

سارکوسیتوزیس در نشخوارکنندگان

دکتر مهرداد عامری

عضو هیات علمی دانشکده دامپزشکی دانشگاه شاهد (مشهد)

اسپوروسیت‌هایی که توسط میزبان واسط بلعیده شده‌اند در روده کوچک پاره گشته و اسپوروزوئیت‌ها آزاد می‌گردند که با گذر از مخاط روده وارد آندوتلیوم مویرگ‌ها می‌شوند. در آنجا دو مرحله شیزوگونی خود را طی می‌کنند. مرحله بعدی از تکثیر غیر جنسی در داخل سلول‌های تک هسته‌ای رگ‌های محیطی اتفاق می‌افتد و به دنبال آن مرروزوئیت‌ها^{۲۳} از طریق جریان خون وارد عضلات و بافت‌های نرم می‌گردند. در آنجا با تقسیمات متوالی از نوع جوانه زدن^{۲۴} و آندودیوزنی^{۲۵} تکثیر یافته، دارای کپست می‌شوند و سارکوسیت بالغ که قادر به ایجاد عفونت می‌باشد را بوجود می‌آورند. (۹، ۸، ۷، ۶)

سارکوسیتوزیس یک بیماری بسیار شایع است و انتشار آن جهانی می‌باشد. کیست‌های ماکروسکوپی باعث ضیض لاشه در کشتارگاه می‌گردند. در ایالات متحده آمریکا بین ۷۰ تا ۹۸ درصد گاوها آلوده به کیست عضلات هستند. در نروژ این کیست‌ها در ۸۰ درصد گاوها مشاهده شده‌اند. سارکوسیت‌های گربه اگر چه کیست‌های بزرگی در مری و سایر عضلات بدن ایجاد می‌کنند ولی بیماری‌زایی چندانی ندارند. سارکوسیت‌های سگ در مطالعات تجربی بسیار بیماری‌زا بوده ولی ندرتاً ممکن است در شرایط طبیعی ایجاد بیماری کنند. با وجود این تصور می‌شود که بیماری دامنی^{۲۶} که یک بیماری مزمن و شایع در بریتانیا، ایالات متحده آمریکا و کانادا است، ناشی از سارکوسیت‌ها می‌باشد. معمولاً عفونت بدون نشانی اتفاق می‌افتد. سگ سانان وحشی در مقایسه با سگ‌های اهلی نسبت به آلودگی حساس‌تر بوده و احتمالاً عامل مهمی در شیوع بیماری در منطقه غرب آمریکا می‌باشند. هنگامیکه حیوانات در چراگاه مشغول تغذیه هستند، چنانچه تعداد کمی از انگل را دریافت کنند در برابر بیماری مقاوم خواهند شد. برعکس هنگامیکه تعدادی از حیوانات ناگهان با مقدار زیادی از انگل آلوده گردند، شیوع بیماری به شکل بالینی معمولاً اتفاق خواهد افتاد. بیماری بوسیله انتقال خون هم در مواردیکه دهنده خون به شدت آلوده است، منتقل خواهد شد. (۹، ۷، ۱)

بیماری‌زایی:

گونه‌های مختلف سارکوسیت‌ها معمولاً مراحل شیزوگونی را در داخل سلول‌های آندوتلیال سرخرگ‌های کوچک و مویرگ‌های میزبان واسط می‌گذرانند و بدین ترتیب آسیب به رگ‌ها بخشی از بیماری‌زایی سارکوسیتوزیس است که می‌تواند باعث خونریزی و کم‌خونی گردد. (۷، ۱) در مطالعات تجربی توسط فایر^{۲۷} و همکاران (۱۹۸۱) در گوساله بین ۲۵ تا ۳۵ روز پس از عفونت، میزان هموگلوبین به مقدار ۵۰ درصد کاهش یافت. مرفولوژی اریتروسیت‌ها نمودار یک کم‌خونی نورموسیتیک - نورموکرومیک بود که منشأ همولیتیک آن که در اثر اریتروافگوستوز روی می‌دهد باعث یافته‌های متعددی مانند هیپر بیلیروبینمی^{۲۸} و رسوب مشخص آهن در کبد نشان داده شده است. اگرچه هموگلوبینوری^{۲۹} روی

سارکوسیت‌ها^۱ که سارکوسپوریدیوزیس^۲ هم نامیده می‌شود توسط تک یاخته‌ای پنم سارکوسیت‌ها^۳ ایجاد می‌گردد. بیماری معمولاً بصورت جراحی‌های هنگام بازرسی گوشت در کشتارگاه تشخیص داده می‌شود ولی موارد سارکوسیتوزیس همراه با نشانی‌های بالینی در نشخوارکنندگان روبه افزایش است. تک یاخته عامل بیماری مقداری از سیکل تکاملی خود را در بدن گوشتخواران و انسان گذرانده، سپس به نشخوارکنندگان منتقل می‌گردد. بنابراین بعنوان یک بیماری مشترک بین انسان و دام نیز مطرح می‌شود. سارکوسیت‌ها اگرچه در میزبان نهایی بندرت صدماتی وارد می‌کنند ولی در میزبان واسط گاهی بصورت حاد بروز کرده و حتی ممکن است منجر به مرگ در حیوانات جوان و سقط جنین و تب در بالغین گردد. (۹، ۷، ۴، ۱)

اپیدمیولوژی:

سارکوسیت‌ها دارای یک میزبان واسط اجباری است. میزبان نهایی انواع سارکوسیت‌ها^۱ که نشخوارکنندگان، خوک و اسب را آلوده می‌کنند، سگ و سگ سانان، گربه و انسان می‌باشد. هر یک از میزبانان نهایی ممکن است به چندین نوع از این انگل آلوده گردند که میزبان واسط هر یک حیوان مشخصی است. همچنین هر یک از میزبانان واسط نیز ممکن است توسط انگل‌های میزبانان نهایی مختلفی آلوده گردند. (۱)

چرخه زندگی سارکوسیت‌ها شامل دو مرحله تکثیر جنسی یا گامتوگونی^{۱۶} در میزبان نهایی و تکثیر غیر جنسی یا شیزوگونی^{۱۷} در میزبان واسط است. میزبان نهایی با بلع کیست‌های بالغ حاوی برادی‌زوئیت‌های^{۱۸} موجود در عضلات میزبان واسط آلوده می‌گردد. برادی‌زوئیت‌ها در روده آزاد گشته و وارد لایه مخاطی روده می‌شوند و در آنجا تبدیل به میکرو و ماکروگامتوسیت^{۱۹} می‌گردند. متعاقب الحاق آنها با یکدیگر اووسیت‌هایی^{۲۰} با جداره نازک تشکیل می‌گردند که هر کدام حاوی دو اسپوروسیت^{۲۱} می‌باشند. هر اسپوروسیت نیز شامل چهار اسپوروزوئیت^{۲۲} است. معمولاً اووسیت‌ها شکننده بوده و پاره می‌گردند و بنابراین در داخل مدفوع اسپوروسیت‌های آزاد شده قابل مشاهده هستند. اووسیت‌ها در برابر انجماد مقاوم بوده ولی در برابر نور خورشید و خشک شدن به سرعت کشته خواهند شد.

سبب شناسی:

تک یاخته سارکوسیت‌ها متعلق به خانواده سارکوسیتیده^۲ است که قسمتی از چرخه زندگی خود را در بدن میزبان واسط و قسمتی را در بدن میزبان نهایی که هر دو بهره‌دار می‌باشند، می‌گذرانند. براین اساس انواع مختلفی از این تک یاخته در نشخوارکنندگان شناسایی شده‌اند که در جدول شماره (۱) آورده شده است. از آنجائیکه در نامگذاری انواع گونه‌های سارکوسیت‌ها اختلاف نظر وجود دارد، امروزه از نامگذاری جدیدی استفاده می‌شود که براساس نوع میزبان واسط و نهایی قرار دارد ولی بهرحال نامهای متداول نیز ذکر شده است. باید توجه کرد که در میان انواع گونه‌های این تک یاخته،

نمی دهد ولی اختلالات انعقادی و نارسانی در عملکرد پلاکت ها در گوساله های آلوده، اغلب مشاهده شده است. (5)

در يك مطالعه روی بزها، كم خونی خفیف تا شدیدى بین ۱۸ تا ۶۸ روز پس از آلودگی تجربى دیده شده است. كم خونی با همپریبیلیروبینى كه عمدتاً ناشى از افزایش بیلیروبین غیرمستقیم^{۳۳} است، همراه مى باشد ولی هنوز علت كم خونی مشخص نشده است. Duley معتقد است كه ممكن است علت كم خونی همولیتیک و خونریزى مكانیسم های ایمنى باشند Smith معتقد است كه در يك مطالعه دیگر روی بزها در آلودگی با ساركوسیتىس كاپراكانىس، چهره بالینی بیماری همراه با تورم رگ ها^{۳۱}، پنومونی بینابینی و نكروز عقده های لنفاوى مزانتريك بود. (۱)

تب كه از جمله اولین نشانی های بیماری است، دو مرحله ای بوده و ناشى از دو دوره پارازیتى^{۳۳} مى باشد كه يكى در ۱۵ تا ۱۹ روز و دیگری در ۲۵ تا ۴۲ روز پس از آلودگی روی مى دهد. معمولاً كم خونی و سایر نشانی ها در طى دوره دوم پارازیتى مشاهده مى شوند. (۷)

آلودگی شدید تجربى در گوساله ها با ساركوسیتىس بووی كانیس، باعث مرگ در مدت يك ماه و در گاوان بالغ باعث سقط جنین مى گردد. آلودگی با ساركوسیتىس اووی كانیس باعث سقط جنین در میش های آبستن، میوزیت^{۳۳} شدید و آنسفالو میلیت^{۳۴} در بره ها مى گردد. (۹) علت سقط جنین هنوز بدرستى روشن نشده است. آلودگی جنین به انگل بندرت روی مى دهد و سقط جنین ممكن است ناشى از ابتلاء مادر به تب و كم خونی و یا نارسانى جفت باشد. (۷) مرگ احتمالاً در اثر میوكاردیت نكروتیک شدیدی است كه گاهی اتفاق مى افتد. (۱)

نشانی های بالینی :

عفونت طبیعى یا تجربى در نشخواركنندگان بوسيله بی اشتهاى، کاهش وزن، کاهش رشد، تب، لاغرى، لنگش، ضعف و لرزش عضلانى، گاهی زمینگیرى، افزایش ریزش بزاق، كم خونی و ریزش مشخص مو در ناحیه دم مشخص مى شود. ممكن است این نشانی ها با تورم عقده های لنفاوى، آگزوفتالمی^{۳۵} و ادم زیر فكى همراه باشد. بیماری معمولاً ۲۳ تا ۲۶ روز پس از آلودگی شروع مى شود و اولین نشانی آن تب و ازدیاد ضربان قلب است. سیر بیماریزایى بستگى به میزان اسپوروسیتىس خورده شده دارد و كمتر ممكن است بیماری بصورت جدی و شدید روی دهد. با این حال ساركوسیتىس بووی كانیس و اووی كانیس بیماریزایى بیشتری داشته و شكل حاد بیماری را ایجاد مى كند بطوریکه آلودگی شدید در گوساله و بره با این ساركوسیتىس ها، ممكن است منجر به مرگ شود. (۹،۷،۴،۱)

نشانی های عصبى شامل آتاكسى^{۳۶}، زمینگیرى، تشنجات تونيك كلونيك^{۳۷}، كورى، لرزش عضلانى سر، ایپستوتونوس و نیستاكموس مى باشند. سقط جنین معمولاً در حیوانات شدیداً آلوده و در

عرض ۲۸ روز پس از آلودگی با اسپوروسیتىس ها روی مى دهد و جنین سقط شده ممكن است طبیعى بوده و یا اتولیز شده باشد. در گاوان شیرى ممكن است کاهش تولید شیر نیز مشاهده شود. (۷)

یافته های كالبذ گشایى :

در كالبذ گشایى، لاغرى، تورم عقده های لنفاوى،

حجم گویچه ای (PCV)، غلظت هموگلوبین و پروتئین خون، افزایش سطح سرمى آنزیم های كراتین فسفوكیناز^{۳۸} (CPK)، لاکتات دهیدروژناز^{۳۹} (LDH)، اسپاراتات آمینوترانسفراز^{۴۰} (AST)، سوربیتول دهیدروژناز^{۴۱} (SDH) و افزایش عیار پادتن های ضد ساركوسیتىس كه توسط آزمایش های سرولوژيك هماگلوتیناسیون غیر مستقیم^{۴۲} (IHA)، پادتن درخشان غیر مستقیم^{۴۳} (IFA) و الیزا^{۴۴} (ELISA) و يك آزمون

جدول شماره ۱: گونه های مختلف ساركوسیتىس در نشخواركنندگان

نام تك یاخته	میزبان واسط	میزبان نهایی
ساركوسیتىس بووی كانیس (كروزی)	گاو	سگ و سگ سانان
ساركوسیتىس بووی فلیس ^۹ (هیرسوتا ^{۱۱})	گاو	گره
ساركوسیتىس بووی هومینیس ^{۱۱} (هومینیس ^{۱۲})	گاو	انسان
ساركوسیتىس اووی كانیس (تلا)	گوسفند	سگ
ساركوسیتىس اووی فلیس ^{۱۳} (زبگانه ^{۱۴})	گوسفند	گره
ساركوسیتىس كاپراكانىس ^{۱۵}	بز	سگ

ایمنودیفوزیون ژل آگار^{۱۵} قابل جستجو هستند. (۱، ۷، ۸) معمولاً Igm در عرض ۳ تا ۴ هفته پس از عفونت در خون ظاهر گشته و غلظت آن ۱۱ تا ۱۵ هفته پس از عفونت به حداکثر میزان خود مى رسد. در حالیکه IgG اختصاصى بر علیه ساركوسیتىس در عرض ۵ تا ۶ هفته پس از عفونت در خون ظاهر گشته و غلظت آن ۱۱ هفته پس از عفونت به حداکثر میزان خود مى رسد. باید توجه کرد كه اگر چه از نظر ساختمانى بین دو تك یاخته ساركوسیتىس و توكسوپلازما^{۴۵} شباهت های وجود دارد ولی هیچگونه واكنش متقاطع بین این دو انگل مشاهده نمى شود. (۷)

تشخیص :

تشخیص ساركوسیتىسوزیس در نشخوار كنندگان براساس تاریخچه بیماری، نشانی های بالینی، ارزیابی های آزمایشگاهی و سرولوژيك و خصوصاً نشان دادن کیست های انگل در عضلات قرار دارد. در این میان باید توجه کرد از آنجائیکه توكسوپلازما^{۴۵} در گاو نشانی های بالینی را ایجاد نمى كند باید کیست های ساركوسیتىس از توكسوپلازما تفریق گردند. (۷)

درمان :

درمان مؤثرى بر علیه بیماری وجود ندارد ولی در موارد تجربى استفاده از آمپرولیوم^{۴۶} و سالیونامیسین^{۴۷}، قبل از مرحله دوم پارازیتى باعث تخفیف نشانی های بالینی بیماری مى گردد. (۷، ۴، ۱)

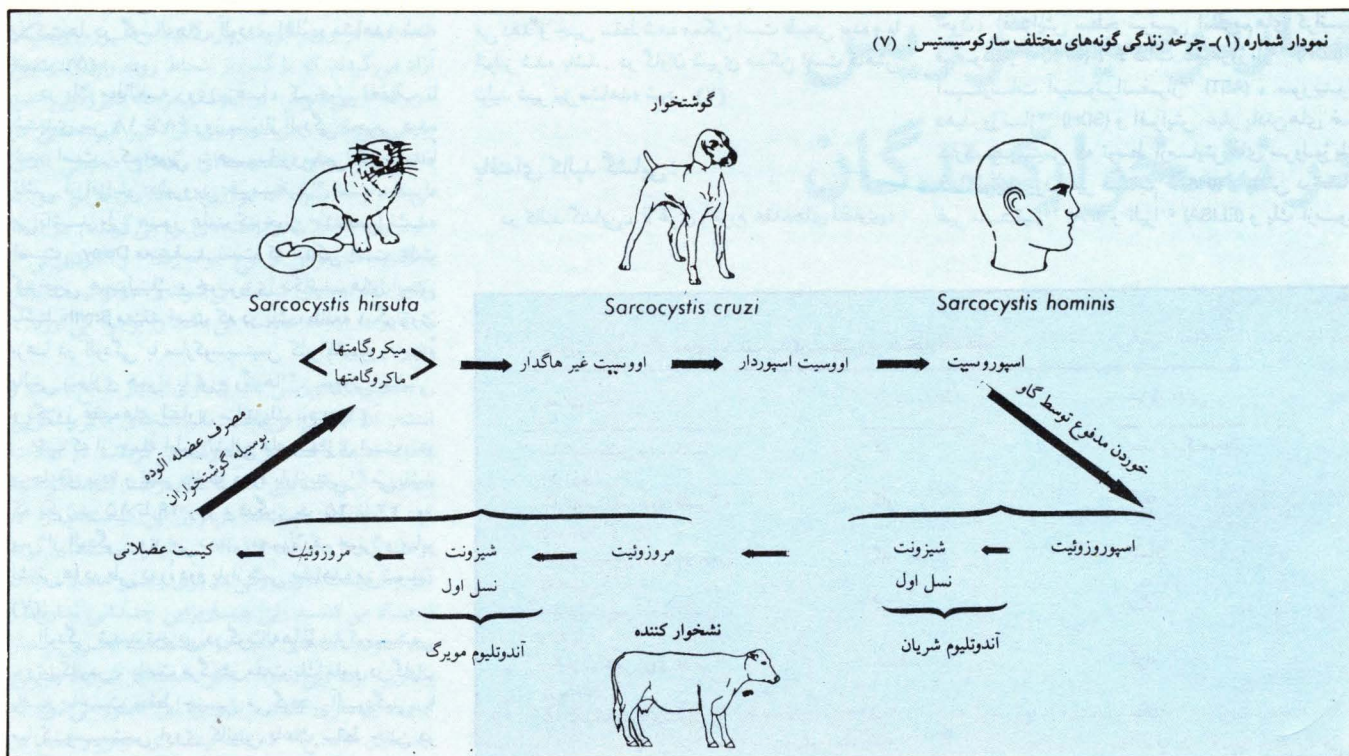
كم خونی و آسیت^{۳۸} مشاهده مى گردد ولی مهمترین یافته كالبذ گشایى خونریزى هایى بصورت پششى و اکیموز^{۳۹} در تمام نقاط بدن است. همچنین کیست های انگلی بصورت دانه های برنج در عضلات مختلف، قلب و کلیه قابل رؤیت هستند. اروزيون و زخم های در محوطه دهانی و مری نیز مشاهده مى گردند.

در مشاهده میکروسكوبى، حضور شیزونت در آندوتلیال رگ ها، خونریزى و نفوذ لنفوسیت ها و ادم در قلب، مغز، كبد، ریه، کلیه و عضلات مخطط مشاهده مى شود. در سیستم اعصاب مركزى (CNS) ضایعات عمدتاً شامل منگو آنسفالومیلیت گرانولوماتوز^{۴۰}، دژنراسانس نرونى^{۴۱}، مالاشیای موضعی^{۴۲} و گلیوز^{۴۳} است. این ضایعات در مخچه و مغز میانی شدیدتر بوده ولی در نقاط دیگر از جمله نخاع هم ممكن است مشاهده شوند. (۸، ۷، ۴، ۱)

در جنین سقط شده از دام آلوده معمولاً ضایعات اختصاصى مشاهده نمى شود. اما ندرتاً ممكن است تك یاخته را روی خمل یا سرخرگ های كوچك كوتیلدون یا كارانكول مشاهده كرد. يك آماس غیر چركى ممكن است در جفت و یا به میزان كمتر در بافت های جنین عمدتاً در مغز، قلب، شش، كبد یا کلیه دیده شود. (۷)

یافته های آزمایشگاهی :

یافته های مشخص آزمایشگاهی عبارتند از: يك كم خونی نورموكرومیک - نوموسیتیک همراه با کاهش



- 24- Budding
- 25- Endodyogeny
- 26- Dalmeny disease
- 27- Fayer
- 28- Hyper bilirubinemia
- 29- Haemoglobinuria
- 30- Indirect bilirabin
- 31- Vasculitis
- 32- Parasitemia
- 33- Myositis
- 34- Encephalomyelitis
- 35- Exophtalmia
- 36- Atoxia
- 37- Tonic clonic seizures
- 38- Acite
- 39- Petechil and ecchymotic
- 40- Meningoenc ephalomeylitis granulomatous
- 41- Nearonal degeneration
- 42- Focal malacia
- 43- Gliosis
- 44- Creatine Phosphokinase
- 45- Laetate dehydrogenase
- 46- Aspartate aminotrans frase
- 47- Sorbitol dehydrogenase
- 48- Indirect hemagglatination
- 49- Indirect fluorescent antibody
- 50- Enzyme-Linked Immuro sorbent assay
- 51- Agar gel immunodiffusion
- 52- Toxo plasma
- 53- Toxo plasmosis

- 6- Levine.N.O-1985. Veterinary Parasitology. Firsted. Iowa state University Press.
- 7- Smith. B.P-1990. Large Animal Internal Medicine. The C.V.mosby Company
- 8- Soulsby.E.J.L -1982. Helminths, Arthropod and Protozoa of domesticated Animals. 7th.ed. Lea & Febiger.
- 9- Urquhart.G.M-Armour.J- 1991. Veterinary Parasitology Firsted. Longman scientific & Technical.

- 1- Sarcocystosis
- 2- Sarcosporidiosis
- 3- Sarcocystis
- 4- Sarcocystidae
- 5- S. bovicanis
- 6- S. cruzi
- 7- S. ovisanis
- 8- S. tenella
- 9- S. bovisfelis
- 10- S. hirsuta
- 11- S. boviominis
- 12- S. hominis
- 13- S. ovifelis
- 14- S. gigantea
- 15- S. capracanis
- 16- Gametogony
- 17- Schizogony
- 18- Bradyzoite
- 19- Micro-and Macro gametocyte
- 20- Oocyst
- 21- Sporocyst
- 22- Sporozoite
- 23- Merozoite

پیشگیری و کنترل:

پیشگیری بیماری مشکل است زیرا این امر بستگی به ممانعت از تماس میزبان واسط با میزبان نهایی دارد. چنانچه میزبان نهایی انسان باشد پیشگیری از بیماری تا حدودی امکان پذیر است ولی اگر میزبان نهایی حیوانات باشند این امر مشکل خواهد بود. با این وجود می توان با جلوگیری از تغذیه گوشت آلوده و دادن گوشت پخته به گوشتخواران و خصوصاً سگ از آلودگی آنها جلوگیری کرد. (۷، ۶، ۱) عده‌ای معتقدند با دادن مقدار کمی از سارکوسیستیس‌های بیماریزا به سگ می توان ایمنی قوی در آنها ایجاد کرد. استفاده از واکسیناسیون نیز در دست بررسی است. (۶، ۱) همچنین پیشنهاد شده است که اضافه کردن آمپرولیوم به غذای نشخوار کنندگان در مناطقی که شیوع بیماری مشاهده می شود، اثرات پیشگیری کننده خواهد داشت. (۹) □

منابع مورد استفاده:

- 1- Blood.D.C-Radostits.O.M-1989. Veterinary Medicine 7th.ed. Bailliere tindall.
- 2- Blood.D.C-Studdert.V.P-1988. Veterinary Dictionary Firsted. Bailliere tindall.
- 3- Dubey.J.P etal-1981. Sarcocystosis in Goats. J.A.V.M.A.-178- P:683
- 4- Howard. J.L-1986. Current Veterinary Therapy. Vol.2, W.B. Sanders Company.
- 5- Jain.N.C-1986. Schalm's Veterinary Hematology 4th.ed. Lea & Febiger.