کند و باعث تغییر شکل دائمی می‌شود. این عفونت‌های ثانویه، مشابه عفونت‌های اسپیروکتی هستند که حالتی را به نام **یاوز**^۱ (و یا میازها که توسط نوزاد مگس‌ها ایجاد می‌شود) به وجود می‌آورند.

وقتی ضایعه بهبود می‌یابد، میزان نسبت به آلودگی مجدد مقاوم می‌شود. در بعضی از نواحی، بومی‌ها فرزندان خود را در محل‌هایی از بدن که دیده نمی‌شود، تلقیح می‌کنند تا آن‌ها را از زخم‌های بعدی در طول زندگی محافظت کنند.

نقشه‌ی پراکنندگی و کانون‌های این دو گونه‌ی لیشمانیا، به میزان زیادی به عادات گونه‌های ناقل آن‌ها و مخازن این انگل بستگی دارد. لیشمانیا تروپیکا بیشتر در نواحی پر جمعیت شهری دیده می‌شود، که به وسیله‌ی پشه‌خاکی به انسان منتقل می‌شود، و احتمالاً سگ، مخزن این انگل است. در لیشمانیا ماژور، سیکل انگل بین جونده‌ی ژوبیل^۲ و سایر جوندگان کوچک در نوسان است، و انسان میزان اتفاقی است، و این بیماری در روستاها شیوع بیشتری دارد.

۱-۳-۱-۱-۲-۵. تشخیص لیشمانیوز جلدی

روش اصلی برای تشخیص لیشمانیوز، شناسایی فرم‌های اماستیگوت در ماکروفازهای بافتی، (که از خراش نواحی آلوده به دست می‌آید)، است. بررسی خصوصیات جغرافیایی، علایم بالینی، نوع میزان (میزبان اصلی و میزان واسط)، واکنش‌های میزبانی، چگونگی کشت انگل، خصوصیات رفتاری ناقلان و چگونگی انتقال انگل لیشمانیا نیز از راه‌های تشخیص لیشمانیاست. همچنین، روش‌های ایزوآنزیم، مونوکلونال آنتی بادی و واکنش زنجیره‌ای پلی‌مراز (PCR) برای تفکیک دقیق لیشمانیاها کاربرد دارد.

۱-۳-۱-۱-۲-۶. درمان لیشمانیوز جلدی

برای درمان لیشمانیوز جلدی، بهبودی خود به خودی زخم (اگر ممکن باشد) بهترین راه است؛ زیرا تنها داروی مؤثر، داروی آنتی مونیال^۳ است که اثرات جانبی سمی شدیدی دارد. برای درمان این بیماری، معمولاً داروهایی نظیر پنتوستام^۴ و گلوکانتیم^۵ مصرف می‌شوند؛ اگر چه اخیراً داروی آمینوسیدین^۶ کارایی بهتری را برای درمان لیشمانیوز

1. Yaws
2. gerbil
3. Antimonial
4. Pentostam
5. Glucantim
6. Aminocidine

جلدی از خود نشان داده است؛ ضمناً بیماران این دارو را بهتر تحمل می‌کنند. در حال حاضر تحقیق بر روی یک داروی جدید در هند نیز در حال اجراست که به صورت خوراکی برای درمان کالآزار مصرف می‌شود، این دارو، میلیتفوزاین^۱ نام دارد و به نظر می‌رسد بسیار مؤثر است و سمیت کمتری دارد. استراتژی درمانی دیگری که اخیراً مورد تحقیق قرار گرفته است، فعال کردن ماکروفاژها برای از بین بردن انگل لیشمانیا به وسیله‌ی تولید اکسید نیتریک است. این روش با استفاده از دارویی امکان پذیر شده است که قبلاً برای درمان ضایعات ناشی از ویروس‌های پاپیلومای انسانی استفاده می‌شد.

گروه لیشمانیا دونووانی

اعضای این گروه، عامل لیشمانیوز احشایی (کالآزار) هستند که به فرم‌های دنیای قدیم و دنیای جدید وجود دارند.

این بیماری در دنیای جدید در آمریکای جنوبی و بخصوص برزیل وجود دارد، و در دنیای قدیم در ناحیه‌ی مدیترانه‌ای اروپا، شمال و شرق آفریقا، هند و چین مشاهده می‌شود. فرم‌های اماستیگوت به ابعاد دو تا سه میکرون در سلول‌های رتیکوآندوتلیال احشا، مثل طحال، عقده‌های لنفاوی، کبد و روده یافت می‌شوند. این بیماری در دنیای قدیم به وسیله‌ی پشه‌های فلوتوموس منتقل می‌شود. دوره‌ی کمون بیماری ممکن است بین ده روز تا یک سال متغیر باشد، ولی معمولاً دو تا چهار ماه است. نشانی‌ها شامل یک تب پایین بوده، که با یک لرز عمومی همراه است. کم خونی و تحلیل رفتن بیمار نیز طی بیماری مشاهده می‌شود. سایر نشانی‌های کلاسیک این بیماری پس از ادامه، بزرگ شدن شکم است، که به علت بزرگ شدن کبد و طحال ایجاد می‌شود. اگر این بیماری درمان نشود، مرگ پس از دو تا سه سال از شروع بیماری اتفاق می‌افتد.

در فرم‌های حادث‌تر بیماری ممکن است دوره‌ی بیماری در عرض شش تا دوازده ماه به پایان برسد. علائم بالینی کالآزار عبارت‌اند از ادم یا خیز (به‌ویژه در ناحیه‌ی صورت)، اسپلنومگالی، خونریزی در غشاهای مخاطی، اشکال در تنفس و اسهال. تعداد کمی از بیماران خود به خود بهبود می‌یابند و دچار حالتی می‌شوند که به آن ضایعات جلدی بعد از کالآزار^۲ می‌گویند. در این فرم، صورت به ضایعات شدید زشتی، به صورت چین‌وچروک دچار می‌شود. این حالت در فرم‌های مدیترانه‌ای و آمریکای لاتین نادر است، ولی در ۵ تا ۱۰ درصد موارد، کالآزار هندی مشاهده می‌شود.

1. Miltefosine

2. Post-Kala-azar dermal leishmanotid

۱-۳-۱-۱-۲-۷. تشخیص کالآزار

تشخیص مثبت از طریق مشاهده‌ی اجسام لیثمانیا دونوانی امکان پذیر است، ولی اغلب برای این منظور باید از روش‌های تهاجمی، مثل بیوپسیطحال استفاده کرد. تشخیص سرولوژیکی به وسیله‌ی الیزا و ایمونوفلورسنت غیر مستقیم نیز امکان پذیر است؛ اگر چه در این زمینه مشکلاتی وجود دارد؛ زیرا بین انگل و تریپانوزوماکروزی، واکنش متقاطع وجود دارد؛ به علاوه تفریق بین حالت جدید و قدیم بیماری آسان نیست. درمورد تشخیص بالینی نیز مشکلاتی وجود دارد؛ زیرا بسیاری از نشانی‌های کالآزار با نشانی‌های تیفوئید، مالاریا، سیفلیس، توبرکولوزیس و تب راجعه شباهت دارد.

۱-۳-۱-۱-۲-۸. درمان کالآزار

تتها راه درمان کالآزار، استفاده از داروهای آنتی مونیال است که باید با جیره‌ی غذایی سرشار از ویتامین و پروتئین همراه باشد، تا شانس بهبودی افزایش یابد. اگر درمان به صورت کامل انجام نشود، امکان عود بیماری وجود دارد. از این رو، دوره‌ی درمان بیماری طولانی است. درمان سگ‌ها به عنوان مخازن لیثمانیا، نتایج بالینی مناسبی دارد، ولی از آنجا که احتمال مقاوم شدن انگل پس از درمان و مخزن ماندن این سگ‌ها وجود دارد، برخی حذف سگ‌های مبتلا را توصیه می‌کنند که این، خود مشکلات زیادی دارد و معمولاً عملی نیست.

۱-۳-۱-۱-۲-۹. لیثمانیوز در ایران

لیثمانیوزها جزو بیماری‌های اندمیک ایران و بیش از هشتاد کشور جهان محسوب می‌شوند. لیثمانیوز جلدی بیشتر از استان‌های خراسان، اصفهان، کرمان، هرمزگان و یزد گزارش شده است. کانون‌های اصلی لیثمانیوز احشایی در شهرستان مشکین شهر در آذربایجان شرقی و همچنین استان‌های فارس و بوشهر قرار دارد.

به منظور کنترل لیثمانیوز در ایران، علاوه بر روش‌هایی نظیر از بین بردن ناقلان و مبارزه با مخازن، که معمولاً بسیار پر هزینه و دشوار است و در دستور کار قرار دارد، از سال‌های قبل تلاش‌هایی برای ایمن‌سازی افراد سالم انجام شده، و هنوز هم در جریان است.

در سال ۱۳۲۴ هجری شمسی، برای نخستین بار در ایران، دکتر انصاری، روش مایه‌کوبی با استفاده از کشت زنده‌ی لیثمانیا تروپیکا را به اجرا در آورد. از سال ۱۳۶۰ (در سال‌های جنگ تحمیلی) لیثمانیازاسیون توسط ندیم، جوادیان و همکاران به طور

گسترده در نیروهای نظامی کشور عملی شد که توانست میزان بروز بیماری را به $\frac{1}{8}$ تقلیل دهد؛ اگر چه این روش در موارد کمی با ایجاد زخم‌های غیر بهبود یابنده مشکل‌ساز می‌شد. با پایان یافتن جنگ، لیشمانی‌آسیون نیز متوقف شد.

در سال ۱۳۶۸، با پشتیبانی سازمان بهداشت جهانی برای نخستین بار، غلظت‌های مختلفی از واکسن کشته‌شده‌ی لیشمانیا ماژور همراه یا بدون ادجوانت ب‌ت‌ژ در گروه‌های مختلف از داوطلبان استان یزد مورد بررسی قرار گرفت. سپس این مطالعات در گروه‌های دیگر داوطلب در منطقه‌ی پارچین و رامین ادامه یافت، و در حال حاضر، این واکسن در ایران (شهرستان‌های بم، اصفهان و زواره)، سودان و پاکستان تحت بررسی است. انستیتو رازی مسئول تهیه واکسن لیشمانیا ماژور در ایران، انستیتو پاستور ایران مسئول تهیه‌ی لیشمانین برای تست جلدی، و دانشکده‌ی بهداشت دانشگاه علوم پزشکی تهران مسئول ارزیابی این واکسن بر روی داوطلبان بوده‌اند.

تحقیقات بر روی واکسن سنتتیک لیشمانیوز احشایی نوع مدیترانه‌ای بر روی سگ‌ها از سال ۱۳۷۴ در ایران با استفاده از واکسن اتوکلاو شده لیشمانیا اینفاتوم^۱ در سگ‌ها آغاز شده است و همچنان ادامه دارد.

اخیراً بنا به توصیه‌ی بخش تحقیقات طب گرمسیری سازمان بهداشت جهانی، مایه‌ی لیشمان با روش استاندارد (شست و شوی پروماستیگوت‌ها پس از تهیه و منجمد کردن آن‌ها) در انستیتو رازی در دست تهیه است، استفاده از این مایه برای لیشمانی‌آسیون، تنها به منظور ارزیابی واکسن کشته‌ی لیشمانیا در ایران توصیه شده است.

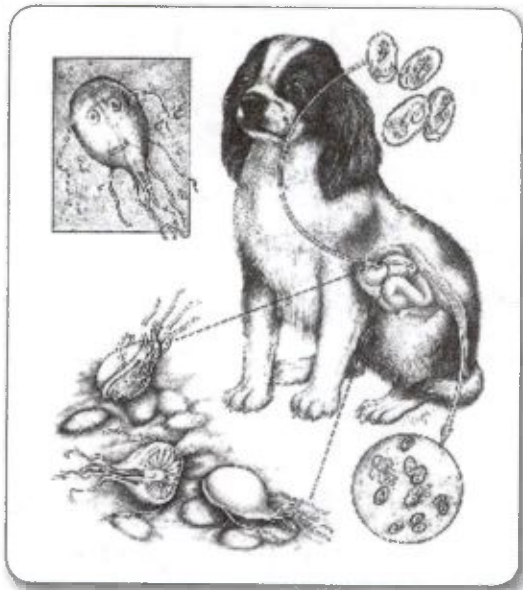
۱-۳-۱-۲. خانواده‌ی هگزامیئیده^۲

۱-۳-۱-۲-۱. جنس ژیا ردیا^۳

عفونت ژیا ردیا، یک عفونت روده‌ای انسان و سایر مهره‌داران است که به وسیله‌ی تک‌یاخته‌ی تازک‌دار ژیا ردیا ایجاد می‌شود. این آلودگی که معمول‌ترین آلودگی انگلی بیماری‌زای روده‌ای انسان است و پراکندگی جهانی دارد، در مناطق معتدل گرمسیری جهان مشاهده می‌شود. این عفونت، هم به صورت تک‌گیر^۴ و هم به صورت فراگیر مشاهده می‌شود.

1. L. infantum
2. F. Hexamitidae
3. Giardia
4. Sporadic

ژیاردیا، قسمت قدامی روده‌ی باریک را مورد حمله قرار می‌دهد و به مخاط‌های ابی‌تلیال این ناحیه به صورت تروفوزوایت‌های تازک‌دار می‌چسبد. این تروفوزوایت‌ها به سرعت به روش غیر جنسی تکثیر (تقسیم دوتایی)، می‌یابند و در نتیجه تعداد فراوانی از تروفوزوایت ژیاردیا در زمان کوتاهی تولید می‌شوند. بعد از گذشتن تروفوزوایت‌های ژیاردیا از قسمت قدامی روده‌ی باریک، تعدادی از آن‌ها به کیست تبدیل می‌شوند. این کیست‌ها که دارای چهار هسته^۱ هستند و از طریق مدفوع دفع می‌شوند، مهم‌ترین فرم قابل انتقال انگل هستند و نسبت به سایر مراحل سیر تکاملی ژیاردیا، مقاوم‌ترند. انتقال عفونت، به وسیله‌ی بلع کیست زنده انگل اتفاق می‌افتد. اولین راه انتقال، راه مدفوعی-دهانی^۲ است؛ اگر چه انتقال از طریق آب آشامیدنی^۳ و غذا^۴ نیز اتفاق می‌افتد (تصویر ۱-۳-۵)



۱-۳-۵. مراحل سیر تکاملی تک‌یاخته‌ی ژیاردیا

1. Quadrinucleate
2. Fecal-oral
3. Water- Borne
4. Food- borne

تعداد کمی از داروهای ضد ژیاودیای مؤثر در دسترس است که برای درمان عفونت‌های بالینی مورد استفاده قرار می‌گیرند. از جمله آن می‌توان از داروهای مترونیدازول، تینیدازول و فورازولیدن نام برد. در عین حال در مناطقی که بیماری شیوع فراوانی دارد، کنترل آن تنها با ارتقای سطح بهداشت عمومی، نظافت و آموزش عمومی امکان‌پذیر است. به علاوه، در مورد جلوگیری از آلوده شدن آب‌های آشامیدنی در مناطق خاص، باید ضوابطی به مرحله‌ی اجرا گذاشته شود.

۱-۳-۱-۲. بیماری زایی ژیاودیا

این انگل در روده خساراتی را به سلول‌های اپی تلیال وارد می‌کند، که در پی آن دفع و جایگزینی^۲ سلول‌های اپی تلیال افزایش می‌یابد، ویلی‌های مخاط روده کوتاه می‌شود، دی ساکاریدها کاهش می‌یابند، و جذب مواد از روده مختل می‌شود. اسهال خفیف یا شدید نیز مشاهده می‌شود. دوره‌ی کمون بیماری یک تا سه هفته است. هرچه سن بیمار کمتر باشد، مدفوع شل تر و آبکی تر است. ممکن است کرامپ عضلانی نیز در ناحیه‌ی اپی گاستر وجود داشته باشد.

اسهال حالت تناوبی دارد، و حضور چربی در مدفوع افزایش می‌یابد. گاهی حضور زیاد انگل و آزاد شدن آنتی ژن‌های آن‌ها به صورت ایجاد کهیر در بیماران تظاهر پیدا می‌کند. گونه‌های زیادی از ژیاودیا شناخته شده‌اند که از جمله می‌توان از ژیاودیادودنالیس^۳ در انسان و سایر پستانداران و گاهی پرندگان و خزندگان، ژیاودیا آگیلیس^۴ در دوزیستان، ژیاودیا موریس^۵ در چونندگان و احتمالاً پرندگان و سایر پستانداران، ژیاودیاپستیاسی^۶ و ژیاودیا آردی^۷ در پرندگان، ژیاودیاکتی^۸ در گربه و ژیاودیابویس^۹ در گاو نام برد.

1. Highly endemic
2. Turn over
3. *Giardia duodenalis*
4. *G. agilis*
5. *G. muris*
6. *G. psittaci*
7. *G. ardeae*
8. *G. cati*
9. *G. bovis*

۱-۳-۱-۳. خانواده‌ی تریکومونادیده

این انگل‌ها، تک‌یاخته‌هایی گلابی شکل هستند، که انتهای قدامی آن‌ها گرد و پهن، و انتهای خلفی آن‌ها نوک تیز است، و واجد یک هسته در ناحیه‌ی قدامی هستند. در قسمت قدامی هسته، یک بلفاروپلاست وجود دارد که از چندین دانه قاعده‌ای تشکیل شده است. دانه‌های قاعده‌ای، همان کایتوزوم‌ها هستند. سه تا پنج تاژک قدامی و یک تاژک راجعه خلفی از بلفاروپلاست سرچشمه می‌گیرد. تاژک خلفی از لبه‌ی پرده‌ی موج می‌گذرد که در قسمت جانبی انگل گسترده شده است. یک تاژک ثانویه یا همراه نیز ممکن کنار تاژک راجعه وجود داشته باشد. در برخی از گونه‌ها، تاژک خلفی بعد از پرده‌ی موج نیز ادامه می‌یابد و به اصطلاح تاژک آزاد را ایجاد می‌کند، و برخی دیگر فاقد تاژک آزاد هستند.

۱-۳-۱-۳-۱. سیر تکاملی تریکومونادها

تریکومونادها سیر تکاملی ساده دارند و به صورت دوتایی طولی تکثیر می‌شوند، ولی تکثیر جنسی در آن‌ها گزارش نشده است. این تک‌یاخته‌ها فاقد کیست هستند.

۱-۳-۱-۳-۱-۲. گونه‌های تریکوموناد

چندین گونه از تریکومونادها در حیوانات و انسان مشاهده شده‌اند، ولی اهمیت و نوع ارتباط همه آن‌ها با میزبان‌های آن‌ها هنوز روشن نشده است. در سکوم و کولون اغلب پستانداران و پرندگانی که مورد آزمایش قرار می‌گیرند، تریکومونادها یافت شده‌اند. همچنین، در خزندگان، دوزیستان، ماهی‌ها و بسیاری از بی‌مهرگان مشاهده می‌شوند، ولی به طور غیر منتظره در خرگوش و جوندگان دیده نشده‌اند. بسیاری از تریکومونادهای سکومی به یکدیگر شباهت دارند و در بسیاری از آن‌ها، انتقال متقاطع از یک میزبان به میزبان دیگر، به سادگی امکان‌پذیر است. بعضی از تریکومونادهای پستانداران حتی به آسانی به جوجه‌ی یک روزه قابل انتقال هستند؛ اگر چه در پرندگان بزرگ تر جایگزین نمی‌شوند.

اغلب تریکومونادها غیر بیماری‌زا هستند و هیچ یک از تریکومونادهای سکومی بیماری‌زا شناخته نشده‌اند. اگر چه برخی تصور می‌کنند، چون این تک‌یاخته‌ها را در حیوانات مبتلا به آنتریت و اسهال مشاهده کرده‌اند، باید بیماری‌زا باشند، ولی این استدلال صحیح نیست؛

زیرا صرف حضور یک ارگانیسیم در بدن دام بیمار، به معنی نقش آن ارگانیسیم در بروز بیماری نیست، و به عکس ممکن است بیماری شرایط رشد و تکثیر آن ارگانیسیم را مهیا کرده باشد. مثلاً تریکومونادهای روده، به محیط مایع و نیمه مایع برای تکثیر خود نیازمندند؛ از این رو، در بیماری‌های اسهالی، امکان تکثیر آسان تر از آن‌ها فراهم می‌شود.

دو گونه‌ی مهم بیماری‌زای تریکومونادها در دام‌ها شناخته شده‌اند که عبارت‌اند از:

۱. تریکوموناس گالینه^۱ که در ماکیان و کبوتر یافت می‌شود.

۲. تریکوموناس فتوس^۲ که عامل سقط جنین گاو است.

۱-۳-۱-۳-۲-۱. تریکوموناس گالینه

اگرچه این تک‌پاخته، هم در ماکیان و هم در کبوتران یافتن می‌شود، ولی آلودگی در کبوتران فراوان‌تر است؛ به طوری که در ۹۰ درصد کبوتران بالغ، چینه‌دان به این انگل آلوده است؛ اگرچه بیماری در آن‌ها به صورت انفرادی مشاهده می‌شود.

علت این تفاوت در میزان آلودگی و وقوع بیماری را به اختلاف حساسیت نژادی کبوتران و اختلاف حدت سویه‌های این انگل نسبت می‌دهند.

راه آلودگی کبوتران، عمدتاً از طریق دهان به دهان است، و جوجه‌های کبوتران نسبت به کبوتران مسن، حساس‌ترند. جوجه‌های کبوتران از طریق تغذیه از شیرهای چینه‌دان مادران آلوده می‌شوند. در مرحله‌ی ابتدایی، انگل در مخاط قسمت قدامی دستگاه گوارش مستقر می‌شود و کانون‌های نکروز ارزنی شکل را به رنگ زرد متمایل به سبز ایجاد می‌کند. سپس این کانون‌ها به هم ملحق شده، سطح زیادی از نکروز در مخاط مشاهده می‌شود. ترشحات دهانی در این مرحله، بوی زننده‌ای دارد. در بسیاری از موارد، چنین ضایعاتی در مری و مخاط چینه‌دان نیز وجود دارد.

یکی از اشکال بالینی که در کبوتران مبتلا مشاهده می‌شود، حالت چینه‌دان پاندولی است که به علت کاهش تونوسیتی عضلات چینه‌دان، این ناحیه به صورت آویزان، جلب نظر می‌کند. اشکال بالینی بیماری اگر درمان نشود، معمولاً به مرگ کبوتر منجر می‌شود.

1. *Trichomonas gallinae*

2. *Tritrichomonas foetus*

۱-۳-۱-۲-۳-۲. تشخیص تریکوموناس گالینه

تشخیص این بیماری، معمولاً از طریق برداشت از جراحات دهان و چینه‌دان و مشاهده‌ی حرکت انگل در زیر میکروسکوپ انجام پذیر است. برای این منظور، نمونه‌ی مورد آزمایش باید تازه باشد، تا بتوان حرکت انگل را مشاهده کرد.

۱-۳-۱-۳-۲-۳. تری تریکوموناس فتوس

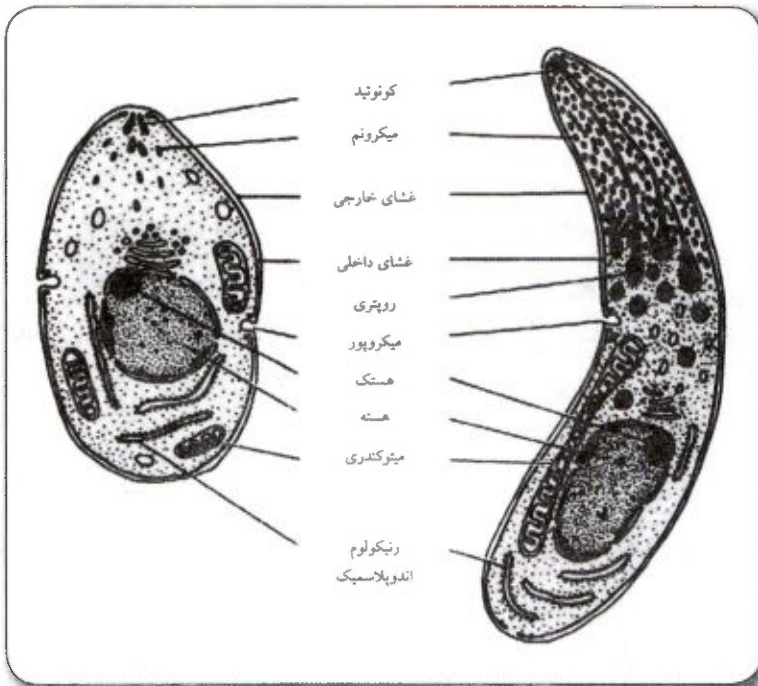
این آلودگی معمولاً در گاوهای گوشتی که مراتع چرای آزاد دارند، بیشتر دیده می‌شود. این انگل از راه تماس جنسی بین گاوها انتقال می‌یابد، و یکی از عوامل مهم سقط جنین در گاوها در آمریکا گزارش شده است. البته، همه سویه‌های این انگل از حدت یکسانی برخوردار نیستند.

معمولاً انگل در اندام تناسلی گاوهای نر مسن‌تر بیشتر جایگزین می‌شود، و با حضور این گاوها در گله‌ها، احتمال انتقال افزایش می‌یابد. معمولاً سقط جنین در هفته دو تا شانزده آستانه اتفاق می‌افتد. برای کنترل آلودگی در گله‌ها، آزمایش گاوها و حذف گاوهای آلوده از گله ضروری است. گاوهای نر آلوده به تری تریکوموناس، تا آخر عمر به عنوان ناقل آلودگی باقی می‌مانند؛ اگر چه سقط جنین در گاوهای آلوده، فقط در اولین شکم پس از آلودگی اتفاق می‌افتد.

۱-۳-۲. شاخه‌ی آپی کمپلکسا^۱

یکی از شاخه‌های مهم تک‌یاخته‌ای‌های بیماری‌زای انسان و دام، شاخه‌ی آپی کمپلکسا است. از ویژگی مهم اعضای این شاخه، دارا بودن مجموعه‌ای به نام مجموعه‌ی رأسی^۲ است، که به وسیله‌ی میکروسکوپ الکترونی قابل رویت است. این مجموعه در قسمت قدامی تک‌یاخته قرار می‌گیرد و در نفوذ تک‌یاخته به سلول‌های میزبان، نقش اساسی دارد. (تصویر ۱-۳-۶)

1. Phylum Apicomplexa
2. Apical complex



۱-۳-۶. اجزاء داخلی زوایت‌های آبی کمپلکسا

تمامی گونه‌های متعلق به این شاخه، انگلی هستند و مهره‌داران و بی‌مهرگان را آلوده می‌سازند، و در داخل، خارج و یا مایعات داخلی سلول‌ها زندگی می‌کنند، برخی از آنها برای سیر تکاملی خود، به یک میزبان احتیاج دارند که در این حالت، انتقال از یک میزبان به میزبان دیگر از طریق هاگ یا اسپور موجود در اووسیست آنها انجام می‌گیرد (مانند ایمریاها)، در صورتی که تعدادی از آنها برای سیر تکاملی خود، به دو میزبان احتیاج دارند. تکثیر در بین این تک‌یاخته‌ای‌ها به دو روش جنسی و غیر جنسی است، که غالباً در سیر تکاملی آنها، این دو روش تکثیر به صورت متناوب انجام می‌گیرد. در این شاخه، رده یا کلاس اسپوروزوا حایز اهمیت است.

۱. رده‌ی اسپوروزوا^۱

در این رده، مجموعه‌ی رأسی به خوبی رشد کرده است. در اووسیست اعضای این رده، اسپوروزوئیت‌های آلوده‌کننده وجود دارد که حاصل تکثیر جنسی‌اند، و حرکت آنها

از طریق سُرخوردن انجام می‌شود. همچنین، میکروگامت‌ها در برخی گونه‌های این رده، دارای تاژک هستند.

۲. زیررده‌ی کوکسیدیا^۱

این گروه، انگل‌های داخل سلولی و اغلب انگل مهره‌داران هستند و در سلول‌های اپی‌تلیوم دستگاه گوارش و سایر سلول‌ها یافت می‌شوند. چرخه‌ی زندگی آن‌ها از سه مرحله‌ی شیزوگونی، گامتوگونی و اسپوروگونی تشکیل یافته است. برخی از آن‌ها تک‌میزبانی^۲، و برخی دومیزبانی^۳ هستند.

۳. راسته‌ی اوکوکسیدا^۴

این گروه، اغلب انگل مهره‌داران هستند.

۱-۲-۳-۱. خانواده‌ی ایمری‌ایده^۵

تمام دوره‌ی رشد در سلول میزبان انجام می‌گیرد. اووسیست‌های گونه‌های مختلف این خانواده صفر، یک، دو، چهار یا بیشتر اسپوروسیست دارند که هر کدام یک و یا بیش از یک اسپوروزویت دارند و تک‌میزبانه یا دومیزبانه هستند. شیزوگونی در داخل بدن میزبان، و اسپوروگونی معمولاً در خارج از بدن میزبان صورت می‌گیرد.

۱-۲-۳-۱. جنس ایمریا^۶

اعضای این جنس، تک‌میزبانه هستند، و چرخه‌ی زندگی آن‌ها تنها در یک میزبان طی می‌شود، و میزبان اختصاصی دارند؛ طوری که هر یک از گونه‌های این جنس، تنها یک گونه‌ی میزبان را آلوده می‌کند. چرخه‌ی زندگی گونه‌های ایمریا به یکدیگر شباهت دارد که در آن مروگونی (شیزوگونی) و گامتوگونی در بدن میزبان، و اسپوروگونی در خارج از بدن میزبان صورت می‌گیرد.

1. Subclass Coccidia
2. Monoxenous
3. Heteroxenous
4. Order Eucoccida
5. Family Eimeriidae
6. Genus Eimeria

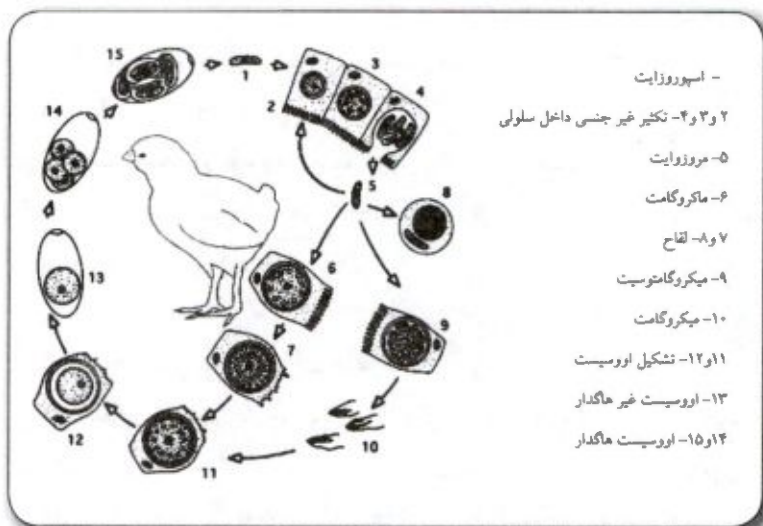
اووسیست‌های فاقد هاگ به همراه مدفوع دفع می‌شوند و در خارج از بدن میزبان در شرایط هوازی، اسپوردار می‌شوند. اووسیست‌های هاگ‌دار این جنس، چهار اسپروسیست دارند، و هر اسپروسیست دارای دو اسپروزوایت است. تعداد مراحل غیر جنسی انگل (شیزوگونی)، دو یا سه و یا بیشتر از سه نسل است. ایمریایها غالباً سلول‌های پوششی روده را از بین می‌برند و تولید اسهال خونی، بخصوص در حیوانات جوان می‌کنند و سبب مرگ دام می‌شوند. دام‌هایی که بهبود می‌یابند، به فرم مزمن بیماری مبتلا شده، حامل انگل می‌شوند. آلودگی به ایمریایها در حیوانات و در دام‌های مختلف، مانند نشخوارکنندگان و تک‌سمی‌ها، گوشت‌خواران (سگ و گربه) و ماکیان، حایز اهمیت‌اند، به‌ویژه در مناطق گرمسیر و مناطقی که حیوانات به صورت متراکم نگهداری می‌شوند باعث بروز بیماری مهم، خطرناک و کشنده‌ی کوکسیدیوز شده که باعث بروز خسارات فراوان اقتصادی از طریق آفت تولید و یا تلف شدن دام‌ها می‌شود.

در این میان کوکسیدیوز طیور در صنعت مرغداری از اهمیت زیادی برخوردار است و در عفونت‌های حاد، میزان تلفات گاهی تا ۱۰۰ درصد می‌رسد. این انگل در تمام دنیا یافت شده، و موجب بروز بیماری می‌شود.

۱-۳-۲-۱- چرخه‌ی زندگی ایمریایها

اسپروزوایت‌هایی که در مرحله‌ی اسپروگونی در اووسیست به وجود می‌آیند، چنانچه همراه با آب و یا مواد غذایی توسط میزبان مناسب بلع شوند، در لوله‌ی گوارشی تحت تأثیر آنزیم‌ها آزاد می‌شوند و به سلول‌های اپی تلیال روده حمله می‌کنند، و مرحله‌ی شیزوگونی آغاز می‌شود. در سلول‌های اپی تلیال روده، اسپروزوایت‌ها به فرم فعال یا تروفوزوایت تبدیل، از طریق تکثیر شیزوگونی تقسیم می‌شوند. بدین ترتیب که هسته تروفوزوایت به چندین هسته کوچک تقسیم، و سپس سیتوپلاسم به تعداد هسته‌های ایجاد شده تقسیم می‌شود. سلول ایجاد شده را شیژونت می‌نامند و حاصل این مرحله‌ی تکثیر، تولید تعداد متفاوتی مروزوایت بر حسب گونه ایمریاست. شدت بیماری‌زایی گونه‌های مختلف نیز به همین امر بستگی دارد. مروزوایت‌ها با پاره کردن جدار سلول‌های میزبان، به مجرای روده وارد می‌شوند و به سایر سلول‌های اپی تلیال روده حمله می‌کنند. ممکن است چندین چرخه‌ی شیزوگونی قبل از مرحله‌ی گامتوگونی طی شود.

در نهایت، تعدادی از مروزوایت‌ها سلول‌های جنسی نر، و تعدادی سلول‌های جنسی ماده را می‌سازند، و چرخه‌ی جنسی یا گامتوگونی آغاز می‌شود. گامتوگونی شامل ایجاد دو سلول متفاوت از نظر جنسی است، که یکی را ماکروگامونت (گامت ماده)، و دیگری را میکروگامتوسیت می‌گویند. ماکروگامونت‌ها مستقیماً به ماکروگامت منفرد تبدیل می‌شوند، و میکروگامتوسیت ایجاد تعداد زیادی میکروگامت می‌کند. میکروگامت‌های بالغ، واجد تازک، و متحرک هستند، و ماکروگامت‌ها را بارور می‌سازند و سلول تخم^۱ را ایجاد می‌کنند که در نهایت با تشکیل دیواره‌ای به دور خود، اووسیست را می‌سازند. اووسیست‌ها همراه با مدفوع میزبان دفع، و در محیط خارج هاگ‌دار می‌شوند. (تصویر ۱ ۳ ۷)



۱-۳-۷ سیر تکاملی ایمریای ماکیان

۱-۳-۲-۳-۱. بیماری زایی ایمریایها

کوکسیدی‌ها در داخل سلول‌های اپی تلیال، چرخه‌ی زندگی خود را طی می‌کنند و با از بین بردن این سلول‌ها، باعث خونریزی روده می‌شوند. از طرفی با اختلال در عمل آنزیم‌های روده‌ای نیز باعث اختلال در جذب مواد غذایی، افزایش فشار اسمزی، ریزش ترشحات به داخل مجرای روده و در نتیجه ایجاد اسهال می‌شوند. تعدادی از گونه‌های ایمریا وجود دارند که در مخاط روده نفوذ می‌کنند و علاوه بر عوارض گفته شده، باعث از هم گسیختگی جدار روده می‌شوند.

۱-۳-۲-۱. تشخیص ایمریایا

گاهی تشخیص وجود کوکسیدیوز در دام‌ها مشکل است؛ زیرا صرف مشاهده‌ی اووسیست در مدفوع و حتی حضور علائم بالینی، نمی‌تواند دلیل قطعی برای کوکسیدیوز باشد. در کوکسیدیوز حاد علائم شدید مشاهده می‌شود، ولی اووسیست در مدفوع دیده نمی‌شود. برای تشخیص بیماری می‌توان از آزمایش مستقیم مدفوع یا روش شناورسازی مدفوع و کالبدگشایی و برداشت از مخاط روده استفاده کرد.

مهم‌ترین گونه‌های ایمریایا که در حیوانات حایز اهمیت‌اند، عبارت‌اند از:

۱. ایمریا آرلوینگی^۱ و ایمریا نیناکول یا کیمووی^۲ در گوسفند و بز
۲. ایمریا بوویس^۳ و ایمریا زورثی^۴ در گاو و گوساله
۳. ایمریا تنلا^۵، ایمریا نکاتریکس^۶، ایمریا آسرولینا^۷ و ایمریا ماکزیمما^۸ در طیور

۱-۳-۲-۲. خانواده‌ی سارکوسیستیده^۹

اووسیست‌های این خانواده دارای دو اسپوروسیست، و هر اسپوروسیست محتوی چهار اسپوروزیست است. این گروه، انگل‌های دومیزبانه هستند که تکثیر غیر جنسی آن‌ها در میزبان واسط، و تکثیر جنسی آن‌ها در میزبان نهایی انجام می‌گیرد.

۱-۳-۲-۳-۱. جنس سارکوسیستیس^{۱۰}

میزبان واسط از نوع گیاه‌خوار یا همه‌چیزخوار است که در بدن آن‌ها کیست در عضلات تشکیل شده، میزبان نهائی با بلع این کیست‌ها آلوده می‌شود. کیست این انگل برای اولین بار توسط میشر^{۱۱} در سال ۱۸۴۳ به صورت رشته‌های سفید رنگ به طول یک تا سه میلی

1. *Eimeria arloingi*
2. *E. nina-kohl-yakimovi*
3. *E. bovis*
4. *E. Zurnii*
5. *E. Tenella*
6. *E. necatrix*
7. *E. acervulina*
8. *E. Maxima*
9. *Sarcocystidae*
10. *Sarcocystis*
11. *Miescher*

متر در رشته‌های عضلانی موش خانگی گزارش شد. به همین دلیل، آن‌ها را لوله‌های میشر نام‌گذاری کردند. در سال ۱۸۵۴ کوهن^۱ این انگل را در عضلات خوک گزارش کرد، و در سال ۱۸۸۲ لانکستر^۲ نام سارکوسیست بر آن نهاد. در ۱۹۷۳ والاک^۳، بیماری سارکوسیستوزیس را در موش، با خوراندن مدفوع گربه ایجاد کرد، و در سال ۱۹۷۴ جفری^۴، آلودگی تجربی سارکوسیستیس در انسان را مورد مطالعه قرار داد. تاکنون ۱۲۲ گونه از این انگل، از ۲۵۰ گونه‌ی میزبان واسط گزارش شده است.

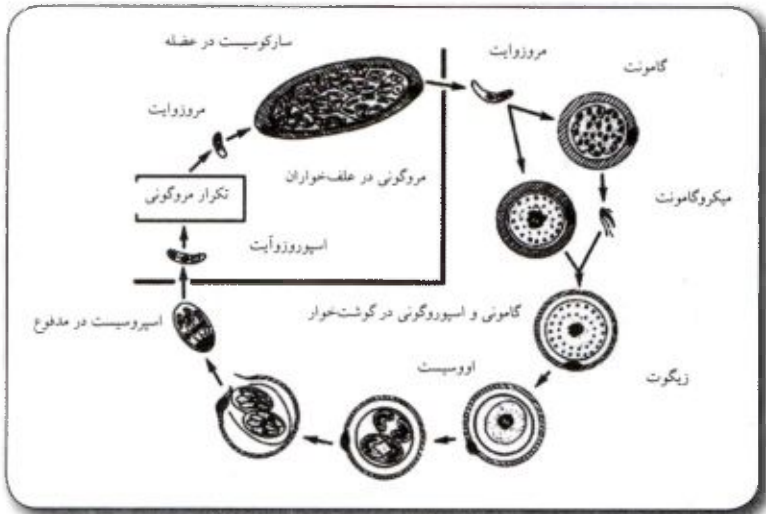
۱-۳-۲-۲-۱-۱. سیر تکاملی سارکوسیستیس

این انگل اجباراً برای سیر تکاملی خود به دو میزبان احتیاج دارد: یکی میزبان واسط یا شکار شونده، و دیگری میزبان نهایی یا شکار کننده. (تصویر ۱-۳-۸)

چرخه‌ی غیر جنسی انگل در میزبان واسط، و چرخه‌ی جنسی انگل در میزبان نهایی رخ می‌دهد؛ از این رو، شیزوگونی و تشکیل کیست منحصراً در بدن میزبان واسط، و گامتوگونی و عمل هاگ‌دار شدن منحصراً در بدن میزبان نهایی انجام می‌گیرد. میزبانان واسط از طریق بلع اسپوروسیست‌هایی که با مدفوع میزبان نهایی دفع شده است، و میزبان‌های نهایی از طریق بلع فرم کیستیک انگل که در عضلات میزبان واسط یافت می‌شود، به بیماری سارکوسیستوزیس مبتلا می‌شوند. بعد از بلع اسپوروسیست توسط میزبان واسط، جداره‌ی آن در دستگاه گوارش میزبان در اثر آنزیم‌ها متلاشی، و اسپوروزایت‌ها آزاد شده، و بعد از عبور از جداره‌ی روده، وارد سلول‌های اندوتلیال عروق لنفاوی مزانتر می‌شوند و شروع به تکثیر شیزوگونی می‌کنند. بعد از پاره شدن جداره‌ی سلول، مروزوایت‌ها آزاد، و وارد آندوتلیوم مویرگ‌های جداره‌ی می‌شوند. پس از تکثیر غیر جنسی دوم و ایجاد مروزوایت‌های نسل دوم، این مروزوایت‌ها سومین چرخه‌ی غیر جنسی را در مونوسیت‌ها ایجاد می‌کنند که حاصل این مراحل، مروزوایت‌هایی است که به داخل سلول‌های عضلانی نفوذ، و ایجاد کیست می‌کنند. شصت تا نود روز بعد از بلع اووسیست، این کیست‌ها حاوی برادی زوایت بوده، برای میزبان نهایی عفونت‌زا هستند. میزبان نهایی در اثر خوردن کیست‌های موجود در عضلات میزبان واسط، آلوده می‌شود. جداره‌ی کیست در اثر آنزیم‌ها از بین می‌رود، و برادی زوایت‌ها آزاد می‌شوند و به مخاط

1. Cohen
2. Lancaster
3. Wallack
4. Jeffrey HC

روده نفوذ، و بدون ایجاد مرحله‌ی شیزوگونی، تولید گامت می‌کنند (مرحله‌ی گامتوگونی)، که از تلاقی آن‌ها، اووسیست به وجود می‌آید. اووسیست‌های سارکوسیست در روده‌هاگ‌دار شده، معمولاً در داخل روده، جداره‌ی اووسیست پاره، و اسپوروسیست‌ها آزاد می‌شوند، و در مدفوع میزبان نهایی بیشتر انگل به صورت اسپوروسیست دفع می‌شود.



۸۳ سیر تکاملی سارکوسیستیس

۱-۳-۲-۲-۱-۲. پراکندگی جغرافیایی

تک‌یاخته‌ی سارکوسیستوریدیا از جمله تک‌یاخته‌هایی است که به سبب انتشار جهانی، از اکثر کشورهای جهان گزارش شده است و اصولاً فراوانی آن در کشورهای گرمسیر، به طول قابل توجهی بیشتر از کشورهای معتدل یا سردسیر است.

۱-۳-۲-۲-۱-۳. کنترل سارکوسیستوزیس

عملی‌ترین راه کنترل سارکوسیستوزیس کشتار دام‌ها در کشتارگاه‌ها و جلوگیری از تماس میزبان‌های اصلی با بافت‌های آلوده به کیست است. همچنین، تلاش و دقت در سالم‌سازی گوشت‌های آلوده به سارکوسیست از راه حرارت دادن و انجماد گوشت‌ها، می‌تواند از آلودگی انسان و حیوانات گوشت‌خوار جلوگیری نماید. چنانچه حرارت در قسمت مرکزی گوشت در هنگام پختن به شصت تا شصت و پنج درجه‌ی سانتی‌گراد برسد، زوایت‌های کیست‌ها، غیر فعال خواهند شد.

استفاده از روش انجماد گوشت در دمای ۱۰- درجه سانتیگراد برای مدت هفت روز، موجب برطرف شدن آلودگی در گوشت‌های مصرفی می‌شود.

۱-۳-۲-۲-۱-۴. بیماری زایی سارکوسیستیس

عوارض کلینیکی سارکوسیستوزیس معمولاً در میزبان واسط انگل قابل مشاهده است. علائم سارکوسیستوزیس به صورت بیماری مزمن، سقط جنین و مرگ جلب توجه می‌کند، و ضررهای اقتصادی ناشی از معدوم کردن لاشه‌های آلوده به کیست این انگل را هم باید به خسارات آن اضافه کرد. در سال ۱۹۶۳ کورنو^۱ و همکاران برای اولین بار در کانادا، بیماری نامشخصی را در گاو با علائم بالینی، شامل تب متناوب، کاهش شیر، تنگی نفس و سقط جنین گزارش کردند که بعدها آن را بیماری دالمنی نام نهادند، و سارکوسیستیس کروز^۲ (سارکوسیستیس بوی‌کنیس^۳) به عنوان عامل این بیماری شناسایی شد. سارکوسیستیس نوروئا^۴ نیز عامل یک بیماری عصبی مهم در اسب‌ها تشخیص داده شده است. این بیماری که به نام میلوانسفالیت تک‌پاخته‌ای اسب‌ها مشهور است، در سال‌های اخیر مورد توجه محققان قرار گرفته است.

۱-۳-۲-۲-۱-۵. تشخیص سارکوسیستوزیس

تشخیص بیماری سارکوسیستوزیس در میزبان‌های واسط زنده، از طریق مشاهده‌ی علائم بالینی و یا روش‌های سرولوژیک امکان پذیر است. معمولاً سارکوسپوریدیایی که میزبان اصلی آن‌ها گربه سانان هستند، ماکروکیست ایجاد می‌کنند، و آن‌هایی که میزبان اصلی شان سگ سانان هستند، میکروکیست تولید می‌کنند. ماکروکیست‌های سارکوسپوریدیا را می‌توان در بازرسی کشتارگاهی گوشت تشخیص داد. انواع حیوانات اهلی و وحشی که در چرخه‌ی زندگی این انگل نقش میزبان واسط را دارند، متنوع‌اند، و تعدادی از آنها عبارت‌اند از گاو، گوسفند، اسب، اردک، شتر، بز، گاو میش و غیره. در ایران، مطالعات زیادی در زمینه‌های بررسی کشتارگاهی، سرولوژیکی و بالینی سارکوسیستوزیس در

1. Corno
2. Sarcocystis cruzi
3. S. bovicanis
4. S. neurona

دام‌های اهلی انجام، و از جمله بیماری دالمنی در استان‌های اصفهان و تهران مشاهده شده است. همچنین، آلودگی به کیست سارکوسیستیس فوزیفورمیس (که در گاو‌میش‌های استان خوزستان از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است) گزارش شده است. جدول زیر، (۱-۳-۱) ویژگی‌های تعدادی از گونه‌های مهم سارکوسیپوریدیا را نشان می‌دهد.

میزبان نهایی	نام مترادف	گونه سارکوسیست	میزبان واسط
سگ، گربه، روباه و..	S.bovicanis	S.cruzi	گاو
گربه	S.bovifelis	S.hirsuta	»
انسان	S.bovihominis	S.hominis	»
سگ، کایوت، روباه	S.ovicanis	S.tenella	گوسفند
سگ	-	S.arieticanis	»
گربه	S.ovifelis	S.gigantea	»
گربه	-	S.medusiformis	»
سگ، کایوت، روباه	-	S.capracanis	بز
سگ	-	S.hericanis	»
گربه	-	S.moulei	»
سگ	-	S.bertrami	اسب
سگ	-	S.fayeri	»
-	-	S.neurona	»
سگ	S.equicanis	-	»
نامشخص	-	S.lindemani	انسان
سگ، گرگ، راکون	S.suicanis	S.miescheriana	خوک
انسان	-	S.suihominis ¹	»
گربه	-	s.porcifelis	»
گربه سانان	-	S.fusiformis	گاو‌میش
گربه سانان	-	S.buffalonis	»
ناشناخته	-	S.dubeyii	»
سگ سانان	-	S.levinei	»

۱-۳-۲-۲-۲. جنس نئوسپورا

مهم‌ترین گونه این انگل، نئوسپوراکنینم است. نئوسپوراکنینم، تک‌یاخته‌ای با انتشار جهانی بوده، اهمیت اقتصادی آن در ایجاد سقط جنین در گاوها است. نئوسپورا با توکسوپلازما قرابت آنتی ژنتیکی زیادی دارد. این انگل در گاوهای شیری بیشتر مطالعه شده است، ولی در گاوهای گوشتی هم واجد اهمیت است. طبق مطالعات انجام شده در ایران، میزان آلودگی گاوهای شیری در مشهد بین ۹/۲۲ تا ۱۹/۶ درصد در نوسان بوده است. در سقط جنین نئوسپورایی برای گاوها، سه فرم تعریف شده است.

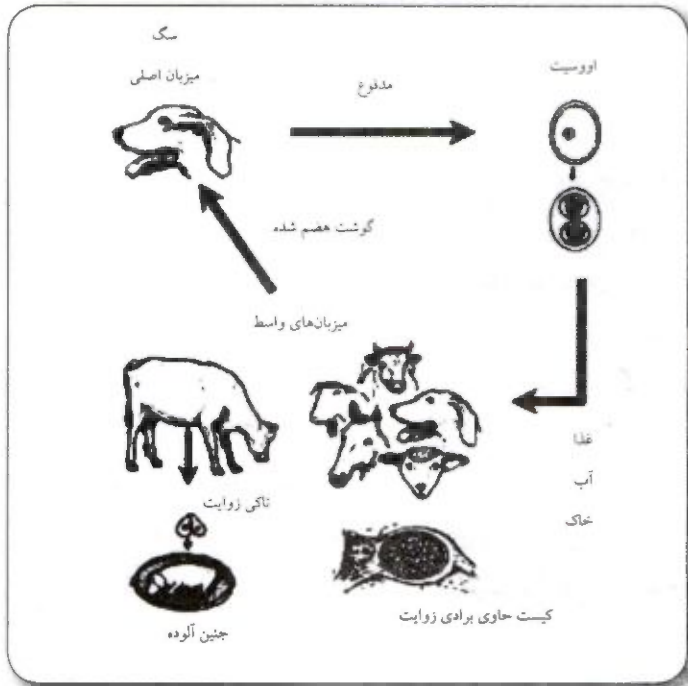
۱. سقط جنین انفرادی^۱۲. سقط جنین اندمیک^۲۳. سقط جنین اپیدمیک^۳ که به آن سقط جنین توفانی^۴ هم می‌گویند.

در گله‌هایی که در آن‌ها سقط جنین اندمیک مشاهده می‌شود، گاوهای سرم مثبت نسبت به گاوهای سرم منفی، دو تا سه برابر خطر سقط جنین دارند، ولی در گله‌هایی که در آنها سقط جنین نئوسپورایی از نوع اپیدمیک است، خطر سقط جنین گاوهای سرم مثبت نسبت به گاوهای سرم منفی، بیست تا پنجاه برابر است.

۱-۳-۲-۲-۱. انتقال نئوسپوراکنینم

سیر تکاملی این تک‌یاخته، مشابه سیر تکاملی توکسوپلازما است، ولی میزان اصلی آن، سگ و کایوت^۵ است. سگ‌ها هم میزان اصلی و هم میزان واسط نئوسپورا می‌باشند. انتقال از طریق اووایست دفع شده از طریق مدفوع سگ و نیز تماس با جنین‌های سقط شده از نئوسپورا انجام می‌شود. (تصویر ۱-۳-۹) همچنین، انتقال از طریق شیر و کله‌سروم نیز مورد توجه قرار گرفته، و انتقال عمودی از مادران سرم مثبت به جنین هم مطرح است؛ به طوری که ۹۵ درصد دام‌های سرم مثبت، در گله‌هایی که به طور اندمیک آلوده‌اند، می‌توانند آلودگی را به جنین منتقل کنند.

1. Sporadic
2. Endemic
3. Epidemic
4. Storm abortion
5. Cayote



۱-۳-۹. سیر تکاملی نئوسپوراکنیم در میزبان‌های مختلف

آلودگی مادرزادی به نئوسپوراکنیم، ظاهراً تأثیر منفی بر سلامت گوساله ندارد، و ممکن است گوساله‌ای که به طور مادرزادی آلوده شده، و فاقد علایم بالینی باشد، تا آخر عمر هیچ تظاهر بالینی نداشته باشد.

آلودگی سرمی گله‌های گاوهای شیری معمولاً از صفر تا ۹۰ درصد و به طور میانگین ۳۶ درصد گزارش شده است. در گله‌های گوشتی نیز آلودگی سرمی بین صفر تا ۱۵ درصد (میانگین ۵ درصد) در نوسان بوده است.

۱-۳-۲-۲-۲-۲-۲. علایم بالینی نئوسپوروزیس

مهم‌ترین علامت بیماری در گاوها، سقط جنین است که در سه تا هفت ماهگی از آبتن اتفاق می‌افتد، و سن سه تا شش ماهگی جنین در اولین شکم آبتنی در این زمینه از اهمیت بیشتری برخوردار است. البته، برخلاف توکسوپلازما، سقط نئوسپورایی تنها به یک بار در هر گاو محدود نمی‌شود، ولی در آبتنی‌های بعدی ممکن است احتمال سقط جنین کاهش یابد؛ از این رو،

مشاهده می‌شود که بر خلاف توکسوپلازما، فقط در مواردی که در حین آبستنی، دام برای اولین بار به انگل آلوده می‌شود، سقط جنین اتفاق نمی‌افتد و حتی اگر قبلاً هم این آلودگی اتفاق افتاده باشد، می‌تواند باعث سقط جنین نئوسپورایی شود.

مهم‌ترین مشخصه‌ی بیماری نئوسپوروزیس در گاوها، همان سقط جنین است، ولی به ندرت علائم دیگری مانند فلجی و انسفالومیلیت در گوساله‌های نوزاد مشاهده می‌شود. در عین حال، بخش عمده‌ای از گوساله‌های متولد شده از مادران آلوده‌ی سالم هستند و بین آن‌ها و گوساله‌های سرم منفی، از نظر ابتلا و مرگ و میر، اختلاف معنی داری مشاهده نمی‌شود. نئوسپوراکتینیم در سگ نیز علائمی مانند نارسایی عصبی و سقط جنین و مرگ را به دنبال دارد.

۱-۳-۲-۲-۲-۳. تشخیص نئوسپوروزیس

مهم‌ترین روش تشخیص قطعی سقط جنین نئوسپورایی، ایمنوهیستوشیمی است که می‌توان در بافت‌های جنین سقط شده، تاکی زوایت یا کیست انگل را مشاهده کرد. آزمایش سرولولژی جنین با استفاده از روش ایمونوفلورسنت غیر مستقیم و الیزا، معمولاً در جنین‌هایی که در سه ماهه سوم آبستنی مادران سرم مثبت سقط می‌شوند، مثبت است. صرف آلودگی سرمی جنین، نمی‌تواند دلیل سقط نئوسپورایی باشد؛ زیرا بخش عمده‌ای از مادران سرم مثبت (گاوها) آلودگی را به گوساله منتقل می‌کنند.

هنوز روش قطعی برای کنترل بیماری در گله ارائه نشده، و اگر چه واکسن‌هایی بر ضد نئوسپورا به بازار آمده، ولی هنوز کاربرد همگانی پیدا نکرده است. همچنین، حذف تلیسه‌های آلوده توسط برخی از محققان توصیه شده است، ولی گروهی این روش را به علت پایین افتادن سطح ایمنی گله خطرناک می‌دانند. کنترل سگ‌ها و جلوگیری از تماس آن‌ها با بافت‌های جنین‌های سقط شده نیز یکی از راه‌های مهم پیشگیری از این انگل است که توصیه می‌شود. در سال‌های اخیر مطالعات نسبتاً زیادی در زمینه‌ی سروایدمیولوژی بیماری و شناسایی این انگل در کشور ما توسط محققین مختلف و از جمله مؤلف انجام شده است.

۱-۳-۲-۲-۳. جنس توکسوپلازما^۲

کلمه‌ی توکسوپلازما از دو واژه‌ی یونانی توکسون به معنی کمان یا هلال و پلازما به معنی

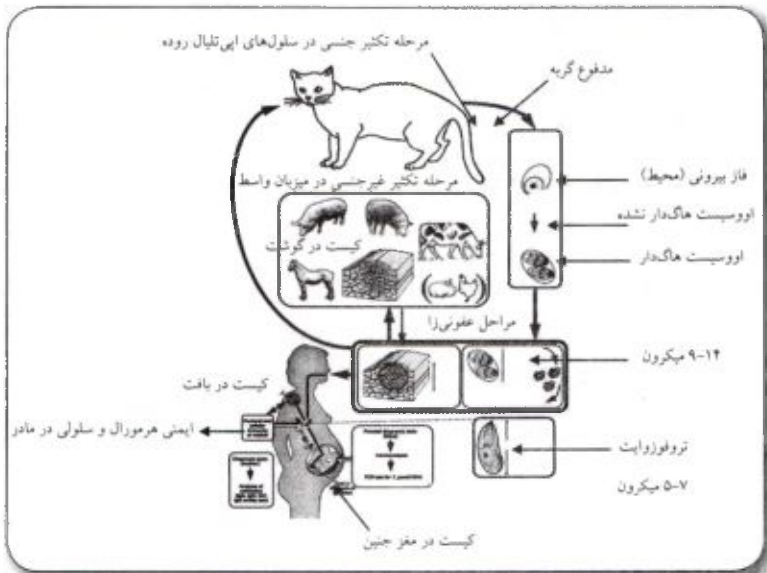
1. Culling

2. Genus Toxoplasma

سلول تشکیل شده است. انگل توکسوپلازما گوندنی^۱ برای اولین بار توسط چارلز نیکول و مانسو^۲ در سال ۱۹۰۸، در یک جونده‌ی کوچک آفریقایی در کشور مراکش مشاهده شد. در ایران در سال ۱۳۲۷، انگل توسط انصاری و مینو، از چشم یک دختر نه سال گزارش شد. توکسوپلازما سموز بیماری مشترکی است که در انسان، حیوانات اهلی و وحشی و پرندگان بروز می‌کند. این بیماری در بیشتر کشورها شیوع دارد و انتقال آنان به وسیله‌ی گربه، یک عامل مهم در همه‌گیری شناسی عفونت است. انگل می‌تواند بدون نیاز به میزبان واسط در بدن میزبان نهایی، که گربه سانان اهلی و وحشی هستند، چرخه‌ی زندگی خود را طی کند. در بدن میزبان‌های واسط، مرحله‌ی غیر جنسی انگل منجر به تشکیل کیست حاوی برادی زوایت می‌شود که در همه‌گیر شناسی، بسیار با اهمیت است. نشخوارکنندگان و پرندگان آلوده‌ای که مورد تغذیه‌ی گوشت‌خواران و انسان قرار می‌گیرند، نقش بسیار مهمی در انتقال عفونت توکسوپلازما و شیوع بیماری در جوامع انسانی و حیوانی دارند.

۱-۳-۲-۲-۳-۱. سیر تکاملی توکسوپلازما گوندنی

انگل در سیر تکاملی خود، دارای دو چرخه است: (تصویر ۱-۳-۱)



۱-۳-۱. سیر تکاملی توکسوپلازما گوندنی در میزبان‌های مختلف

1. *Toxoplasma gondii*
2. Nicolle and Manceaux

۱. چرخه‌ی داخل روده‌ای: فقط در گربه سانان رخ می‌دهد و شبیه به مراحل تکثیر داخل سلول‌های اپی تلیال سایر کوکسیدی‌ها بوده، شامل دو مرحله‌ی غیرجنسی و جنسی است. در مرحله‌ی غیرجنسی، کیست‌های بافتی موجود در عضلات میزبانان واسط و یا اووسیست‌ها بعد از بلع توسط گربه، دیواره‌ی خود را در اثر آنزیم گوارشی از دست می‌دهند، و زوایت‌ها آزاد می‌شوند، و به داخل سلول‌های اپی‌تلیال روده‌ی گربه نفوذ می‌کنند و بعد از تکثیر شیزوگونی، مروزوایت‌ها در نهایت سلول‌های جنسی را تولید می‌کنند. از لقاح ماکروگامت و میکروگامت، اووسیست ایجاد، و از طریق مدفوع به خارج دفع می‌شود. اووسیست‌ها پس از دفع شدن، در شرایط محیطی هاگ‌دار می‌شوند که در این حالت، حاوی دو اسپوروسیست، و هر کدام از آن‌ها محتوی چهار اسپوروزایت هستند.

۲. چرخه‌ی خارج روده‌ای: در بدن میزبانان واسط رخ می‌دهد، ولی بر خلاف سایر تک‌یاخته‌های دومیزبان، می‌تواند در میزبانان نهایی، یعنی گربه هم انجام شود. این چرخه در میزبانان واسط و به‌ویژه انسان، از طریق بلع اووسیست با خوردن گوشت نیمه پز آلوده به کیست و به ندرت با تلقیح تاکی زوایت‌ها در انتقال خون و یا سایر راه‌ها شروع می‌شود. این چرخه نیز دارای دو مرحله است:

الف) تشکیل تاکی زوایت ب) تشکیل برادی زوایت.

در مرحله‌ی تشکیل تاکی زوایت، که به‌ویژه در عفونت‌های حاد مشاهده می‌شود، دیواره‌ی اووسیست یا کیست نسجی بعد از بلع پاره شده، اسپوروزوایت‌ها آزاد، و وارد سلول‌های هسته دار اندام‌های مجاور می‌شوند. سپس تکثیر می‌یابند و تاکی زوایت‌ها را به وجود می‌آورند، که این تاکی زوایت‌ها نیز وارد سلول‌های میوکارد قلب، کبد و سایر سلول‌ها می‌شوند که پس از ایجاد حالت ایمنی در میزبان، کیست تولید می‌کنند. تکثیر در کیست‌های فوق، بطئی و آهسته است، و برادی زوایت‌ها را ایجاد می‌کند. این کیست‌ها هیچ‌گونه واکنش التهابی را در بافت میزبان ایجاد نمی‌کنند.

۱-۳-۲-۲-۳-۲. بیماری زایی

بسیاری از موارد آلودگی با انگل در میزبانان واسط، بدون علامت است. این انگل به وسیله‌ی عروق لنفاوی و باب به بافت‌های مختلف انتقال می‌یابد. در مرحله‌ی حاد

عفونت، انگل به شکل تاکی زوایت تکثیر می‌یابد که در طی این دوره، ممکن است میزبان از پای درآید. در این مرحله، ترشحات و مواد دفعی، مانند ادرار، مدفوع، شیر وحتى بزاق آلوده به انگل است. در انسان، بیماری به صورت چهار سندرم مشاهده می‌شود که شامل لنفادنیت (تورم غدد لنفاوی)، التهاب عروق شبکیه، ابتلای مادرزادی و فرم مغزی است، که شکل آخری بیشتر در افراد مبتلا به ایدز دیده می‌شود. چرخه‌ی اپی تلیال روده‌ای در گربه به ندرت سبب بروز علائم کلینیکی می‌شود، ولی در موارد حاد، استفراغ و اسهال گزارش شده است. آلودگی به توکسوپلازما گوندنی می‌تواند در انسان و بعضی از حیوانات، از جمله گوسفند و خوک، به سقط جنین منجر شود. در ایران، مطالعات زیادی در مورد تعیین آلودگی‌های انسانی و حیوانی به توکسوپلازما گوندنی انجام، و در این مطالعات، بیشتر از روش‌های سرولوژیک استفاده شده است.

۱-۳-۲-۲-۳-۳. تشخیص

در گربه برای تشخیص می‌توان از آزمایش مدفوع و مشاهده‌ی اوویست به روش مستقیم و سانوسازی استفاده کرد. همچنین، می‌توان از تست‌های سرولوژیکی، مانند الیزا و ایمونوفلورسانس و یا اگلوتیناسیون بهره گرفت. انجام یک تست سرمی در یک مرحله، به خودی خود نمی‌تواند دلیل وجود آلودگی جدید در میزبان باشد. از این نظر توصیه می‌شود که آزمایش‌های سرولوژیک برای جست‌وجوی پادتن‌های ضد توکسوپلازما (IgG)، حداقل دویار به فاصله‌ی چند هفته انجام شود. اگر تیتراژ سرمی آزمایش بار دوم افزایش را نشان دهد، نشانه‌ی بروز آلودگی جدید است، که بخصوص در زنان آبستن می‌تواند مخاطره‌آمیز باشد.

۱-۳-۲-۲-۴. جنس بسنوئیتیا

این تک‌یاخته، واجد کیست‌های حاوی برادی زوایت است که در فیبروبلاست‌ها و احتمالاً سایر سلول‌ها استقرار می‌یابد. همراه با رشد کیست، هسته سلول‌های میزبان نیز دچار هیپرپلازی و هیپرتروفی شود. اوویست‌های انگل پس از دفع شدن از میزبان اصلی، هاگ‌دار می‌شود و میزبان واسط را آلوده می‌کند. بسنوئیتوزیس جلدی، یک ضایعه‌ی شدید پوستی است که در اسب و گاو، از برخی از کشورها گزارش شده است. در ایران، ضایعات جلدی این بیماری در بزها، در شهرستان بافت کرمان گزارش شده است.

این ضایعات با تورم دردناک ناحیه‌ی مبتلا، ضخیم شدن پوست، کاهش مو و نکروز همراه است.

گونه‌های مختلفی از تک‌یاخته‌ی بسنوئیتیا گزارش شده، که مشهورترین آن، گونه‌ی بسنوئیتیا بسنوئیتی^۱ است. میزبان اصلی این انگل گریه، و میزبان واسط آن معمولاً گاو است. خرگوش نیز به طور تجربی آلوده می‌شود. این انگل در جنوب، مرکز و شرق آفریقا، جنوب اروپا، کشورهای عضو شوروی سابق، آسیا و آمریکای جنوبی، آندمیک است.

۱-۳-۲-۲-۴-۱. سیر تکاملی بسنوئیتیا بسنوئیتی

اووسیست این انگل به صورت غیر هاگ‌دار از گریه دفع می‌شود و در بدن میزبان‌های واسط، مثل گاو و بز، انگل در درمیس، فاسیا^۲، مخاط‌های حنجره، بینی و سایر مخاط‌ها یافت می‌شود. انتقال تجربی این آلودگی نیز از طریق تزریق داخل صفاقی، داخل وریدی و زیرجلدی خون حیوانات آلوده امکان پذیر است.

در انتقال تجربی بیماری به خرگوش‌ها، تروفوزوایت‌ها بعد از شانزده تا هجده روز از زمان تلقیح، به صورت آزاد و یا در مونوسیت‌های خون ظاهر می‌شوند. سپس مهاجم به هیستوسیت‌ها انجام می‌شود. و انگل در واکنش پارازیتوفوروس شروع به تکثیر می‌کند. همراه با رشد انگل، هسته سلول میزبان تقسیم می‌شود و یک سلول چند هسته‌ای ایجاد می‌کند. آنگاه رشته‌های کلاژن در اطراف غشای سلول میزبان تشکیل می‌شود و کپسول هیالن کیست، را ایجاد می‌کند. انتقال اووسیست‌ها از طریق آب‌های آلوده و یا مگس‌های گلوئینا پالپالیس، به طور مکانیکی در آفریقا گزارش شده است.

۱-۳-۲-۲-۴-۲. بیماری‌زایی

مرگ و میر ناشی از آلودگی، معمولاً کمتر از ۱۰ درصد است، اگر چه دام‌های آلوده، حالت عمومی خود را به طور محسوسی از دست می‌دهند، اما ممکن است حیوانات آبستن سقط کنند، گاوهای نر ممکن است عقیم شوند، و ارزش چرم‌سازی پوست به حداقل برسد. حیوانات بالاتر از شش ماهه در تمام رده‌های سنی آلوده می‌شوند و بعد از یک دوره‌ی کمون شش تا ده روزه، یک افزایش درجه‌ی حرارت به مدت دو تا ده روز مشاهده می‌شود.

1. B.besnoiti

2. Fascia

۱. تب، مرحله‌ی اول بیماری است که با ترس از نور، بزرگی عقده‌های لنفاوی و تورم ادماتوز اندام‌های حرکتی و قسمت‌های تحتانی بدن همراه است. این اندام‌ها حساس و گرم هستند، و حیوانات در این مرحله به حرکت تمایلی ندارند و بی‌اشتها می‌شوند، و تنفس آن‌ها سریع است. این بیماری در بزها در ناحیه‌ی بافت استان کرمان، موسو موسو خوانده می‌شود. اسهال و سقط جنین نیز ممکن است در این مرحله اتفاق بیفتد. مرحله‌ی اول ممکن است شدید نباشد و معمولاً بهبود پیدا می‌کند، که در این صورت بیماری وارد مرحله‌ی دوم می‌شود.

۲. مرحله‌ی دوم بیماری با مورихتگی و ضخیم شدن شدید پوست همراه است. پوست، الاستیسیته خود را از دست می‌دهد و ممکن است شکافته شود و مایع سرریزی خونی از آن خارج شود. پوست در این مرحله به شدت چروک‌دار می‌شود که به این حالت، پوست فیلی^۱ می‌گویند.

اگر چه در این مرحله نیز ممکن است دام شروع به غذا خوردن کند، ولی از دست رفتن حالت عمومی بدن، کاملاً چشمگیر است و حتی ممکن است مرگ در مرحله‌ی دوم اتفاق بیفتد. ولی اگر دام زنده بماند، بیماری وارد مرحله‌ی سوم یا مرحله‌ی نهایی می‌شود.

۳. مرحله‌ی سوم بیماری، مرحله‌ی سپوره‌ای^۲ خشک است. دام‌ها در این مرحله تا چند ماه لاغر باقی می‌مانند و در ناحیه ادماتوز پوست، مورихتگی، ضخیم شدن و چروک خوردگی مشاهده می‌شود. همچنین، این ناحیه از پوست، منظره‌ی عمومی خود را از دست می‌دهد. و حالت آلودگی شدید به جرب را نشان می‌دهد.

مورихتگی تا چندین ماه باقی می‌ماند و حتی ممکن است تا آخر عمر، ضایعات پوست دیده شود. برای این ضایعات، درمان رضایت بخشی وجود ندارد.

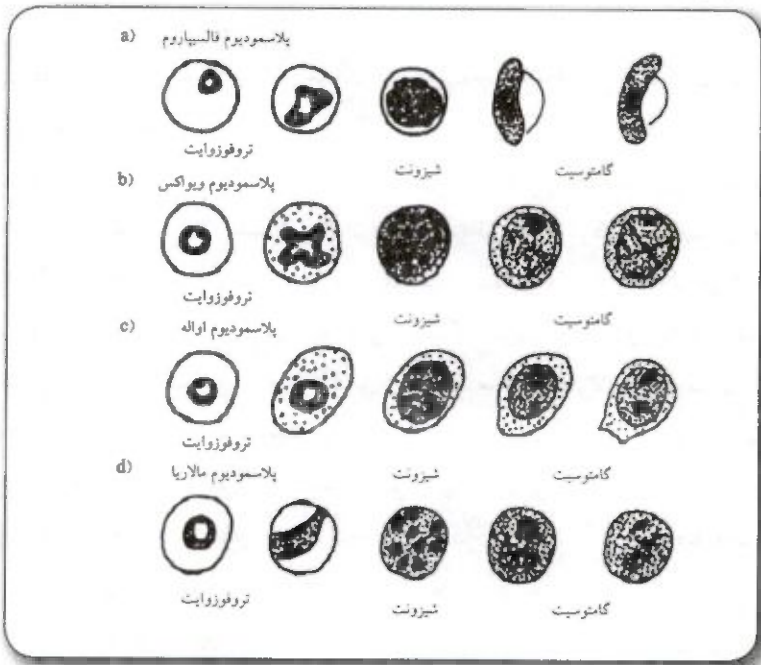
۱-۳-۲-۳. خانواده‌ی پلاسمودیینه

این خانواده در رده‌ی اسپوروزوا، و تحت رده‌ی کوکسیدیا و تحت راسته‌ی هموسپورنیا طبقه‌بندی شده است. در سیر تکامل اعضای این خانواده، میزبان‌های مهره‌دار و بی‌مهره (حشرات خون‌خوار) ایفای نقش می‌کنند. جنس‌های پلاسمودیوم (عامل مالاریای انسانی و حیوانی)، لکوستیوزون و همپروتئوس در این خانواده قرار دارند که برخی از آنان از اهمیت بیماری‌زائی و زئونوتیک زیادی برخوردارند.

1. Olifantvel

2. Seborroea sicca

چهارگونه‌ی پلاسمودیوم که در انسان دارای اهمیت بهداشتی هستند، عبارت‌اند از پلاسمودیوم فالسیپاروم^۱، پلاسمودیوم اواله^۲، پلاسمودیوم مالاریا^۳ و پلاسمودیوم ویواکس^۴. پلاسمودیوم‌ها به وسیله‌ی پشه‌های خون‌خوار جنس آنوفل انتقال می‌یابند و در بدن میزبان مهره دار (انسان)، دارای یک چرخه‌ی شیزوگونی خارج اریتروسیته‌ی و یک چرخه‌ی داخل اریتروسیته‌ی هستند. فرم‌های اریتروسیته‌ی پلاسمودیم (تصویر ۱-۳-۱۱) به صورت‌های تروفوزوایت، شیزونت و گامتوسیت‌ها (گامت نر و گامت ماده)، در گسترش خون افراد مبتلا مشاهده می‌شوند.



۱-۳-۱۱. اشکال مختلف داخل اریتروسیته‌ی پلاسمودیوم‌های انسان

۱-۳-۲-۴. خانواده بابزیده

این خانواده در رده‌ی اسپوروزوآ، و تحت رده‌ی پیروپلازما قرار گرفته است. تک‌یاخته‌های

1. *P. falciparum*
2. *P. ovale*
3. *P. malariae*
4. *P. vivax*

متعلق به این خانواده را به اشکال مختلف گرد، گلابی و آمیبی شکل در گلبول قرمز میزبان دیده می‌شوند و به وسیله تقسیم دوتایی یا شیزوگونی در گلبول‌های قرمز تکثیر می‌یابند. ناقلان این اجرام نیز کنه‌های سخت هستند.

۱-۳-۲-۴-۱. جنس بابزیا

پایس^۱ در ۱۸۸۸ و برای اولین بار در رومانی این انگل را در خون گاوها مشاهده کرد. مجدداً همین شخص در سال ۱۸۹۲، انگل مشابهی را که در گوسفندان تولید هموگلوینیوری می‌کرد، مشاهده و گزارش کرد. در اواخر قرن نوزدهم میلادی، بیماری ناشناخته‌ای خسارات زیادی در گاوهای مناطق مختلف دنیا ایجاد کرد، از جمله در ایالات متحده، هزاران رأس گاو مبتلا شدند که در حدود ۵۰ درصد تلفات داشتند. تحقیقات در زمینه‌ی این بیماری در آمریکا برای اولین بار انتقال یک انگل تک‌یاخته‌ای به میزبان پستاندار را توسط یک ناقل بندپا ثابت کرد. این پدیده توسط اسمیت و کیلبورن^۲ (۱۸۹۳) در مورد بابزیا بایژمینا^۳ به عنوان عامل بیماری تب تگزاس، عنوان شد. بعدها گونه‌های مختلف بابزیا از کشورهای مختلف شناسایی و گزارش شد. این اجرام در گلبول قرمز با تقسیم غیر جنسی تکثیر می‌یابند و دو یا چهار یا تعداد بیشتری انگل فاقد رنگ‌دانه تولید می‌کنند. به طور قراردادی، گونه‌های مختلف این جنس به دو گروه بابزیای کوچک به طول ۲/۴-۱ میکرون و بابزیای بزرگ به طول ۵-۲/۵ میکرون تقسیم می‌شوند.

۱-۳-۲-۴-۱. اهمیت زئونوتیک بابزیاها

با توجه به این‌که بعضی از گونه‌های بابزیا، بخصوص بابزیا میکروتی^۴، بابزیا دایورجنس^۵ و بابزیا بویس^۶ به انسان قابل انتقال هستند، از این رو، این تک‌یاخته به عنوان عامل بیماری مشترک نیز مورد توجه قرار گرفته است؛ اگرچه تعداد موارد انسانی این انگل زیاد نیست.

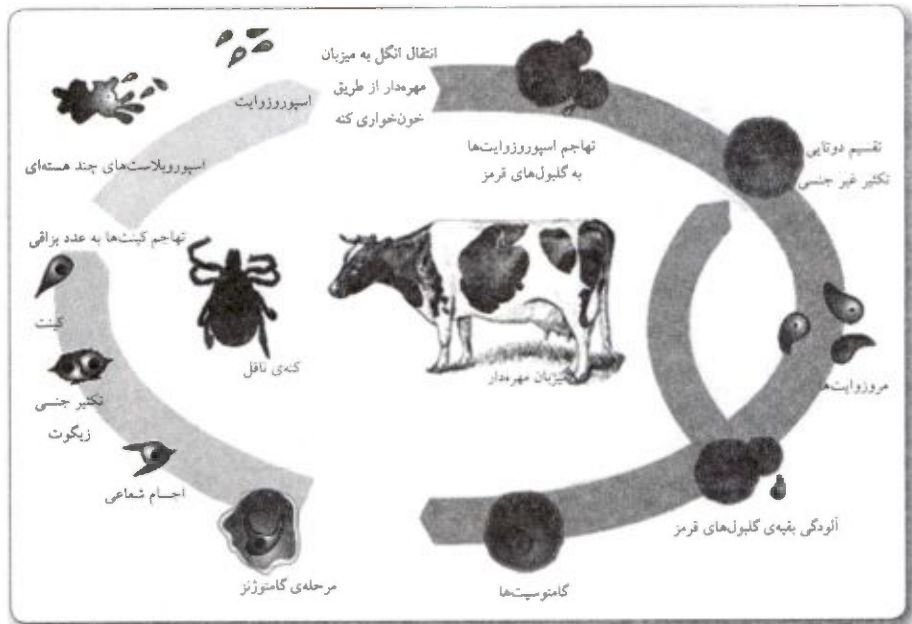
1. Babez
2. Smith&Kilborne
3. Babesia bigemina
4. B.microti
5. B. divergence
6. B.bovis

۱-۳-۲-۴-۱. چرخه‌ی زندگی

بعد از خون‌خواری کنه‌ی سخت‌آلوده به بایزیا، اسپوروزوآیت‌ها به میزبان تلقیح و به گلبول قرمز میزبان وارد می‌شوند و به وسیله‌ی تقسیم دوتایی تکثیر می‌یابند و دو، چهار و یا تعداد بیشتری تروفوزوایت ایجاد می‌کنند. این انگل‌ها از گلبول‌های قرمز آزاد می‌شوند و به گلبول قرمز دیگر حمله می‌کنند که این عمل تا آلودگی درصد زیادی از گلبول‌های قرمز تکرار می‌شود. نفوذ به گلبول‌های قرمز به فاکتورهای مسیر ثانویه‌ی کمپلمان (مانند پروپدین و فاکتور B و C_۳ و C_۵) بستگی دارد. تحت شرایط طبیعی، انتقال انگل توسط کنه‌های سخت انجام می‌گیرد. سیر تکاملی و انتقال گونه‌های بایزیا در کنه‌ها، یا به روش انتقال ارثی و یا انتقال مرحله به مرحله صورت می‌گیرد. انتقال ارثی تنها روش برای کنه‌های تک میزبانه است، و در کنه‌های دو یا سه میزبانه، انتقال مرحله به مرحله این انگل نیز امکان پذیر است. در مرحله‌ی بالغ، کنه عفونتی را منتقل می‌کند که در مرحله‌ی نوجه‌ای کسب کرده است و نوجه‌ها عفونتی را انتقال می‌دهند که در زمان نوزادی کسب کرده اند. کنه‌های غیر آلوده در حین خون‌خواری از میزبان آلوده، گلبول‌های قرمز حاوی انگل را می‌بلعند. تعدادی از این انگل‌ها از بین می‌روند و تعداد دیگری در روده آزاد می‌شوند، تغییر شکل می‌دهند و به صورت اجسام شعاعی^۱ (گامت) در می‌آیند و بر اثر ادغام^۲ این گامت‌ها، کینت‌ها^۳ در روده تشکیل می‌گردند. این فرم‌های انگلی از جدار روده‌ی کنه گذشته و به سلول‌های همولنف، عضلات، لوله‌های مالپیگی و حتی تخم‌های کنه‌ی بالغ ماده نفوذ می‌کنند. در کنه‌های یک میزبانه، تعدادی از این اشکال بر روی تخم‌های کنه قرار می‌گیرند و انتقال ارثی را میسر می‌سازند. (تصویر ۱-۳-۱۲)

در انتقال مرحله به مرحله در کنه‌های دو یا سه میزبانه، انگل‌ها به غلاف‌های ماهیچه‌ای کنه‌ی نوجه مهاجرت می‌کنند سپس در آنجا مکرراً تقسیم می‌شوند و در هنگام پوست‌اندازی کنه‌ی نوجه به بالغ، انگل‌ها به غدد بزاقی مهاجرت می‌کنند و با ورود به سلول‌های آسینی شده، دچار تقسیمات دوتایی مکرر می‌شوند و تعداد زیادی اسپوروزوئیت ایجاد می‌کنند که در حین خون‌خواری به میزبان، منتقل می‌گردد.

1. Ray bodies
2. Fusion
3. kinete



۱-۳-۱۲ مراحل سیر تکاملی تک‌باخته‌ی بابزیا

۱-۳-۲-۴-۱-۳. بیماری زایی

آزاد شدن مواد فعال فارماکولوژیک و تخریب گلبول‌های قرمز، نقش مهمی در بیماری زایی انگل بابزیا دارد. نقش هر کدام از این دو عامل، به گونه‌ی بابزیا بستگی دارد. در بیماری ایجاد شده توسط بابزیاهای کوچک، آزاد شدن مواد فعال فارماکولوژیک حایز اهمیت است. اثر اصلی بیماری زایی انگل، همولیز داخل عروقی است. در بیماری ایجاد شده توسط بابزیاهای بزرگ، تخریب گلبول‌های قرمز حایز اهمیت است. انگل‌ها در حال تقسیم، سریع در گلبول قرمز باعث انهدام گلبول همراه با هموگلوبینی و هموگلوبینوری و تب می‌شود. مرگ به احتمال زیاد ناشی از آنوکسی آنمیک است. در بابزیاهای کوچک، آزاد شدن مواد فعال فارماکولوژیک، نظیر کیشین موجب افزایش نفوذ پذیری عروق و انبساط آن‌ها می‌شود، که اختلالات گردش خون و شوک را ایجاد می‌کند؛ ضمن اینکه انعقاد داخل عروقی منتشر^۱ نیز مشاهده می‌شود.

1. Disseminated Intravascular Coagulation (DIC)

میزبان‌های حساس و بابزیا‌های مهم عبارت‌اند از:

گاو ← بابزیا بویس، بابزیا باژمینا

گوسفند و بز ← بابزیا موتازی، بابزیا اویس، بابزیا کراسا

اسب ← بابزیا کابالی، بابزیا اکویی (تیلریا اکویی)

سگ ← بابزیا کنیس، بابزیا جیسونی

گره ← بابزیا فلیس، بابزیا کتی

۱-۳-۲-۴-۱. تشخیص

تشخیص از طریق مشاهدات بالینی (زردی همراه با تب و هموگلوبینوری) و مشاهده‌ی انگل از طریق تهیه‌ی گسترش نازک و ضخیم خون و رنگ آمیزی با گیمسا و استفاده از روش‌های سرولوژیک و بیولوژی مولکولی امکان‌پذیر است.

۱-۳-۲-۵. خانواده‌ی تیلریده

این خانواده نیز در کلاس اسپوروزوا و رده‌ی پیروپلاسمیدا قرار دارد، و سلول‌های سیستم رتیکولواندوتلیال و خون را آلوده می‌کند. ناقل تیلریاها، کنه‌های سخت هستند. در این خانواده، علاوه بر گیوچه‌های قرمز، سلول‌های هسته‌دار (گلبول سفید) نیز آلوده می‌شوند، و انگل در آن‌ها به طریقه‌ی شیزوگونی تقسیم می‌شود و اجسام آبی کُخ (شیزونت‌ها) را در سلول‌های لنفاوی ایجاد می‌کند. گونه‌های مختلف این انگل، بیماری‌های مهمی را در دام‌ها ایجاد می‌کنند.

۱-۳-۲-۵-۱. جنس تیلریا

متخصصین در ایران، تیلریا‌های زیر را از میزبان‌های مختلف گزارش کرده‌اند:

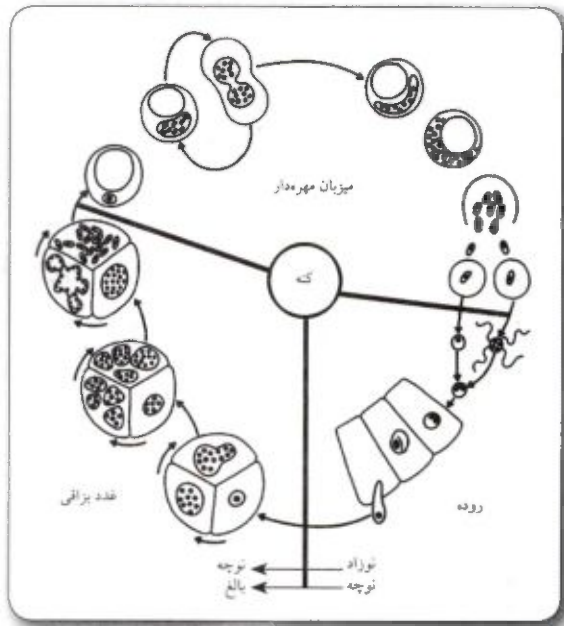
۱. تیلریا آنولانا، تیلریا اوریتالیس در گاو.

۲. تیلریا لستوکاردی (هیرسی)، تیلریا اویس در گوسفند و بز.

الف) تیلریا آنولاتا^۱

تیلریوز گرمسیری (مدیترانه‌ای) در گاوها به وسیله‌ی تیلریا آنولاتا ایجاد می‌شود. بعد از اینکه کنه‌ی آلوده از میزبان حساس (گاوها) خون‌خواری می‌کند، اسپروزوایت‌ها وارد عقده‌های لنفاوی نزدیک محل گزش می‌شوند، در سلول‌های لنفاوی تکثیر می‌یابند و هم‌زمان با رشد تک‌یاخته، سلول میزبان نیز تقسیم می‌شود. شیزونت‌های نسل اول، ماکروشیزونت نامیده می‌شوند، که هشت تا ده دانه‌ی کروماتینی یا مروزوایت در آن وجود دارد. (تصویر ۱۳-۳-۱)

شیزونت نسل دوم نیز میکروشیزونت نامیده می‌شود که حاوی تعداد بسیار زیادی مروزوایت می‌باشد.



۱۳-۳-۱ سیر تکاملی تیلریا

در نهایت، مروزوایت‌های میکروشیزونت‌ها وارد اریتروسیت‌ها شده، به طریقه‌ی جوانه زدن تقسیم می‌شوند. خون آلوده توسط کنه‌های ناقل دریافت می‌شود، در روده، کنه‌ها انگل به صورت جنسی تکثیر می‌یابند و در نتیجه، سلول اووکیئت^۲ به وجود می‌آید.

1. T.annulata
2. Ookinet

اووکینت‌ها از جداری روده‌ی میانی، خود را به آسینی‌های غدد بزاقی می‌رسانند. در این زمان، کنه پوست‌اندازی می‌کند و در مرحله‌ی بعدی، این انگل‌ها در داخل آسینی‌ها رشد می‌کنند، و با خون‌خواری مجدد کنه از میزبان حساس، آلودگی منتقل می‌شود، کنه آلوده به محض چسبیدن به گاو یا گوسفند، نمی‌تواند تیلریا را منتقل کند و دو تا سه روز خون‌خواری می‌کند تا ابتدا این تک‌یاخته بالغ شود، سپس امکان انتقال فراهم می‌شود. کنه‌های ناقل در ایران از جنس هیالوما و از جمله هیالوما آئاتولیکوم آئاتولیکوم هستند.

علائم بیماری

در این بیماری تورم غدد لنفاوی، تب، کاهش حجم سلولی خون^۱ و هموگلوبین، آنمی و زردی در مخاط‌ها مشاهده می‌شود. آندوتلیوم عروق تحت تأثیر قرار می‌گیرد، و در این بیماری پتشی و اکیموز نیز مشاهده می‌شود، و در مخاط چشم، لکه‌های خونریزی وجود دارد. همچنین، در کالبدگشایی خونریزی در میوکارد، زخم‌های آتشفشانی در مخاط شیردان و گاهی ایکتر مشاهده می‌شود.

ب) تیلریا لستوکاری^۲

تیلریا لستوکاری، عامل تیلریوز بدخیم در گوسفند^۳ و بز است. در ایران کانون‌های فعال این بیماری در جنوب کشور (استان‌های فارس و شهر کازرون)، جنوب شرقی (سیستان و بلوچستان و زابل)، جنوب غربی (خوزستان) و کانون‌هایی در اطراف تهران و زرنند ساوه مشاهده شده است. کنه‌ی ناقل آن هیالوما آئاتولیکوم آئاتولیکوم است، و سیر تکاملی آن شبیه به تیلریا آنولاتاست. در مناطق گرمسیری، مثل فارس، میزان کنه به ازای هر گوسفند، زیاده‌تر از نقاط دیگر است و در نتیجه، بیماری با شدت بیشتری خودنمایی می‌کند. این تک‌یاخته از نظر شکل شناسی، شباهت زیادی به تیلریا اویس دارد و برای تشخیص قطعی آن باید از روش‌های تزریق به حیوانات آزمایشگاهی حساس، ایمنی متقابل و همچنین روش‌های بیولوژی مولکولی استفاده شود.

1. Packed cell volume (PCV)
2. T. lestoquardi
3. Ovine & Caprine Malignant Theileriosis (O.C.M.T)

۱-۳-۲-۵-۱-۱. بیماری‌زایی

در تیلریوز گوسفندی حاد، این تک‌یاخته مانند سایر تیلریاها، باعث کم‌خونی و ضایعات بافتی می‌شود. در ریه حالت هپاتیزاسیون (کبدی شدن)، بخصوص در لوب دیافراگماتیک مشاهده می‌شود. تفاوت دیگر بین تیلریوز گوسفندی و گاوی، عدم وجود زخم‌های آتشفشانی در نوع گوسفندی است.

۱-۳-۲-۵-۲-۱. کنترل

در ایران، مؤسسه‌ی رازی واکسن تخفیف‌حده ضد تیلریوز گاوی و گوسفندی را تولید می‌کند و این واکسن در مناطق اندمیک بیماری در جنوب کشور مصرف می‌شود. کنترل هم‌زمان جمعیت‌کنه‌ها نیز در کنترل و پیشگیری بیماری مؤثر است.

سئوالات مربوط به خودآزمایی این فصل به علت ارتباط نزدیک مطالب، در پایان فصل چهارم ارائه می‌گردد.

فصل چهارم

روش‌های شناسایی تک‌یاخته‌ها

اهداف رفتاری

فراگیر باید در پایان این فصل بتواند:

۱. نمونه‌های تک‌پاخته‌های مهم بیماری زرا را در آزمایشگاه شناسایی کند.
۲. با روش‌های نمونه‌گیری و آماده‌سازی تک‌پاخته‌های بیماری‌زا آشنا باشد و آن را انجام دهد.

زمان لازم برای تدریس : بیست ساعت

۱-۴-۱. تاژک‌دان خونی و بافتی

۱-۴-۱-۱. جنس تریپانوزوما^۱

تریپانوزوم‌ها به دو گروه عمده تقسیم می‌شوند:

۱. استرکوراریا^۲

تریپانوزوماهای این گروه پس از تکثیر در روده‌ی ناقلان از طریق مدفوع آن‌ها به خارج راه می‌یابند و با زخم‌های ناشی از گزش، میزبان را آلوده می‌کنند. تریپانوزوماهای این گروه، معمولاً غیر بیماری‌زا هستند، به استثنای گونه‌ی تریپانوزوماکروزی^۳ که بیماری خطرناک شاگاس^۴ را در انسان ایجاد می‌کند. سایر گونه‌های این گروه عبارت‌اند از تریپانوزوما تیلری^۵ در گاو و گاومیش، که این گونه از ایران هم گزارش شده و تریپانوزوما لویزی^۶ که از موش‌ها گزارش شده است. اگر چه تریپانوزوما تیلری در گاو بیماری‌زا نیست، ولی بعضی مواقع به دلیل آلودگی به عوامل عفونی دیگر و یا ضعف سیستم ایمنی، تک‌یاخته‌ی مذکور می‌تواند بیماری‌زا شود و ایجاد سقط کند.

۲. سالیواریا^۷

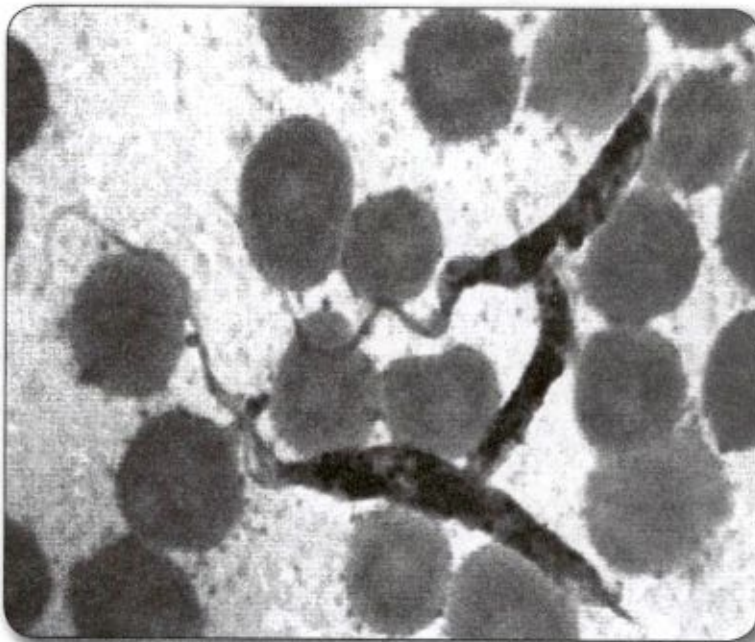
تریپانوزوماهای این گروه پس از تکثیر در روده‌ی حشره‌ی ناقل، از راه بزاق این ناقلان به میزبان مهره‌دار انتقال می‌یابند. نمونه آن‌ها، انگل تریپانوزوما پروسی^۸ در آفریقا و نیز تریپانوزوما اوانسی^۹ است که از ایران نیز گزارش شده‌است. در ادامه، مشخصات ظاهری تعدادی از این تریپانوزوماها ارائه می‌شود.

1. G. Trypanosoma
2. Stercoraria
3. T. cruzi
4. Chagas
5. T. theileri
6. T. lewisi
7. Salivaria
8. T. brucei
9. T. evansi

۱. گروه استرکوراریا^۱

۱-۴-۱-۱. تریپانوزوماتیلری^۲

هسته در قسمت میانی جسم سلولی واقع شده، انتهای خلفی طولانی و تیز و کیتوپلاست نزدیک به انتهای خلفی و در کناره‌ی جدار آن قرار گرفته است. سیتوپلاسم حالت بازوفیلیک دارد. (تصویر ۱-۴-۱) میزان آن‌ها، گاو و گاومیش و ناقل آن‌ها مگس‌های تابانوس است که انگل را به صورت بیولوژیک منتقل می‌کنند. در این تریپانوزوم، پرده‌ی موج تحلیل رفته است. تریپانوزوماتیلری، بزرگ‌ترین تریپانوزوم‌های نشخوارکنندگان است و طول آن به طور متوسط به هفتاد میکرون و بعضی مواقع به صد و بیست میکرون نیز می‌رسد. این تک‌یاخته در بدن میزبان اصلی به صورت تریپوماستیگوت و همچنین، اپی‌ماستیگوت دیده می‌شود.



۱-۴-۱-۱. تریپانوزوماتیلری

1. Stercoraria
2. T.theileri

۱-۴-۱-۱-۲. تریپانوزومالویزی^۱

هسته در قسمت قدامی جسم سلولی (متماایل به طرف تاژک) مستقر است. (تصویر ۱-۴-۲) میزبان مهره‌دار، موش رات است و به وسیله‌ی کک نوزپسیلوس فاسیاتوس^۲ منتقل می‌شود. در این تریپانوزوم، هم پرده‌ی موج تحلیل رفته است. اگر چه این تک‌یاخته به طور کلی در حیوانات بالغ بیماری‌زانیست، ولی در موش‌های نوزاد می‌تواند کُشنده باشد. این تریپانوزوم، حالتی کشیده دارد، در دو طرف نوک تیز است و طول متوسط آن به بیست و پنج میکرون می‌رسد.

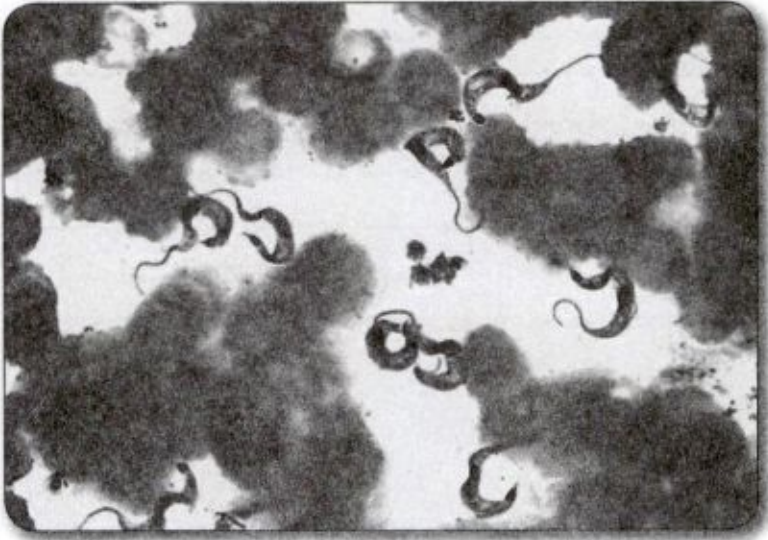


۱-۴-۲. تریپانوزومالویزی

۱-۴-۱-۱-۳. تریپانوزوماکروزی^۳

جسم سلولی به صورت خمیده (C شکل)، کیتوپلاست بزرگ و پرده‌ی موج تحلیل رفته است. (تصویر ۱-۴-۳) میزبان مهره‌دار، انسان و مخزن آن‌ها بعضی از جوندگان از جمله آرمادیلوس بوده، و ناقل آن ساس‌های ردویده است. این تریپانوزوم حدود بیست میکرون طول دارد. کیتوپلاست آن بزرگ است و در انتهای خلفی انگل قرار دارد.

1. T.lewisi
2. Nosopysyllus fasciatus
3. T.cruzi

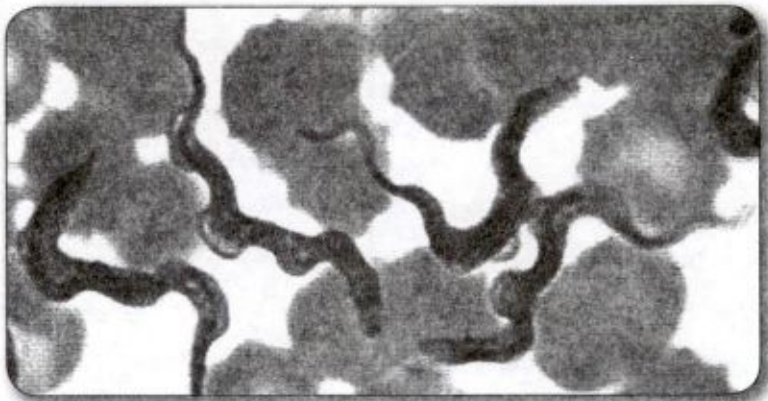


۱-۴-۳. تریپانوزوما کروز

۲. گروه سالیواریا^۱

۱-۴-۱-۱-۴. تریپانوزوما اوانسی^۲

پرده‌ی موج رشد یافته و انتهای خلفی جسم سلولی کند است. (تصویر ۱-۴-۴) میزبان مهره‌دار، اسب و شتر، مگس‌های تابانوس و سایر مگس‌های خون‌خوار است و انتقال آن به صورت مکانیکی صورت می‌گیرد. طول این تریپانوزوم حدود پانزده تا سی و شش میکرون دارد.

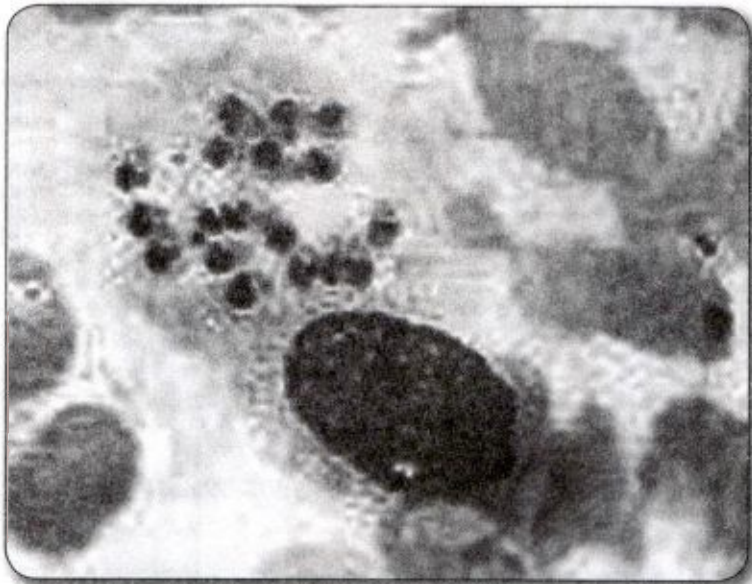


۱-۴-۴. تریپانوزوما اوانسی

1. Salivaria
2. T.evansi

۱-۴-۱-۲. جنس لیشمانیا^۱

این تک‌یاخته‌ها از تحت شاخه‌ی مستیگوفورا^۲ مشتق، و برخی از حشرات خون‌خوار، از جمله پشه‌خاکی^۳ یا فلبوتوموس^۴ آن‌ها را به میزبان‌های مهره‌دار منتقل می‌کنند و ضایعات آن به صورت جلدی، مخاطی و احشایی بروز می‌کند. این تک‌یاخته را در بدن ناقل بی‌مهره به صورت پروماستیگوت و در بدن مهره‌داران به صورت اماستیگوت مشاهده می‌کنیم. (تصویر ۱-۴-۵)



۱-۴-۵. فرم‌های اماستیگوت لیشمانیا در ماکروفاژ

مخازن لیشمانیاها عبارت‌اند از سگ، گرگ، شغال و روباه. گونه‌های مختلف لیشمانیاها از نظر مرفولوژی به یکدیگر شباهت دارند؛ اگرچه ممکن است اختلاف اندازه‌ی فرم‌های اماستیگوت و پروماستیگوت آن‌ها با یکدیگر، تا حدی به ما در تشخیص تفریقی کمک کند.

1. G. Leishmania
2. Mastigophora
3. Sand fly
4. Phlebotomus

۱-۴-۱-۲-۱. نمونه‌گیری از جراحات لیشمانیایی

۱. سالک جلدی (لیشمانیوز جلدی)

در این موارد باید با استفاده از ابزار بیشتر مانند (واکسینواستایل) از حاشیه‌های برجسته‌ی زخم نمونه‌برداری کرد. نمونه‌گیری نباید از مرکز زخم (که حاوی سلول‌های مرده است) انجام شود.

۲. سالک احشایی (لیشمانیوز احشایی)

در این موارد، باید از پونکسیون غدد لنفاوی، طحال، مغز استخوان و ... نمونه‌برداری کرد.

۱-۴-۱-۲-۲. کشت انگل لیشمانیا

کشت این انگل در محیط تریپل - ان (N.N.N) صورت می‌پذیرد، که یک محیط دی‌فازیک است. نام این محیط از حروف اول نام سه دانشمندی که آن را ابداع کرده‌اند، یعنی نیکول، ناوی و نیل^۱ اقتباس شده است. این محیط برای کشت تاژک‌داران مختلف، از جمله لیشمانیا (پروماستیگوت)، تریپانوزوما و تریکوموناس قابل استفاده است و البته، جهت کشت تریکوموناس، محیط‌های اختصاصی نیز وجود دارند.

به علت مشابهت‌هایی که در مرفولوژی انواع لیشمانیاها وجود دارد، برای تشخیص، علاوه بر ملاحظه میزبان‌ها و بیماری‌زایی از روش‌های دقیق‌تری مثل بررسی ایزوآنزیم‌ها، بیولوژی مولکولی و ... استفاده می‌کنیم.

۱-۴-۲. سایر تاژک‌داران

این گروه از تاژک‌داران در لوله‌ی گوارش و اندام‌های تناسلی میزبان زندگی می‌کنند.

۱-۴-۲-۱. روش جدا کردن تاژک‌داران از لوله‌ی گوارش و اندام‌های تناسلی

۱. استفاده از سواپ و تهیه‌ی گسترش از ترشحات بر روی لام و رنگ‌آمیزی گیمسا؛
۲. گسترش از مدفوع روی لام و رنگ‌آمیزی گیمسا؛
۳. استفاده از تکنیک شست‌وشوی رحم با ده سی‌سی از محلول P.B.S، سانتریفوژ مایع حاصل، تهیه‌ی گسترش از رسوب حاصله و رنگ‌آمیزی گیمسا؛
۴. تهیه لام مرطوب تازه و مشاهده‌ی انگل با میکروسکوپ زمینه‌ی تاریک^۱

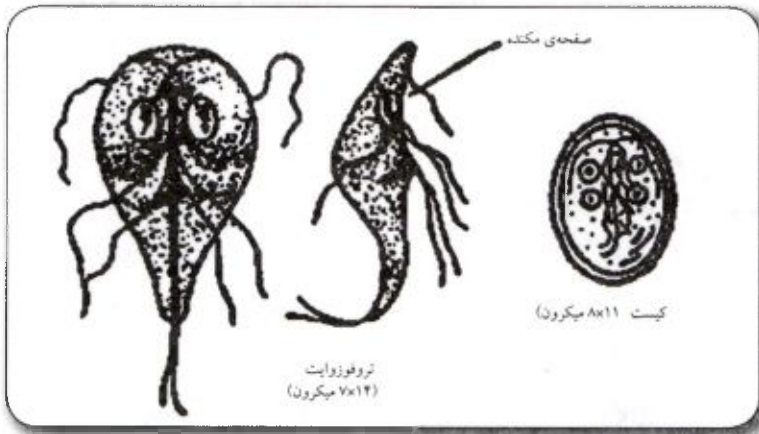
1. Nicolle, Navy & Mc Neal

2. Dark field

۱-۲-۴-۲. انواع تاژک‌داران لوله‌ی گوارش و اندام‌های تناسلی

۱-۲-۲-۴-۱. جنس ژیا ردیا

جسم سلولی ژیا ردیا گلابی شکل، و با تقارن دو طرفی است. تروفوزوایت این انگل واجد هشت عدد تاژک (دو تاژک قدامی، دو تاژک جانبی و چهار تاژک خلفی، شامل دو شکمی و دو دمی)، دو هسته‌ی قرینه و جسم میانی^۱ است. (تصویر ۱ ۴ ۶)



۱-۴-۶ اشکال مختلف کیست و تروفوزوایت ژیا ردیا

کیست ژیا ردیا از مدفوع به روش شناورسازی (با محلول سولفات روی) جدا می‌شود و قابل مشاهده است. این کیست‌ها بیضی شکل هستند و ده میکرون طول دارند. کیست ژیا ردیا واجد چهار هسته است. ژیا ردیوز، یک بیماری مزمن در انسان و اکثر حیوانات اهلی و بسیاری از پرندگان به شمار می‌رود اما در اسب‌ها و خوک‌ها نادر است.

۱-۲-۲-۴-۱. جنس هیستوموناس

۱-۲-۲-۲-۴-۱. هیستوموناس مله‌اگریدیس^۲

این انگل در ماکیان دارای اهمیت است و غیر از کبد، می‌تواند سکوم، کلیه و طحال را نیز آلوده کند. گاهی آلودگی ماکیان با تیرگی تاج آن‌ها همراه است. هیستوموناس در مدفوع

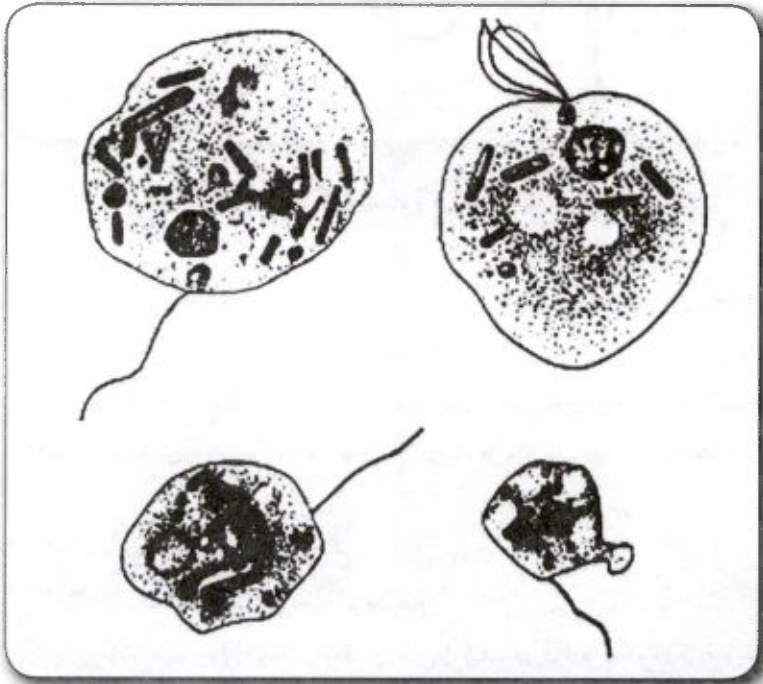
1. Median body
2. Histomonas meleagridis

کیسته نمی‌شود و پس از دفع شدن، سریعاً از بین می‌رود. در مرحله‌ی مهاجم، به شکل آمیبی در می‌آید و از طریق فاکوسیتوز تغذیه می‌کند. بیماری سرسیاه برای بوقلمون مخاطره آمیز و برای طیور کم اهمیت است. (تصویر ۱ ۴ ۷)

هیستوموناس واجد تازک است، ولی فرم فاقد تازک آن نیز وجود دارد.

۱-۴-۲-۲-۳. خانواده‌ی تریکوموناد

اعضای این خانواده از انگل‌های مهم انسان و حیوانات مهره‌دار و بی‌مهره هستند. تریکومونادها دارای چندین تازک قدامی، اندام پلنا^۲ در حاشیه‌ی قدامی، یک پرده‌ی موج، یک اندام تیره‌ی خمیده به نام کوستا^۳ که در طول قاعده‌ی پرده‌ی موج کشیده شده است و نیز یک محور به نام آگزوستیل هستند. در این خانواده، جنس‌های مهم زیر بر اساس تعداد تازک‌های قدامی‌شان نام‌گذاری شده‌اند:

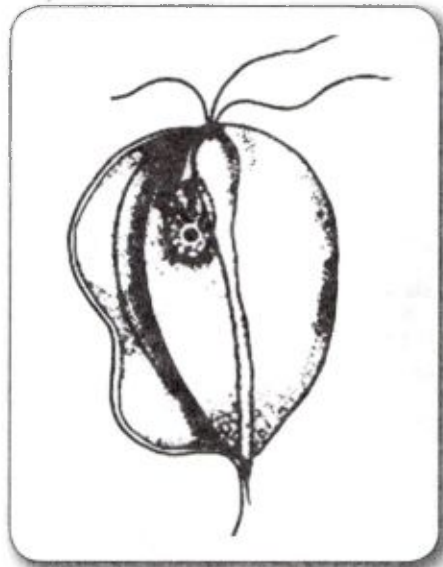


۱-۴-۷ اشکال مختلف تک‌پایخته‌ی هیستوموناس

1. Black head
2. Pelta
3. Costa

۱-۴-۲-۲-۳-۱. جنس تری‌تریکوموناس (تصویر ۱ ۴ ۸)

دارای سه تاژک قدامی می‌باشد و گونه‌ی تری‌تریکوموناس فتوس آن عامل بیماری مقاربتی و سقط جنین گاوآند است.



۱-۴-۸ تری‌تریکوموناس فتوس

۱-۴-۲-۲-۳-۲. جنس پنتا‌تریکوموناس

این جنس دارای پنج تاژک قدامی می‌باشد و گونه‌ی مهم آن پنتا‌تریکوموناس هومینیس است.

۱-۴-۲-۲-۳-۳. جنس تری‌تریکوموناس (با چهار تاژک قدامی) (تصویر ۱ ۴ ۹)
گونه‌های مهم آن در حیوانات، تری‌تریکوموناس گالینه و تری‌تریکوموناس گالیناروم می‌باشند.

۱-۴-۲-۲-۳-۳-۱. تری‌تریکوموناس گالیناروم^۱

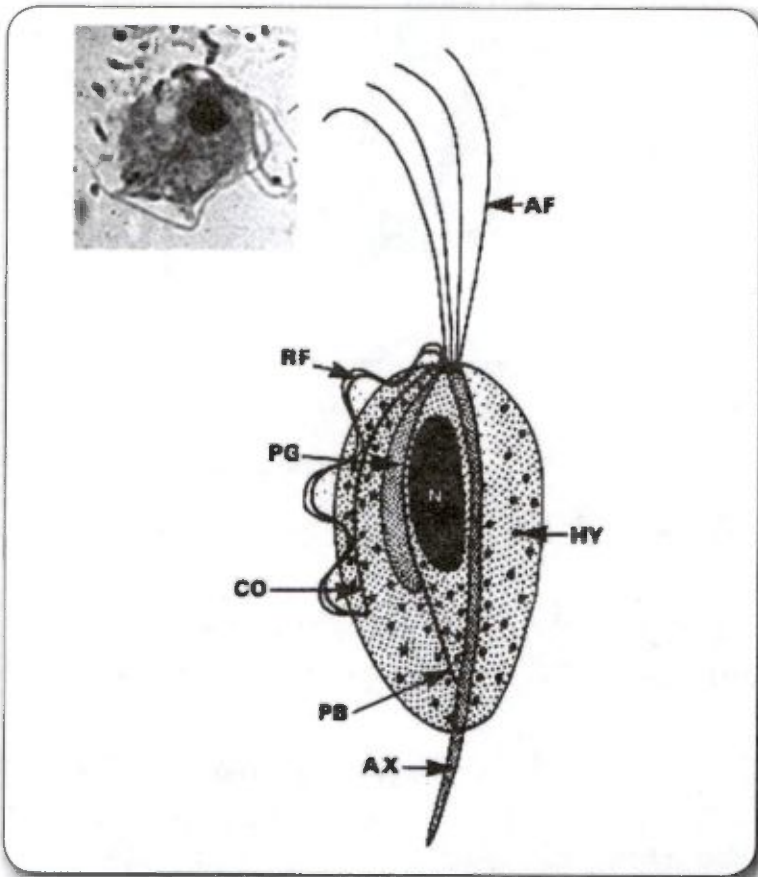
۱-۴-۲-۲-۳-۳-۲. تری‌تریکوموناس گالینه^۲

تری‌تریکوموناس گالیناروم، واجد هسته‌ی بزرگ و قدامی، حفره‌ی دهانی (سیتوستوم)، پنج تاژک (چهار تاژک قدامی و یک تاژک خلفی)، آگزوستیل و پرده‌ی موج است.

1. *Trichomonas gallinarum*

2. *Trichomonas gallinae*

تریکوموناس گالیناروم که عامل تریکومونیازیس پرندگان در مرغ‌ها، بوقلمون و سایر پرندگان اهلی است، انگلی گلابی شکل، با ابعاد 7×10 میکرون است. تک‌یاخته‌ی تریکوموناس گالینه نیز انگلی مشابه است ولی بر خلاف تریکوموناس گالیناروم که قسمت تحتانی روده را آلوده و ایجاد اسهال می‌کند، تریکوموناس گالینه قسمت فوقانی لوله‌ی گوارش ماکیان و سایر پرندگان را آلوده می‌کند. تک‌یاخته‌ی تریکوموناس گالینه در جوجه کبوتران کشنده است.



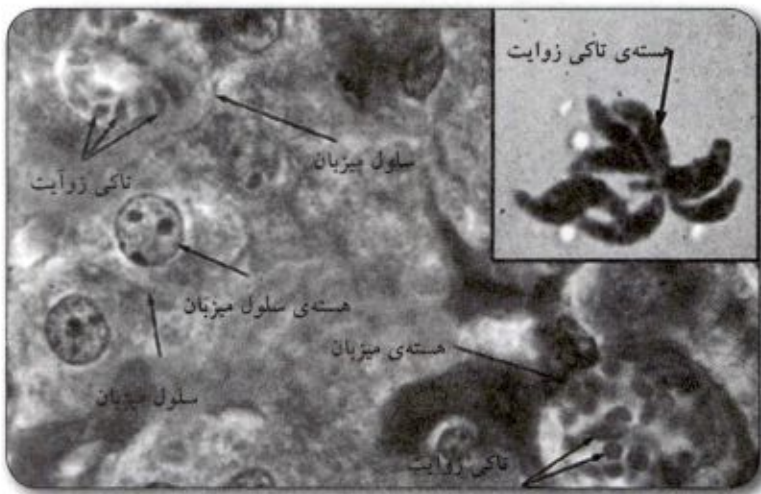
۹-۴-۱ تک‌یاخته‌ی تریکوموناس گالینه

۱-۴-۳. کوکسیدی‌های مولد کیست (خانواده‌ی سارکوسیستیده)

۱-۴-۳-۱. جنس توکسوپلازما

گونه‌ی توکسوپلازما گوندیی^۱

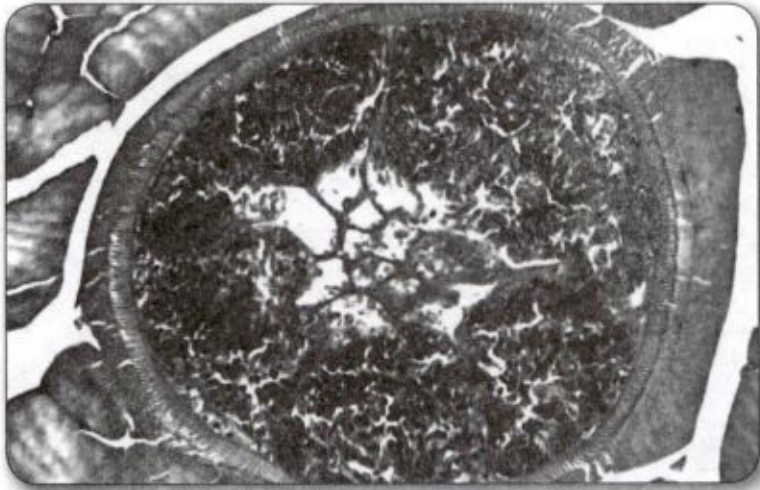
اووسیست کروی یا نسبتاً کروی به طول ده تا دوازده میکرون است که در خارج از بدن اسپوريله می‌شود، دارای دو اسپوروسیست و هر اسپوروسیست دارای چهار اسپوروزوئیت است. در بدن میزبان واسط، کیست میکروسکوپی ایجاد می‌کند. تاکی زوایت‌ها در ماکروفاژها (تصویر ۱۰۴۱) و برادی زوایت‌ها در کیست‌ها تکثیر می‌شوند. برادی زوایت توکسوپلازما چهار تا هشت میکرون طول دارد و هلالی شکل است.



۱۰۴۱ تاکی زوایت توکسوپلازما

۱-۴-۳-۲. جنس سارکوسیست

کیست بیشتر در عضلات علف‌خواران و گاهی نیز در مغز یافت می‌شود. برادی زوایت‌ها طولی بین ده تا چهل میکرون دارند. کیست‌های سارکوسیست بسته به گونه‌ی انگل، ممکن است از نوع ماکروسکوپی و یا میکروسکوپی باشند.



۱-۴-۱۱ مقطع کیست سارکوسیت در عضله‌ی مخطط

در هر کیست سارکوسیت (تصویر ۱ ۴ ۱۱)، از خارج به داخل می‌توان غشای کیست، لایه‌ی سلول‌های زایا (متروسیت) و برادی‌زوایت‌ها را زیر میکروسکوپ مشاهده کرد.

۱ ۴ ۴. خانواده‌ی بابزیده

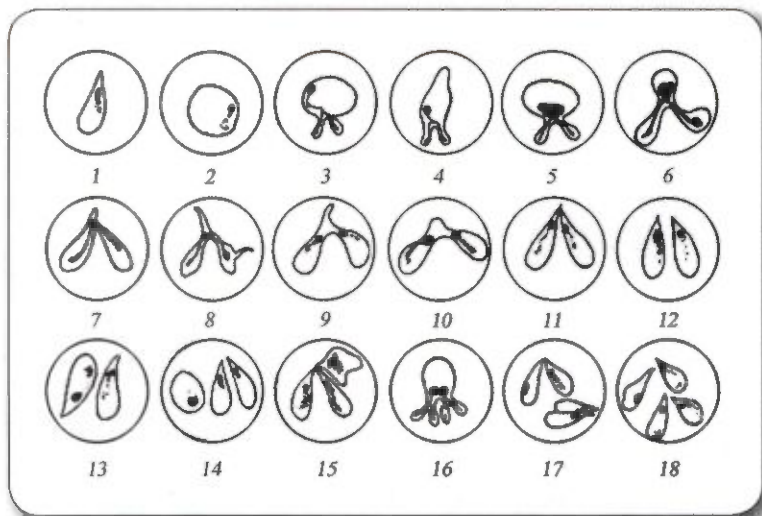
۱-۴-۴-۱. جنس بابزیا^۱

بابزیاها انگل گویچه قرمز هستند و به دو گروه کوچک و بزرگ تقسیم می‌شوند. بابزیاهای کوچک کمتر از ۲/۴ میکرون و بابزیاهای بزرگ بیش از ۲/۵ میکرون طول دارند. بابزیاها به وسیله‌ی کنه‌های ایکسودیته منتقل می‌شوند. برخی از بابزیاهای مهم ایران به قرار زیر هستند:

۱-۴-۴-۱-۱. بابزیا بایزمینا^۲

انگل گاو است و اگرچه پلی‌مرفیسیم دارد (تصویر ۱ ۴ ۱۲) ولی فرم غالب آن گلابی شکل، به حالت دوتایی و به طول چهار تا پنج میکرون در اریتروسیت‌های گاو دیده می‌شود. زاویه‌ی بین دو جسم گلابی شکل، حاده است.

1. Babesia
2. B. bigemina



۱۲۴۱ اشکال مختلف بابزیا بازمینا در گاو

۱-۴-۴-۱. بابزیا بویس^۱

بابزیای کوچک گاو است. بیشتر به فرم حلقوی دیده می‌شود و اندازه‌ی آن حدود ۲/۴ میکرون است.

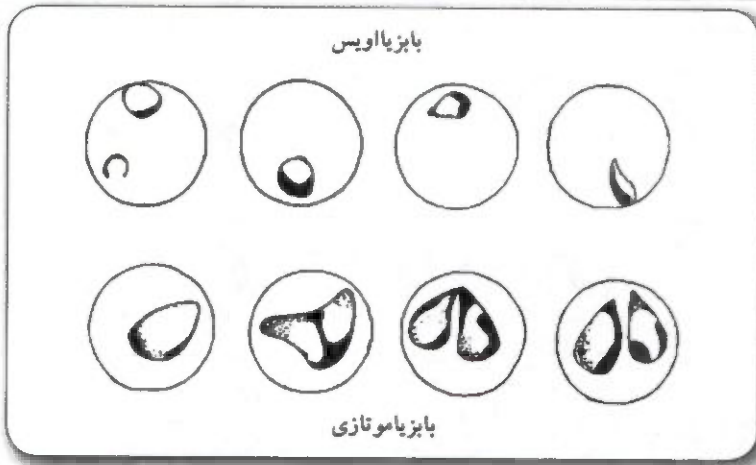
۱-۴-۴-۳. بابزیاموتازی^۲

این بابزیا نیز جزء بابزیاهای بزرگ گوسفند است. فرم غالب آن شبیه به بابزیا بازمینا و ابعاد آن ۴ تا ۳/۵ میکرون است. (تصویر ۱۳۴۱)

۱-۴-۴-۴. بابزیای اوویس^۳

بابزیای کوچک گوسفندان است و در حاشیه‌ی گلبول قرمز به فرم حلقوی یا گلابی شکل دوتایی با زاویه‌ی باز دیده می‌شود ابعاد آن ۱ تا ۱/۵ میکرون است. (تصویر ۱۳۴۱)

1. B. bovis
2. B. motasi
3. B. ovis



۱-۴-۱۳ اشکال مختلف بایزیا اویس و بایزیا موتازی در گوسفند

۱-۴-۴-۱-۵. بایزیا کراسا^۱

این بایزیا که از ایران گزارش شده است، معمولاً در گوسفندانی می‌بینیم که نزدیک به مناطق حیات وحش زندگی می‌کنند، دیده می‌شود. این بایزیا، غیر بیماری‌زاست و معمولاً به فرم گلابی شکل دو یا چهارتایی و یا بیشتر، در داخل گلبول قرمز یافت می‌گردد و طول آن ۳ میکرون است. فرم غالب این بایزیا، چهارتایی متقاطع است.

ممکن است بایزیاها در گلبول‌های خون جداری میزبان دیده نشوند؛ از این رو، باید از خون عمقی استفاده کرد؛ چون بعضی از بایزیاها به خون عمقی گرایش دارند و به طور کلی، بایزیاها به خون رگ‌های عمقی گرایش بیشتری دارند و در رگ‌های جداری، کمتر دیده می‌شوند.

۱ ۴ ۵. خانواده‌ی تیلریده

۱-۴-۵-۱. جنس تیلریا^۲

۱-۴-۵-۱-۱. ویژگی‌های مشترک تیلریاها

۱. سیر تکاملی جنسی در بدن کته دارند؛
۲. شیزوگونی در سیستم رتیکولو اندوتلیال (ماکرو شیزونت و میکرو شیزونت) است؛
۳. اجرام داخل گویچه‌ی قرمز^۳ در اریتروسیت‌ها (پیروپلاسم) حضور دارند؛

1. B. Crassa
2. Theileria
3. Erythrocytic form

۱-۴-۵-۱-۲. روش‌های تشخیص تیلریاها

۱. تهیه‌ی گسترش از خون محیطی برای مشاهده‌ی اجرام داخل گلبول قرمزی انگل (این روش ممکن است به تنهایی برای قضاوت در مورد بیماری کافی نباشد چون انگل پس از بهبودی نیز درخون باقی می‌ماند).
۲. پونکسیون از غدد لنفاوی و تهیه‌ی گسترش نازک و رنگ‌آمیزی برای مشاهده‌ی اشکال داخل گلبول سفید^۱ ماکرو و میکروشیزونت (مهم) در اریتروسیست‌های آلوده، برخلاف بابزیاها معمولاً اجرام دو تایی تیلریا به صورت متصل دیده نمی‌شود.

۱-۴-۵-۳-۱. مرفولوژی تیلریاها

تیلریاها به دو شکل پیروپلاسم (داخل گلبول قرمز) و شیزونت در بدن میزبان مهره‌دار مشاهده می‌شوند:

۱. فرم‌های پیروپلاسمی تیلریاها

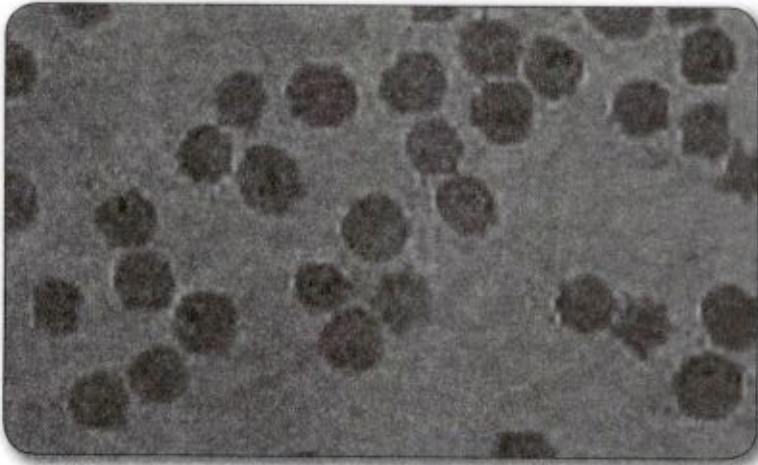
اگر چه معمولاً فرم پیروپلاسمی تیلریاها در گونه‌های مختلف به هم شبیه می‌باشند ولی در برخی گونه‌ها تفاوت‌هایی مشاهده می‌شود. در اریتروسیست‌های آلوده به پیروپلاسم تیلریا آنولاتا ۶۰ درصد اجرام پیروپلاسمایی به صورت تخم مرغی، ۳۰ درصد فرم گرد (حلقه انگشتری) و ۱۰ درصد فرم ویرگولی، نقطه‌ای و باسیلی است. (تصویر ۱-۴-۱۴)

در تیلریا اوریتالیس (تیلریای غیر بیماری‌زای گاوها)، فرم غالب داخل گویچه قرمزی این انگل، فرم باسیلی است. در شمال ایران این انگل را در اریتروسیست‌های گاوهای بومی مازندران، به اشکال واکوئوله‌ی کشیده نیز مشاهده می‌کنیم. از ویژگی‌های مرفولوژیک این پیروپلاسم‌ها این است که معمولاً کروماتین در یک قطب انگل مستقر و تاحدودی درطول پیروپلاسم کشیده شده است.

در تیلریا پاروا که عامل بیماری تب ساحل شرقی^۲ و گونه‌ی خاص آفریقا است و از اهمیت اقتصادی فراوانی برخوردار است، در اشکال داخل گلبول قرمزی انگل، هسته یا کروماتین کمی کشیده‌تر از تیلریا آنولاتا است.

1. Leucocytic form

2. East coast fever



۱-۴-۱۴. فرم پروپلاسمی تیپریا

۲. فرم‌های شیروزوگونی تیپریاها (تصویر ۱-۴-۱۵)

اشکال شیروزوگونی تیپریا (اجسام آبی کخ^۱) در گونه‌های مختلف انگل تفاوت چندانی ندارند و به دو شکل عمده مشاهده می‌شوند:

الف) ماکروشیزونت: در سیتوپلاسم ماکروفازها در داخل غشای مشخصی، تعداد کمی (هشت تا ده) مروزوایت درشت و یکنواخت با سیتوپلاسم مربوطه دیده می‌شود. اگر در گسترش خون دیده شوند، منشأ آن، سیستم رتیکولوآندوتلیال است. هسته‌ی مروزوایت‌ها در ماکروشیزونت به اشکال مختلف دوزنقه‌ای، گرد، بیضوی و مثلثی دیده می‌شوند.

ب) میکروشیزونت: همانند ماکروشیزونت است، اما تعداد مروزوایت‌ها بسیار زیادتر (حدود ۱۵۰ عدد) و اندازه‌ی هسته‌های آن‌ها کوچک‌تر است. در میکروشیزونت‌ها، هسته‌ی مروزوایت‌ها کوچک‌تر است، و تنوع شکلی کمتری دارند. پس از پاره شدن میکروشیزونت‌ها، میکرومروزوایت‌ها از راه گردش خون وارد ایتروسیت‌ها می‌شوند و فرم‌های پروپلاسمی تیپریا را ایجاد می‌کنند.



زوایت‌های تیلریا

۱-۴-۱۵. ماکروشیزونت تیلریا در سلول‌های لنفاوی

۱. شاخه‌های تک‌یاخته‌ها را نام ببرید و خصوصیات کلی هر شاخه را به اختصار بنویسید.
۲. اشکال تکاملی اعضای خانواده‌ی تریپانوزوماتیده را نام ببرید.
۳. منظور از تریپانوزومای متاسیکلیک چیست؟
۴. سیر تکاملی تریپانوزوم را به اختصار شرح دهید.
۵. در تریپانوزوماها، تفاوت گروه سالیوارایا و استرکوراریا در چیست؟
۶. عاملان بیماری خواب، بیماری ناگانا و بیماری سورا را بنویسید.
۷. علایم بالینی و روش تشخیص بیماری سورا را شرح دهید.
۸. چه داروهایی در درمان تریپانوزومیازیس به کار می‌روند؟
۹. اشکال لیشمانیا در بدن میزبان مهره‌دار و حشره‌ی ناقل کدام‌اند؟
۱۰. منظور از دانه‌های لیشمن دونوان چیست؟
۱۱. نام دیگر بیماری دام دام چیست؟ سیر تکاملی و عامل این بیماری را شرح دهید.
۱۲. سه فرم اصلی لیشمانیوز در انسان را به همراه عوامل ایجاد کننده‌ی آن‌ها توضیح دهید.
۱۳. نام دیگر لیشمانیوز جلدی چیست؟ درباره‌ی سیر بیماری توضیح دهید.
۱۴. تفاوت لیشمانیا ماژور و لیشمانیا تروپیکا در چیست؟
۱۵. معمول‌ترین آلودگی انگلی تک‌یاخته‌ای بیماری‌زای روده‌ای کودکان کدام است؟
۱۶. سیر تکاملی ژیا ردیا و مهم‌ترین فرم قابل انتقال انگل را بنویسید.
۱۷. دوگونه‌ی بیماری‌زای تریکوموناداها کدام‌اند؟
۱۸. عامل ایجاد حالت چینه‌دان پاندولی در پرندگان چیست؟
۱۹. سه مرحله‌ی چرخه‌ی زندگی کوکسیدیا‌های مولد کیست را بنویسید.
۲۰. سیر تکاملی سارکوسیستیس را توضیح دهید.
۲۱. مهم‌ترین گونه‌های بیماری‌زای ایمریا‌های پرندگان را بنویسید.
۲۲. سیر تکاملی ایمریاها را شرح دهید.
۲۳. در مورد بیماری دالمنی چه می‌دانید؟

۲۴. علایم بالینی نئوسپوروزیس در گاوها کدام است و چه تفاوتی با توکسوپلاسموزیس دارد؟

۲۵. سیر تکاملی توکسوپلاسماکوندی را بنویسید.

۲۶. چهار سندروم ناشی از توکسوپلاسم در انسان کدامند؟

۲۷. بیماری موسو موسو چیست و در چه حیوانی دیده می‌شود؟

۲۸. سه گونه‌ی بابزیای قابل انتقال به انسان را نام ببرید.

۲۹. تیلریوز گرمسیری در چه حیوانی، با چه عامل و علایم بالینی مشاهده می‌شود؟

۳۰. OCMT چیست و چه تفاوتی با تیلریوز گرمسیری دارد؟

بخش دوم

بندپایان مهم در دامپزشکی

فصل یکم

کلیات بند پایان

اهداف رفتاری

فراگیر باید در پایان این فصل بتواند:

۱. با طبقه بندی کلی بندپایان آشنا باشد.
۲. بیولوژی گروه‌های مختلف بندپایان مهم را بشناسد.
۳. با اهمیت بهداشتی انواع بندپایان آشنایی داشته باشد.
۴. روش‌های کنترل بندپایان را بداند.

زمان لازم برای تدریس: هشت ساعت تئوری

۲-۱-۱. مقدمه

۲-۱-۱-۱. تاریخچه

بندپایان، گروهی از موجودات هستند که بدن بندبند دارند و بخش زیادی از موجودات جهان در این شاخه طبقه‌بندی می‌شوند.

محققان معتقدند که بندپایان، چهل میلیون سال قبل از ظهور انسان در زمین حضور داشته‌اند. از بندپایان (شپش‌ها) در کتاب هومر در حدود هشتصد سال قبل از میلاد مسیح نام برده شده است. در قرآن کریم و انجیل نیز از بندپایان نام برده شده است.

انتومولوژی^۱ علمی است که در مورد بندپایان و آثار وجودی آن‌ها بحث می‌کند و به شاخه‌های مختلفی مثل انتومولوژی کشاورزی، پزشکی، دامپزشکی و تقسیم می‌شود.

مطالعه‌ی دقیق بندپایان، بیشتر به زمان اختراع میکروسکوپ توسط وان لوان هوک^۲ در قرن چهارده میلادی برمی‌گردد. در سال ۱۵۷۷ مرکوریالیس^۳ اعلام کرد، عامل طاعون به وسیله‌ی حشرات منتقل می‌شود که البته او این عامل را به اشتباه ویروس می‌دانست.

در سال ۱۷۶۴ فردی به نام کاسموبونو^۴ مشخص کرد که حشرات با بیماری لیشمانیوز جلدی یا سالک ارتباط دارند. در سال ۱۸۴۸ ژوسیا نوت^۵ ارتباط تب زرد و مالاریا را با حشرات پیدا کرد. در سال ۱۸۶۹ فردی به نام ویم پرت^۶ عصاره‌ی مگس‌های غیر نیش زن را به خوکچه‌ی هندی تلقیح و بیماری شاربن را ایجاد کرد. در سال ۱۸۷۷ پاستور با ارائه‌ی تئوری جرم^۷ با آزادی بیشتر به مطالعه و بررسی حشرات پرداخت.

در سال ۱۸۹۷ رونالد راث^۸ کشف زیگوت انگل مالاریا را در پشه‌های آنوفل اعلام کرد. از سال ۱۹۰۹ اصطلاح انتومولوژی پزشکی^۹ وارد متون علمی گردید.

1. Entomology
2. Van Leevan hook
3. Mercorialis
4. Cosmeboneo
5. Josiah Nott
6. Raimbert
7. Germ Theory
8. Ronald Ross
9. Medical Entomology

از جمله علوم مکمل انتومولوژی، تاکسونومی و بیولوژی بندپایان است. اگر چه در مثلث اپیدمیولوژی ناقل، پاتوژن و میزبان، بندپایان اغلب به عنوان ناقل مطرح می‌شوند، ولی خود آن‌ها نیز می‌توانند مستقیماً بیماری ایجاد کنند. برای مبارزه با بندپایان، امروزه دیگر کلمه‌ی ریشه‌کنی^۱ مفهومی ندارد و به جای آن، از لغت مدیریت آفات^۲ استفاده می‌کنند؛ زیرا بندپایان آن قدر متنوع، زیاد و هوشمندند که ریشه‌کنی آن‌ها تقریباً غیر ممکن است. در سال‌های اخیر بروز پدیده‌ی مقاومت بندپایان در برابر حشره‌کش‌ها، نشان می‌دهد که بشر باید امید ریشه‌کنی بندپایان را فراموش کند.

۲-۱-۱-۲. ساختمان بدن بندپایان

بدن بندپایان از کیتین پوشیده شده است. کیتین، ماده‌ی شیمیایی مقاومی است که غیر از حفاظت از اندام‌ها، نقش اسکلت خارجی^۳ را بازی می‌کند و عضلات به سطح داخلی آن‌ها متصل هستند. اسکلت خارجی، حفره‌ای را به وجود می‌آورد که هموسل^۴ یا حفره‌ی عمومی بدن نام دارد و در داخل آن، مایع آبگونی به نام همولنف وجود دارد که حاوی سلول‌های متنوعی است ولی در این سلول‌ها، پیگمان‌های تنفسی وجود ندارد؛ به همین دلیل، این سلول‌ها نقشی در تنفس ندارند. همولنف، نقل و انتقال و دفع مواد زاید را به عهده دارد. در بدن بندپایان، سیستم گردش خود (همولنف) به صورت باز بوده، واجد یک قلب ناقص یا منافذی به نام اوستیا^۵ است که از راه آن‌ها همولنف را به طرف یک آئورت ناقص می‌راند و با ضربانی که ایجاد می‌کند، حرکت مختصری را به همولنف می‌دهد. به این قلب ساده، پریکاردیوم^۶ می‌گویند.

دستگاه تنفس بندپایان از تراشه یا نای تشکیل شده است. رشته‌های کیتینی که در دیواره‌های این مجاری تنفسی وجود دارد، باعث باز نگه داشتن این مجاری برای جریان اکسیژن می‌شود. گاهی این شبکه‌ی مجاری هوایی، به بیرون منافذی دارند که به آن‌ها استیگما^۷ می‌گویند. گروهی که استیگما ندارند، دارای جداره‌ی کیتینی بسیار نازکی هستند که اکسیژن از

1. Eradication
2. Pest Management
3. Exoskeleton
4. Hemocel
5. Ostia
6. Precardium
7. Stigma

آن عبور می‌کند و وارد تراشه می‌شود. در عنکبوت‌ها، کتاب ششی^۱ وجود دارد که تقریباً مشابه شش عمل می‌کند. در بندپایان آبری نیز آبششی به نام کتاب آبششی^۲ وجود دارد.

دستگاه گوارش بندپایان از سه قسمت مشخص تشکیل شده است:

۱. روده‌ی قدامی: بخش قدامی لوله‌ی گوارش است که شامل حلق، مری، چینه دان و پیش معده است و به علت این‌که بخش داخلی آن را کیتین پوشانده است، نقش جذبی ندارد.

نام این قسمت استومودئوم^۳ می‌باشد. منشأ استومودئوم از اکتودرم جنین است.

۲. روده‌ی میانی: نقش جذب مواد را دارد و منشأ آن، مزودرم جنین است. این قسمت میدگات^۴ نامیده می‌شود.

۳. روده‌ی خلفی: این قسمت از روده هیندگات^۵ نامیده می‌شود. سطح داخلی آن کیتینی است؛ از این رو نقش جذبی ندارد، اما در آن برجستگی‌هایی به نام رکتال پد^۶ وجود دارد که حاوی میتوکندری‌های فراوان است و عمل جذب آب را به عهده دارد. منشأ هیندگات از اکتودرم است.

دستگاه ادراری در بندپایان، (بیشتر در حشرات) به صورت اشکال ته کیسه مانندی است که توپول‌های کلیوی نام دارند. این اندام‌ها در همولنف شناورند و مواد زاید را جذب و به روده‌ی خلفی می‌ریزند. در بعضی حیوانات، کلیه‌های ساده‌ای به نام نفریدی وجود دارد که در خرچنگ در پایه‌ی آنتن‌های زوج دوم منافذ نفریدی‌ها باز می‌شود. در بعضی حشرات و کته‌ها در محل بند اول پاها (کوکسا)، منافذی باز می‌شود که مربوط به غدد کوکسال^۷ است که این غدد نیز مواد زاید را از همولنف می‌گیرند و دفع می‌کنند.

دستگاه عصبی بندپایان، بیشتر از گره‌های عصبی یا گانگلیون^۸ تشکیل شده است، که در سر، یک گره بزرگ عصبی، نقش مغز را بازی می‌کند. این گره بزرگ، رشته‌ای عصبی، حلقه‌ای را تشکیل می‌دهد که حلقه‌ی دور مری نام دارد. از این حلقه، رشته‌هایی در سطح

1. Lung book
2. Gill book
3. Stomodeum
4. Mid gute
5. Hind gut
6. Rectal-pad
7. Coxal Gland
8. Ganglion

شکمی کشیده می‌شوند که در هر بند، دارای یک گره عصبی هستند. این گره‌های عصبی در هر بند، توسط رشته ای به هم اتصال دارند و به این گره‌ها و رشته‌ها، اندام‌های حسی بندپا متصل می‌شوند. همچنین، یک سلسله اندام‌های حسی به نام کمورسپتور^۱ نیز به این رشته‌ها متصل می‌شوند که به وسیله‌ی آن‌ها، حواسی مانند حس بویایی منتقل می‌شود. دستگاه تولیدمثل بندپایان پیشرفته‌تر است و معمولاً در هرگونه، جنس نر و جنس ماده به صورت جداگانه وجود دارد که اندام‌های تناسلی مربوط به خود را دارند. هرمافرودیسم، کمتر در بندپایان دیده می‌شود. بندپایان روی سطح کیتینی خود، ماده‌ای مومی ترشح می‌کنند که ضد آب است و باعث عدم نفوذ آب به بدن آن‌ها می‌شود.

۳-۱-۱-۲. اهمیت بندپایان

بندپایان قرن‌ها همراه انسان و سایر مهره‌داران بوده‌اند و برای آن‌ها، به جهت مشکلاتی که ایجاد کرده‌اند، اهمیت داشته‌اند و با افزایش دانش بشر، بر این اهمیت افزوده شده است. برخی از موارد اهمیت بندپایان به قرار زیر می‌باشد:

۱-۳-۱-۱-۲. ترس از بندپایان

در کتاب‌های اتنومولوژی، به واژه‌ای تحت عنوان ترس از بندپا^۲ برخورد می‌کنیم. ترس از بندپایان که در انسان معمول است، گاهی آن چنان شدت می‌گیرد که موجب بیماری‌های روانی است. در دام‌ها نیز گاهی حالت ترس از بندپایان مشاهده می‌شود، مثلاً صدای پرواز بعضی از مگس‌ها موجب فرار گاوها و بروز حالات مخاطره‌آمیز در آن‌ها می‌شود.

۲-۳-۱-۱-۲. توهم آلودگی^۳

این عارضه، یکی دیگر از حالات انسانی است که فرد مبتلا دچار توهم آلودگی به بندپایان می‌شود در حالی‌که واقعیت ندارد. این عارضه برای بیمار و اطرفیان‌ش بسیار آزاردهنده است و نیاز به مشاوره با روانپزشک دارد. در دام‌ها نیز حالتی به نام

1. Chemo receptor
2. Entomophobia
3. Delusion of infestation

اضطراب ناشی از خون‌خواری کته‌ها^۱ مشاهده می‌شود. دام‌های آلوده به کته، به اضطراب دچار می‌شوند و این حالت بر روی زمان تغذیه و راندمان تولید، اثر منفی می‌گذارد.

۲-۱-۱-۳-۳. اهمیت بهداشتی

گروهی از بندپایان به طور مستقیم و یا غیر مستقیم دارای اهمیت بهداشتی هستند. برخی از موارد اهمیت بهداشتی بندپایان به قرار زیر می‌باشد:

۲-۱-۱-۳-۳-۱-۱-۲ کم‌خونی

برخی از بندپایان خون‌خوارند و موجب کم‌خونی^۲ می‌شوند. کته‌های هیالوما می‌توانند تا یک سی‌سی خون بخورند و اگر تعداد آن‌ها زیاد باشد، موجب کم‌خونی شدید خواهند شد. پشه‌ای به نام آدس^۳ بر خلاف اندازه‌ی کوچکش، ضمایم دهانی بسیار قوی و محکم دارد و اگر تعداد زیادی از آن‌ها به دام‌ها حمله کنند، می‌توانند به علت خون‌خواری، باعث مرگ دام‌های بزرگ شوند. پروتئین‌هایی که در بزاق پشه‌های کولیکوئیدس^۴ وجود دارد نیز موجب کم‌کاری^۵ مغز استخوان می‌شود و سلول‌های خون‌ساز را دچار اختلال می‌کند.

۲-۱-۱-۳-۳-۱-۱-۲ مسمومیت زایی

یکی دیگر از موارد اهمیت بندپایان، مسمومیت‌زایی آن‌هاست. بعضی از بندپایان، برای دفاع از خود، سم تولید می‌کنند و اگر این بندپایان توسط دام و یا انسان بلع شوند، موجب مسمومیت می‌شوند. برای مثال، جربی در هندوستان به نام هولی تیروس کوکسینلا^۶ که زمان فعالیتش صبح‌هاست، چنانچه توسط طیور خورده شود، باعث مسمومیت مرغ‌ها می‌شود. همچنین، قاب بالی به نام پلاتی اسپکترا ایتراپتا^۷ وجود دارد که پشت برگ‌های درخت اوکالیپتوس زندگی می‌کند و دام‌هایی که از این برگ‌های آلوده تغذیه می‌کنند، دچار مسمومیت می‌شوند.

1. Tick worry
2. Blood loss
3. Aedes
4. Colicoides
5. depression
6. Hollythirus coccinella
7. Plathy spectera intrapta

۲-۱-۱-۳-۳-۳. فلجی کنه‌ای^۱

این حالت به علت گزش برخی از کنه‌ها در سگ، گوسفند، گاو و انسان در آمریکا و سایر نقاط جهان گزارش شده است. چهل و سه گونه از کنه‌ها توسط محققان، عامل فلجی کنه‌ای شناخته شده‌اند. در آمریکای شمالی، نواحی وقوع فلجی کنه‌ای با نواحی پراکندگی گونه‌های کنه‌ی درماستور هم‌خوانی دارد. کنه‌های سخت و کنه‌های نرم در سایر نقاط جهان هم به عنوان تنها عامل فلجی کنه‌ای شناخته شده‌اند. اگر این کنه‌ها در ناحیه‌ی سر و یا سایر نواحی بدن انسان و حیوانات خون‌خواری کنند، یک فلجی حاد پیشرونده ایجاد می‌شود که ممکن است به مرگ ختم شود.

به طور کلی، کنه باید حداقل چهار روز بر روی بدن خون‌خواری کند، تا علائم فلجی ظاهر شود. برداشت سریع کنه‌های در حال خون‌خواری از روی بدن، معمولاً باعث جلوگیری از پیشرفت فلجی می‌گردد و بهبودی کامل در عرض چند روز اتفاق می‌افتد. بر اساس آنچه تاکنون شناخته شده است، تنها، کنه‌های ماده‌ی بالغ در حال خون‌خواری، عامل فلجی کنه‌ای هستند. این حالت به علت توکسین‌های موجود در بزاق کنه‌های ماده به وجود می‌آید.

۲-۱-۱-۳-۴. آلرژی‌زایی

نکته‌ی دیگر آلرژی‌زا بودن بعضی بندپایان است. بعضی بند پایان در سطح بدن خود، موادی ترشح می‌کنند که اگر با پوست تماس یابد، موجب حساسیت می‌شود. برای مثال، تماس پوستی با سوسک تاول‌زا (دراکولا در شمال ایران) ایجاد حساسیت شدید می‌کند، و یا بزاق کک‌ها در برخی میزبان‌ها، مثل انسان و سگ، خارش شدیدی را ایجاد می‌کند و موجب ازدیاد حساسیت نوع I می‌شود. در گردو غبار خانه، جرب‌های میکروسکوپی وجود دارد که پوست اندازی می‌کنند و این پوسته‌ها آلرژن هستند. امروزه این بحث مطرح است که بخش عمده‌ای از حساسیت‌های تنفسی و بیماری شبه آسمی، ناشی از جرب‌های گردو غبار^۲ است.

1. Tick paralysis

2. Dust mite

۲-۱-۱-۳-۳-۵. ایجاد میاز^۱

میاز، زخم‌هایی است که به علت حضور نوزاد بندپایان، بخصوص نوزاد مگس‌ها، در بافت‌های موجود زنده به وجود می‌آید. مگس بالغ مولد میاز، بر روی زخم‌ها تخم می‌گذارد و تخم‌ها به لارو تبدیل می‌شوند و سپس لاروها به بافت مبتلا نفوذ می‌کنند و موجب گسترش زخم می‌شوند. در سال ۱۳۷۳، مگسی از خانواده‌ی کالیفوریده به نام کرایزومیابزیانا^۲ وارد خوزستان شد و دام‌های این استان و سایر استان‌های کشور را آلوده کرد. این مگس در گله‌های گوسفند و سایر دام‌ها، بخصوص بره‌ها، ایجاد میازیس می‌کند. وجود کوچک‌ترین زخم در بدن، حتی محل گزش کنه، موجب می‌شود که مگس در کنار زخم تخم‌گذاری کند. لاروها وارد زخم می‌شوند و خسارات اقتصادی زیادی ایجاد می‌کنند. حتی ضایعاتی که در تب پرفکی در دهان و لای سم‌ها ایجاد می‌شود، محل مناسبی برای تخم‌گذاری مگس و ایجاد میاز است.

۲-۱-۱-۳-۶. انتقال عوامل بیماری‌زا

بسیاری از بندپایان می‌توانند نقش ناقل را برای عوامل بیماری‌زای مختلف ایفا کنند. انتقال عوامل بیماری‌زا توسط بندپایان، به دو صورت انجام می‌گیرد:

۱. انتقال مکانیکی^۳

در انتقال مکانیکی، بندپا آلودگی را از راه تماس فیزیکی به میزبان منتقل می‌کند؛ مثل مگسی که با نشستن روی مدفوع، آمیب را بر می‌دارد و بدون هیچ تغییری، به محیط‌های انسانی منتقل می‌کند.

۲. انتقال بیولوژیک^۴

در انتقال بیولوژیک، بندپا در سیر تکاملی عامل پاتوژن دخالت می‌کند، و بخشی از سیر تکاملی عامل عفونی در بدن بندپا طی می‌شود، که به آن انتقال چرخه‌ای^۵ نیز می‌گویند.

1. Myiasis
2. Chryzomya bezziana
3. Mechanical transmission
4. Biological transmission
5. Cyclic transmission

حداقل دو نوع انتقال بیولوژیک وجود دارد:

الف) انتقال از راه تخم^۱: که در آن بندپا، عامل عفونی را پس از دریافت، در بدن خود تکثیر می‌کند و آلودگی به نسل بعدی بندپا هم انتقال می‌یابد؛ یعنی تخمی که بندپا می‌گذارد، دارای آلودگی است، و نوزاد آلوده‌ی از تخم خارج شده، می‌تواند آلودگی را منتقل کند. در کنه‌های ناقل انگل بابزیا، کنه تا پنج نسل آلودگی را به نسل‌های بعدی انتقال می‌دهد و حتی اگر میزبان هم وجود نداشته باشد، این کنه‌ها آلودگی را حفظ می‌کنند.

ب) انتقال مرحله به مرحله^۲: در این روش، برای مثال نوزاد روی میزبان آلوده خون‌خواری می‌کند و با پوست اندازی به نوچه تبدیل می‌شود که نوچه نیز می‌تواند آلوده کننده باشد. گاهی نیز نوچه آلوده می‌شود و بعد از تغذیه، پوست‌اندازی می‌کند و بالغ می‌شود که بندپای بالغ می‌تواند آلودگی را به میزبان حساس منتقل کند.

۲-۱-۱-۴. بیولوژی بندپایان

۲-۱-۱-۴. پوست‌اندازی

کیتین بدن بندپایان را پوشانده است که یک ترکیب گلیکوزآمین با فرمول بسته‌ی $(C_8H_{12}NO_5)_n$ است. این پوشش محکم، بدن را از عوامل محیطی حفظ می‌کند و اسکلت خارجی را می‌سازد. کیتین از سلول‌های کیتینوزن که در لایه‌ی اپیدرم قرار دارند، ترشح می‌شود. کیتین ابتدا نرم است و سپس سخت می‌گردد. جلد^۳ بندپا از خارج به داخل، متشکل از لایه‌های زیر است:

۱. کوتیکول	الف) اپی کوتیکول ^۴
a. آگزوکوتیکول ^۵	ب) پروکوتیکول
b. مزوکوتیکول ^۶	
c. اندوکوتیکول ^۷	

1. Trans ovarian
2. Transstadial
3. Intgument
3. Epicuticle
4. Exowtiwle
5. Mescouticule
6. Endocuticule

۲. لایه‌ی اشمیت: زیر لایه‌ی کوتیکول قرار دارد.

۳. لایه‌ی اپیدرم: سلول‌های ترشحی در آن قرار دارند.

۴. غشای پایه^۱.

مواد کوتیکولی ابتدا نرم هستند. سپس سخت شده و ماده‌ی شاخی^۲ را می‌سازند. در همولنف بندپایان، اسید آمینه‌ی تیروزین وجود دارد. در زمان مشخص، فعل و انفعالات شیمیایی رخ می‌دهد و تیروزین به دوپامین تبدیل می‌شود. دوپامین وارد لایه اپیدرم و از آنجا وارد لایه‌ی کوتیکولی شده و با جذب مواد آهکی باعث سخت شدن^۳ لایه‌ی کوتیکولی می‌شود.

بندپایان، اسکلت خارجی دارند و چون دارای مراحل مختلفی مانند لاروی، نوجه‌ای و بالغ هستند، برای رسیدن به هر یک از این مراحل، باید پوست‌اندازی کنند. پوست‌اندازی^۴ ویژگی مهم بندپایان است.

در بدن بندپایان، دو هورمون وجود دارد: اکدایزون^۵ و هورمون جوانی^۶.

هنگامی که بندپا به حدی از رشد برسد که دیگر امکان رشد بیشتر در پوسته‌ی قبلی فراهم نباشد، اپیمالس‌های حاصله به مرکز عصبی منتقل، و موجب ترشح هورمون اکدایزون می‌شوند. این هورمون موجب می‌شود بین لایه‌های زیرین و لایه‌های کوتیکولی فاصله ایجاد شود. سپس در لایه‌های کوتیکولی شکاف ایجاد می‌گردد و بندپای تغییر شکل یافته از پوسته‌ی قدیمی خارج می‌شود. آنگاه هورمون اکدایزون کاهش می‌یابد و هورمون جوانی زیاد می‌شود و به سلول‌های اپیدرم دستور ساخته شدن کوتیکول جدید را می‌دهد. به پوسته‌ی دفع شده، اگزویا^۷ می‌گویند. برخی حشرات می‌توانند ستنز رنگ کنند. رنگ‌دانه‌ها توسط غدد اپیدرمال جذب می‌شوند و به اپی کوتیکول می‌رسند و در آنجا ذخیره می‌شوند. گاهی نیز بر اثر انعکاس نور روی ساختمان‌های خاص مانند پدیده‌ی فیزیکی تجزیه‌ی نور روی اپی کوتیکول و انعکاس رنگی روی بدن بندپا مشاهده می‌شود.

1. Basal membrane
2. Horn substance
3. Tanning process
4. Ecdysis
5. Ecdyson h.
6. Juvenile h.
7. Exuvia

۲-۱-۱-۵ طبقه‌بندی بندپایان

طبقه‌بندی بندپایان نیز مانند طبقه‌بندی سایر موجودات، پیوسته در حال تغییر و بازنگری است. خلاصه‌ای از آخرین طبقه‌بندی بندپایان که مایر و همکاران^۱ از دانشگاه میشیگان که در سال ۲۰۰۸ میلادی مطرح کرده‌اند، در جدول (۲-۱-۱) ارائه می‌گردد:

طبقه بندی	نام عمومی انگلیسی	نام عمومی فارسی
Kingom Animalia	(animals)	سلسله‌ی جانوری
Phylum Tardigrads	(water bears)	شاخه تاردیگرادا
Subphylum Pentastomida	(Pentastomes)	تحت شاخه‌ی شبه بندپایان
Phylum Arthropoda		شاخه‌ی بندپایان
Subphylum Chelicerata		تحت شاخه‌ی شلیسرانا
Class Arachnida	(arachnids)	رده‌ی عنکبوتیان
Order scorpiones	(scorpions)	راسته‌ی عقرب‌ها
Order Araneae	(spiders)	راسته‌ی عنکبوت‌ها
Order Acari	(mites and ticks)	راسته‌ی جرب‌ها و کنه‌ها
Family Demodecidae		خانواده‌ی دم‌دسیده
parasitiforms		پارازیتوفورم‌ها
Suborder Astigmata		تحت راسته‌ی جرب‌های آلاستیگمانا
Suborder Mesostigmata		تحت راسته‌ی جرب‌های مرزوآستیگمانا
Suborder Ixodides		تحت راسته‌ی کنه‌ها
Sarcoptiformes		سارکوپتیفورم‌ها
Family Trombiculidae		خانواده‌ی ترومبیکولیده
Suborder Acaridei		تحت راسته‌ی آکاریدی

1. Myer, P. et.al.

Suborder Oribatei		تحت راسته‌ی جرب‌های اوریباتید
Trombidiformes		ترومبیدیفورم‌ها
Suborder prostigmata		تحت راسته‌ی پروستیگماتا
Subphylum Crustacea	(Crustaceans)	تحت شاخه‌ی خرچنگ‌ها
Uniramia		حشرات و هزار پایان
Subphylum Hexapoda		تحت شاخه‌ی شش پایان
Class Insecta	(insects)	رده‌ی حشرات
Subclass Pterygota	(winged insects)	تحت رده‌ی حشرات بالدار
Superorder Neoptera		فوق راسته‌ی نئوپترا
Order Mallophaga	(Biting lice)	راسته‌ی مالوفاگا (شپش‌های جونده)
Order Anoplura	(sucking lice)	راسته‌ی آنوپلورا (شپش‌های خون‌خوار)
Order Hemiptera	(true bugs) (and their relatives)	راسته‌ی همیپترا (ساس‌ها و انواع مربوط)
Holometabola		هولومتابولا
Order Siphonaptera	(fleas)	راسته‌ی سیفوناپترا (کک‌ها)
Order Diptera	(true flies)	راسته‌ی دیپترا (مگس‌های حقیقی)
Subphylum Myriapoda		تحت شاخه‌ی هزارپایان
Class chilopoda	(centipedes)	رده‌ی صدپایان
Class Diplopoda	(millipedes)	رده‌ی هزارپایان

؟ خود آزمایی

۱. بخش‌های مختلف دستگاه گوارش بندپایان را نام ببرید.
۲. بندپایان با چه روش‌هایی بیماری‌ها را منتقل می‌کنند؟
۳. پوست‌اندازی در بندپایان و عوامل مؤثر در آن را توضیح دهید.
۴. علایم بالینی و علل ایجاد سندروم هالزون چیست؟
۵. هفت تحت راسته‌ی مهم راسته‌ی آکاری را نام ببرید.
۶. پدیده‌ی ترس از بندپایان را توصیف کنید.
۷. فلجی‌کنه‌ای ناشی از کدام کنه‌هاست؟
۸. شاخه‌ی بندپایان شامل چند تحت شاخه است؟ آن‌ها را نام ببرید.
۹. کنه‌ها را در کدام تحت شاخه‌ی بندپایان طبقه‌بندی می‌کنند؟

فصل دوم

شبه بندپایان و بندپایان حقیقی

اهداف رفتاری

فراگیر پس از پایان این فصل باید بتواند:

۱. با بیولوژی و سیر تکاملی انواع بندپایان مهم آشنا باشد.
۲. بیماری زایی و اهمیت بهداشتی بندپایان مهم را بداند
۳. انواع بندپایان مهم را در حد جنس شناسایی کند.

زمان لازم برای تدریس: سی و دو ساعت عملی

۲-۱. تحت شاخه‌ی پنتاستومیدا (شبه بندپایان)

از آنجا که این موجودات، تنها در بعضی از مراحل سیر تکاملی خود شبیه به بندپایان هستند (بدن بندبند دارند)، به این نام خوانده می‌شوند. اخیراً این گروه را در تحت شاخه‌ی پنتاستومیدا^۱ از شاخه‌ی تاردیگرادا طبقه‌بندی کرده‌اند. شبه بندپایان دو خانواده‌ی مهم پروسفالیده^۲ و لینگوآتولیده^۳ را شامل می‌شود که در راسته‌ی پروسفالیدا قرار دارند. یکی از انگل‌هایی که در خانواده‌ی پروسفالیده وجود دارد، پروسفالوس کروتالی^۴ است که بدنی بندبند دارد و میزبان نهایی آن مار و میزبان واسط آن جونندگان، علف‌خواران، خفاش، میمون و انسان است که فرم نوجهی انگل در بدن آن‌ها وجود دارد. این انگل خاص مناطق گرمسیری شمال آفریقا و جنوب شرقی آسیاست و در شش و نای مارها زندگی می‌کند. ماده‌های آن هفت تا چهارده و نرها سه تا پنج سانتی متر طول دارند. در خانواده‌ی لینگوآتولیده گونه‌ای به نام لینگوآتولاسراتا^۵ وجود دارد که به فرم بالغ آن کرم زبانی شکل^۶ می‌گویند. فرم بالغ، واجد یک حفره‌ی دهانی و دو زوج قلاب دهانی است و در سینوس‌های اطراف بینی^۷ و پیشانی^۸ گوشت‌خواران، مانند سگ و روباه، مستقر می‌شود. کرم ماده دوازده سانتی‌متر و نر دو سانتی‌متر طول دارند. در سینوس‌ها تخم‌گذاری، و تخم‌ها مخاط‌ها را تحریک کرده، ایجاد سرفه و عطسه می‌کنند و از این راه تخم‌ها در مرتع پخش می‌شوند. (تصویر ۲-۲-۱)

علف‌خواران، این تخم‌ها را به همراه علوفه می‌بلعند. نوزادان که دارای پا، چنگال و بدنی یکپارچه هستند، بعد از چند مرتبه پوست‌اندازی در غدد لنفاوی، کبد و ریه، به نوجه‌ای به طول چهار تا شش میلی‌متر تبدیل می‌شوند. نوجه‌ها، بدنی پوشیده از خار و دو جفت قلاب دهانی دارند. نوجه‌ها عفونت‌زاهستند و در بافت‌های مختلف مستقر می‌شوند. نوجه‌ها معمولاً در گاو و گوسفند فقط در کبد، در اسب و شتر در غدد لنفاوی مزانتریک و در بز در ریه مستقر می‌شوند.

1. Sub.ph. pentastomida

2. F. Procephalidae

3. F.Linguatulidae

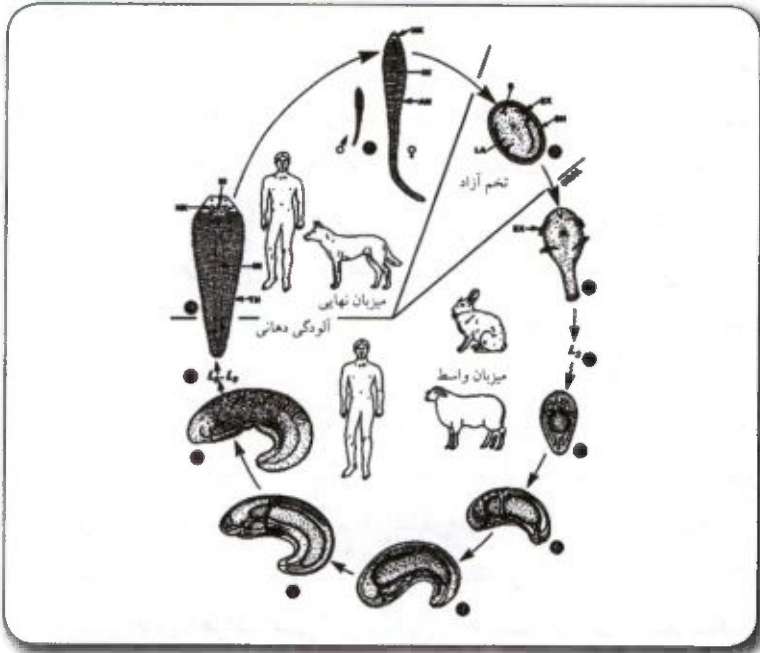
4. Procephalus crotali

5. Linguatule Settata

6. Toungworm

7. Para nasal

8. Frontal



۱-۲-۱. سیر تکاملی لیسگوآتولا سراتا

اگر قطعات بریده‌ی کبد و سایر بافت‌های آلوده تازه جدا شده از دام‌های مبتلا را در آب ولرم قرار دهیم، موجودات سفید رنگ پوسته مانند و متحرک به ابعاد دو تا سه میلی‌متر از آن خارج می‌شوند، که همان نوجه‌های لیسگوآتولا هستند. اگر انسان بافت‌های آلوده و خام را بخورد، نوجه‌ها در حنجره و نای می‌چسبند و واکنش‌هایی مانند عطسه، سرفه، ریزش اشک، گرفتگی صدا، احساس خفگی، تهوع، سرگیجه و استفراغ ایجاد می‌کنند، که به مجموع این واکنش‌ها سندرم هالزون^۱ گفته می‌شود.

در دام‌های میزبان، نکروزهای روی کبد ناشی از این نوجه‌ها از نوع نکروز منوتوبولار^۲ است. در عقده‌های لنفاوی و ریه نیز نوجه‌ها پس از پوست‌اندازی موجب تشکیل کیست‌های فیبروزه می‌شوند، که انگل را در برابر سیستم ایمنی میزبان حفظ می‌کند. آلودگی با تخم این انگل در انسان، ایجاد ضایعاتی در عقده‌های لنفاوی اطراف مجاری صفرا می‌کند، که باعث انسداد مجرا و زردی می‌شود و پزشکان را به سایر بیماری‌ها مشکوک می‌کند.

1. Halzoun syndrome
2. Monotubular

درمان

برای درمان فرم بالغ، از تجویز مستقیم داروهای ضد انگل در بینی استفاده می‌شود و در فرم نوزاد و نوجه با تجویز ایورمکتین می‌توان نتیجه مطلوب گرفت.

۲-۲-۲. تحت شاخه‌ی شلیسرداران

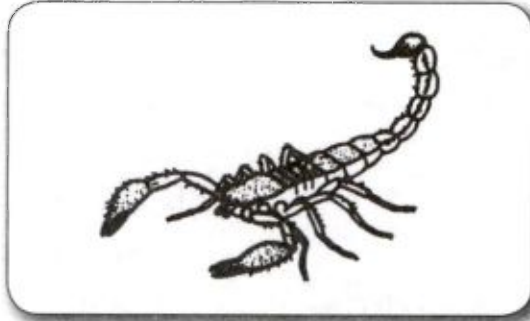
۲-۲-۲-۱. راسته‌ی عقرب‌ها

بدن عقرب‌ها دو قسمتی است. سر و سینه را پروزوما^۱ و بقیه‌ی بدن را اوپستوزوما^۲ می‌نامند. اوپستوزوما، به دو بخش تقسیم می‌شود (تصویر ۲-۲-۲):

۱. مزوزوما^۳: شامل هفت بند پهن است؛

۲. متازوما^۴: شامل پنج بند نازک است و بند آخر به نیش ختم می‌شود. عقرب‌ها دارای چهار جفت پا و یک جفت پدی پالپ هستند که از آن برای گرفتن طعمه استفاده می‌کنند. عقرب‌ها معمولاً در نواحی کویری زندگی می‌کنند و شب گزّه هستند و روز پنهان می‌شوند. برای انسان و دام مهاجم نیستند و از نیش برای بی‌حس کردن طعمه‌ی خود استفاده می‌کنند. همچنین، سم آن‌ها از نوع نوروتوکسین است و خاصیت همولیزکنندگی نیز دارد. سم برخی از آن‌ها می‌تواند انسان را در یک ساعت تلف کند. سم باعث اسپاسم عضلات تنفسی، خفگی و کاهش شدید فشار خون می‌شود. درمان با سرم‌های پلی‌والان (برضد عقرب‌های مختلف) انجام می‌گیرد. استفاده از این سرم‌ها برای بار دوم ممکن است موجب شوک آنافیلاکسی شود که باید با احتیاط مصرف کرد. عقرب‌ها، تخم‌گذار یا زنده‌زا هستند. برای مبارزه با عقرب‌ها از روش‌های سمپاشی، بخصوص با سموم کلره، مانند لیندن استفاده می‌شود.

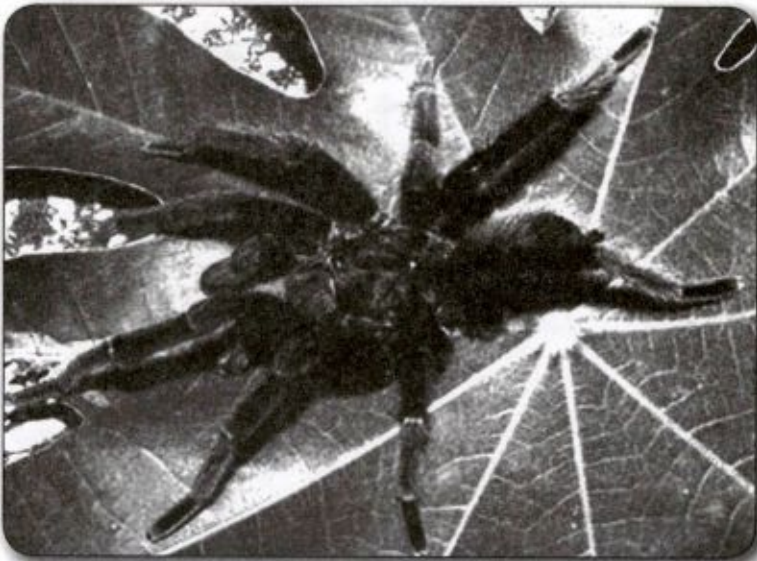
1. Prosoma
2. Opistosoma
3. Mesosoma
4. Metasoma
5. Nucturnal



۲-۲-۲. مشخصات مرفولوژی عقرب

۲ ۲ ۲ ۲. راسته‌ی رتیل‌ها^۱

حدود صد هزار گونه از رتیل‌ها شرح داده شده‌اند. رتیل‌ها دارای بدن دو قسمتی، شامل پروزوما و اوپیستوزوما هستند. (تصویر ۲-۲-۳) اوپیستوزوما، یک قطعه‌ای و فاقد بند است. در ماده‌ها پالپ‌ها بزرگ و در نرها پالپ‌ها کوتاه‌ترند. آن‌ها دارای چهار زوج پا هستند. گروهی از عنکبوت‌ها فاقد نیش هستند و در ناحیه‌ی شکم، غده‌های ابریشمی دارند، که با آن تار می‌تنند.



۳ ۲ ۲. رتیل

عنکبوت‌ها

در گروهی از رتیل‌ها، این غده‌های ترش‌حی تحلیل رفته است، اما دارای نیش هستند. در برخی از مناطق جهان، عنکبوت‌های خطرناک وجود دارند. برای مثال، عنکبوت خطرناکی به نام پیوهی سیاه^۱ وجود دارد که سم آن به صورت سیستمیک^۲، موجب نکروز کلیه‌ها می‌شود. رتیل‌های ایران اهمیت پزشکی زیادی ندارند.

۲-۲-۳. راسته‌ی آکاری^۳ (جرب‌ها و کنه‌ها)

این راسته شامل جرب‌ها و کنه‌ها هستند که بر اساس نحوه‌ی قرار گرفتن منافذ تنفسی در روی بدن طبقه‌بندی می‌شوند و دارای هفت تحت راسته‌اند:

۱. تحت راسته‌ی نو تو آستیگماتا^۴: چهار زوج منفذ تنفسی دارند و انگل نیستند؛ بلکه شکارچی‌اند.
۲. تحت راسته‌ی تتر آستیگماتا^۵: دوزوج منفذ تنفسی دارند. گونه‌ای از آن‌ها هالی تروس کوکسینلا هستند که باعث مسمومیت طیور می‌شوند، اما زندگی آزاد دارند.
۳. تحت راسته‌ی آستیگماتا^۶: فاقد منفذ تنفسی هستند و از راه غشای کیتینی خود اکسیژن را جذب می‌کنند. تعداد زیادی از انگل‌هایی که اهمیت بهداشتی دارند، در این گروه قرار می‌گیرند.
۴. تحت راسته‌ی کریپتو آستیگماتا^۷: جرب‌های اوریبیتید که آزادزی بوده، در این گروه قرار دارند و برخی از آن‌ها ناقل سستوها هستند.
۵. تحت راسته‌ی پرو آستیگماتا^۸: نمونه‌ی آن‌ها جرب‌های دمودکس^۹ است که انگل انسان و دام است و یا جرب‌های ترومییکولا که در مرحله‌ی نوزادی مهاجم هستند.
۶. تحت راسته‌ی مزو آستیگماتا^{۱۰}: منفذ تنفسی آن‌ها در قسمت میانی بدن است. نمونه‌ی

1. Black widow
2. Systemic
3. Order Acari
4. Order Notostigmata
5. Order Tetrastigmata
6. Order Astigmata
7. Order Cryptostigmata
8. Order Prostigmata
9. Demodex
10. Order Mesostigmata

آن‌ها جرب درمانیسوس گالینه^۱ بوده که جرب خون‌خوار طیور است.
۷. تحت راسته متااستیگماتا^۲: کنه‌ها را شامل می‌شود.

۲-۲-۳-۱. تحت راسته‌ی آاستیگماتا (فاقد منفذ تنفسی)

انگل‌های اجباری هستند که تمام سیر تکاملی خود را بر روی حیوان زنده می‌گذرانند.
این راسته، واجد سه خانواده‌ی مهم‌اند:

۱. خانواده‌ی سارکوپتیده^۳
۲. خانواده‌ی کنمیدوکوپتیده^۴
۳. خانواده‌ی پزوروپتیده^۵

۲-۲-۳-۱-۱. خانواده‌ی سارکوپتیده

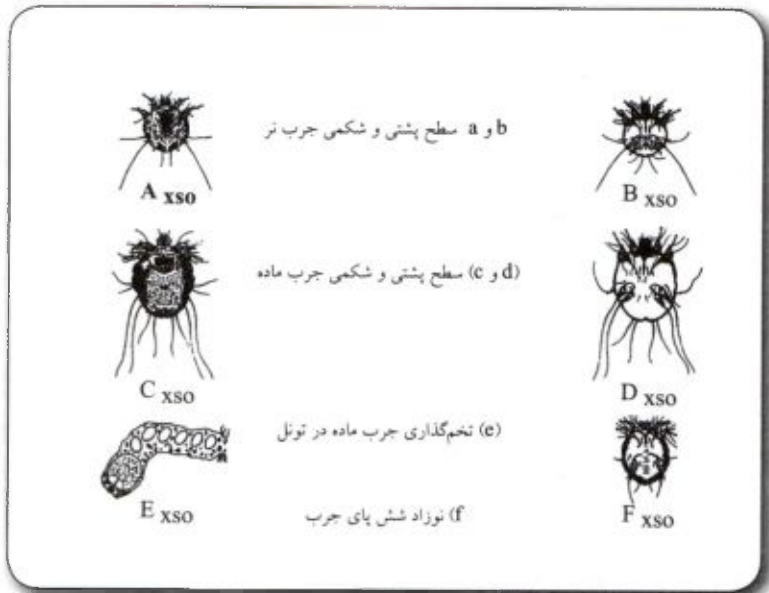
در این خانواده، جنس‌های سارکوپتس^۶ و نوتوادرس^۷ قرار دارند.

۲-۲-۳-۱-۱-۱. جنس سارکوپتس

این جرب‌ها با شلیسرهای خود، پوست را سوراخ کرده، تونل خود را از زیرپوست و بالای لایه‌ی اپی‌درمیس حفر می‌کنند. سرعت حفر تونل توسط جرب ماده آن‌ها، دوتا سه میلی‌متر در روز است. جرب ماده از این تونل‌ها برای تخم‌گذاری و حفاظت نوزادان و نوجه‌ها استفاده می‌کند. جرب نر و ماده در سطح پوست جفت‌گیری می‌کنند. سپس جرب ماده به داخل کانال می‌رود و استراحت و تخم‌گذاری می‌کند. جرب ماده، از لُف تغذیه می‌کند. (تصویر ۲-۲-۴)

طول تونلی که جرب ماده‌ی تخم‌گذار حفر می‌کند، حدود پنج تا پانزده میلی‌متر است.

1. *Dermanyssus gallinae*
2. Order Metastigmata
3. Family Sarcoptidae
4. Family Cnemidocoptidae
5. Family Psoroptidae
6. Sarcoptes
7. Notoedres



۲-۲-۴. سارکوپتس اسکابئی

جرب ماده، روزانه دو تا سه تخم می‌گذارد و پس از گذاشتن حداکثر ده تا بیست و پنج تخم، در داخل کانال می‌میرد. با باز شدن تخم‌ها، نوزادی شش پا از آن خارج می‌شود، به سطح پوست می‌آید و شروع به حفر تونل و تغذیه می‌کند. آنگاه نوزاد در تونل‌هایی که در لایه‌های سطحی پوست ایجاد کرده است، به نوچه تبدیل می‌شود. مرحله‌ی نوچه‌ای نیز شامل دو مرحله است: ۱. پروتونیمف^۱ و ۲. دوتونیمف^۲ طول دگردیسی، هفده تا بیست و یک روز و فاصله‌ی بین مراحل، سه تا پنج روز است.

این جرب، طیف وسیعی از میزبان‌ها را آلوده می‌کند. دام‌ها به ترتیب حساسیت عبارت‌اند از: خوک، گوسفند، بز، اسب، سگ و شتر. آلودگی سارکوپت در گربه کمیاب است. این بیماری بین انسان و دام مشترک است. سویه‌های انسانی و گوسفندی متفاوت‌اند. گونه‌ی مهم آن، سارکوپتس اسکابئی^۳ است. سویه‌ی گوسفندی در انسان چرخه‌ی تکاملی را طی نمی‌کند،

1. Protonymph
2. Deutonymph
3. Sarcoptes scabiei

اما موجب خارش می‌شود. در ایران، این بیماری در انسان به گال مشهور است. آلودگی در دام‌ها در محل‌هایی دیده می‌شود که موی کمتری دارند، مثل اطراف بینی، روی لب‌ها، گوش، پلک‌ها، بین شاخ‌ها، بین سم‌ها و ... واکنش هیپرکراتوز و خارش وجود دارد و ممکن است عفونت‌های ثانویه ایجاد شود. دو عامل مستعد کننده‌ی آلودگی به این جرب، تراکم و گرما است. در زمستان که گوسفندان را در آغل به صورت مترکم نگهداری می‌کنند، آلودگی بیشتر بروز می‌کند. در گوسفندان، آلودگی در اطراف دنبه و پیضه^۱ نیز مشاهده شده است. به این بیماری در گوسفندان، خارش اصطبل^۲ می‌گویند. در اسب، ضایعات بیشتر در ناحیه‌ی گردن روی می‌دهد که موجب چین خوردگی و هیپرکراتوز پوست می‌شود در گاو، گردن و ناحیه‌ی پرینه آلوده، و باعث کاهش تولید می‌شود.

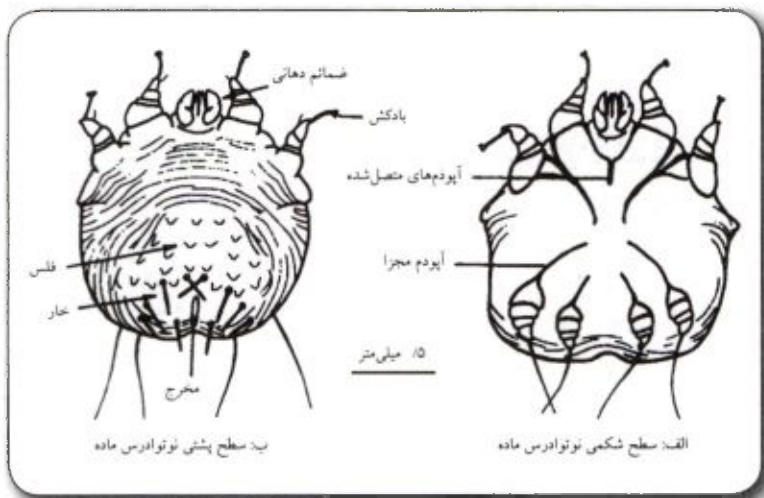
در شتر، در صورت بروز آلودگی، خارش شدید است و ابتدا ناحیه‌ی گردن و سپس صورت و لب‌ها آلوده می‌شوند، سپس شتر با پوزه‌ی آلوده‌ی خود سایر نقاط بدن را آلوده می‌کند. در انسان، ضایعات بیشتر در ناحیه‌ی سینه، اطراف ناف و کف دست‌ها دیده می‌شود. آلودگی از راه تماس نزدیک و یا وسایل مشترک منتقل می‌شود و شب‌ها، خارش شدید ایجاد می‌کند. در سگ، ضایعات بیشتر در ناحیه‌ی پوزه و گوش وجود دارد، و بعد به دلیل خاراندن، پنجه‌ها نیز آلوده می‌شود.

کاهش شیر، گوشت و کاهش کیفیت پوست در دام‌ها به علت آلودگی به این جرب مشاهده می‌شود که اهمیت اقتصادی مهمی دارد.

۲-۲-۲-۳-۱-۱-۲. جنس نوتوادرِس^۳

میزبان اصلی این بیماری، گربه است، و ضایعات در اطراف پلک‌ها، لب‌های خارجی گوش، صورت، گردن و حتی اندام‌های حرکتی و پرینه نیز دیده می‌شود. سگ، روباه و خرگوش به طور ثانویه مبتلا می‌شوند. گونه‌ی آن نوتوادرِس کتی^۴ است. منخرج این جرب در سطح پشتی باز می‌شود. (تصویر ۲-۲-۵) خارش باعث ایجاد عفونت ثانویه در گربه‌های آلوده می‌شود.

1. Scrotum
2. Barn itch
3. Notoedres
4. Notoedres cati

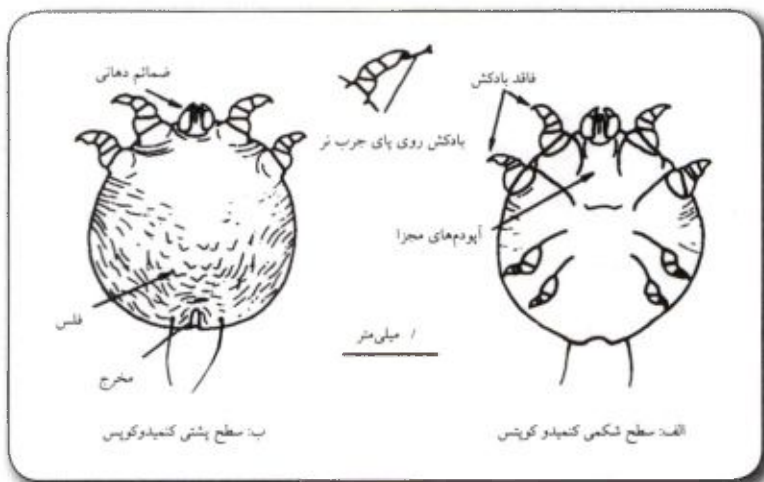


۵۲۲. سطح شکمی و پشتی جرب نوتوادرس ماده

۲-۲-۳-۱-۲. خانواده‌ی کنمیدوکوپتیده

۲-۲-۳-۱-۲. جنس کنمیدوکوپتس^۱

این جرب انگل پرندگان است و گونه‌های مختلفی دارد. (تصویر ۲۲۶)



۲۲۶. سطح شکمی و پشتی جرب کنمیدوکوپس

۱. کنمیدوکوپتس موتانس^۱: ضایعات خود را زیر فلس پاها ایجاد می‌کند، و این فلس‌ها بزرگ و نامنظم می‌شود. به این ضایعات، پافلسی^۲ می‌گویند که پاهای پرنده را بد شکل می‌کند و باعث لنگش می‌شود.
۲. کنمیدوکوپتس گالینه^۳: در اطراف منخرج و سطح بدن ماکیان، کبوتر، غاز و پرندگان زیتتی، آلودگی و ضایعه ایجاد می‌کند. در این ناحیه، هیپرکراتوز دیده می‌شود و پرها نیز می‌ریزند.
۳. کنمیدوکوپتس پيله^۴: فلس پاهای پرندگان زیتتی را آلوده می‌کند و کاهش وزن و تولید را باعث می‌شود.

۲-۲-۳-۱-۳. خانواده‌ی لامینوسپوئیده

۲-۲-۳-۱-۳-۱. جنس لامینوسپوئیس

جربی از این جنس به نام لامینوسپوئیس سیستی کولاه^۵ در بافت زیر پوست مرغ‌ها و بوقلمون زندگی می‌کند (سیست مایت^۶) و به یک کیست آهکی تبدیل می‌شود. از خانواده‌ی لامینوسپوئیده و تحت راسته‌ی آستیگماتا است. دگردیسی آن ناشناخته است و پراکندگی جهانی دارد. برای پیشگیری باید مرغان آلوده را از گله حذف کرد. بیشترین مشکلی که این جرب، ایجاد می‌کند بد شکلی در ظاهر گوشت مرغ و کاهش بازارپسندی محصول است.

۲-۲-۳-۱-۴. خانواده‌ی پزوروپتیده

این خانواده دارای سه جنس پزوروپتیس^۷، کوریوپتیس^۸ و اتودکتس^۹ است که در سطح پوست میزبان، آلودگی ایجاد می‌کنند. پزوروپتیس اویس از گونه‌های مهم این خانواده است.

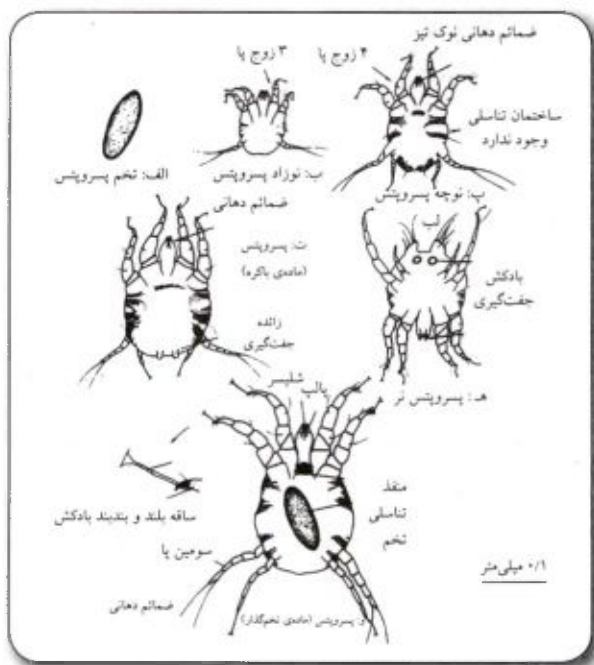
1. *Knemidocoptes. mutans*
2. Scaly leg
3. *Knemidocoptes . gallinae*
4. *Knemidocoptes. pilae*
5. *Cysticola*
6. Cyst-mite
7. psoroptes
8. Chorioptes
9. Otodectes

۲-۲-۳-۱-۴-۱. جنس پزوروپتس

گونه‌ی پزوروپتس اویس

این انگل موجب ژولیدگی و خیس شدن پشم گوسفندان می‌شود؛ زیرا به علت خارش، گوسفند ناحیه‌ی آلوده را گاز می‌گیرد، و پشم‌ها در این نواحی به علت ترشحات پوست مرطوب می‌شود. ضایعات آن از نوع پاپولی است که ترشحات پوستی از آن خارج، و منعقد می‌شود، و پوسته‌ی زرد رنگی ایجاد می‌کند که به آن **دل‌مه‌ی زرد** می‌گویند.

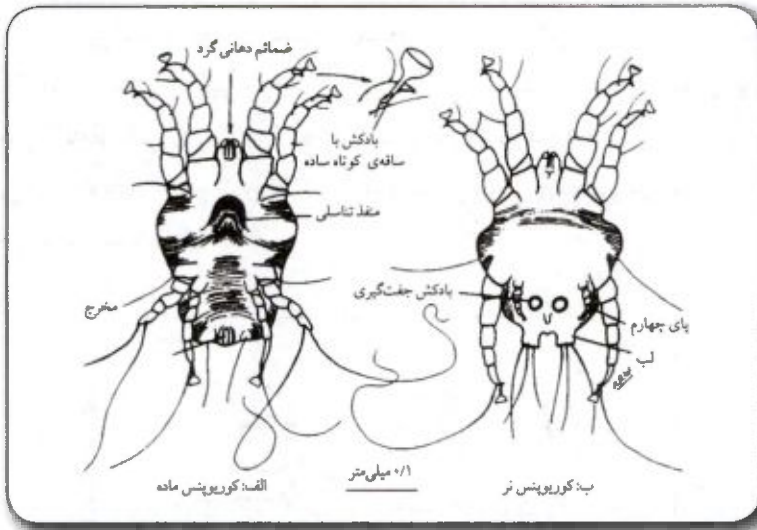
تغییر رنگ پوست و ریزش پشم نیز مشاهده می‌شود، این ریزش پشم وسیع است و معمولاً همه‌ی گله را درگیر می‌کند؛ از این رو، از اهمیت اقتصادی بسیاری برخوردار است. سیر تکاملی این جرب، دوازده روز است. در کشورهایمانند استرالیا و انگلیس، ریشه‌کنی این آلودگی انجام شده است و مقررات قرنطینه‌ای سختی در مورد این آلودگی اعمال می‌شود. (تصویر ۲-۲-۷)



۲-۲-۷. مراحل مختلف تکاملی جرب پسرپتس

۲-۲-۲-۳-۱-۴-۲. جنس کوریوپتس

این انکل قبلاً در ایران گزارش نشده بود، تا در اواخر سال ۱۳۷۴ که آلودگی از یک گاوداری در اطراف تهران گزارش شد (توسلی و همکاران). گونه‌ی کوریوپتس بویس^۱ (تصویر ۲-۲-۸) در ناحیه‌ی قاعده‌ی دم گاو ضایعه ایجاد می‌کند. در سایر دام‌ها معمولاً ضایعات را در بالای تاج سم و قاعده‌ی گوش‌ها مشاهده می‌شود.



۲-۲-۸. مشخصات ظاهری جرب کوریوپتس

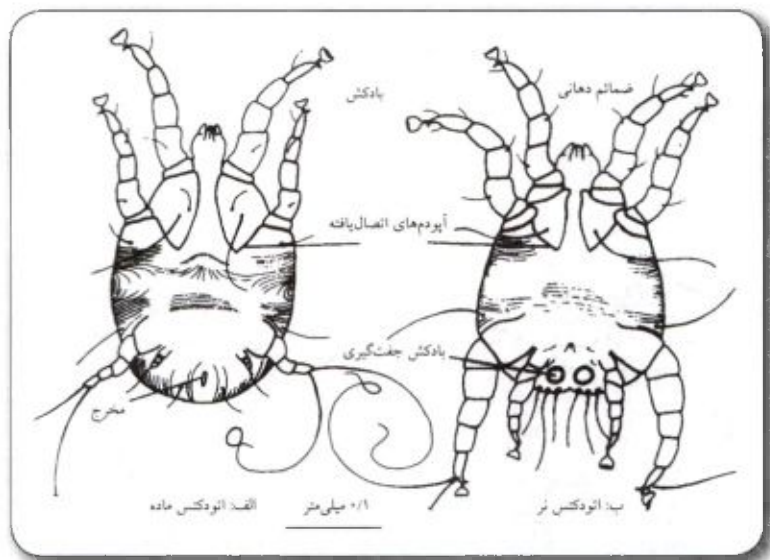
۲-۲-۲-۳-۱-۴-۳. جنس اتودکتس (تصویر ۲-۲-۹)

جرب اتودکتس سینوتیس^۲ به‌خصوص در گوش میانی سگ، ضایعاتی همراه ترشحات چسبنک و بدبو ایجاد می‌کند که به آن شانکر گوش^۳ می‌گویند. سگ به علت ناراحتی گوش، حالت‌هایی شبیه به صرع را نشان می‌دهد. اگر ضایعات شدید باشد، غیر از گوش، بقیه نقاط بدن را هم آلوده می‌کند.

1. Chorioptes bovis
2. O.cynotis
3. Ear chancre

عوامل مستعد کننده‌ی این آلودگی در سگ عبارت‌اند از:

۱. سن، که هرچه حیوان پیرتر باشد، شانس ابتلا به این بیماری زیادتر است.
۲. بیماری‌های ویروسی و فقر غذایی.
۳. استفاده از صابون قلیایی برای شستن سگ‌ها.



۲-۲-۱. مشخصات ظاهری جرب آلودگی

۲-۲-۲-۳-۲. تحت راسته‌ی پرواستیگماتا

منفذ تنفسی در جرب‌های این راسته، در قسمت قدامی بدن و در مجاورت شلیسرها قرار دارد. این تحت راسته دارای دو خانواده‌ی مهم است:

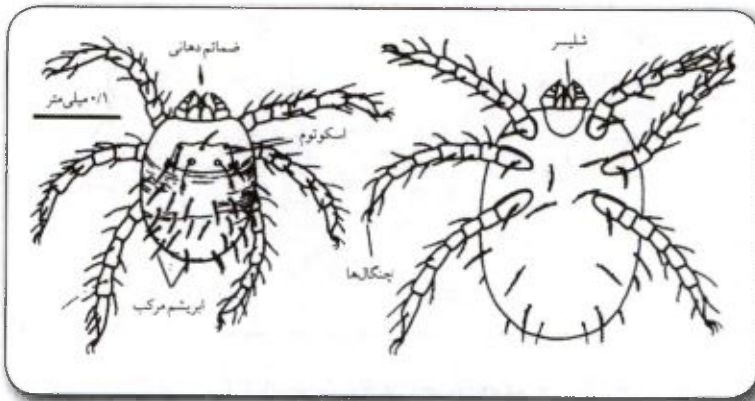
۲-۲-۲-۳-۲-۱. خانواده‌ی ترومبیکولیده^۱

۲-۲-۲-۳-۲-۱-۱. جنس ترومبیکولا^۲

به این جرب‌ها که در فصل برداشت غلات در (مرحله‌ی نوزادی) به میزبان‌ها حمله می‌کنند، جرب خارش^۳ می‌گویند، بالغ و نوجهی آن‌ها زندگی آزاد دارند، و نوزادان مهاجم

1. Family. Trombiculidae
2. Trombicula
3. Chigger mite

هستند. (تصویر ۲-۱۰) جرب ماده در عرض ده روز، چهل عدد تخم می‌گذارد، که در مدت چهار تا شش روز، نوزادان از تخم خارج می‌شوند. نوزادان در ابتدا فعال نیستند و حرکت ندارند، اما در عرض شش تا هشت روز فعال و مهاجم می‌شوند. آن‌ها در مرحله‌ی نوزادی قرمز رنگ هستند. نوزادان بعد از خون‌خواری، ابتدا به پروتوئیمف^۱ و بعد از یک هفته به دوئوئیمف و در هفته‌ی بعد به فرم بالغ تبدیل می‌شود. دوره‌ی سیر تکاملی این جرب‌ها، چهل روز است. آن‌ها گونه‌های زیادی دارند. میزبان اصلی‌شان، موش است، اما به سایر دام‌ها، پرندگان و انسان نیز حمله می‌کنند. بعضی از آن‌ها، مانند جنس لپتوترومییدیوم^۲ ریکتزیای عامل تیفوس انسانی یا ریکتزیای تسوتسوگاموشی را منتقل می‌کند.



۲-۱۰. سطح شکمی و پستی نوزاد جرب ترومییکولا

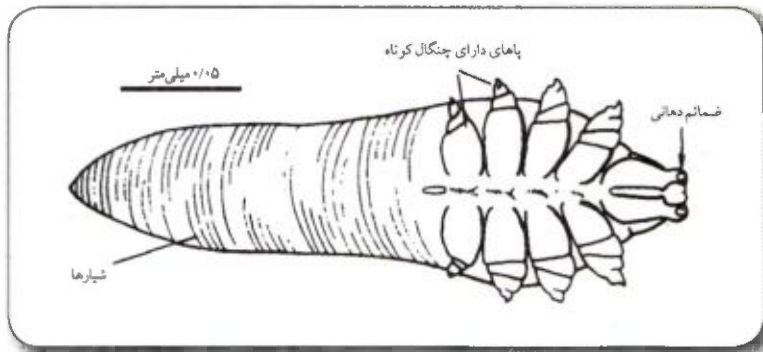
۲-۲-۳-۲-۲-۲. خانواده‌ی دمودیسیده^۲

۲-۲-۳-۲-۲-۱. جنس دمودکس

شکل این جرب‌ها با بقیه‌ی جرب‌ها کاملاً متفاوت است، و حالت بلند و کشیده دارند. (تصویر ۲-۱۱) معمولاً در عمق فولیکول‌های مو و غدد سباسه زندگی می‌کنند. این جرب‌ها در میزبان‌های متفاوتی دیده، و برحسب میزبان، نام‌گذاری می‌شوند، مانند:

1. Protonymph
2. Leptotrombidium
3. Family Demodicidae

- دمودکس کاپری^۱، دمودکس کنیس^۲، دمودکس بویس^۳، دمودکس اویس^۴.
 در انسان دوگونه از این جرب وجود دارد:
 ۱. دمودکس فولیکولوروم^۵: در فولیکول مو قرار می‌گیرد.
 ۲. دمودکس پرویس^۶: در غدد سباسه وجود دارد.



۲-۲-۱۱. سطح شکمی جرب دمودکس

این جرب، خارش ایجاد نمی‌کند، ولی اگر میزبان از نظر ایمنی ضعیف شود، ضایعات گسترش می‌یابد و دارای علامت می‌شود. ۲۰ درصد سگ‌های جوان و ۱۰۰ درصد سگ‌های پیر به این انگل آلوده‌اند. در سگ، بیماری دمودیکوزیس^۷ به شکل حاد و عمومی نیز وجود دارد، که در فرم حاد، موها می‌ریزد و پوست، ضخیم و چروک‌دار می‌شود. نوعی از دمودکوزیس در سگ را پوستولار دمودیکوزیس^۸ می‌نامند که در این حالت، باکتری‌های استافیلوکوک موجب عفونت ثانویه می‌شوند. فرم‌های ساده‌ی آلودگی در سر، ناحیه‌ی قدامی بدن و پوزه وجود دارد. سگ آلوده، انگل را به توله‌های خود منتقل می‌کند، اما اگر توله‌ها به روش سزارین متولد شده باشند و با مادر در تماس نباشند، به انگل آلوده نمی‌شوند. راه تشخیص این انگل، آزمایش پوست^۹ و مدفوع سگ است.

1. *Demodex capri*
2. *Demode canis*
3. *Demodex bovis*
4. *Demodex ovis*
5. *Demodex folliculorum*
6. *Demodex brevis*
7. Demodicosis
8. Pustular demodicosis
9. Scraping

در آزمایش مدفوع، معمولاً جرب‌هایی دیده می‌شوند که به علت خارش پوست توسط لیسیدن موضع به وسیله‌ی سگ خورده شده‌اند.

در بز، ضایعات به علت آلودگی وسیع ممکن است با آبله اشتباه شود، اما باید توجه داشت که در بز، آبله معمولاً همراه با تب است.

در گاو و گوساله‌ها، زیر پوست ندول‌هایی به اندازه‌ی فندق دیده می‌شود که علت آن، اتساع غده‌ی چربی به علت آلودگی به این انگل است. اگر ندول‌ها را فشار دهیم، ترشحات غلیظ و فرمانندی از آن خارج می‌شود که در آن، تعداد زیادی جرب را می‌توان در زیر میکروسکوپ مشاهده کرد. سیر تکاملی این جرب، هجده تا بیست و چهار روز است. گزارشی از بروز این آلودگی در گاوهای استان سمنان وجود دارد (بازرگانی و همکاران ۱۳۶۹).

۲-۲-۲-۳. تحت راسته‌ی مزواستیگماتا

۲-۲-۳-۳-۱. خانواده‌ی درمانیسیده

۲-۲-۳-۳-۱-۱. جنس درمانیسوس

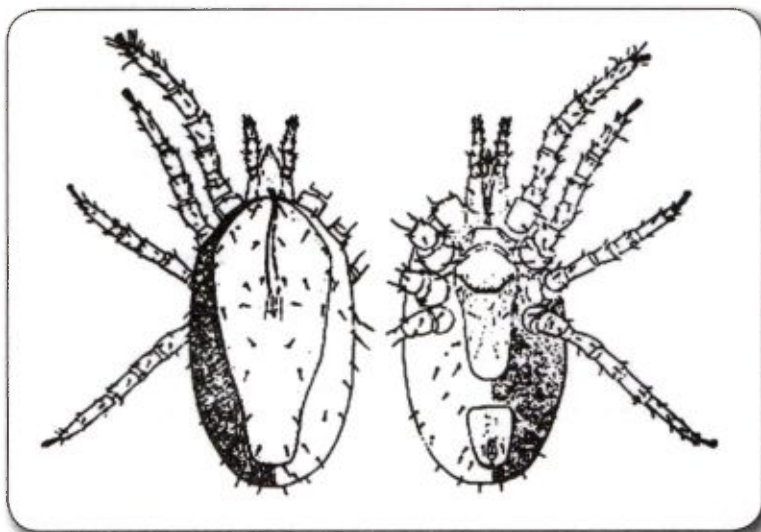
درمانیسوس گالینه

درمانیسوس گالینه^۱ (جرب قرمز^۲، جرب ماکیان^۳) انگل مرغ، بوقلمون و سایر پرندگان اهلی و وحشی است. (تصویر ۲-۲-۱۲) نوچه‌ها و بالغان به طور متناوب (ترجیحاً در طول شب) برای خون‌خواری به روی بدن میزبان می‌آیند و در بین مراحل تغذیه، در شکاف‌های لانه‌ی پرندگان مخفی می‌شوند. در شرایط مساعد سریعاً تکثیر، و باعث آزار و کم‌خونی طیور می‌شوند. یک لانه ممکن است تا شش ماه بعد از تخلیه‌ی مرغ‌ها هم آلوده بماند. انتقال از راه لوازم مرغ‌داری (جا تخم مرغی و کارتن‌ها)، کارکنان و تماس مستقیم پرندگان صورت می‌گیرد. رنگ جرب، از خاکستری تا قرمز است، که بسته به میزان خون‌خواری متغیر است.

1. Demanyssus gallinae

2. Red mite

3. Poultry or chicken mite



۲-۱۲. سطح شکمی و پشتی جرب در مانیسوس

پرنندگان مبتلا به این جرب، ضعیف می‌شوند و تولید گوشت و تخم مرغ در آن‌ها کاهش می‌یابد. مرگ به علت کم‌خونی اتفاق می‌افتد. در مانیسوس گالینه ممکن است به طور موقت بر روی انسان دیده و باعث ضایعات جلدی شود. در ایران، این انگل در گله‌های مرغ تخم‌گذار در قفس به وفور دیده می‌شود. با بررسی شبانه‌ی بدن پرنندگان، می‌توان جرب را مشاهده کرد. در آلودگی‌های شدید، تشخیص جرب بر روی قفس‌ها به سهولت امکان‌پذیر است؛ بخصوص بعد از خون‌خواری که جرب‌ها به رنگ قرمز در می‌آیند. تعداد زیادی از جرب‌ها را می‌توان در پرنندگان مرده، در مجاری هوایی، بینی و حنجره مشاهده کرد.

درمان و پیشگیری با سمپاشی مرغ و بستر با سمومی مثل کاربایل، کومافوس، مالاتیون و امکان‌پذیر است. باید سم را با سمپاش‌های قوی به داخل شکاف‌ها، لابه‌لای پرها و کلیه نواحی قفس بپاشیم. از سمومی مثل پرمترین، فلوپوترین و آمیتراز می‌توان به عنوان سموم ابقایی در هنگام تخلیه‌ی لانه استفاده کرد. سمپاشی مرغ‌ها در سالن‌ها معمولاً استرس زیادی به آن‌ها وارد می‌کند، که خود می‌تواند باعث کاهش میزان تولید شود.

1. Permethrine
2. Flumethrin
3. Amitraz

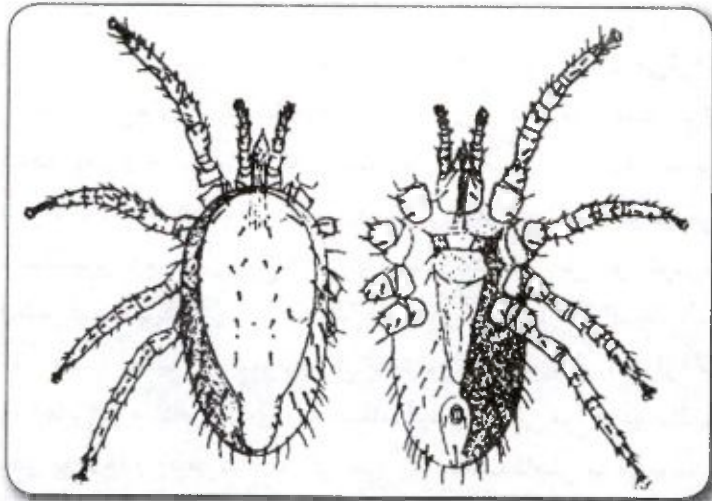
۲-۲-۲-۳-۳-۱-۲. جنس اورنیتونیسوس^۱

۱. اورنیتونیسوس سیلویاروم

این جرب، به جرب ماکیان شمالی معروف است و به مرغ و پرندگان وحشی حمله می‌کند. بر خلاف درمانیسوس، تمام طول حیات خود را بر روی بدن میزبان می‌گذراند و از او جدا نمی‌شود. این گونه از ایران گزارش نشده، و معمولاً مخصوص مناطق سردسیر است. جرب اورنیتونیسوس بورس^۲ در پرندگان ایران مشاهده شده است.

۲. اورنیتونیسوس باکوتی

این گونه به جرب موش معروف و آن را از ایران گزارش کرده‌اند. مشکل واحدهای پرورش حیوانات آزمایشگاهی است. این جرب علاوه بر موش، در انسان نیز ایجاد مزاحمت می‌کند. صفحه‌ی پشتی در این جرب، باریک‌تر از سایر گونه‌هاست و به تدریج نوک آن در قسمت خلفی باریک‌تر شده و در روی صفحه‌ی پشتی، خارهای زیادی دیده می‌شود. شلیسرها بدون دندان است و یک خار تیز روی بند آخر پدی پالپ مشاهده می‌شود. تخم‌گذاری در لانه‌ی موش‌ها انجام می‌شود و این جرب بعد از هر بار خون‌خواری، یک تا دو تخم، و در تمام طول زندگی، تا نود و هشت تخم می‌گذارد. (تصویر ۲-۲-۱۳)



۲-۲-۱۳. سطح شکمی و پشتی جرب اورنیتونیسوس

1. Ornithonyssus
2. O.bursa

در شرایط آزمایشگاهی، ۷۰ درصد این جرب‌ها در عرض یازده تا شانزده روز بالغ می‌شوند. کنترل و پیشگیری آن همانند درمانیسوس است و باید سم را با فشار زیاد در شکاف‌ها، درزها و لابه‌لای پرها اسپری کرد. همچنین، متخصصین گردپاشی با مالاتیون ۴ تا ۵ درصد، پری مترین ۰/۲۵ درصد و کارباریل ۵ درصد توصیه شده است.

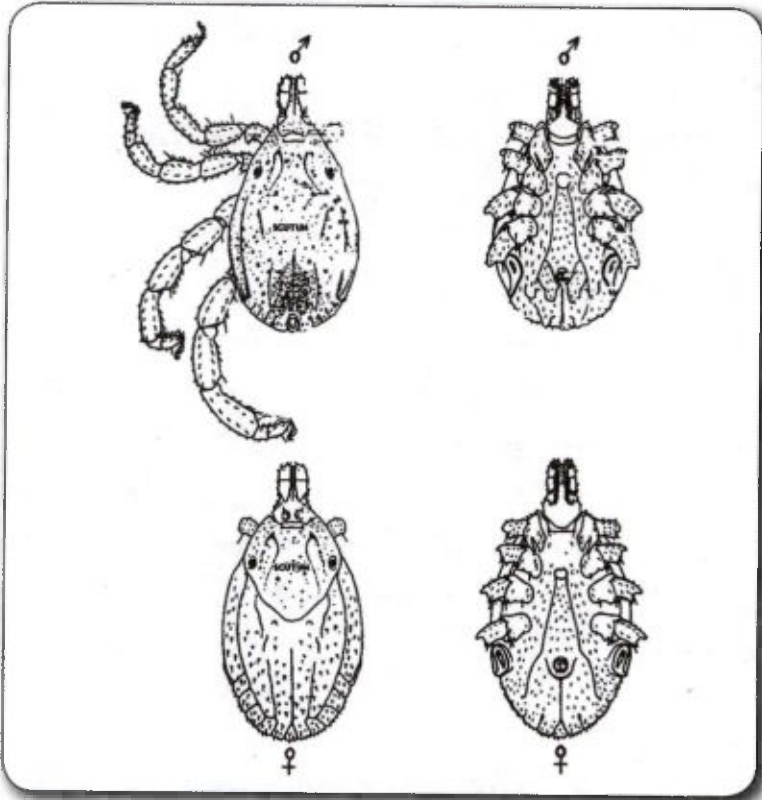
۲-۲-۳-۳-۱-۳. سایر جرب‌ها

۱. کایله تیلا: این جرب در ایران در خرگوش گزارش شده است، اما در سگ، گربه و انسان نیز دیده می‌شود. ضایعات پوستی به صورت ندول دیده می‌شود.
کایله تیلا یازگوری^۲ در ایران از کک بدن سگ جدا شده است که به این حالت، که یک انگل روی بدن انگل دیگری زندگی می‌کند هیپرپارازیتسیم^۳ می‌گویند. بعضی نیز واژه‌ی ابرانگل را برای این فرم‌ها انتخاب کرده‌اند.
۲. پسرورگاتس^۴: گونه‌ی پسرورگاتس سیمپلکس^۵ از موش صحرائی در ایران جدا شده است. پسرورگاتس بویس^۶ از گاو، و پسرورگاتس اویس^۷ نیز از گوسفند گزارش شده، و عامل خارش شوره‌ای گوسفند است. جرب پسرورگاتس از سنجاب ایرانی نیز جدا شده است (مؤلف، منتشر نشده)

۲-۲-۳-۴. تحت راسته‌ی متاستیگماتا (کنه‌ها)

کنه‌ها از نظر طبقه‌بندی، در تحت راسته‌های متاستیگماتا و مزواستیگماتا قرار دارند و به سه خانواده تقسیم می‌شوند:
۱. کنه‌های سخت^۸ یا کنه‌های ایکسودیده^۹: بالغ بر دویست و چهل و یک گونه دریازده جنس هستند. (تصویر ۲-۲-۱۴)

1. Cheyletiella
2. Cheyletilla yaguri
3. Hyper parasitism
4. Psorergates
5. Psoeregates , simplex
6. Psoeregates bovis
7. Psoregates ovis
8. Hard tick
9. Ixodidae



۲-۱۴. سلح پستی و شکمی کنه‌های سخت نر و ماده

۲ کنه‌های نرم^۱ یا کنه‌های آرگازیده^۲: دارای صد و هشتاد و سه گونه در چهار جنس هستند.

۳ خانواده‌ی نوتالیلیده^۳ تنها دارای یک جنس و یک گونه می‌باشد.

بر خلاف جرب‌ها، هیپوستوم در کنه‌ها، مسلح و دارای خارهای رو به عقب است. کنه‌های سخت و نرم نیز دارای اختلافاتی هستند که در جدول (۲ ۲ ۱) خلاصه شده است:

1. Soft tick
2. Argasidae
3. Nuttallielidae

تفاوت‌های مهم کنه‌های ایکسودیده و آرگازیده	
آرگازیده	ایکسودیده
<p>۱. فاقد قطعات اسکلریت هستند.</p> <p>۲. همه‌ی بندهای پالپ پشت سر هم قرار دارد.</p> <p>۳. این کنه‌ها در آغل و اصطبل هستند.</p> <p>۴. کنه‌ی بالغ، چند بار خون‌خواری و ماده چند مرتبه تخم‌گذاری می‌کند.</p> <p>۵. ضمایم دهانی از سطح پشتی مشاهده نمی‌شود.</p> <p>۶. فاقد اسکوتوم هستند.</p> <p>۷. اختلاف شکل ظاهری در جنس‌های نر و ماده وجود ندارد.</p>	<p>۱. دارای قطعات کیتینی به نام اسکلریت^۱ هستند.</p> <p>۲. بند چهارم پالپ آنها در زیر بند سوم است.</p> <p>۳. این کنه‌ها در مرتع نیز وجود دارند.</p> <p>۴. کنه‌ی ماده‌ی بالغ، یک بار خون‌خواری و یک بار نیز تخم‌گذاری می‌کند.</p> <p>۵. ضمایم دهانی از سطح پشتی مشاهده می‌شود.</p> <p>۶. دارای سپر پشتی یا اسکوتوم^۲ هستند.</p> <p>۷. دو شکل مختلف^۳ در جنس‌های نر و ماده وجود دارد.</p>

۲-۲-۳-۴-۱. اهمیت کنه‌ها در دامپزشکی و بهداشت عمومی

۱. ایجاد کم خونی در دام‌ها

کنه‌ها، موجوداتی هستند که بخشی از دگردیسی خود را بر روی میزبان و در حال خون‌خواری می‌گذرانند. هرکنه از میزبان خود به میزان بسیار زیاد خون می‌خورد، که بخشی از آن را به صورت مدفوع، دفع می‌کند. بسته به گونه‌ی کنه، گاهی حجم کنه از مرحله‌ی اول (نوزاد) تا مرحله‌ی بالغ، به صد برابر افزایش می‌یابد. اگر تعداد کنه روی بدن میزبان زیاد باشد، این میزان خون‌خواری منجر به آنمی^۴ می‌شود. در بعضی از مناطق ایران، مثل نواحی جنوب استان فارس، فراوانی کنه‌ها بر روی دام‌ها بسیار زیاد است و در نتیجه، کم خونی شدیدتری در دام‌ها ایجاد می‌شود.

1. Sclerit
2. Scutum
3. Dimorphism
4. Anemia

۲. انتقال اجرام بیماری‌زا

در مرحله‌ی خون‌خواری، تعدادی از اجرام بیماری‌زا از راه کنه به دام یا انسان منتقل می‌شوند. علاوه بر انتقال مکانیکی، انتقال بیولوژیک اجرام بیماری‌زا نیز توسط کنه‌ها انجام می‌شود که خود به دو صورت انجام می‌گیرد:

(الف) انتقال افقی یا مرحله به مرحله^۱ (ب) انتقال عمودی یا ترانس اواریال^۲
در انتقال عمودی، کنه جرم بیماری‌زا را از راه تخم به نسل بعدی خود منتقل می‌کند. این اجرام روی زرده‌ی تخم قرار می‌گیرند و نوزاد آلوده از تخم خارج می‌شود.

۳. اضطراب ناشی از گزش کنه^۳

دام‌ها به علت آلودگی به کنه دچار نوعی اضطراب می‌شوند که بر روی میزان تغذیه آن‌ها تأثیر منفی می‌گذارد. در طی مطالعه‌ای بر روی گوساله‌های پرواری در اصطبل، مشاهده کرده‌اند که دام‌های پاک از کنه^۴ در مقایسه با دام‌های آلوده به کنه^۵، اختلاف وزنی حدود سی کیلوگرم در طول دوره‌ی رشد نشان می‌دهند. اگر دام‌ها در مرتع باشند، این اختلاف هجده تا بیست کیلوگرم است. حیوانات آلوده به کنه، کمتر غذا می‌خورند یا مدت کمتری در مرتع چرا می‌کنند و در نتیجه، در آن‌ها کاهش تولیدات وجود دارد.

۴. فلجی ناشی از گزش کنه

چهل و سه گونه از کنه‌های سخت و نرم در دام و انسان، فلجی ایجاد می‌کنند که به آن، فلج نرم ناشی از گزش کنه^۶ می‌گویند. این فلجی از نوع بالارونده است. ابتدا اندام خلفی دچار فلجی نرم می‌شوند، و به تدریج بالا می‌آیند و عضلات بین دنده‌ای را مبتلا می‌کنند، و در نتیجه دام در اثر خفگی می‌میرد. در ایران در دام‌ها دو کنه‌ی ریپی سفالوس^۷ و همافیزالیس^۸ عامل ایجاد فلج شل^۹ هستند.

1. Horizontal (Transtadial)
2. Vertical (Transovarial)
3. Tick worry
4. Tick free
5. Tick infested
6. Flaccid tick paralysis
7. Rhipicephalus sanguineus
8. Haemaphysalis
9. Flacid Paralysis

هنگام خون‌خواری کنه، مواد فارماکولوژیکی فعال از غدد بزاقی وارد موضع می‌شود و خون‌خواری را تسهیل می‌کند. بخشی از آن‌ها مواد سمی هستند که در سیناپس‌های پس عقده‌ای، عصب به عصب از سنتزاستیل‌کولین جلوگیری، و بعضی از آن‌ها از عمل استیل‌کولین استراژ ممانعت می‌کنند و به این ترتیب، موجب فلجی می‌شود. بیست و چهار تا چهل و هشت ساعت پس از گزش، مقدمات فلجی در گاو ظاهر می‌شود، و حیوان پاهای عقبی را با فاصله از یکدیگر قرار می‌دهد، چرخش راست به چپ را هنگام حرکت در ناحیه‌ی کپل می‌بینیم، و حیوان با جدا گذاشتن پاها سعی می‌کند از چرخش کپل و زمین خوردن جلوگیری کند. بعد از مدتی، چشم‌ها دچار **اگزوفتالمی** (نه از نوع واقعی) می‌شوند، و گاوها با نزدیک شدن افراد خشمگین می‌شوند، و دام واکنش‌های عصبی بروز می‌دهد و حالت حمله به خود می‌گیرد. سپس فلجی به شکل واضح شروع می‌شود. حداقل هشت تا ده کنه برای ایجاد فلجی در یک گوساله پرواری کافی است. اگر کنه را هنگام شروع فلجی از بدن دام جدا کنیم، فلجی برطرف می‌شود و به قسمت‌های قدامی سرایت نمی‌کند.

۵. بیماری تعریق

در بیماری تعریق^۱ که عامل آن، کنه‌ی **هیالوماترونکاتوم** بوده و در آفریقا، سیلان و جنوب هند گزارش شده است، سم در بدن کنه تولید، و سپس به میزبان مهره‌دار منتقل می‌شود. انتقال مسمومیت و ضایعات از راه انتقال خون بین دام مبتلا و سالم نیز با موفقیت انجام شده است. میزبان‌های حساس، گوساله‌ها و گاهی گاوها هستند. همچنین گوسفند، خوک، بز و سگ نیز به طور تجربی آلوده شده‌اند.

علائم بیماری تعریق شامل کم‌خونی مخاطها، اگرمای مرطوب منتشر، ریزش اشک، دردناک بودن پوست، به هم چسبیدن پلک‌ها و ... می‌باشد. در فرم حاد، مرگ در هفت روز اتفاق می‌افتد.

درمان از طریق مبارزه با کنه و تجویز داروهای آنتی بیوتیک، سولفانامید و کورتیکواستروئیدتراپی و پرستاری خوب انجام می‌شود.

۲-۲-۲-۳-۴-۲. بیولوژی کنه‌های سخت (ایکسودیده)

۲-۲-۲-۳-۴-۱. میزبان یابی

کنه‌ها واجد دو ساختار حسی اساسی هستند: یکی روی پالپ و دیگری در روی زوج اول پاها در پشت تارسوس^۱.

اندام حسی که روی زوج اول پا در پشت تارسوس قرار دارد، اندام هالر^۲ و اندام حسی که روی پالپ قرار دارد، اندام پالپی^۳ نام دارد. در اندام هالر، یک کپسول وجود دارد که پذیرنده‌ی بو^۴ است. یک فرورفتگی نیز وجود دارد که پذیرنده‌ی رطوبت است. محققان دریافته‌اند که عضو هالر در میزبان‌یابی و عضو پالپی نقش مهمی در خون‌خواری دارند.

وقتی کنه گرسنه است، تحت تأثیر چند عامل محرک روی سرشاخه‌های علف‌ها متمرکز می‌شود. کنه‌ی گرسنه از رطوبت سطح زمین در اوایل روز دور شده و از ساقه‌ی گیاهان علوفه‌ای بالا می‌رود. بعضی معتقدند که تأثیر رطوبت روی کنه، زیاد مهم نیست؛ بلکه اصولاً کنه‌ها در اوایل روز، ژئوتاکسیس^۵ منفی دارند. ژئوتاکسیس مثبت هنگامی روی می‌دهد که کنه به بالای ساقه علوفه می‌رسد، تحت تأثیر آفتاب و باد، دچار خشکی می‌شود و برای جبران آب از دست رفته، به سطح زمین بر می‌گردد تا از رطوبت استفاده کند.

گاز کرینیک برای اندام هالر، تحریک کننده است. کنه با احساس گاز کرینیک حاصل از تنفس دام که همراه خود رطوبت دارد، دو پای قدامی را باز می‌کند و آماده‌ی چسبیدن به دام می‌شود. بعد از رفتن روی بدن دام، کنه برای رسیدن به محل مناسب خون‌خواری، تا دو روز در سطح بدن دام حرکت می‌کند. بعضی از کنه‌ها زیر دم و دنبه، کشاله‌ی ران، اطراف پرینه و کارتیه‌های پستان را برای خون‌خواری ترجیح می‌دهند، و بعضی دیگر که تک میزبانی هستند، در تمام نقاط بدن مستقر می‌شوند. کنه بعد از مستقر شدن در محل مناسب، دو پالپ خود را باز می‌کند، و پوست را کمی به طرف داخل فشار می‌دهد. سپس کلیسر همراه با هیپوستوم وارد پوست می‌شود. آنگاه مواد فارمالوژیک از غدد بزاقی وارد محل زخم می‌شوند و یک ترکیب سیمان مانند اطراف هیپوستوم را فرا می‌گیرد که به آن

1. Tarsus
2. Haller's organ
3. Palpal's organ
4. Receptor
5. geotaxis

مخروط سیمانی می‌گویند و موجب تثبیت کنه روی بدن میزبان می‌شود. همراه با بزاق، مواد تحریک‌کننده‌ی سیستم ایمنی و مواد ضد انعقادی نیز وارد موضع می‌شود و یک پرخونی فعال ایجاد می‌کند، و خون توسط هیپوستوم وارد بدن کنه می‌شود. در کنه‌های ایکسودیته نوزاد پنج تا شش روز، نوچه شش تا هفت روز، و بالغ هفت تا دوازده روز به میزبان می‌چسبد و خون‌خواری می‌کند. در کنه‌های آرگازیده نوزاد پنج تا شش روز، نوچه‌ها ده تا سی دقیقه و بالغ در هر بار خون‌خواری سی تا شصت دقیقه خون‌خواری می‌کند.

کنه‌ها برای انجام عمل تخم‌گذاری، ضمایم دهانی را به طرف سطح شکمی خم می‌کنند، در سطح پشتی قاعده سرکنه، دو عضو جنزاً وجود دارد که هم ترکیبات آنتی‌اکسیدان و هم مواد مومی ترشح می‌کند و لایه‌ای از موم را در سطح تخم قرار می‌دهد. این کار، تخم را در برابر اکسیداسیون و نفوذ آب حفظ می‌کند، و آب تخم‌ها را تا مسافت زیادی منتقل می‌کند.

۲-۲-۲-۳-۴-۲. تولید مثل در کنه‌ها

در کنه‌های ایکسودیته، جفت‌گیری در روی میزبان و هنگام خون‌خواری صورت می‌گیرد. کنه‌ی نر با یک بار خون‌خواری اندک می‌تواند تا مدت‌ها به دنبال کنه‌ی ماده بگردد؛ اما کنه‌ی ماده تا آخرین مرحله‌ی خون‌خواری، روی بدن دام تثبیت می‌شود. جفت‌گیری در کنه‌ها به روش غیرمستقیم است. در کنه‌های آرگازیده، جفت‌گیری معمولاً جدا از میزبان انجام می‌شود؛ به این ترتیب که کنه‌ها خون‌خواری می‌کنند، سپس به مخفیگاه خود می‌روند و جفت‌گیری می‌کنند. باز شدن تخم کنه‌ها در شرایط مناسب، از جمله دمای بیست و یک تا بیست و پنج درجه سانتی‌گراد و رطوبت ۷۰ درصد (که معمولاً شرایط آغاز رویش گیاهان مرتعی است) انجام می‌شود.

مطالعات نشان می‌دهد که در مناطق معتدل، جمعیت کنه‌های سخت بر مبنای فصل، دو اوج^۲ را نشان می‌دهد: اوج بهاره (اردیبهشت) و اوج پاییزه (شهریور) در مناطق معتدل، معمولاً تا شهریورماه، کنه‌های آغلی بر روی دام وجود ندارند و بعد از شهریور آلودگی شروع می‌شود، و در اواسط دی ماه، بیشترین تعداد جمعیت کنه‌های داخل آغلی (کنه‌های نرم) روی دام وجود دارند.

1. Genes organ

2. Peak

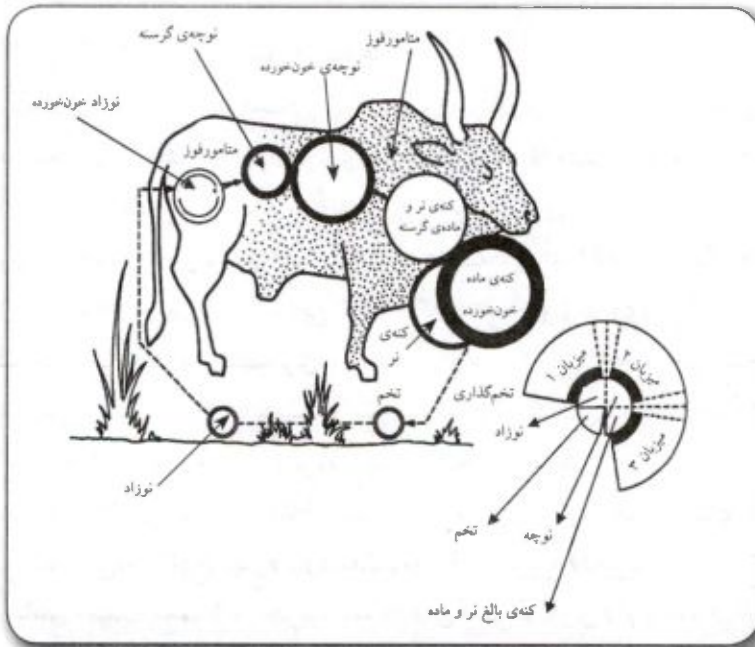
۳-۲-۴-۳-۲-۲-۲ سیر تکاملی کنه‌های سخت

درکنه‌های ایکسودیده، انواع یک میزبان، دومیزبان و سه میزبان وجود دارد.

۱. کنه‌ی یک میزبان (بوفیلوس^۱)

نوزاد به میزبان متصل می‌شود، و خون‌خواری کرده، روی بدن میزبان پوست اندازی می‌کند، و به نوچه تبدیل می‌شود. نوچه نیز روی بدن همان میزبان خون‌خواری کرده، روی بدن میزبان پوست اندازی می‌کند و به کنه‌ی بالغ تبدیل می‌شود. کنه‌ی بالغ گرسنه نیز از همان میزبان خون‌خواری می‌کند و ضمن جفت‌گیری، به کنه‌ی خون‌خورده بالغ تبدیل می‌شود. کنه‌ی ماده با ترک میزبان، روی زمین تخم‌گذاری می‌کند. (تصویر ۲ ۱۵)

در کنه‌های یک میزبان، فقط یک مرحله‌ی فعال میزبان‌یابی وجود دارد، که نوزاد کنه به دنبال میزبان می‌گردد.



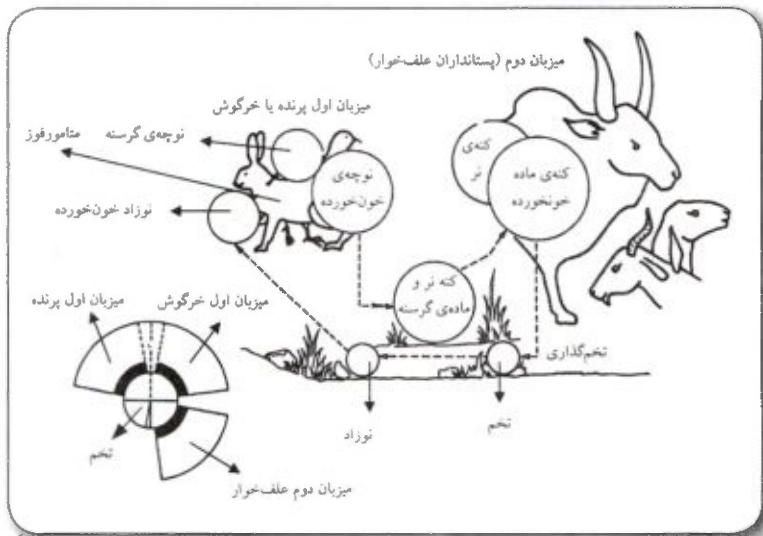
۱۵ ۲ ۲. سیر تکاملی کنه‌ی یک میزبان

۲. کنه‌ی دومیزبانه (ریبی سفالوس^۱)

نوزاد پس از میزبان‌یابی، خون‌خواری کرده، روی میزبان پوست‌اندازی می‌کند، به نوچه تبدیل می‌شود. نوچه‌ی گرسنه روی همان میزبان خون‌خواری کرده، سپس میزبان را ترک و روی زمین پوست‌اندازی می‌کند و به بالغ گرسنه تبدیل می‌شود. بالغ گرسنه میزبان‌یابی کرده، روی میزبان دوم خون‌خواری و جفت‌گیری می‌کند. سپس میزبان را ترک و روی زمین تخم‌گذاری می‌کند. کنه‌های دومیزبانه، واجد دو مرحله فعال (میزبان‌یابی) هستند: (تصویر ۲-۲-۱۶)

الف) نوزاد گرسنه: میزبان‌یابی می‌کند.

ب) بالغ گرسنه: میزبان دوم را آلوده می‌کند.



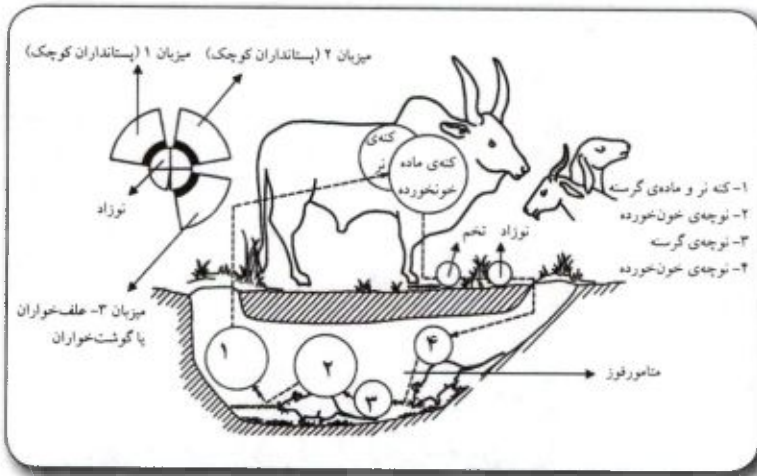
۲-۲-۱۶. سیر تکاملی کنه‌های دو میزبانه

۳. کنه‌ی سه میزبانه (ایکسودس^۲، همافیزالیس^۳ و هیالوما^۴)

نوزاد گرسنه میزبان‌یابی کرده، پس از خون‌خواری، میزبان اول را ترک و روی زمین

1. Rhipicephalus
2. Ixodes
3. Haemaphysalis
4. Hyalomma

پوست‌اندازی می‌کند و به نوچه‌ی گرسنه تبدیل می‌شود. نوچه‌ی گرسنه میزبان‌یابی کرده، و روی میزبان دوم خون‌خواری و سپس میزبان را ترک می‌کند و روی زمین به بالغ گرسنه تبدیل می‌شود. بالغ گرسنه میزبان‌یابی کرده، و روی میزبان سوم خون‌خواری و جفت‌گیری می‌کند. سپس کنه‌ی ماده از میزبان جدا می‌شود و روی زمین تخم‌گذاری می‌کند. (تصویر ۲-۲-۱۷)



۱۷-۲-۲. سیر تکاملی کنه‌های سه میزبانه

پس در کنه‌ی سه میزبانه، سه مرحله‌ی فعال (میزبان‌یابی) وجود دارد:

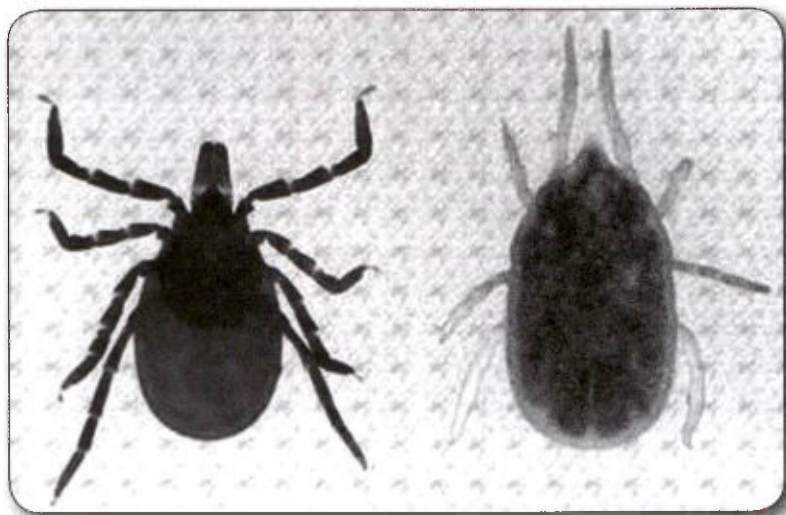
الف) نوزاد گرسنه؛

ب) نوچه‌ی گرسنه؛

پ) بالغ گرسنه؛

۲-۲-۲-۳. بیولوژی کنه‌های نرم (آرگازیده)

کنه‌های آرگازیده، معمولاً بیشتر عمر خود را در مخفی‌گاه‌ها می‌گذرانند و بجز در مرحله‌ی نوزادی، در سایر مراحل زندگی، زمان کوتاهی به میزبان حمله، و طی کمتر از یک ساعت خون‌خواری صورت می‌گیرد. (تصویر ۲-۲-۱۸) سپس حیوان را ترک می‌کنند و به مخفی‌گاه می‌روند، بعد جفت‌گیری و تخم‌گذاری می‌کنند.



۱۸-۲-۲. کنه‌ی نرم (سمت راست)، کنه‌ی سخت (سمت چپ)

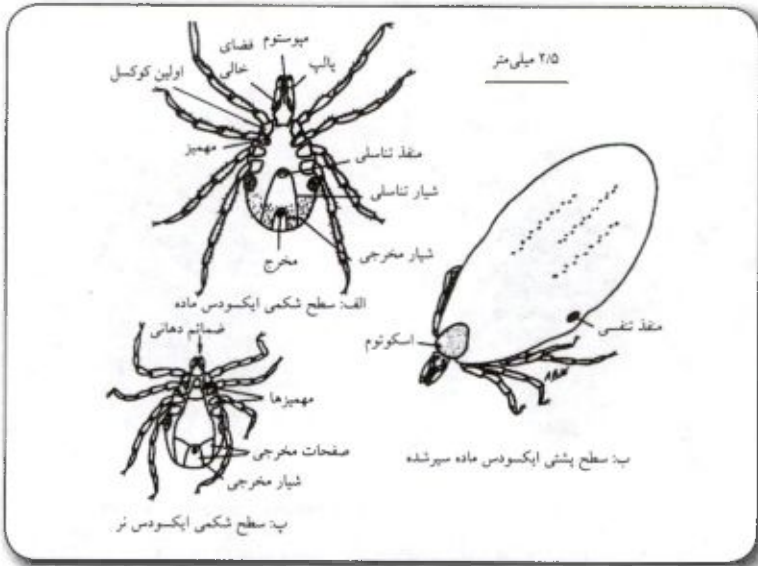
۲-۲-۲-۳-۴. مشخصات کنه‌های ایران

۲-۲-۲-۳-۴-۱. کنه‌های ایکسودیده

در ایران با توجه به تنوع آب‌وهوایی و اقلیمی آن، کنه‌های سخت نیز مانند سایر موجودات زنده، از تنوع گونه‌ای بالایی برخوردارند. در ادامه‌ی این مبحث، به گونه‌های شناخته شده این کنه‌ها در ایران اشاره می‌کنیم.

۲-۲-۲-۳-۴-۱-۱. جنس ایکسودس

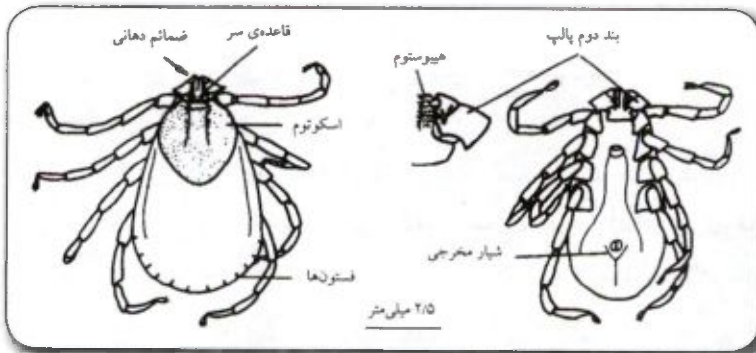
از این جنس، شش گونه در ایران گزارش شده، که مهم‌ترین گونه‌ی آن‌ها، کنه‌ی ایکسودس ریسینوس^۱ است (تصویر ۲-۲-۱۹).
ایکسودس ریسینوس در مناطق نیمه جنگلی شمال ایران یافت می‌شود. این کنه سه میزبانی است، و دگرذیسی آن، سه سال طول می‌کشد. اهمیت خاص آن در ایران، در انتقال بایزیائویس است. این کنه در محدوده‌ی آستارا (استان گیلان) تا گنبد (استان مازندران) وجود دارد.



۱۹-۲-۲. مشخصات مورفولوژیک کنه‌ی ایکسودس

۲-۲-۲-۳-۴-۴-۱-۲. جنس همافیزالیس

از این جنس، یازده گونه در ایران وجود دارد. (تصویر ۲-۲-۲۰) دو گونه‌ی مهم آن، همافیزالیس سولکاتا^۱ و همافیزالیس پونکتاتا^۲ است، که هر دو انتقال‌دهنده‌ی بابزییاویس و بابزیاموتازی در گوسفند هستند. نوزاد این کنه‌ها، جوجه‌ی پرندگان و جوندگان را نیز مورد حمله قرار می‌دهند. این دو کنه، سه میزبان هستند.



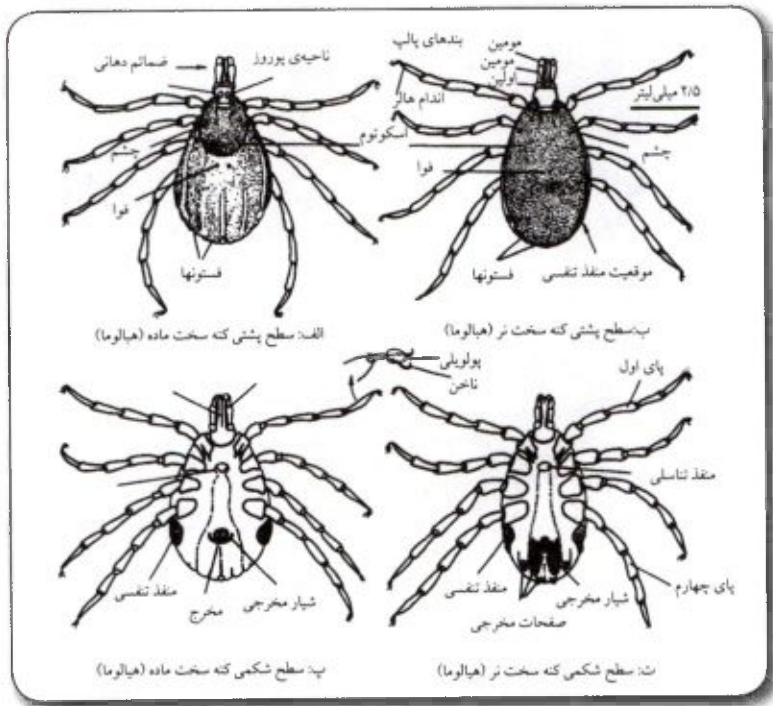
۲۰-۲-۲. سطح شکمی و پشتی کنه‌ی همافیزالیس ماده

1. *H. sulcata*
2. *H. punctata*

۲-۲-۲-۳-۴-۴-۱-۳. جنس هیالوما

از این جنس، شانزده گونه و تحت گونه در ایران گزارش شده است. یک تحت گونه‌ی مهم آن عبارت است از هیالوما آناتولیکم آناتولیکم^۱ که در انتقال تیلریا آنولانا (عامل تیلریوز گاوی) و تیلریا لستوکاردی (هیرسی) (عامل تیلریوز بد خیم گوسفند) مهم است. دو تحت گونه‌ی مهم دیگر هیالوماها در ایران نیز هیالوما آناتولیکوم اکسکاوآتوم^۲ و هیالوما آسیاتیکوم آسیاتیکوم^۳ هستند. (تصویر ۲-۲-۲۱)

هیالوماها که کنه‌های مناطق خشک و نیمه بیابانی هستند، به دلیل نقل و انتقالات دام، به همه نقاط کشور راه یافته‌اند و (اخیراً) در مناطق جلگه‌ای نیز به وضوح دیده می‌شوند. بیشتر کنه‌های هیالوما، سه میزبانه بوده و چونندگان وحشی، میزبان مرحله‌ی اول آن‌ها هستند.

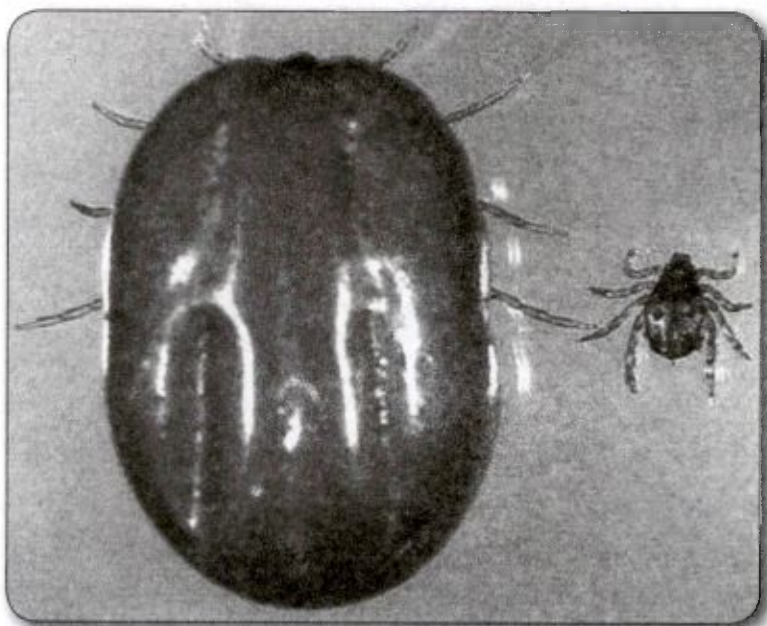


۲۱-۲-۲. مشخصات مورفولوژیک کنه‌ی هیالوما

1. Hyalomma anatolicum anatolicum
2. Hyalomma anatolicum excavatum
3. Hyalomma asiaticum asiaticum

۲-۲-۳-۴-۴-۴-۱-۴. جنس بوفیلوس^۱

کنه‌ای یک میزبان است، و گونه‌های آن در ایران عبارت‌اند از بوفیلوس آنولاتوس^۲ که ناقل بابزیا باژیمینا، بابزیای بزرگ گاوی است (تصویر ۲-۲-۲۲). این کنه در شمال ایران یافت می‌شود. ناقل آناپلاسمامارژیناله^۳، بابزیابویس و همچنین کوکسیلابروتی^۴ است. کنه‌ی بوفیلوس میکروپلوس^۵، توسط غلامرضا مقامی در ۱۳۴۴ از اطراف تهران گزارش شده است، ولی سایر محققان، این یافته را تأیید نکرده‌اند.

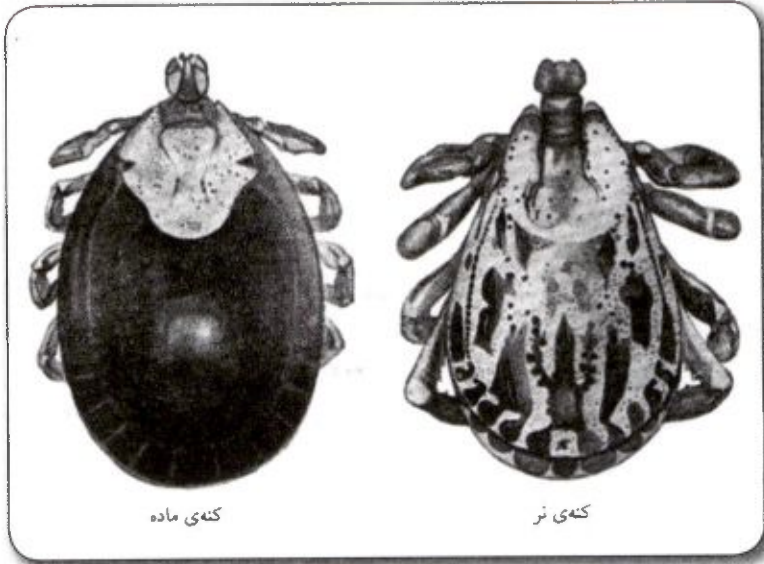


۲-۲-۲۲. کنه‌ی بوفیلوس آنولاتوس نر (سمت راست) و ماده‌ی خون‌خورده (سمت چپ)

1. Boophilus
2. B.annulatus
3. Anaplasma marginale
4. Coxiella brunetii
5. B.microplus

۲-۲-۲-۳-۴-۴-۱-۵. جنس درماستور^۱

بسیست گونه از آن در دنیا، و چهار گونه‌ی آن از ایران گزارش شده است. (تصویر ۲-۲-۲۳) یکی از این گونه‌ها، درماستور مارژیناتوس^۲ بوده، که ناقل بابزیا اکویی (عامل بابزیوز اسب) است. این گونه از نواحی شمالی، آذربایجان و زنجان گزارش شده است.



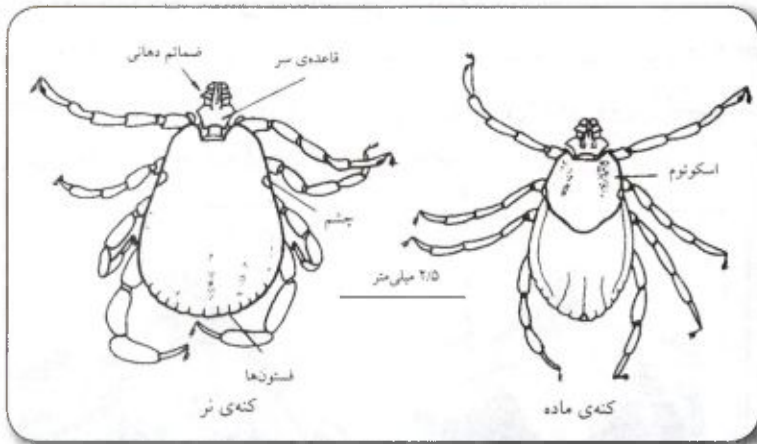
۲-۲-۲۳. کنه‌ی درماستور

۲-۲-۲-۳-۴-۴-۱-۶. جنس ریپی سفالوس^۳

شصت و سه گونه از دنیا، و شش گونه‌ی آن از ایران گزارش شده است. (تصویر ۲-۲-۲۴) دو گونه‌ی مهم آن در ایران عبارت‌اند از:

ریپی سفالوس پورسا^۴ که ناقل بابزیا اویس و بابزیا موتازی در گوسفند است و از نیمه‌ی شمالی کشور گزارش شده و ریپی سفالوس سنگوئیشوس^۵ که ناقل بابزیا کنیس در سگ است و در گوسفند نیز گزارش شده در تمامی نقاط ایران، از جمله سیستان و بلوچستان وجود دارد.

1. Dermacentor
2. D. marginatus
3. Rhipicephalus
4. Rh. bursa
5. Rh. sanguineus



۲-۲-۲۴. سطح پشتی ریسی سفالوس ماده و نر

۲-۲-۲-۳-۴-۴-۲. کنه‌های آرگازیده

۲-۲-۲-۳-۴-۴-۱. جنس آرگاس^۱

آرگاس بیشتر انگل پرندگان است، در لانه‌ی پرندگان وحشی و غارهای دارای خفاش نیز دیده می‌شود و حدود پنجاه گونه دارد. پنج گونه‌ی آن، از ایران گزارش شده است که مهم‌ترین آن‌ها عبارت‌اند از:

۱. آرگاس رفلکسوس^۲: انگل کبوتر است و به انسان نیز حمله می‌کند. گزش آن در انسان می‌تواند مسمومیت ایجاد کند. همچنین، می‌تواند ریکتزیا‌های اژیسینلاپلوروم^۳ و بوریلیا آنسرینا^۴ را به ماکیان منتقل کند.

۲. آرگاس پرسیکوس^۵: ناقل جرم بوریلیا گالی ناروم^۶، عامل بوریلیای طیور است که در سایر پرندگان نیز یافت می‌شود و به انسان هم حمله می‌کند. در مورد آرگاس میاننسیس^۷ تردید وجود دارد که گونه‌ای جداگانه می‌باشد. این کنه، از شهر میانه گزارش شده است.

1. Argas
2. Argas reflexus
3. Aegyptianella pullorum
4. Borrelia anserina
5. Argas persicus
6. Borrelia gallinarum
7. Argas mianensis

آرگاس می‌تواند بر روی پستانداران و خزندگان نیز خون‌خواری کند. طول مراحل سیر تکاملی آرگاس معمولاً چهار تا پنج هفته است، ولی اگر میزبانی نیابند، برای سال‌ها بدون تغذیه زنده باقی می‌مانند.

۲-۲-۲-۳-۴-۴-۲-۲-۲. جنس اورنیتودوروس^۱

حدود نودگونه دارد که شش گونه‌ی آن از ایران گزارش شده است. (تصویر ۲ ۲ ۲۵) گونه‌های مهم آن عبارت‌اند از:

۱ اورنیتودوروس تولوزانی^۲ ناقل جرم مهم بوریلیا پرسیکا و عامل تب راجعه در انسان است و بیشتر در شمال غرب ایران، میانه، فیروزکوه و خراسان یافت می‌شود. در اصطبل‌ها، لانه‌ی جوندگان و خانه‌های روستایی زندگی می‌کند و به غریب‌گز معروف است.



۲۵ ۲ ۲. کنه‌ی نرم اورنیتودوروس (سطح شکمی)

۲ اورنیتودوروس لاهورنسیس^۳ این کنه در گاو، گوسفند و شتر، از اهمیت زیادی برخوردار است. بیشتر در پاییز و زمستان وجود دارد و موجب فلجی میزبان کنه می‌شود. این کنه در تمامی نقاط ایران، بجز سواحل دریای خزر و خوزستان یافت می‌شود. کنه‌ی بالغ گرسنه می‌تواند تا هجده سال زنده بماند و نوزاد گرسنه تا یک سال گرسنگی را تحمل می‌کند.

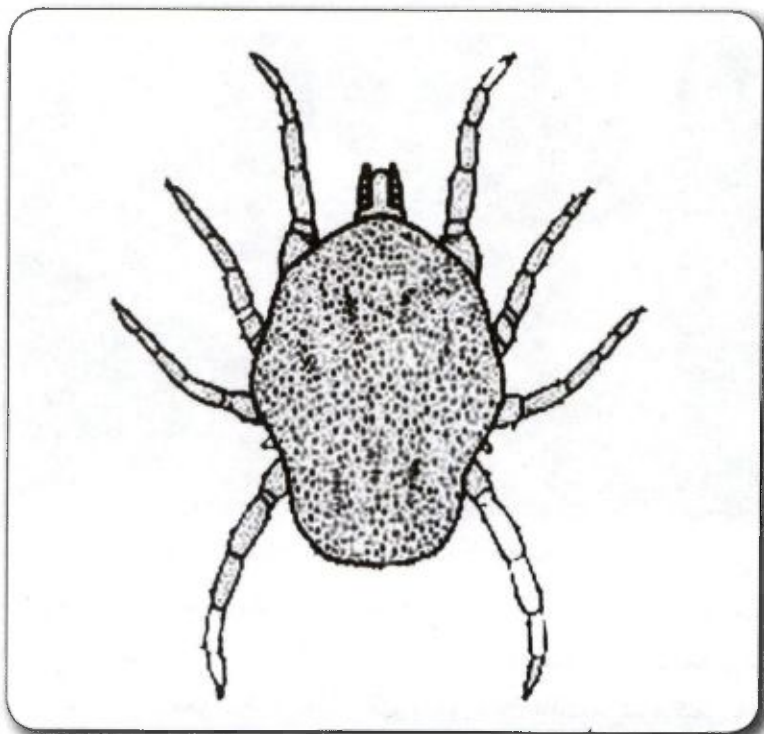
1. Ornithodoros
2. O.tolozani
3. O.lahorensis

۳ اورنیتودوروس کانسترینی^۱ در مناطق مرکزی ایران یافت می‌شود و ظاهراً هیچ گونه جرم و عامل پاتوژنی را منتقل نمی‌کند.

۲-۲-۲-۳-۴-۴-۳-۲-۲-۲ جنس اتوبیوس^۲

یک گونه‌ی آن، اتوبیوس مگنینی^۳ است که مرحله‌ی نوزادی و نوجه‌ای خود را به صورت انگل در داخل گوش گاوطی می‌کند و می‌تواند زمینه‌ساز میاز باشد. (تصویر ۲۶ ۲ ۲) بالغ این گونه نیز آزادی است.

این گونه در سال‌های اخیر، از راه واردات گاو به ایران آمده، و توسط رهبری و همکاران گزارش شده است. این انگل در گوش انسان نیز می‌تواند ضایعه ایجاد کند.



۲-۲-۲۶. نوجه‌ی کنه‌ی اتوبیوس مگنینی

1. *O. canestrinii*
2. *Otobius*
3. *O. megnini*

۲-۳. رده‌ی حشرات^۱

حشرات، گروه بزرگی از بند پایان هستند که از نظر بهداشت انسانی و دامی، از اهمیت بسیاری برخوردارند.

این رده دارای دو زیررده‌ی^۲ آپتریگوتا و پتریگوتا است.

الف) راسته‌ی تاسانورا ^۳ ب) راسته‌ی پروتورا ^۴ پ) راسته‌ی کولمبولا ^۵	۱. زیر رده‌ی آپتریگوتا ^۶ فاقد بال یا آثار آن هستند. حشرات کوچکی هستند که اهمیت بهداشتی ندارند.	حشرات
a. راسته‌ی فتیراپترا ^۷ (شپش‌ها) b. راسته‌ی همیپترا ^۸ (ساس‌ها، نیم بالداران)	الف) گروه آگزوپتریگوتا ^۹ ۲. زیر رده‌ی پتریگوتا ^{۱۰}	
a. راسته‌ی آفانیپترا ^{۱۱} (کک‌ها) b. راسته‌ی دیپترا ^{۱۲} (مگس‌ها و پشه‌ها)	ب) گروه اندوپتریگوتا ^{۱۳}	

1. Class insecta
2. Sub. class
3. Order tasanura
4. Sub.class Apterigota
5. Order Protura
6. Order Collembola
7. Order Phthiraptera
8. Division Exo pterigota
9. Order Hemiptera
10. Sub- class Pterigota
11. Order Aphaniptera
12. Division Endo pterigota
13. Order Diptera

۲-۲-۳-۱. راسته‌ی شپش‌ها^۱

شپش‌ها، حشراتی بی بال هستند که در تحت راسته‌های زیر طبقه‌بندی می‌شوند:

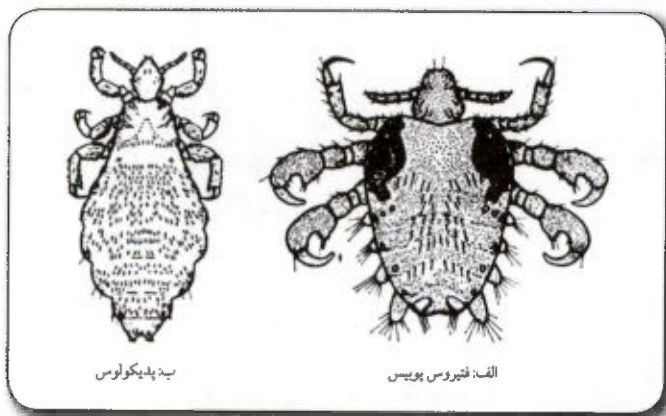
۲-۲-۳-۱-۱. تحت راسته‌ی آنوپلورا^۲ (شپش‌های خون‌خوار)

در این تحت راسته، خانواده‌های متعددی وجود دارد که برخی از جنس‌های مهم آن‌ها از این قرارند:

۲-۲-۳-۱-۱-۱-۳-۱. جنس پدیکولوس^۳: شپش انسان می‌باشد.

۲-۲-۳-۱-۱-۳-۲. جنس فتیروس: یکی از گونه‌های آن، انگل ناحیه‌ی شرمگاهی

انسان است و فتیروس پوییس^۴ نام دارد. (تصویر ۲۲۲)



ب: پدیکولوس

الف: فتیروس پوییس

۲۲۲. شپش‌های انسان

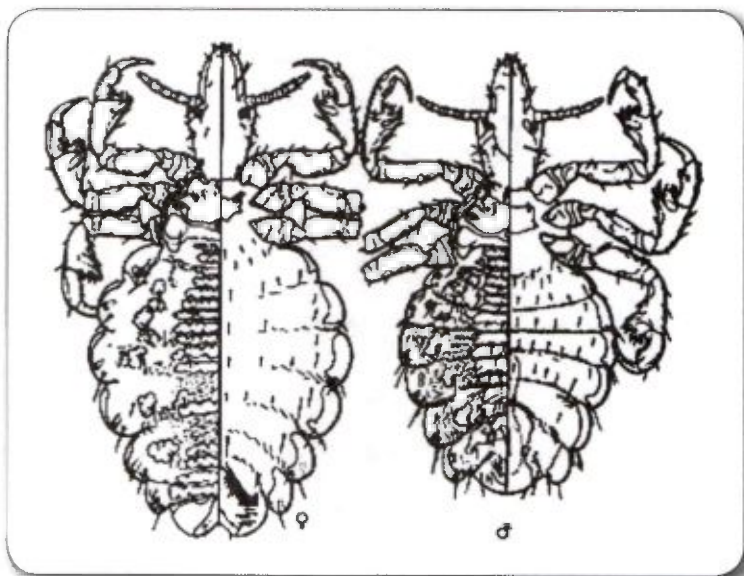
۲-۲-۳-۱-۱-۳-۳. جنس سولنوپوتس^۵: از این جنس، گونه‌ی سولنوپوتس کاپیلاتوس

به شپش کوچک آبی رنگ گاوها مشهور است.

1. Order : phthiraptera
2. Sub- order Anoplura
3. G. Pediculus
4. Phthirus Pubis
5. G. Solenopotes

۲-۲-۳-۱-۴. جنس پلی پلاکس^۱: در این جنس، گونه‌ی پلی پلاکس اسپینولوزا روی بدن جوندگان مشاهده می‌شود.

۲-۲-۳-۱-۵. جنس هماتوپینوس^۲: گونه‌های مختلف این جنس از شپش در گاو، گاو میش، خوک و خر دیده می‌شود. (تصویر ۲۲ ۲۸)



۲-۲-۲۸. شپش هماتوپینوس

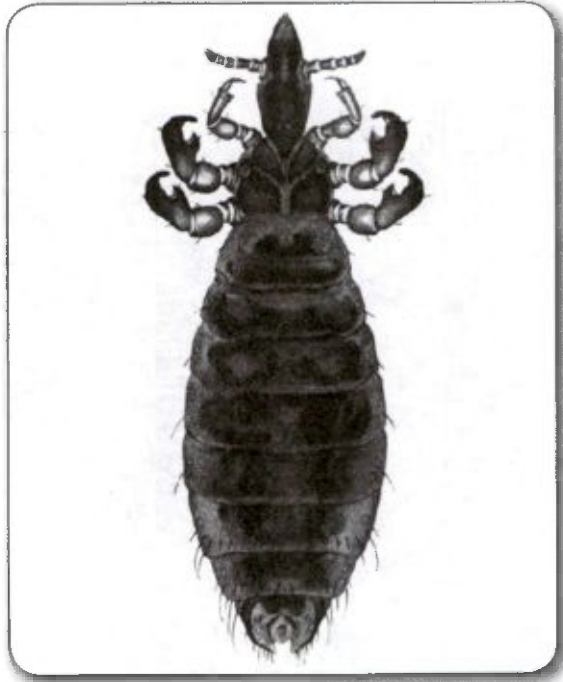
۲-۲-۳-۱-۶. جنس لینوگناتوس^۳: گونه‌های مختلف این جنس از شپش‌ها در گاو، گوسفند، بز و سگ‌سانان گزارش شده است. (تصویر ۲۲ ۲۹)

۲-۲-۳-۱-۲. تحت راسته‌ی مالوفاگا^۴

شپش‌های جونده هستند و از ترشحات، لایه‌ی شاخی و مو تغذیه می‌کنند. همه شپش‌های طیور و بعضی از شپش‌های پستانداران، از این تحت راسته‌اند. به عبارت دیگر در پرندگان، شپش خون‌خوار وجود ندارد.

1. Polyplax
2. Haematopinus
3. Linognathus
4. Mallophaga

شپش‌های جونده به دو گروه تقسیم می‌شوند
 ۱. آمبلی سرا^۱ که شاخک آن‌ها مخفی است، و دارای پالپ ماکزیلر هستند که جزو ضمایم دهانی آن‌هاست. در دو طرف سر آن‌ها، دو شکاف وجود دارد که محل اختفای شاخک آن‌هاست. در این گروه، جنس‌های مختلفی وجود دارد: که یکی از جنس‌های آن منویون می‌باشد.



شپش لینوکاتوس ۲۹-۲-۲

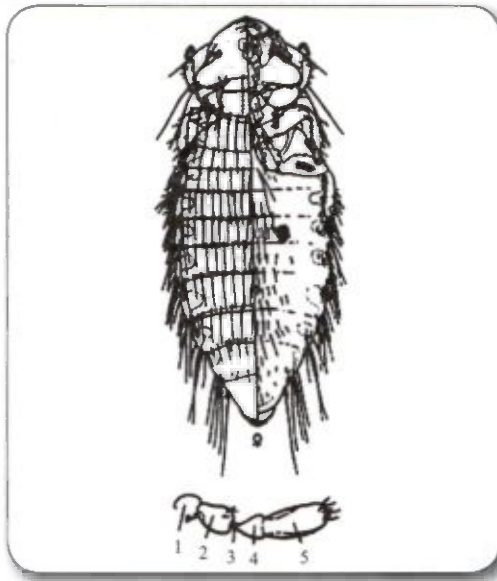
۲-۲-۳-۱-۲-۱. جنس منویون

گونه‌ی منویون گالینه از این جنس، انگل ساقه‌ی پر مرغ و ماکیان است. (تصویر ۲ ۳۰)

۲. ایسکنوسرا^۲ شاخک این شپش‌ها در دو طرف سر به صورت واضح دیده می‌شود و دو خانواده دارند

الف) خانواده‌ی تریکودکتیده^۳ شاخک آن‌ها سه بندی است و انگل پستانداران هستند. از این خانواده، دو جنس زیر را می‌توان نام برد:

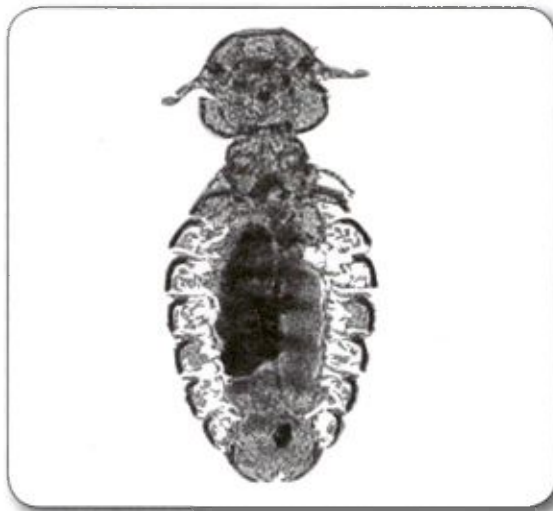
1. Amblycera
2. Ischenocera
3. F. Trichodectidae



شیش منویون کالینه ۲-۲۰۰

شیش تریکودکتس جنس^۱ (تصویر ۲ ۲ ۳۱)

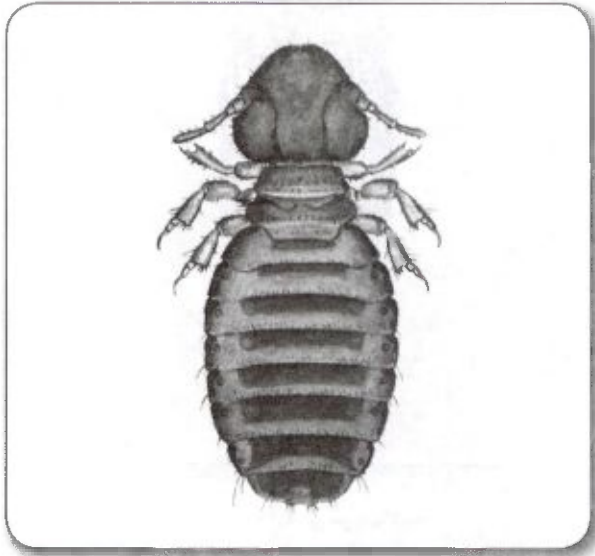
شیش تریکودکتس کنیس از این جنس، انگل بدن سگ است. تریکودکتس در جلوی سر دارای فرورفتگی شلجی می باشد.



شیش تریکودکتس ۲-۲۰۱

۳-۲-۱-۳-۲-۲ . جنس بویکولا^۱ (دامالینا^۲)

گونه‌های مختلف این جنس، انگل گوسفند و بز و اسب‌اند. (تصویر ۲ ۲ ۳۲)



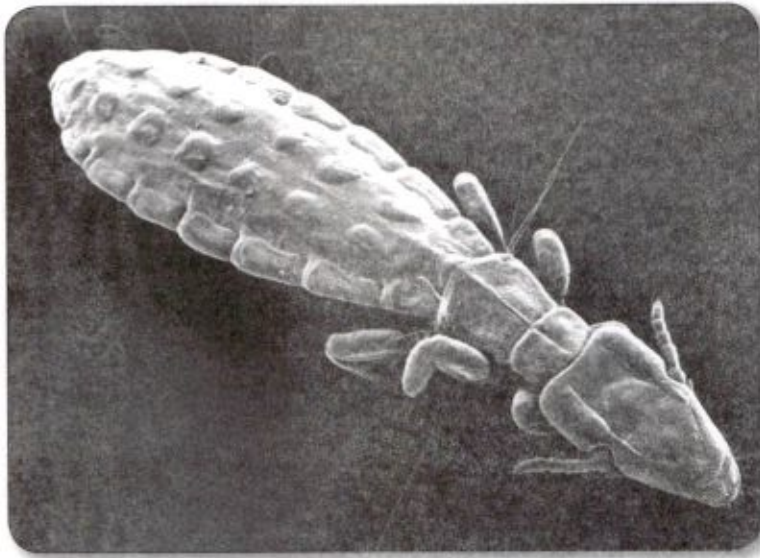
۳۲-۲-۲. شپش بویکولا (دامالینا)

ب) خانواده‌ی فیلوپتریده^۳ شاخک آن‌ها پنج بندی است، و انگل پرندگان هستند. از این خانواده، جنس‌های زیر را می‌توان نام برد:

۴-۲-۱-۳-۲-۲ . جنس کولومبیکولا^۴

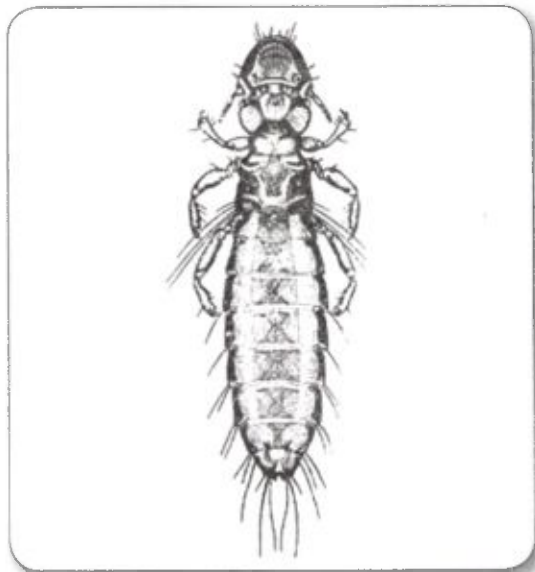
در این جنس، شپش مشهور کولومبیکولا کولمبه^۵ (که شپش بین پرهای کبوتر است)، قرار دارد. (تصویر ۲ ۲ ۳۳) این شپش، شباهت زیادی به شپش لیپروس (انگل ماکیان) دارد، ولی روی سر شپش کولومبیکولا کولمبه، دو زوج زائیده‌ی برگی شکل رو به جلو قرار گرفته است که آن را از شپش لیپروس متمایز می‌کند.

1. Bovicola
2. Damalina
3. Philopteridae
4. Columbicola
5. C.columbae



شپش کولمبیکولا کولمبه
(به دوزوج زاندهی برگی شکل جلوی سر توجه کنید.)

۲-۲-۱-۳-۵. جنس لیپروس^۱ (تصویر ۲-۲-۳۴)
از این جنس، شپش لیپروس کاپونیس، شپش بال ماکیان است.



شپش لیپروس. ۲-۲-۳۴

۲-۲-۳-۱-۳. بیولوژی شپش‌ها

ویژگی مهم شپش‌ها، اختصاصی بودن میزبان آن‌ها^۱ است. بعضی از میزبان‌ها مانند خوک و گربه، فقط دارای یک شپش هستند. هماتوپینوس سویس^۲ انگل خوک، و فلیکولاسا پروستراتوس^۳ انگل گربه است. شپش اول خون‌خوار و دومی چونده می‌باشد. در تک‌سمی‌ها و اسب، دو شپش وجود دارد: هماتوپینوس آزینی^۴ خون‌خوار و بویکولا اکویی (دامالینا اکویی)^۵ چونده است.

در سگ، دو شپش وجود دارد:

لینوگناتوس ستوزوس^۶ خون‌خوار و تریکودکتس کنیس^۷ چونده است.

در گاو سه شپش دیده می‌شود:

بویکولا بویس^۸ چونده است و لینوگناتوس ویتولی^۹ و هماتوپینوس اوریسترنوس^{۱۰} که

خون‌خوارند.

در گاو میش، شپش خون‌خوار هماتوپینوس توبرکولاتوس^{۱۱} وجود دارد.

در گوسفند، شپش بویکولا اویس^{۱۲} چونده است، و شپش‌های لینوگناتوس اویلوس^{۱۳}،

لینوگناتوس آفریکانتوس^{۱۴} و لینوگناتوس پدالیس^{۱۵} خون‌خوارند.

1. Host specificity
2. Haematopinus suis
3. Felicola subrostratus
4. Haematopinus asini
5. Bovicola (Damalina) equi
6. Linognathus setosus
7. Trichodectes canis
8. Bovicola bovis
9. Linognathus vituli
10. Haematiopinus eurytarnus
11. Haematopinus tuberculatus
12. Bovicola ovis
13. Linognathus ovillus
14. Linognathus africanus
15. Linognathus pedalis

در بز، شپش‌های بویکولاکاپره^۱ و بویکولالیمباتا^۲ چونده، و شپش لینوگناتوس استنوپسیس^۳ و لینوگناتوس آفریکانتوس^۴ خون‌خوارند.

علاوه بر ویژگی میزبانی، محل استقرار شپش‌ها روی بدن میزبان نیز اختصاصی است. در انسان، شپش فتیروس پویس در ناحیه‌ی عانه، پدی کولوس هوموس کاپیتیس^۵ فقط روی سر، و پدی کولوس هوموس هوموس^۶ روی بدن قرار دارند. (البته، استثنائاً به تارهای لباس هم می‌چسبند).

در گوسفند، لینوگناتوس اویلوس در سر، لینوگناتوس آفریکانتوس در خط پشتی بدن، و لینوگناتوس پدالیس در روی پاها مستقر می‌شود.

شپش‌ها به شدت به مو وابسته‌اند؛ ضمن این‌که شپش‌ها محدودشونده^۷ نیز هستند. برای نمونه، به دلیل خون‌خواری و ترشح بزاق، قبض عروق در ناحیه رخ می‌دهد، خون‌رسانی به موضع خون‌خواری شپش‌ها کاهش می‌یابد، و موجب نکروز می‌شود. به همین دلیل، شپش‌ها پس از مدتی محدود می‌شوند. نشخوارکنندگان نیز خود را می‌لیسند و به در و دیوار می‌مالند و با این روش، شپش‌ها را از بین می‌برند. در حیوانات وحشی نیز پوشش زمستانه^۸ در تابستان می‌ریزد، و همراه با آن شپش‌ها دفع می‌شوند. در گوسفند، نیز جمعیت شپش‌ها با پشم‌چینی محدود می‌شوند.

شپش‌ها متامورفوز^۹ ساده دارند؛ یعنی نوزاد شبیه به بالغ، ولی کوچک‌تر می‌باشد. دگردیسی آنها چند هفته طول می‌کشد. شپش، تخم‌ها را با ماده‌ی سیمانی به ساقه‌ی مو می‌چسباند. در فارسی به تخم شپش رشک^{۱۰} گفته می‌شود.

1. *Bovicola caprae*
2. *Bovicola limbata*
3. *Linognathus stenopsis*
4. *Linognathus africanus*
5. *Pediculus humanus capitis*
6. *P. humanus humanus*
7. Self limiting
8. Winter coat
9. Metamorphosis
10. Nits

۲-۲-۳-۱-۴. ضایعات اقتصادی ناشی از شپش‌ها

در گاوهای پرواری به علت آلودگی به این آفت، ۱۲ درصد کاهش وزن مشاهده شده است. به علاوه، ضایعاتی که به پوست گاو وارد می‌شود، در چرم سازی اثر منفی دارد و کیفیت چرم را کاهش می‌دهد. در گاوهای آبستن آلوده نسبت به گروه شاهد، کاهش تولید شیر نیز مشاهده شده است.

برخی از محققان نشان داده‌اند که در ۵۶ درصد گاوهای مبتلا به قارچ پوستی، شپش نیز وجود دارد. این آلودگی‌های قارچی با داروهای ضد قارچ درمان نمی‌شوند، مگر اینکه ابتدا با شپش مبارزه شود.

آلودگی به شپش در گوسفندان جوان بیشتر است به طوری که تا ۱۴ درصد کاهش در تولید پشم به علت آلودگی به شپش در آن‌ها گزارش شده است. این کاهش در نژاد مریوس پنج کیلوگرم در سال محاسبه شده است. شپش‌های جونده به دلیل ایجاد خراش، در سطح پوست، ضایعه ایجاد می‌کنند و شپش‌های خون‌خوار به علت خون‌خواری و ترشح بزاق، موجب حساسیت می‌شوند؛ به خصوص در گوسفند بر روی پوست، پاپول‌هایی ایجاد می‌کنند که مواد سروزی از آن خارج و دلمه می‌شود، که اصطلاحاً به این ضایعات، پاپولوکر استوز^۱ می‌گویند.

پرندگان، حشره‌خوارند و به خود نوک می‌زنند؛ بنابراین، بقای شپش‌ها روی بدن آن‌ها مشکل است. از این رو، شپش‌های پرندگان که جونده هستند، به دلیل داشتن پاهای بلندتر، سرعت حرکت زیادتری نسبت به شپش پستانداران دارند، تا از تیمار میزبان در امان بمانند.

در پرندگان، شپش‌ها، همه از نوع جونده‌اند.

در بوقلمون، اردک و غاز، یک شپش اختصاصی به نام آناتیکولا آنسریس^۲ وجود دارد همچنین، در بوقلمون، شپش کلویستیس مله‌اگریدیس^۳ موجب کاهش تخم‌گذاری به میزان ۱۴ درصد در طول دوره‌ی تخم‌گذاری می‌شود. طول عمر این شپش‌ها، چند ماه است و جدا از میزبان، بیش از چند روز زنده نمی‌مانند. در پرندگان آلوده به شپش، تا ۷ درصد کاهش تولید گوشت گزارش شده است.

1. Papulo crustosis
2. Anaticola anseris
3. Chelopisetis meleagridis

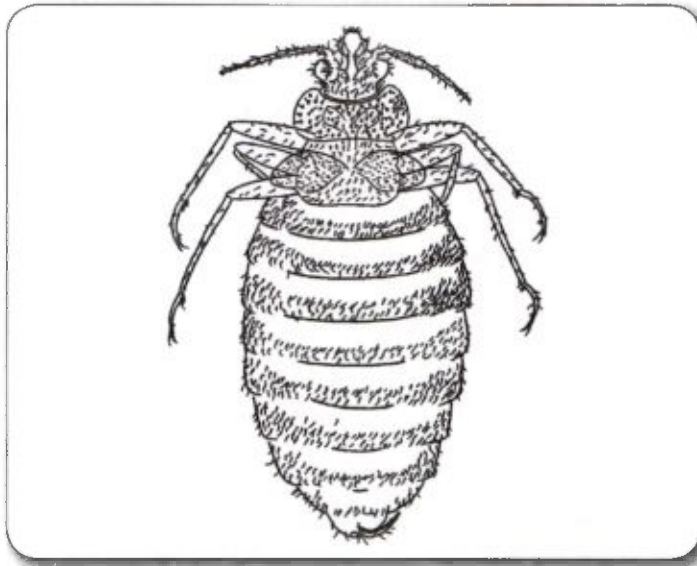
۲-۳-۲-۲. راسته‌ی همیپترا (ساس‌ها یا نیم‌بالان^۱)
در این راسته، دو خانواده‌ی مهم دارای اهمیت بهداشتی هستند:

۱-۲-۳-۲-۲. خانواده‌ی ردویده^۲

که دارای جنس رودینوس^۳ است. ساس‌های این جنس در دنیای جدید، به عنوان ناقل بیماری شاگاس یا تریپازومیازیس انسانی، دارای اهمیت هستند.

۲-۲-۳-۲-۲. خانواده‌ی سیمیسیده^۴

که دارای جنسی به نام سیمکس^۵ بوده؛ گونه‌ی آن در ایران، سیمکس لکتولاریوس^۶ است.
(تصویر ۲-۲-۳۵)



۲-۲-۳۵. ساس سیمکس لکتولاریوس

1. Order: Hemiptera
2. F.Reduvidae
3. G. Rhodinus
4. F.Cimicidae
5. G. Cimex
6. Cimex lectularius

۲-۲-۳-۳. بیولوژی ساس‌ها

ساس‌ها در مناطق گرمسیری بیشتر تکثیر می‌شوند، و اهمیت بهداشتی آن‌ها بیشتر مربوط به خانواده‌ی ردویده است، که در آمریکای جنوبی عامل بیماری شاگاس را که تریپانوزوماکروزی است، منتقل می‌کند. این انگل موجب بیماری مهلکی در انسان، بخصوص در بچه‌ها، می‌شود که با افزایش حجم قلب و روده‌ها همراه است.

ساس‌ها، متامورفوز ساده دارند. ساس‌های سیمکس انگل طيور هستند و در گله‌های مرغ مادر، به خاطر خون‌خواری مشکل ایجاد می‌کنند. سیمکس موجب کاهش وزن و تخم‌گذاری در پرندگان است. سیمکس هیچ عامل پاتوژنی را به انسان منتقل نمی‌کند و بیشتر خون‌خواری و خارش ناشی از گزش آن‌ها در انسان مشکل‌زاست؛ به همین دلیل، در کارگران مرغ‌داری‌ها مشکل ایجاد می‌کند. ساس‌ها به صورت تجربی، (به طور مکانیکی) برخی اجرام پاتوژن را منتقل می‌کنند. خون‌خواری ساس‌ها شبیه به کنه‌های آرگازیده است و بیشتر ساس ماده خون‌خواری می‌کند (که طولانی مدت نیست) و پنج تا ده دقیقه طول می‌کشد. بعد از خون‌خواری، تخم‌گذاری صورت می‌گیرد و ساس ماده بین دو‌یست تا پانصد عدد تخم می‌گذارد و دگردیسی آن‌ها، یک تا چهار ماه طول می‌کشد.

۲-۳-۳. راسته‌ی سیفوناپترا یا آفانیپترا (کک‌ها)

کک‌ها فاقد بال‌اند و بدن آن‌ها از پهلو به هم فشرده است. میزبان آن‌ها حیوانات خونگرم هستند (پستانداران اهلی، انسان و پرندگان بیشتر در معرض آلودگی‌اند) متامورفوز آن‌ها کامل است؛ یعنی شکل مراحل مختلف تکاملی آن‌ها با هم فرق دارد. نوزاد آن‌ها کرمی شکل است، و تخم و شفیره به صورت پیله‌ی ابریشمی دیده می‌شود. یکی از ویژگی‌های مهم کک‌ها این است که بزاق آن‌ها در بعضی افراد میزبان، حساسیت زیادی ایجاد می‌کند، اما روی بعضی‌ها کم اثر است. به علت وجود مواد آلرژن در بزاق کک‌ها، افرادی که حساسیت زیاد دارند، شدیداً به این مواد پاسخ می‌دهند، و در این صورت، ازدیاد حساسیت تیپ I و IV رخ می‌دهد. این ازدیاد حساسیت، در سگ و انسان شایع‌تر است. اگر کک‌ها به میزبان دسترسی نداشته باشند، رشد شفیره تا هنگام حضور میزبان متوقف می‌شود. کک‌ها دارای پانزده تا هفده خانواده هستند که مهم‌ترین آن‌ها از نظر بهداشتی

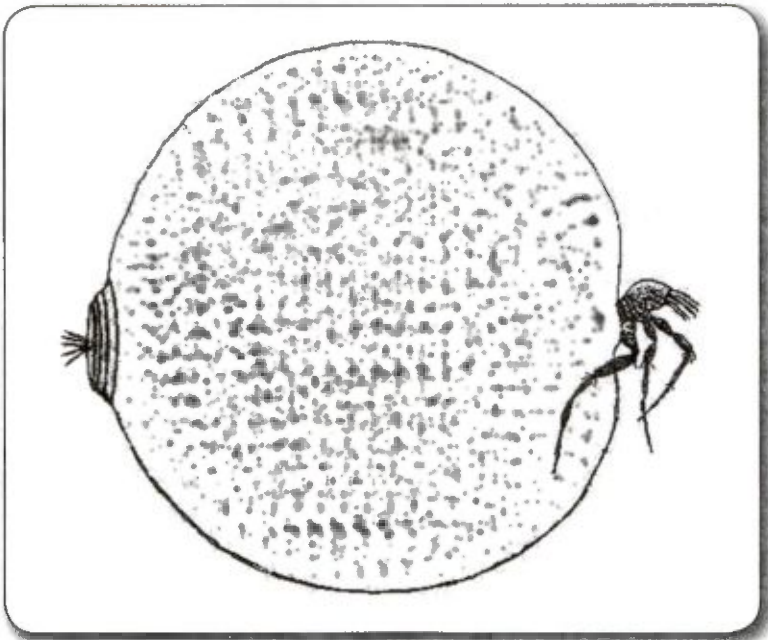
1. Order. Siphonaptera (aphaniptera)

2. Fleas

خانواده‌ی پولیسیده^۱، سراتوفیلیده^۲، لیتوپسیلیده^۳ و تونگیده^۴ هستند.

کک‌ها از نظر مرفولوژی در دو گروه اصلی طبقه‌بندی می‌شوند:

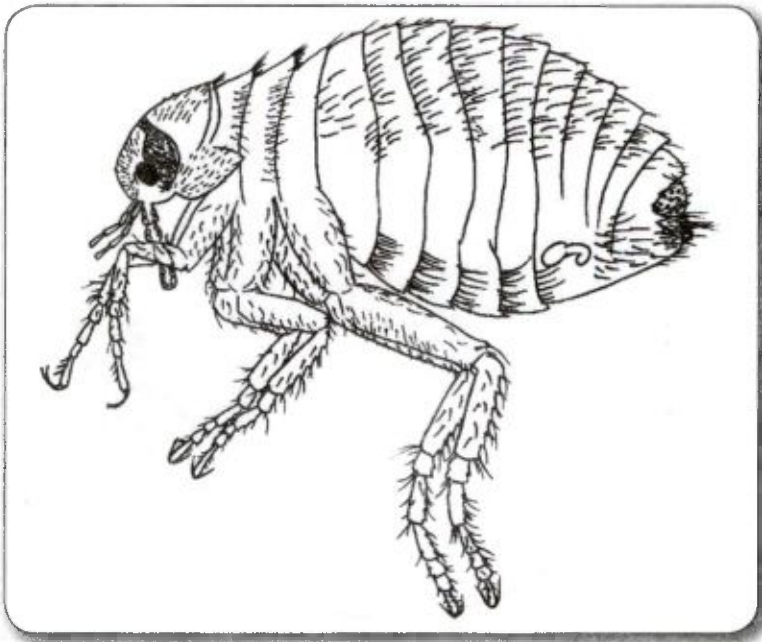
۱. کک‌های چسبنده^۵: بندهای سینه‌ای آن‌ها باریک و به هم فشرده است و همه‌ی مراحل دگردیسی آن‌ها روی بدن میزبان صورت می‌گیرد. فقط در مرحله‌ی تخم، تخم‌های کک از بدن میزبان جدا شده و روی زمین می‌افتند. کک اکیدنوفانگا گالیناسئا^۶ در ماکیان و کک تونگا پترانس^۷ (تصویر ۲-۲-۳۶) در انسان از این گروه هستند.



۳۶-۲-۲. کک ماده‌ی تونگا پترانس

1. pulicidae
2. Ceratophylidae
3. Leptopsyllidae
4. Tungidae
5. Sticktight Fleas
6. Echidnophaga gallinacea
7. Tunga penetrans

۲. کک‌های متحرک^۱: بندهای سینه‌ای آن‌ها واضح و مشخص است. گروه مهمی هستند که چون میزبان عوض می‌کنند، در انتقال بیماری‌ها نقش بیشتری دارند. در این گروه، کک‌های پولکس ایریتانس^۲ (تصویر ۲-۲-۳۷)، کتنوسفالیدس کنیس^۳، کتنوسفالیدس فلیس^۴ و... قرار دارند. کک‌های کتنوسفالیدس می‌توانند سستود دیپلیدیوم کنینوم^۵ را به سگ منتقل کنند. سگ، کک‌های آلوده را با لیسیدن بدن خود می‌بلعد و خود به سستود آلوده می‌شود.



۲-۲-۳۷. تصویر کک پولکس انسان

کک نوزوپسیلوس فاسیاتوس^۶ (کک جوندگان) نوعی ریکتزیا به نام ریکتزیا تیفی^۷

1. Mobile fleas
2. Pulex irritans
3. Ctenocephalides canis
4. Ctenocephalides felis
5. Dipylidium caninum
6. Nosopsyllus fasciatus
7. Rickettsia typhi

را منتقل می‌کند که عامل تیفوس چونندگان و قابل انتقال به انسان است (مشترک). کک گزنوپسیلا کتوپیس^۱ ناقل یرسینیا پستیس^۲ عامل طاعون انسانی است. جرم یرسینیا در بدن موش وجود دارد، و کک از موش آلوده خون‌خواری می‌کند. تکثیر یرسینیا در پیش معده‌ی کک رخ می‌دهد و موجب ضایعات و تورم پیش معده می‌شود و کک را مهاجم می‌کند. کک آلوده به انسان حمله و با خون‌خواری عامل طاعون را به انسان منتقل می‌کند. این کک پاراویروس^۳ گربه و ویروس عامل میگزوماتوزیس^۴ خرگوش را نیز منتقل می‌کند.

کک‌ها میکروفیلر دپیتالونما رکوندیتوم^۵ منتقل می‌کنند سپس میکروفیلر^۶ در خون میزبان آزاد شده و کک نیز با خون‌خواری آن را دریافت کرده، و به سایر حیوانات منتقل می‌کند. ضایعاتی که در نتیجه‌ی آلرژی‌های حاصل از بزاق کک ایجاد می‌شود، از نوع ضایعات خارش‌کهنیر^۷ است، که نوعی التهاب پوستی از نوع پاپولی بوده و با ریزش مو همراه است و (بخصوص) در کشاله‌ی ران سگ دیده می‌شود. کک‌ها در مقایسه با شپش‌ها، به شدت به میزبان‌های خاص، وابستگی ندارند؛ به همین دلیل، به آن‌ها اصطلاحاً پلی‌هماتوفاژ^۸ می‌گویند. آن‌ها می‌توانند از میزبان‌های مختلف خون‌خواری کنند. برای نمونه، خون‌خواری کک‌های انسانی پولکس ایریتانس، از پرندگان یک مزرعه‌ی مرغ مادر در اطراف تهران، توسط مؤلف گزارش شده است.

۲-۲-۳-۴. راسته‌ی دو بالان^۱

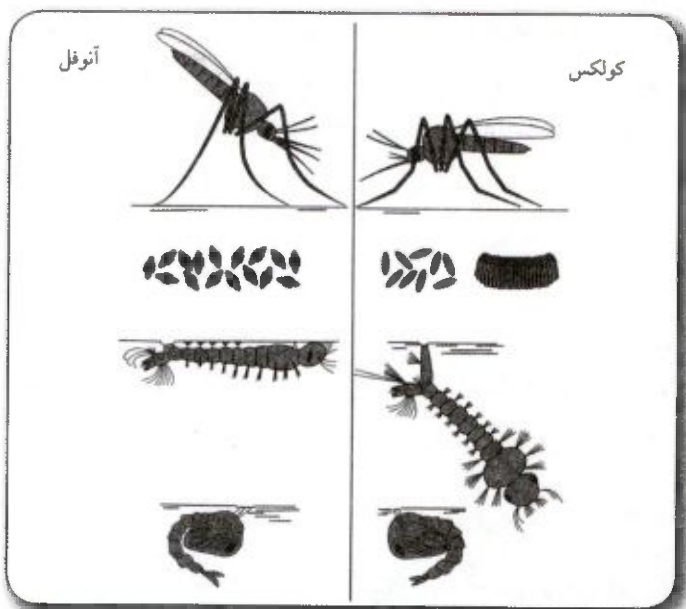
راسته‌ی دو بالان، گروهی از بند پایان هستند که یک زوج بال فعال برای پرواز دارند و زوج دوم بال آن‌ها تحلیل رفته است و برای حفظ تعادل به کار می‌رود که به آن‌ها، هالتر^۱ می‌گویند. راسته‌ی دو بالان، واجد چند تحت راسته‌اند:

1. *Xenopsylla cheopis*
2. *Yersinia pestis*
3. *Parvovirus*
4. *Myxomatosis*
5. *Dipetalonema reconditum*
6. *Microfillariae*
7. *Papular urticaria*
8. *Polyhematophage*
9. Order: *Diptera*
10. Halter organ

- ۱ تحت راسته‌ی نماتوسرا^۱ شامل پشه‌ها^۲ هستند؛
 ۲ تحت راسته‌ی براکی سرا^۳: مگس‌های خون‌خوار خانواده‌ی تابانیده را شامل می‌شود؛
 ۳ تحت راسته‌ی سیکلورافا^۴ انواع مگس‌های خون‌خوار و غیرخون‌خوار را در بر می‌گیرد؛

۲ ۳ ۴ ۱. تحت راسته‌ی نماتوسرا
 مهم‌ترین خانواده‌های این تحت راسته عبارت‌اند از:

- ۲-۲-۳-۴-۱-۱. خانواده‌ی کولیسیده^۵
 دارای دو تحت خانواده‌ی، کولیسینه و آنوفلینه هستند. (تصویر ۲ ۲ ۳۸) در تحت خانواده‌ی کولیسینه، جنس‌های کولکس و آادس، و در تحت خانواده‌ی آنوفلینه، جنس آنوفل قرار دارد.



۲-۲-۳۸. مقایسه‌ی مراحل سیر تکاملی پشه‌های کولیسینه و آنوفلینه

1. Sub.order. Nematocera
2. Mosquito
3. Sub. Order Brachycera
4. Sub. Order Cyclorrhapha
5. F.culicidae

۲-۲-۳-۴-۱-۱-۱. جنس کولکس^۱

شامل پشه‌ی کولکس است که در ایران بیست گونه‌ی آن‌ها شناخته شده است. بعضی از آن‌ها میکروفیلرها و ویروس‌ها را منتقل می‌کند.

۲-۲-۳-۴-۱-۱-۲. جنس آدس^۲

عامل انتقال عوامل بیماری‌زای مختلف، از جمله ویروس تب زرد^۳ در انسان است.

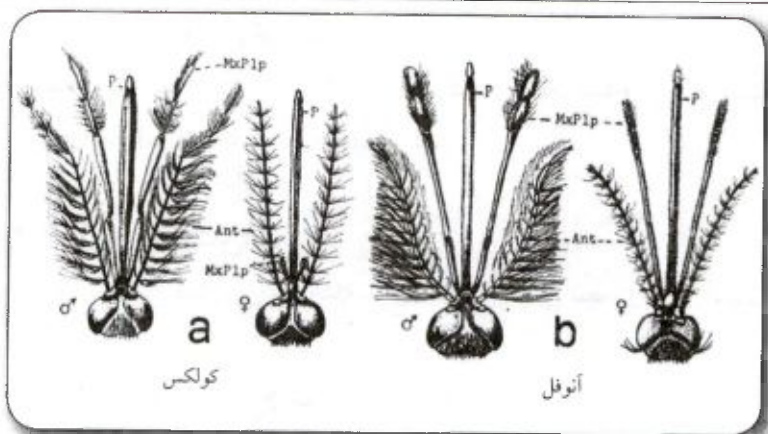
۲-۲-۳-۴-۱-۱-۳. جنس آنوفل^۴

عامل انتقال پلاسمودیوم‌های مولد بیماری مالاریا است. در ایران، هفت گونه آنوفل وجود دارد. در شمال ایران آنوفل ماکولی پنیس^۵، در فلات مرکزی ایران آنوفل سوپرپکتوس^۶، و در سیستان و بلوچستان آنوفل ساخاروی^۷ گزارش شده است.

۲-۲-۳-۴-۱-۱-۴. تفاوت‌های مرفولوژیک پشه‌های کولکس و آنوفل

پشه‌های کولکس ماده دارای پالپ کوتاه و آنوفل‌های نر دارای پالپ بلند و گریزی شکل هستند. (تصویر ۲-۲-۳۹) پشه‌های نر و ماده‌ی کولیسیده را می‌توان به سادگی از روی موهای فرعی روی شاخک تشخیص داد. پشه‌های نر، موهای فرعی زیادتری بر روی شاخک خود دارند.

1. *G. culex*
2. *G. Aedes*
3. Yellow fever
4. *G. Anopheles*
5. *Anopheles macolipenis*
6. *Anopheles superpectus*
7. *Anopheles sacharovi*



۲۲ ۳۹. ضمیمه دهانی پشه‌های نر و ماده خانواده‌ی کولیسیده

۲-۲-۳-۴-۱-۱-۵. سیر تکاملی پشه‌های کولیسیده

پشه‌های کولکس در برکه‌های آب راکد تخم‌گذاری می‌کنند. تخم‌ها به هم پیوسته‌اند و به صورت قایق در سطح آب شناور می‌مانند.

پشه‌های آنوفل در آب‌های راکد تخم‌گذاری می‌کنند. تخم‌ها تک‌تک هستند و در اطراف هر تخم، یک حباب هوا وجود دارد که از غرق شدن تخم‌ها جلوگیری می‌کند. پشه‌ی آدس نیز تخم‌هایش را تک‌تک می‌گذارد، اما تخم‌ها فاقد حباب یا بالشتک هوا هستند. این پشه‌ها معمولاً در برکه‌های موقت تخم‌گذاری می‌کنند. آب برکه‌ها که خشک می‌شود، تخم‌ها در کنار برکه‌های خشک باقی می‌مانند. پس از بارش باران، تخم‌ها باز می‌شوند و نوزادان رشد می‌کنند. در شرایط مناسب، جمعیت زیادی از پشه‌های آدس، یکباره از تخم خارج می‌شوند و می‌توانند مشکل آفرین باشند.

طبق گزارشی در آمریکا، به دنبال خشک‌سالی طولانی، بارندگی شدیدی رخ داد و تخم‌های که پشه‌هایی از جنس آدس که در حالت خواب^۱ بودند، همه با هم باز شدند و جمعیت زیادی از پشه‌ها به وجود آمد. هفت روز بعد (که زمان لازم برای بلوغ آن‌هاست)، این پشه‌ها به گاوها حمله کردند و پانزده گاو به علت خون‌خواری کامل^۲ پشه‌ها تلف شدند. در پیگیری این ماجرا مشخص شد که ۳/۸ میلیون گزش در عرض دوازده ساعت صورت گرفته، و هر پشه ۰/۰۰۳۹ میلی‌لیتر خون خورده است.

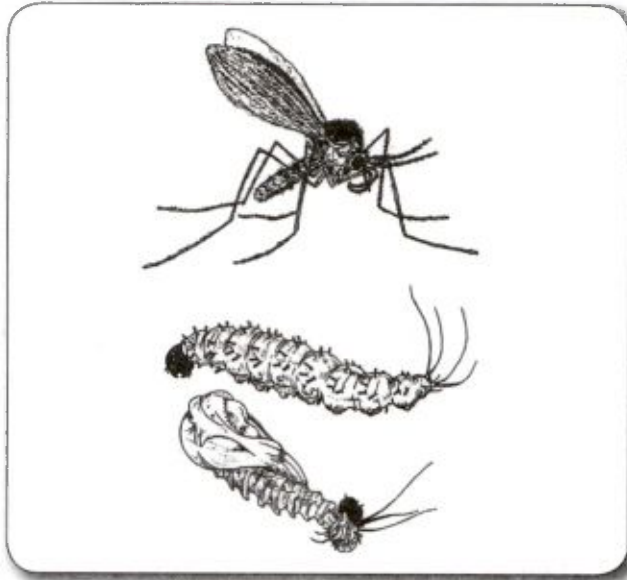
1. Dormancy
2. exsanguination

این پشه‌ها از تک‌یاخته‌های آبی و مواد گیاهی تغذیه می‌کنند. آن‌ها چهار مرحله‌ی نوزادی دارند، و شفیره‌ی آن‌ها شفاف است، که به آن شفیره‌ی نوع اوبتکتاتا^۱ می‌گویند. وقتی شفیره، مراحل رشد یک هفته‌ای خود را طی کرد، از قسمت پشتی شکاف می‌خورد، و حشره از داخل شکاف خارج می‌شود. این نوع خروج از شفیره را اورتورافا^۲ می‌گویند. نوزاد پشه‌ها در آب خیلی فعال است، اما شفیره‌ی آن‌ها چندان فعال نیست.

۲-۲-۳-۴-۱-۲. خانواده‌ی پسیکودیده^۳

جنس فلپوتوموس^۴ یا همان پشه خاکی^۵ ناقل سالک است. (تصویر ۲ ۲ ۴۰)

۱. فلپوتوموس پاپاتاسی^۶: سالک جلدی نوع مرطوب و روستایی را منتقل می‌کند که مخزن آن، موش است. این پشه در لانه‌ی جوندگان یافت می‌شود و چهل تا هشتاد عدد تخم در مناطق مرطوب لانه‌ی موش می‌گذارد.



۲ ۲ ۴۰. مراحل سیر تکاملی پشه‌ی فلپوتوموس

1. Obtectata
2. Orthorrhapha
3. F.Psychodidae
4. Phlebotomus
5. Sand fly
6. Phlebotomus papatasi

۲. فلبوتوموس سرجنتی^۱: سالک خشک شهری را منتقل می‌کند که مخزن آن سگ است، و چون تخم‌هایش به رطوبت بالا نیاز دارد، پشه در حاشیه‌ی جویبارها تخم می‌گذارد.

۳. فلبوتوموس ماژور^۲: سالک‌احشایی یا کالآزار را منتقل می‌کند. مخزن این لیشمانیا سگ است، و پشه‌ی ناقل در مناطق مرتفع تخم‌گذاری می‌کند.

فلبوتوموس‌ها مانند سایر پشه‌ها، چهار مرحله‌ی لاروی و یک مرحله‌ی شفیرگی دارند و شب‌گز هستند.

۲-۲-۲-۴-۱-۳. خانواده‌ی سراتوپوگونیده^۳:

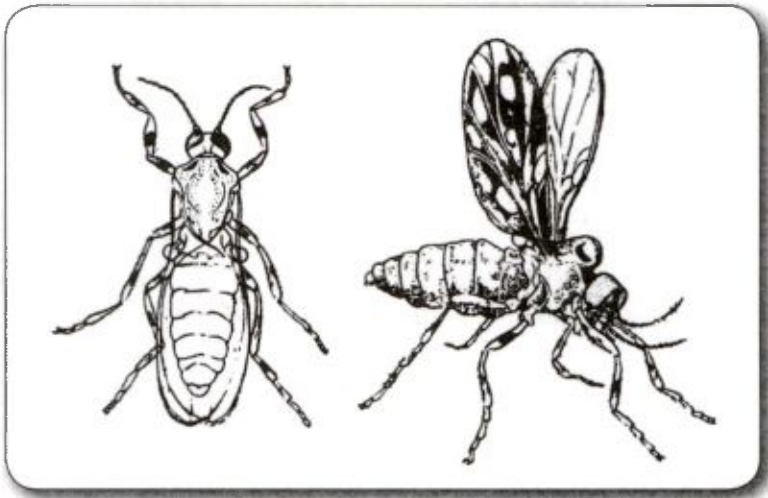
دارای یک تحت خانواده به نام کولیکواینه^۴ است و جنس کولیکوئیدس در این تحت خانواده وجود دارد:

۲-۲-۳-۱-۴-۳-۱. جنس کولیکوئیدس^۵

پشه‌های خون‌خوار کوچکی هستند که قطعات دهانی محکم و آنتن‌هایی مانند دانه‌ی تسبیح دارند. (تصویر ۲-۲-۴۱) بیست‌وهشت گونه از این پشه‌ها در ایران گزارش شده است. این پشه‌ها ناقل طاعون اسبی^۶ و بیماری زبان آبی^۷ گوسفند هستند. در اسب، مشکلی به نام خارش کوئیزلندی ایجاد می‌کنند، که با واکنش ازدیاد حساسیت و زخم وسیع در تابستان بر روی بدن اسب‌ها ظاهر می‌شود و به آن زخم تابستانه^۸ نیز می‌گویند. زخم تابستانه با عوامل دیگر، مانند نوزاد کرم‌های هاپرونما نیز به ایجاد می‌شود. همه اسب‌ها نسبت به بزاق این پشه‌ها واکنش مشابه ندارند و بعضی حساس‌ترند. میزان اثوزینوفیل در خون اسب‌های حساس، بعد از ظهرها شش تا هفت برابر بیشتر می‌شود. این پشه‌ها، غروب‌گز هستند. ضایعات حساسیتی ناشی از گزش حشرات به درمان با

1. *Phlebotomus sergenti*
2. *Phlebotomus major*
3. *F. Ceratopogonidae*
4. Sub .f. *culicoinae*
5. *G. Culicoides*
6. African horse sickness
7. Blue tongue
8. Summer sore & summer dermatitis

ایورمکتین جواب نمی‌دهند؛ اما با دگزامتازون درمان می‌شود. یک مورد از این بیماری در یکی از اسب‌داری‌های اطراف تهران توسط مؤلف مشاهده و گزارش شده است. زخم‌ها ابتدا به صورت پاپول^۱ هستند؛ سپس سر باز می‌کنند، و پاپولوکراستوزیس رخ می‌دهد. آنگاه زخم دلمه می‌بندد و خارش ایجاد می‌شود. زخم بیشتر در ناحیه‌ی صورت رخ می‌دهد، اما در دست، پا و سایر نقاط بدن دیده می‌شود. پشه‌های کولیکوئیدس در خاک‌های مرطوب تخم می‌گذارند. چهار مرحله‌ی لاروی و یک مرحله‌ی شفیرگی دارند. ماده‌ها بیشتر خون‌خوارند و ویژگی مهم آن‌ها این است که در سال، فقط یک بار تولیدمثل می‌کنند. آن‌ها به شکل گروهی پرواز می‌کنند. با تغییرات آب و هوایی به حالت بلوغ می‌رسند، تابستان‌ها از بین می‌روند، و سال بعد، مجدداً تخم‌ها به پشه تبدیل می‌شوند و هرپشه بین دویست و پنجاه تا سیصد تخم می‌گذارد.

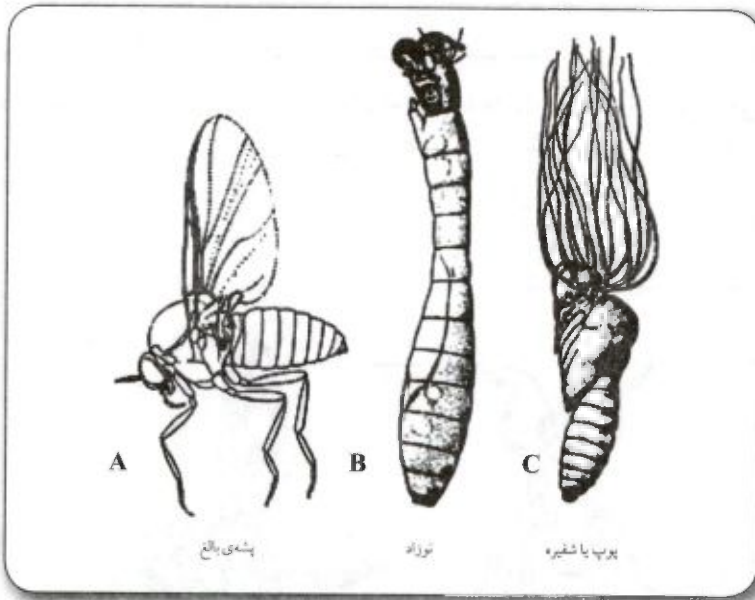


۴۱۲۲. پشه‌ی کولیکوئیدس

۲-۲-۳-۴-۱-۴. خانواده‌ی سایمولیده^۱

۲-۲-۳-۴-۱-۴. جنس سایمولیوم^۲

پشه‌ی سایمولیوم که به مگس سیاه^۳ معروف است، پشه‌ای کوچک و خون‌خوار، با بدنی قوی است، (تصویر ۲۲ ۲ ۴۲) اهمیت بهداشتی این پشه‌ها در انتقال میکروفیلر انکوسرکاولولوس^۴ عامل بیماری کوری رودخانه‌ای و برخی دیگر از عوامل بیماری‌زای حیوانی هستند. نوزاد پشه‌ی سایمولیوم دو بادکش دارد و در آب‌های جاری رشد می‌کند.



۲۲ ۲ ۴. مراحل سیر تکاملی پشه‌ی سایمولیوم

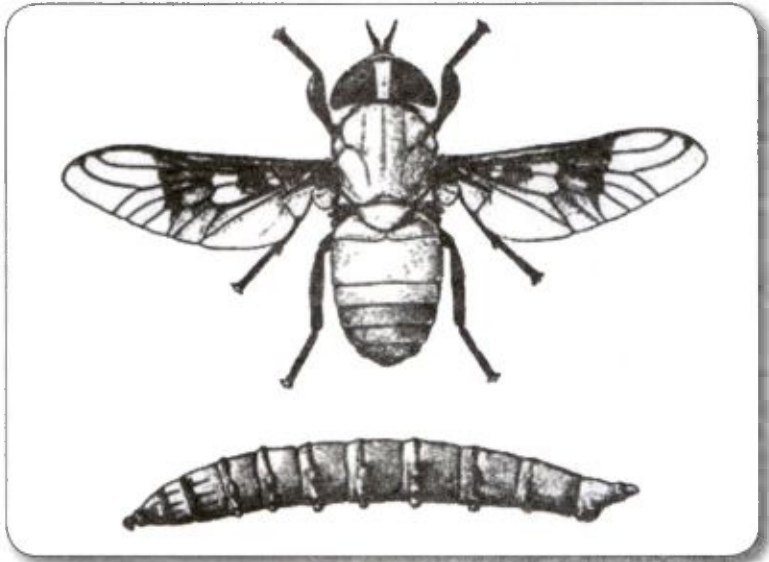
۲-۲-۳-۴-۲. تحت راسته‌ی براکی سرا

۲-۲-۳-۴-۱. خانواده‌ی تابانیده

مگس‌هایی هستند که آنتن سه بندی فاقد آریستاه دارند و اورتوراف هستند؛ یعنی

1. Simulidae
2. Simulium
3. Black fly
4. Onchocerca volvulus
5. Arista

مگس‌های بالغ از شکافی که در سفیره (به شکل T ایجاد می‌شود)، خارج می‌شوند. در این تحت راسته، سر از نمای پشتی، هلالی شکل است. (تصویر ۲-۲-۴۳) در انتهای پا دارای دو عدد چنگال هستند و به خلاف مگس‌های دیگر که در بین دو چنگال انتهایی پای آن‌ها مویی به نام امپودیوم^۱ وجود دارد، در این مگس‌ها بین دو چنگال انتهایی پا، به صورت بالشتک درآمده است، که به آن امپودیوم پول‌ویلی فرم^۲ می‌گویند.



۲-۲-۴۳. مگس تابانیده (بالغ و نوزاد)

در خانواده‌ی تابانیده، جنس‌های چندی وجود دارد که جنس‌های تابانوس^۳، کرایزوپس^۴، آتیلاتوس^۵ و هماتوپوتا^۶ از آن جمله‌اند.

۲-۲-۳-۴-۱-۱-۱. جنس تابانوس

مگس‌های خون‌خوار و بزرگی هستند که بر روی دام‌ها خون‌خواری می‌کنند. گزش

1. Empodium
2. Pulviliform
3. G. Tabanus
4. G. Chrysops
5. G. Atylatus
6. G. Haematopota

آن‌ها دردناک است، و به علت جاری شدن خون از محل گزش، مگس‌های مولد میاز را جلب می‌کنند. انتقال بیماری‌های شاربن و پاستورلا و سایر پاتوژن‌ها، توسط این مگس‌ها به طور مکانیکی امکان‌پذیر است. در محل‌هایی که مگس تابانوس وجود دارد، آلودگی به آناپلاسموزیس بالاست، و در صورت مبارزه با تابانوس، ابتدا به آناپلاسموزیس کاهش می‌یابد.

۲-۲-۳-۴-۲-۱-۲. سیر تکاملی مگس‌های تابانیده^۱

این مگس‌ها معمولاً خاک‌های مرطوب و مواد آلی در حال فساد را برای تکثیر ترجیح می‌دهند و تخم خود را بر روی برگ‌هایی می‌گذارند که نزدیک آب قرار دارند. بعد از یک هفته، تخم‌ها باز، و نوزادان خارج می‌شوند. نوزادان روی مواد در حال فساد در خاک مرطوب قرار می‌گیرند و از بافت‌های گیاهی و حیوانی، مانند نوزاد پشه‌ها، کرم‌های خاکی و نوزاد قورباغه تغذیه می‌کنند. سپس در نواحی معتدل در خاک فرو می‌روند و زمستان‌گذرانی می‌کنند، و در بهار سال بعد، مگس بالغ ظاهر می‌شود. مگس‌های تابانیده در سال فقط یک بار تولیدمثل می‌کنند و اندازه‌ی آن‌ها متفاوت است. آن‌ها در روز خون‌خواری کرده و معمولاً در محیط باز پرواز می‌کنند. اما ممکن است همراه با گاو وارد سالن شیردوشی شوند. هر مگس در سال صد تا هزار تخم می‌گذارد (سالی یک بار) و شفیره‌ی آن‌ها از نوع اورتوراف است.

۲-۲-۳-۴-۳. تحت راسته‌ی سیکلورافا^۲

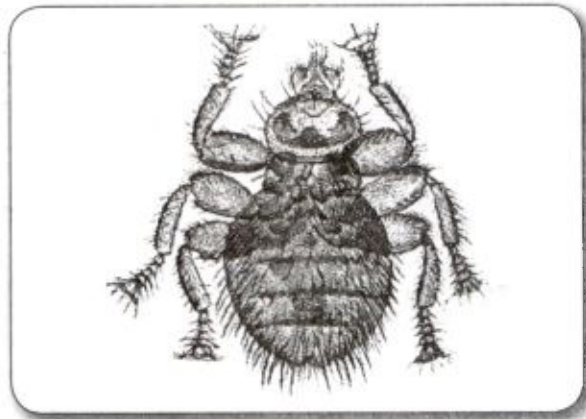
شاخک سه بندی دارند که در شکاف زیر پیشانی قرار گرفته است. شاخک، دارای آریستاست. شفیره، جدار محکم و تیره‌ای دارد، و مگس داخل شفیره دیده نمی‌شود. این مگس‌ها قدرت تکثیر زیادی دارند. این تحت راسته دارای خانواده‌های زیر است:

۲-۲-۳-۴-۳-۱. خانواده‌ی برولیده^۲

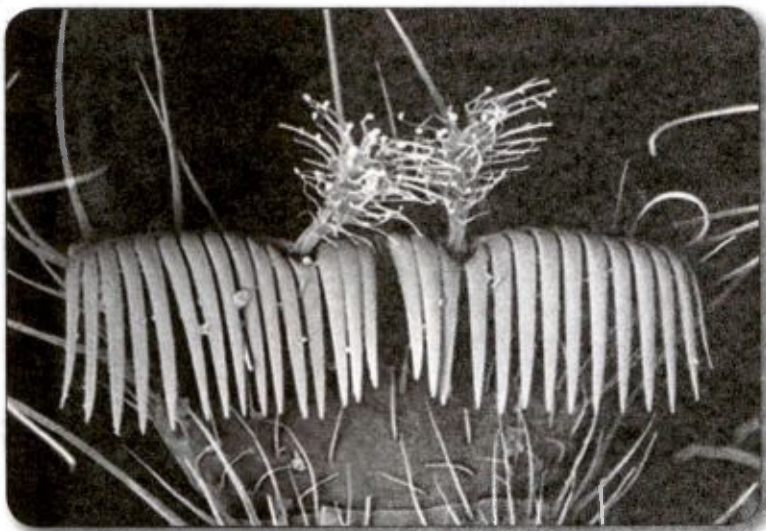
یکی از گونه‌های آن به نام برولاسکاه، انگل زنبور عسل و حشره‌ای کوچک است که

1. F. Tabanidae
2. Out door
3. Sub. Order Cyclorrhapha
4. F. Barulidae
5. Braula coeca

ضمایم دهانی آن از نوع لیسنده و در انتهای پاها دارای ناخن‌های موازی می‌باشد. (تصویر ۲-۲-۴۵) و سیر تکاملی برولاسکا با زنبور منطبق است، و همراه با زنبور کارگر وارد حجره‌ی ملکه می‌شود. معمولاً آفت ملکه و شریک غذایی اوست؛ یعنی از ژله‌ی رویال تغذیه می‌کند و معمولاً مشکل حادی ایجاد نمی‌کند.



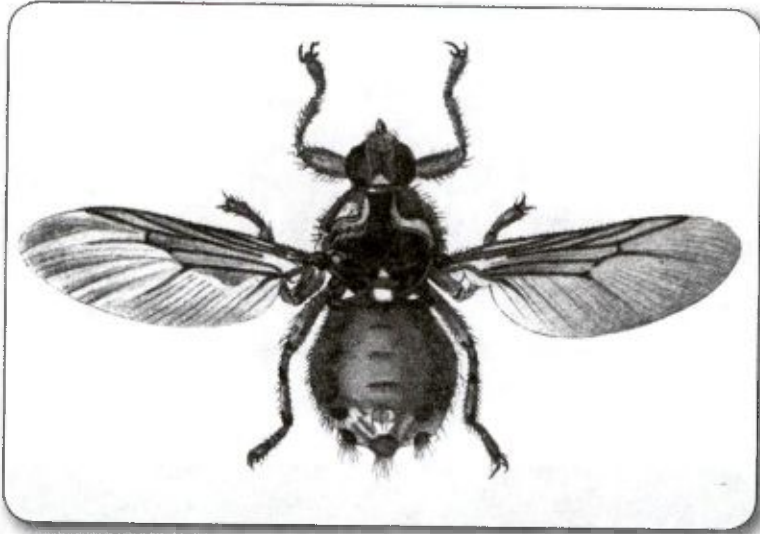
۲-۲-۴۴. برولاسکا (شیشک زنبور)



۲-۲-۴۵. ناخن‌های برولاسکا (نمای میکروسکوپ الکترونی)

۲-۲-۳-۴-۳-۲. خانواده‌ی هیپوبوسیده^۱

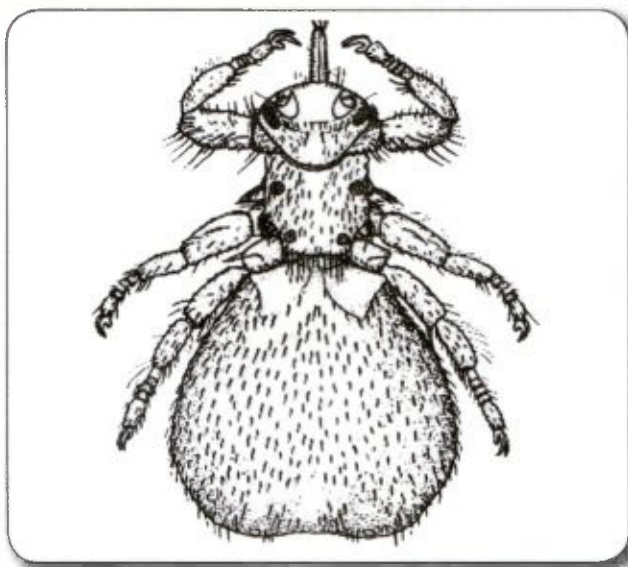
این مگس‌ها، انگل پستانداران و پرندگان هستند. بالغ آن‌ها از خون تازه تغذیه می‌کنند و به ندرت از میزبان جدا می‌شوند؛ اگر چه بعضی از آن‌ها دارای بال، و قادر به پروازند. سر آن‌ها کوچک‌تر از سر سایر مگس‌ها می‌باشد و در امتداد بدن است. (تصویر ۲-۲-۴۶) بر خلاف اغلب حشرات خون‌خوار، هم نر و هم ماده‌ی آن‌ها خون‌خوار است. این حشرات پوپ می‌گذارند، و نوزاد آن‌ها همه‌ی دوره‌ی حیات خود را در بدن مگس ماده می‌گذرانند.



۲-۲-۴۶. مگس هیپوبوسکا

جنس‌های بالدار این، خانواده پرواز کوتاهی دارند، و در روی سگ، اسب و سایر دام‌ها وجود دارند. جنس‌های بالدار، زردرنگ هستند و اجرام تک‌یاخته‌ای، مثل تریپانوزوما را به گاو و گوسفند منتقل می‌کنند. برخی از گونه‌های آن عبارت‌اند از هیپوبوسکا اکوینا^۲ و هیپوبوسکا کانیس^۳. یکی دیگر از مگس‌های این خانواده ملوفاگوس اوینوس^۴ است که انگل گوسفند و بز بوده و خون‌خوار است (تصویر ۲-۲-۴۷). مگس دیگری که شبیه به ملوفاگوس است و آفت حیوانات وحشی ایران می‌باشد، لیپتتاسروی^۵ است.

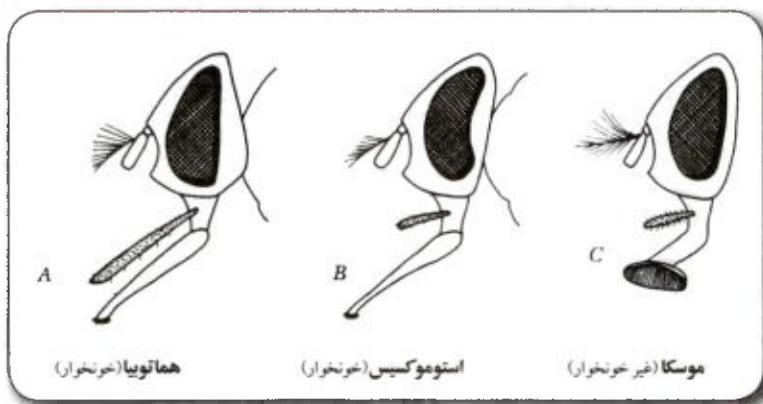
1. F.Hippoboscidae
2. Hippobosca equina
3. Hippobosca canis
4. Mellophagus ovinus
5. Lippoptena cervi



۳۷-۲-۲. مگس ملوفاکوس

۲-۲-۳-۳-۴-۳-۳-۳ خانوادگی موسیده^۱

مگس های خاکستری هستند. در این خانواده، هم مگس های خون خوار و هم غیر خون خوار وجود دارد. (تصویر ۲-۲-۴۸)

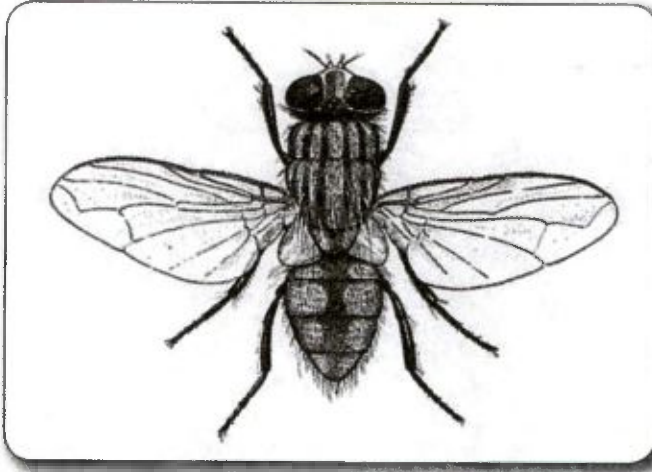


A هماتویا (خونخوار)

B استوموکسیس (خونخوار)

C موسکا (غیر خونخوار)

۴۸-۲-۲. ضمانت دهانی بعضی از مگس های موسیده



۲-۲-۴۹. مگس موسکا دامستیکا

۲-۳-۳-۴-۳-۲-۱. مگس‌های غیرخون‌خوار خانواده‌ی موسییده

۱. موسکا دامستیکا^۱: مگس خانگی است و از غذاها و مواد زاید تغذیه می‌کند.

این مگس بر روی شکم خود، دو لکه‌ی بزرگ نارنجی دارد. (تصویر ۲-۲-۴۹)

۲. موسکا آتمنالیس^۲: در تابستان خارج از محیط‌های بسته و در زمستان داخل فضاها^۳ بسته

هستند. در اطراف چشم‌ها و روی صورت دام قرار می‌گیرند و عفونت چشمی گاوها، به

نام چشم صورتی^۴ را منتقل می‌کنند که به وسیله‌ی موراکسلابویس^۵ ایجاد می‌شود. این

مگس‌ها در مدفوع دام‌ها تخم‌گذاری می‌کنند.

۳. فانیاکنیکولاریس^۶: مگس کوچکی است که بیشتر در مرغ‌داری‌ها، بخصوص در مرغ‌داری‌های

تخم‌گذار وجود دارد و نیوکاسل و لکوز را منتقل می‌کند. به این مگس، نیز مگس خانگی

کوچک می‌گویند. مگس فانیاکنیکولاریس بر روی شکم خود، چهار لکه‌ی کوچک نارنجی رنگ دارد.

مشکلی که مگس‌های غیرخون‌خوار ایجاد می‌کنند، ایجاد ناراحتی برای دام، و کاهش

میزان تغذیه است.

1. *Musca domestica*

2. *Muscina autumnalis*

3. Indoor

4. Pink eye

5. *Moraxella bovis*

6. *Fannia canicularis*

۲-۲-۳-۴-۳-۲-۲. مگس های خون خوار خانواده ی موسییده^۱

۱. استوموکسیس کلسی ترانس^۲: این مگس ها به مگس اصطلیل^۳ شهرت دارند و ضمایم دهانی گزنده - مکنده دارند (تصویر ۲-۲-۵۰) و بر روی دام ها خون خواری می کنند. این مگس می تواند خارش کوئینزلند^۴ را در اسب ایجاد کند. نوزاد آن ها در روی مواد علوفه ای در حال فساد در گاوداری ها رشد می کند. سیر تکاملی این مگس، سی و سه تا سی و شش روز طول می کشد. مگس اصطلیل، هم از انسان و هم از دام ها خون خواری می کند. همچنین، این مگس می تواند عوامل پاتوژن، مثل عامل کم خونی عفونی اسب^۵ را منتقل کند که از تر و ویروس ها^۶ است. علاوه بر این نوزاد کرم های هابرونما^۷، میکروستوما و ستاریاسروی^۸ را منتقل می کند. هر دو جنس نر و ماده ی مگس استوموکسیس خون خوارند. استوموکسیس^۹ گرمادوست است و در سطوحی استراحت می کند که آفتاب گیر است. برای مبارزه با آن ها باید سطوح آفتاب گیر را سم پاشی کرد و سم مناسب، مثل دیازینون به کار برد.



۲-۲-۵۰. مگس استوموکسیس کلسی ترانس

1. Muscidae
2. Stomoxys calcitrans
3. Stable fly
4. Queensland itch
5. Infectious anemia
6. Retrovirus
7. Habronema microstoma
8. Setaria cervi
9. Stomoxys

۲. مگس هماتوییا ایریتانس^۱ (مگس شاخ^۲): این مگس، کوچک‌ترین مگس خانوادگی موسیده بوده و اندازه‌ی آن حدود نصف مگس خانگی است و بر روی سر، گردن و لگن گاوها زندگی می‌کند. نرو ماده‌ی این مگس، هر دو خون‌خوارند و تکثیر آن‌ها بر روی مدفوع تازه‌ی گاو انجام می‌شود. این مگس عمدتاً به گاو گرایش دارد و سندرم تکان دادن سر^۳ را ایجاد می‌کند که موجب کاهش تولیدات دامی است. این مگس، بجز گاو، ممکن است سایر دام‌ها، از جمله اسب را نیز آلوده کند. در یک بررسی در آمریکا مشخص شد، به علت حضور این مگس، ۲۰ درصد کاهش در تولید فرآورده‌های شیرگاوها به وجود آمده است.

۲-۲-۳-۴-۳-۴. خانوادگی سارکوفازیده^۴

سطح پستی ناحیه‌ی شکم این مگس‌ها دارای طرح شطرنجی است، (تصویر ۲-۲-۵۱) و به مگس‌های قصابی معروف هستند. ویژگی آن‌ها این است که به جای تخم‌گذاری، بر روی گوشت لاروگذاری می‌کنند.



۲-۲-۵۱. مگس سارکوفاز

1. *Haematobia irritans*
2. Horn fly
3. Head shaking syndorme
4. *F. Sarcophagidae*

دو مگس مهم این گروه عبارت‌اند از: سارکوفاگا هموروایدالیس^۱ و ولفارتیا مگنیفیکا^۲ این مگس‌ها در هر بار، صد تا دویست عدد لارو می‌گذارند. آن‌ها حتی در حال پرواز نیز می‌توانند لاروها را روی لاشه پرتاب کنند. لاروهای این مگس فعالند، آن‌ها از گوشت تغذیه می‌کنند و سه مرحله‌ی نوزادی را در گوشت می‌گذرانند. نوزاد در مرحله‌ی سوم، لاشه را ترک می‌کند سپس به شفیره تبدیل شده و از شفیره، مگس بالغ خارج می‌شود. سارکوفاگا به ندرت میاز به وجود می‌آورد و بیشتر روی لاشه‌ی حیوانات مرده زندگی می‌کند. ولفارتیا بیشتر به زخم‌های میزبان‌های زنده حمله می‌کند و یکی از عوامل ایجاد زخم دنبه در گوسفندان است. این مگس در انسان نیز می‌تواند مشکل ایجاد کند، و در منافذ بدن، از جمله حنجره، رکتوم، واژن و بدن به طور تصادفی لارو گذاری می‌کند.

۲-۲-۳-۴-۳-۵. خانواده‌ی کالیفوریده^۳

مگس‌های رنگی هستند، که مولد میاز اختیاری و اجباری هستند. مگس لوسیلیا کاپرینا^۴ که به رنگ سبز درخشان تا سبز آبی است، یکی از آفت‌های بزرگ گوسفند، به شمار می‌آید و تولید میاز جلدی و جراحی می‌کند. مگس‌های ماده، تخم‌های خود را دسته جمعی در محل جراحی می‌گذارند. نوزاد از بافت فاسد شده، تغذیه می‌کند که موجب شدت جراحی است و در طول نه تا پانزده روز، سیر تکاملی آن، کامل می‌شود.

۱. مگس کرایزومیابزیانا^۵ (عامل اسکرو ورم دنیای قدیم)^۶ به رنگ سبز درخشان است و روی سطح تازه‌ی زخم تخم‌گذاری می‌کند، که تعداد تخم‌ها بین صد تا دویست و پنجاه عدد است. لاروها از سرم، خون و بافت مجروح تغذیه می‌کنند. شش تا نه روز بعد، لاروها به پوپ تبدیل می‌شوند. لاروها می‌توانند در بافت میزبان، کانال‌هایی به طول صد و پنجاه میلی‌متر ایجاد کنند. ظرف هشت تا ده روز، پوپ به مگس بالغ تبدیل می‌شود. این مگس، عامل میاز در استان خوزستان و استان‌های جنوبی کشور است که در سال ۱۳۷۴ اپیدمی شدیدی را ایجاد کرد. کرایزومیابزیانا به زخم‌های تازه به شدت گرایش دارد.

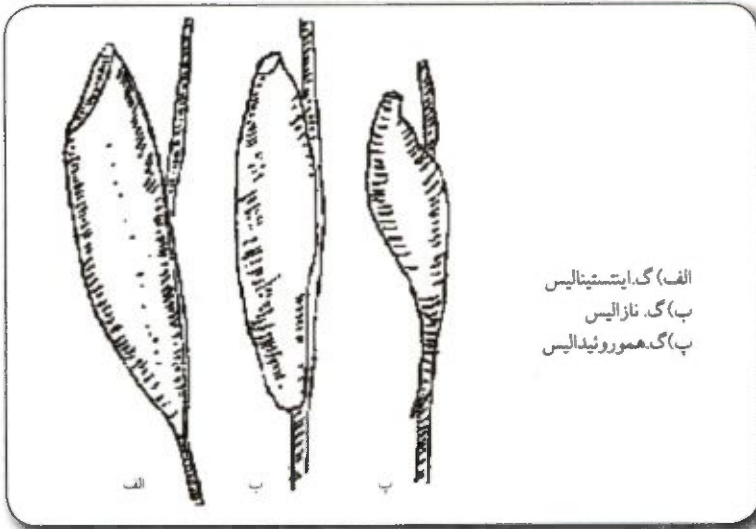
1. *Sarcophaga haemorrhoidalis*
2. *Wohlfahrtia magnifica*
3. *F. Calliphoridae*
4. *Lucilia cuprina*
5. *Chrysomya bezziana*
6. Old world screw worm

۲. مگس کوکلیومیاهومینی‌وراکس^۱: که یکی از عوامل ایجاد میاز شدید در دام‌ها و انسان در دنیای جدید است (اسکرو ورم^۲)، فقط یک بار جفت‌گیری می‌کند، و لاروها طی چهار تا هشت روز، به شفیره تبدیل می‌شوند. میازها را به دو گروه اولیه^۳ و ثانویه^۴ تقسیم می‌کنند. میازهای اولیه را مگس‌هایی ایجاد می‌کنند که دارای آنزیم پروتئولیتیک زیاد هستند و سبب ایجاد زخم‌های اولیه می‌شود. بوی حاصله از این زخم‌های اولیه، مگس‌هایی مثل ولفارتیامگنیفیکا که مولد میاز ثانویه‌اند و آنزیم‌های پروتئولیتیک کمتری دارند، را به سوی زخم جلب می‌کند. برای کنترل مگس کوکلیومیاهومینی‌وراکس، روش عقیم‌سازی حشرات^۵ با موفقیت در آمریکا به اجرا درآمده است.

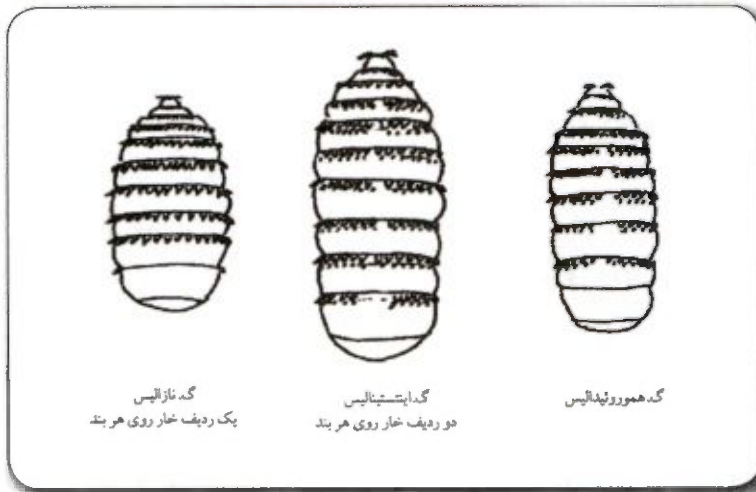
۲-۳-۴-۳-۶. خانواده‌ی گاستروفیلیده^۶

اعضای این خانواده، میاز اجباری ایجاد می‌کنند و گونه‌های آن عبارت‌اند از گاستروفیلوس نازالیس^۷، گاستروفیلوس هموروایدالیس^۸ و گاستروفیلوس ایتستینالیس^۹. این مگس‌ها تخم‌های خود را به موهای میزبان می‌چسبانند (تصویر ۲-۲-۵۲). گاستروفیلوس‌ها، بیشتر به تک سمی‌ها حمله می‌کنند. مگس بالغ آن‌ها تغذیه نمی‌کند و عمر آن‌ها کوتاه است، و فقط در مرحله‌ی بلوغ تخم‌گذاری و جفت‌گیری می‌کنند. مگس ماده در طول دوره‌ی تخم‌گذاری، سیصد تا پانصد تخم می‌گذارد. مگس گاستروفیلوس ایتستینالیس روی موهای پای تک سمی‌ها تخم‌گذاری می‌کند و تخم‌ها را مثل شپش‌ها به موها می‌چسباند. گاستروفیلوس هموروایدالیس و گاستروفیلوس نازالیس در ناحیه‌ی بین فک‌ها و اطراف دهان، تخم‌ها را به موها می‌چسباند. در مدت سه تا چهار روز، نوزادان فعال از تخم خارج شده و موجب تحریک و خارش پوست می‌شوند.

1. *Cochliomyia hominivorax*
2. Screw worm
3. Primary
4. Secondary
5. Strile insect technic
6. F. Gasterophilidae
7. *Gasterophilus nasalis*
8. *Gasterophilus hemorrhoidalis*
9. *Gasterophilus intestinalis*



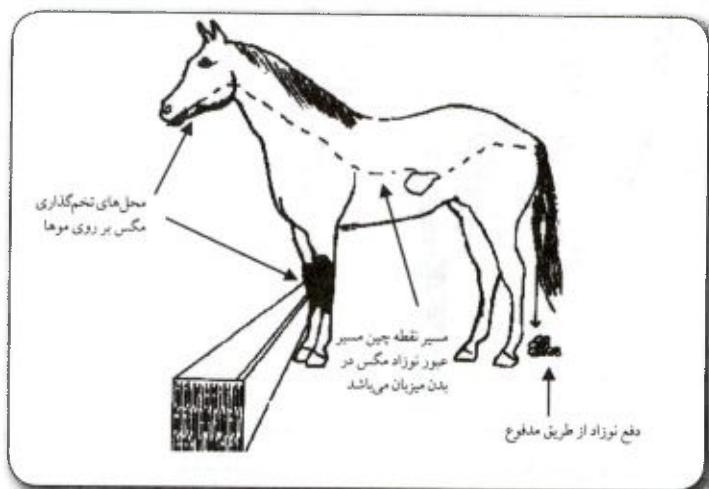
۲-۲-۵۲. تخم‌های انواع مگس‌های گاستروفیلوس



۲ ۲ ۵۳. انواع نوزادهای مرحله سوم مگس‌های گاستروفیلوس

اسب، محل خارش را می‌لیسد و نوزادان را می‌بلعد. نوزادان از راه زیر مخاط زبان و مری، وارد معده شده و در محل مورد نظر مستقر می‌شوند. گاستروفیلوس ایتستینالیس عموماً در قسمت قدام معده، گاستروفیلوس هموروئیدالیس در بدنه‌ی معده و گاستروفیلوس نازالیس

در پیلور مستقر می‌شوند (تصویر ۲ ۲ ۵۳). نوزادان تا یک سال در محل باقی می‌مانند و سه مرحله‌ی نوزادی را طی می‌کنند. لارو مرحله‌ی سوم از مدفوع دفع، و در خاک به شفیره تبدیل می‌شود. (تصویر ۲ ۲ ۵۴)



۲-۲-۵۴. سیر تکاملی مگس‌های کاستروفیلوس در بدن تک‌سمی‌ها

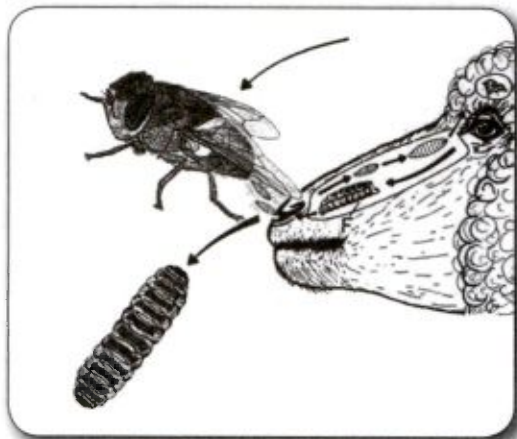
گاستروفیلوس ایتستالیس و گاستروفیلوس نازالیس در تعلیف اسب‌ها مشکل ایجاد می‌کنند. این انگل‌ها با تونل‌هایی که زیر مخاط زبان ایجاد می‌کنند، موجب درد و سوزش می‌شود، و باعث می‌شود که تک‌سمی‌ها اشیایی را گاز بگیرند که در نتیجه در ناحیه‌ی دهان آن‌ها زخم ایجاد می‌شود. سلول‌های پوششی معده در ناحیه‌ی ورودی معده^۱ حساس‌اند و ممکن است با تحریک این لاروها، سرطانی^۲ شوند. گاستروفیلوس اینستینالیس و گاستروفیلوس نازالیس می‌توانند عامل انسداد روده و کولیک در تک‌سمی‌ها شوند.

۲-۲-۳-۴-۳-۷. خانواده‌ی اوستریده^۳

از این خانواده، گونه‌ی استروس اویس^۴ یا مگس بینی گوسفنده را می‌توان نام برد، که لاروگذار است. هنگام پرواز، جذب گاز کربنیک خارج شده از منخرین گوسفند

1. Cardia
2. (S.C.C) Squamous Cell Carcinoma
3. F.Oestridae
4. Oestrus ovis
5. Sheep Nostrill Fly

می‌شود و نوزاد را در اطراف بینی رها می‌کند. نوزاد، خود را به سینوس‌ها می‌رساند و مدت چهار هفته در آنجا تغذیه و پوست اندازی می‌کند. در مرحله‌ی سوم، نوزاد از سینوس‌ها خارج می‌شود، با عطسه به زمین می‌افتد (تصویر ۲-۲ ۵۵) و مرحله‌ی شفیرگی را در خاک شروع می‌کند که چهار تا شش هفته طول می‌کشد. این مگس معمولاً در هر سال، یک نسل را ایجاد می‌کند، اما در مناطق گرمسیر، ممکن است بیش از یک نسل تولید کند.



۲-۲-۵۵. سیر تکاملی مگس استروس‌اویس در سینوس‌های گوسفند

زمان فعالیت این مگس، از اردیبهشت تا تیرماه است. این مگس در گوسفند موجب ترشحات موکوسی چرکی می‌شود. گوسفند مبتلا، سر خود را پایین می‌گیرد و به شدت تکان می‌دهد و سر یا پا را به زمین می‌کوبد. نوزاد این مگس نوعی التهاب مخاط بینی^۱ را ایجاد می‌کند. دام قدرت چرا را از دست می‌دهد، و اگر عفونت ثانویه ایجاد کند و این عفونت حاد باشد، به مرگ دام منجر می‌شود.

استروس‌اویس، گاهی به طور تصادفی در انسان در گوش^۲، چشم، سینوس‌های بینی، و حنجره تحریکاتی ایجاد می‌کند. همچنین، می‌تواند سبب کوری شود. چوپانان بیشتر در معرض تهدید این آفت هستند.

1. Traumatic rhinitis

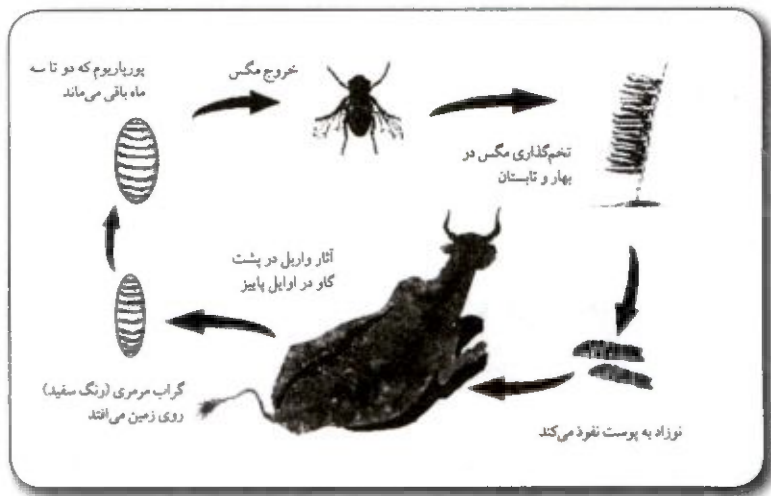
2. Otitis

۲-۲-۳-۴-۳-۸ خانواده‌ی هیپودرما تیده^۱

جنس معروف آن هیپودرما^۲، مگسی سیاه رنگ و پرمو، و مولد میاز اجباری است. سطح پشتی سینه‌ی این مگس از موهای ریز سفید یا زرد پوشیده شده است. مگس‌های بالغ در هنگام تابستان در اطراف گله پرواز می‌کنند و تخم‌های خود را به موها می‌چسبانند. دوگونه از این جنس به نام‌های هیپودرما بویس^۳ و هیپودرما لینه‌آتوم^۴، انگل گاو هستند. این گونه‌ها، معمولاً در نیمکره‌ی جنوبی یافت نمی‌شوند. مگس هیپودرما بویس، هنگام پرواز باعث ترس و فرار گاوها می‌شود و تخم‌های خود را به صورت منفرد به موهای پاهای خلفی گاو می‌چسبانند. مگس هیپودرما لینه‌آتوم در هنگام پرواز، باعث ترس و آزار گاوها نمی‌شود و در سطح پایین پرواز می‌کند. این مگس چند تخم خود را به یک مو، به صورت ردیفی می‌چسبانند. این تخم‌ها بر روی موهای پاها و اندام‌های تحتانی گاو، چه در حال ایستاده و چه در حالت استراحت، گذاشته می‌شوند.

لارو مگس پس از خروج از تخم به پوست نفوذ کرده و مهاجرت طولانی خود را در بدن آغاز می‌کند. لارو هیپودرما بویس در چربی‌های اپی‌دورال کانال نخاعی، و نوزاد هیپودرما لینه‌آتوم در دیواره‌ی مری، استراحت زمستانی خود را می‌گذرانند، و در اوایل سال بعد، این نوزادان، خود را به جایگاه نهایی، یعنی ناحیه‌ی پشتی دام می‌رسانند و در آنجا به صورت کیست یا واربل^۵ در می‌آیند. این لاروها در این ناحیه هنوز به صورت نوزاد مرحله‌ی اول هستند و پس از دوبار پوست‌اندازی، به نوزاد مرحله سوم تبدیل می‌شوند. نوزاد مرحله‌ی دوم، در پوست سوراخ ایجاد کرده و از آن برای تنفس استفاده می‌کند و به نوزاد مرحله‌ی سوم تبدیل می‌شود. چند هفته بعد، نوزاد که در مرحله‌ی پیش شفیرگی قرار گرفته است، از راه سوراخ ایجاد شده در پوست، با فشار خود را به بیرون می‌رساند و پس از افتادن، در خاک فرو می‌رود و در آنجا به شفیره تبدیل می‌شود (تصویر ۲-۲-۵۶) معمولاً در سال، یک نسل از این مگس ایجاد می‌شود. این مگس‌ها موجب خسارت شدید پوست و گوشت می‌شوند. ماهیچه‌های اطراف محل خروج نوزاد، منظره‌ی نامطبوعی پیدا می‌کند. و قابل استفاده نیست. گوساله‌ها بیشتر در معرض آلودگی هستند.

1. F.Hypodermatidae
2. hypoderma
3. H.bovis
4. H.lineatum
5. Warble



۲۲. ۵۶. سیر تکاملی مگس هیپودرما لینه آتوم (واریل) در گاو

۱. بیماری گال و خارش اصطبل را شرح دهید.
۲. عوامل مستعد کننده ایجاد آلودگی شانکر گوش در سگ کدام اند؟
۳. جرب خارش چیست؟ در مورد سیر تکاملی آن توضیح دهید.
۴. دمودکوزیس در سگ را شرح دهید.
۵. ضایعات کدام جرب در بز با آبله قابل اشتباه است؟
۶. درمان و پیشگیری در مانیسوس گالینه را توضیح دهید.
۷. جرب ماکیان شمالی را شرح دهید.
۸. تفاوت‌های مهم کنه‌های ایکسودیته و آرگازیده را بنویسید.
۹. مهم‌ترین تفاوت‌های جرب و کنه‌ها چیست؟
۱۰. اهمیت کنه در دامپزشکی و بهداشت عمومی در چیست؟ آن‌ها را نام ببرید.
۱۱. در مورد بیماری تعریق چه می‌دانید؟
۱۲. نقش اندام هالر و اندام پالپی در کنه‌ها را بنویسید.
۱۳. دریدن کنه، محل و نقش عضو جنز را بنویسید.
۱۴. سیر تکاملی کنه‌های سخت تک میزبانی را توضیح دهید.
۱۶. عامل تب راجعه چیست؟ آن را توضیح دهید.
۱۷. ویژگی‌های مهم شپش‌ها را شرح دهید.
۱۸. در سگ، گاو و بز، کدام شپش‌ها دیده می‌شوند؟ آن‌ها را نام ببرید.
۱۹. ضایعات اقتصادی ناشی از شپش‌ها در گاو و گوسفند کدام اند؟
۲۰. ویژگی محدود شونده‌گی (Self limiting) در شپش‌ها را توضیح دهید.
۲۱. عامل ایجاد بیماری شاگاس کدام است، و کدام حشره آن را منتقل می‌کند؟
۲۲. روش‌های مبارزه با ساس‌ها را توضیح دهید.
۲۳. خصوصیات کک‌های خانواده‌ی پولیسیده را شرح دهید.
۲۴. چند عامل انگلی و ویروس نام ببرید که کک‌ها را منتقل می‌کنند.
۲۵. ناقلان تب زرد و مالاریا کدام اند؟
۲۶. تفاوت سیر تکاملی پشه‌های آنوفل و آدس را بنویسید.

۲۷. سه پشه‌ی ناقل انواع سالک را نام ببرید.
۲۸. خارش کوئینزلند چیست، و کدام حشره آن را ایجاد می‌کند؟
۳۰. دلایل اهمیت تابانوس در چیست؟
۳۱. خصوصیات تحت راسته‌ی سیکلورافا را شرح دهید.
۳۲. مشکلات ناشی از مگس‌های غیر خون‌خوار، و خصوصیات گونه‌های جنس موسکا را بنویسید.
۳۳. انواع میاز، و دو جنس مهم ایجادکننده‌ی آن را نام ببرید و منحصرأ شرح دهید.
۳۴. تفاوت میاز اولیه و ثانویه در چیست؟
۳۵. گونه‌های گاستروفیلوس را نام ببرید و سیر تکاملی آن‌ها را شرح دهید.
۳۶. در مورد مگس بینی گوسفند چه می‌دانید؟
۳۷. در مورد بیماری‌زایی لارو هیپودرمابویس توضیح دهید و آن را با هیپودرمالینه‌آتوم مقایسه کنید.

حشرات
روایتی شگفت‌انگیز از دنیای

چشمه

همیشه مترصد فرصتی بودم که به توانم این صحنه‌ی بیاد ماندنی را که به چشم خود دیده‌ام، برای اطلاع دیگران ثبت و ضبط نمایم و اکنون خوش‌حالم که می‌توانم این خاطره‌ی هیجان‌انگیز از دنیای حشرات را در این کتاب برای شما خوانندگان گرامی نقل کنم:

در یک نیم‌روز بهاری سال ۱۳۸۰، روی پله‌های سنگی کنار حیاط خانه‌ام در غرب تهران نشسته و نظاره‌گر زیبایی بنفشه‌های رنگارنگ باغچه بودم. پله‌ای که روی آن نشسته بودم، دو پله بالاتر از کف حیاط بود و از این فاصله جزئیات طرح شیارهای موزائیک‌های کف حیاط را می‌دیدم. در حالی که غرق تخیلات خود بودم، حرکت مورچه‌های کوچک در حاشیه‌ی دیوار آجری حیاط، توجه‌ام را به خود جلب کرد.

به حکم سابقه‌ی تحصیلی‌ام، بدم نمی‌آمد که در آن لحظه بتوانم از دنیای پر رمز و راز این موجودات سخت‌کوش چیز تازه‌ای بیاموزم ولی هرگز تصور نمی‌کردم که تالخطاتی دیگر این شانس را داشته باشم که شاهد یکی از عجیب‌ترین صحنه‌ها و تجربیات عمرم باشم.

به آن روز فراموش نشدنی بر می‌گردم که سرگرم مشاهده‌ی کوشش مورچه‌های کوچک در حاشیه‌ی دیوار آجری حیاط بودم.

مورچه‌ها در مسیر خود به راحتی از دیوار بالا و پایین می‌رفتند و در ادامه‌ی مسیر، به حرکت خود بر روی موزائیک‌های کف حیاط ادامه می‌دادند. در این میان حرکت حشره‌ی دیگری توجه مرا به خود جلب کرد. حشره‌ای کوچک از گروه سوسک‌ها (قاب بالان) که با صفحه‌ی محدب پشتی‌اش، قصد بالا رفتن از دیوار را داشت.

برخلاف مورچه‌های کوچک و چابک که به آسانی از دیوار بالا و پایین می‌رفتند، برای این سوسک سیاه رنگ که ابعادی کوچک‌تر از کفش‌دوزک داشت، به نظر می‌رسید که بالا رفتن با پاهای کوتاه و صفحه‌ی کیتینی سنگین پشتی‌اش چندان آسان نباشد.

حدس من درست بود و سوسک هنوز چند سانتی‌متری از دیوار بالا نرفته بود که نتوانست تعادلش را حفظ کند و به کف حیاط سقوط کرد و از قضا و به علت حالت خاص آناتومیکی‌اش به پشت بر روی زمین قرار گرفت، به طوری‌که پاهایش را در هوا تکان می‌داد تا از این وضعیت خلاص شود و درست مانند لاک‌پستی که کودکی بازیگوش آن را وارونه کرده باشد، هیچ راهی برای خلاصی از این شرایط برایش متصور نبود!

تکاپوی بی‌حاصل این سوسک برای لحظاتی ادامه داشت که آن صحنه‌ی عجیب و باور نکردنی اتفاق افتاد:

یکی از مورچه‌هایی که قبلاً از آن‌ها یاد کردم، هنوز چند گامی از کنار این سوسک وارونه دور نشده بود، که انگار فریاد کمک و استغاثه‌ی آن را شنیده باشد، به عقب برگشت و بی‌درنگ به کمک ضمامن دهانی کوچکش حاشیه‌ی بدن سوسک را گرفت و به طرف پایین کشید، به طوری‌که سوسک توانست از حالت وارونگی نجات پیدا کرده و به شرایط عادی برگردد؛ مورچه نیز بعد از کمک به سوسک بلافاصله به راه خود ادامه داد.

این صحنه آن‌قدر برایم شگفت‌انگیز و عجیب بود که برای چند لحظه نمی‌دانستم چه باید بکنم؟ می‌خواستم از شوق دیدن این صحنه فریاد بزنم و دیوانه‌وار در حیاط خانه بدم! ولی به حکم تجارب تحقیقاتیم، نتوانستم امکان بروز تصادفی این حادثه را از ذهنم دور کنم. اگر چه با دقت هر چه تمامتر این صحنه را از نزدیک مشاهده کرده بودم، ولی به خود گفتم شاید حرکت این مورچه تصادفاً باعث نجات سوسک شده باشد.

در این فکر بودم که ای کاش دوربینی در اختیار می‌داشتم که می‌توانستم این صحنه را ثبت نمایم تا دیگران روایت مرا از این صحنه باور کنند، ولی چون این صحنه فقط در یک لحظه اتفاق افتاده بود، امکان رفتن به داخل اتاق و آوردن دوربین برایم میسر نبود و از طرفی من بنا نداشتم که چشم از این صحنه بردارم.

سوسک که انگار از سرنوشت چند لحظه‌ی قبل خود درس عبرت نگرفته بود، دوباره راه بالا رفتن از دیوار را در پیش گرفت! با دقت به حرکات سوسک چشم دوخته بودم تا ببینم این بار چه اتفاقی خواهد افتاد؟

انگار که فیلم صحنه‌ی قبلی را نمایش داده باشند، سوسک هنوز چند سانتی‌متر از دیوار بالا نرفته بود که دوباره به همان صورت از دیوار سقوط کرد و مجدداً به پشت بر زمین افتاد و (درست مثل دفعه قبل) باز سطح شکمی و پاهایش در فضا تکان می‌خورد! با خود فکر کردم آیا این بار هم راهی برای خلاصی سوسک از این حالت وجود خواهد داشت؟

چند لحظه بیش‌تر نگذشته بود که در کمال ناباوری دوباره مورچه‌ای را دیدم که انگار صدای فریاد سوسک را شنیده باشد، به سوی آن آمد و با همان حالت قبلی به کمک ضمامن دهانش لبه‌ی بدن سوسک را گرفت و به او کمک کرد تا به حالت عادی بر گردد!

ضریان قلبم از دیدن این صحنه افزایش یافته بود و انگار صدای قلبم را می‌شنیدم! نمی‌دانم این سوسک (ندانم کار!) از مورچه‌ی ناجی خود تشکر می‌کرد یا نه؟

چند لحظه بعد سوسک مجدداً به حرکت در آمد و شروع به بالا رفتن از دیوار کرد! من هم که بر جای خود میخکوب شده بودم، با حرص و ولع خاصی حرکت او را تعقیب می‌کردم و حاضر نبودم که دیدن این صحنه‌ها را از دست بدهم. به خوبی بیاد دارم که مجدداً این واقعه تکرار شد و باز هم مورچه به کمک سوسک آمد و آن را نجات داد!

من که سه بار با چشم خود این صحنه را دیده بودم، دیگر تاب نیاوردم، از جا برخاستم و به داخل خانه دویدم و همسرم را با فریاد صدا کردم و در حالی که از شوق دیدن این صحنه سر از پا نمی‌شناختم، این مشاهده‌ی عجیب را برای ایشان روایت کردم.

با گذشت سال‌ها، هر بار که خاطره‌ی آن روز را مرور می‌کنم، پرسش‌هایی از این دست ذهنم را به خود مشغول می‌کند:

۱. آیا صحنه‌هایی که شرح دادم، می‌تواند تصادفی باشد؟
 ۲. آیا مورچه‌ها می‌توانند فریاد استمداد سایر حشرات را بشنوند و به آن پاسخ دهند؟
 ۳. آیا می‌توان تصور کرد که در این ماجرا، مورچه قصدی غیر از کمک به یک حشره‌ی دیگر داشته است؟ و این حرکت را به حکم غریزه و به منظور دیگری انجام داده باشد؟
- شاید در آینده بشر بتواند پاسخ‌های دقیقی برای این گونه پرسش‌ها در رابطه با زندگی حشرات پیدا کند ولی در حال حاضر باید اذعان کنیم که آگاهی ما از دنیای پر رمز و راز این موجودات هوشمند، بسیار ناچیز است.

آیات ۱۸ و ۱۹ سوره‌ی نمل از قرآن کریم را بیاد بیاوریم:

آن‌جا که مورچه‌ای سپاهیان حضرت سلیمان (ع) را ناآگاه می‌خواند! و سایر مورچگان را از له شدن در زیر پای آنان بر حذر می‌دارد و تعبیر (و هم لا یسعرون!) این مورچه در مورد آن‌ها، حضرت سلیمان (ع) را به تبسم و امید می‌دارد!

فهرست منابع

- مقامی غلامرضا؛ کنه‌های ایران و بیماری‌های منطقه به وسیله‌ی آن‌ها؛ اولین کنگره‌ی دامپزشکی ایران؛ ۱۳۴۴
- رفیعی عزیز و راک همایون؛ انگل شناسی بندپایان (انتمولوژی)؛ چاپ سوم؛ انتشارات دانشگاه تهران؛ شماره ۲۶۴؛ ۱۳۵۵.
- رهبری صادق، تقی پوربازرگانی تقی، و سیف‌اللهی مجتبی؛ اولین گزارش پراکندگی کنه‌ی اوتوبیوس مگنینی در ایران؛ مجله‌ی دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران؛ شماره ۲؛ دوره ۴۵؛ ۱۳۶۹
- تقی‌پوربازرگانی تقی، قراکزلو محمدجواد، سیف‌هاشمی سعیده، رهبری صادق، و حدادزاده حمیدرضا؛ جرب دمودسی در گاو؛ مجله‌ی دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران؛ شماره‌ی ۴؛ دوره‌ی ۴۵؛ ۱۳۶۹
- مجمعلی، مهدی؛ بیماری‌های تک‌یاخته‌ای مشترک بین انسان و حیوانات؛ نشرنادی؛ تهران؛ ۱۳۷۵
- مجمعلی مهدی؛ واکسن‌های لیشمانیوز و پیشرفت‌های آن در ایران و جهان؛ مجله‌ی عملی - پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی مازندران؛ سال هشتم؛ شماره‌ی ۲۱؛ ۱۳۷۷
- واکر آلان؛ اصول تشخیص و اهمیت بهداشتی بندپایان؛ ترجمه‌ی حدادزاده حمیدرضا، خضرائی‌نیا پروانه؛ انتشارات دانشگاه تهران؛ شماره‌ی ۲۳۸۷؛ ۱۳۷۷.
- توسلی موسی، رهبری صادق، و زارعی سیامک؛ گزارش جرب کوریوپتس بویس از گاو در ایران؛ مجله‌ی دانشگاه دامپزشکی دانشگاه تهران؛ شماره‌های ۱ و ۲؛ دوره‌ی ۵۳؛ ۱۳۷۷.
- هاشمی فشارکی رضا، عبدی‌گودرزی محمد، اسماعیل‌نیا کسری، راهنمای مصورشناسایی کنه‌های خانواده‌ی ایکسودیده در ایران؛ انتشارات سازمان دامپزشکی کشور؛ ۱۳۸۱.
- کافمن، جونز؛ عفونت‌های انگلی حیوانات اهلی؛ چاپ اول؛ ترجمه‌ی حسینی سیدحسین، حدادزاده حمیدرضا، مشکی بهنام، نبیان صدیقه، رضوی مصطفی؛ انتشارات دانشگاه تهران؛ شماره‌ی ۲۶۰۵؛ ۱۳۸۲.

Rak H. (1974) "Mites of Medical and Veterinary Importance in Iran Bulletin Deta societe de Patologie Exotique". 508-511.

Rak H. (1976) "Tick born diseases and their vectors, in Iran,," (proceeding of an Inter. Conf. on tick- borne diseases and their Vectors. Edinburg, Uk) edited by willd , J.K.H.

Feyen R. (1976) "Effects of refrigeration , cooking and freezing on . Sarcocystis in beef from retail food stroes." Vet . bulletin. 1976, 046-00718

Filippova NA., Neronov VM & Farhang Azad A. (1976) "Data on Ixodid Fauna (Acarina , Ixodidea) of small mammals in Iran," Ent. Obozr., 55, 467-479.

Williams Ralph E., Hall Robert D., Broce Alverto B & Scholl Philip J. (1976) "Livestock Entomology" Fourth ed. John Willy & Sons.

Soulsby E.J.L. (1982) " Helminthes . Arthropods and Protozoa of Domesticated Animals" 7th Edition Baillier Tindal.

Georgi. (1985). " Parasitology for Veterinarians" Fourth .Ed.W.B saunders.

Ghorbani M., Hafizi A., Shegerfcar MT., Rezaeian M., Nadim A., Anwar M., Afshar A., (1989) "Anim Toxoplasm." Iran J. Med Hhg . 86, 73-76

Noble ER ., Noble G A Schd G.A., Manunnes A. J., (1989) "Parasitology :The Bilolgy of Animal parastic" Lea & Febiger. Sixth edition

Cox , FEG (1993) "Modern Parasitology, A Textbook of Parasitology, Oxford." Black well Science.

Hietala Sharon K. and Thurmond Mark C. (1997) "Neospora Caninum infection in cattle." United States Animal Health Association 1997 proceedings . University of California , Davis.

Gardiner CH., Fayer R., Dubey JP. (1998) "An Atlas of Protozoan Parasites in Animal Tissues." Second Edition Armed Forces Institute of Pathological, American Register of Pathology Washington, DC ISBN:10881041-48-4.

Haddadzadeh HR., Tavassoli M., Eslami A (1998) "Acute hepatic coccidiosis in a rabbit flock in the northern part of Iran." Research and Reconstruction, No. 38.

Palmer, S.R., Soulsby. Lord Simpson, D.I.H., (1998) "Zoonoses: Biology, Clinical Practice, and Public, and Health Control." Oxford University Press, Oxford, 1998

Dubey JP., Lappin MR. (1998) "Toxoplasmosis and neosporosis. In : Green, CE(2nd Ed.), Infectious Diseases of the dog and cat" 493-509. W.B.Saunders Co, Philadelphia, PA.

Ashrafi halan J., Haddadzadeh H.R., Shirani D., Khazraeenia P., Mostofi S.(2001) "Histopathologic, hematologic and clinical study on canine Babesiosis." Journal of the faculty of Veterinary Medicine University of Tehran .Vol 56 No 3.

Gharavi MJ.(2002) "Seropidemiological survey of toxoplasmosis in pregnant women in Tehran." Hakim Res. J. 5(2),13.

Haddadzadeh HR., Rahbari S., Khazraeenia P., Tavassoli M., Amini F.(2002) "Study of Haematological changes in Experimentally infected Lambs by Babesia ovis." Journal of the Faculty of Veterinary Medicine 2002 ; 57 (2):57-59

Sadrebazzaz A., Haddadzadeh HR., Esmailnia K., Habibi G., Vojgani R., Hashemi fesharaki R. (2004) "Serological prevalence of Neospora caninum in healthy and aborted dairy cattle in Mashhad, Iran" :Vet Parasitology, 124,201-204.

Haddadzadeh HR., Rahbari S., Khazraeenia P.(2004) "New Concepts on Limiting Factors of Ovine and Caprine Malignant Theileriosis (OC.M.T) in Iran." Iranian Journal of Veterinary Research 2004; 5(2)(10) : 43-46.

Haddadzadeh HR., Razi Jalali M., Khazraenia P., Taheri M., Rasekhi A. (2004) "Serological Study on sarcosystosis in slaughtered Buffaloes (*Bubalus Bubalis*) using IFAT Compare Wit meat inspection Finding in Ahvaz Abattoir." *Journal of the Faculty of Veterinary Medicine* 2004Y59(2): 183-188

Susan E. Shaw , Michael J. Day (2005) "Arthropod born Infectious Diseases of the Dog and Cat. Manson publishing". The Veterinary Press. UK.

Torabi Goodarzi, M., Haddadzadeh, H.R., Shafiei Darabi, H. (2005) "Performance of medicinal plants in the field of anticoccidial drugs." *Journal of Medicinal Plants* , winter 2005; 4 (13):60-67

Nabian S., Rahbari S., Haddadzadeh HR., Alidadi N. (2005) "A study on the effects of different temperatures on protein changes in the salivary glands of *Hyalomma anatolicum anatolicum* and *Boophilus annulatus*" *Iranian journal of Veterinary Research* 2005;6(11): 35-39.

Sadrebazzaz A, Haddadzadeh HR. & Shayan P. (2006) "Seroprevalence of *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* in camels (*Camelus dromedaries*) in Mashhad, Iran. *Parasitol Res* 98:600-601."

Haddadzadeh HR., Khazraenia P., Aslani M., Rezaeian M., Jamshidi S, Taheri M., Bahonar A. (2006) " Serprevalence of *Toxoplasma Gondii* Infection in stray and household cats in Tehran." *Veterinary Parasitology*. 138,211-216

Sarrebazzaz A., Habibi G., Haddadzadeh HR., & Ashrafi J., (2007) "Evaluation of bovine abortion associated with *Neospora caninum* by different diagnostic techniques in Mashhad, Iran." *Parasitology Research*. Volume 100.Issue 6.

Haddadzadeh HR., Sadrebazzaz A., Malmasi H., Talei Ardakani H., Khazraenia P., Sadreshirazi N (2007) "Seroprevalence of *Neospora caninum* infection in dogs from rural and urban environments in Tehran-Iran" *Parasitology Res.*, Vol. 101, Issue 6pp.1563-5

Jesus EEV., Almeida MAO, Atta ,AM. (2007) " Anti neosporal IgG and IgE antibodies in canine Neosporosis." Zoonoses and public Health , vol .54, Number 9-10, Dec., pp.387-392 (6).

Malmasi A., Hosseininejad M., Haddadzadeh HR., Badiee A., Bahonar A. (2007) "Serologic study of anti- Neospora caninum antibodies in house hold dogs and dogs living in dairy and beef cattle farms in Tehran. Iran." Parasitology Research, Vol. 100, No.5, pp: 1143- 1145.

Nabian S., Rahbari S., Shayan P., Haddadzadeh HR., (2007) "Current Status of Tick Fauna in North of Iran." Iranian J Parasitol: Vol.2, No.1, pp-12-17.

Pirali Kheirabadi K., Haddadzadeh H., Razzaghi Abyaneh M., Bokaie S., Zare R., Gharavi M. & Shams Ghahfarokhi M.(2007)"Biological control of Rhipicephalus (Boophilus) annulatus by different strains of Metarhizium anisopliae. Beauveria bassiana and Lecnicillium psalliotae fungi." Parasitology Research, Volume 100, Issue 6.

Rahbari S., Nabian S., Shayan P. & Haddadzadeh HR.(2007) "Status of Haemaphysalis tick infestation in domestic ruminants in Iran." Korean J Parasitol . Vol 45, No 2:129-132

Dubey JP., Schares G., & Ortega Mora LM. (2007) "Epidemiology and control of Neosporosis and Neospora caninum." Clinical Microbiology Review, Vol 20, No.2, P: 323-367.

Myer P.R., Espinosa C.S., Parr T., Jones G.S.Hammond, and T.A.Dewey. (2008). "The Animal Diversity Web (online)." Accessed June 26, 2009 at <http://www.animaldiversity.org>

Heidarpour Bami M., Haddadzadeh HR., Kazemi B., Khazraenia P. & Bandehpour M. (2009) "Molecular identification of ovine Theileria species by a new Pcr - rflp Method." veterinary parasitology, In press, Available online 12 february 2009

Parasitology 3

(Arthropods and Protozoa)

Edited by:

Dr. Hamidreza Haddadzadeh

DVM, PhD

Parasitology 3

(Arthropods & Protozoa)

Edited by:

Dr. Hamidreza Haddadzadeh

DVM, PhD

ISBN: 978-964-8748-53-6



9 789648 748536