Downloaded from umj.umsu.ac.ir at 13:30 +0330 on Friday September 22nd 2017

مقاله پژوهشی

بررسی توانایی ایجاد فلجی حاصل از کنه اورنیتودوروس لاهورنسیس Metastigmata-Argasidae در رت

الهام توسلی[*1]، فیروز قادری پاکدل[2]، صمد زارع[3]، موسی توسلی[4]

تاریخ دریافت 89/12/6، تاریخ پذیرش 90/1/24

چکیده

پیش زمینه و هدف: ۶۹ گونه مختلف از کنه‌های متعلق به راسته Metastigmata را مسئول ایجاد فلجی می‌دانند. عامل فلجی نوروتوکسین موجود در بزاق کنه‌ها است. فلجی در عرض ۵-۴ روز بعد از چسبیدن کنه ایجاد می‌شود که در اثر مهار انتقال عصبی در محل اتصال عصبی - عضلانی و به دلیل کاهش آزاد شدن استیل کولین و یا اختلال در تولید آن ایجاد می‌شود. کلا فلجی نرم، صعود کننده و حاد اندام‌های حرکتی و بدون تب است. مرگ به دلیل فلج تنفسی ایجاد می‌شود. بهبودی به مرحله فلجی بستگی دارد حالت خفیف بهبودی سریع، با برداشت کنه ایجاد می‌شود.

مواد و روش کار: این تحقیق به بررسی توانایی ایجاد فلجی حاصل از کنه نرم اورنیتودوروس لاهورنسیس می‌پردازد. پس از جمع آوری کنه‌های اورنیتودوروس لاهورنسیس از مکان‌های آلوده و نگهداری در شرایط آزمایشگاهی، شش رت نر (در هر گروه) با کنه‌های ماده بالغ و نوزاد آلوده نمودیم و پس از دو هفته معاینات بالینی، فیزیکی و آزمایشات الکترومیوگرافی در رت‌های تحت مطالعه (گروه آلوده به کنه و گروه شاهد) انجام گرفت.

یافته‌ها: در این بررسی آثار فلجی در معاینات بالینی و فیزیکی در رت‌های تحت مطالعه در گروه‌های (آلوده با کنه‌های بالغ و نوزاد) مشاهده نگردید همچنین آزمایشات الکترومیوگرافی انجام شده بر روی رت‌ها از نظر ثبت آثار فلجی بیانگر طبیعی بودن عملکرد عضله و ارتباط آن با عصب مربوطه می‌باشد.

بحث و نتیجه گیری: نتایج نشان می‌دهد که کنه اورنیتودوروس لاهورنسیس توانایی ایجاد فلجی در رت را ندارد.

کلید واژگان: اورنیتودوروس لاهورنسیس، الکترومیوگرافی، رت و فلجی حاصل از کنه

مجله پزشکی ارومیه، دوره بیست و دوم، شماره دوم، ص ۱۱۱-۱۰۵، خرداد و تیر ۱۳۹۰

آدرس مکاتبه: میدان سپاه دانشکده دامپزشکی واحد علوم تحقیقات تهران تلفن: ۰۷۱۱۶۳۰۶۷۷۰

Email: tavassolie@yahoo.co.uk

مقدمه

فلجی حاصل از کنه یک سندرم نوروژنیک نسبتاً ناشناخته‌ای است که بیشتر به شکل عدم تعادل و یا به صورت فلجی پیش رونده واضحی خود را نشان می‌دهد (۱،۲).

تزریق یک نوروتوکسین موجود در بزاق کنه‌ها موجب یک بیماری به نام فلجی حاصل از کنه می‌شود. آزمایشات کلینیکی بر روی بیماران مبتلا به فلجی حاصل از کنه‌ها نشان داده است که سرعت هدایت عصبی در این بیماران تغییر شاخصی داشته و احتمالاً تاثیر این نوع سموم از طریق پیوندگاه عصب عضله صورت می‌گیرد (۳). بسته به نوع کنه توکسین موجب کاهش پتانسیل عمل نرون های حرکتی و کاهش عمل استیل کولین شده (۴،۵) و ارتباط عصبی ـ عضلانی را مهار می‌کند. ۶۹ گونه مختلف از کنه‌ها که متعلق به ۱۰ جنس هستند موجب ایجاد فلجی می‌شوند و هر کدام توکسین منحصر به خود را تولید می‌کنند (۶،۷).

[1] دانشجوی دکتری فیزیولوژی دامپزشکی عضو باشگاه پژوهشگران جوان دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات تهران، شهریار (نویسنده مسئول)

[2] استادیار فیزیولوژی، دانشگاه علوم، پزشکی ارومیه

[3] دانشیار زیست شناسی، دانشکده علوم، دانشگاه ارومیه

[4] دانشیار پاتوبیولوژی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه ارومیه

Downloaded from umj.umsu.ac.ir at 13:30 +0330 on Friday September 22nd 2017

این کنه‌ها قادر به آزاد ساختن توکسینی در بدن میزبان هستند و حالتی را پیش می‌آورند که همراه با فلجی پیش‌رونده و صعودی بدون تب می‌باشد و از پاهای خلفی شروع و به پاهای قدامی می‌رسد. فلجی حاصل از کنه در نتیجه تغذیه کنه ایجاد می‌شود و علایم اولیه تقریباً پنج روز بعد از چسبیدن کنه شروع می‌شود. در انسان فلجی اندام‌های پایینی در عرض چند ساعت به سراسر بدن گسترش پیدا می‌کند (۹،۸).

چندین جنبه مهم اپیدمیولوژیکی در فلجی حاصل از کنه وجود دارد. این فاکتورها به‌طور مستقیم و غیرمستقیم در ایجاد و گسترش فلجی ناشی از کنه مؤثر می‌باشند. در دسترس بودن میزبان حساس، بیماری‌زا بودن گونه کنه از جمله این موارد می‌باشد.

یک دوره انکوباسیون به مدت چهار روز و یا بیشتر، جهت ایجاد فلجی لازم است. اگر کنه در طی دو یا سه روز اول تغذیه برداشته شود فلجی ظهور پیدا نمی‌کند. تولید توکسین بستگی به رشد غدد بزاقی کنه‌ها دارد که اندازه کامل خود را در طی ۴ تا ۶ روز پیدا می‌کنند. توکسین بوسیلهٔ بزاق وارد بدن میزبان می‌شود (۱۰). پاتوژنز بیماری احتمالاً مهار انتقال عصبی در محل اتصال عصبی - عضلانی به خاطر کاهش آزاد شدن استیل کولین و یا اختلال در تولید استیل کولین است (۱۱،۱۲). فلجی حاصل از کنه یک پولی نوروپاتی حرکتی است که راه‌های حسی در آن دخالت بسیار کمی دارند. نقص عملکردی طی فلجی همچنین بر روی اعصاب حرکتی که عضلات تنفسی را عصب دهی می‌نمایند، تأثیر می‌کند (۱۳). توکسین دارای نیمه عمر کمی است و بعد از برداشت کنه در مراحل اولیه علایم رفع می‌شود. تمایل این نوروتوکسین به بافت عصبی محیطی است (۱۴).

کنه‌های اورنیتودوروس لاهورنسیس معمولاً در شکاف دیوار، اصطبل و خانه‌های مجاور و محل‌های مشابه زندگی کرده، شب‌ها به میزبان که در حال خواب یا استراحت هستند حمله می‌کنند. آن‌ها فقط چند دقیقه و حداکثر چند ساعت بر روی میزبان باقی می‌مانند و پس از تغذیه آن را رها کرده به پناهگاه خود در محیط اطراف یا اصطبل دام‌ها پناه می‌برند. آن‌ها معمولاً در جاهای نسبتاً «تاریک، غالباً شکاف دیوار یا چوب تخم‌گذاری می‌کنند.».

اگرچه مقالات و مطالبی در زمینه ایجاد فلجی توسط کنه‌های مختلف منتشر شده است (۹،۷،۶،۱) ولی بررسی‌های دقیقی در جهت شناخت فیزیولوژیک رفتار فلجی حاصل و نیز احتمال وجود سایر عوامل غیر از توکسین انجام نشده است. اغلب مطالعات بر نشان‌گان کلینیکی فلجی متمرکز بوده و مکانیسم‌های سلولی مولکولی که موجب فلجی می‌گردند کم‌تر مورد مطالعه قرار گرفته است. با توجه به این‌که احتمالاً در حیوانات و جانوران مختلف فلجی وابسته به نوع میزبان و کنه می‌باشد. بررسی عوامل سلولی مولکولی فلجی می‌تواند راه گشای بررسی امکان دخالت مکانیسم‌های عصبی مرکزی و محیطی در ایجاد فلجی حاصل از کنه باشد. بررسی حاضر به‌منظور مشخص نمودن نقش احتمالی اورنیتودوروس لاهورنسیس در ایجاد فلجی در رت انجام گرفته است.

مواد و روش کار

برای جمع آوری کنه‌های اورنیتودوروس لاهورنسیس در پاییز سال ۱۳۸۵ با مراجعه به روستاهای اطراف شهرستان‌های استان آذربایجان غربی پس از اخذ اطلاعات از روستائیان در ارتباط با وجود کنه‌های اورنیتودوروس که به زبان محلی به ملـه و پند معروف می‌باشند. روی سطح بدن حیوانات و قسمت‌های مختلف جایگاه نظیر دیوار و سقف آن بازرسی می‌شد و در صورت آلودگی آن‌ها را به داخل ظروف نمونه‌گیری پلاستیکی منتقل نموده و به آزمایشگاه انتقال می‌دادیم.

در آزمایشگاه به منظور تشخیص گونه، کنه‌ها را در زیر لوپ قرار داده و پس از اطمینان از متعلق بودن کنه‌ها به گونه اورنیتودوروس لاهورنسیس، کنه‌ها جداگانه در لوله‌های آزمایش بزرگ قرار داده شدند. در داخل این لوله‌ها قبلاً نوارهای کاغذی قرار داده می‌شد تا از به هم چسبیدگی کنه‌ها جلوگیری گردد. در لوله‌ها جهت جلوگیری از خروج کنه‌ها تا زمان آزمایش با پارچه متقال بسته باقی مانده تا زمان انتقال بر روی حیوانات تحت آزمایش در انکوباتور با دمای ۲۸ درجه سانتی گراد و رطوبت نسبی ۸۰درصد نگهداری می‌شدند.

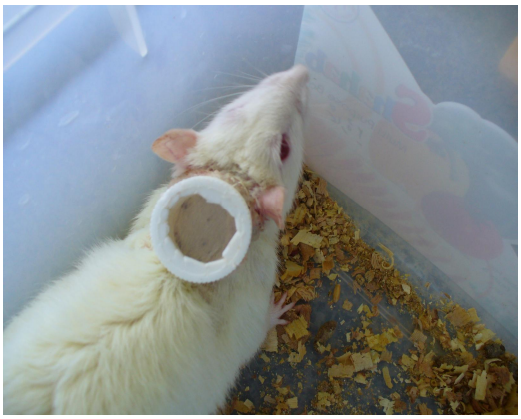
کنه‌ها در این شرایط تخم گذاری نموده و پس از تخمگذاری اقدام به جدا سازی تخم‌ها و انتقال آن‌ها به لوله‌های جدید گردید و نوزادهای حاصل به همراه کنه‌های بالغ در انجام آزمایشات استفاده نمودیم.

-آلوده نمودن رت‌ها با کنه

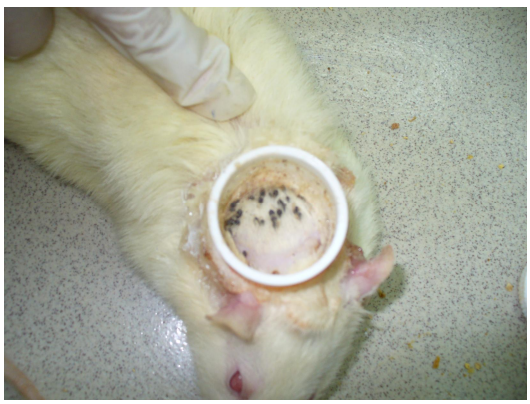
در این مرحله از آزمایش حیوانات در دو گروه رت بالغ (شاهد و تیمار) تقسیم شدند. رت‌ها قبل از آزمایش حداقل یک هفته در شرایط مطلوب آزمایشگاهی نگهداری شدند. در هرگروه شش رت نر بالغ با وزن تقریبی ۲۵۰ گرم در نظر گرفته شد. با انتخاب دو گروه رت بالغ شاهد و تیمار تعداد حداقل ۴ کنه بالغ ماده اورنیتودوروس لاهورنسیس را بر روی پشت رت‌ها قرار داده شد. برای این منظور با ماشین ریش تراشی پشت حیوانات را تراشیده و یک حلقه پلاستیکی به ارتفاع ۱/۵-۱ سانتی‌متر و قطر ۲/۵-۲ سانتی‌متر که رویش یک درب که توسط گاز پوشانده شده بود در پشت سر رت با چسب چسبانده شد. در این حلقه پلاستیکی به

Downloaded from umj.umsu.ac.ir at 13:30 +0330 on Friday September 22nd 2017

راحتی با چرخاندن آن باز و بسته می‌شد (شکل شماره ۱) و هر روز کنه‌های قبلی با کنه‌های جدید تعویض می‌شد (۱۵) این کار به مدت ۱۵ روز انجام شد. آلوده نمودن رت‌ها با کنه‌های نوزاد نیز در دو گروه رت انجام پذیرفت و برای آلوده نمودن رت ها بیش از ۵۰ نوزاد اورنیتودوروس لاهورنسیس بر روی آن‌ها قرار داده شد (شکل شماره ۲). رت‌های تحت مطالعه روزانه از نظر ظهور آثار فلجی معاینه می‌شدند.



شکل شماره (۱): نحوه اتصال کنه‌ها بر روی شانه رت



شکل شماره (۲): نوزاد کنه اورنیتودوروس لاهورنسیس در حال خون‌خواری

نحوه انجام ثبت با استفاده از دستگاه فیزیوگراف:

جهت بررسی تاثیر آلودگی با کنه در ایجاد فلجی به صورت الکتروفیزیولوژی، ۱۵ روز پس از آلوده نمودن حیوانات، با تزریق ۴-۲ سی سی کتامین ۵درصد (بسته به وزن حیوانات) بی‌هوش می‌گردیدند. پس از حصول اطمینان از بی‌هوش شدن حیوان، محل آناتومیک عصب سیاتیک شناسایی شده و الکترودهای تحریکی در محل عبور عصب مستقر گردیدند. دو نوع ثبت از عضله گاسترونیموس (میوگرام) صورت می‌گرفت. ابتدا عضله به تنهایی تحریک و امواج (Electromyogram) EMG آن ثبت می‌گردیدند.

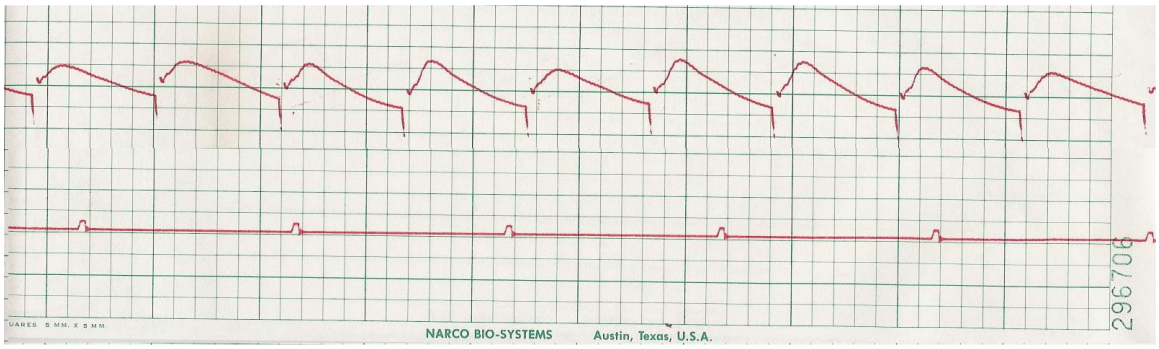
در این حالت الکترودهای تحریکی در نزدیکی انتهای دور (Distal End) عضله قرار داده شده و الکترودهای در بطن عضله مستقر می‌گردیدند. در مرحله بعدی لازم بود توانایی عصب در ایجاد انقباض عضله بررسی شود. برای ثبت EMG از طریق تحریک عصب و تایید عدم قطع ارتباط عصب و عضله، الکترود ثبت در بطن عضله و الکترود تحریکی در روی عصب سیاتیک قرار می‌گرفت. برخورد الکترود سوزنی تحریکی با تنه عصبی موجب یک انقباض ضعیف در عضله می‌گردد که نشان دهنده امکان تحریک عصب می‌باشد (شکل شماره ۳). وجود تفاوت معنی‌دار در میزان الکترومیوگرام عضله در دو حالت می‌تواند بیانگر اختلال عصب و عضله بوده و عدم تفاوت نشان دهنده برقراری مناسب ارتباط عضله و عصب خواهد بود.

شکل شماره (۳): نحوه قرار دادن الکترودهای سوزنی در بطن عضله گاسترونیموس

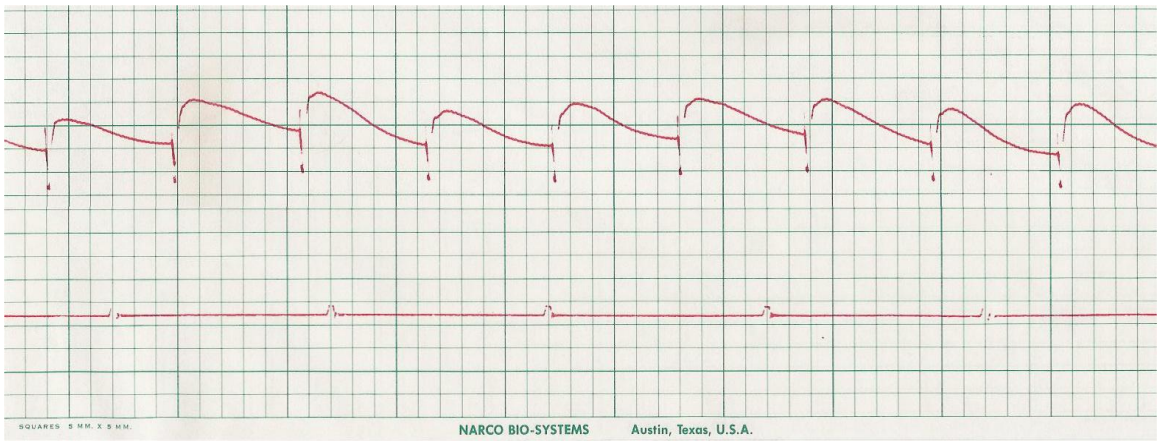
یافته‌ها

در این بررسی آثار فلجی در معاینات بالینی و فیزیکی در رت‌های تحت مطالعه در دو گروه (آلوده با کنه‌های بالغ و نوزاد)، مشاهده نگردید، همچنین آزمایشات الکترومیوگرافی انجام شده بر روی رت‌ها از نظر ثبت آثار فلجی نیز بیانگر طبیعی بودن عملکرد عضله و ارتباط آن با عصب مربوطه می‌باشد. در منحنی‌های اخذ شده (شکل شماره ۴) از رت های شاهد و منحنی اخذ شده از رت های آلوده با کنه (شکل شماره ۵) تفاوتی در میزان معدل سطح زیر منحنی وجود نداشت. در بررسی بعمل آمده (در رت های آلوده به کنه) هیچ‌گونه تغییری که نشانگر بروز فلج عصبی یا عضله ایی در رت های تحت آزمایش باشد مشاهده نگردید. در منحنی‌های بدست آمده تغییری که مبتنی بر آسیب جدی اعصاب سیاتیک از نظر عملکردی (الکتروفیزیولوژیک) باشد مشاهده نگردید.

Downloaded from umj.umsu.ac.ir at 13:30 +0330 on Friday September 22nd 2017



شکل شماره (۴): ثبت امواج EMG از عضله گاسترونیموس در پاسخ به تحریک عصب حرکتی آن در رت سالم (مقیاس ۱ ثانیه می باشد)



شکل شماره (۵): ثبت امواج EMG از عضله گاسترونیموس در پاسخ به تحریک عصب حرکتی آن در رت آلوده (مقیاس ۱ ثانیه می باشد)

بحث

در مقایسه با سرعت بوجودآمدن علایم کشنده متعاقب گزش عنکبوت‌ها و مارها در گزش کنه‌ها شاید بروز علایم آهسته‌تر باشد اما به همان اندازه کشنده است (۱۶). بیشتر گونه‌های کنه میزبان خود را فلج نمی‌کنند در کل دنیا فقط ۶۹ گونه فلجی دهنده شناخته شده است. جنس ایکسودس با ۲۱۷ گونه بیشترین تعداد گونه‌ها را شامل می‌شود، با وجود این فقط هفت گونه از این‌ها مسئول فلجی هستند و بنابراین تمام کنه‌های یک جنس نمی‌توانند فلجی بدهند (۱۷). در لیست کنه‌های مسئول ایجاد فلجی (۷،۶) فقط کنه‌های رپی‌سفالوس سانگی‌نئوس، آرگاس پرسیکوس و اورنیتودوروس لاهورنسیس در ایران به فراوانی یافت می‌شوند.

فلجی که توسط کنه‌های سخت ایجاد می‌شود تقریباً «همیشه توسط کنه‌های ماده ایجاد می‌شود در حالی‌که در جنس اورنیتودوروس و کلا» خانواده آرگازیده، بیشتر نوزادهای تغذیه کرده فلجی ایجاد می‌کنند (۱۸). کنه‌های نرم بالغ بعد از ۹۰-۳۰ دقیقه کاملاً خون‌خواری می‌کنند، نحوه خون‌خواری لاروها مشابه کنه‌های سخت است بنابراین فلجی فقط طی مراحل سریع خون‌خواری آن‌ها ایجاد خواهد شد (۱۹).

در ایجاد فلجی در دسترس بودن یک میزبان حساس با اهمیت می‌باشد، زیرا همه حیوانات به طور یکسان نسبت به فلجی حاصل از کنه حساس نیستند. بعضی از حیوانات به‌خصوص گونه‌هایی از حیات وحش کاملاً مقاوم هستند و انسان، گوسفند، سگ، گاو و ماکیان حساس می‌باشند (۲۰). مشاهدات در این بررسی مؤید آن است که کنه‌های اورنیتودوروس بالغ و نوزاد در رت فلجی ایجاد نمی‌کنند.

ممکن است تمام کنه‌ها در یک مرحله بتوانند صید خود را فلج کنند اما نه در تمام کنه‌ها ولی در بیشتر آن‌ها با تغییر سیکل زندگی انگلی کنه، توانایی فلجی کنه از دست می‌رود (۳) از طرفی گونه‌های کنه که بر روی حیوان قرار دارند باید از نوع بیماری‌زا باشند. همهٔ گونه‌های کنه قادر به ایجاد بیماری نیستند. بعضی سوش‌های کنهٔ نسبت به سوش‌های دیگر فلجی حادتری ایجاد

Downloaded from umj.umsu.ac.ir at 13:30 +0330 on Friday September 22nd 2017

می‌نمایند. به عنوان مثال سوش بریتیش کلمبیایی درماسنتور آندرسونی نسبت به سوش آمریکایی آن بیماری حادتری ایجاد می‌کند (۱۸).

در حالی‌که کنه درماسنتور واریابیلیس در آمریکا عامل فلجی می‌باشد این کنه در کانادا عوارضی فلجی ایجاد نمی‌کند (۲۱). بدین دلیل علاوه بر حساس نبودن رت‌ها نسبت به ترشحات بزاقی اورنیتودوروس لاهورنسیس که فلجی در این حیوان را به همراه ندارد، ممکن است کنه‌های اورنیتودوروس لاهورنسیس در منطقه نیز از توانایی حادی جهت ایجاد فلجی برخوردار نباشند که برای تأیید یا رد این ادعا بررسی مشابهی بر روی این کنه در سایر نقاط کشور توصیه می‌شود.

یک دوره انکوباسیون به مدت چهار روز و یا بیشتر توسط کنه ایکسودس هولوسیکلوس، جهت ایجاد فلجی حیوان لازم است. کنه حین تغذیه از میزبان خود سم تولید می‌کند که با ادامه خون‌خواری میزان تولید سم در کنه افزایش می‌یابد و چندین روز طول می‌کشد که کنه سم لازم برای ایجاد ناتوانی در میزبان را تولید کند (۲۲). اگر کنه در طی دو یا سه روز اول تغذیه برداشته شود فلجی ظهور پیدا نمی‌کند. تولید توکسین بستگی به رشد غدد بزاقی کنه‌ها دارد که اندازه کامل خود را در طی ۴ تا ۶ روز پیدا می‌کنند (۱۸). در بررسی حاضر کنه‌ها به مدت ۱۵ روز بر روی حیوان ثابت شدند که زمانی به مراتب بیشتر از مدت مورد نیاز جهت فلجی در حیوانات می‌باشد.

در حالی‌که یک کنه ماده سخت جهت فلجی کامل و کشتن یک انسان بالغ کفایت می‌کند، بین ۴ تا ۱۰ عدد کنه بالغ ماده لازم است تا در گوساله‌ای ۲۵ الی ۵۰ کیلوگرمی در عرض ۶ الی ۱۳ روز بعد از آلودگی فلجی ایجاد کند. شدت فلجی با تعداد کنه‌های سخت ارتباطی ندارد و حیوانات حساس با چند عدد کنه هم به طور جدی و خطرناک درگیر می‌شوند (۱۲). در بررسی حاضر در هر مرحله زمانی آلودگی با حداقل ۴ کنه بالغ در آزمایش اول و ۵۰ حداقل نوزاد کنه اورنیتودوروس لاهورنسیس در آزمایش دوم انجام پذیرفت و با توجه به تداوم آلودگی حیوانات که با جایگزین نمودن کنه‌های خون‌خواری نکرده با کنه‌های خون‌خواری کرده صورت پذیرفت، علایم فلجی دیده نشد.

در حیات وحش، فلجی حاصل از ایکسودس هولوسیکلوس مشکل مهمی برای میزبان‌های بومی ایجاد نمی‌کند. کانگرو و کوالای بالغ اکثراً در برابر این کنه ایمن هستند با وجود این به نظر می‌رسد این ایمنی اکتسابی کوتاه مدت است (۲۳)، هر چند مکانیسم اصلی ایجاد فلجی حاصل از کنه اثر توکسین روی نورون‌های وابران و کاهش آزادسازی استیل کولین و تغییر حساسیت گیرنده‌ها در محل تماس عصبی عضلانی و یا اختلال در تولید استیل کولین است (۲۴،۱۲،۱۱). ولی به نظر می‌رسد اختلافات جنسی و گونه‌ای می‌توانند بروز علایم فلجی را تحت تاثیر قرار دهند. در جانوران علی‌رغم وجود تشابهات اساسی در واحدهای ساختاری گیرنده‌های استیل کولین، تفاوت‌های گونه‌ایی در آن‌ها وجود داشته و می‌تواند پاسخ آن‌ها را تحت تاثیر قرار دهد.

شریفی و همکاران ۲۰۰۳ در یک گزارش در یک گله گوسفند علایم فلجی آرام پیشرونده، افتادن پاهای عقبی، زمین گیری و ناتوانی در بلند کردن سر از روی زمین و سرانجام زمین گیری یک طرفه را نشان دادند، این گزارش تنها گزارش چاپ شده در ایران است که احتمالاً کنه اورنیتودوروس لاهورنسیس را عامل فلجی می‌داند. (۲۵). تفاوت ایجاد فلجی در گونه‌های یک کنه در مناطق مختلف جغرافیایی وجود دارد، به عنوان نمونه بعضی سوش‌های کنهٔ ایجاد کننده فلجی نسبت به سوش‌های دیگر حادتر هستند. به‌طور مثال سوش بریتیش کلمبیایی درماسنتور آندرسونی نسبت به سوش آمریکایی آن حادتر است (۱۸). این توانایی در کنه‌های جدا شده از مناطق مختلف و یا جداسازی شده در فصول مختلف سال هم متفاوت است (۲۱). همچنین توانایی ایجاد فلجی در کنه‌های بدست آمده از طبیعت که بلافاصله بر روی حیوانات قرار داده شده‌اند و کنه‌هایی که در شرایط آزمایشگاهی پرورش داده شده‌اند نیز وجود دارد، بدین شکل که در آلودگی با کنه‌های وحشی فلجی ایجاد شده در حالی که گونه‌های مشابه نگهداری شده در شرایط آزمایشگاهی توان ایجاد فلجی را نداشته‌اند (۲۶).

گزارش شریفی و همکاران (۲۰۰۳) و محمدقلی اف (۱۹۹۳) مبنی بر ایجاد فلجی به وسیله کنه اورنیتودوروس لاهورنسیس در گوسفند بر اساس مشاهدات درمانگاهی بوده است (۲۷،۲۵) و در هر دو مورد کنه از حیوانات جدا سازی شده است. در این دو گزارش هیچ‌گونه آزمایشی جهت تفکیک سایر عوامل ایجاد علایم مشابه صورت نگرفته است، در هر صورت اگر فلجی به وسیله کنه اورنیتودوروس لاهورنسیس در این دو گزارش صورت گرفته باشد دلیل امر را می‌توان به اختلافات سویه‌ای کنه، سویه وحشی کنه و منطقه جغرافیایی گزارشات فوق ارتباط داد. با توجه به این‌که کنه اورنیتودوروس لاهورنسیس در لیست کنه‌های عامل ایجاد فلجی می‌باشد (۷،۶) و نظر به فراوانی این کنه در مناطق مختلف در ایران توانایی ایجاد فلجی حداقل در رت منتفی به نظر می‌رسد.

Downloaded from umj.umsu.ac.ir at 13:30 +0330 on Friday September 22nd 2017

References:

1. Gothe R. In: Harris, K.F.Ed. Tick paralysis: Reasons for Appearing During Ixodid and Argasid Feeding. Curr. Top. Vec. Res, vol.2, New York: Praeger ;1984, p.199-223.
2. Poirier MP, Causey AL. Tick paralysis syndrome in a 5-year-old girl. South Med J 2000; 93(4):433-5.
3. Grattan-Smith PJ, Morris JG, Johnston HM, Yiannikas C, Malik R, Russell R, et al. Clinical and neurophysiological features of tick Paralysis. Brain 1997; 120:1975-87.
4. Gothe R, Kunze K, Hoogstraal H. The mechanisms of patho-genicity in the tick paralysis. J .Med. Entomol. 1979; 16(5) :357-69.
5. Felz MW, Smith CD, Swift TR. A six-year-old girl with tick paralysis. N Engl J Med 2000; 342(2) :90-4.
6. Wall R, Shearer D. Veterinary Entomology, 1st Ed, Chapman and Hall International Thompson Publisher Co.London. 1997; P .96-149, 108-13.
7. Kettle DS. Medical and veterinary entomology, 2nd Ed. CAB International 1995; P.440-81.
8. Dworkin MS, Shoemaker PC, Anderson DE. Tick paralysis: 33 human cases in Washington State, 1946-1996. Clin Infect Dis 1999; 29(6):1435-9.
9. Schmitt N, Bowmer EJ, Gregson JD. Tick paralysis in British Columbia. CMAJ 1969; 100(9): 417-21.
10. Sauer JR, Hair JA. Morphology, Physiology and Behavioral Biology of ticks. Ellis Horwood Ltd, Publisher 1986; P.75-99.
11. Ettinger SJ, Feldman EC. Text book of veterinary internal medicine. 4th Ed, W.B. Saunders Company, Philadelphia, Vol 1. 1995; P .721.
12. Radostits OM, Blood DC, Gay CC. Veterinary Medicine, 8th Ed, Bailliere-Tindall, London 1994; P .1610.
13. Fraser CM. The Merk Veterinary Manual, 6th Ed. Rahway, N.J., Merck &Co., Inc 1986; P. 609-10.
14. Soulsby EJL. Helminths, Arthropods and protozoa of domesticated animals. 7th Ed, Bailliere Tindall, London 1986; P .171-72.
15. Campbell F, Atwell R, Fenning A, Hoey A, Brown L. Cardiovascular effects of the toxin(s) of the Australian paralysis tick, Ixodes holocyclus, in the rat. Toxicon 2004; 43(7): 743-50.
16. Sutherland SK. Ticks. In: Sutherland SK. Australian animal toxins. The creatures, their toxins and care of the poisoned patient. Melbourne: Oxford University Press 1983; P .299-15.
17. Cooper BJ. Studies on the pathogenesis of tick paralysis. PhD. Thesis. Sydney. University of Sydney 1976.
18. Strickland RR. Tick paralysis and related disorders. Lecture note ,University of Wales 1980.
19. Gothe R, Neitz AWH. Tick paralysis: Pathogenesis and etiology. Adv Dis Vect Res 1991; 8:177-04.
20. Spickett AM. Paralysis of laboratory rabbits by nymphae of Ixodes rubicundus and some effects on the life cycle following feeding under different temperature conditions. Onderstepoort. J. Vet. Res. 1989; 56(1): 59-62.
21. Gregson JD. Tick paralysis. An apprasial of natural and experimental data, Monograph. Canada. Departement. Of. Agriculture 1973; 9: 4-109.
22. Ross IC. Tick paralysis in the dog. Period elapsing between attachment of tick and the onset of symptoms. Aus Vet J 1934; 10: 182-3.
23. Ross IC. An experimental study of tick paralysis in Australia. Parasitol 1926; 18: 410-29.
24. Maritz C, Louw AI, Gothe R, Neitz AW. Neuropathogenic properties of Argas (Persicargas) walkerae larval homogenates. Comp Bio Phys Part A 2001; 128(2): 233-39.

25. Sharifi K, Mohammadi GR, Tafti AK. Outbreak of tick paralysis in a nomadic sheep flock in Iran. Vet Rec 2003; 153(20):631-32.

26. Kemp DH, Bird PE. Paralysis of calves by the tick, Ixodes Holocyclus. Aus Vet J 1977; 53(1): 39-43.

27. Mamedkulov K. Tick paralysis in sheep in Turkmenistan farms .Vet Moskva. 1993; 1: 40-41.

Downloaded from umj.umsu.ac.ir at 13:30 +0330 on Friday September 22nd 2017