

مروری بر بیماری ترایکومونوز در گاوها

پوهنوال احمدجان آبی

دیپارتمنت پاراکلینیک، پوهنځی علوم وترنری، پوهنتون کابل، کابل، افغانستان
ایمیل: abiahmadjan@yahoo.com

چکیده

ترایکومونوز بیماری مقاربتی گاوها است که بامرگ زودرس جنین، کاهش فیصدی باروری، نازایی مؤقتی یا دائمی و افزایش فاصله بین دو زایمان مشخص می‌شود. بیماری را میکروارگانیزم یک حجره‌یی بنام ترایکوموناز فیتس که مربوط فایلم پارابزلیا است، به‌بار می‌آورد. در این اثر مروری عوامل مؤثر در انتشار، جنبه‌های اقتصادی و روش‌های پیش‌گیری بیماری مورد بررسی قرار گرفته است. بررسی‌ها و نتایج این مطالعه نشان می‌دهد که ترایکوموناس فیتس معمولاً در هنگام جفت‌گیری طبیعی از گاو نر مصاب به گاو ماده سالم انتقال می‌شود. سن گاو نر و نوع ماده رقیق‌کننده سپرم در تلقیح مصنوعی در انتشار بیماری نقش عمده و اساسی دارند. بیماری موجب خسارات بزرگ اقتصادی در فارم‌های بزرگ پرورش گاو و مال‌داری‌های سنتی شده و ناهم‌گونی در وقت زایمان را سبب می‌شود. انجام گسترده‌ی تلقیح مصنوعی به‌طور چشم‌گیری از شیوع بیماری کاسته است و روش مناسبی در پیش‌گیری از بیماری است.

اصطلاحات کلیدی: اکزوستیل؛ اسمیگما؛ پرده موجدار؛ فلاجیل؛ عناجی؛ نازایی؛ نیمفومانیا

A review of Tritrichomonosis in Cattle

Associate Prof. Ahmad Jan Abi, DVM, MVSc

Department of Paraclinic, Faculty of Veterinary Science, Kabul University, Kabul,
Afghanistan
Email: abiahmadjan@yahoo.com

Abstract

Tritrichomonosis is a sexually transmitted disease of Cattle that is characterized by premature death of the foetus, decrease in fertility, temporary or permanent infertility, and increase in interval between two calving. The disease is caused by Titrichomonas foetus, a protozoon belonging to the phylum Parabaslia. In this review, the factors influencing the spread, the economic aspects and prevention methods have been examined. The result of this study show that Tritrichomonas foetus usually during natural mating transmitted from male to female cow. The male's age, and the type of sperm diluent in artificial insemination ply a major and essential role in the spread of disease. The disease causes great economic losses in large cattle farms and traditional livestock farms and causes heterogeneity the calving time. Widespread use of artificial insemination has significantly reduced the speared the disease and it is a suitable method of disease prevention

Keywords: Axostyle; Flagella; Infertility; Heifer; Nymphomania; Smegma; Undulating Membrane

مقدمه

ترای‌ترایکوموناس فیتس از لحاظ طبقه‌بندی علمی مربوط عالم پروتوزوا^۱، فایللم پارابازالیا^۲، خانواده^۳ ترای‌کومونادیده^۴ و جنس ترای‌ترایکوموناس^۵ است. تا اکنون ۳ سیروتایپ این پروتوزون بنام‌های بلفاست^۶ یا سیروتایپ متداول در اروپا، افریقا و ایالات متحده آمریکا، بریسن^۷ سیرو تایپ متداول در آسترالیا و مانلی^۸ که یک سیروتایپ بسیار نادر است، گزارش شده است. ترای‌ترایکوموناس فیتس پارازیت اجباری خارج حجره‌ی حجرات اپیتلیال سیستم ادراری- تناسلی انسان و حیوانات است. این پارازیت از سیستم هضمی پیشک‌ها نیز تجرید گردیده؛ اما به گاو قابل انتقال نمی‌باشد. در فایللم پارابازالیا چندین خانواده موجود است.

خانواده‌های دای‌انتامیبیده^۹ و جاردی‌ایده^{۱۰} نیز در فایللم پارابازالیا قرار دارند؛ اما خانواده^{۱۱} مهم این فایللم از لحاظ طب انسانی و حیوانی خانواده^{۱۲} ترای‌کومونادیده است. پروتوزوای شامل در این خانواده دارای شکل ناک‌مانند با انجام جلوی گرد و انجام عقبی باریک می‌باشند و دارای یک هسته^{۱۳} واضح که در قسمت جلوی حجره نزدیک به محل منشأ گرفتن فلاجیل‌های قدامی قرار دارند، اند. پروتوزون ترای‌ترایکوموناس فیتس ۱۰ تا ۲۵ میکرومتر طول و ۳ تا ۱۵ میکرومتر عرض دارد، دارای سه فلاجیل جلوی و یک فلاجیل عقبی است (شکل ۱)، این پروتوزون در تفاوت با انواع انسانی بدون سایتوسوم^{۱۴} است و غذای خود را از طریق غشای حجره‌ی به شکل فاگو‌سایتوز^{۱۵} و پاینوسایتوز^{۱۶} حاصل می‌نماید. حجره^{۱۷} ترای‌ترایکوموناز فیتس بدون مایتوکاندریا^{۱۸} یا جایگاه تولید انرژی حجره‌ی است؛ اما دارای ارگانیل‌های هایدرو‌جینوسوم^{۱۹} می‌باشد که انرژی حجره را تأمین می‌نمایند. ترای‌ترایکوموناس فیتس در سلایدهای زنده شدیداً توسط فلاجیل‌ها متحرک و در تمام طول یک کنار حجره^{۲۰} پارازیت پرده^{۲۱} موجدار (دارای ۳ تا ۵ موج) وجود دارد (۲۳، ۱۶). محور اصلی حجره^{۲۲} پارازیت را اکزوستیل^{۲۳} می‌نامند و از کنار

¹ Protozoa

² Parabasalia

³ Tritrichomonidae

⁴ Tritrichomonas

⁵ Belfast

⁶ Brisbane

⁷ Manley

⁸ Dientamoebidae

⁹ Giardiidae

¹⁰ Cytostome

¹¹ Phagocytosis

¹² Pinocytosis

¹³ Mitochondria

¹⁴ Hydrogenosome

¹⁵ Axostyl

عقبی حجره عبور می‌نماید که در نمونه‌های رنگ‌آمیزی شده ارزش تشخیصی دارد. این پروتوزون به طریقه غیرجنسی و با انقسام دوگانه طولی تکثیر می‌نماید؛ اما هسته آن به طریق میتوز تقسیم می‌شود. تکثیر جنسی در دوران حیات آن وجود ندارد و سیست حقیقی را تولید نمی‌کند؛ اما گزارشات جدید نشان می‌دهد که حجره پارازیت در محیط نامناسب زندگی داخل عضویت میزبان مانند کمبود مواد غذایی، موجودیت دارو و کاهش درجه حرارت محیط زندگی‌اش به شکلی در می‌آید که بنام سیست کاذب^{۱۶} یاد می‌شود. سیست کاذب شکل گرد داشته، بدون فلاجیل آزاد و پرده موجدار و غیرمتحرک است. برای سالیان متمادی فکر می‌شد که سیست کاذب شکل تخریب شده پارازیت است و نقش آن در دوران حیات پارازیت و اپیدیمی بیماری ناشناخته بود، اکنون روشن گردیده که سیست کاذب میکانیزم دفاعی حجره‌ترای‌ترایکوموناس فیتس مقابل شرایط نامناسب محیط زندگی آن است و بقا پارازیت را حفظ می‌نماید. به طریقه جوانه زدن تکثیر نموده و تروفوزویتهای ناک‌مانند را به وجود می‌آورد (۳۴، ۱۶). با وجود این نقش سیست‌های کاذب در بیماری‌های ترایکومونوز گاوها نیاز به تحقیقات بیشتر دارد. مشاهدات میکروسکوپ الکترونی نشان می‌دهد که در حدود ۵۰ درصد حجرات ترای‌ترایکوموناس فیتس که سیست کاذب را تشکیل داده اند، دارای ۲ هسته می‌باشد و معمولاً در سطح غشای مخاطی حالت تناسلی گاو نر موجود اند و در افزازات مجرای تناسلی گاو ماده مصاب یافت نشده اند. در حالی که همه حجرات ناک‌مانند ترای‌ترایکوموناس فیتس دارای یک هسته اند و در تمامی افزازات مجرای تناسلی گاو ماده مصاب و جنین سقط‌شده یافت می‌شوند (۱۶).

انتقال ترای‌ترایکوموناس فیتس معمولاً هنگام جفت‌گیری طبیعی از گاو مصاب به گاو سالم صورت می‌گیرد. محل استقرار پارازیت در گاو نر سطح غلاف آلت تناسلی، پروستات، سمینال‌وزیکل و اپیدیدیم است، ترشحات خارجی پارازیت در سیستم تناسلی گاو باعث کاهش حرکات اسپرم شده و بالای حجرات جنسی ماده‌گاوها نیز اثر منفی دارد. پارازیت در شرایط لابراتواری اسپرم را غیرمتحرک، لخته و فاگوسایتوز می‌نماید (۲۷، ۳۰). در گاو ماده پارازیت در فرج، مهبل، رحم، مایعات آمنیوتیک و الاتونیک گاوهای سقط کرده و خالیگاه بطن جنین سقط شده جای‌گزین می‌شود (۷، ۲۳).

بیماری انتشار جهانی دارد، این بیماری حد اقل برای مدت ۵۰ سال در ایالات متحده امریکا بومی بوده است. اکنون در مناطقی که تلقیح مصنوعی به‌طور گسترده رایج شده کاهش آشکاری در وقوع بیماری دیده می‌شود. گاو نر معمولاً منبع آلودگی در گله است؛ زیرا پس از مصابیت اولیه به‌طور دائم مصاب باقی می‌ماند و بیماری را در هنگام جفت‌گیری انتقال می‌دهد، گاو نر فحل یاب^{۱۷} و خصی شده که قادر

^{۱۶} Psudocyst

^{۱۷} Teaser

به جفت‌گیری نمی‌باشد؛ اما سلوک جنسی را نشان می‌دهند همچنان سبب انتقال بیماری می‌شود. در شرایط گاوداری‌های افغانستان که به‌شکل باز و آزاد صورت می‌گیرد و جفت‌گیری گاو به‌صورت طبیعی انجام می‌گیرد، بیماری مشکلات جدی‌تری را در ساحه مالداري به‌بار می‌آورد. عفونت تری‌ترایکومونوز به‌صورت میخانیکي و غیرفعال توسط ابزار تلقیح مصنوعی و افزار آزمایشات جینوکولوژیک آلوده‌ی که قبل از استعمال تعقیم نشده اند و یا اسپرمی که از بوقه مصاب جمع‌آوری شده باشد رخ می‌دهد. میکروارگانیزم عامل در منفی ۷۹ درجه سانتی‌گراد در گلیسرول ۱۰ در صد از بین می‌رود؛ اما در سیمن یخ زده زندگی خود را حفظ نموده و بیماری را به وجود می‌آورد (۲۱، ۱۹، ۱۳). با در نظر داشت مشکلات و چالش‌های فوق در این مقاله تلاش به خرج داده شده تا در مورد شناخت بیشتر بیماری، روش‌های مؤثر در انتشار بیماری، دوران حیات، تشخیص، تداوی و راه‌های جلوگیری آن معلومات مفید و تازه تهیه و ارائه گردد.



شکل ۱: تری‌ترایکوموناس فیتس (19)

این تحقیق مروری به بررسی عامل بیماری، بیماری‌زایی، روش‌های انتقال عفونت، علائم، تشخیص، و پیش‌گیری بیماری تری‌ترایکومونوز در گاو‌ها می‌پردازد. اهمیت زیادی که گاو در تأمین پروتئین و غذا در جهان و کشور ما دارد و با توجه به این که پرورش صنعتی گاو یک پیشه نوپا در کشور ما است، مالداري‌های سنتی هم‌چنان با مشکلات و کم‌بودی‌های متعدد مواجه اند و تا هنوز هیچ ارقام و یا رساله علمی در این مورد در سطح کشور به چشم نمی‌خورد؛ لذا برای معلوم نمودن جنبه‌های پنهان و تاریک این بیماری مهم اقتصادی مرور همه جانبه در این تحقیق خواهیم داشت.

به منظور دستیابی آگاهی روشن و واضح در مورد ترایکومونوز اهداف آتی در این رساله تعقیب گردیده است.

۱. بررسی عوامل مؤثر در انتشار بیماری،

۲. بررسی جنبه‌های اقتصادی بیماری،

۳. بررسی روش‌های پیش‌گیری از بیماری.

محصولات گاو یکی از پایه‌های مهم اقتصادی و تأمین غذایی است که ارتباط بسیار نزدیک به سطح زندگی جامعه دارد. مطالعه و بررسی بیماری‌های مهم گاو از جمله ترایکومونوز که می‌تواند کاهش وزن بدن و تولید در گله آلوده را سبب شود اهمیت مهم اقتصادی دارد. این تحقیق مروری به دلیل چندین اصل مهم و ضروری است. بررسی اهداف ذکر شده در فوق به اقتصاد و نقدینگی مالداران کمک و ایجاد اقتصاد پویا را تحقق می‌بخشد. افزایش فهم مالداران در مورد بیماری‌های حیوانی به بهبود سلامتی عمومی و بلند بردن کیفیت زندگی افراد جامعه کمک کرده و نقش اساسی در برنامه‌ریزی و تصمیم‌گیری‌های مالدارها در زمینه پرورش گاو خواهد داشت.

معلومات و مشاهدات ساحوی از روستاها و مالدارهای سنتی کشور نشان می‌دهند که نه تنها برنامه القاح مصنوعی گاو در آن‌ها وجود ندارد و جفت‌گیری گاوها به صورت طبیعی انجام می‌شود، بلکه شرایط صحی به‌طور درست مراعات نمی‌گردد، از این رو پاسخ به پرسش‌های آتی در این مقاله مروری، در مقالات علمی نشر شده، کتاب‌های معتبر منبع و درسی به‌روز با جدیت تعقیب و دریافت شده است.

۱. ترایکوموناس فیتس در بین گاوها به کدام روش‌ها انتقال می‌یابد؟

۲. نقش گاو نر و ماده در انتقال بیماری به کدام تناسب است؟

۳. آیا سن گاو نر در انتقال بیماری نقش دارد؟

۴. در صورت شیوع بیماری جهت پیش‌گیری آن، چه تدابیر و قایوی را روی دست باید گرفت؟

۵. آیا ترایکوموناز فیتس نزد انسان سبب بیماری می‌شود؟

بیماری ترایکومونوز در گاوها

ترایکومونوز بیماری مقاربتی گاوها با مشخصات سقط جنین در اوایل حامله‌گی، عقامت دائمی یا مؤقتی و افزایش فاصله بین دو زایمان است. بیماری در تمام نقاط دنیا دیده شده؛ اما در کشورهای انکشاف یافته با برنامه‌های نظارت شده‌ی القاح مصنوعی تا اندازه‌ی زیاد کنترل شده است (۷، ۹، ۱۱). در کشورهایی که از گاوهای نر برای جفت‌گیری در گاوداری‌ها استفاده می‌کنند و نظارت وترنری ندارند،

بیماری شیوع بیشتر دارد. برای ترایکوموناس فیتس یعنی عامل ایجاد کننده بیماری پس از بروسلوز و لپتوسپیروز سیومین عامل سقط جنین در گاوها است، میکروارگانیزم عامل سبب اختلال جریان خون در پلاستا، اختلال سنتیز گلایکوجن و هورمون‌ها شده، کاهش استروجن‌ها و پروجسترون را به وجود می‌آورد. در بیماری‌هایی نه تنها حجره پارازیت بلکه میتابولیت‌های آن نقش دارند. در گاو ماده بیماری طی مراحل آتی سیر می‌نماید (۲۶، ۲۷).

مرحله التهابی شدن سطحی فرج و مهبل: در این مرحله رفع افزازات سفید رنگ از فرج حیوان مصاب وجود دارد، افزازات حاوی تعداد زیاد حجرات سفید خون و اپیتل‌های غشای مخاطی فرج که پارازیت از آن‌ها تغذیه می‌کند، است. pH این افزازات در حدود ۷ تا ۷٫۵ می‌باشد (۱۷، ۳۰، ۳۱).

درجه حرارت بدن گاو مصاب به ۴۰٫۸ درجه سانتی‌گراد می‌رسد، غشای مخاطی فرج سرخ رنگ و تغییرات پتولوژیک در آن به مشاهده می‌رسد. حاصل شیر در گاو شیرده کاهش یافته، بخش خارجی فرج دچار خارش است و حیوان این قسمت بدنش را به اشیای سخت اطراف مالیده و سبب زخمی شدن آن می‌شود. این مرحله ممکن است تا سه هفته دوام کند سپس عامل بیماری از طریق سرویکس^{۱۸} یا گردن رحم وارد رحم می‌گردد (۱۴، ۳۰، ۳۳).

مرحله التهاب رحم: با پیشرفت بیماری در صورت باز بودن سرویکس افزازات التهابی از فرج خاصاً در هنگامی خوابیدن حیوان مصاب جاری شده و یا در صورت بسته بودن سرویکس چندین لیتر افزازات التهابی در رحم تجمع می‌کند (۲۰)، در این صورت حیوان حامله نشده، چرخه فحلی و تخم‌ریزی مختل می‌گردد، زمان فحلی تغییر نموده و حیوان ماده دچار عارضه بی‌می‌شود که به‌طور دایم علائم فحلی را نشان می‌دهد این حالت را نیمفومانیا^{۱۹} می‌نامند که سبب ناراحتی بزرگ در گله‌های گاو می‌شود (۱۸، ۲۸، ۳۰).

مرحله سقط: گاو حامله در هفته ۱ تا ۱۶ حاملگی سقط می‌کند؛ اما به سبب کوچک بودن جنین مالدار کم‌تر متوجه سقط جنین می‌شود. شاید تمام جنین و پلاستا از رحم خارج نشوند و التهاب چرکین رحم^{۲۰} به وجود آید (۱۱، ۱۵، ۱۷).

پایومتر: اگر جنین مرده در رحم باقی بماند یا بندش پلاستا وجود داشته باشد و سرویکس بسته بماند، مقدار زیاد چرک در رحم تجمع کرده پایومتر^{۲۰} به وجود می‌آید، پایومتر در ۲ در صد از گاوهای مصاب گزارش شده است. در این حالت حیوان ظاهراً حامله به نظر می‌آید (حامله‌گی کاذب) و گاو ماده ممکن

¹⁸ Cervix

¹⁹ Nymphomania

²⁰ Pyometra

است برای همیشه عقیم شود. اما اکثراً جنین تجزیه گردیده و یا هم ممکن است جذب و یا مومیایی شود (۱۳، ۲۲، ۲۷، ۳۰).

گاوهای ماده مصاب معمولاً بعد از یک دوره ۲۰ هفته‌یی در مصابیت نخست و بعد از یک دوره ۱۰ هفته‌یی در مصابیت‌های بعدی به‌طور خودبخودی صحت‌یاب می‌شوند. قابل ذکر است که ندرتا گاو ماده در طول دوره حاملگی مصاب بماند و پس از تولد گوساله همراه با ترشحات مجرای تناسلی پارازیت را دفع کند (۹، ۱۲، ۱۹).

باوجود این که بیماری در گاو نر (بوقه) بدون علائم کلینیکی است، گاهی اوقات پوش آلت تناسلی التهابی شده، در سر آلت تناسلی و غشای مخاطی آن تغییرات پتولوژیک به‌شکل آبله‌ها به مشاهده رسیده و ترشحات التهابی به شکل قطره قطره از آن خارج می‌شود. پوش آلت تناسلی در هنگام لمس درددار می‌باشد. گاو نر در اثنای جفت‌گیری درد شدید حس می‌کند، غریزه جنسی کاهش یافته و از عمل جفت‌گیری دوری می‌ورزد و با از بین رفتن غریزه جنسی و خشره نمودن بوقه نسلی خسارت بزرگ اقتصادی متوجه مالدار می‌گردد (۳۱، ۳۰).

گزارشات جدید از جرمنی، ایتالیا و استرالیا وجود دارد که برای ترایکوموناس فیتس در سیستم هضمی چوپه پیشک‌های نو تولد جاگزین شده و سبب اسهال مزمن نزد آن‌ها می‌گردد؛ اما به گاو انتقال نه می‌شود (۳۳، ۳۲).

تشخیص بیماری

در هنگام جمع‌آوری نمونه از بوقه مصاب باید متوجه بود که پوش آلت تناسلی و آلت تناسلی آن التهابی است و در صورت لمس آن درد شدید حس نموده و خطر جدی متوجه شخص جمع‌آوری کننده نمونه می‌باشد (۱۹، ۲۹).

قبل از گرفتن نمونه پوش آلت تناسلی و اطراف آن از ناپاکی‌های ظاهری پاک و با آب پاک شیرگرم شسته شود تا از آلوده شدن نمونه گرفته شده برای آزمایشات لابراتواری با فضل حیوان جلوگیری شود؛ زیرا در فضل گاو پروتوزوایی وجود دارند که ظاهراً مشابه برای ترایکوموناس فیتس اند و در تشخیص بیماری مشکلات زیادی را ایجاد نموده باعث به وجود آمدن نتیجه مثبت کاذب می‌شوند. تعداد برای ترایکوموناس فیتس در سطح غشای مخاطی پوش آلت تناسلی اندک اند؛ لذا در برخی حالات گرفتن دوباره نمونه ضروری می‌باشد. اما این پروتوزون در ترشحات سیستم ادراری-تناسلی گاو مصاب و مایعات جوف بطن جنین سقط‌شده به فراوانی یافت می‌شود (۳۳، ۳۰).

مقداری از سیروم فریولوژی را توسط سند تلقیح مصنوعی که طول آن ۴۰ سانتی متر باشد به خالیگاه پوش آلت تناسلی بوقه گاو زرق نموده و سپس پوش آلت تناسلی را چندین بار به شدت مساز می‌دهیم. پس از آن به انجام سند تلقیح مصنوعی سرنج ۲ میلی لیتره یک بار مصرف را وصل نموده و مقدار مایع را به داخل سرنج کش می‌نماییم. مایع حاصله از شستشوی مهبل یا فضای داخلی پوش آلت تناسلی گاو نر برای آزمایش‌های میکروسکوپیک مناسب است. مایع بدست آمده را باید سنترفیوژ نمود و یا این که تا دو ساعت در مکان بی‌حرکتی که درجه حرارت آن ۴ درجه سانتی‌گراد باشد قرار داد و سپس رسوب را زیر بزرگ‌نمایی ۱۰۰ و یا ۴۰۰ میکروسکوپ نوری آزمایش می‌نماییم (۲۷، ۲۱). تعداد پارازیت در مایع حاصله از شستشوی مهبل یا فضای داخلی پوش آلت تناسلی گاو نر زیاد نمی‌باشد، باید آزمایش‌های تشخیصی با دقت انجام شوند. تشخیص ترای‌ترایکوموناس فیتس به اساس اندازه، شکل و همچنین حرکت ویژه پارازیت که به‌طور بی‌هدف و غیرمنظم روی سلاید گرم شده انجام می‌شود، استوار است. تنها پارازیت زنده برای تشخیص مفید است و دریافت پارازیت در یک رأس گاو گله مشکوک به معنی آلودگی تمام گله است (۳۰، ۲۹).

تست داخل جلدی تریسین^{۲۱} یا انتی‌جن مثبت ترای‌ترایکوموناس فیتس یک روش مناسب دیگر در تشخیص بیماری است. در این تست محل زرق انتی‌جن در جلو بیلک شانه است، در طرف چپ گردن گاو، مقابل کنار جلوی بیلک شانه، موازی به غدد لیمفاوی؛ در صورتی که هیچ نوع تغییرات پتولوژیک در جلد موجود نباشد، تمام قسمت‌های جلد دارای ضخامت مساوی باشد و قابلیت تولید چمלקی را داشته باشد، محل زرق تریسین تعیین می‌گردد. موهای این ناحیه به اندازه ۲ در ۱،۵ سانتی‌متر تراشیده شده و با الکل ضد عفونی می‌شود. پس از آن که الکل به درستی از روی جلد خشک شده، جلد توسط کوتی‌متر اندازه‌گیری شده و نتیجه آن یادداشت می‌شود. مقدار ۰،۱ سی سی از انتی‌جن تریسین را با سوزن مخصوص به‌شکل داخل جلدی زرق می‌نماییم، در صورتی که انتی‌جن در داخل جلد زرق شده باشد، یک پندیدگی کوچک قابل لمس و قابل دید به‌وجود می‌آید. نتیجه واکنش را داکتر وترنر ۳۰ تا ۶۰ دقیقه پس از زرق انتی‌جن می‌خواند. در صورت مثبت بودن عکس‌العمل به‌شکل یک پلاک سرخ‌رنگ قابل مشاهده و لمس می‌باشد. اگر افزایش ضخامت جلد بیشتر از ۲ میلی‌متر باشد، آزمایش مثبت؛ اگر افزایش ضخامت جلد کمتر از ۲ میلی‌متر باشد، آزمایش ما مشکوک و در صورت عدم تغییرات جلدی و عدم افزایش ضخامت جلد آزمایش تریسین منفی است (۲۵، ۱۲، ۹). ترای‌ترایکوموناس فیتس را می‌توان در محیط‌های ویژه کشت نمود. همچنان بیماری را می‌توان با

²¹ Tricin

آزمایش‌های سیرومی در سطح گله شناسایی کرد؛ اما آزمایش‌های سیرومی در موارد انفرادی از اهمیت تشخیصی کمی برخوردار می‌باشند. روش واکنش زنجیره‌ی پلی‌میراز، دقیق‌ترین روش تشخیصی بیماری است (۱۳، ۱۷، ۲۹).

تداوی بیماری بسیار مشکل است و پارازیت را ریشه‌کن نمی‌کند؛ اما دای متردرازول^{۲۲} و مترونیدازول^{۲۳} از جمله دواهای ضد‌ترای‌ترایکوموناس فیتس اند. شستشوی کامل اعضای تناسلی گاوهای مصاب با ضد عفونی‌کننده‌ها می‌تواند تعداد پارازیت‌ها را کاهش دهد؛ اما عفونت را پاک نمی‌کند. در اکثر کشورها بوقه‌های مصاب به‌ترای‌ترایکوموناس تداوی نمی‌شوند (۵، ۹، ۱۱). تنها روش مؤثر و عملی پیش‌گیری دقیق بیماری است.

به منظور پیش‌گیری از بیماری نکات آتی را باید عملی نمود (۲۲، ۳۰، ۳۳):

۱. بوقه‌ها و ماده‌گاوها در برابر بیماری معاینه دقیق شوند،
 ۲. گاوهای ماده پس از سپری نمود بیماری به مدت ۳ تا ۴ ماه استراحت جنسی داده شوند،
 ۳. ماده‌گاوهایی که بیماری را سپری نموده‌اند، توسط تلقیح مصنوعی تلقیح شوند،
 ۴. گاوهای ماده‌یی که به پایومترا دچار شده‌اند، به‌کشتار سوق داده شوند،
 ۵. در مورد بوقه‌های مصاب کشتار بهتر از تداوی است؛
 ۶. بوقه و اسپرم از مرجع مطمئن و عاری از بیماری خریداری شود،
 ۷. بوقه‌های بزرگ‌تر از ۳ سال از نسل‌گیری خارج شوند و بجای‌شان بوقه جوان به نسل‌گیری گماشته شوند،
 ۸. واکسین مونووالنت و یا پولی‌والنت به همراه کمپیلوباکتر^{۲۴} و لیتوسپیرا^{۲۵} اکنون در دسترس است؛ اما این واکسین‌ها در حدود ۳۱،۵ درصد از شیوع بیماری جلوگیری می‌نمایند (۲۱، ۲۵، ۳۳).
- خسارت وارده از اثر‌ترای‌ترایکوموناس فیتس در گاوداری‌های سنتی بنا بر افزایش فاصله بین دو زایمان، ناراحتی در گله، ناهمگونی در وقت زایمان، خشره نمودن بوقه‌های نسلی و هزینه تداوی بدون شک بزرگ و جبران‌ناپذیر است. نتایج یک بررسی نشان می‌دهد که خسارات سالانه از اثر‌ترای‌ترایکوموناس فیتس در گاوهای گوشتی در ایالات متحده آمریکا ۶۵۹ میلیون دالر امریکایی برآورد شده است (۲۱). در ایالت اکلاهما^{۲۶} خسارات وارد شده برغناجی‌ها ۵ میلیون دالر امریکایی در سال تخمین گردیده

²² Dimetridazole

²³ Metronidazole

²⁴ Campylobacter

²⁵ Leptospira

²⁶ Oklahoma

است (۲، ۹، ۱۱). در حال حاضر میزان شیوع بیماری در ایالات متحده امریکا به یک در صد رسیده است (۲۳، ۲۵).

گزارشی از مبتلا شدن انسان به ترایکوموناز فیتس وجود ندارد؛ اما یک نوع انسانی جنس ترایکوموناس بنام ترایکوموناس واجینالیس^{۲۷} در دستگاه تناسلی انسان پارازیت واقع می شود و مشکلات مزمن سیستم ادراری- تناسلی را به بار می آورد. بیماری نزد خانم های ۱۶ تا ۳۵ ساله بیشتر دیده شده و از راه تماس جنسی از مرد آلوده به زن سالم و یا از زن آلوده به مرد سالم انتقال می شود. این عفونت را در طب انسانی به نام بیماری پنگ - پانگ یاد می نمایند. بیماری توسط زیر پوش های آلوده مشترک، کمودهای ایستاده در اجتماعات متراکم انتقال می شود. علائم سوزش، خارش و فرسایش واجین و ادرار شبانه در شخص مصاب موجود می باشد. در ایالات متحده امریکا ۲،۵ میلیون و در دنیا ۱۷۰ میلیون انسان به بیماری پنگ- پانگ مصاب اند (۱۷، ۲۷). ترایکوموناس های غیربیماری زا مانند ترایکوموناس هومینیس^{۲۸} در روده ها و ترایکوموناس تناکس^{۲۹} در دهن انسان زندگی می کنند تا زمانی که زنده اند، از نوع ترایکوموناس واجینالیس فرق نمی شوند (۳۲۰).

فکتورهای مؤثر در انتشار بیماری

بررسی های جدید نشان می دهند که اکثراً بیماری ترایکوموناز از گاو نر مصاب به گاو ماده سالم در اثنای جفت گیری طبیعی رخ می دهد و میزان انتقال با ازدیاد سن بوقه گاو بلند می رود (۱۸، ۲۹، ۳۰). کلرک و همکاران (۱۹۸۵) دو دسته از بوقه گاوها را با تفاوت های سنی انتخاب و به طور تجربی به بخش عقبی پوش آلت تناسلی آن ها ترایکوموناس فیتس را وارد نمود و در نتیجه دریافت که تنها ۳ بوقه از جمله ۱۹ بوقه ۱ تا ۲ سال به بیماری مبتلا شدند و از جمله ۱۳ بوقه ۳ تا ۷ ساله ۱۲ بوقه مصاب به بیماری شدند.

همچنان کلرک یک گله از غناجی ها را به سه دسته مساوی تقسیم نموده و هر دسته را به طور طبیعی با بوقه های ۳ ساله، ۴ ساله و بیشتر از ۴ ساله مصاب به ترایکوموناز جفت گیری نمود در نتیجه مشاهده نمود که میزان مصابیت در غناجی های که توسط بوقه ۳ ساله جفت گیری شده اند ۲۱،۷ فیصد و آن های توسط بوقه ۴ ساله جفت گیری شده بودند ۳۴،۱ فیصد و دسته سوم غناجی ها که توسط بوقه مصاب شده بودن، بیشتر از ۴ سال جفت گیری شده بودند ۴۳،۴ فیصد بود. حساسیت نژادی بوقه ها مقابل عفونت ترایکوموناز نیز گزارش شده است.

²⁷ *Trichomonas vaginalis*

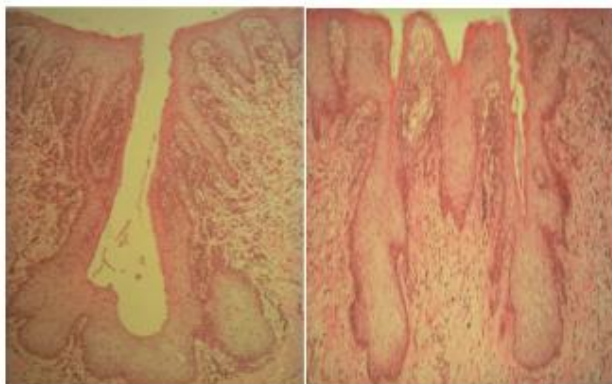
²⁸ *Trichomonas hominis*

²⁹ *Trichomonas tenax*

به نظر می‌رسد بوقه‌های برخی از نژادها مانند نژاد براگوس^{۳۰}، نژاد دو مقصده سیمنتال^{۳۱}، نژاد گوشتی شارولز^{۳۲} و نژاد گوشتی انگوس^{۳۳} نظر به دیگر نژادها؛ مانند برافورد^{۳۴} مستعد به عفونت تری‌ترایکوموناز اند (۲۱، ۲۸، ۳۱). منشأ این نژادها احتمالاً علت حساسیت‌های متفاوت باشد. حدس زده شده است که بوقه‌های بوس تاروس^{۳۵} نسبت به بوقه‌های بوس هندیکوس^{۳۶} مستعدتر به عفونت تری‌ترایکوموناز اند. با وجود این‌که حساسیت نژادی مقابل بیماری تثبیت شده است، تحقیقات در مورد حساسیت نژادی بوقه‌ها در برابر عفونت تری‌ترایکومونوز همچنان جریان دارد. مدیریت فارم و تناسب گاوهای ماده و بوقه نیز در انتشار بیماری نقش دارند. گزارشات جدید نشان می‌دهند که مقاومت تروفوزوئیت‌های عامل بیماری در محیط خارج از عضویت میزبان بسیار پایین است و امکان داخل شدن میکروارگانیزم از محیط خارجی به سیستم تناسلی گاو فوق‌العاده محدود بوده، اما امکان‌پذیر است (۳۰، ۳۲).

چرا بوقه‌های مسن در انتشار بیماری مستعد تر اند؟

در سطح داخلی پوش و بخش آزاد آلت تناسلی بوقه‌گاوها منافذ کوچک میکروسکوپی (کریپت) وجود دارند که یک انجام آن‌ها مسدود و انجام دیگر آن‌ها به سطح غشای مخاطی باز می‌گردد (۱۹، ۲۱). تعداد کریپت‌های یادشده در بوقه‌های جوان اندک اند و کم عمق می‌باشند (شکل ۲). با افزایش سن بوقه تعداد و عمق آن‌ها افزایش می‌یابد، محیط میکروایروفلیک در کریپت‌های عمیق مساعد شده و تری‌ترایکوموناس فیتس داخل آن‌ها به خوبی تکثیر نموده و حمایه می‌شود که این پدیده باعث مزمن شدن بیماری نزد بوقه مبتلا می‌گردد (۱، ۲۲).



شکل ۲: کریپت‌های در سطح غشای مخاطی آلت تناسلی بوقه جوان (راست) و بوقه پیر (چپ) (۱۹)

³⁰ Bargus

³¹ Simmental

³² Charolais

³³ Angus

³⁴ Braford

³⁵ Bos taurus

³⁶ Bos indicus

در سطح داخلی پوش و بخش آزاد آلت تناسلی بوقه‌گاوها گیرنده‌های کاربوهایدریت‌ها و مالیکول لکتین^{۳۷} یا پروتینی که به بخشی از مالیکول کاربوهایدریت‌ها می‌چسبد موجود اند، تعداد این آخذه‌ها با ازدیاد سن افزایش قابل ملاحظه را نشان می‌دهند و در نتیجه محیط مناسب برای میکروارگانیسم عامل به وجود آمده و بیماری مزمن می‌گردد (۲، ۱۰، ۲۸).

در بوقه‌های مسن مقدار افزایش غدد سباسیه^{۳۸} واقع در بخش آزاد آلت تناسلی بنام اسمیگما^{۳۹} بلند می‌رود. اسمیگما ترشحات غدد چربی^{۴۰} است، که یک ماده پنی‌ری شکل، نیمه جامد متشکل از حجرات مردهٔ اپیتل و مواد چربی است محیط مناسب را برای تکثیر و بقای ترایکوموناس فیتس به وجود می‌آورد و سبب مزمن شدن بیماری می‌گردد (۳، ۲۵، ۲۷).

نتیجه‌گیری

با توجه به‌نگاشته‌های بالا ترایکوموناس فیتس یک پروتوزون بیماری‌زا نزد گاوهای بالغ (نر و ماده) است که در کشورهای عقب‌مانده و درحال انکشاف شیوع بیشتر دارد. اشکال ناک‌مانند پارازیت سیست تولید نکرده؛ اما شکل گرد پارازیت سیست کاذب را به وجود می‌آورند. گزارشی از مصابیت گوساله‌ها با علایم کلینیکی به این بیماری وجود ندارد. بیماری‌های ترایکومونوز خسارات بزرگ و جبران‌ناپذیر اقتصادی را در شرایط مالدارانی افغانستان به‌بار آورده می‌تواند. ارقام حاصله از عفونت‌های تجربوی و طبیعی نشان می‌دهند که میزان عفونت در بوقه‌های مسن‌تر به علل مختلف بیشتر می‌گردد. بوقه‌گاوها پس از آلودگی اولیه به‌طور دائمی مصاب باقی می‌مانند و معمولاً منبع بیماری و ادامه آلودگی در گله اند. ماده‌گاوهایی که بیماری را سپری می‌نمایند، پس از ۳ ماه عاری از پارازیت می‌شوند؛ اما آن‌هایی که دچار التهاب چرکین رحم شده اند، عقیم می‌شوند. حساسیت نژادی در برابر بیماری، مدیریت فارم، تناسب بوقه و گاوهای ماده، نوع رقیق‌کننده سمین در تلقیح مصنوعی در انتشار و میزان مصابیت نقش دارند. این پارازیت می‌تواند در محیط‌های ویژه کشت کرد. تشخیص را می‌توان با روش واکنش زنجیره‌یی پلی‌میراز که حساس‌ترین روش تشخیصی در حال حاضر می‌باشد، تأیید نمود. تلقیح مصنوعی روش مناسب در کاهش بیماری است.

³⁷ Lectin

³⁸ Sebaceous glands

³⁹ Smegma

⁴⁰ Sebaceous glands

منابع

۱. آبی، احمد جان. پارازیتولوژی و ترنری III. اثر اصلی ترفیع به رتبه علمی پوهنوال (۱۳۹۶). صص. ۱۳۷-۱۳۰.
۲. اطهری، عمید. فشرده انگل شناسی پزشکی. آییژ، تهران. (۱۳۸۰). صص. ۲۵-۲۷.
۳. غروی. محمد جواد. تک یاخته شناسی پزشکی. چاپ اول. انتشارات مهرماه. (۱۳۹۰). صص. ۱۵۵، ۱۵۷.
۴. توسلی، موسی. انگل شناسی تشخیصی برای کادر دام پزشکی. انتشارات جهاد دانشگاهی ارومیه. (۱۳۸۴). صص. ۴۵-۴۷.
۵. توسلی، موسی. تک یاخته شناسی دام پزشکی. چاپ اول. انتشارات جهاد دانشگاهی ارومیه. (۱۳۸۵). صص. ۵۰-۵۴.
6. Andrew B. Forbes. Parasitology of Cattle and Sheep. CABI, University of Glasgow(2021). Pp. 65,71.
7. Anne M. Zajace. Gary A. Conboy., Susan Little., Mason. Richard. Veterinary Clinical parasitology 9th Edition. Wiley Blackwell. (2022). Pp. 45, 192.
8. Ayaz M. Veterinary Parasitology. Protozoa of Veterinary Importance. LAP LAMBERT Academic publishing. (2012). Pp.71-73.
9. Bon. D.R. Venereal Disease of Cattle: Natural History, Diagnosis, and the Role of Vaccines in their Control. Vet Clin North Am food Amin Pract. (2005). Pp.21-23.
10. Burton J. Bogitsh; Clint E. Carter; Thomas N. O. Human Parasitology. Fourth. Edition .Elsevier. (2012). Pp.80- 82.
11. Campbell.W.C. and Rew. R.S. Chemotherapy of Parasitic Diseases. Plenum Press, New York. (2011). Pp. 56-60.
12. Chaoqun. Yao. Diagnosis of Trichomonas foetus in infected bulls, an Ultimate approach to eradicate bovine Trirtrichomonias in US Cattle. Journal of Medical Microbiology. (2013).62, 1-9. Pp.2-7.
13. Clark. B.L. et al. Studies on transmission of Tritrichomonas foetus. Aust Vet J (1988). PP.53 170.
14. Deplazes, Peter, et al .Parasitology in Veterinary Medicine. Giessen, Germany. (2016). Pp.45, 52.
15. Fayer. R. Taxonomy and species delimitation in Tritrichomonas. Experimental Parasitology (2010). Pp.97-98.
16. Florin. M, et al. Parasitic Protozoa of form Animal and Pets. Springer. (2018). Pp.318, 320.
17. Hammond.D.M., Bartett.D. E. The distribution of Tritrichomonas foetus in the preputial cavity of infected bulls. Am J Vet. Res. (1999). Pp.13, 16.
19. Identification of Tritrichomonas foetus Pseudocysts in fresh preputial secretion samples from bull. Vetreinary Parasitology. Volume 175, Issues 1-2 January 2011, PP. 1-8.
20. Jacobs, D., Fox, M., Gibbons, L. Principles of veterinary Parasitology. Wiley Blackwell. (2016). Pp. 34, 52.
21. Kaufman, J. Parasitic infection of Domestic Animals. A Diagnostic Manual. Springer. (1996). 83-84.
22. Lew.G. S. Surface Architectural Anatomy of the panel and preputial Epithelium Of bulls. Aulbum, Alabam (2010). Pp.26-27.

23. Mandal.S.C. Veterinary Parasitology at a Glance. First Edition. Chman Studio. (2008).Pp. 301-303.
24. Michalca. A. D. Textbook of Veterinary Parasitology. Introduction to Parasitology. Protozoology. Academic press. Cluj- Napoca. (2013). 72-76.
25. Mehlhorn. Heinz. Encyclopedia of Parasitology 3rd Edition, Springer, (2008). Pp. 98, 1215, 1475.
26. Mehlhorn. Heinz. Veterinary Parasitology. Iowa State University Press, Ames. (1988). Pp. 68, 92.
27. Soulsby. E.J.L. Helminthes, Arthropods and Protozoa of Domesticated Animals 7th Edition Tindal. (1982). Pp. 556-557.
28. Taylor, M.A., Coop, R.L., wall, R.L. Veterinary Parasitology. 4th Edition. Wiley Blackwell. (2016).Pp. 119-121.
29. Thomas C. General Parasitology, Academic press. New York. Cheng (1974). Pp. 143, 186, 199.
30. Urquhart, G.M., Armour. J., Duncan JL., Dunn AM and Jennings F W. Veterinary Parasitology Second Edition. Blackwell. (2006) .Pp. 220- 222.
31. Goldová, M. A kol. Infekčne a Parazitárne ochorenia potravinovych zvierat. III Diel. Parazitárne Choroby. UVL v Košiciach. (2009). Ss. 28-30.
32. Jurášek, V. Parazitologia A Invázne choroby. Vydavateľstvo VVLS, SNP v košiciach .(1993). Ss. 6^v, 70.
33. Jurášek, V., Dubinský, P. a kol. Veterinárne Parazitologia. Príroda v Bratislava. (1999). Ss. 65, 79.
34. Kudlač.E, .Elečko a kolektiv. Veterárni Porodnictive a Gynekologyie. Státni Zemédélské Nakladatelství Praha. (1989).Ss. 492-494.
35. Letková, V.,Goldová, M., Kočišová, A. Zaklady Protozoologie.UVL v Košiciach. Ustav Parazitologie. 2010, Ss. 33-37.
36. Letková, V., Goldová, M. Csizmárová, G. Laboratorná Diagnostika v Veterinárskej Parazitologii. Čast I. Protozoa. UVL v Košiciach. 1979. Ss. 43-44.