

بررسی عملکرد بالینی و اکوسیستم شکمبه در گاوهای مبتلا به تیلریوز

علی حسن پور^{۱*}، غلامرضا افشاری^۲، امیر پرویز رضایی صابر^۱، علی مردانی^۳

۱. گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز، تبریز، ایران

۲. گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه تهران، تهران، ایران

۳. دانش آموخته دامپزشکی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز، تبریز، ایران

* نویسنده مسئول مکاتبات: alihassanpour2000@yahoo.com

(دریافت مقاله: ۸۷/۵/۱۹، پذیرش نهایی: ۸۷/۸/۹)

چکیده

این مطالعه روی ۲۰ رأس گاو مبتلا به تیلریوز و ۱۲ رأس گاو سالم به منظور ارزیابی عملکرد بالینی شکمبه و وضعیت اکوسیستم شکمبه انجام شد. رخداد تب در گاوهای مبتلا به تیلریوز به طور معنی داری بیشتر از گاوهای گروه سالم بود ($p < 0/05$). حرکات شکمبه و قوام آن در ملامسه در گاوهای گروه بیمار کاهش داشت ولی این کاهش معنی دار نبود. قوام محتویات شکمبه به طور معنی داری نسبت به گاوهای گروه سالم تغییر پیدا کرده بود ($p < 0/05$)، ولی تغییر در بو و رنگ محتویات شکمبه معنی دار نبود. میانگین pH شکمبه در گاوهای گروه بیمار به طور غیر معنی داری بیشتر از گاوهای گروه سالم بود. میانگین زمان ترسیب و زمان تست احیاء متیلن بلو توسط محتویات شکمبه بیشتر از گاوهای گروه سالم بود. اسیدیته تام محتویات شکمبه در گاوهای گروه مبتلا به تیلریوز کاهش معنی داری را نشان می داد ($p < 0/05$). تعداد تک یاخته ها و نسبت تک یاخته های زنده به مرده و مورفولوژی باکتری های شکمبه در گاوهای مبتلا به تیلریوز نسبت به گاوهای گروه سالم تغییر قابل توجهی نداشت. نتیجه نهایی این که در بیماری تیلریوز عملکرد بالینی شکمبه و وضعیت عملکرد اکوسیستم شکمبه تحت تأثیر قرار گرفته و باید در درمان تیلریوز به این موارد توجه کرد.

مجله دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز، ۱۳۸۷، دوره ۲، شماره ۲، ۱۱۷-۱۰۹.

کلمات کلیدی: شکمبه، میکروفلور شکمبه، گاو، تیلریوز

مقدمه

بی‌اشتهایی و حتی درگیری شیردان (زخم شیردان) روی عملکرد دستگاه گوارش اثر منفی دارد که بیشترین اثر آن بر روی عملکرد شکمبه خواهد بود (۲ و ۶). تیلریوز همچنین باعث تغییرات بیوشیمیایی و هماتولوژیک در گاو می گردد که در مطالعات صورت گرفته قبلی به این موضوعات پرداخته شده است (۹)، ولی مطالعه‌ای بر روی عملکرد میکروفلور شکمبه و وضعیت آن صورت نگرفته است. این مطالعه به منظور ارزیابی

تیلریوز یک بیماری تک یاخته‌ای خطرناک می باشد که در بیشتر مناطق ایران و به خصوص آذربایجان در فصول گرم سال شیوع بالایی دارد و سالانه خسارت زیادی به صنعت دامپروری ایران وارد می کند. این بیماری باعث تب، کم خونی، بی‌اشتهایی، افت تولید، تورم عقده‌های لنفاوی و ... شده و در موارد پیشرفته منجر به مرگ می شود (۱، ۷ و ۸). بیماری به دلیل تب و

ب- ارزیابی‌های وضعیت اکوسیستم شکمبه**۱- بررسی باکتری‌های محتویات شکمبه**

از این کار ۲ هدف وجود داشت: بررسی مورفولوژی باکتری‌ها و بررسی نسبت درصد باکتری‌های گرم مثبت به گرم منفی. برای این منظور یک قطره مایع اخذ شده از شکمبه را روی لام گذاشته و گسترش تهیه و تثبیت گردید. بعد از تثبیت رنگ‌آمیزی گرم انجام و لام زیر میکروسکوپ نوری بررسی گردید. در شکمبه نرمال و گاو سالم باکتری‌های گرم منفی همیشه غالب هستند و غالباً حاوی باکتری‌های کوکسی و میله‌ای شکل گرم منفی می‌باشند.

۲- بررسی تک یاخته‌ای محتویات شکمبه

هدف، بررسی تعداد تک یاخته‌ها، میزان فعالیت آن‌ها، اندازه آن‌ها و نسبت تک یاخته‌های زنده به مرده می‌باشد که برای این منظور یک قطره از محتویات همگن شده شکمبه روی لام منتقل و لاملی روی آن گذاشته می‌شود و سپس زیر میکروسکوپ نوری بررسی می‌گردد. برای شمارش تک یاخته‌ها از لام مک ماستر استفاده گردید.

ج- ارزیابی محتویات شکمبه**۱- رنگ**

تعیین رنگ محتویات شکمبه بر اساس مشاهده مستقیم انجام می‌پذیرد که در حالت طبیعی با توجه به نوع تغذیه، رنگ محتویات شکمبه از خاکستری و زیتونی تا سبز مایل به قهوه‌ای متغیر است که هر گونه تغییر رنگ از این حالت ثبت گردید.

۲- قوام

در حالت طبیعی قوام مایع شکمبه کمی چسبناک می‌باشد و حالت‌های آبکی، شلی، کف آلود بودن و بسیار چسبناک بودن حالت‌های غیر طبیعی محسوب می‌شود که در صورت مشاهده هر نوع حالت غیر طبیعی ثبت می‌گردید.

۳- بو

در حالت طبیعی معطر و غیر زننده و متناسب با بوی جیره غذایی می‌باشد که هر گونه بوی گندیدگی، تعفن، اسیدی،

معاینه بالینی عملکرد شکمبه و وضعیت اکوسیستم و عملکرد میکروفلور شکمبه در گاوهای مبتلا به تیلریوز انجام می‌پذیرد تا با آگاهی از وضعیت عملکرد دستگاه گوارشی در درمان این بیماری قدم‌های مفیدتری برداشته شود.

مواد و روش کار

گاوهای مبتلا به تیلریوز در کلینیک دام‌های بزرگ دانشکده دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی تبریز، براساس نشانه‌های بالینی و آزمایشگاهی (تهیه گسترش خونی از ورید گوش یا پونکسیون عقده لنفی) شناسایی گردیدند. نشانه‌های بالینی دام مبتلا و به‌خصوص نشانه‌های بالینی دستگاه گوارش اعم از حرکات شکمبه، با گوش کردن شکمبه، دقه شکمبه، ملامسه شکمبه با استفاده از معاینه از راه نزدیک ثبت گردید. سپس از طریق سوند مری از هر گاو مبتلا ۵۰۰ میلی‌متر از محتویات شکمبه اخذ و مطالعات مورد نظر بر روی این محتویات انجام گرفت. در این مطالعه ۲۰ رأس گاو مبتلا به تیلریوز که شامل ۱۴ رأس ماده و ۶ رأس نر بودند، مورد مطالعه قرار گرفتند. همزمان از ۱۲ رأس گاو به ظاهر سالم نیز به‌عنوان شاهد نمونه‌برداری به‌عمل آمد.

الف- یافته‌های بالینی عملکرد شکمبه**۱- بررسی میزان حرکات شکمبه در دقیقه**

با قرار دادن گوشی بر روی مرکز گودی تهیگاه شکمبه‌ای سمت چپ حداقل به‌مدت دو دقیقه به صداهای شکمبه گوش داده و صداها بزرگ شمارش شد که در حالت عادی ۲-۳ عدد باید شنیده شود و حالات غیر عادی ثبت گردید.

۲- بررسی قوام شکمبه توسط لمس از طریق رکتوم

با توش رکتال قوام شکمبه بررسی گردید که تمامی ته کیسه خلفی بالای شکمبه قابل دسترسی است و به‌خوبی می‌توان نوع قوام شکمبه را بررسی کرد.

۳- بررسی قوام و میزان مدفوع

دفعات مدفوع کردن در روز، میزان مدفوع، رنگ مدفوع مواردی بودند که با سؤال از صاحب دام ثبت می‌شدند که تا حدودی می‌تواند نشانگر عملکرد شکمبه باشد.

آمونیاک و بوی ماندگی، غیر طبیعی قلمداد شده و ثبت گردید.

۴- pH

با استفاده از کاغذهای مخصوص pH متر و بلافاصله بعد از اخذ نمونه اندازه گیری شد. pH فیزیولوژیک محتویات شکمبه گاو با پیش معده فعال در حدود ۷/۲-۶/۲ می باشد و هر گونه تغییر به صورت اسیدوز یا آلکالوز ثبت گردید. البته برای جلوگیری از مخلوط شدن بزاق با نمونه اخذ شده و افزایش کاذب pH آن ۲۰۰ میلی لیتر از ابتدای مایع جمع آوری شده را حذف کرده و pH نمونه باقی مانده اندازه گیری گردید، همچنین برای تعیین دقیق pH شکمبه بذل محتویات نیز انجام می گرفت.

۵- خاصیت ترسیب و شناوری

محتویات شکمبه تازه جمع آوری شده را در صورت نیاز با عبور از یک تامپون صاف کرده و داخل یک استوانه شیشه ای ریخته و زمان ترسیب و شناوری را ارزیابی کردیم که در حالت نرمال ذرات ریز غذایی و تک یاخته ها شروع به ته نشینی می کنند در حالی که ذرات درشت تر همراه با حباب های گاز در قسمت بالا قرار گرفته و یک لایه کف آلود تشکیل می دهند که زمان لازم برای کامل شدن این حالت را زمان ترسیب و شناوری می نامند که اندازه گیری شده و ثبت می شود. این زمان در گاوهای سالم و در حالت نرمال حدود ۴ تا ۸ دقیقه می باشد که هر گونه تغییر مد نظر قرار گرفت.

۶- آزمون پتانسیل اکسیداسیون و احیا

میزان این پتانسیل در مایع شکمبه ثابت می باشد و تغییرات آن وابسته به فعالیت میکروفلور بی هوازی شکمبه می باشد و هدف از انجام این تست تعیین وضعیت عملکرد و قدرت میکروفلور شکمبه می باشد. برای انجام این تست یک میلی لیتر از محلول متیلن بلوی ۰/۰۳ درصد را در لوله آزمایش حاوی ۲۰ میلی لیتر مایع شکمبه تازه جمع آوری شده ریخته و محلول در ۳۷ درجه سانتی گراد انکوبه گردید. برای دقت عمل بیشتر از یک لوله آزمایش حاوی محتویات هم به عنوان شاهد استفاده شد. در حالت نرمال میکروفلور شکمبه در عرض ۳ دقیقه متیلن بلو را

احیا و مخلوط را بی رنگ می کند. هر گونه تغییر در این زمان ثبت گردید.

۷- تعیین اسیدیته محتویات

برای انجام این آزمایش ۱-۲ قطره محلول فنل فتالین را به ۱۰ میلی لیتر مایع شکمبه اضافه کرده و مخلوط حاصل را با سود ۰/۱ نرمال عیارسنجی کردیم تا رنگ قرمز حاصل شود. اگر حجم سود مصرفی (به میلی لیتر) در عدد ۱۰ ضرب شود، واحد کلینیکی اسیدیته نام به دست می آید که برای حالت نرمال شکمبه حدود ۲۵-۸ می باشد که هر گونه تغییر از این حالت ثبت گردید.

تمام آزمایشات فوق در آزمایشگاه کلینیک و بلافاصله بعد از اخذ نمونه انجام شد و در نهایت میانگین نتایج به دست آمده در دو گروه مقایسه گردید.

د- آنالیز آماری

جهت مقایسه نشانه های بالینی در گاوهای مبتلا به تیلریوز با حالات طبیعی از روش آماری chi-square استفاده شد. جهت مقایسه پارامترهای کیفی محتویات شکمبه مثل رنگ، بو، قوام و ... از روش آماری chi-square و جهت مقایسه پارامترهای کمی محتویات مثل pH، اسیدیته، تعداد تک یاخته ها، تعداد باکتری ها و ... با حالات نرمال از روش آماری t-test استفاده گردید.

نتایج

در گاوهای تحت بررسی در تعداد ۱۱ رأس علاوه بر نمونه برداری از ورید گوش برای تأیید بیماری تیلریوز، پونکسیون عقده لنفاوی پیش کتفی نیز برای دیدن اجسام آبی کخ انجام گرفت. گاوهای تحت بررسی در محدوده سنی ۶-۱/۵ سال بودند.

میانگین دمای بدن گاوهای گروه بیمار 39.6 ± 1.23 درجه سانتی گراد بود که در مقایسه با گروه سالم با میانگین 38.4 ± 1.67 درجه سانتی گراد بالاتر بود و از لحاظ آماری اختلاف معنی داری در وجود تب در بین دو گروه وجود داشت

$(p < 0/05)$.

محتویات شکمبه طبیعی بود (جدول ۳).

ارتباط معنی داری بین رخداد بیماری تیلریوز در تفسیر رنگ محتویات شکمبه وجود نداشت ولی ارتباط بین رخداد بیماری تیلریوز و تغییر قوام محتویات شکمبه معنی دار بود ($p < 0/05$). بوی محتویات شکمبه در گاوهای گروه بیمار در ۱۸ رأس طبیعی بود و بوی زنده‌ای نداشت ولی در ۲ رأس محتویات شکمبه بوی گندیدگی داشت (جدول ۴) که در این ۲ رأس مدت ۵ روز از شروع بیماری گذشته بود و حرکات شکمبه کاهش آشکاری داشت. در گاوهای گروه سالم بوی محتویات شکمبه تغییر چندانی نداشت.

در معاینه بالینی شکمبه میانگین حرکات شکمبه در گاوهای مبتلا به تیلریوز در مدت ۲ دقیقه، $1/7 \pm 0/6$ حرکت بود که در مقایسه با گروه سالم $2/4 \pm 0/2$ کمتر بود ولی اختلاف معنی داری در بین دو گروه وجود نداشت. قوام محتویات شکمبه در گاوهای گروه بیمار در ۱۱ رأس شدیداً چسبناک و در ۹ رأس طبیعی بود. در گاوهای گروه سالم قوام شکمبه تقریباً طبیعی بود (جدول ۲). رنگ محتویات شکمبه در ۱۶ رأس از گاوهای مبتلا به تیلریوز به رنگ سبز زیتونی، در ۳ رأس به رنگ خاکستری روشن و در یک رأس خاکستری تیره بود ولی در گاوهای گروه سالم رنگ

جدول ۱- یافته‌های بالینی و یا عملکرد محتویات شکمبه

سطح معنی داری در بین دو گروه سالم و بیمار	گروه بیمار	گروه سالم	یافته بالینی یا عملکرد محتویات شکمبه
۰/۰۰۳	$39/6 \pm 1/23$	$38/4 \pm 1/67$	میانگین دمای بدن (درجه سانتی‌گراد)
۰/۴۷۷	$1/7 \pm 0/6$	$2/4 \pm 0/2$	میانگین حرکات شکمبه (تعداد در ۲ دقیقه)
۰/۲۰۲	$7/6 \pm 1/73$	$6/9 \pm 0/94$	میانگین pH محتویات شکمبه
۰/۰۰۱	$7/43 \pm 2/92$	$6/9 \pm 0/94$	میانگین زمان ترسیب و شناوری محتویات شکمبه (دقیقه)
۰/۰۴۹	$22/7 \pm 3/86$	$30/8 \pm 4/24$	میانگین اسیدیته تام محتویات شکمبه
۰/۰۰۱	$6/6 \pm 1/48$	$3/02 \pm 0/96$	میانگین زمان احیاء متیلین‌بلو توسط محتویات شکمبه (دقیقه)
۰/۸۲۶	$0/98 \times 10^0 \pm 0/24$	$1/1 \times 10^0 \pm 0/24$	میانگین تعداد تک یاخته‌ها و محتویات شکمبه ($10^0 \times$ تعداد)

جدول ۲- قوام محتویات شکمبه در گاوهای مبتلا به تیلریوز و سالم

گروه سالم		گروه بیمار	
کمی چسبناک (طبیعی)	غیرطبیعی	کمی چسبناک (طبیعی)	چسبناکی بالا
۱۲	-	۹	۱۱

جدول ۳- رنگ محتویات شکمبه در گاوهای مبتلا به تیلریوز و سالم

گروه سالم			گروه بیمار		
سبز	خاکستری	خاکستری	سبز	خاکستری	خاکستری
زیتونی	روشن	تیره	زیتونی	روشن	تیره
۱۲	-	-	۱۶	۳	۱

جدول ۴- بوی محتویات شکمبه در گاوهای مبتلا به تیلریوز و سالم

گروه سالم		گروه بیمار	
طبیعی	زنده	طبیعی	زنده
۱۲	-	۱۸	۲

دو گروه معنی دار بود ($p < 0/05$).

وضعیت مدفوع در گاوهای گروه سالم طبیعی بود ولی در گاوهای گروه بیمار در ۱۳ رأس مدفوع کم و قوام مدفوع سفت بود. در ۴ رأس وضعیت مدفوع طبیعی و در ۳ رأس قوام مدفوع شل شده بود (جدول ۵). ارتباط معنی داری بین رخداد بیماری تیلریوز و تغییر وضعیت مدفوع وجود داشت ($p < 0/05$).

جدول ۵- وضعیت مدفوع در گاوهای مبتلا به تیلریوز و سالم

گروه	سالم			بیمار		
	کم و سفت	شل	طبیعی	کم و سفت	شل	طبیعی
وضعیت مدفوع	-	-	۱۲	۱۳	۳	۴
تعداد	-	-	۱۲	۱۳	۳	۴

تعداد تک‌یاخته‌ها در گاوهای گروه سالم و بیمار اختلاف چندانی نداشت. میانگین تعداد تک‌یاخته در گاوهای گروه سالم $0/24 \pm 1/1 \times 10^6$ تک یاخته در هر میلی‌لیتر محتویات شکمبه و در گروه بیمار $0/24 \pm 0/98 \times 10^6$ تک یاخته در هر میلی‌لیتر محتویات شکمبه بود.

اختلاف معنی داری در میانگین تعداد تک‌یاخته‌های محتویات شکمبه در بین دو گروه وجود نداشت.

متوسط نسبت درصد تک‌یاخته‌های زنده به مرده در گاوهای

گروه سالم $\frac{80}{20}$ و در گروه بیمار $\frac{70}{20}$ بود.

مورفولوژی باکتری‌های محتویات شکمبه در گاوهای هر دو گروه از نوع کوکسی و باسیل بودند و اختلاف قابل ملاحظه‌ای در بین دو گروه از این نظر مشاهده نگردید. متوسط نسبت درصد باکتری‌های گرم منفی به گرم مثبت در گاوهای گروه

سالم تقریباً $\frac{75}{25}$ و در گروه بیمار $\frac{70}{30}$ بود.

میانگین pH محتویات شکمبه در گاوهای گروه بیمار $7/6 \pm 1/73$ و در گروه سالم $6/9 \pm 0/94$ بود. از لحاظ آماری اختلاف معنی داری در میانگین pH محتویات شکمبه بین دو گروه وجود.

زمان ترسیب و شناوری محتویات شکمبه در گاوهای گروه بیمار بیشتر از گاوهای گروه سالم بود. میانگین این زمان در گاوهای گروه سالم $1/07 \pm 4/12$ دقیقه و گروه بیمار $2/92 \pm 7/43$ دقیقه بود. اختلاف بین میانگین زمان ترسیب و شناوری محتویات شکمبه در بین دو گروه معنی دار بود ($p < 0/01$). میانگین زمان آزمون احیا متیلن بلو توسط محتویات شکمبه (پتانسیل اکسیداسیون احیا) در گاوهای گروه بیمار $1/48 \pm 6/6$ دقیقه و در گروه سالم $3/02 \pm 0/96$ دقیقه بود. اختلاف میانگین این زمان در بین دو گروه معنی دار بود. میانگین اسیدیته تام محتویات شکمبه در گاوهای گروه بیمار کمتر از گاوهای سالم بود. در گروه سالم $4/24 \pm 30/8$ واحد و در گروه بیمار $22/7 \pm 3/86$ واحد بود. اختلاف میانگین اسیدیته تام محتویات شکمبه در بین

بحث و نتیجه گیری

بیماری تیلریوز یک بیماری شایع در بین نشخوارکنندگان و به خصوص گاو است که باعث مشکلات عمومی در حیوان شده و به دنبال آن روی عملکرد دستگاه گوارشی و شکمبه تأثیر خواهد گذاشت. در این مطالعه میانگین دمای بدن در گاوهای مبتلا به تیلریوز به طور معنی داری بیشتر از گاوهای سالم بود ($p < 0.05$). اسپوروزوئیت های انگل تیلریا آنولتا پس از ورود به بدن گاو از طریق نیش کنه در عقده های لنفاوی موضعی شده و پس از گذراندن مرحله شیزوگونی و مروگونی، شکل مروزوئیت انگل وارد گلبول های قرمز می شود. وجود انگل در بدن به عنوان یک عامل تبزا محسوب شده و ایجاد تب خواهد کرد (۹). در مطالعات صورت گرفته توسط سایر محققین نیز به بالا بودن دمای بدن در گاوهای مبتلا به تیلریوز اشاره شده است (۳ و ۱۰).

گاوهای مبتلا به تیلریوز دچار کاهش حرکات دستگاه گوارش بودند. اختلاف میانگین تعداد حرکات شکمبه در گاوهای مبتلا به تیلریوز و گاوهای گروه سالم معنی دار نبود. ورودی های مهاری برای مرکز معدی در گاو شامل تب، درد، اتساع متوسط تا شدید شکمبه و افزایش غلظت اسیدهای چرب فرار شکمبه می باشد (۹). تب با کاهش حرکات شکمبه همراه است. عوامل تبزای داخلی باعث هیپوموتیلیتی یا آتونی طولانی پیش معده ها شده که در نشخوارکنندگان اغلب با اندوتوکسمی و بعضی عفونت های میکروبی، باکتریایی یا انگلی همراه است. تبزاهای مستقیماً بر مرکز معدی اثر می گذارند و واسطه عمل آنها گیرنده های اپیوئیک هستند (۴). در بیماری تیلریوز نیز ایجاد تب می تواند روی عملکرد پایین شکمبه تأثیر بگذارد و منجر به کاهش حرکات شکمبه گردد. بیماری های سیستمیک که پیش معده ها به طور اصلی درگیر نیستند نیز قادر به کاهش فعالیت شکمبه می باشند (۹). بیماری تیلریوز نیز یک بیماری سیستمیک بوده و منجر به کاهش حرکات شکمبه خواهد شد. در مطالعه صورت گرفته توسط Medley و همکاران که اپیدمیولوژی

بیماری تیلریوز را بررسی کرده اند به کاهش عملکرد بالینی پیش معده ها و به دنبال آن بی اشتهایی و ضربه های اقتصادی ناشی از آن اشاره شده است (۷).

قوام و سفتی شکمبه که از طریق ملامسه از خارج و از طریق ملامسه از داخل (از طریق راست روده) انجام گرفت، در گاوهای مبتلا به تیلریوز کمی حالت سفتی داشت. کاهش حرکات دستگاه گوارشی و تجمع مواد غذایی جامد و هضم نشده می تواند دلیل بر سفتی شکمبه باشد.

در آزمایش محتویات شکمبه مشخص گردید که تغییرات قابل توجهی در محتویات شکمبه گاوهای مبتلا به تیلریوز نسبت به گاوهای گروه سالم وجود دارد. قوام محتویات شکمبه در ۱۱ رأس از گاوهای مبتلا به تیلریوز با چسبناکی بالا و در ۹ رأس طبیعی بود که اختلاف بین آنها در گاوهای مبتلا به تیلریوز معنی دار نبود. در گاوهای گروه سالم قوام محتویات شکمبه طبیعی بود که در مقایسه با گروه بیمار اختلاف معنی داری بین دو گروه وجود داشت ($p < 0.05$). در حالت طبیعی قوام مایع شکمبه کمی چسبناک است. وجود مایع آبکی در شکمبه احتمالاً حکایت از غیرفعال بودن محتوای شکمبه می باشد. در نفخ کف آلود مایع شکمبه حاوی حباب های گاز می باشد. نمونه های بسیار چسبناک ممکن است اساساً از بزاق تشکیل شده باشند که می تواند دلیل بر بی اشتهایی دام باشد (۹). بیماری تیلریوز نیز به دلیل بی اشتهایی که در دام ایجاد می کند، می تواند روی قوام محتویات شکمبه تأثیر گذار باشد.

ارتباط معنی داری بین رخداد بیماری تیلریوز و تغییر رنگ محتویات شکمبه وجود نداشت. در حالت طبیعی با توجه به نوع تغذیه، رنگ مایع شکمبه از خاکستری و زیتونی تا سبز مایل به قهوه ای متغیر است. رنگ سبز به هنگام تغذیه در چراگاه، خاکستری در جیره چغندر علوفه ای و قهوه ای مایل به زرد در جیره سیلوی ذرت یا کاه دیده می شود. رنگ های غیرطبیعی شامل خاکستری شیری در اسیدوز و خاکستری تیره به دلیل توقف طولانی و فساد مواد غذایی در پیش معده ها می باشد (۹). در بیماری تیلریوز به دلیل کاهش حرکات شکمبه

توقف مواد غذایی در پیش معده‌ها طولانی شده و دچار تغییر رنگ می‌شوند.

بوی محتویات شکمبه در حالت طبیعی معطر و غیر زننده و متناسب با بوی جیره غذایی می‌باشد. بوی غیر طبیعی شامل بوی کپک‌زدگی و بوی گندیدگی ناشی از تجزیه و فساد پروتئین، بوی اسید در اسیدوز، بوی ماندگی در توقف طولانی مدت مواد غذایی در پیش معده‌ها است.

در این مطالعه تغییر معنی‌داری در بوی محتویات شکمبه و گاوهای مبتلا به تیلریوز وجود نداشت. در ۲ رأس از گاوهای مبتلا به تیلریوز که مدت ۵ روز از شروع بیماری آن‌ها گذشته بود، بوی محتویات شکمبه حالت زننده و گندیده پیدا کرده بود که به دلیل باقی ماندن طولانی مدت مواد غذایی از پیش معده‌ها ناشی از کاهش عملکرد شکمبه در بیماری تیلریوز می‌باشد.

میانگین pH محتویات شکمبه در گاوهای مبتلا به تیلریوز به‌طور غیر معنی‌داری بیشتر از گاوهای گروه سالم بود. به دنبال قطع غذا و بی‌اشتهایی به مدت ۲۴ ساعت یا بیشتر، غیر فعال شدن فلور پیش معده به هر دلیلی، مسمومیت با اوره و اختلالات همراه با تجزیه و فساد، آکالوز شکمبه حاصل و pH محتویات شکمبه قلیایی می‌شود. در موارد اسیدوز و پس‌زدن pH، شکمبه اسیدی می‌شود (۹). در گاوهای مبتلا به تیلریوز به دلیل غیر فعال شدن فلور پیش معده و بی‌اشتهایی ناشی از بیماری، pH محتویات شکمبه افزایش می‌یابد. افزایش pH محتویات شکمبه می‌تواند به دلیل سرازیر شدن بزاق به شکمبه ناشی از بی‌اشتهایی نیز باشد.

در مطالعه صورت گرفته توسط Whitford و همکاران در سال ۱۹۹۸ و Williams و همکاران در سال ۱۹۸۸، تغییر در فعالیت میکروفلور شکمبه و به دنبال آن تغییر در قوام، بو، رنگ و pH محتویات شکمبه نیز بررسی شده است. مطالعات ایشان مشخص شده است که به دلیل باقی ماندن مواد غذایی در پیش معده‌ها قوام، بو، رنگ و pH محتویات شکمبه تغییر قابل توجهی پیدا می‌کند (۱۶ و ۱۷).

در بررسی حاضر مشخص گردید که میانگین زمان ترسیب و شناوری محتویات شکمبه در گاوهای مبتلا به تیلریوز افزایش معنی‌داری پیدا می‌کند ($p < 0/1$). در حالت طبیعی بیشتر ذرات ریز غذایی و تک یاخته‌ها بلافاصله شروع به ته‌نشین شدن می‌کنند در حالی که ذرات بزرگتر و فیبری همراه با حباب‌های گاز که در نتیجه تخمیر حاصل می‌شوند به طرف بالا رفته و یک لایه کف آلود عریض در بالا تشکیل می‌دهند. مایع شکمبه آبی که به علت گرسنگی، غذای کم انرژی یا بی‌اشتهایی، غیرفعال شده باشد، به سرعت رسوب می‌کند و شناوری انجام نشده یا به تعویق می‌افتد که این حالت در اسیدوز شکمبه رخ می‌دهد. هنگامی که محتویات شکمبه دچار فساد شده باشند زمان ترسیب طولانی خواهد شد. در بیماری تیلریوز نیز چنین حالتی اتفاق می‌افتد (۹). در این مطالعه نیز مشخص گردید که در گاوهای مبتلا به تیلریوز به دلیل باقی ماندن طولانی مدت مواد غذایی در پیش معده‌ها زمان ترسیب طولانی خواهد شد.

پتانسیل اکسیداسیون و احیا در مایع شکمبه در گاوهای مبتلا به تیلریوز کمتر از گاوهای گروه سالم بود و اختلاف معنی‌داری وجود داشت. میانگین زمان تست احیاء متیلن بلو که معرف پتانسیل اکسیداسیون و احیاء محتویات شکمبه است در گاوهای مبتلا به تیلریوز بالاتر بود. هنگامی که فلور پیش معده‌ها به علت جیره فقیر از مواد غذایی یا بی‌اشتهایی غیر فعال شده باشد این زمان طولانی خواهد شد (۹). در گاوهای مبتلا به تیلریوز به دلیل بی‌اشتهایی و کاهش عملکرد شکمبه انتظار می‌رود چنین حالتی اتفاق بیافتد که در این مطالعه این نتیجه حاصل گردید. در مطالعات صورت گرفته دیگر در گاوهای مبتلا به اختلالات گوارشی نتایج مشابهی حاصل شده است (۲ و ۶).

میانگین اسیدیته تام محتویات شکمبه در گاوهای گروه بیمار به‌طور معنی‌داری کمتر از گاوهای گروه سالم بود، یعنی بیماری تیلریوز باعث کاهش اسیدیته تام محتویات شکمبه می‌گردد. در صورت وجود بی‌اشتهایی، مصرف جیره فقیر از مواد غذایی با انرژی بالا یا اختلالات هضمی همراه با غیر فعال شدن

میکروفلور شکمبه، غلظت اسید محتویات شکمبه را کاهش می‌دهد و در شرایطی مثل تولید اسید در اسیدوز یا پس زدن اسید کلریدریک افزایش می‌یابد (۹). در بیماری تیلریوز به دلیل بی‌اشتهایی و غیر فعال شدن میکروفلور کاهش اسیدیته تام محتویات شکمبه رخ می‌دهد. در تحقیق صورت گرفته توسط Tajima و همکاران مشخص گردید که با تغییر جیره غذایی اسیدیته تام محتویات شکمبه تغییر می‌کند (۱۱).

تغییر در وضعیت مدفوع در گاوهای مبتلا به تیلریوز اختلاف معنی‌داری با گاوهای گروه سالم داشت. کمی مدفوع با قوام سیستمیک متغیر است (۹). در اختلالات گوارشی درصد تک یاخته‌های مرده به زنده افزایش می‌یابد (۹). در مطالعه صورت گرفته توسط Itabashi و همکاران نقش تک یاخته‌های شکمبه بر روی متابولیسم انرژی و برخی پارامترهای خونی بررسی گردیده و مشخص گردید که تک یاخته‌ها نقش مهمی در متابولیسم انرژی دارند و فعال بودن تک یاخته‌ها حائز اهمیت است (۵). در مطالعه صورت گرفته توسط Takenaka و همکاران تک یاخته‌های شکمبه گاو با PCR بررسی و نقش تک یاخته‌های مفید در عملکرد بالینی شکمبه مشخص گردیده و به این موضوع اشاره شده است که با بیماری‌های گوارشی و بی‌اشتهایی عملکرد تک یاخته‌ها تحت تأثیر قرار می‌گیرد (۱۳). Ushida و همکاران نیز با مطالعه‌ای نقش تک یاخته‌های شکمبه در هضم مواد غذایی را بررسی و به کاهش عملکرد تک یاخته‌های شکمبه در کاهش حرکات دستگاه گوارش اشاره نموده‌اند (۱۴ و ۱۵).

در مطالعه حاضر مشخص گردید که مورفولوژی باکتری‌های محتویات شکمبه در بیماری تیلریوز تغییر چندانی پیدا نمی‌کند و نسبت باکتری گرم مثبت به منفی مشابه گروه سالم بود. تغییر

سفت می‌تواند به دلیل کاهش عملکرد دستگاه گوارش متعاقب تب و تغییر در عملکرد میکروفلور شکمبه در بیماری تیلریوز باشد.

میانگین تعداد تک یاخته‌های محتویات شکمبه در گاوهای گروه بیمار به طور غیر معنی‌داری کمتر از گاوهای گروه سالم بود و تغییر در نسبت تک یاخته‌های زنده به مرده نسبت به گروه سالم قابل توجه نبود. تعداد تک یاخته‌های مایع شکمبه در حالت طبیعی براساس ترکیب جیره، مدت تغذیه و بیماری

در باکتری‌های شکمبه می‌تواند به دنبال تغییر جیره غذایی و بیماری‌های سیستمیک گوارشی باشد. در بیماری تیلریوز این تغییر فاحش نبود. در اسیدوز، تعداد گرم مثبت‌ها بیشتر می‌شود و مورفولوژی باکتری‌ها تغییر می‌کند. در موقع غیر فعال شدن یا فساد محتویات شکمبه ممکن است باکتری‌های شکمبه تغییر کند (۹).

Tajima و همکاران در سال ۲۰۰۲ با مطالعه بر روی باکتری‌های شکمبه و سازگاری آن‌ها با جیره غذایی مشخص نمودند که به دنبال بیماری‌های سیستمیک مثل بیماری‌های تب‌دار، باکتری‌های شکمبه تحت تأثیر قرار می‌گیرند (۱۲). در سایر مطالعات نیز به تغییرات باکتری‌های شکمبه در بیماری تیلریوز تأکید شده است (۱۱ و ۱۳).

نتیجه نهایی این که بیماری تیلریوز به دلیل ایجاد تب باعث کاهش عملکرد شکمبه شده و به دنبال آن عملکرد اکوسیستم شکمبه تحت تأثیر قرار می‌گیرد و باید در درمان بیماری تیلریوز علاوه بر درمان اصلی به تقویت اکوسیستم شکمبه نیز اقدام شود.

فهرست منابع

1. Aktas, M., Dumanli, N. and Angin, M. (2004): Cattle infestation by Hyalomma ticks and prevalence of theileria in Hyalomma species in the east of Turkey. *Veterinary Parasitology*, 119(1): 1-8.
2. Birds, S.H. Nolan, J.V. and Leng, R.A. The microbial metabolism and its regulation. In: Hoshino, S.,

- Onodera, R., Minato, H. and Itabashi, H. (1990): The Rumen Ecosystem. Japan Scientific Societies Press. Tokyo, pp: 151-160.
3. Collins, N.E., Allsopp, N., Mavia T.E.P. and Allsopp, B.A. (2002): Molecular diagnosis of theileriosis and heart water in bovines in Africa. Trans Action of the Royal Society of Tropical Medicin and Hygiene. Vol. 96. Supplement 1, pp: S 217-S224.
 4. Constable, D., et al. (1990): The reticulorumen normal and abnormal motor function. part I, primary contraction cycle, Compendium Continuity Education, 12(7): 1008-1014.
 5. Itabashi, H. and Katada, M. (2004): Studies on nutritional significance of rumen ciliate protozoa in cattle. II. Influence of protozoa on amino acid concentrations in some rumen fractions and blood.
 6. Jouany, P. and Martin, C. Effect of protozoa in plant cell wall and starch digestion in the rumen. In: Onodera, R., Itabashi, H., Ushida, K., Yano, H. and Sasaki, Y. (1997): Rumen Microbes and Digestive Physiology in Ruminants. Japan Scientific Societies Press. Tokyo, pp: 199-208.
 7. Medley, G.F. (1992): The transmission dynamics of *Theileria parva*. In: Proceedings of a workshop organized by ILRAD in collaboration with FAO. ILRAD. Nairobi. Kenya, 23-27.
 8. Mutugi, J.J., Mutugi, A.S., Young, A.C., Maritim, A., Linyonyi, S.K., Mbogo, M.C. and Leitch, B.L. (1988): Immunisation of cattle against theileriosis using varying doses of *Theileria parva lawrencei* and *Theileria parva sporozoites* and oxytetracycline treatments. International Journal for Parasitology, 18: 453-461.
 9. Radastits, O., Hinchcliff, K. and Constable, P. (2007): Veterinary Medicine. 10th ed., Saunders, London, pp: 185-195.
 10. Sayin, F., Dincer, S., Karaer, Z., Cakma, K.A., Inci, A., Yukari, B.A., Eren, H., Vatanserer, Z. and Nalbantogiu, S. (2003): Studies on the epidemiology of tyopical theileriosis (*Theileria annulata* insecton) in cattle in centrol Anatolia, 35(6): 521-539.
 11. Tajima, K., Aminov, R.I., Nagamine, T., Ogata, K., Nakamura, M., Matsui, H. and Benno, Y. (1999): Rumen bacterial diversity as determined by sequence analysis of 16S rDNA libraries. FEMS Microbial. Ecol., 29: 159-169.
 12. Tajima, K., Arai, S., Ogata, K., Nagamine, T., Matsui, H., Nakamura, M., Matsui, H. and Benno, Y. (2000): Rumen bacterial community transition during adaptation to high-grain diet. Anaerobe., 6: 273-284.
 13. Takenaka, A. and Itabashi, H. (1995): Changes in the population of some functional groups of rumen bacteria including methanogenic bacteria by changing the rumen ciliates in calves. J. Gen. Appl. Microbiol., 41: 377-387.
 14. Ushida, K., Tokura, M., Takenaka, A. and Itabashi, H. Ciliate protozoa and ruminal methanogenesis. In: Onodera, R., Itabashi, H., Ushida, K., Yano, H. and Sasaki, Y. (1997): Rumen Microbes and Digestive Physiology in Ruminants. Japan Scientific Societies Press. Tokyo. pp: 209-220.
 15. Ushida, K., Jouany, P. and Demeyer, I. Effects of presence or absence of rumen protozoa on the efficiency of utilization of concentrate and fibrous feeds. In: Tsuda, T., Sasaki, Y. and Kawashima, R. (1991): Physiological Aspects of Digestion and Metabolism in Ruminants. Academic Press. New York, pp: 625-654.
 16. Whitford, M., Foster, R., Beard, C., Gong, J. and Teather, R.M. (1998): Phylogenetic analysis of rumen bacterial comparative sequence analysis of cloned 16S rRNA genes. Anaerobe., 4: 153-163.
 17. Williams, A. and Coleman, G. The rumen protozoa. In: Hobson, P.N. (1988): The Rumen Microbial Ecosystem. 2nd ed., Elsevier Science, pp: 77-128.