

# یافته های ماکروسکوپیک و میکروسکوپیک در باره اورنیتوبیلارزیوزیس شیوع یافته در گله های عشایری گوسفند و بز استان فارس

دکتر محسن ملکی، دکتر عزیزاله خداکرم تفتی، دکتر احمد عریان، دکتر محمدرضا اصلاتی  
اعضاء هیأت علمی دانشکده دامپزشکی دانشگاه شیراز

دکتر سعید حسین زاده و دکتر سید محمود سجادی  
اعضاء هیأت علمی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی همدان

## مقدمه

*Ornithobilharzia turkestanica* یکی از گونه های جنس اورنیتوبیلارزیا متعلق به خانواده شیستوزوماتیده (Schistosomatidae) می باشد. این ترماتود دارای جنس نر و ماده مجزا بوده و در عروق خونی (بخصوص وریدهای) حیوانات مختلف از جمله گوسفند، بز، گاو، گاو میش، اسب، الاغ، قاطر، شتر و گربه زندگی می کند و تا کنون از کشورهای روسیه، قزاقستان، مغولستان، عراق، فرانسه، پاکستان و ایران گزارش شده است (۱، ۸).

*O. turkestanica* از نظر سیر تکاملی، بیماریزایی، علائم درمانگاهی و کالبد گشایی شبیه شیستوزوماها بوده و میزبان واسط آن *Lymnaea auricularia* یا *L. gedrosiana* و در بعضی از نقاط دنیا *L. upheratica* می باشد (۱). ترماتود ماده تخمگذار، در عروق خونی بافت های بدن بخصوص مخاط و زیر مخاط روده تخمگذاری نموده و تخمها پس از عبور از جدار عروق وارد بافت های مجاور می شوند. تخمهایی که خود را از طریق مخاط دستگاه گوارش به داخل مجرای گوارشی برسانند از طریق مدفوع خارج شده و پس از تماس مدفوع با آب، باز شده و میراسیدیوم خارج می گردد. نوزاد فوق وارد بدن میزبان واسط شده و پس از طی مراحل نوزادی، به صورت سرکر از بدن حلزون خارج شده و در آب به شنا می پردازد. سرکر فعالانه از راه پوست یا از طریق آب آشامیدنی وارد بدن میزبان نهایی شده و با نفوذ به داخل عروق وارد جریان خون گردیده و در این قسمت مرحله رشد و بلوغ خود را طی می نماید. در صورتی که سرکر از طریق پوست به بدن نفوذ نماید در محل ورود ایجاد درماتیت سرکریایی می نماید که با خارش شدید همراه است. این حالت گذشته از حیوانات فوق در انسان نیز اتفاق می افتد و به بیماری خارش شناگران (Swimmer's itch) معروف است (۱، ۲، ۳، ۵، ۱۰). یک مورد تورم پوست سرکری انسان در اثر سرکر *O. turkestanica* سواحل بحر خزر گزارش گردیده است (صهبا و مالک، ۱۹۷۶) (۱).

در ایران آلودگی گوسفند و گاو به *O. turkestanica* برای اولین بار از بابلسر و اصفهان گزارش گردید (آل داود، ۱۹۶۳). احتمال می رود این آلودگی از جنوب روسیه به شمال ایران و از خوزستان به اصفهان راه یافته باشد (۸). سپس ارفع و همکاران (۱۹۶۵) و مسعود (۱۹۷۳) آلودگی با اورنیتوبیلارزیا در گاو، گوسفند و بز را از خوزستان گزارش کردند. مسعود (۱۹۷۳) علاوه بر مطالعه موارد طبیعی، سعی در ایجاد تجربی آلودگی در گوسفند، بز، گاو، گاو میش، الاغ، خرس وحشی، جوندگان، گوسفند و پرنده ها نمود. نامبرده بجز در گوسفند و پرنده ها که غیر حساس بودند توانست در بقیه حیوانات نیز انگل را از اندامهای آنها جدا نماید (۸ و ۱).

اسلامی و همکاران (۱۳۵۵) در یک بررسی در کشتارگاه تهران انگل را از کبد گوسفند جدا کرده و قدریان و حقوقی (۱۹۷۳) تخم انگل را از مدفوع گوسفندان جدا نمودند (۱). بر طبق گزارشهای موجود، وقوع بیماری به صورت همه گیر فقط در مناطق معدودی از ایران منجمله خوزستان و آذربایجان غربی گزارش شده است. مطالعه حاضر نیز اولین گزارش از وقوع انزوتیک بیماری در گله های گوسفند و بز عشایر استان فارس می باشد که موارد بیماری ارجاع شده برای اولین بار پس از کالبد گشایی دقیق سیستماتیک و مطالعه هیستوپاتولوژیک تشخیص داده شده است.

## تاریخچه و روش کار

در پی ظهور و شیوع بیماری ضعیف کننده و تحلیل برنده با علائم کلینیکی بی اشتها، اسهال مزمن، لاغری پیشرونده و بعضاً رنگ پریدگی مخاطات و با تشخیص اولیه مشکوک به بیماری یون در گله های عشایری منطقه اقلید فارس در شهریور ماه سال ۱۳۷۲ نمونه های بافتی از روده ها، عقده های لنفاوی مزاتریک و کبد جهت تشخیص به بخش آسیب شناسی دانشکده دامپزشکی دانشگاه شیراز ارجاع گردید. با مطالعاتی که انجام گرفت آلودگی به ترماتود خونی محرز گردید. مدت زمان

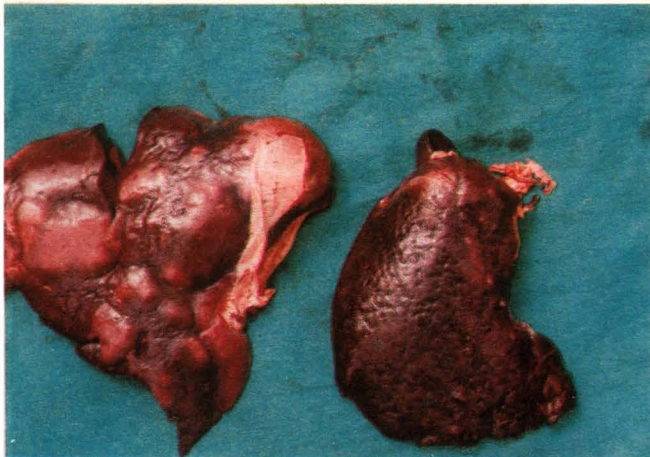
کوتاهی پس از مراجعه اولیه، موارد متعددی از گله های آلوده که در مسیر کوچ خود در مناطق حوالی مجتمع پتروشیمی شیراز و مجتمع صنعتی گوشت فارس توقف نموده بودند (با تاریخچه و علائم مشابه نمونه های اولیه و ابتداء ۵۰-۳۰ درصد گله ها) جهت تشخیص قطعی مورد کالبد گشایی قرار گرفتند. همچنین دو رأس گوسفند با اسهال مزمن توسط درمانگاه دانشکده جهت کالبد گشایی به بخش پاتولوژی ارجاع شد. بدین ترتیب تعداد زیادی از دامهای مبتلا (گوسفند و بز) مورد کالبد گشایی قرار گرفته و به طریق سیستماتیک ضایعات ماکروسکوپیکی بیماری در اندامهای مختلف بدن دقیقاً بررسی گردیده و ضمن نمونه برداری از بافت های مختلف مانند روده ها، کبد، ریه، عقده های لنفاوی، شکمبه و عروق مزاتریک، نمونه های فوق در فرمالین بافر ۱۰٪ پایدار گردید. پس از پایدار شدن نمونه های فوق، مقاطعی، به قطر ۵ میکرون تهیه شده و پس از رنگ آمیزی به روش متداول هماتوکسیلین - انوزین (H & E) جهت تشخیص ضایعات هیستوپاتولوژیک مورد مطالعه قرار گرفتند. در همین راستا نمونه های انگلی جدا شده از عروق و بافت های مختلف نیز جهت تشخیص قطعی عامل ایجاد کننده بیماری به روشهای معمول انگل شناسی مورد مطالعه قرار گرفتند.

## نتایج

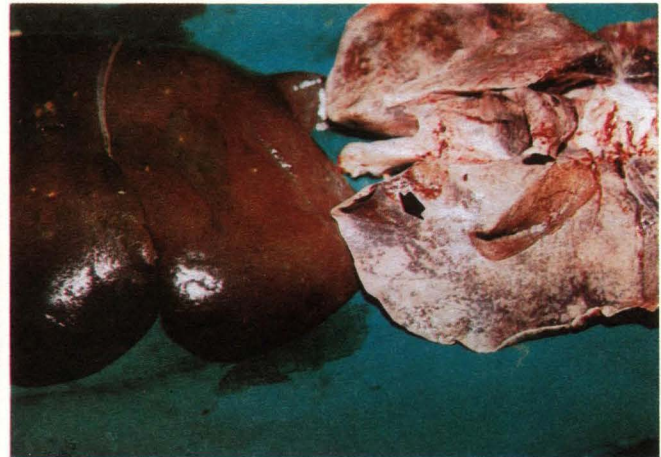
### یافته های ماکروسکوپیکی

کالبد گشایی دامهای مبتلا ضایعات ماکروسکوپیکی قابل توجهی را در اندامهای مختلف بدن نمایان ساخت. در بازرسی پوشش خارجی بدن، دهیدراته و خشک بودن شدید پوست، خشن بودن پشم یا مو، کم خون بودن یا بعبارتی رنگ پریدگی مخاط بخصوص در ملتحمه چشم جلب توجه می نمود. تجمع مقادیر متفاوتی (از کم تا زیاد) مایع سروزی شفاف به صورت آسیت، هیدروتوراکس و هیدروپریکاردر در محوطه شکمی، قفسه صدری و در داخل کیسه پریکاردر مشاهده گردید. چربیهای ذخیره ای بدن تحلیل رفته و





ماکروفوتوگراف شماره ۲: دو نمونه از کبد‌های آلوده به اورنیتوبیلارزیا، به ظاهر تیره رنگ کبد‌ها همراه با وجود کانونهای برجسته گرانولوماتوز سفید مایل به خاکستری به اندازه‌های مختلف در سرتاسر بافت و همچنین نواحی فرورفته فیروز (مبین ضایعات پیشرفته و مزمن بیماری) توجه نماید.



ماکروفوتوگراف شماره ۱: ریه و کبد آلوده به اورنیتوبیلارزیا، کبد متورم و بزرگ و سیاه‌رنگ با کانونهای گرانولوماتوز پراکنده در سطح، ریه حاوی کانونهای گرانولوماتوز با قوام سفت و سیاه‌رنگ بخصوص در لوبهای دیافراگماتیک (پیکان).

به صورت کانونهای پر خون و وجود تخمهای انگل در بافت تا ایجاد کانونهای گرانولوماتوز کوچک و بزرگ در اطراف تخم انگل در پارانشیم ریه و اطراف برونشولها متغیر بود. تعداد زیادی گرانولوم در بافت ریه مشاهده می‌شد که در مراکز آنها تخم انگل و در پیرامون آن سلولهای آماسی اپی تلیونید، ائوزینوفیلها و لنفوسیتها وجود داشتند. در گرانولومهای قدیمی‌تر تخمهای انگل دژنره و کلسیفیه شده و تعدادی ما کروفاژ و لنفوسیت با غالبیت بافت همبند (فیبروپلازی) مشاهده گردید (میکروفوتوگراف شماره ۴). بافت بینابینی ریه در اثر نفوذ سلولهای آماسی و افزایش بافت همبند ضخیم شده و گاهی نیز هیپرپلازی بافت لنفاوی اطراف برونشولها و مقاطع تخم انگل در آنها یافت می‌شد. رنگدانه‌های تیره زیادی شبیه ذرات کربن نیز در نواحی ضایعه‌دار قابل مشاهده بود. در داخل وریدها و وریدچه‌های ریه نیز مقاطع متعددی از انگل اورنیتوبیلارزیا مشاهده گردید که نشان دهنده شدت آلودگی در دامهای فوق بود. علاوه بر ضایعات ناشی از اورنیتوبیلارزیا، در مواردی پنومونی‌های چرکی و انگلی ناشی از سایر عوامل نیز تشخیص داده شد.

#### کبد

ضایعات ریزبینی در کبد عمدتاً محدود به فضای پورتال بود ولی در مواردی پارانشیم لبولها نیز درگیر شده و ضایعات فیروز وسیعی در بافت کبد مشاهده گردید. مقاطع بسیار زیادی از تخم انگل همراه با واکنش آماسی ناشی از نفوذ ما کروفاژها، لنفوسیتها، ائوزینوفیلها و گاهی پلاسماسلها و همچنین بافت فیروز در فضای پری پورتال دیده می‌شد. گرانولومهای فوق بسیار شبیه به گرانولومهای موجود در بافت ریه بود ولی در بافت کبد واکنش آماسی ایجاد شده تا حدودی شدیدتر بود. پارانشیم کبدی با نفوذ تخم انگل و واکنش

مشاهده میکروسکوپیک، مشخصات انگل (کرم ماده‌نازک‌تر از نر و واقع در کانال جنسی کرم نر، جنس نر دارای تعداد ۸۰-۷۰ بیضه، جنس ماده دارای تخمدان ماریچی در ثلث قدامی بدن و وجود فقط یک تخم با خار انتهایی و زائده کوچک در طرف مقابل «میکروفوتوگراف شماره ۱»، روده‌ها در داخل بدن در چندین نقطه بهم پیوسته و مجدداً دو شاخه شده و نهایتاً لوله واحدی را تشکیل می‌دهند) *O. turkestanicum* تشخیص داده شد.

#### یافته‌های هیستوپاتولوژیک عقد‌های لنفاوی مزاتریک

ضایعات ریزبینی شامل ادم مشخص بخصوص در قسمت مرکزی و همچنین هیپرپلازی بافت لنفوتیکولر و نفوذ تعدادی ائوزینوفیل و پلاسماسل بود. در تعدادی از نمونه‌ها، وریدهای موجود در قسمت مرکزی عقده لنفاوی حاوی تعداد زیادی مقاطع این ترماتود بودند که مقطع جنس ماده در وسط مقطع جنس نر مشاهده می‌شد (میکروفوتوگراف شماره ۲). تعدادی تخم انگل نیز در قسمت قشری و مرکزی مشاهده گردید که در اطراف آنها واکنش آماسی، بخصوص حضور ما کروفاژها، ائوزینوفیلها و لنفوسیتها وجود داشت. تعدادی از تخمهای دژنره و کلسیفیه شده با واکنش آماسی مزمن و غالبیت بافت همبند در پیرامون آنها مشاهده می‌شد. بافت لنفاوی از سلولهای لنفاوی تخلیه شده و ضایعات هیپرتروفی دیواره وریدها، اندوفلیبت (Endophlebitis) و ترومبوفلیبت (Thrombophlebitis) مشاهده گردید که در بعضی موارد مقاطع انگل دژنره و کلسیفیه شده در ورید ترومبوز یافته دیده می‌شد (میکروفوتوگراف شماره ۳).

#### ریه

در ریه‌های مبتلا ضایعات ریزبینی فرم خفیف

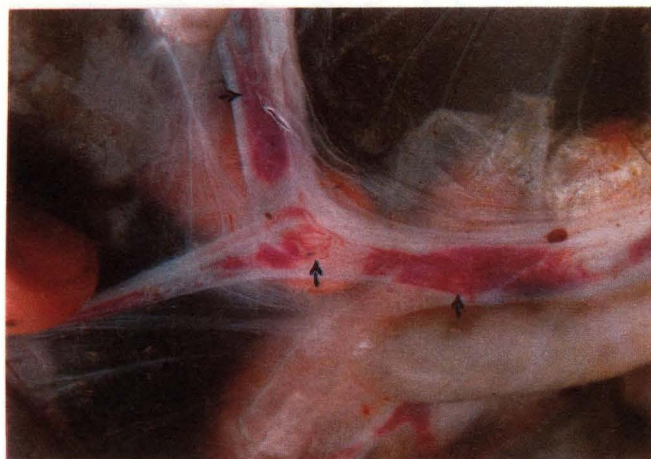
بخصوص در نواحی مزاتر، چادرینه، اطراف قلب و کلیه اتروفی سروزی چربی (serous atrophy of fat) جلب توجه می‌نمود. عقده‌های لنفاوی مزاتریک به چندین برابر اندازه طبیعی رسیده و ظاهر و سطح مقطع آنها مرطوب و خیزدار به نظر می‌رسید. روده‌ها نیز علاوه بر قطور شدن و افزایش ضخامت، متورم و خیزدار بوده و در مواردی خونریزیهای پتشی پراکنده روی آنها مشاهده می‌گردید.

کبد از اندازه طبیعی بزرگتر بوده و تغییرات متفاوتی از ظاهر بسیار تیره رنگ همراه با کانونهای شدید خونریزی تا ضایعات ندولر و منتشر سفید مایل به خاکستری با اندازه‌های متغیر در سطوح پستی و شکمی آن وجود داشت. تغییرات فوق در سطح مقطع نیز به صورت کانونهای خونریزی و ضایعات گرانولر با قوام سفت مشاهده گردید (ماکروفوتوگرافهای شماره ۱ و ۲). نکته قابل توجه اینکه پس از مدتی تعداد بسیار زیادی انگل سفید رنگ ریز و نخی شکل کوتاه از سطح مقطع و سطوح کبدی خارج شده و تمام سطح میز اتوپسی را پر نموده بود. ریه‌ها تا حدودی از اندازه طبیعی بزرگتر بوده و در لوبهای دیافراگماتیک تغییرات غیر طبیعی به صورت نواحی تیره رنگ کانونی تا منتشر و با قوام سفت و برجسته همراه با نواحی خونریزی وجود داشت (ماکروفوتوگراف شماره ۱).

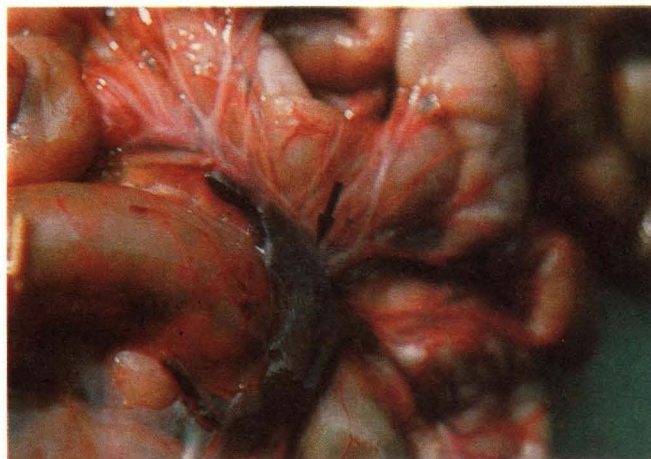
عروق مزاتر در بعضی قسمتها دچار پرخونی شدید و خونریزی وسیع بوده و در مواردی ترومبوزهای وسیع مشخصی مشاهده گردید (ماکروفوتوگراف شماره ۳). با مشاهده دقیق، وجود انگلهای سفید رنگ رشته‌ای کوچک در داخل عروق مزاتر و سطح سرورز روده قابل تشخیص بود (ماکروفوتوگرافهای شماره ۴ و ۵).

جهت تشخیص نوع انگل، تعداد زیادی از انگلهای فوق از عروق مزاتریک، پورتال و عقده‌های لنفاوی مزاتریک جمع آوری گردید و با





ماکروفوتوگراف ۴: وجود تعداد زیادی از انگل اورنیتوبیلارزیا در داخل عروق مزانتریکوانشعابات آن (پیکان).



ماکروفوتوگراف ۳: ترمومبوزوریدهای مزانتریک در اثر وجود تعداد زیادی از انگل بالغ اورنیتوبیلارزیا (پیکان).



ماکروفوتوگراف ۶: افزایش ضخامت دیواره روده و افزایش ضخامت چینهای مخاطی در روده کوچک.



ماکروفوتوگراف ۵: به تجمع تعداد زیادی از انگلهای اورنیتوبیلارزیا در داخل رگ توجه نمایید (پیکان).

تعدادی از غدد لیبرکوهن روده نیز نکروزه شده و از بین رفته بودند و در بعضی قسمت‌ها سلولهای غدد فوق هیپرپلازی یافته بودند. علاوه بر مقاطع تخم انگل در مخاط و زیر مخاط روده، ادم مشخص زیر مخاطی و همچنین وجود مقاطع انگل اورنیتوبیلارزیا در داخل وریدهای بافت زیر مخاطی مشاهده گردید (میکروفوتوگراف شماره ۶).

در تعدادی از نمونه‌ها، وریدهای زیر مخاطی روده ضایعات اندوفلیت، ترومبوفلیت انسدادی و هیپرتروفی شدید دیواره را نشان می‌دادند که در بعضی مقاطع وجود انگل دژنره و کلسیفیه شده در مرکز ورید ترومبوز یافته مشهود بود.

#### مزانتریک

عروق مزانتریک دچار پرخونی و خونریزی شدید بوده و تعداد زیادی از مقاطع انگل بالغ اورنیتوبیلارزیا همراه با ترومبوزهای در حال سازمان یافتن در آنها مشاهده گردید. (میکروفوتوگراف شماره ۷).

پارانشیم کبد توسط تخم‌های انگل و ضایعات آماسی ناشی از آن و فیبروز وسیع اشغال شده بود و گرانولومهای بسیار بزرگی ناشی از به هم پیوستن گرانولومهای کوچک تشکیل گردیده بود. در تعدادی از نمونه‌ها علاوه بر ابتلا به اورنیتوبیلارزیا، ضایعات ناشی از فاسیولا (فاسیولایزیس کبد) به صورت خونریزی شدید و آماس پارانشیم کبد و مقاطع لارو فاسیولا و کولانژیت مزمن مجاری صفراوی نیز تشخیص داده شد.

#### دستگاه گوارش

در داخل اپی تلیوم و بافت زیر مخاطی شکمبه تعداد زیادی مقاطع تخم انگل مشاهده گردید که واکنش آماسی خفیفی در اطراف آنها وجود داشت (میکروفوتوگراف شماره ۵).

در مخاط روده‌های کوچک و بزرگ علاوه بر تعداد زیادی مقاطع تخم انگل، واکنش آماسی ناشی از نفوذ سلولهای لنفوسیت، ائوزینوفیل و ماکروفاژ و گاهی حضور نوتروفیلها مشاهده گردید. در موارد نفوذ تعداد زیادی تخم انگل و واکنش آماسی،

آماسی نکروز گردیده و در مواردی فیبروز وسیعی در نواحی ضایعه به چشم می‌خورد. تعداد زیادی از تخم‌های انگل دژنره و کلسیفیه شده و واکنش آماسی مزمن تری در پیرامون آنها وجود داشت. علاوه بر گرانولومهای فوق در بافت کبد رنگدانه‌های سیاه رنگ فراوانی بخصوص در قسمت‌های ضایعه‌دار مشاهده می‌شد که ظاهر بسیار تیره رنگ کبد از نظر ماکروسکوپی را باعث شده بود. انگل بالغ ضمن بلع و هضم گلبولهای قرمز، رنگدانه هماتین را دفع می‌نماید. رنگدانه فوق توسط سیستم منوسیت - ماکروفاژ خصوصاً در عقده‌های لنفاوی ناحیه و کبد گرفته می‌شود که این رنگدانه سیاه آهن - پورفیرین ممکن است مسئول رنگ خاکستری مایل به سیاه کسب و ریسه در موارد آلودگی شدید باشد (۶).

مقاطع انگل نر و ماده در داخل وریدهای پورتال، ضایعات اندوفلیت و ترومبوفلیت انسدادی و هیپرتروفی و ضخیم شدن دیواره عروق فوق در نمونه‌های متعددی مشاهده گردید. در بعضی موارد شدت ابتلا کبد به حدی بود که تمام



## بحث

براساس گزارشهای موجود، آلودگی به *O.turkestanicum* در دامهای ایران تاکنون فقط از مناطق بابل و اصفهان (آل داود ۱۹۶۳)، خوزستان (ارفع و همکاران ۱۹۶۵) و ماکو و آذربایجان غربی (۱ و ۸) گزارش شده است و در سایر مناطق کشور تاکنون گزارشی از وقوع بیماری در دسترس نیست و مطالعه حاضر نیز بیانگر وقوع بیماری در استان فارس است. البته با توجه به این نکته که میزان واسط ترماتود فوق *Lymnaea auricularia* یا *L. gedrosiana* در اکثر نقاط کشور وجود دارد انتظار می‌رود آلودگی در دامهای سایر مناطق ایران گسترش داشته باشد (۱).

گرچه در مورد میزان ابتلای دامهای منطقه عشایری استان فارس بررسی آماری دقیقی انجام نگرفته ولی در حدود ۵۰-۳۰ درصد گله‌های آلوده مبتلا بودند به طوری که بعضی از دامداران مجبور به ذبح تعداد زیادی از دامهای خود گردیدند. در مطالعه حاضر آلودگی شدید و بیماری در گوسفند بز مشاهده گردید. ارفع و همکاران (۱۹۶۵) میزان آلودگی دامها به *O.turkestanicum* در خوزستان را به ترتیب، بز (۱۰۰٪)، گاو (۶۹٪)، گاو میش (۳۵٪) و گوسفند (۲۸٪) گزارش کردند. همچنین مسعود (۱۹۷۳) میزان آلودگی دامها در ناحیه خوزستان را در گاو (۳۰/۴٪)، گوسفند (۱۵/۶٪)، بز (۶/۷٪) و گاو میش (۲/۱٪) گزارش نموده است (۶). Mac Hattie (۱۹۳۶) آلودگی را در عراق (نواحی مجاور دشت میشان ایران) حدود ۸۰٪ گزارش کرده است و مورد تأکید قرار داده که گوسفند و بز شدیداً به اورنیتوبیلارزیا آلوده می‌شوند در صورتی که انگل فوق در گاو بیماریزایی کمتری دارد (۸). مسعود (۱۹۷۳) نیز ضمن مطالعه تجربی و طبیعی آلودگی دامها اعلام کرد گرچه گاو بیشتر آلوده می‌گردد ولی بیماری در این دام خفیفتر از گوسفند و بز بروز می‌کند و *O.turkestanicum* در گوسفند از نظر اقتصادی و ضررهای شدید به گوشت و پشم و همچنین کاهش ارزش کشتارگاهی روده‌ها، اهمیت به مراتب بیشتری نسبت به سایر دامها دارد. ضایعات هیستوپاتولوژیک شرح داده شده توسط سایر محققان با مطالعه حاضر مطابقت می‌نماید. مسعود (۱۹۷۳) ضایعات ریزبینی بیماری اورنیتوبیلارزیزویس را در عقده‌های لنفاوی مزانتریک، کبد و روده‌های کوچک و عروق مزانتریک مشاهده نموده ولی در شکمبه، ریه و روده بزرگ ضایعات ریزبینی و تخم انگل را مشاهده نکرده است. در مطالعه حاضر آلودگی بافت‌های عقده لنفاوی مزانتریک، روده باریک و کبد و ضایعات ماکروسکوپیک و میکروسکوپیک آن به مراتب شدیدتر و بیشتر از گزارشات موجود بود. همچنین ابتلاء بافت‌های ریه، روده بزرگ و شکمبه و وجود انگل در وریدها و تخم انگل در بافت‌های فوق مشاهده گردید که تاکنون گزارش نشده است. در رابطه با شدت آلودگی گوسفند و بز و بروز بیماری در اکثریت دامهای گله می‌توان چنین توجیه نمود که

میکروفوتوگراف شماره ۱:  
انگل *O.turkestanicum*

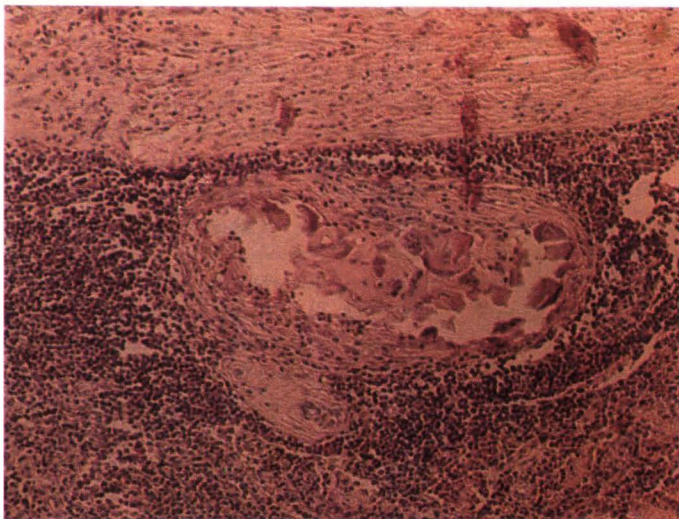
جنس ماده: قطر نازک انگل، تخمدان مارپیچی، رحم کوتاه و وجود فقط یک تخم با خار انتهایی و زائده کوچک در طرف مقابل (بیگان) مشاهده می‌شود.



میکروفوتوگراف شماره ۲:  
مقاطع متعدد انگل اورنیتوبیلارزیا در داخل یکی از وریدهای قسمت مرکزی عقده لنفاوی مزانتریک.



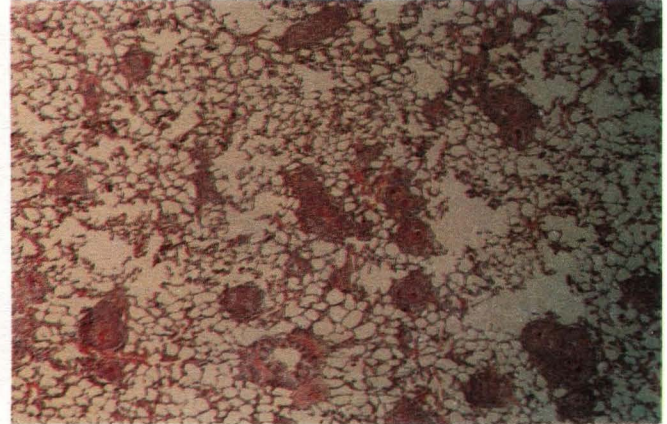
میکروفوتوگراف شماره ۳:  
هیپرتروفی دیواره یک ورید همراه با اندوفلیت آن در قسمت مرکزی عقده لنفاوی مزانتریک.



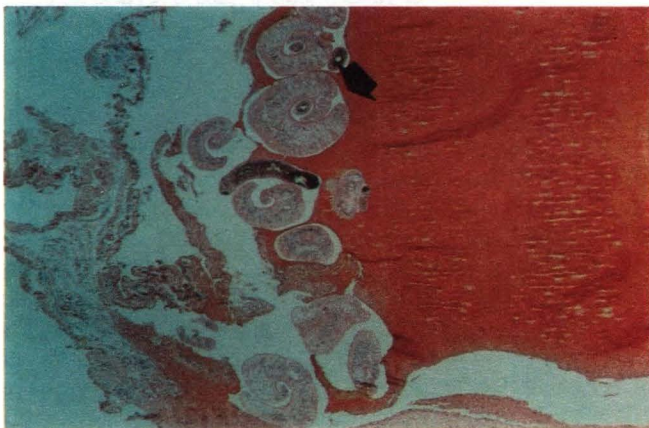




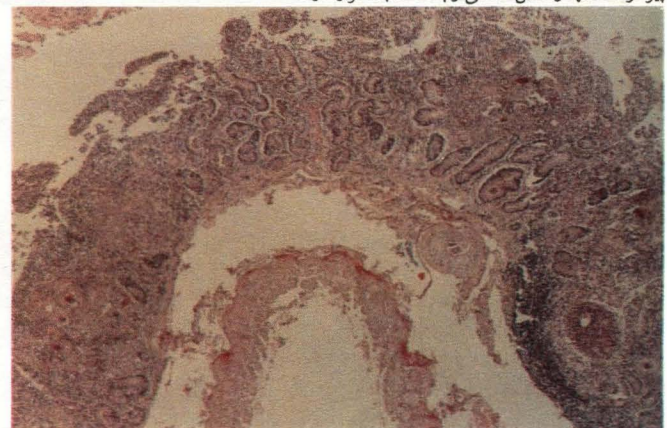
میکروفوتوگراف شماره ۵: مقاطع متعدد تخمهای اورنیتوبیلارزیا در مخاط شکمبه همراه با واکنش آماسی خفیف.



میکروفوتوگراف شماره ۴: ضایعات ریزینی ریه آلوده به اورنیتوبیلارزیا، به گرانولومهای متعدد کوچک و بزرگ در پارانشیم داخلی لبولی و اطراف برونشویولی توجه نمایید. در مرکز گرانولومها تخمهای انگل و پیرامون تخمها واکنش آماسی و بافت همبند قرار دارد.



میکروفوتوگراف شماره ۷: مقطع ریزینی قسمتی از یک ورید مزانتریک، مقاطع متعدد و فراوان کوچک و بزرگ انگل اورنیتوبیلارزیا در داخل ورید و ترومبوز ایجاد شده مشاهده می شود. به وجود مقطع جنس ماده در مرکز مقطع بیج خورده جنس نر (پیکان) توجه نمایید.



میکروفوتوگراف شماره ۶: مخاط روده حاوی تعداد زیادی تخمهای اورنیتوبیلارزیا همراه بانفوذ سلولهای آماسی و تشکیل گرانولومها، از بین رفتن تعداد زیادی از غدد لیبرکوهن روده، وجود مقطع انگل بالغ در داخل یکی از وریدهای زیر مخاط و دم زیر مخاط مشاهده می گردد.

4. Fraser, C.M: 1986, The merck veterinary manual, 6th edition, Merck and co. INS. U.S.A, PP: 68-71.  
 5. Hussein, M. F.; Bushara, H. O and Ali, K.,F. 1976; The pathology of experimental *Schistosoma bovis* Infection in Sheep. J. Helminthol. 50:235-241.  
 6. Jubb, K. V. F.; Kennedy p. C. and Palmer N., 1991., Pathology of domestic animals. 4th ed., Vol. 3, Academic Press INC. pp: 77-79.  
 7. Lawrence, J. A., 1974. *Schistosoma matthei* in sheep: the host-parasite relationship. Res. Vet. Sci, 17:263-264.  
 8. Massoud, J., 1973, Studies on the schistosomes of domestic animals in Iran, I. observation on the *Ornithobilharzia turkestanicum* in Khuzestan. J. Helminthol, 47:165-180.  
 9. Massoud, J., 1973, Parasitological and pathological observations on *Schistosoma bovis* in calves, sheep and goats in Iran. J. Helminthol., 2:155-164.  
 10. Soulsby, E.J.L., 1982, Helminths, arthropods and protozoa of domesticated animals, 4th edition., Baillier Tindal, London. 71-80.

نواحی و استانهای همجوار گردیده و شیوع اپیدمی بیماری را در آینده نزدیک امکانپذیر گرداند و لذا درمان به موقع، کنترل و پیشگیری بیماری ضروری به نظر می رسد.

#### قدردانی و تشکر

بدین وسیله از همکاری آقای دکتر اله بخش علی نژاد منفرد در زمینه تهیه تعدادی از نمونه های مشکوک منطقه اقلید، آقای بهرام شورانگیز تکنسین بخش پاتولوژی دانشکده دامپزشکی دانشگاه شیراز در زمینه تهیه اسلایدهای هیستوپاتولوژیک و همچنین سرکار خانم فرح فراسرست به جهت تایپ کامپیوتری مقاله قدردانی و تشکر به عمل می آید.

#### منابع مورد استفاده

۱- اسلامی - علی (۱۳۶۸). کرم شناسی دامپزشکی، جلد اول (ترجمه‌ها)، انتشارات دانشگاه تهران، صفحه ۱۳۶-۱۱۵  
 ۲- ارفع - فریدون (۱۳۵۱). کرم شناسی پزشکی، جلد اول انتشارات دانشگاه تهران، صفحه ۷۷-۷۶  
 3. Dargie, J.D and Mactean, J.M, 1973., Pathophysiology of ovine schistosomiasis J. USA, pp:69-71

بالا بودن میزان بارندگی و افزایش مناطق باتلاقی و آبخیز در بهار گذشته باعث شده است تا حلزونه های میزبان واسط ترما تود فوق افزایش یافته و زمینه برای ایجاد آلودگی شدید مساعد گردد. بعلاوه ابتلاء گله های فوق به بیماریهای عفونی مانند بیماری یون و بیماریهای انگلی دیگر مانند لینگواتولوز و فاسیولیا یزیس و دیکروسلیازیس و همچنین پنومونیهای شدید میکروبی و انگلی و سایر بیماریها سبب تضعیف سیستم ایمنی در دامهای فوق گشته و استعداد و حساسیت آنها را نسبت به آلودگی و ابتلا به *O.turkestanicum* تشدید نموده است.

به هر حال با توجه به ضایعات ماکروسکوپیک و میکروسکوپیک مشاهده شده می توان دریافت که بیماری فوق جدا از اثرات اقتصادی زیانبار آن، از نظر بهداشتی نیز واجد اهمیت بوده و با در نظر گرفتن این نکته که شغل اصلی عشایر منطقه فارس دامداری بوده و دائماً در حال کوچ به مناطق مختلف مجاور می باشند، آلودگی دامهای این منطقه می تواند موجب انتشار آلودگی به دامهای سایر