

آناپلاسموز بوسیله یک باکتری گرم منفی اجباری زیست در داخل سلول از رده Rickettsiales و فامیل Anaplasmataceae و جنس آناپلازما (*Anaplasma*) ایجاد میشود. جنس آناپلازما در نشخوار کنندگان شامل *A. marginale*, *A. centrale*, *A. bovis*, and *A. Ovis* میباشد. آناپلازما مارژیناله گاوها و آناپلازما اویس گوسفند و بز را آلوده مینماید. آناپلازما سانتتراله تحت گونه مارژیناله میباشد و بیماری خفیفی در گاو ایجاد میکند. پروتئینهای متعددی در سطح آناپلازما مارژیناله وجود (major surface proteins = MSPs) دارد که آنرا به سلولهای مختلف میچسباند برای مثال MSP1a در اتصال به گلبولهای قرمز و سلولهای کنه دخالت دارد. یکی دیگر از پروتئینهای سطحی MSP2 است که به انگل توان فرار از سیستم ایمنی را میدهد. پروتئین دیگر سطحی MSP4 میباشد که بهنگام نقل و انتقال بین کنه و میزبان تغییر نمی نماید و از آن بعنوان مارکر جهت تشخیص اختصاصی سوش انگل استفاده میشود.

تاکسونومی آنایلا سما مارژیناله

Phylum: Proteobacteria

Class: Alphaproteobacteria

Order: Rickettsiales

Family: Anaplasmataceae

Genus: Anaplasma

Species: *Anaplasma marginale*

انتقال آناپلازما

- آناپلازما به سه طریق انتقال میابد: ۱. انتقال بیولوژیک که در اینحالت خون آلوده به میکروب توسط کنه خورده میشود و در روده و غدد بزاقی کنه تکثیر مینماید. ۲. انتقال مکانیکی. در این شکل خون آلوده بوسیله سر سوزن و پشه های خون خوار انتقال مییابد. ۳. انتقال داخل رحمی. در این حالت خون آلوده مادر به جنین رسیده میکروب را انتقال میدهد و گاهی منجر به سقط میشود.
- انتقال بیولوژیک توسط کنه ها مهمترین راه انتقال میباشد زیرا در این راه میکروب در بدن کنه تکثیر نموده و برای مدتی طولانی باعث انتقال میشود. در کنه انتقال از مرحله ای به مرحله دیگر بوده و انتقال از طریق تخم صورت نمیگیرد. البته انتقال مکانیکی توسط پشه ها، مگسها و سر سوزن در پاره ای از مناطق که کنه ها فعال نیستند و یا سوش هایی از باکتری که کنه را آلوده نمی نماید راهی مهم میباشد.

انتقال دهنده های بیولوژیک



• کنه های خانواده Ixodidae

• و مگس های خانواده Tabanidae مهمترین ناقله‌های عامل بیماری میباشند. این مگسها ۲ ساعت پس از تغذیه انگل را انتقال میدهند.



• همچنین کنه ریپسفالوس

• انگل در کنه از مرحله ای به مرحله دیگر منتقل میشود ولی در اینجا انتقال از راه تخم وجود ندارد.

• در و برخی مناطق درما سنتور ■ عامل ناقلین انتقال میباشد.



• نشان داده شده است درما سنتور های نرنفش مهمی در انتقال بیمار دارند.

انتقال دهنده های بیولوژیک

- همچنین در گاو، گاومیش و گوسفند شپشهای مکنده خون نظیر

- *Linognathus* و گونه های *(Haematopinus bovis)*



- سبب آلودگی میشوند.

- در گوسفند ملوفاگوس اوینوس (*Melophagus ovinus*) بسهولت سبب

- انتقال انگل میگردد.

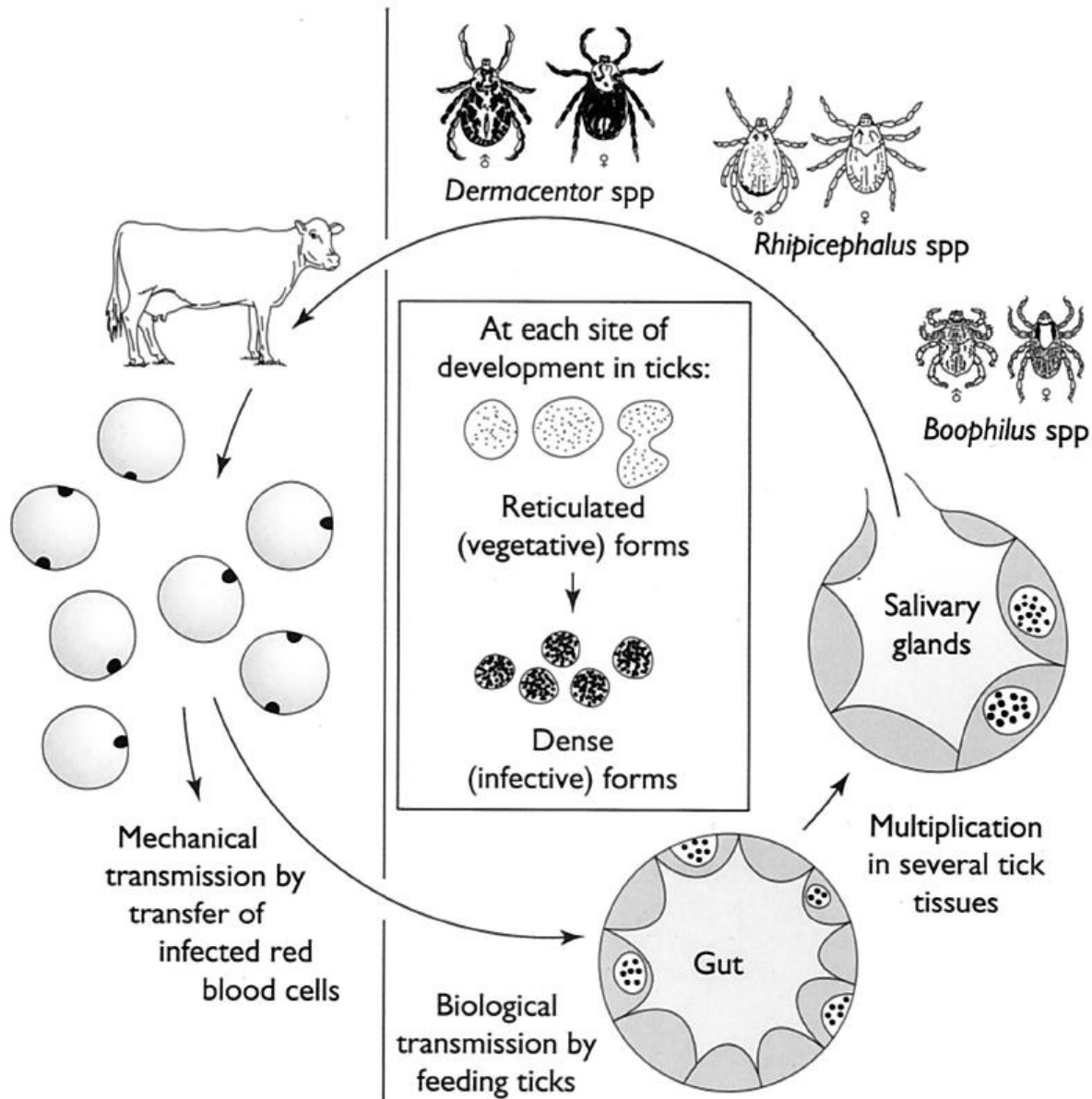


FIGURE 17.5 Sheep ked, *Melophagus ovinus* (Hippoboscidae), female, dorsal view. (Courtesy of Cornell University Agricultural Experiment Station.)

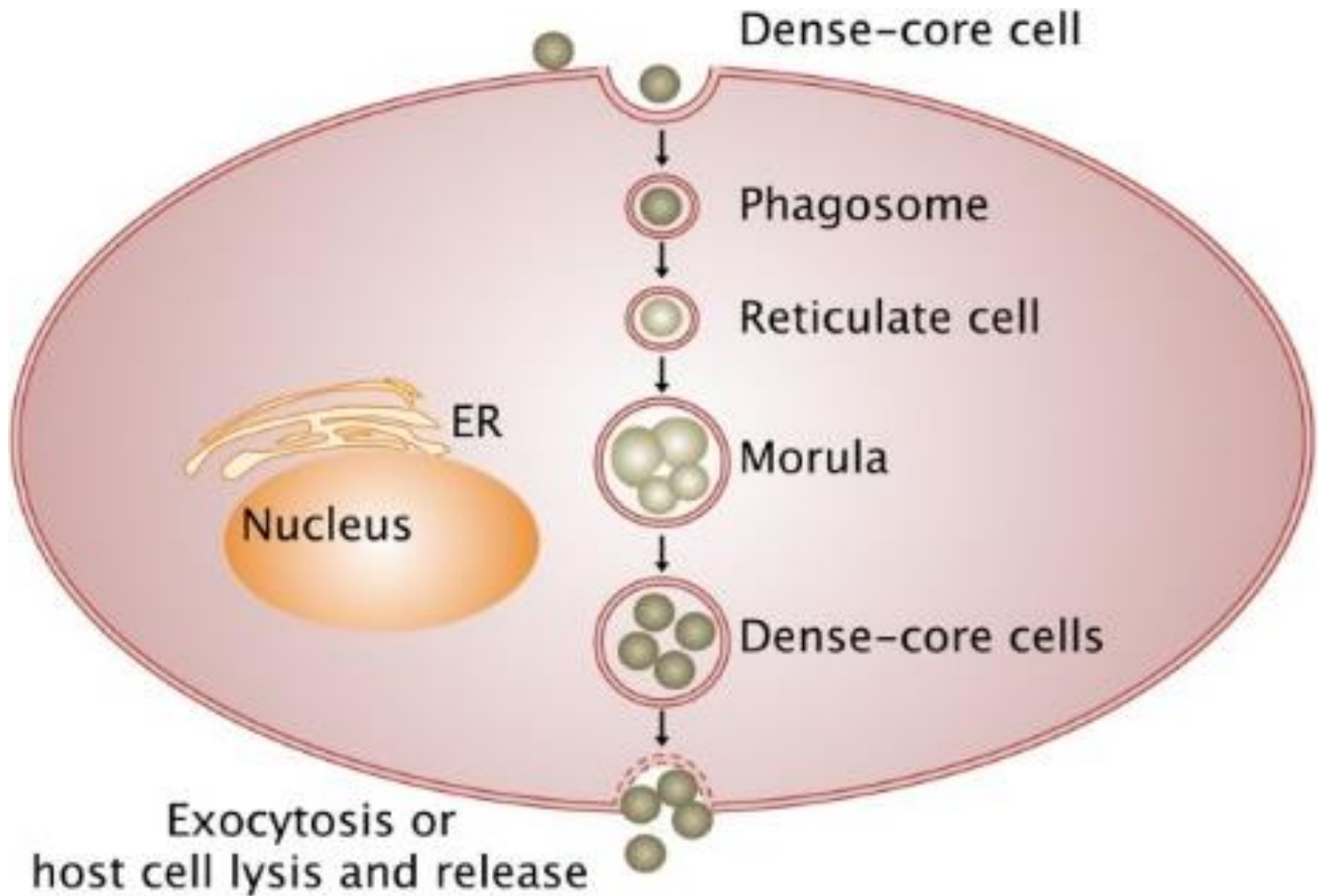
چگونگی انتقال انگل.

- گونه های مختلف کنه با خوردن خون آلوده مبتلا میشوند. خون آلوده تنها منشاء اشاعه بیماری میباشد. در داخل گلبولهای قرمز میکروب بصورت انکلوزیون بادی قرار دارد که از ۴ تا ۸ ریکتزیا تشکیل شده است. ریکتزیا پس از مکیده شدن خون توسط کنه اول وارد سلولهای روده میشود و کنه که برای بار دوم تغذیه نمود سایر بافتهای کنه از جمله سلولهای بزاقی آلوده میشوند و از این طریق کنه میتواند حیوانات سالم را آلوده نماید. دو شکل از ریکتزیا در سلولهای آلوده وجود دارد یکی فرم وژتاتیو میباشد که بصورت یک کلنی بوده و ریکتزیا در داخل آن بصورت دوتایی تقسیم مینماید بطوریکه در داخل این کلنی ها تعداد زیادی از این اجسام دیده میشود. شکل وژتاتیو بعد به شکل متراکم (dense) که فرم آلوده کننده است تبدیل میشود. این فرم از میکروب خارج سلول دوام میآورد و توسط کنه وارد خون گاو یا گوسفند میشود. در داخل گلبول قرمز این اجسام تقسیم مستقیم مینمایند.

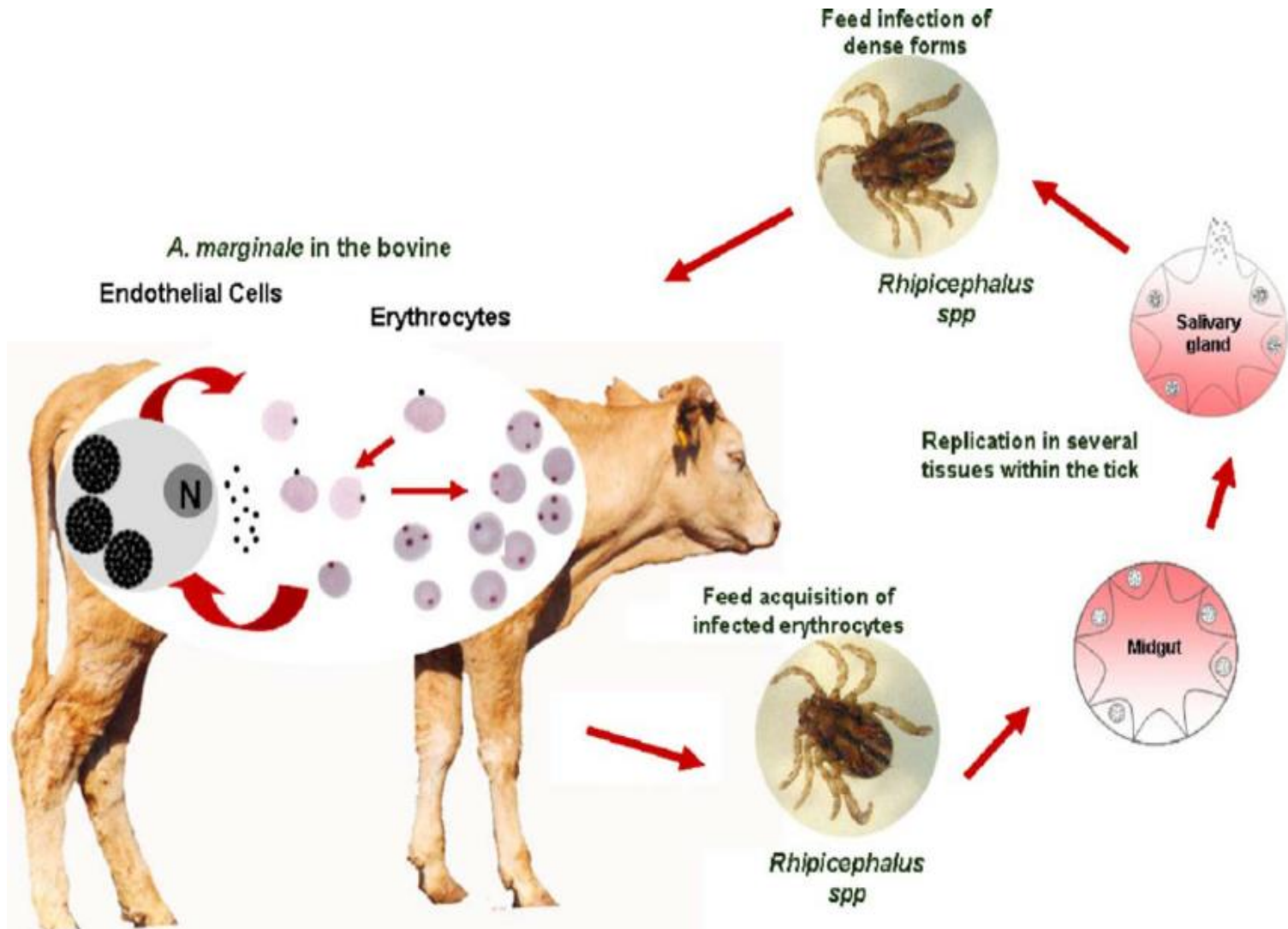
چرخه انگل بین گاو و کنه



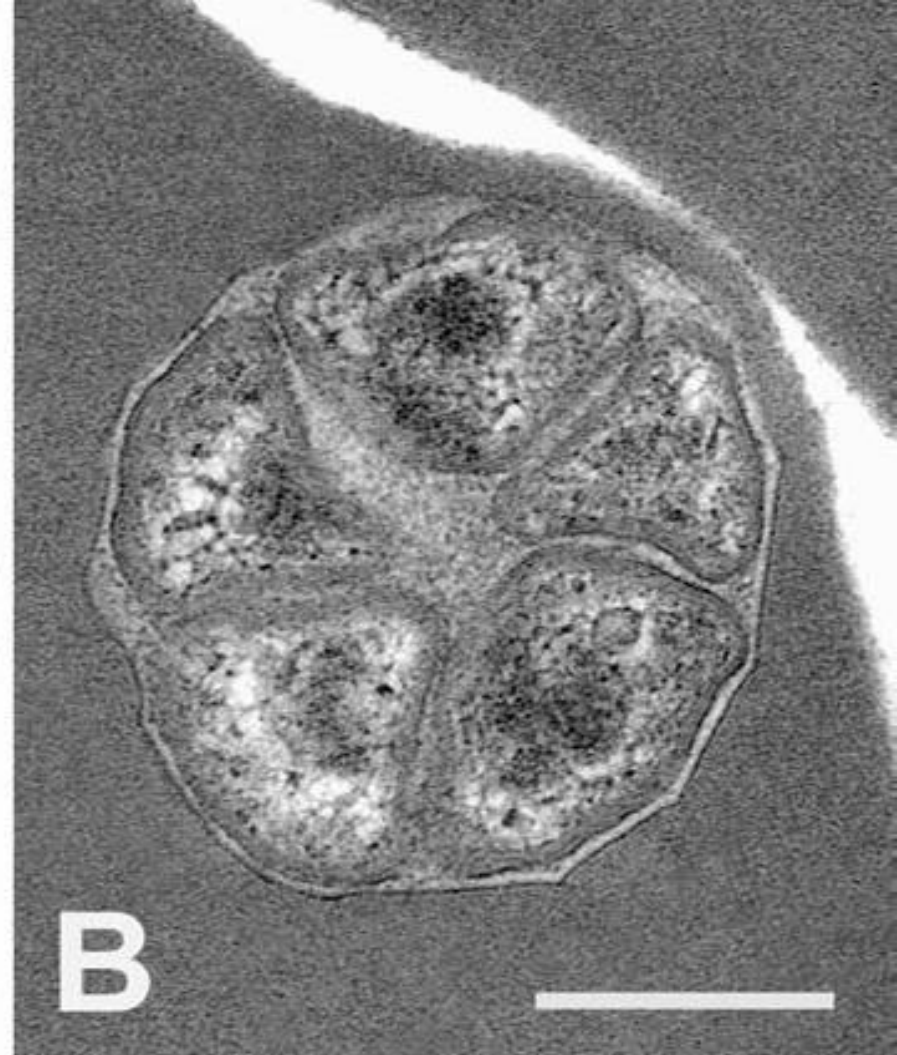
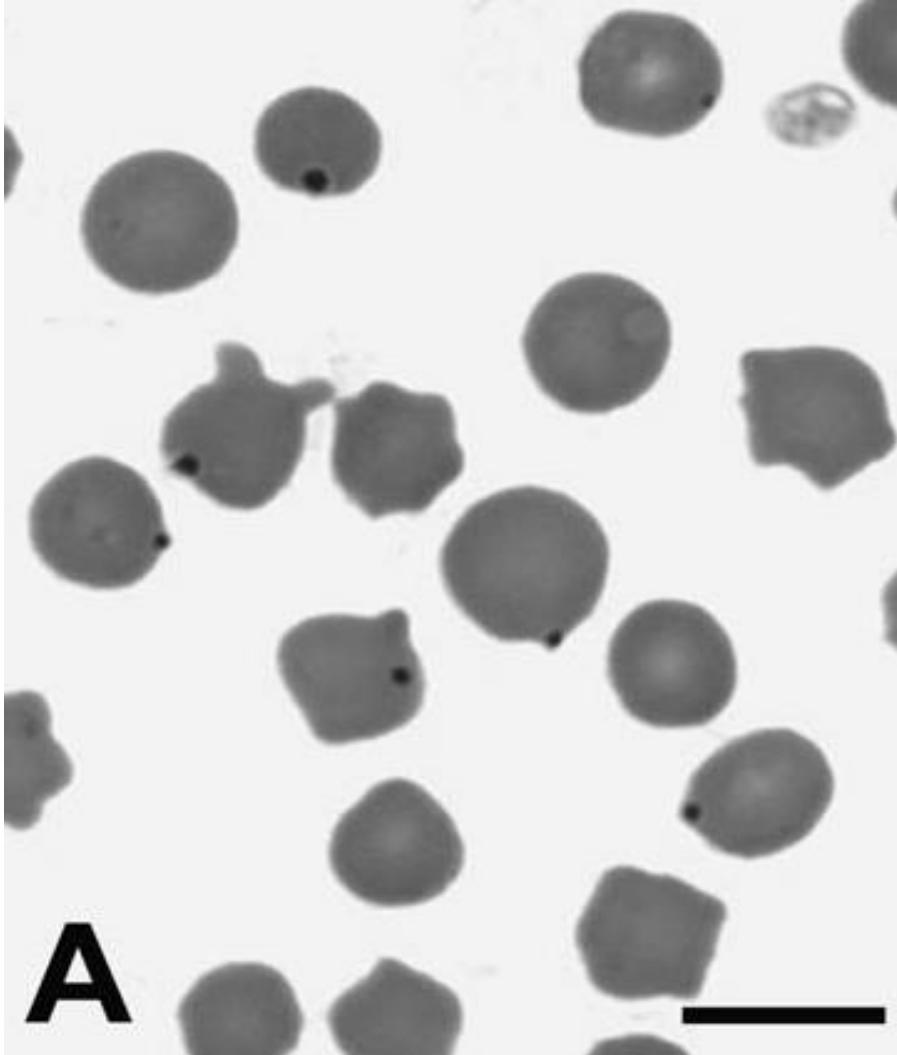
آندوسیتوز و اگزوسیتوز در آنایلازما



سیکل حیاتی آنایلاسما



انکلوزیون بادیهای ریکتزیا در بخش محیطی گلبولهای قرمز گاودیده میشوند (A). انکلوزیون
آناپلازما مارژیناله حاوی ۵ ارگانیسیم (B)



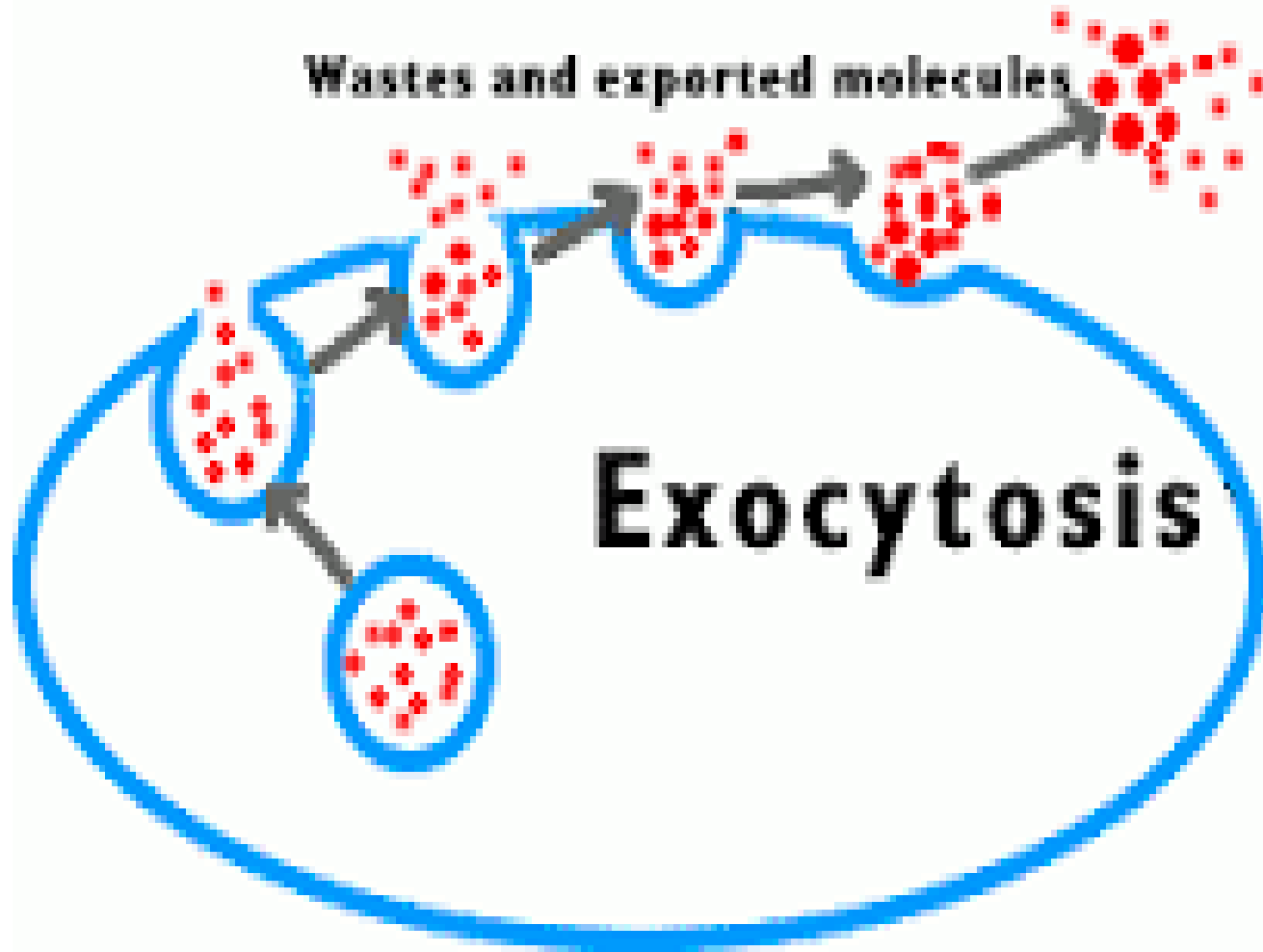
Life cycle

- پس از اینکه کنه فرم متراکم انگل را وارد خون گاو نمود اجسام اولیه به سطح خارجی گلبول قرمز میچسبند. پروتئین MSP1 در این اتصال دخیل است. پس از چسبیدن به غشاء سطحی گلبول غشاء فرو رفته دور باکتری را میگیرد

• (invaginating the cytoplasmatic membrane)

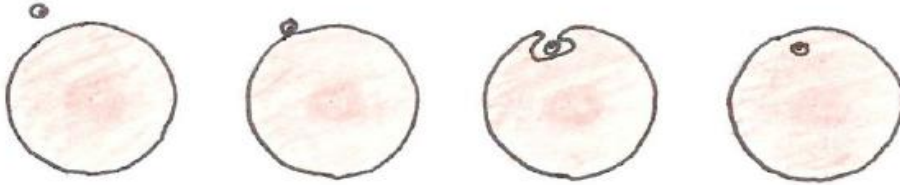
- بطوریکه باکتری مثل اینکه در یک واکوئل قرار گرفته است. در داخل واکوئل این اجسام اولیه (initial bodies) تقسیم دوتایی میشوند و به ۴ تا ۸ جسمی تقسیم میشوند که پس از خروج از گلبول قرمز آلوده سایر گلبولهای سالم را آلوده مینماید. خروج انگل از گلبول قرمز (بشکل exocytosis) میباشد (بصورت فاگوسیتوز معکوس (reverse phagocytosis) بدون اینکه آسیبی به غشاء برسد صورت میگیرد.

اگزوسیتوز آنایلا سما

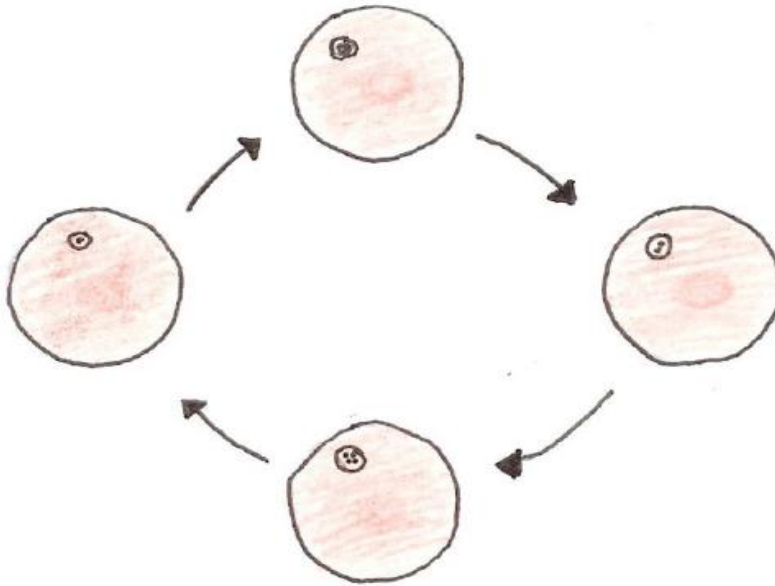


سیکل انگل در داخل گلبول قرمز

Invasion of the erythrocytes

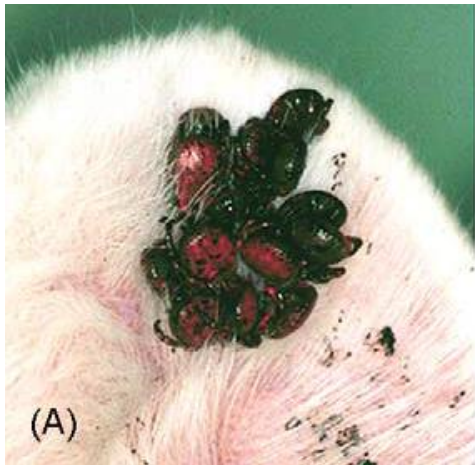


Multiplication by binary fission



انتقال غیر سیستمیک

- همیشه کنه ها با خوردن خون حیوانات مبتلا آلوده نمیشوند گاهی کنه غیر آلوده که در مجاورت کنه آلوده روی پوست تغذیه مینمایند قبل از اینکه انگل توسط گزش کنه آلوده وارد خون شود توسط کنه غیر آلوده از محل گزش برداشت میشود و بدین ترتیب کنه بدون مکیدن خون آلوده به انگل آلوده میشود، این شکل از انتقال را **(non-systemic transmission)** گویند. فرم دیگری از انتقال وجود دارد که در آن کنه های آلوده انگل را به زیر پوست تزریق نموده که مقداری از آن جذب خون شده و مقداری دیگر در محل باقی مانده که بعداً توسط کنه ای غیر آلوده خورده میشود و آنرا آلوده میکند. آیا این شکل از انتقال در مورد آناپلازما مارژیناله صادق است بخوبی معلوم نیست.



مجاورت کنه آلوده (قرمز) و
کنه غیر آلوده (سیاه)

پاتوژنز

- شدت علائم بیماری بستگی به درصد آلودگی گلبولهای قرمز دارد. در موارد حاد بیماری حدود ۷۰ درصد گلبولها در ظرف ۲۴ ساعت آلوده میشوند. لازم بذکر است با آلوده شدن ۱۵ درصد گلبولها علائم کلینیکی ظاهر میشود. تعداد گلبولهای آلوده در ظرف ۲۴ ساعت ۲ برابر میشود. گلبولهای قرمز از نظر شیمیایی تغیر میابند بطوریکه بوسیله سیستم رتیکولو آندوتلیوم شناسایی شده و از جریان خون برداشته میشوند و با آزاد شدن واسطه های واکنش های فاز حاد تب ایجاد میشود. حاصل حذف گلبولهای قرمز آنمی و ایکتر است.

پاتوژنز

- مرحله حاد بیماری با علائمی نظیر تب، کاهش وزن، ایکتر، سقط ، کاهش تولید شیر و گاهی مرگ مشخص میشود. اختلاف ویرولانسی در سوشهای مختلف و طول مدتی که باکتری در خون مییابد روی شدت تظاهرات کلینیکی موثر است. اگر چه بیماری در هر سنی دیده میشود ولی شدت بیماری با سن در ارتباط است. گوساله های زیر ۶ ماه مقاومت بیشتری در مقایسه با بالغین دارند. در گوساله های بزرگتر بیشتر بفرم خفیف و گاهی هم حاد ولی نه مهلک تظاهر مینماید. در گاوهای بالای ۲ سال اکثرا بیماری بشکل مهلک دیده میشود. مبتلایان پس از بهبودی برای تمام عمر ناقل میشوند. حیوان وقتی ناقل شد هزار گاهی (حدودا هر ۷ هفته یکبار) عامل را وارد خون مینمایند. ناقلین نسبت به ابتلاء مجدد به سوش گرفتار تقریبا ایمن میباشند.

پاتوژنز

در هر سیکل که باکتری وارد خون میشود ممکن است از نظر انتی ژنیک دارای پروتئینهای (MSP2 and MSP3) متفاوتی با قبل از ورودشان به گلبول در سطح برخی از آنها بوجود آید. چون انتی کری بر علیه آنها در خون وجود ندارد سیکل تازه ای از حمله به گلبولهای قرمز صورت گیرد (چون بدن در برابر آن ایمن نمیشد). بنظر میرسد IgG2 مسئول کنترل فرم حاد اولیه و و کنترل پیک باکتری در زمان کاریری میباشد و بدین ترتیب ناقل بودن ادامه مییابد. یکی دیگر از فاکتور هائی که سبب میشود در این بیماری حیوان کاریر شود از بین رفتن سریع انتی ژن اختصاصی **CD4+ T lymphocytes** میباشد که متعاقب آن پاسخ خاطره ای لمفوسیتها (**memory T-cell response**) در اثنای بیماری کاهش میابد.

علائم کلینیکی در گاو

- کمون بیمار بستگی به میزان انگل وارد شده به خون دارد که معمولاً در انتقال توسط کنه به چند هفته میرسد ولی بطور کلی بین ۷ روز تا ۶۰ روز در تغیر است. در اکثر موارد بخصوص در حیوانات جوان بیماری بصورت تحت حاد تظاهر مینماید. درجه حرارت به آهستگی افزایش میابد و ندرتا به بیشتر از ۴۰/۵ درجه سانتیگراد میرسد. درجه حرارت میتواند تا ۲ هفته بصورت نوسانی بالا و پائین برود. اشتها ندرتا کامل قطع میشود و کمخونی تا حد نحیف شدن پیش میرود. برخی از مبتلایان در این مرحله تلف میشوند ولی عده زیادتری زنده مانده و لی روز بروز لاغرتر شده و در باروری آنها اختلال ایجاد میشود. بعد از عبور از دوره حاد بیماری مخاطات کم خون و ایکتریک بوده و هیچگاه هموگلوبینوری دیده نمیشود. در گاوهای بالغ بیماری بصورت فوق حاد با علائم تب بالا، کمخونی، ایکتر، دیسپنه و گاهی مرگ در کمتر از ۲۴ ساعت دیده میشود. مواردی از انتقال مادر زادی وحاد شدن بیماری در کاریر ها را گزارش نموده اند.

بیماری در گوسفند و بز

- بیماری در گوسفند و بز تحت حاد میباشد ولی گاهی بویژه در بز نظیر گاو بشکل حاد تظاهر مینماید. در بز شدت بیماری زمانیکه همزمان حیوان به بیماری دیگری مبتلا باشد بیشتر است. بز ها گاهی دچار افزایش حساسیت شده و اجسام بی جان را گاز میگیرند.

- بیماری در گوسفند و بز با تب، گم خونی وایکتر مشخص میشود.

درمان و کنترل

داروهائیکه جهت درمان استفاده میشود اکسی تتراسیکلین، انروفلوکساسین و ایمیدوکارب میباشد. از اکسی با دوزی برابر ۶ تا ۱۰ میلیگرم پارکیلو برای ۳ روز یا ۲۰ میلیگرم پارکیلو بصورت دوز واحد استفاده گردد. دوره نقاهت طولانی بوده و حیوان کاریز میگردد. در مواردی که PCV کمتر از ۱۵ درصد است حتما انتقال خون صورت گیرد. از ایمیدیکارب بمقدار ۵ میلیگرم پارکیلو ۲ تزریق بفاصله هفته صورت میگیرد بدون اینکه روی کاریز شدن موثر باشد. انروفلوکساسین با دوز ۱۲/۵ میلیگرم پارکیلو زیرجلدی با تکرار ۴۸ ساعت بعدی مفید است. باز حالت کاریز بودن پس از درمان سر جایش میباشد. اگر بهنگام وقوع بیماری احتمال آلوده شدن تعداد بیشتری وجود دارد بهتر است یک دوز واحد کسی ۲۰ درصد به سالمها تزریق شود. محافظت طولانی با تزریق یک دوز اکسی ۲۰ درصد هر ۲۸ روز یکبار عاید میشود. درمان کامل بیماری بسختی میسر است اضافه نمودن ۴/۴، ۱۱ و ۲۲ میلیگرم پارکیلو chlortetracycline بصورت خوراکی بمدت ۸۰ روز سبب منفی شدن از روز ۴۹ در هر ۳ گروه پس از استفاده بصورت خوراکی گردید.

کنترول

- سالهاست که تغییری در پروتکل کنترول آناپلاسموز داده نشده است و بر اساس ۵ اصل استوار است:

- ۱. کنترول ورود حیوانات ناقل به گله ۲. کنترول کنه های ناقل بخصوص در فصول فعالیت آنها ۳. پیشگیری از انتقال از راههای غیر از کنه نظیر تزریقات ۴. تزریق اتی بیوتیک ۵. ایجاد پیش ایمنی (preimmunization) بوسیله واکسن زنده و ایمنی توسط واکسن کشته.

حیوانات ناقل توسط تست های سرولوژیک نظیر **competitive ELISA** و

card agglutination test شناسایی و حذف شوند. همچنین میتوان ناقلین را با اکسی تتراسیکلین خوراکی تجویز طولانی مدت درمان نمود ولی آنها همواره کاریر باقی میمانند.

- در صورت شیوع بیماری مبتلایان بایستی بطور جدی درمان شوند و آنهائیکه با این حیوانات تماس داشته اند واکسینه شده یا طولانی مدت با اکسی درمان شوند.

واکسیناسیون

از آنپلازما مارژیناله یا سانتراه جهت تولید واکسن زنده یا کشته استفاده میشود. اگر چه هر دو واکسن ایمنی ایجاد مینمایند و از اشکال کلینیکی جلوگیری میکنند ولی هیچکدام توان پیشگیری از کاربرد شدن راندارند. گاو هائیکه از بیماری شفا میابند و یا واکسینه میشوند مقاومت قاطعی بهنگام برخورد با سوش همولوگ از خود نشان میدهند ولی در برابر سوشهای هتروولوگ مقاومت نسبی میباشند. در مناطق آنزئوتیک باید هرچه بیشتر با ایمن نمودن مقاومت دامهای منطقه را بالا برد.

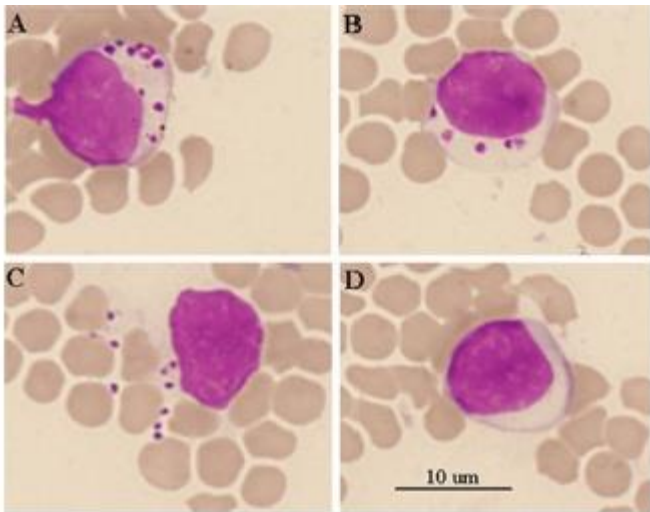
- واکسنهای کشته از آنپلازما مارژیناله با وشل آجوان استفاده میشود. واکسن در ۲ دوز با فاصله ۴ هفته تزریق میشود تزریق باید طوری تنظیم شود که تزریق دومی ۲ هفته قبل از شروع فعالیت کنه ها باشد. واکسن هیچگاه از مبتلا شدن جلوگیری نمیکند ولی از شدت علائم کلینیکی میکاهد. **واکسن تا ۵ ماه ایمنی میدهد.**

واکسیناسیون

- واکسن زنده. دو نوع واکسن زنده وجود دارد. واکسن زنده آناپلازما سانتزاله و مارژیناله. واکسن زنده سانتزاله را از اریتروسیتهای گوساله ایکه طحال آنرا برداشته و به انگل آلوده شده است تهیه میکنند. یک دوز واکسن در مناطق آلوده تزریق میگردد و در مناطق آلوده بعلت برخورد با عامل بیماری ایمنی تقویت میشود. ایمنی بر علیه آناپلازما سانتزاله حیوان را تا اندازه زیادی بر علیه آناپلازما مارژیناله هم ایمن مینماید. ایمنی با این واکسن از ابتلاء به آناپلازما مارژیناله جلوگیری نمینماید ولی از شدت ابتلاء میکاهد. از واکسن زنده آناپلازما مارژیناله هم در برخی از مناطق استفاده میکنند. ۱ تزریق در سنین مقاومت به بیماری (زیر ۱ سال) و در زمستان که فعالیت کنه کم است باید صورت گیرد. یکی از معایب آن تولید حیوانات ناقل میباشد. همچنین در یک منطقه روی سوش های آن ناحیه موثر است و در منطقه دیگر روی سوش های متفاوت بی تاثیر میباشند. ایمنی ۸ هفته پس از تزریق واکسن ایجاد میشود. پس از واکسیناسیون برای مدتی حیوانات واکسینه شده ناقل گشته و سپس یک ایمنی طولانی مدتی بدست میآورند.

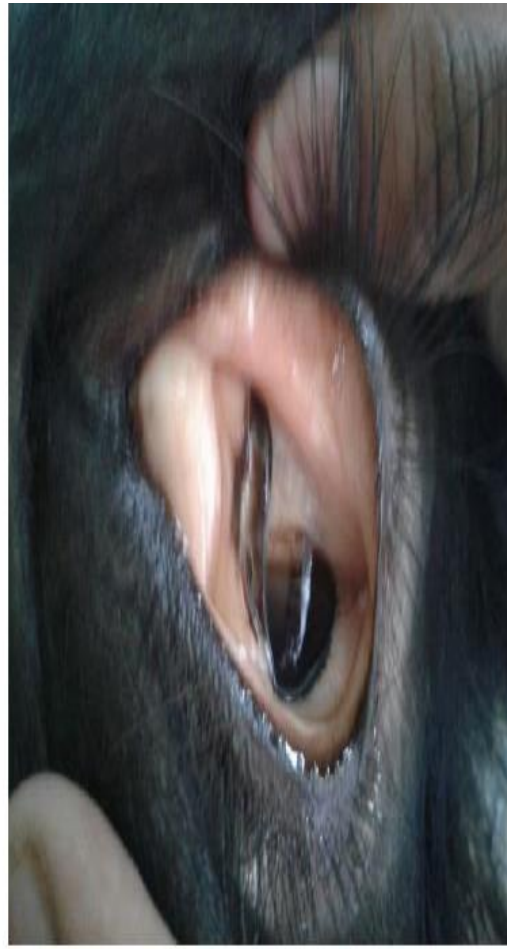
آنپلازما بویس

- این انگل عمدتاً در گاو دیده میشود ولی بطور نادر نشخوارکنندگان کوچک را هم درگیر مینماید. انگل به مونوسیت ها وارد میشود و به آن **monocytic anaplasmosis** هم گفته میشود. بیماری عمدتاً در گوساله ها دیده میشود ولی در گاوهای بالغ و گاومیش نیز آلودگی را گزارش نموده اند. در گوساله بیماری با تب، افزایش حرکات تنفس، ضعف و بیحالی کم رنگ شدن مخاطات و تورم غدد لنفاوی تظاهر مینماید. در گاوهای بالغ بیماری با تب، تورم غدد لنفاوی و پتشی در ملتحمه، کاهش PCV و تعداد گلبولهای قرمز مشخص میشود.



- آنپلازما بویس در سیتوپلاسم منوسیتها (A-C و D منوسیت سالم)
- درمان: اکسی تتراسیکلین درمان انتخابی میباشد. ۲ دوز از اکسی
- طویل الاثر بمیزان ۲۰ میلیگرم پارکیلو بفاصله ۴۸ ساعت موثر
- میباشد.

تورم غدد لنفاوی و کمرنگ بودن مخاطات در آناپلاسما بویس

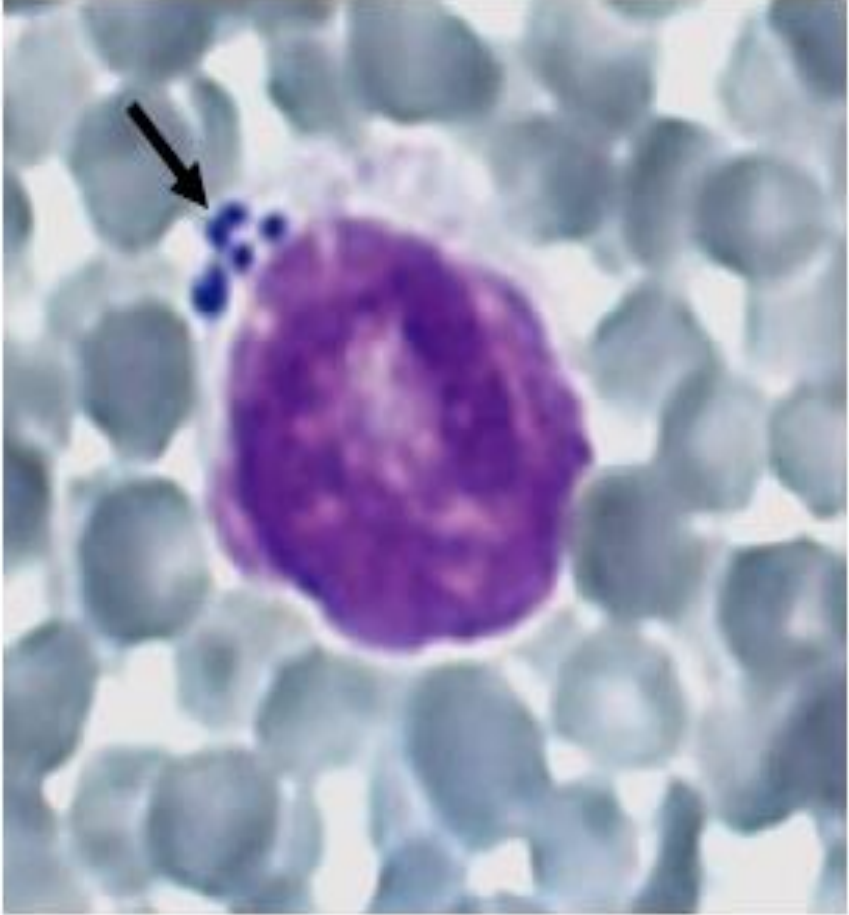
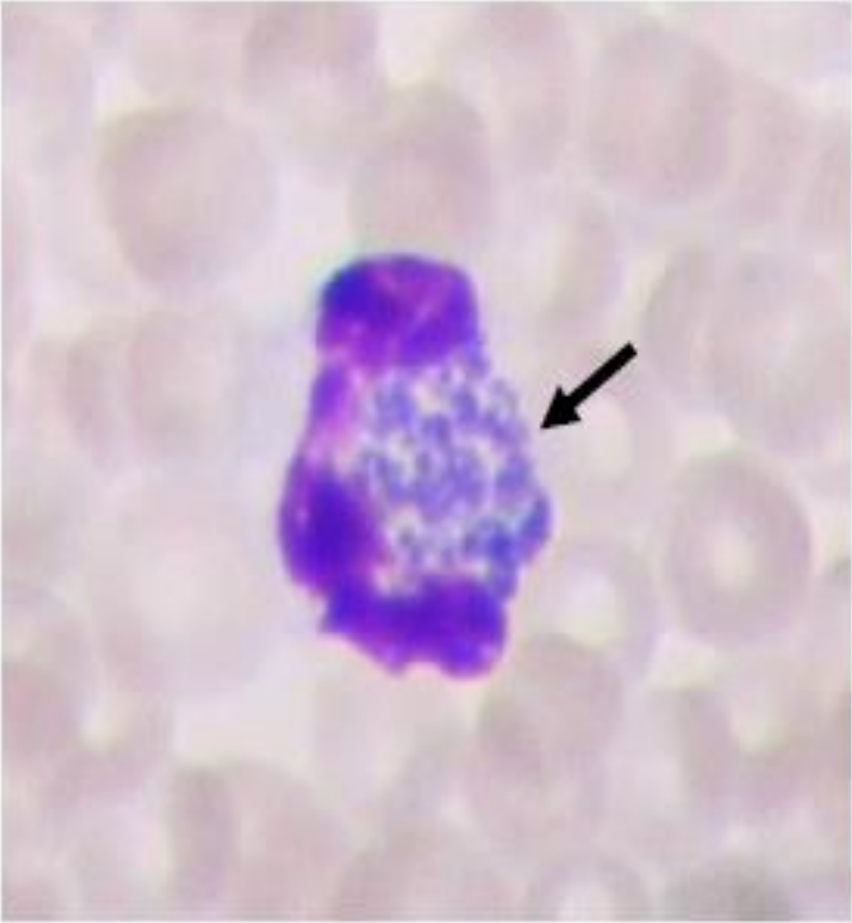


Anaplasma phagocytophilum در گوسفند و گاو

این آنپلازما در گوسفند و گاو در برخی از نقاط دنیا ایجاد تب کنه ای (disease tick-borne fever (TBF)) را باعث میشوند که به آن پیمی کنه ای (tick pyaemia) گفته میشود. عامل بیماری باکتری گرم منفی ایست که بوسیله گونه های مختلف کنه از جمله ایکسودس رسینوس انتقال میابد. در دوره حاد بیماری انگل از طرق دیگر مثل خوراکی و داخل رحمی در گاو و گوسفند نیز گزارش شده است. نشان داده شده است گوساله های تازه متولد شده (ولی نه بزرگتر) میتوانند از راه شیر به انگل مبتلا شوند.

علائم کلینیکی در گوسفند با تب بالا که ۲ تا ۳ هفته طول میکشد و متعاقب شروع تب نوتروپنی شدیدی برای ۱ تا ۲ هفته رخ میدهد. سیستم ایمنی متعاقب آلودگی پایین آمده و حیوان به بیماریهای دیگر مستعد میگردد. سقط از دیگر عوارض آلودگی است. آلودگی میتواند باعث بقاء انگل برای چند ماه یا چند سال در حیوان گردد. وجود انگل در داخل نوتروفیلها و لمفوسیت که اصطلاحاً به آن morulae گفته میشود به تشخیص کمک میکند.

Morulae (arrow) of *Anaplasma phagocytophilum* in Giemsa-stained blood smears of the calf (**A** .Morulae in a neutrophil **B**. Morulae in a lymphocyte)



A

B

Equine Granulocytic Anaplasmosis

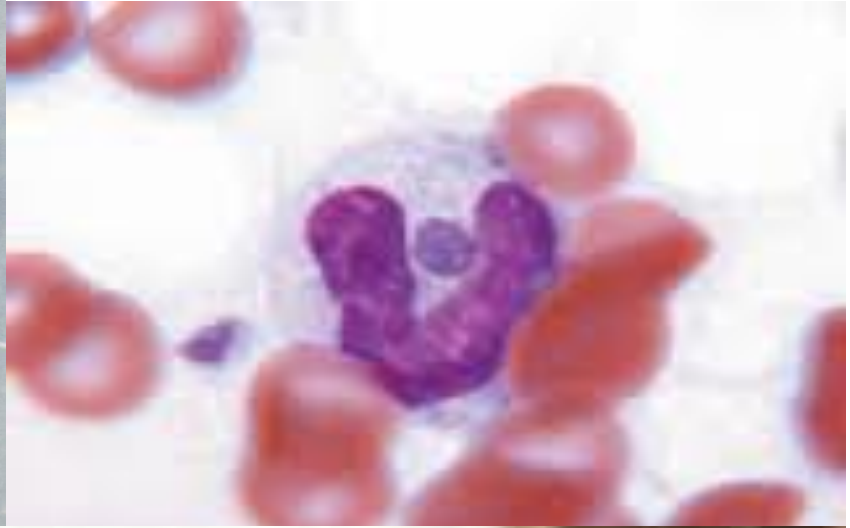
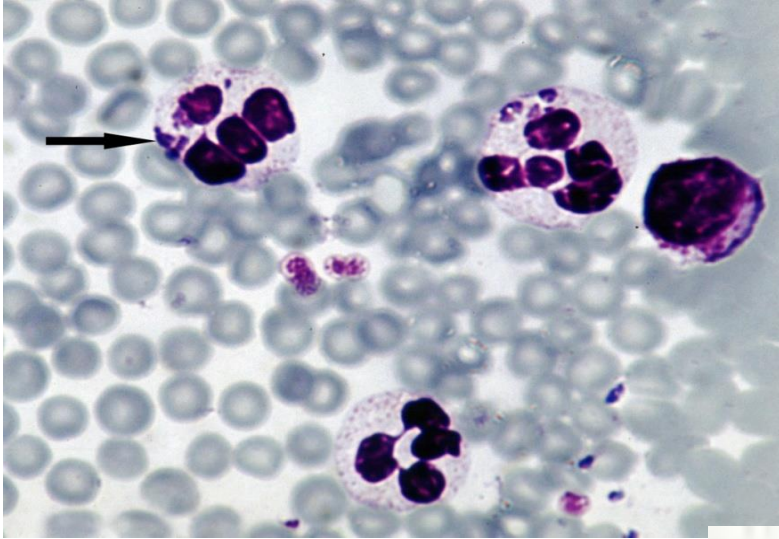
عامل بیماری آناپلازما فاگوسیتوفیلوم (*Anaplasma phagocytophilum* (formerly *Ehrlichia equi*)) می باشد که یک باکتری گرم منفی می باشد. به عامل بیماری قبلا ارلیشیا اکوئی (*Ehrlichia equi*) می گفتند که در انسان سبب human granulocytic ehrlichiosis (HGE) می گردد. آناپلازما فاگوسیتوفیلوم در گاو، گوسفند، بز، اسب، سگ، گربه و انسان ایجاد بیماری مینماید. عامل بیماری از راه گزش کنه انتقال میابد و در کنه از طریق تخم به نوزاد انتقال نمیابد. حدود ۵ روز پس از ورود انگل به خون توسط PCR قابل ردیابی بوده و ۷ تا ۸ روز بعد تب و دیپرسون ایجاد میشود و حدود ۹ روز پس از آلودگی انکلوزیونها در داخل گلوبولهای سفید مشاهده میگردد. در این مرحله ادم در دست و پا دیده میشود. ادم در نواحی دیگر نظیر زیر شکم و غلاف پنیس نیز دیده میشود.

عامل بیماری در داخل واکنش های داخل سلولی تکثیر مییابند. گرانولوسیت های آلوده به ارلیشیا وقتی به طحال، کبد و ریه میرود واکنش های التهابی را بر میانگیزند. آلوده شدن گرانولوسیتها سبب سرکوب سیستم ایمنی شده و مبتلایان به امراض عفونی متعددی گرفتار میشوند. در مبتلایان واکنش های هومورال و سلولار به عوامل عفونی تغیر مییابد. در اسبهای مبتلا ۱۹ تا ۸۰ روز پس از ابتلاء تیر انتیکر در خون به پیک میرسد و تا ۲ سال ایمنی با دوام وجود دارد.

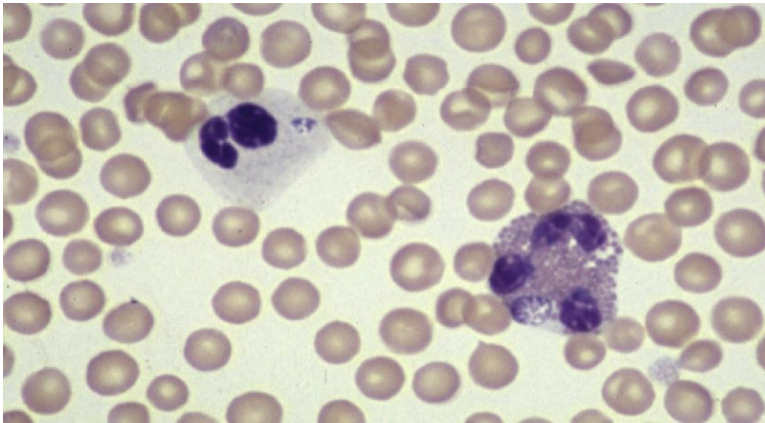
علائم کلینیکی

کمون اگر حیوان در معرض کنه آلوده قرار گیرد ۸ تا ۱۲ روز و از طریق سوزن آلوده ۳ تا ۱۰ روز میباید. در طبیعت کمون کمتر از ۲ هفته میباید. در سنین زیر ۴ سال علائم بیماری خفیف بوده شامل تب خفیف، دپرسیون، ورم اندامها و اتاکسی و در زیر ۱ سال علائم به سختی مشاهده میگردد و گاهی تب تنها علامت کلینیکی است. در اسبهای بالای ۴ سال بیماری با تب پیشرونده، دپرسیون، ادم اندامها، ایکتر و ظهور پتشی در مخاطات دهان و بینی تظاهر مینماید. ضعف و علائم عصبی و آتاکسی در برخی از موارد شدید میباید. تب و علائم بیماری در صورت عدم درمان تا ۲ هفته ممکن است دوام داشته باشد. گاهی آریتمی قلبی نظیر تاکیکاردی بطنی مشاهده میگردد. بیماری خود محدود بوده ولی گاهی بواسطه عفونت های ثانویه و رسیدن آسیب بواسطه اختلالات حاصله از عدم تعادل مهلك میشود. سقط در این بیماری گزارش نشده است.

آنپلازما فاگاسیتوفیلوم در یک واکوئل غشا دار دیده میشود ..ایکتر در صلبیه
و ملتحمه قابل رویت است



- وجود انکلوزیون آنپلازما در
- نتروفیل و ائوزینوفیل



پیشی در مخاط بینی و لثه



ادم اندام خلفی در آنایلا سما فاگوسیتوفیلوم



تشخیص

- مشاهده انگل در نوتروفیل وائوزینوفیلها پس از رنگ آمیزی با گیمسایک راه مناسب تشخیصی میباشد. چون در این بیماری لکوپنی وجود دارد پس انگل ممکن است در تعداد کمی از گلبولهای سفید دیده شود. بطور کلی تعداد گلبولهای آلوده از کمتر از ۱ درصد تا بیش از ۵۰ درصد در تغیر است. برای تشخیص حداقل ۳ گلبول آلوده باید مشاهده گردد. از تست غیر مستقیم فلورسنت انتی بادی نیز میتوان برای این منظور استفاده نمود. تکرار تست و افزایش ۴ برابری انتی کر در خون نشان دهنده آلودگی میباشد. امروزه از PCR در امر تشخیص استفاده میشود بویژه در ابتدا و انتهای بیماری که تعداد گلبولهای آلوده به انگل در خون کم بوده تست مناسبی میباشد.

درمان

- تزریق وریدی ۷ میلی گرم پار کیلو از اکسی تتراسیکلین روزانه بمدت ۵ تا ۷ روز درمان موثری میباشد. پروتکل درمانی دیگر اینست که بمدت ۲ روز از اکسی تتراسیکلین وریدی استفاده میشود سپس از دوکسی سیکلین (**doxycycline**) بمیزان ۱۰ میلی گرم پار کیلو بصورت خوراکی ۲ بار در روز برای ۷ تا ۱۰ روز استفاده میشود. در ظرف ۱۲ ساعت پس از اولین درمان علائم کلینیکی بسرعت مرتفع میشود. برخی مواقع اسبهایی که کمتر از ۷ روز درمان میشوند بعد از ۳۰ روز مجدداً علائم بیماری را نشان میدهند. اگر حیوان درمان نشود بیماری بصورت خود محدود فروکش نموده ولی کاهش وزن، ادم اندامها و آتاکسی با شدت بیشتر و مدت زیادتری خود را نشان میدهد. پس از درمان مناسب آتاکسی پس از ۲ تا ۳ روز و ادم اندامها در ظرف چند روز بر طرف میشود. اجسام داخل سلولی در ۲۴ ساعت پس از درمان از تعدادشان بطور چشمگیری کاسته شده و در ظرف ۴۸ ساعت دیگر در خون دیده نمیشوند. اسبهایی که دچار آتاکسی و ادم میباشند را میتوان توسط دگزامتازون بیمزان روزانه ۲۰ میلیگرم برای ۲ تا ۳ روز درمان نمود. ایمنی حاصله از بیماری بیشتر از ۲ سال بوده و شواهدی در دست نیست که حیوان کاربرد شود.