



جزوه باما

دانشجویان و اساتید توجه داشته باشید جزوه موجود به صورت اختصاصی توسط وب سایت **جزوه باما** تهیه شده است و تمامی حقوق مادی و معنوی آن برای این وب سایت محفوظ می باشد.

Jozvebama.ir

دکتر خاکپور

عفونت: ورود عامل بیماری زا به بدن را گویند.

اگر عامل بیماری زای وارد شده به بدن توانایی استقرار و تکثیر را پیدا نکند عفونت غیر فعال (Passive) نامیده می شود و اگر استقرار و تکثیر یابد عفونت فعال (Active) است.

بیماری: عفونت فعالی است که منجر به علائم کلینیکی یا حداقل علائم آزمایشگاهی مؤثر میشود.

تا وقتی که عفونت منجر به بروز نشانه های عدم سلامت نشده، بیماری محسوب نمی شود.

بیماری ها به فرم های فوق حاد، حاد، مزمن و تحت بالینی در بدن بروز می یابند.

یک عامل بیماری زا ممکن است فقط فرم حاد را نشان دهد ولی در میزبان دیگر حالت مزمن باشد و در یک میزبان فرم فوق حاد را نشان دهد.

طول دوره ی بیماری اگر کوتاه باشد فرم فوق حاد یا حاد هست مثلاً در مورد بیماری سیاه زخم فرم فوق حاد و حاد وجود دارد.

فرم فوق حاد: یعنی در عرض چند ساعت بعد از ورود به بدن نشانه های بیماری ظاهر می شود.

در فرم حاد طول بیماری کمی بیشتر از فوق حاد است و در فرم مزمن طولانی تر از همه می باشد. بیماری های تحت بالینی علائم کلینیکی ظاهر نمی کنند ولی نشانه های آزمایشگاهی مثبت و مؤثر دارند. عفونت ها نیز ممکن است منجر به ایجاد برخی از میزبان های خاص برای عامل بیماری زا شوند که از لفظ مخزن یا حامل یا vector برای آنها استفاده می شود.

مثلاً در عامل بیماریزایی طاعون، *Yersinia pestis* (یرسینیا پستیس) در بدن موش تکثیر می یابد و بدون اتلاف (تلف کردن) میزبان باعث انتقال این بیماری و عامل آن به انسان می شود.

*حامل می تواند علامت دار یا بدون علامت باشد.

در تمامی انواع بیماری ها در دام از جمله عفونت های باکتریایی، ویروسی، انگلی و قارچی ممکن است یک حیوان به عنوان حامل عامل بیماری زا باشد.

کوکسی های گرم مثبت

گروه استافیلوکوکوس:

هوازی بی هوازی اختیاری هستند. بدون اسپور و بدون حرکت، فرمنتاتیو، کاتالاز مثبت و اکسیداز منفی هستند. گونه های مختلفی دارند که از بین آنها استافیلوکوک اورئوس (Staphylococcus aureus) بیشتر حائز اهمیت است. هر چند گونه های اینترمدیوس، هائیکوس و اپیدرمیدیس نیز ممکن است در بیماری های مختلف ایفای نقش کنند.

فاکتورهای حدت استافیلوکوکوس: دیواره ی سلولی، کپسول آنزیمها و توکسین های مختلف .

استاف اورئوس:

بیماری های متعددی ایجاد می کند که شایع ترین آنها آلوده کردن زخم هاست. جایگاه طبیعی این باکتری پوست و مخاط موجودات زنده است و به همین خاطر اگر جراحی بر پوست ایجاد شود، احتمال آلودگی آن زیاد است. در کنارش 3 بیماری مشخص نیز ایجاد می کند که عبارتند از:

1. ورم پستان استافیلوکوکی گاو (مهم ترین و شایع ترین بیماری از این جنس)

2. پیمی کنه ای بره (Tick pyemia)

3. Botryomycosis

ورم پستان استافیلوکوکی گاو:

می توان گفت یکی از مهم ترین بیماری های اقتصادی پرورش گاو شیری محسوب می شود. حیوان زمانی که به این بیماری دچار می شود، در طول دوران نقاهت شیر حیوان قابل استفاده

نیست. از سوی دیگر معمولاً اغلب ورم پستان ها حتی پس از بهبودی درصدی از تولید نهایی شیر را کاهش می دهند و حتی شاید نگهداری حیوان به صرفه نباشد و ممکن است موجب مرگ حیوان نیز شود.

ورم پستان ها به ۳ دسته ی عمده تقسیم می شوند:

1. واگیر
2. محیطی
3. تک گیر (Sporadic)

الف) ورم پستان واگیر:

بیماری از یک حیوان به یک حیوان دیگر با سرعت بالا منتشر می شود.

3 عامل اصلی باکتریایی موجب ورم پستان واگیر می شوند:

1. استافیلوکوکوس اورئوس (Staphylococcus aureus)
2. استرپتوکوکوس آگالاکتیه (Streptococcus agalactiae)
3. مایکوپلاسما بوویس (mycoplasma bovis)

ب) ورم پستان محیطی:

طیف وسیعی از باکتری ها مثل ECOLI ، کلبسیلا، انتروباکتر و برخی باسیلوس ها در گاوداری های سطح پایین از نظر بهداشت باعث پدید آمدن ورم پستان محیطی می شوند .

ج) ورم پستان تک گیر:

به عواملی گفته می شود که بیماری دیگری در گاو ایجاد می کنند و به صورت ثانویه غده ی پستان را نیز درگیر می کنند

استاف اورئوس در پوست سالم گاو حضور دارد. هر عاملی که باعث شود خودش را به داخل غده ی پستان برساند، باعث عفونت و بیماری زایی می شود مثل؛ شیردوش ها یا دست هایی که با آنها شیر را به صورت سنتی می دوشند. ورم پستان را Mastitis می نامند.

استاف اورئوس فرم های 4 گانه ی بیماری را می تواند در غده ی پستان ایجاد کند:

1. در فرم فوق حاد در صورت حساسیت بالا حتی ممکن است باعث نکروز گانگرن شود



Plate 4.3. Acute gangrenous staphylococcal mastitis – note the blue/black discoloration. Other organisms such as *Bacillus cereus* and occasionally *E. coli* can produce similar changes.



Plate 4.5. The reddish brown, watery secretion, often mixed with gas, which is characteristic of gangrenous mastitis.

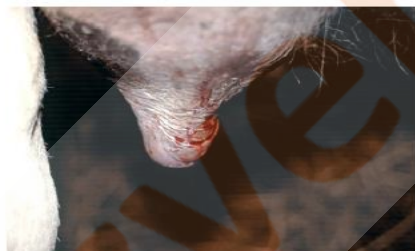


Plate 4.4. Blistered teat skin associated with gangrenous mastitis.



Plate 4.6. Severe gangrenous mastitis, leading to an udder slough. This cow should be culled.

2. در فرم حاد و فوق حاد التهاب در غده ی پستان ممکن است پایان نیابد و زیر شکم را فرا گیرد. معمولاً با علائم عمومی تب، بی قراری، کاهش اشتها و در نهایت زمین گیر شدن و حتی مرگ نیز گزارش شده است. مواردی از شوک سپتیک ناشی از این بیماری نیز گزارش شده است

3. فرم مزمن با علائم محدود تر هست مثل تغییرات در شیر و تغییر فرم در غده پستان



Plate 4.2. Chronic staphylococcal mastitis. Note the lumps in the udder.

4. فرم تحت بالینی خسارت بیشتری دارد؛ زیرا نشانه های واضح کلینیکی ندارد ولی باعث کاهش تولید شیر می شود

این باکتری هم در دوره ی شیرواری و هم در دوره ی خشکی باعث بیماری می شود.

درمان: به صورت کلاسیک باید نمونه کشت داده شود تا تشخیص دهیم. سپس تست آنتی بیوگرام صورت بگیرد تا مشخص شود از چه طیف آنتی بیوتیکی استفاده شود. نوع تجویز می تواند تزریقی یا پماد پستانی باشد .

پیمی کنه ای بره (Tick pyemia):

از نظر اتیولوژی شبیه به ورم پستان گاو است؛ یعنی باکتری روی پوست می تواند حضور داشته باشد.

حساس ترین حیوان بره است. در برخی فصول سال، به خصوص فصول فعالیت کنه، موقع گزش حیوان، می تواند باکتری را به بدن تلقیح کند و در خون حضور یافته و تکثیر پیدا کند و باعث سپتی سمی شود.

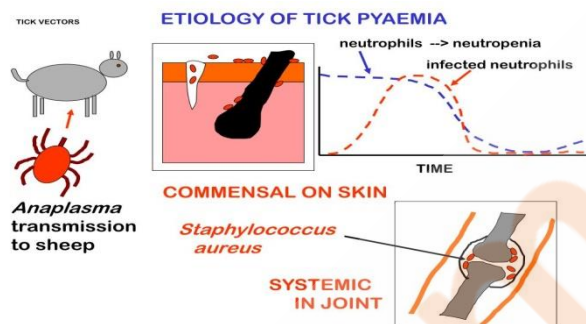
مهم ترین نشانه ها آرتریت و مننژیت است. تلفات اتفاق می افتد.

معمولاً در اوایل تابستان بروز بیماری بیشتر است.

کنه ی اگزودوس بیشتر حامل این باکتری است.

نمونه گیری و آنتی بیوگرام، روند درمان آن است ولی ممکن است فرصت آنتی بیوگرام نباشد.

برای کنترل و پیشگیری رعایت بهداشت و مبارزه با انگل ها به ویژه انگل های جلدی ضروری است.



:BotryoMycosis

حیوانات حساس، تک سمی ها به خصوص اسب می باشند. اتیولوژی اش شبیه دو بیماری قبلی است؛ یعنی باکتری روی پوست می تواند حضور داشته باشد.

چهارپاهایی که به عنوان کار یا ورزش از آنها استفاده می شود، گاهی اخته می شوند تا انرژی آنها به جای فعالیت جنسی، صرف کار شود. در جراحی اخته کردن محل جراحی را بخیه نمی زنند؛ زیرا باعث ایجاد آبرسه می شود و معمولاً یک تامپون در آن قرار می دهند تا ترشحات را به خود جذب کند. اگر مراقبت های بعد از جراحی به درستی صورت نگیرد، استاف اورئوس مداخله کرده و باعث بیماری زایی می شود.

استافیلوکوکوس اورئوس در اسب سیستم لنفاوی را درگیر کرده و باعث التهاب در غدد و مسیره های لنفاوی می شود. این غدد پس از مدتی درین (drain) می شوند؛ یعنی راهی به بیرون می یابند و چرک از آنها خارج می شود. این چرک های غلیظ در صورت لمس، دانه های زبری

دارند که شبیه دانه های بیماری قارچی اکتینومایکوزیس است که علت نامگذاری بیماری نیز همین است.

کنترل ، پیشگیری و درمان شامل آنتی بیوگرام و آنتی بیوتیک تراپی است با این تفاوت که زمانی که سیستم لنفاوی درگیر می شود، دوره ی آنتی بیوتیک تراپی باید طولانی تر شود؛ زیرا نفوذ دارو به غدد سخت است. برای کنترل و پیشگیری باید مراقبت های پس از جراحی با دقت بسیار زیاد انجام شود.

استاف اینترمیدیوس (*staphylococcus intermedius*):

جایگاه طبیعی آن قسمت فوقانی دستگاه تنفسی است.

از باکتری های فرصت طلب است و می تواند باعث عفونت گوش میانی در سگ شود و کلاً در دامپزشکی حیطة ی سگ اهمیت دارد.



*Deep pyoderma due to
Methicillin-Resistant
Staphylococcus pseudintermedius.*

به جز تورم گوش میانی در ورم پستان، عفونت های ادراری و پوستی نیز بارها مشاهده شده است. مهم ترین ویژگی اورئوس، اینترمیدیوس و هائیکوس (*Staphylococcus hyicus*) این است که هر سه کوآگولاز مثبت هستند.

استاف اپیدرمیدیس (Staphylococcus epidermidis) تنها استاف بیماری زای کواگولاز منفی است که روی پوست، مو و مخاط حضور دارد (ساپروفیت) و می تواند عفونت زخم و یا آبسه را ایجاد کند.

استاف هائیکوس نیز شبیه به اینترمدیوس است و به صورت فرصت طلبانه بیماری ایجاد کند.

استاف آرئوس در انسان مسمومیت غذایی به واسطه ی 7 انتروتوکسین مهم ایجاد می کند. جایگاه طبیعی آن نیز پوست و مخاط است. انتروتوکسین F از میان این 7 انتروتوکسین بیماری زایی گوارشی ندارد ولی باعث شوک توکسیک می شود. در خانم ها از طریق تامپون آلوده می تواند با انتروتوکسین F باعث آلودگی واژن، شوک توکسیک و حتی مرگ نیز شود .

جنس استرپتوکوکوس:

کوکسی های گرم مثبت، هوازی بی هوازی اختیاری، بدون اسپور و بدون حرکت، فرمانتیتو ، کاتالاز و اکسیداز منفی هستند.

از نظر بیماری زایی، تنوع گونه ها و بیماری زایی در این جنس بیشتر است.

استرپتوکوک ها چون نسبتاً به شرایط محیطی حساس هستند؛ جایگاه طبیعی شان مخاطات دستگاه تنفس، تناسلی و تا حدودی گوارشی است و در وهله ی بعدی پوست در نگهداری این باکتری اهمیت دارد.

از نظر بیماری زایی مهم ترین گونه ها استرپتوکوکوس نومونیا (Streptococcus pneumoniae) و استرپتوکوکوس پیوژنز (Streptococcus pyogenes) هستند که هر دو این ها در انسان نیز بیماری زا هستند. از مشکلات آنها گلودرد چرکی، تب مخرمک، تب روماتیسمی حاد، التهاب لوله های ادراری، عفونت ادراری تب زا در خانم ها، عفونت چرکی رحم و عفونت پوستی را می توان نام برد.

استرپتوکوک موتانس (*Streptococcus mutans*) از عوامل اصلی پوسیدگی دندان است.

از فاکتورهای حدت آنها می توان به کپسول، پروتئین M ، پروتئین F، دیواره ی سلولی و اگزوتوکسین اشاره کرد.

گونه های بیماری زا شامل:

5. استرپتوکوکوس اکوئی بویژه تحت گونه ی اکوئی (*equi equi*)

6. استرپتوکوکوس آگالاکتیه (در ورم پستان واگیر)

7. استرپتوکوکوس دیس گالاکتیه

8. استرپتوکوکوس اوبریس (یوبریس)

بیماری گورم یا کتو یا Strangles:

حیوانات حساس نسبت به این بیماری تک سمی ها هستند و گونه ای که این بیماری را ایجاد می کند استرپتوکوکوس اکوئی هست.

استرپتوکوکوس اکوئی تحت گونه های مختلفی دارد که یکی از این تحت گونه ها نامش اکوئی است (*Streptococcus equi equi*) و این تحت گونه است که عامل ایجاد کننده ی بیماری گورم هست. استرپتوکوکوس اکوئی بدین شکل نامگذاری می شود.

بیماری گورم یک بیماری التهابی قسمت فوقانی دستگاه تنفس هست و مهم ترین ویژگی این بیماری این است که این عفونت و التهاب با ایجاد چرک و آبسه به ویژه در مسیرهای لنفاوی همراه است. پس موقعی که می خواهیم این بیماری را در کتگوری بیماری های مختلف طبقه بندی کنیم یک بیماری قسمت فوقانی دستگاه تنفس با درگیری سیستم لنفاوی است که ویژگی اش این است که عفونت با ایجاد چرک و آبسه همراه است. استرپتوکوکوس اکوئی در طبقه بندی استرپتوکوک ها جزو گروه Lancefield C محسوب می شود. شبیه سایر استرپتوکوک ها معمولاً

روی محیط کشت کلونی های کوچک و محدب ایجاد می کند و به شدت همولیتیک است؛ یعنی یک همولیز قوی و سریع را ایجاد خواهد کرد .

عوامل حدت آن هم عبارتند از: پروتئین M، کپسول و آنزیم های مختلف که این باکتری دارد.

نشانه های بیماری گورم:

دوره ی بیماری معمولاً زیر 10 روز است و اولین نشانه ای که در این عفونت و در این بیماری ظاهر می شود، تب بسیار شدید در اوایل بیماری است. ممکن است تا 41 درجه سانتی گراد هم این تب در اسب برسد. همراه با تب، ترشحات مخاطی با حجم بالا از بینی حیوان سرازیر می شود که رفته رفته این ترشحات مخاطی غلیظ تر می شوند. از یک طرف غلیظ تر شدن این ترشحات از سوی دیگر التهاب مجاری تنفسی باعث می شود که این مجاری تنگ تر شوند. وقتی که مجاری تنفس تنگ می شوند، تنفس حیوان مشکل خواهد شد که معمولاً تنفس صدا دار است. التهاب و تورم فقط به مجاری بینی در حیوان محدود نخواهد شد. تورم شدید را در حلق و لوزه ها خواهیم داشت. این تورم به اندازه ای شدید است که بلع حیوان را دچار مشکل خواهد کرد؛ یعنی حیوان غذا را می جود و موقعی که می خواهد غذا را قورت دهد به دلیل تورم شدید ناحیه ی حلق، لوزه ها اجازه ی این کار را نخواهند داد و غذا دوباره به دهان و بینی حیوان برگشت می خورد و غذا از دهان و بینی حیوان بیرون می ریزد .



Figure 28-2 Purulent nasal discharge in horse with strangles.

از دیگر نشانه های این بیماری تورم ملتحمه ی چشم است. ملتحمه ی چشم متورم و قرمز رنگ است. سرفه ی نرم و مرطوب هم از علائم بیماری است.

از دیگر نشانه های این بیماری این است که اسب سر خودش را در راستای گردن بالا نگه می دارد. در این بیماری به دلیل تنگ شدن مجاری تنفسی حیوان سر خودش را به سمت بالا نگه می دارد، دلیلش این است که مجاری تنفسی یک مقدار بیشتر باز شود تا حیوان بتواند راحت تر تنفس کند که از نشانه های مشترک بیماری های تنفسی در اسب هست.

بعد از چند روز علائم درگیری سیستم لنفاوی ظاهر خواهد شد. غدد لنفاوی متورم و گرم هستند، با گذشت زمان این غدد لنفاوی تورم و التهابشان بیشتر می شود، حتی ممکن است که اصطلاحاً drain شود؛ یعنی از روی پوست یک مجرا باز شود و یک چرک سبز و بدبو از این غدد لنفاوی به بیرون تراوش پیدا کند. این عفونت با چرک و آبسه همراه خواهد بود.

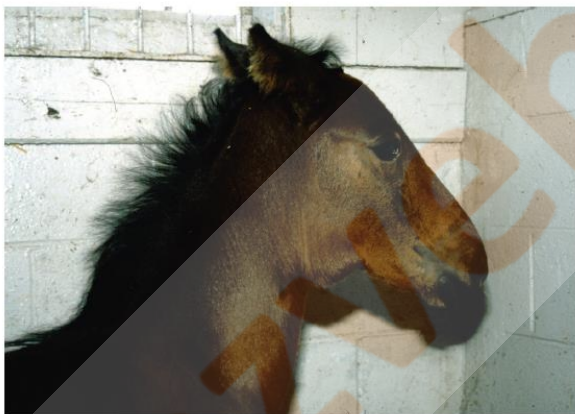


Figure 28-5 Enlarged, abscessed submandibular lymph node in foal with strangles.

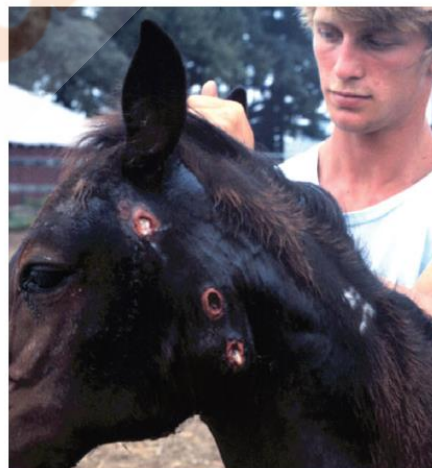


Figure 28-6 Multiple rupture sites of abscessed retropharyngeal and submandibular lymph nodes in foal with strangles.

سن خاصی برای ابتلا وجود ندارد اما اسب های جوان تر معمولاً احتمال ابتلایشان بیشتر است. منظور از اسب های جوان، اسب های 1 تا 5 ساله است، این بیماری یک بیماری local است؛ یعنی قسمت فوقانی دستگاه تنفس و سیستم لنفاوی مربوطه را درگیر خواهد کرد، اما در اسب های جوان تر ممکن است حالت سیستمیک به خودش بگیرد؛ یعنی عامل بیماری زا وارد جریان

عمومی بدن شود (وارد خون شود) که اصطلاحاً به آن حالت bastard هم گویند که در چنین حالتی تلفات بیماری هم بالاتر است.

واگیری بیماری بسیار بالا است؛ یک چیزی شبیه به آنفلونزا است، ممکن است تا 100 درصد گله هم مبتلا شوند.

انتقال این بیماری از طریق ریز قطره هاست از طریق droplet ها است.

میزان مرگ و میر این بیماری حدود 20 درصد است.

از علائم دیگر این بیماری دمل های چرکی در سطح پوست می باشد. همچنین این دمل ها ممکن است در احشاء حیوان هم دیده شوند مثل دمل های کبدی یا در طحال که البته با کالبدگشایی دیده خواهند شد. در کالبدگشایی آثار وسیع چرکی را در کبد، ریه، پرده جنب، پرده صفاق خواهیم دید، آبه های احشائی ممکن است در دستگاه گوارش دیده شوند که می توانند منجر به پریتونیت شوند.

تورم و بزرگ شدن غدد لنفاوی همراه با چرک از نشانه های کالبدگشایی مهم این بیماری است.

همچنین این بیماری میتواند مقدمه ای برای یک پونومونی حاد هم باشد.

* عفونت های تنفسی در همه ی حیوانات و حتی انسان معمولاً عفونت های کمپلکس هستند؛ یعنی زمانی که یک عامل بیماری زا یک عفونت تنفسی را ایجاد می کند، معمولاً متعاقب آن زمینه برای سایر عوامل بیماری زا که در حالت عادی توانایی ایجاد عفونت و توانایی ایجاد بیماری را نداشتند فراهم خواهد شد. به عنوان مثال فرض کنید که در اسب یا هر حیوان دیگری یک ویروسی مثل ویروس آنفلونزا می آید و بیماری ایجاد می کند یا همین باکتری استرپتوکوکوس اکوئی در قسمت فوقانی دستگاه تنفس التهاب ایجاد خواهد کرد. نتیجه ی آن، این می شود که ایمنی دستگاه تنفس به شدت تضعیف می شود و متعاقب آن برخی از باکتری ها یا برخی از ویروس هایی که در قسمت فوقانی دستگاه تنفس هستند و توانایی ورود به عمق دستگاه تنفس را

نداشتند، این امکان برایشان ایجاد خواهد شد. با ورود این عوامل بیماری به عمق دستگاه تنفس، بیماری تشدید خواهد شد. یک پونومونی حاد را خواهیم داشت که معمولاً متعاقب عفونت های تنفسی قسمت فوقانی این اتفاق ممکن است بیافتد. اگر درمان سریع و موفقی را انجام ندهیم متعاقب آن ذات الریه ی حاد یا پونومونی حاد اتفاق خواهد افتاد. این حالت را اصطلاحاً حالت کمپلکس می گویند که در طیور اصطلاحاً به آن CRD کمپلکس گفته می شود که همکاری باکتری اشرشیاکلای و مایکوپلاسماها در نهایت منجر به این بیماری خواهد شد. در حیوانات دیگر هم دقیقاً همین اتفاق می افتد.

تشخیص بیماری گورم:

این بیماری با بیماری های مهم و متعدد دیگری در اسب ممکن است که اشتباه گرفته شود. نشانه های بیماری بسیار شبیه به آنفلوانزا، بسیار شبیه به مسمشه، بسیار شبیه به بیماری مهم ویروسی تورم سرخرگی اسب است. آنفلوانزای اسب یک بیماری بسیار شایع است و نشانه های تنفسی آن بسیار شبیه به بیماری گورم است، هر چند که در آنفلوانزا درگیری غدد لنفاوی را به این شدت نخواهیم داشت.

مسمشه عاملش یک باکتری بسیار مهلک و خطرناک به نام بورخولدريا مائی است که علائمش بسیار شبیه به بیماری گورم است؛ یعنی در این بیماری هم درگیری لنف را خواهیم داشت با این تفاوت که در بیماری مسمشه جراحات های مخاطی هم خواهیم داشت ولی چون این جراحاتها عمومیت ندارند به راحتی ممکن است که دامپزشک را دچار مشکل کنند.

تورم سرخرگی هم یک بیماری ویروسی هست که نشانه های بیماری شبیهی دارد.

تشخیص قطعی به طور قطع کشت و جداسازی باکتری می باشد؛ یعنی از ترشحات مخاطی حیوان یا ترشحات چرکی غدد لنفاوی نمونه بگیریم و در آزمایشگاه کشت دهیم و با جداسازی استریپتوکوکوس اکوئی اکوئی به تشخیص قطعی برسیم.

درمان بیماری:

این باکتری معمولاً نسبت به آنتی بیوتیک های معمول جواب خوبی می دهد ولی اگر فرصتش را داشته باشیم حتماً آنتی بیوگرام توصیه می شود.

به صورت روتین پنی سیلین 25 هزار واحد به ازای هر کیلوگرم وزن بدن مورد استفاده قرار می گیرد. مهم ترین نکته ای که در آنتی بیوتیک تراپی این بیماری باید در نظر گرفت، طول دوره ی درمان این بیماری است.

عفونت هایی که با درگیری سیستم لنفاوی همراه هستند، باید برای درمانشان آنتی بیوتیک را طولانی مدت استفاده کنیم، برای این که سطح درمانی آنتی بیوتیک در سیستم لنفاوی هم بتواند به اندازه ی مؤثر برسد، پنی سیلین به میزان 25 هزار واحد به ازای هر کیلوگرم وزن بدن به مدت 7 الی 10 روز استفاده می شود. از آنتی بیوتیک های دیگر مثل استرپتومایسین و سولفادیازین ها هم استفاده می شود. هر چقدر که درمان را سریع تر شروع کنیم، مرگ و میر ناشی از بیماری هم کاهش پیدا خواهد کرد.

درمان این بیماری نمی تواند تنها در آنتی بیوتیک تراپی خلاصه شود. درمان های حمایتی را هم بایستی انجام دهیم. درمان حمایتی شامل تمیز کردن مجاری تنفسی از ترشحات و چرک است.

حیوان در طول دوره ی بیماری و طول دوره ی درمان، مجاری تنفسی اش به شدت ملتهب و مملو از ترشحات است، غذا نمی تواند بخورد به دلیل این که تورم ناحیه ی حلق اجازه ی بلع غذا را به حیوان نمی دهد. تمیز کردن مجاری تنفسی با استفاده از سرم فیزیولوژی گرم می باشد؛ سرم فیزیولوژی را به حرارت بدن می رسانند و با سرنگ های بزرگ (سرنگ های 60 سی سی) به آرامی به داخل حفرات بینی تزریق می کنند، پس در نتیجه این ترشحات غلیظ، رقیق می شوند و خارج می گردند. همین عمل باعث می شود که التهاب مجاری هم فروکش کند. اگر لازم باشد از داروهای ضد التهاب هم استفاده می کنند که معمولاً این کار انجام می گیرد.

غذای حیوان را به صورت نرم در اختیار حیوان قرار می دهند تا بتواند بلع را انجام دهد. در مورد اسب معمولاً آن قوت غالب (قسمت اصلی جیره ی حیوان) دانه های مغذی است مثل جو که معمولاً جو را دامداران می پزند که اصطلاحاً به آن اوماج می گویند. حیوان این غذای نرم را خیلی راحت تر بلع خواهد کرد.

اگر حیوان با وجود این کار نتواند غذا را بلع کند لاجرم بایستی از لوله معدی استفاده شود.. لوله معدی در گاو، گوسفند و اسب استفاده می شود. اما در اسب دقیقاً این کار حتماً باید از بینی حیوان انجام بگیرد که یک مقدار حساس است و احتمال آسیب دیدن بوقک های بینی هم وجود دارد. به همین خاطر با احتیاط این کار را برای اسب انجام می دهند چون بیمار تا وقتی که غذا نخورد عملاً درمان نتیجه ای نخواهد داشت.



مراقبت از زخم؛ جلد حیوان حتماً باید ضد عفونی شود و اگر لازم شود پانسمان هم انجام گیرد.

کنترل و پیشگیری بیماری:

اسب های بهبود پیدا کرده هم تا چهار هفته باکتری را دفع می کنند، به همین خاطر برای کنترل بیماری، اصول قرنطینه بسیار مهم است. اسب مبتلا باید از اسب سالم جدا شود و با فاصله ی مناسب نگهداری شود تا بیماری در رمه (گله) شیوع پیدا نکند.

برای این بیماری واکسن طراحی شده است که اولین در آن را در 12 هفتگی تزریق می کنند و به صورت سالیانه همان را تکرار می کنند؛ یعنی کره اسب ها در 12 هفتگی اولین دوز واکسن را دریافت می کنند و به صورت سالیانه هم برایشان تکرار می شود .

بیماری ورم پستان استرپتوکوکی:

بیماری مهم بعدی که توسط جنس استرپتوکوک ایجاد می شود، ورم پستان استرپتوکوکی است که عامل ورم پستان استرپتوکوکی، گونه ی آگالاکتیه (*Streptococcus agalactiae*) می باشد. گالاکتیه به معنای شیر و پسوند آ هم به معنای عدم است.

3 تا عامل باکتریایی عامل ایجاد کننده ی ورم پستان مسری هستند که این 3 مورد عبارتند از :

1. استافیلوکوکوس اورئوس

2. مایکوپلاسما بوویس

3. استرپتوکوکوس آگالاکتیه

استرپتوکوکوس آگالاکتیه در کنار 2 باکتری دیگر از مهم ترین عوامل ایجاد کننده ی ورم پستان هستند.

این باکتری که فرم های مختلفی از ورم پستان را می تواند ایجاد کند جزو گروه Lancefield B است و مهم ترین اتفاقی که این نوع ورم پستان ایجاد می کند، کاهش شدید حجم شیر است (تا 25 درصد حجم شیر را می تواند کاهش دهد).

1. در شکل فوق حاد، بیماری با تب بالا و به شکل های عمومی خودش را ظاهر خواهد کرد

که علائم عمومی شامل عدم نشخوار، سستی و خمودگی حیوان و حتی مرگ می باشد

2. در شکل حاد بیماری، علاوه بر علائم عمومی، التهاب و تورم غده ی پستان هم ظاهر خواهد شد و همچنین علائم عمومی هم نسبت به فرم فوق حاد خیلی محدود تر است

خواهد شد و همچنین علائم عمومی هم نسبت به فرم فوق حاد خیلی محدود تر است

3. در شکل مزمن بیماری، حتی علائم در پستان هم ناواضح است. تنها وجود لخته در ابتدای

دوشش شیر ممکن است که ما را به بیماری ورم پستان مشکوک کند

تشخیص قطعی این بیماری نمونه برداری و کشت است.

نمونه برداری از دام مبتلا به ورم پستان بسیار حائز اهمیت است. معمولاً برخلاف آن چیزی که در برخی از کتب می بینیم، اگر پستان به صورت ظاهری خیلی خیلی کثیف نباشد لزومی بر شستن پستان نیست؛ چون با شستن پستان به خاطر آن شکل خاصی که پستان گاو دارد کل باکتری هایی که روی پوست پستان وجود دارند، روی teat canal تجمع پیدا می کنند، بنابراین احتمال این که نمونه برداری با شکست مواجه شود، بسیار بالا می رود.

اگر پستان تمیز باشد، نوک teat canal را هفت بار با الکل اتانول 70 درصد ضد عفونی می کنیم. بعد از این که خشک شد، نوک پستان را به صورت اریب گرفته و ظرف استریل را به صورت مایل نسبت به این teat canal نگه می داریم. دوشش های اول را معمولاً بیرون می ریزیم. دوشش های بعدی را با فاصله به داخل ظرف استریل منتقل می کنیم و در نهایت آن را در کوتاه ترین فاصله زمانی به آزمایشگاه ارسال می کنیم تا کار کشت بر روی آن انجام گیرد.

درمان براساس کشت و آنتی بیوگرام است که اصل بسیار مهمی می باشد.

در حالی که حیوان شرایط وخیمی دارد و فرصت برای کشت و آنتی بیوگرام مهیا نباشد، باید از آنتی بیوتیک های وسیع و لطیف استفاده کنیم، اما این نافی این مورد نیست که نمونه نگیریم. در حالی که حیوان بد حال است و ما فرصت آنتی بیوگرام نداریم یک آنتی بیوتیک وسیع و لطیف استفاده می کنیم اما از حیوان هم نمونه می گیریم و به آزمایشگاه می فرستیم تا کشت و باکتری آن مشخص گردد و آنتی بیوگرام هم انجام بگیرد.

فایده کشت آنتی بیوگرام: این کار ما برای کیس های بعدی بسیار مهم و کاربردی خواهد بود. چون که در یک منطقه عوامل ایجاد کننده ی ورم پستان معمولاً به صورت مشترک اتفاق می افتند، پس بنابراین هر مورد آنتی بیوگرامی که انجام دهیم بعد از یک مدت اطلاعات کافی از منطقه بدست آورده ایم و بار بعدی که حیوان بد حال را پیش ما بیاورند، ما احتمالاً انتخاب درست تری را در رابطه با آنتی بیوتیک تجویزی خواهیم داشت.

برای این بیماری هم داروی انتخابی پنی سیلین هست که معمولاً تزریق آن برای حیوان به صورت 3 بار به فاصله ی زمانی 24 ساعت است.

علاوه بر تجویز عمومی آنتی بیوتیک، آن را به صورت موضعی تحت عنوان پمادهای موضعی هم استفاده می کنند (مشابه استافیلوکوک ها).

2 تا استرپتوکوک دیگر، یعنی استرپتوکوکوس دیس گالاکتیه (*Streptococcus dysgalactiae*) و استرپتوکوکوس یوبریس (*Streptococcus uberis*) هم بیماری زا هستند ولی البته به هیچ عنوان اهمیت 2 گونه ی قبلی را ندارند.

استرپتوکوکوس دیس گالاکتیه جزو گروه *Lancefield C* است و میزان شیوع آن کمتر از آگالاکتیه می باشد. این باکتری هم ورم پستان ایجاد می کند با این تفاوت که معمولاً ورم پستانی که ایجاد می کند همراه با باکتری های دیگر است؛ یعنی خودش به تنهایی این کار را انجام نمی دهد، با اکتینومیست ها یا با آرکانوباکتر ها معمولاً همراه می شود و ورم پستان ایجاد می گردد؛ یعنی چند باکتری با همدیگر همکاری می کنند و سینرژیسیم اثر دارند و در نهایت منجر به بروز ورم پستان در گاو خواهند شد.

استرپتوکوکوس یوبریس جزو باکتری های ایجاد کننده ی ورم پستان محیطی است. از ویژگی های استرپتوکوکوس یوبریس این است که معمولاً در دوران خشکی ورم پستان ایجاد می کند و ورم پستان ایجاد شده هم از نوع حاد است که معمولاً با تورم شدید پستان همراه است .

گروهی دیگر از استرپتوکوک ها که اصطلاحاً به آنها استرپتوکوک های گروه *Lancefield D* می گویند که تحت عنوان انتروکوکوس یا استرپتوکوک های روده ای وجود دارند.

جایگاه طبیعی این استرپتوکوک ها مخاط است، به ویژه مخاط دستگاه تنفس اما در دستگاه گوارش هم استرپتوکوک هایی داریم که اصطلاحاً به آنها انتروکوکوس می گویند. استرپتوکوک های روده ای یا گروه *Lancefield D* برخی از ویژگی هایشان از سایر استرپتوکوک ها متفاوت

است، به طوری که در طبقه بندی جدید این گروه Lancefield D را به صورت یک جنس مجزا تحت عنوان انتروکوکوس می شناسند و دیگر آن را جزو استرپتوکوک ها نمی شناسند اما چون در کتب بالینی همچنان اینها را جزو استرپتوکوک ها معرفی می کنند به همین خاطر در این جا اینها به صورت مجزا مورد بررسی و توضیح قرار نمی گیرند.

باکتری های انتروکوک در انسان حائز اهمیت هستند و عفونت های روده ای، آبسه های احشائی ایجاد می کنند و معمولاً زمانی که یک حادثه ای اتفاق می افتد در ناحیه ی محوطه ی لگنی، ممکن است که محتویات روده به داخل محوطه ی صفاقی نشت پیدا کند؛ مثلاً در اثر اصابت چاقو، اصابت گلوله یا در جراحی های آسپتیک (یعنی جراحی هایی که با دقت کافی انجام نمی گیرند) یا در تصادفات، ممکن است که همچنین اتفاقی بیافتد. متعاقب آن پریتونیت اتفاق می افتد. آبسه های احشائی ممکن است ایجاد شوند که یکی از مهم ترین عواملشان انتروکوک ها هستند. اگر از دستگاه گوارش هم خارج گردند و وارد دستگاه ادراری هم شوند، عفونت های ادراری را ایجاد خواهند کرد. انتروکوک ها در دامپزشکی به اندازه ی پزشکی حائز اهمیت نیستند.

استرپتوکوک ها به طور کل در انسان بیماری های بسیار متنوعی را ایجاد می کنند. از مهم ترین عوامل ایجاد کننده گلو دردهای چرکی باکتریایی هستند بیماری معروف تب مخملک عاملش استرپتوکوک است.

استرپتوکوک ها عامل تب روماتیسمی حاد، التهاب لوله های ادراری، همچنین عوامل ایجاد عفونت های ادراری تب زا در خانم ها هستند. عفونت های چرکی رحم، عفونت های پوستی بیماری هایی هستند که استرپتوکوک ها ایجاد می کنند.

استرپتوکوک ها در عفونت ها و آبسه های دندانی و در محوطه دهانی انسان هم حائز اهمیت هستند. همچنین استرپتوکوک ها عامل یک بیماری خطرناک و کشنده به نام تب روماتیسمی (Rheumatic Fever) یا همان رماتیسم قلبی می باشند.

دومین گروه از باکتری های بیماری زا (باسیل های گرم مثبت اسپوردار یا اسپورزا):

در این گروه دو تا جنس عمده داریم شامل باسیلوس و کلستریدیوم که در اینجا بحث را با جنس باسیلوس آغاز می کنیم.

باکتری باسیلوس: یک باکتری هوازی بی هوازی اختیاری است. اغلب متحرک است، توانایی تولید اسپور را دارد که مهم ترین ویژگی آن است. برخی از گونه ها کپسول تولید می کنند. کپسول این باکتری ها هم از نظر جنس منحصر به فرد است؛ یعنی کپسولشان پروتئینی است، برخلاف اغلب باکتری ها که کپسول پلی ساکاریدی دارند، باسیلی شکل و گرم مثبت هم هستند.

از نظر بیماری زایی شامل باکتری بسیار معروف باسیلوس آنتراسیس عامل بیماری شاربن در علفخواران و بیماری آنتراکس یا سیاه زخم در انسان و حیوانات دیگر هستند.

همچنین باکتری باسیلوس سرئوس را داریم که در مورد این باکتری هم توضیح داده خواهد شد.

از فاکتورهای حدت باسیلوس، کپسول، دیواره ی سلولی و از همه مهم تر توکسین هایش هستند. توکسین های آن شامل سه جز؛ lethal - edema factor- protective antigen factor هستند.

بیماری شاربن:

بیشترین حساسیت نسبت به باسیلوس آنتراسیس در علفخواران است. این باکتری برخلاف باکتری های دیگر این خانواده حرکت ندارد. توان بیوشیمیایی بسیار پایین تری دارد. اغلب در محیط های کشت افتراقی نتیجه ی منفی در بر خواهد داشت یا اگر مثبت باشد خیلی کند و ضعیف این کار را انجام می دهد. اما ویژگی داشتن کپسول و داشتن توکسین های بسیار قدرت باعث می شود تا این باکتری بتواند بیماری شاربن را ایجاد کند.

بیشترین حساسیت در علفخواران ، در گاو و گوسفند و بز می باشد که اکثراً شکل فوق حاد بیماری را نشان می دهند. در حالی که گوشتخواران و انسان حساسیت پایین تری را دارند. بیشتر در انسان و گوشتخواران اگر بیماری اتفاق بیافتد به صورت local است (به صورت موضعی)، هر چند خود این بیماری موضعی هم می تواند کشنده باشد.

پرنده ها نسبت به این بیماری مقاوم هستند که در این بین تنها استثناء شتر مرغ است. شتر مرغ نسبت به بیماری شاربن و باکتری باسیلوس آنتراسیس حساس است .

عمده ترین راه انتقال راه گوارش است به خصوص در مناطق پاک که اسپور این باکتری در داخل خاک نیست. وقتی که گله را وارد یک منطقه ی آلوده می کنند، انتقال خیلی سریع اتفاق می افتد و نشانه های بیماری ظاهر خواهند شد. حیوان موقع چرا کردن همراه با علوفه ، اسپور این باکتری را وارد بدنش می کند. اسپور ها در نزدیک ترین عقده های لنفاوی جایگزین خواهند شد که معمولاً عقده های لنفاوی ناحیه ی گلو و لوزه ها مهمترین جایی هستند که این جایگزینی اتفاق می افتد. در لوزه ها اسپورها تبدیل به فرم رویا می شوند و تکثیر پیدا خواهند کرد و وارد جریان خون خواهند شد؛ همین که وارد جریان خون شوند ، تب را خواهیم دید.

باکتری به واسطه ی کپسول خودش در برابر فاگوسیتوز مقاومت نشان می دهد، به همین خاطر خیلی سریع تکثیر پیدا می کند. سرعت تکثیر این باکتری بسیار بالاست.

در بدن وظیفه ی طحال این است که تلاش کند تا عوامل عفونی را از خون تصفیه کند ولی سرعت تکثیر این باکتری به اندازه ای بالاست که از توان فعالیت طحال بسیار بالاتر است، به طوری که معمولاً وقتی حیوان تلف می شود، حداکثر 20 درصد از باکتری ها در داخل طحال اند، 80 درصد مابقی در داخل خون اند که این موضوع نشان می دهد که طحال توان مبارزه با این باکتری و سرعت تکثیر آن را ندارد .

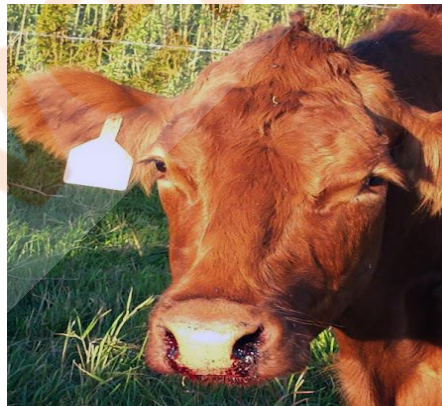
در یک فاصله ی کوتاه حجم بالایی از توکسین در بدن آزاد می شود و نشانه های بیماری کاملاً وابسته به توکسین های آزاد شده هستند.

در فرم فوق حاد ممکن است که بدون این که حیوان علائم مشخصی را ایجاد کند ظرف 1 الی 3 ساعت تلف می شود. فرم فوق حاد کاملاً وابسته به حساسیت میزبان ، همچنین میزان اسپوری است که در یک وعده ی غذایی، وارد بدن حیوان می شود. هر چقدر میزان این اسپور بیشتر باشد طول دوره ی بیماری تا مرگ هم کوتاه تر است.

مکانیسم مرگ به علت شوکی است که توکسین باکتری ایجاد می کند که باعث ترومبوز می گردد که باعث انسداد عروق و در نهایت مرگ خواهد شد.

قبلاً فکر کردند که این باکتری خیلی درشت است که در داخل رگ ها تجمع پیدا می کند و باعث ترومبوز و قطع مسیر جریان خون خواهد شد، در حالی که بعدها مشخص شد که این توکسین است که منجر به این پدیده می شود.

در فرم حاد طول دوره ی بیماری بیشتر است. ممکن است تا 24 ساعت هم طول بکشد. افزایش تعداد ضربان قلب ، افزایش تعداد تنفس ، تب شدید از نشانه های بیماری است. مخاطات سروزی معمولاً پر خون و ملتهب هستند.



در حین مرگ و در لحظات آخر و بعد از مرگ از مجاری طبیعی بدن خونریزی خواهیم داشت که این مهم ترین نشانه یا نشانه ی پاتوگونومیک بیماری است. خون تیره و غلیظ از مجاری طبیعی بدن آزاد خواهد شد. از دهان، بینی، مقعد و واژن خون تیره خارج خواهد شد. مهم ترین ویژگی

خون آزاد شده هم این است که خیلی دیر منعقد می شود. دلیلش هم اختلالی است که توکسین های باکتری روی فاکتورهای انعقاد می گذارند و منجر به این پدیده خواهند شد.

در تک سمی ها بیشتر فرم local را خواهیم دید که در اثر آلودگی زخم ها و در اثر نیش حشرات اتفاق می افتد. فرم موضعی (لوکال) می تواند عمومی هم شود.

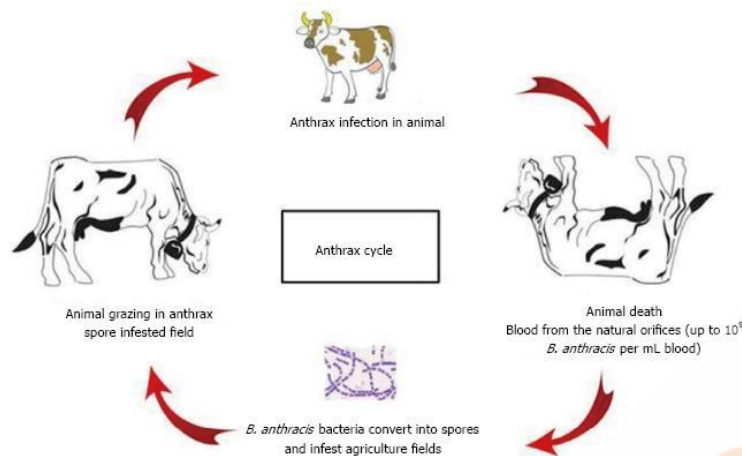
در اسب اگر از طریق گوارش وارد شود و با حجم بالا هم این اتفاق بیافتد معمولاً نشانه ی کولیک را در حیوان خواهیم دید.

در گوشتخواران و خوک معمولاً بیماری به دلیل تغذیه از لاشه ی شاربنی اتفاق می افتد؛ یعنی معمولاً در همه چیز خواران مثل خوک و یا گوشتخواران مثل سگ این بیماری وقتی اتفاق می افتد که ناشی از تغذیه از لاشه ی آلوده به عامل بیماری باشد؛ چون گوشتخواران عادت ندارند که علوفه بخورند، خوک اگر علوفه بخورد، حجم اسپوری که وارد بدنش می شود معمولاً به اندازه ای نیست که این بیماری اتفاق بیافتد. بیماری زمانی اتفاق افتد که از یک لاشه که حجم بسیار بالایی از اسپور و باکتری در آن هست تغذیه شود.

باکتری بیشتر ناحیه ی حنجره و گلو را درگیر می کند، پس بنابراین تورم و التهاب شدید را در ناحیه ی حلق و حنجره خواهیم داشت که اصطلاحاً به آن اورال آنتراسیس می گویند. به ندرت ممکن است سپتی سمی ایجاد شود.

جالب است که اگر مرگ اتفاق بیافتد نه به خاطر باکتری بلکه به خاطر خفگی است. معمولاً التهاب به اندازه ای شدید است که حیوان دچار قطع تنفس و مرگ می شود.

این بیماری از جمله بیماری هایی است که انتقال مستقیم در آن به ندرت اتفاق می افتد (در حالت طبیعی)، معمولاً حیوانات از یک منبع مشترک بیماری را دریافت می کنند که این منبع مشترک یا یک منطقه ی آلوده است یا یک لاشه ی آلوده که اصطلاحاً این نوع بیماری ها را بیماری های منبع مشترک می گویند.



وقتی که یک منطقه در اثر تلف شدن یک حیوان و خروج خون که حاوی مقادیر بالایی از باکتری است آلوده می شود تا مدت ها آلودگی باقی خواهد ماند.

این باکتری ها بلافاصله در خاک در شرایط بد تبدیل به اسپور می شوند و بسیار طولانی مدت می توانند در محیط باقی بمانند. بقای اسپور را 50 الی 60 سال تخمین می زنند؛ یعنی اگر یک منطقه آلوده شود، 50 سال یا 60 سال بعد اگر یک گوسفند وارد منطقه شود، احتمال این که به این بیماری مبتلا شود بالاست. بقای اسپور به این 50 الی 60 سال هم محدود نمی شود، در برخی از مناطق حتی بیشتر هم می شود که این مناطق را اصطلاحاً مناطق انکوباتور می گویند؛ یعنی مناطقی که خاکش دارای مواد آلی زیادی باشد و فصول خشک و بارانی متناوب را داشته باشد، جایی است که اسپورها می توانند بقای طولانی مدت هم داشته باشند.

استفاده از کودهای حیوانی در مزارع یکی از عواملی است که می تواند آلودگی را در مناطق توسعه دهد.

باکتری دمای 60 درجه را حدود نیم ساعت می تواند تحمل کند ولی اسپور باکتری بسیار مقاوم است و دمای جوش را به راحتی تحمل می کند و در داخل الکل هم دمای 100 درجه را حدود 10 دقیقه تحمل می کند. اسپور این باکتری دمای 120 درجه سانتیگراد حرارت مرطوب را 20 دقیقه تحمل میکند. دمای اتوکلاو 121 درجه می باشد، پس میبینیم که دمای اتوکلاو را بر

اساس مقاومت این باکتری طراحی کرده اند. دمای حرارت خشک را به صورت 150 درجه به مدت زمان 30 دقیقه را تحمل می کند. دمای فور هم همانطور که می دانیم معمولاً 170 درجه سانتیگراد تنظیم می شود.

این باکتری، فرمالین 14 درصد را می تواند 15 دقیقه تحمل کند. فرمالینی که برای آزمایشگاه مورد استفاده قرار می گیرد با درصدهای بسیار پایین تر همه ی باکتری ها را از بین می برد. فرمالین 14 درصد در صد بالایی محسوب می شود.

معمولاً از سود برای ضد عفونی استفاده می کنند. در صنعت هم برای ضد عفونی کردن پشم و پوست معمولاً از پرتو گاما استفاده می گردد.

ممکن است بیماری شاربن با برخی بیماری ها که باعث مرگ ناگهانی می شود اشتباه گرفته شود مثل بیماری لپتوسپیروزیس یا برخی از بیماری های کلستریدیومی.

کالبدگشایی در لاشه مشکوک به بیماری شاربن ممنوع است به علت خطرات بسیاری که برای انسان دارد. برای اطمینان از این که لاشه بر اثر بیماری شاربن تلف شده یک لام خونی تهیه می شود. از ورید گوش لاشه، خون گرفته می شود و اگر امکان انجام این کار وجود نداشته باشد، یک برش کوچک روی ورید وداج ایجاد کرده و یک لام فشاری از آن تهیه می شود. نوع رنگ آمیزی مک فادین (MC Fadyeen) است که در این رنگ آمیزی از رنگ بلو دو متیلن کهنه استفاده می کنند. اگر باکتری باسیلوس آنتراسیس بر روی لام وجود داشته باشد در رنگ آمیزی مک فادین باکتری رنگ آبی به خود خواهد گرفت و در اطراف، کپسول به رنگ صورتی در خواهد آمد. گاهی اگر مدت زیادی از مرگ گذشته باشد و لاشه عفونی باشد نمی توان باکتری را مشاهده کرد که در این صورت از آزمایش آنتی بادی های فلورسانس استفاده می کنند یا قلم پای حیوان را مته گذاری می کنند و بعد از استریل کردن استخوان از مغز استخوان با پیپت پاستور نمونه گیری می کنند و سپس رنگ آمیزی می کنند. کشت این باکتری در آزمایشگاه های معمولی طبی دامپزشکی ممنوع است.

علائم کالبدگشایی:

گاهی به اشتباه لاشه های شاربنی کالبدگشایی می شوند. برای تشخیص دانستن علائم لازم است.

علائم ظاهری:

مهم ترین نشانه کیفیت خوب لاشه است؛ چون در بیماری های مزمن و طولانی مدت حیوان به علت آتروفی عضلات وزن کم می کند ولی در بیماری هایی مثل شاربن که مرگ ناگهانی دارند، لاشه از وضعیت خوبی برخوردار خواهد بود.



12.63. Anthrax: enlarged dark spleen in cow (Hereford cross Zimbabwe)

از نشانه های دیگر، خروج خون سیاهرگ از منافذ طبیعی بدن که دیر هم منعقد می شوند، پرخونی و التهاب مخاطات، زخم و التهاب در روده و کبد، کلیه ملتهب و دژنره شدن طحال و غدد لنفاوی می باشد.

مهم ترین نشانه ها در طحال اتفاق می افتد. یک نشانه ای دارد به نام طحال لجنی که به علت سطح بالای باکتری و تولید توکسین در داخل طحال است. طحال کاملاً دژنره است به طوری که طحال در دست له می شود.

برای تشخیص بیماری در فرآورده های دامی از روشی به نام آسکولی استفاده می کنند.

درمان:

تقریباً درمانی برای این بیماری وجود ندارد. بیماری سیر سریع و تلفات بسیار بالایی دارد.

باکتری حساسیت زیادی به پنی سیلین دارد اما به علت تکثیر سریع حتی با از بین رفتن باکتری، تعداد زیادی توکسین تولید خواهد کرد که باعث تلف شدن حیوان می شود.

در مورد گوسفند تزریق High dose پنی سیلین تا 5 میلیون واحد و یا 8 تا 10 میلی گرم استرپتومایسین را هم با پنی سیلین همراه می کنند.

اگر حیوان ارزشمند باشد می توان همراه با پنی سیلین تراپی از سرم ضد شاربن هم استفاده کرد تا شاید حیوان نجات پیدا کند.

درمان برای شاربن بیشتر پیشگیرانه است؛ یعنی زمانی که در یک گله تلفات شاربنی دیده شود، به دام های سالم یک دوز پنی سیلین تزریق می کنند.

مهم ترین کاری که برای کنترل انجام می دهند؛ شناسایی مناطق آلوده و جلوگیری از ورود دام به این مناطق است. اگر یک آغل یا محل نگهداری حیوانات آلوده باشد، می توان با شعله پاشی و ضدعفونی کردن محل، عامل بیماری را از بین برد اما در مناطق وسیع این امکان وجود ندارد و تا مدت زیادی بیماری در آن منطقه وجود خواهد داشت.

از دیگر موارد مهم پیشگیری ، کنترل برخورد با لاشه ی حیوان شاربنی است. بعد از مرگ حیوان، لاشه حتماً باید در لاشه سوز کاملاً سوخته و خاکستر شود.

اگر به لاشه سوز دسترسی نباشد، گودالی به عمق 2 تا 3 متر حفر می کنند و لاشه را در درون آن قرار داده و روی آن به ارتفاع 30 سانتی متر آهک می ریزند.

امروزه برای واکسیناسیون از واکسن های ساب یونیت استفاده می کنند که استفاده از واکسن در مناطق بسیار آلوده معمول است.

نشخوار کنندگان به این بیماری بسیار حساس اند. در انسان اکثراً فرم جلدی یا سیاه زخم رخ می دهد که ناشی از آلودگی زخم ها به اسپور این باکتری است.

سیاه زخم یک بیماری local در انسان و اغلب حیواناتی است که جز علف خواران نیستند. پیش آگاهی‌هایش بهتر از شاربن است که یک بیماری سیستمیک است. اگر درمان سیاه زخم سریع صورت بگیرد می‌توان جان افراد را نجات داد. برای درمان محل ضایعه را کاملاً ضدعفونی و تمیز می‌کنند و از آنتی بیوتیک و تزریق آنتی سرم شاربن به محل ضایعه استفاده می‌کنند. در انسان فرم جلدی سیاه زخم فرم کلاسیک آن است؛ یعنی فرمی که واقعاً اتفاق می‌افتد که البته فرم‌های دیگر نیز می‌توانند وجود داشته باشند که خطرناک‌ترین آن فرم تنفسی است که به صورت معمول اتفاق نمی‌افتد؛ چون باید حجم بالایی از اسپور از طریق تنفس وارد بدن شود و در طبیعت حتی با برخورد با لاشه‌ی شاربنی احتمال ابتلا به این فرم بسیار زیاد نیست. فرم تنفسی سیاه زخم بسیار کشنده است و تقریباً شبیه شاربن است و یک بیماری شغلی محسوب می‌شود و کسانی که در کارخانه‌های چرم‌سازی و پشم‌ریسی حضور دارند در معرض ابتلا هستند. فرم گوارشی هم ممکن است در انسان اتفاق بیفتد که با ورود گوشت مبتلا به شاربن به دستگاه گوارش اتفاق می‌افتد (اگر گوشت به صورت خام و گرم مصرف شود). یک فرم مننژیت هم دارد که یک مورد از نخاع یک کودک جداسازی شده است.

باسیلوس سرئوس (*Bacillus cereus*)

این باکتری اهمیت بیماری‌زایی باسیلوس آنتراسیس را ندارد اما فراوانی آن از آنتراسیس به مراتب بیشتر است.

از عوامل مسمومیت غذایی در برخی از کشورها به خصوص کشورهای پیشرفته است.

باسیلوس سرئوس یک باکتری ساپروفیت است و حالت تهاجمی ندارد و باید شرایط فراهم شود تا بیماری اتفاق بیفتد.

در گاو ممکن است باعث ورم پستان شود و در دامپزشکی باعث آلوده شدن زخم‌ها می‌شود.

این باکتری از لحاظ شکل تفاوت آنچنانی با باسیلوس آنتراسیس ندارد، با این تفاوت که توانایی تولید کپسول ندارد.

سه تا توکسین دارد؛ توکسین سره لیزین که یک توکسین مخصوص باکتری است و همولیز دوگانه ایجاد می کند. یک فسفولپاز دارد که در حقیقت لسیتیناز است و محیط کشت لسیتین را تغییر می دهد. انتروتوکسین، توکسینی است که در بیماری زایی این باکتری نقش دارد.

انتروتوکسین این باکتری دارای 2 قسمت است (بسته به این که کدام جز در بیماریزایی نقش دارد علائم بیماری ممکن است که متفاوت باشد):

1. جز حساس به حرارت

2. جز مقاوم به حرارت

در انسان باسیلوس سرئوس به 2 فرم مسمومیت غذایی ایجاد می کند:

1. مسمومیت غذایی فرم جنوب شرق آسیا

2. فرم اروپایی

فرم جنوب شرق آسیا ناشی از جز مقاوم به حرارت است. در جنوب شرق آسیا غذایی که باعث انتقال می شود، برنج سرخ شده است. معمولاً اولین نشانه استفراغ است و 24 ساعت زمان می برد تا فرد بهبود یابد.

در فرم اروپایی گوشت آلوده نیم پز یا خام باعث انتقال بیماری می شود. اگر گوشت آلوده خوب حرارت نبیند جز حساس به حرارت باقی مانده و باعث بیماری می شود. نشانه های آن بیشتر به صورت اسهال ظاهر می شود. معمولاً 6 الی 7 ساعت بعد از خوردن غذا نشانه ها ظاهر می شوند و 24 ساعت زمان می برد تا فرد بهبود یابد. مواردی از سقط جنین هم توسط این باکتری گزارش شده است.

کلستریدیوم (Clostridium):

از لحاظ شکل ظاهری بسیار شبیه باسیلوس ها است؛ یعنی باسیل های گرم مثبت درشت با توانایی تولید اسپور با همان ویژگی های جنس باسیلوس است. تفاوت عمده کلستریدیوم ها این است که اینها بی هوازی اجباری هستند. تنوع گونه ای در کلستریدیوم ها نسبت به باسیلوس ها بسیار بالاست. کلستریدیوم ها را از لحاظ بیماری زایی به 3 گروه تقسیم می کنند:

1. در گروه اول کلستریدیوم های نوروٹوکسیک هستند که با تولید سموم عصبی باعث بیماری می شوند که این سموم را در داخل بدن یا خارج از بدن تولید می کنند. کلستریدیوم تتانی عامل بیماری تتانوس یا کزاز و کلستریدیوم بوتولینوم، عامل بیماری بوتولیسم، جز این گروه هستند

2. گروه دوم که شامل اغلب کلستریدیوم های بیماری زا می شود، کلستریدیوم های هیستوتوکسیک هستند. کلستریدیوم شوای، نووای، سپتیکوم، سوردلی، پرفرینجنس تیپ A، جزو این گروه هستند

3. در گروه سوم کلستریدیوم های انتروتوکسیک وجود دارند که بیوتیپ های مختلف کلستریدیوم پرفرینجنس (perfringens) در آن وجود دارد که این کلستریدیوم شایع ترین بیماری کلستریایی در جمعیت های دامی است. بیماری انتروتوکسمی در این گروه قرار می گیرد

*یک گروه فرعی هم داریم به نام کلستریدیوم های اسپورادیک یا تک گیر که کلستریدیوم کولینوم عامل انتریت اولسراتیو در بلدرچین در این گروه قرار می گیرد.

کلستریدیوم پرفرینجنس:

اسپور این باکتری در خاک بسیار یافت می شود؛ چون این باکتری به صورت فلور طبیعی روده در اکثر حیوانات محسوب می شود. در حالت طبیعی این باکتری در روده نمی تواند بیش از اندازه

تکثیر پیدا کند، مگر این که یک عامل زمینه ای این شرایط را برای آن ایجاد کند. این باکتری فشار کم اکسیژن را می تواند تحمل کند.

بیماری زایی این باکتری کاملاً وابسته به توکسین های آن است. چهار توکسین مهم دارد به نام های آلفا، بتا، اپسیلون و یوتا. البته این باکتری تنوع توکسینی بالایی دارد.

توکسین های این باکتری دارای خاصیت آنتی ژنیک هستند و جنس آنها پروتئینی است.

از نظر ترکیب توکسین هایی که تولید می کند داری 5 بیوتیپ شناخته شده است:

1. اولین بیوتیپ A است که توکسین اصلی توکسین آلفا است

2. بیوتیپ B توکسین های اصلی، آلفا، بتا و اپسیلون است

3. بیوتیپ C توکسین اصلی آلفا و بتا است

4. بیوتیپ D توکسین اصلی آلفا و اپسیلون است

5. بیوتیپ E توکسین اصلی آلفا و یوتا است

توکسین آلفا یک پروتئین است. وزن آن پنجاه هزار دالتون است. برای اثر گذاری نیازمند یون های Ca و Mg است. آنتی ژن قوی است. این توکسین یک توکسین کشنده با خاصیت نکروز بویژه بر روی پوست است. همچنین همولیزین هم هست.

توکسین بتا باعث افزایش نفوذ پذیری عروق می شود.

توکسین اپسیلون هم مانند توکسین بتاست.

در بین این 5 بیوتیپ بیوتیپ D از همه مهم تر است.

بیوتیپ D عامل ایجاد بیماری مهلک انتروتوکسمی است. این بیماری در بره، گوسفند، بز، و سایر حیوانات ممکن است دیده شود. در گاو و شتر بروز بیماری کمتر از گوسفند است. بیماری واگیر ندارد و وجود آن داخل روده دلیل بر بیماری نیست، بلکه یک عامل زمینه ساز حتماً باید زمینه ی

تکثیر آن را فراهم کند. عمده ترین عامل زمینه ساز تغییر ناگهانی جیره غذایی است، بویژه مصرف کنستانتیره بالا.

بیماری را در گوسفند با نام های محلی بیماری مرگ ناگهانی، بیماری پرخوری و بیماری قلوه نرمی می شناسند.

کنستانتیره به دلیل سهل الهضم بودن نشخوار نشده و با حجم بالایی از اسیدهای چرب وارد روده شده و در آنجا فلور طبیعی بهم خواهد خورد.

برخی از داروهای ضدانگل حرکات پرستالتیک معده را کاهش داده و باعث فلجی روده می شوند و از عوامل زمینه ساز هستند.

مهم ترین توکسین ها در بیوتیپ، D، توکسین آلفا و اپسیلون هستند.

توکسین اپسیلون بیشترین نشانه های بیماری را ایجاد خواهد کرد. این توکسین پس از جذب نفوذ پذیری عروق را به شدت افزایش خواهد داد. این توکسین در حضور تریپسین و کیموتریپسین سمیت آن چندین برابر می شود. اثر عمده ی آن بر روی مغز و قشر کلیه است. باعث نکروز آبکی در قشر مغز می شود که نشانه های آن به صورت تشنج و علائم عصبی ظاهر خواهد شد. در کلیه هم باعث دژنره شدن و نکروز و نارسایی می شود که در نهایت باعث مشاهده شدن قند در ادرار می شود. توکسین به سایر نقاط بدن نیز آسیب وارد می کند.

این بیماری در گوسفند یک بیماری حاد کشنده است. به جز بره های نوزاد، این بیماری در باقی سنین گوسفند وجود دارد. در سگ و گربه این بیماری گزارش نشده است.

علائم بیماری گوسفند با اسهال موکوئیدی آغاز می شود و بعد از آن علائم عصبی ظاهر خواهند شد. علائم عصبی ابتدا تحریکی هستند و بعد به صورت تضعیف CNS، خواب آلودگی، کما و مرگ ظاهر می شوند.



دوره ی بیماری گوسفندان جوان کوتاه است تا کمتر از 2 ساعت حیوان تلف خواهد شد. کاهش اشتها و خمیدگی نیز در این بیماری دیده می شود. در فرم حاد تشنج زیاد است که در فاصله ی ظهور علائم اسهال سبز و بدبو وجود خواهد داشت. افزایش حرارت بدن حیوان نیز از نشانه های بیماری است.

در گوسفندان مسن تر طول دوره ی بیماری بیشتر است و در نتیجه علائم عصبی بهتر دیده خواهد شد. حیوان به یک پهلو دراز کشیده و افزایش بزاق، تشنج و لرزش و همچنین عدم تعادل در راه رفتن از نشانه های بیماری خواهد بود. نشانه ای ایجاد می کند به نام مچ روی که اگر حیوان وادار به راه رفتن شود، بر روی مچ های خود راه می رود.

درد ناحیه ی شکمی از نشانه های واضح بیماری است که حیوان آن را به صورت دندان قروچه نشان خواهد داد.

در کالبدگشایی مثل بیماری شاربن، لاشه وضعیت خوبی دارد. از مهم ترین نشانه های کالبدگشایی این بیماری فساد شدید (سریع) لاشه است. عامل فساد لاشه کلستریدیوم های دستگاه گوارش اند.

پر خونی شیردان و مخاط روده، ملتهب و پر خون شدن کلیه و کبد، دژنره شدن خصوصاً کلیه از نشانه های کالبدگشایی این بیماری هستند. تجمع مایع خون آلود در پریکارد و صفاق از نشانه ها هستند.



در کالبدگشایی هم ممکن است در شکمبه و شیردان از روی باقی مانده غذا پی برد که حیوان کنستانتره بالایی را مصرف کرده است. خون ریزی در شکمبه و شیردان و روده ها از نشانه های دیگر اند.

کلید تشخیص انروتوکسمی:

1. وجود مقدار بالای باکتری در روده
2. شناسایی توکسین اپسیلون در محتویات روده
3. جداسازی باکتری از سایر اندام های بدن
4. وجود قند در ادرار

اثر توکسین بر روی کلیه و قند حائز اهمیت است.

به علت سرعت بالای بیماری عملاً درمانی را نمی توان برای بیماری در نظر گرفت.

در صورت تلفات بر اثر این بیماری همانند شاربن، گوسفندان سالم را به صورت پیشگیرانه و با آنتی بیوتیک تراپی از مرگشان جلوگیری می کنیم. استفاده از آنتی بیوتیک، آنتی سرم و الکترولیت حائز اهمیت است.

پیشگیری:

1. مهم ترین پیشگیری که برای این بیماری انجام می گیرد، جلوگیری از پرخوری حیوان است. اگر بر روی خوردن کنستانتره کنترلی صورت نگیرد، گوسفندان بزرگتر سهم

کوچکترها را خواهند خورد. خورده شدن گندم و جوی درو نشده توسط گوسفندان بزرگتر می تواند از عوامل زمینه ساز باشد

2. مهم ترین کاری که برای پیشگیری از پرخوری انجام می گیرد، grade بندی گوسفندان است که بر اساس جثه و توان، گرید بندی می شوند

3. حذف شدن مواد سهل الهضم مثل نان و بیسکویت هم مهم است

4. برای کنترل اشتهای گوسفندان روزانه تا 7.5 گرم گوگرد به حیوان می دهند

5. به جیره حیوان آنتی بیوتیک اضافه کنند که بازه ی غذایی را افزایش می دهد و هم از این بیماری پیشگیری می کند که به دلیل باقی مانده آنتی بیوتیکی الان از این روش استفاده نمی شود

6. برای پیشگیری از این بیماری علاوه بر کنترل پرخوری واکسن نیز وجود دارد. در بره ها در ده روزگی واکسن زده می شود و 2 هفته بعد واکسن یادآور در میش ها در پاییز زده می شود و واکسن دوم چند هفته قبل از زایمان زده می شود

بیوتیپ C عامل یک بیماری انتروتوکسمی هموراژیک در بره، گوساله، کره اسب و خوک می باشد. در حیوانات جوان معمولاً اسهال خونی ایجاد می کند. در میش های جوان باعث بیماری استراک می شود.

مهم ترین توکسین آن، توکسین بتا است. ویژگی این توکسین این است که توسط آنزیم تریپسین مهار می شود. بنابراین هر بیماری که آنزیم تریپسین را مهار کند باعث ایجاد این بیماری می گردد.

مهم ترین عامل مهار تریپسین آغوز است و همچنین برخی از مواد غذایی و گیاهان مثل سیب زمینی شیرین، زمینه را برای بیماری استراک مهیا می کنند.

اتیولوژی این بیماری بر اثر تکثیر باکتری در روده و شیردان گوسفندان است. این باکتری یک باکتری مهاجم است.

علائم بیماری به صورت مرگ ناگهانی، درد شکم، تشنج و اسهال بویژه اسهال خونی ظاهر خواهد شد. در کالبدشکافی هم مهم ترین نشانه ها وجود زخم در شیردان و روده و همچنین تجمع مایع سروزی در محوطه ی بطنی و صدی است.

بر خلاف بیوتیپ D و بیماری انتروتوکسمی در برخی نقاط دیده می شود.

بیوتیپ B عامل ایجاد اسهال خونی بره هاست. توکسین مهم آن بتاست. همانند انتروتوکسمی گوسفندان بالغ عمل می کند، با این تفاوت که این بیماری در بره های شیر خوار اتفاق می افتد.

حیوان حین خوردن شیر، اسید این باکتری را از محیط وارد بدن خود می کند. بیماری با مرگ ناگهانی همراه است و در طول چند ساعت حیوان تلف خواهد شد. این فرم بیماری، بره های 1 تا 3 روزه را درگیر می کند. در بره های بزرگتر ممکن است بیماری طولانی تر باشد. درد شکم، به پهلو افتادن، عدم شیر خوردن و اسهال خونی از نشانه های بیماری است.

بیوتیپ A عامل زردی بره هاست. بیوتیپ A کلستریدیوم پرفرینجنس عامل مسمومیت غذایی در انسان است. در انسان زخم ها را آلوده می کند و عامل قانقاریا در انسان می باشد. توکسین اصلی آن نیز آلفاست. بیوتیپ E انتریت هموراژیک و نکروتیک را در گوساله ایجاد می کند. بیوتیپ F تورم روده ی نکروتیک را در انسان ایجاد می کند.

*واکسنی که در ایران برای این بیماری ساخته شده بر علیه همه ی بیوتیپ هاست و اگر گوسفندی 3 سال واکسینه شود در برابر بیماری مقاوم خواهد شد و در مناطق آلوده سالی 2 بار واکسن زده می شود.

کلستریدیوم شوای

این باکتری قبلاً تحت عنوان باسیلوس شناخته می شد و آن را باسیلوس آنتراسیس سیمپتوماتیک می گفتند. نام بیماری از نام باکتری گرفته شده و به بیماری شاربن علامتی یا با نام محلی (Black leg) معروف است.

کلستریدیوم شوای، خصوصیات ظاهری اش دقیقاً خصوصیات مشترک جنس کلستریدیوم است. یعنی بعد ها مشخص شد که این باکتری جزو کلستریدیوم هاست و جزو باسیلوس ها نیست. یک باسیل گرم مثبت درشت است با انتهای گرد.

اسپور این باکتری حالت لیمویی شکل دارد که ارزش تشخیصی در لام های رنگ آمیزی شده برای اسپور دارد. در نهایت زمانی که این اسپور در داخل یک باکتری تولید می شود، بدنه باکتری را متورم خواهد کرد.

کلستریدیوم شوای، 4 توکسین مهم دارد که بیماری زایی اش با این 4 توکسین کاملاً در ارتباط است. در واقع فاکتور حدت اصلی این باکتری که باعث بروز نشانه های بیماری خواهد شد، وابسته به این 4 توکسین است که عبارتند از:

الف) توکسین آلفا:

یک توکسین کشنده، نکروتیک، همولیتیک و نورو توکسیک است. این توکسین بعد از آزاد شدن در بدن می تواند عوارض سنگینی را به جای بگذارد. نکروز بافتی و همولیز را ایجاد خواهد کرد، روی سیستم اعصاب مرکزی اثر می گذارد و در نهایت این که یک توکسین کشنده است.

ب) توکسین بتا:

یک دزوکسی ریبونوکلاز است. در حقیقت یک DNAaz است و روی DNA سلول ها اثر تخریبی دارد و آن ها را لیز خواهد کرد.

ج) توکسین گاما:

اثر هیالورونیدازی دارد.

د) توکسین دلتا:

یک همولیزین است. همولیزین کلاسیک که اثرش روی گلبول های قرمز خواهد بود.

بیماری شاربن علامتی (Black leg):

یک بیماری حاد محسوب می شود و در حقیقت این بیماری یک میوزیت نکروتیک است؛ یعنی التهاب شدید در عضلات ایجاد می کند. نکروز بیماری به دو شکل ممکن است دیده شود، هر چند از نظر علائم تفاوتی با هم ندارند و غیر قابل تشخیص از همدیگرند. اختلاف این دو شکل در عامل ایجاد کننده بیماری است.

شاربن علامتی به 2 صورت دیده می شود:

1. حقیقی؛ که عاملش کلستریدیوم شوای است
2. کاذب؛ با همان نشانه ها است، ولی عاملش همکاری دو نوع کلستریدیوم نووای و کلستریدیوم سپتیکوم اند

شاربن علامتی مختص گاو است. مختص گاو بودن به این معنی نیست که گوسفند نسبت به این باکتری (کلستریدیوم شوای) مقاوم است. این باکتری در گوسفند هم ایجاد بیماری می کند و بسیار کشنده است اما بیماری ایجاد شده توسط این باکتری در گوسفند شاربن علامتی نام ندارد. بیماری ایجاد شده در گوسفند هیچ فرقی با بیماری ادم بدخیم ندارد.

ویژگی های شاربن علامتی در گاو و علائم بالینی آن:

اسپور این باکتری به وفور در خاک است. این بیماری در گاو با حساسیت سنی همراه است؛ یعنی گاو در هر سنی امکان آلودگی به این باکتری را ندارد. گاو در سن 6 الی 24 ماهگی نسبت به آلوده شدن به این باکتری حساس است، اما در گوسفند این حساسیت سنی وجود ندارد. همچنین عفونت در گاو برخلاف گوسفند، از نوع منشأ داخلی است.

در حالت نرمال این باکتری از طریق مدفوع از دستگاه گوارش خارج می شود و محیط را آلوده می کند. اگر حیوان هنگام چرا کردن اسپور این باکتری را وارد بدنش کند، این اسپور اگر بتواند پس از

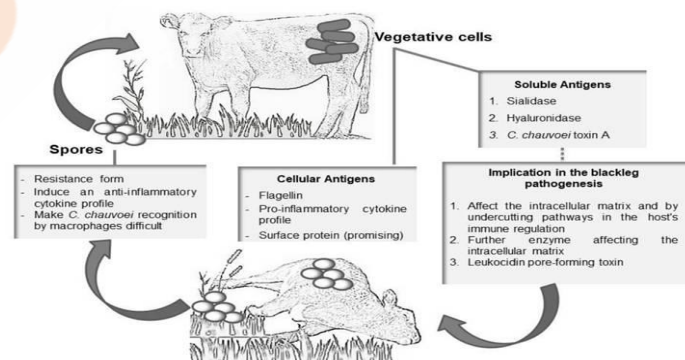
ورود از طریق دستگاه گوارش خودش را وارد خون و لنف کند، آلودگی از طریق این باکتری اتفاق خواهد افتاد.

گمان بر این است که محل ورود اسپور به داخل خون و لنف از طریق جای خالی آلوئول دندان های شیری است. این که می گوئیم گاو در سن 6 الی 24 ماهگی نسبت به آلودگی به این باکتری حساس است به دلیل همین موضوع است. در این سن گاوها دندان های شیری خودشان را از دست می دهند.

اسپور بعد از ورود به خون خودش را به عضلات می رساند و مستقر خواهد شد. ورود باکتری و آلودگی به آن، صرفاً به معنای بروز بیماری نیست. به دلیل این که کلسترییدیوم یک باکتری بی هوازی اجباری است جایی که گردش خون و اکسیژن وجود داشته باشد، طبیعی است که این اسپور توانایی تبدیل شدن به باکتری و تکثیر را نخواهد داشت.

بیماری هنگامی اتفاق می افتد که به هر دلیلی در بافت عضله یک ناحیه نکروتیک، نکروز به وجود بیاید؛ چون که در نکروز قطع خون رسانی اتفاق می افتد و یک محیط بی هوازی برای این باکتری ایجاد خواهد شد.

به هر دلیلی اگر که در آن قسمت از عضله که با این اسپور آلوده شده نکروز اتفاق بیافتد، باکتری از حالت اسپور به حالت باکتری در می آید، تکثیر پیدا می کرده و توکسین های خودش را آزاد می کند و بیماری اتفاق خواهد افتاد.



عوامل ایجاد بافت نکروز در عضلات:

عوامل زیادی باعث ایجاد نکروز در عضلات می شوند که از مهم ترین آنها تروما و آسیب های محیطی هستند. گاوها همیشه در حال رقابت با یکدیگرند مثل رقابت بر سر غذا؛ ممکن است با شاخ زدن به هم یا با سر زدن به هم، همدیگر را مورد آسیب قرار دهند. همچنین دامدارها و کارگرهای دامداری ها ممکن است برای هدایت گاو ها در مسیرهای شیردوشی یا مسیر مهرباندها ضرباتی را به گاوها وارد کنند. همه ی این ها باعث احتمال ایجاد بافت نکروتیک در عضلات هستند، ولی از همه مهم تر تزریقات و دستکاری های دامپزشکی می باشند، به ویژه تزریق عضلانی؛ چون سر سوزن های تزریق عضلانی که برای گاوها استفاده می شوند، سر سوزن های نمره پایین و بسیار کلفت می باشند. اگر این تزریقات با دقت کافی صورت نگیرند، طبیعی است که یک آسیب بافتی در محل تزریق اتفاق بیافتد. از طرفی دیگر حجم دارویی که استفاده می شود، یک فشار مکانیکی زیاد را در بافت عضله ایجاد خواهد کرد؛ مثلاً در انسان آنتی بیوتیکی مثل پنی سیلین اگر استفاده کنیم حداکثر حجم محلول 3 الی 5 سی سی است، اما محلولی که به گاو تزریق می کنیم به عنوان مثال اکسی تتراسایکلین که تزریق می کنیم، در یک دوز ممکن است تا 60 سی سی هم تزریق انجام بگیرد، هر چند این را هم نصف می کنند؛ یعنی 20 تا 30 سی سی را به یک کپل و باقی را به کپل دیگر تزریق می کنند. با این حال حجم بالای دارو و حالت روغنی آن، ممکن است منجر به بروز نکروز شود.

برخی داروها هم خودشان نکروز دهنده اند مثل کلسیم که به صورت زیر جلدی یا وریدی تزریق می شوند که اگر اشتباهی به عضله وارد شوند، نکروز خیلی وسیعی را ایجاد خواهند کرد.

برخی از عضلات حیوان بیشتر در معرض آسیب هستند؛ مثل عضلات کپل و عضلات کتف (به دلیل برخوردی که به چارچوب درها ممکن است داشته باشند).

در کل عضلات اندام های حرکتی بیشتر ممکن است دچار آسیب شوند و نشانه های این بیماری را نشان دهند.

نشانه های بیماری:

شامل تب، بی اشتها، افسردگی حیوان، توقف نشخوار، افزایش ضربان قلب، افزایش تمایل خوردن آب، رنگ پوست تیره و خشک می باشد. محل ضایعه گرم و دردناک است.

محل نکروز به دلیل فعالیت باکتری به شدت افزایش پیدا می کند. با گذشت زمان به دلیل وسعت نکروز، محل ضایعه سرد می شود. ناحیه ی دچار آسیب کاملاً متورم است و حالت آمفیژماتیک دارد. بافت دچار آمفیژم است (به جمع شدن حباب های گاز داخل یک بافت حالت آمفیژم گویند). اگر محل ضایعه را با دست فشار دهیم، بافت دچار آمفیژم را زیر دست حس می کنیم که یک صدای کریپتاسیون (صدای مفاصل) را در زیر دستان حس می کنیم. حس لمس محل ضایعه مثل فشار دادن یک یونولیت است و صدای ایجاد شده ناشی از جابجا شدن حباب های گاز در داخل بافت است. تکثیر این باکتری با تولید گاز زیادی همراه است.

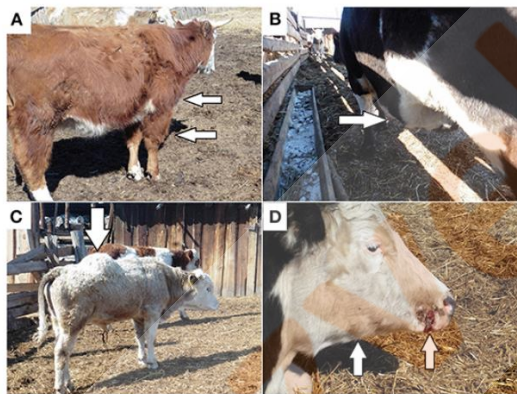


FIGURE 2. Distinct clinical signs of blackleg: (A) oedema in the scapular shoulder joint of the anterior right limb; (B) oedema in the abdominal cavity; (C) oedema in the back; (D) papilloma trauma on the cow muzzle with subsequent oedema and the formation of nodes in the subcutaneous tissue in the area of the right branch of the jaw.

اگر کالبدگشایی انجام دهیم و محل ضایعه را برش دهیم، سطح برش دارای یک جلای فلزی است و وقتی در معرض اکسیژن قرار گیرد، سریع تیره رنگ خواهد شد، به همین علت واژه Black leg را در مورد آن به کار می برند.

وقتی توکسین همولیتیک در محل ضایعه آزاد می شود، مقادیر زیادی از هموگلوبین یا میوگلوبین آزاد می شوند و این ها به واسطه داشتن یون آهن در معرض اکسیژن هوا، اکسید می شوند و رنگ سیاه را ایجاد خواهند کرد.

از محل ضایعه بوی خاصی استشمام می شود که این از نشانه های تشخیصی بسیار مهم است. محل ضایعه را که برش می دهیم، بوی کره فاسد استشمام می شود. این باکتری تخمیر بوتیریکی دارد. این تخمیر باعث می شود که بو را از محل ضایعه استشمام کنیم.

معمولاً حیوان بعد از 12 الی 36 ساعت تلف می شود. میزان تلفات بالای 90 درصد است؛ یعنی شانس بیماری که نشانه های بیماری را بروز می دهد برای نجات یافتن بسیار کم است.

علائم کالبدگشایی:

حیوان هنگام مرگ به یک پهلو می افتد، اندام درگیر را با فاصله از بدنش نگه می دارد. بعد از مرگ هم به همین شکل به دلیل اسپاسمی که ایجاد می شود لاشه حیوان را می بینیم که یک دست با یک پای آن با فاصله از بدن می ماند. این فاصله گرفتن به خاطر دردی است که وجود دارد.



نفخ و گندیدگی لاشه خیلی سریع اتفاق می افتد، مثل انتروتوکسمی. عامل نفخ و گندیدگی لاشه کلستریدیوم ها هستند.

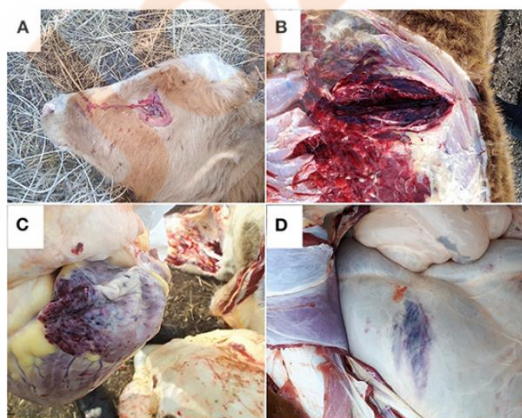


FIGURE 3. Pathological and anatomical changes in cattle with blackleg: (A) foamy, bloody liquid from the eyes; (B) haemorrhagic-necrotic myositis; (C) gross hemorrhage in the heart; (D) hemorrhage in the serous membrane of a scar.

معمولاً کف خون در بینی و مقعد حیوان دیده می شود. برخلاف شاربن علامتی انعقاد خون در آن بسیار سریع اتفاق می افتد.

تشخیص قطعی با جداسازی عامل بیماری از قلب، کبد و مایع صفاقی است.

در این بیماری از آنتی بادی های فلورسنت هم برای تشخیص استفاده می کنیم.

درمان:

شانس کمی برای درمان این بیماری وجود دارد، به ویژه اگر ضایعات خیلی وسیع باشند، عملاً کاری از دست دامپزشک بر نمی آید. هر چند باکتری مثل همه ی کلستریدیوم های دیگر به آنتی بیوتیک ها خیلی حساس است.

پنی سیلین، تتراسایکلین، کلرامفنیکل به راحتی می توانند باکتری را در بدن از بین ببرند. اما چون مقادیر بالایی از توکسین ایجاد شده، کاری نمی توان کرد.

در ضایعات محدود شاید بتوانیم حیوان را نجات دهیم، در چنین مواقعی علاوه بر آنتی بیوتیک از آنتی سرم هم استفاده می کنند. محل ضایعه را کمپرس آب سرد می گذارند تا جذب توکسین با سرعت کمتری اتفاق بیافتد، آنتی سرم را به محل زخم می زنند، اگر لازم باشد با استفاده از جراحی بافت های نکروتیک را بر می دارند. تجویز سرم با داروهای مدر مثل فروزماید، باعث می شود که توکسین سریع تر دفع شود.

پیشگیری و کنترل:

در گاو واکسن می زنند. ویژگی این بیماری حساسیت سنی است. پس طبیعی است که اگر در 6 ماهگی تا 2 سالگی مراقب حیوان باشیم، بعداً حیوان مقاوم در برابر این عفونت می شود. در بهار و تابستان، دو بار در سال در مناطق آلوده واکسن می زنند و هر ساله آن را تکرار می کنند.

در گوساله هم در 3 هفتگی واکسیناسیون را آغاز می کنند. در مناطق خیلی آلوده زمانی که این بیماری شیوع پیدا می کند، معمولاً به دام های سالم علاوه بر واکسن، یک دوز خیلی قوی از آنتی بیوتیک هم تجویز می کنند.

واکسن این بیماری از قدیمی ترین واکسن هایی است که شرکت رازی در ایران تولید می کند. این واکسن، یک واکسن دوگانه است؛ یعنی به علت اتیولوژی مشابه، این واکسن علیه دو بیماری شاربن علامتی و پاستورلوز ساخته شده و به صورت روتین مورد استفاده قرار می گیرد.

کلستریدیوم سپتیکوم:

عامل ایجاد کننده ادم بدخیم است. ادم بدخیم بیماری است که به واسطه ی ایجاد یک زخم عفونی اتفاق می افتد.

وقتی جراحی ایجاد می شود و اگر با برخی باکتری های خاص آلوده شود، التهاب شدید و آسیب بافتی ایجاد می کند و در نهایت منجر به نکروز می شود و در اندام های انتهایی ممکن است منجر به از دست دادن آن اندام شود.

در انسان این ادم بدخیم را تحت عنوان قانقاریا می شناسند. به طور قطع قانقاریا یا همان گانگرن گازدار بیماری شناخته شده ای است، به ویژه در افراد دارای دیابت میتواند مشکلات زیادی ایجاد کند.

*در انسان مهم ترین عامل ایجاد کننده قانقاریا، کلستریدیوم پرفرینجنس است.

کلستریدیوم سپتیکوم به طور فراوان در طبیعت یافت می شود و مهم ترین و بیشترین کلستریدیوم دستگاه گوارش در انسان و حیوان است. به همین دلیل هر جا که انسان و حیوان زندگی می کنند، به احتمال زیاد در خاک آن منطقه مقدار زیادی اسپور باکتری وجود دارد؛ یعنی هر جایی که مدفوع رها شود، اسپور باکتری وجود دارد.

وقتی یک انسان یا حیوانی تلف می شود، عامل فساد لاشه همین کلستریدیوم سپتیکومی است که از دستگاه گوارش خارج می شود و کل قسمت های جسد را در برخواهد گرفت و باعث فساد لاشه حیوان و جسد انسان خواهد شد.

این باکتری را برای اولین بار از لاشه انسان جدا کردند که از نظر ترکیب توکسینی بسیار شبیه کلستریدیوم شوای است.

این باکتری در خاک و دستگاه گوارش انسان به وفور یافت می شود.

در محیط زخم به ویژه اگر نکروز هم وجود داشته باشد، این باکتری شروع به تکثیر خواهد کرد و نشانه های بیماری را ایجاد می کند. ایجاد جراحت در حیوانات پرورشی تقریباً غیر قابل اجتناب است؛ یعنی به هر شکلی که مراقبت کنیم، امکان ایجاد جراحت به هر شکلی وجود دارد. دلایل متعددی برای این موضوع وجود دارد مثل تروما، مداخلات دامپزشکی، جراحی، سزارین، تزریقات و اقداماتی مثل شاخ چینی، سم چینی، پشم چینی، اخته کردن، قطع پستان و انحراف قضیب. این ها مداخلات دامپزشکی هستند که وقتی انجام می شوند، ایجاد جراحت در بدن اجتناب ناپذیر است. پس بعد از انجام این کارها و ایجاد جراحت باید مراقبت مستمر از آن را داشته باشیم. ضدعفونی کردن و پانسمان کردن را اگر انجام ندهیم، احتمال بروز بیماری خیلی افزایش پیدا می کند. باکتری در محل زخم رشد می کند و توکسین هایش را آزاد می کند. این توکسین ها باعث التهاب شدید و گسترش عفونت و در نهایت ادم، توکسمی و مرگ می شوند.



Figure 1. Lamb showing marked ventral oedema four days post castration (arrow)

مهمترین عامل ادم بدخیم، کلستریدیوم سپتیکوم است اما کلستریدیوم های دیگری هم باعث آن می شوند. تنها در آمریکا استثنا داریم که در آن جا مهمترین عامل ادم بدخیم کلستریدیوم سوردلی است، به این دلیل که در خاک آن منطقه این کلستریدیوم بیشتر از سپتیکوم وجود دارد. کلستریدیوم سپتیکوم عامل بیماری دیگری هم است به نام براکسی که در گوسفندان اتفاق می افتد که این بیماری با منشأ زخم های داخلی است.

در مناطق سردسیر، در فصول سرد سال معمولاً حیوان را به صورت متمرکز و با تراکم بالا در آغل ها نگه داری می کنند و علوفه خشک به حیوان می دهند. این بیماری ناشی از تغذیه با علوفه ی یخ زده است.

معمولاً در هفته های آخر اسفند و اوایل بهار، حیوانات را از آغل به مرتع منتقل می کنند، معمولاً در این زمان های سال گیاهانی که تازه رویش پیدا کردند، شبنم صبحگاهی رویشان یخ زده و حیوان هنگام خوردن این علوفه های یخ زده برای ابتلا به این بیماری حساس خواهد شد. این علوفه ها چون سبز و نازک هستند، مسیر شیردان را طی می کنند. تماس دیواره شیردان با علوفه یخ زده باعث التهاب دیواره شیردان خواهد شد. این باکتری در خاک وجود دارد و همراه با علوفه یخ زده وارد بدن می شود و دیواره ملتهب شیردان، بهترین محل برای استقرار این باکتری است که در آنجا تکثیر می شود و زخم ایجاد می کند.

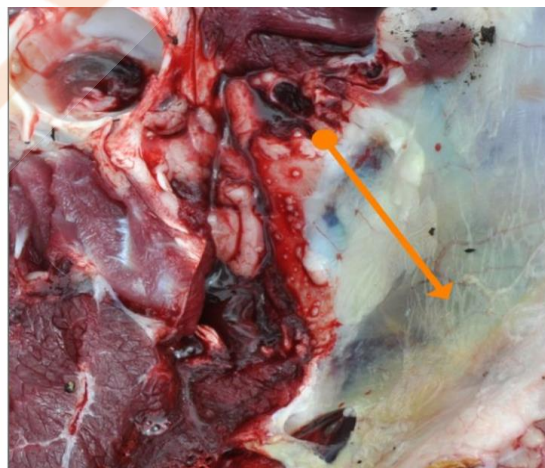


Figure 3. Brownish, subcutaneous oedema in the inguinal region (arrow)

التهاب دیواره شیردان، نکروز و زخم باعث بروز نشانه‌ها خواهد شد و بیشتر در گوسفندان یک ساله اتفاق می‌افتد، آنهایی که اولین زمستان را پشت سر می‌گذارند و بیماری در آنها به شدت کشنده است. معمولاً این بیماری به راحتی قابل تشخیص است. برای تأیید تشخیص می‌شود در کالبدگشایی باکتری را جدا کرد و تکثیر داد. حیوان بیمار معمولاً به شکل حاد و درد شکم زمین گیر می‌شود و مرگ هم به واسطه‌ی توکسمی خیلی سریع اتفاق می‌افتد. میزان تلفات نیز چیزی نزدیک به 100 درصد است.

درمان:

در مورد ادم بدخیم اگر در همان اوایل بیماری بتوانیم پانسمان انجام بدهیم، آنتی بیوتیک مصرف کنیم و کمپرس آب سرد بگذاریم، شاید بتوان درمان را انجام داد، ولی اگر زمان بگذرد مثل سایر بیماری‌های کلستریدیایی به واسطه تولید توکسین‌ها، شاید درمانی وجود نداشته باشد. در مورد براکسی عملاً هیچ شانس برای درمان نیست. همین که نشانه‌های بیماری ظاهر شوند تا بخواهیم درمان را شروع کنیم، حیوان تلف می‌شود.

پیشگیری:

برای پیشگیری واکسن طراحی شده است. معمولاً توصیه می‌کنند قبل از زایمان حیوان قبل از پشم چینی و ... از واکسن استفاده شود. اگر حیوان دچار جراحی شد؛ پانسمان و ضدعفونی بسیار مهم است، به ویژه استفاده از آب اکسیژنه بسیار مؤثر است. در مورد بیماری براکسی هم پیشگیری بسیار ساده است؛ توصیه می‌کنند قبل از انتقال به مرتع در همان آغل مقداری علوفه خشبی در اختیار حیوان قرار دهند. خوردن علوفه خشبی باعث می‌شود دستگاه گوارش، حرکاتش افزایش پیدا کند و موکوس آن به اندازه‌ی کافی ترشح شود، به طوری که با خوردن علوفه یخ زده دیواره شیردان ملتهب و دچار مشکل نشود.

Clostridium Novyi

کلستریدیوم نووای به شدت به محیط های هوازی حساس است و با کمترین فشار اکسیژن باکتری از بین می رود.

ویژگی های مورفولوژیک این باکتری همان خصوصیات مشترک جنس کلستریدیوم است.

4 بیوتیپ عمده در این باکتری قرار دارد: A,B,C,D

1. Biotype A: یکی از عوامل آلوده کننده زخم هاست. بیماری big head را ایجاد می کند. قوچ ها در فصل جفتگیری برای رقابت با شاخ به هم ضربه می زنند و اگر این باکتری وارد شود، در آن ناحیه ادم ایجاد می کند و سر حیوان بزرگتر می شود. در گذشته به آن کلستریدیوم ادمانتینز گفته می شد

2. Biotype B: این بیوتیپ بسیار مهم و عامل یک بیماری کشنده به نام هپاتیت نکروزان است. بیشتر در گوسفند و بندرت در گاو بیماری ایجاد می شود. در گذشته به آن کلستریدیوم گیگاز گفته می شد

3. Biotype C: این بیوتیپ اهمیت بیماری زایی چندانی ندارد و توکسین مؤثری تولید نمی کند و از استئومیلیت گاو میش ها جدا شده است

4. Biotype D: عامل بیماری مهم هموگلوبینوری باسیلی در گاوها است (bacillary hemoglobinuria). بندرت در گوسفندا ایجاد بیماری می کند. در گذشته به این بیماری کلستریدیوم همولتیکوم گفته می شد

(Biotype B) Necrotic hepatitis

هپاتیت نکروزان یک توکسمی حاد است که بیشتر در گوسفند و بندرت در گاو و خوک مشاهده می شود. اسپور این باکتری از راه دستگاه گوارش وارد بدن شده، از طریق سیستم لنفاوی خود را به کبد رسانده و در آنجا مستقر می شود.

تنها ورود باکتری به بدن بیماری ایجاد نمی کند؛ زیرا یک باکتری بی هوازی مطلق است و هر جا گردش خونی وجود داشته باشد، اکسیژن وجود خواهد داشت و باکتری به کمترین میزان اکسیژن حساس است، به همین دلیل ممکن است باکتری تا آخر عمر حیوان در کبد باقی بماند اما بیماری ایجاد نکند.

برای ایجاد بیماری باید زمینه تکثیر فراهم شود؛ یعنی بخشی از بافت کبد نکروز شود تا باکتری در شرایط بی هوازی جوانه بزند. از حالت اسپور به باکتری تبدیل شده، جوانه بزند و بیماری ایجاد شود (اتیولوژی این بیماری به شاربن علامتی شباهت بسیاری دارد با این تفاوت که در شاربن، اسپور باکتری در عضلات مستقر می شود).

هر عاملی که بتواند در کبد نکروز ایجاد کند زمینه را برای فعال شدن باکتری، تولید توکسین و ایجاد بیماری فراهم می کند.

بیوتیپ B دو توکسین مهم دارد: آلفا و بتا.

توکسین اصلی توکسین آلفا است. آلفا یک توکسین کشنده و بتا یک توکسین همولیزین است.

وقتی کانون نکروزی در کبد ایجاد شود، اسپور به حالت رویا (باکتری) درآمد، تکثیر پیدا کرده و توکسین آزاد می کند. توکسین ها مسئول ایجاد نشانه های بیماری هستند.

عوامل ایجاد کننده نکروز در کبد:

1. مهمترین عامل برخی از انگل های کبدی هستند مثل فاسیولا هپاتیکا
2. برخی داروها و مواد شیمیایی از جمله آفت کش ها؛ گاهی در مراتع برای از بین بردن حشرات یا علف های هرز از آفت کش ها استفاده می شود که از طریق آب می توانند به مصرف دام برسند

3. برخی از اعمال دامپزشکی مثل بیوپسی، تزریقات و جراحی ها می توانند در صورت بروز خطا عامل ایجاد نکروز کبدی باشند مثل کلسیم که بصورت سرم های درمانی به حیوان تزریق می شود

بیماری در تمام نقاط دنیا وجود دارد. با مهاجرت دام ها اسپور باکتری از طریق مدفوع دفع می شود و محیط را آلوده می کند. اسپور باکتری می تواند تا مدتها در خاک، بقایای لاشه ها و استخوان ها باقی بماند.

در مناطق آلوده بسته به میزان آلودگی محیط، 5 تا 50 درصد گله به بیماری آلوده می شود. میزان مرگ و میر در حیوانات آلوده تقریباً 100 درصد است. در فرم حاد در کمتر از یک روز حیوان تلف می شود.

در گله های گاو این بیماری نادر است و به اندازه گوسفند شایع نیست و در صورت اتفاق افتادن طول دوره بیماری بیشتر است و تا حدود 4 روز طول می کشد.

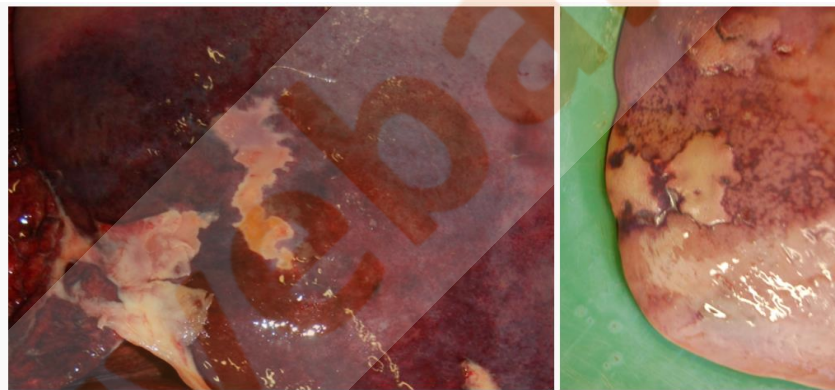
گوسفند:

1. CNS Depression
2. بیمار دچار عدم نشخوار می شود
3. عطش بالایی دارد
4. عدم تعادل در راه رفتن
5. کلاپس و مرگ (مهم ترین عامل مرگ توکسمی و اختلال در تنفس است)

نشانه های کالبدگشایی:

1. با جدا کردن پوست سطوح سروری روی تنه به سرعت سیاه می شوند؛ زیرا باکتری دارای توکسین همولیتیک است و با آزاد شدن یون و قرار گرفتن در معرض هوا اکسید می شود.

- نام دیگر (محلی) هیپاتیت نکروزان، Black neck یا black disease است (کالبد گشایی از ناحیه گردن و مدخل سینه انجام می شود)
2. در حفرات بطنی و صفاقی اگسودای خونی مشاهده می شود. خونریزی در شیردان و دوازده از نشانه های بیماری است
 3. اصلی ترین نشانه ها در کبد دیده می شوند؛ مناطق نکروز در کانون نکروزه که تغییر رنگ داده است. اگر برشی ایجاد کنیم انگل یا مسیر حرکت آن قابل مشاهده است
 4. حاشیه منطقه نکروزه کم رنگ تر است و محل تجمع لوکوسیت هاست و بعد از آن منطقه پر خون است و تغییر رنگ به سمت زرد وجود دارد
 5. در کبد گاو به دلیل ضخیم بودن بافت ممکن است نکروز عمقی باشد و ضایعه ای در سطح مشاهده نشود



Lesions in a fresh carcass (left) vs lesions in a carcass following autolysis (right).

تشخیص:

علاوه بر علائم بالینی، افزایش گلبول های سفید و هموگلوبین در آزمایش خون به تأیید تشخیص کمک می کنند. در لاشه های آلوده، نمونه برداری از بافت کبد و با تست آنتی بادی های فلورسانت می توان عامل بیماری را تشخیص داد.

بهترین استاندارد تشخیصی نمونه برداری از کبد و کشت در محیط بی هوازی است.

درمان:

بطور عملی درمانی وجود ندارد و با بروز نشانه های بیماری مرگ حتمی است. مانند همه کلستریدیوم ها به آنتی بیوتیک ها حساس است اما آنتی بیوتیک تراپی با وجود توکسین در بدن جواب نمی دهد و بیماری سیر خودش را طی کرده و باعث مرگ می شود.

بصورت آزمایشگاهی می توان بیمار را با آنتی سرم ها و پیوند کبد از مرگ نجات داد اما به علت هزینه ی بالا این درمان انجام نمی شود.

در گاو به علت کند بودن روند بیماری امکان زنده ماندن دام وجود دارد، اما معمولاً این حیوانات به واسطه آسیب های کبدی ایجاد شده تا آخر عمر از ضایعات کبدی رنج می برند و ارزش اقتصادی هم ندارند.

پیشگیری:

1. مبارزه با عامل اپیدمیولوژی بیماری (انگل) مهم ترین راه پیشگیری از این بیماری است (مصرف دوره ای و منظم داروهای ضدانگل)
2. مبارزه با سیر تکاملی انگل در طبیعت، انگل ها در بدن برخی از موجودات مثل حلزون ها مرحله ای از سیر تکاملی خود را می گذرانند. خشک کردن مناطق باتلاقی و استفاده از سموم (سولفات مس، پنتا کلرور مس) برای از بین بردن حلزون ها راه مؤثری در پیشگیری از این بیماری است. سولفات مس بر تخم و لارو حلزون تأثیر ندارد و از پنتا کلرور مس استفاده می کنند
3. واکسن: از واکسن کشته و فرمالینه معمولاً دو بار در سال استفاده می شود. این واکسن ها معمولاً از نوع پلی والان هستند که شامل بیوتیپ های مختلف این باکتری است

:(Biotype D) bacillary hemoglobinuria

بیماری هموگلوبینوری باسیلی یا Red water یک بیماری توکسمی حاد و کشنده است.

بیشتر در گاو و بندرت در گوسفند بروز می کند (برعکس B Biotype).

دو توکسین آلفا و بتا دارد. توکسین اصلی بتا است و نشانه های همولیتیک بیشتر است (برعکس B Biotype).

اتیولوژی بیماری:

همانند هیپاتیت نکروزان، ابتدا اسپور وارد بدن شده به کبد رفته و تا مساعد شدن شرایط نکروز شدن کبد در آنجا می ماند.

عوامل ایجاد کننده نکروز در کبد:

1. همانند بیماری نکروزان در کبد گوسفند سه عامل گفته شده عامل ایجاد کننده نکروز در گاو هستند

2. در گاو یک عامل اختصاصی دیگر برای ایجاد نکروز وجود دارد (به ویژه در گاوهای نژاد سنگین) : گاهی به دلیل ایجاد ترومبوز در شاخه های ورید باب، در شریان های ریز کبد انسداد ایجاد می شود، در نتیجه این عوامل، انفارکتوس کبدی اتفاق می افتد

علائم در گاو:

- I. CNS Depression
- II. عدم نشخوار
- III. تب
- IV. ریت تنفس و ضربان قلب بالا (تعداد افزایش و عمق کاهش می یابد)
- V. درد شدید در ناحیه شکم، دردی که حیوان تحمل می کند، باعث می شود پشت حیوان حالت کمانی بگیرد
- VI. هموگلوبینوری
- VII. گاهی اسهال خونی

VIII. اختلال در تنفس، مخاط رنگ پریده، دهان و بینی حاوی کف خون آلود

IX. مرگ به دلیل توکسمی و اختلال در تنفس

X. نشانه آزمایشگاهی: گلبول های قرمز خون بسیار کاهش پیدا کرده است

بیماری معمولاً از سن 4-5 ماهگی به بعد بروز می کند و هر چه سن بیشتر شود، میزان بروز بیشتر می شود. هرچه سن دام بالاتر باشد، به دلیل سابقه بیماری انگلی، آسیب بیشتری در کبد دارد، در نتیجه زمینه ابتلا افزایش می یابد. در مناطقی که PH آب قلیایی است، میزان شیوع بالاتر است.

در فصول تابستان و اوایل پاییز که جمعیت انگل ها بیشتر است وقوع بیماری بیشتر است.

نشانه های کالبدگشایی:

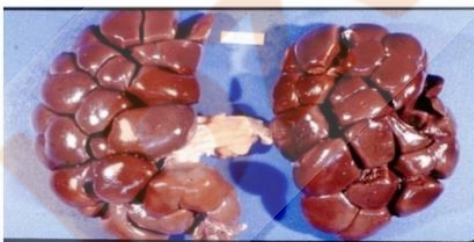
I. رنگ پریدگی و زردی در مخاط

II. اکسودای خونی در مثانه

III. کانون های نکروز در کبد (کمتر از هیپاتیت نکروزان)

IV. خونریزی در احشاء

Clostridial Diseases
Bacillary hemoglobinuria



<http://w3.vet.comil.edu/ho/hst.asp?fun=Image&imgID=420>

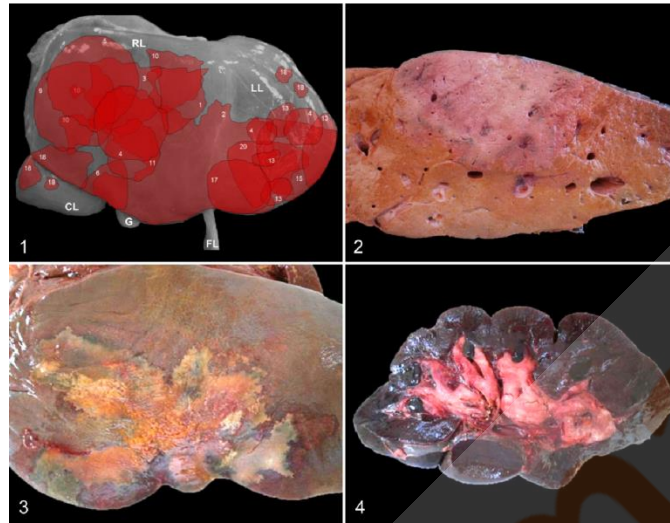
Clostridial Diseases
Bacillary hemoglobinuria



<http://w3.vet.comil.edu/ho/hst.asp?fun=Image&imgID=724>

این بیماری با برخی از بیماری ها ممکن است اشتباه گرفته شود. بیماری های انگلی مثل بابزیوز و تیلهریوز، لپتوسپیروز، برخی از مسمومیت ها مثل مسمومیت با فلزات سنگین (سرب)، شاربن.

تأیید تشخیص با کشت نمونه کبدی است.



کنترل و پیشگیری:

1. مبارزه با انگل
2. مبارزه با سیر تکاملی انگل (مبارزه با حلزون ها)
3. واکسن

درمان:

1. آنتی بیوتیک، آنتی سرم، انتقال خون، سرم تراپی با فروزماید
2. در گاو انتقال خون علاوه بر آنتی بیوتیک تراپی باید انجام شود

احتمال مرگ و میر بسیار بالا و بیش از 90٪ است.

Neurotoxic Clostridium

نوعی از کلستریدیوم ها هستند که با تولید سموم عصبی بیماری زایی خود را اعمال می کنند. دو گونه مهم دارد:

1. C.tetani عامل بیماری کزاز

2. Clostridium botulinum (عامل بیماری بوتولیسم)

Clostridium botulinum

عامل بیماری بوتولیسم است که یک مسمومیت حاد ناشی از ورود توکسین است. در این بیماری نیازی به ورود باکتری به بدن نیست. در اکثر مواقع ورود باکتری به تنهایی بیماری ایجاد نمی کند، بلکه باید خارج از بدن توکسین خود را آزاد کند.

حساس ترین حیوانات پرندگان آزادزی هستند مانند اردک و مرغابی. حساسیت به اندازه ای است که باکتری می تواند وارد بدن شود در پیش معده مستقر شده، در بدن توکسین را ایجاد کند و باعث مرگ سریع حیوان شود.

در نوزاد شیر خوار انسان هم همین مشکل ایجاد می شود؛ چون PH معده هنوز تنظیم نیست و باکتری می تواند به بدن وارد شود و بعد در آنجا توکسن تولید کند. معمولاً با خوردن عسل حاوی اسپور باکتری، بیماری بروز کند.

توکسین این باکتری باعث ایجاد فلجی شل در عضلات حرکتی می شود.

8 بیوتیپ از این باکتری شناخته شده است : A,B,C₁,C₂,D,E,F,G

در انسان اغلب بیوتیپ گروه A بیماری ایجاد می کند اما تیپ های دیگر مثل B,E,F,G هم می توانند بیماری زا باشند.

در حیوانات بیشتر بیوتیپ C و D بیماری ایجاد می کنند. در طیور اکثراً C و در نشخوار کنندگان اغلب D بیماری ایجاد می کنند.

در حیوانات بیماری اکثراً از طریق مردارخواری و غذاهای کنسانتره ایجاد شود.

در طبقه بندی جدید گروه G به عنوان گونه جدا به نام clostridium argentinense دسته بندی شده است.

توکسین در انسان اغلب از طریق غذاهای کنسرو شده (گوشت و سبزیجات) و در حیوانات از طریق مردار خواری و غذای کنسانتره وارد بدن می شود.

سم *C.botulinum* قوی ترین سم شناخته شده در طبیعت است. سمیت آن 200 میلیون برابر قوی تر از سم مار کبری است.

LD₅₀ این باکتری 2.4×10^{-8} است؛ یعنی میزان کمی از این توکسین می تواند اثرات مرگ باری داشته باشد.

خوشبختانه مقدار توکسینی که تولید می کند، بسیار اندک است به طوری که این باکتری در دستگاه گوارش بسیاری از دام ها و افراد می تواند حضور داشته باشد، در برهه هایی تکثیر شود و توکسین تولید کند، با این حال مقدار توکسین تولید شده اندک است و مشکلی ایجاد نمی کند.

از ویژگی های این باکتری این است که نیازی نیست باکتری به شکل اسپور وارد بدن شود و رشد کند. این باکتری در گل و لای اطراف مرداب ها در ریشه گیاهان در حال پوسیدگی می تواند تکثیر پیدا کند و توکسین خود را به شدت در محیط آزاد کند.

توکسین *C.botulinum* یک اگزوتوکسین فعال نیست و توکسین در داخل پیکره باکتری است و حالت پروتوکسین دارد و تحت تأثیر آنزیم های پرولیتیک، سمیت خود را اعمال می کند، بطوری که تزریق این توکسین مشکلات چندانی را به وجود نمی آورد.

سم وارد شده از طریق گوارش به سرعت از دیواره روده جذب می شود، سرعت جذب بسیار بالاست به طوری که اگر حیوان از مسمومیت تلف شود، در محتویات روده سم قابل مشاهده نیست. توکسین این باکتری بعد از جذب خود را به سیناپس های عصبی و عضلانی می رساند و در قسمت داخلی غشا سیتوپلاسمی سیناپس جایگزین می شود و از آزاد شدن استیل کولین جلوگیری می کند. عدم آزاد سازی استیل کولین باعث می شود عضله منقبض نشود و فلجی شل ایجاد گردد.

توکسین مقاومت بالایی دارد. دما 80 درجه را تا 6 دقیقه تحمل می کند و دمای 72 درجه (پاستوریزاسیون) را تا 18 دقیقه تحمل می کند.

ترتیب حیوانات از لحاظ حساسیت:

1. پرندگان وحشی (بیشترین)
2. گاو و گوسفند
3. انسان و اسب
4. همه چیز خواران و گوشت خواران (تقریباً مقاوم)

انتقال بیماری از طریق کنسانتره:

اگر کنسانتره حاوی لاشه جوندگان باشد. اگر حیوان مرده اسپور باکتری را در بدن داشته باشد این اسپورها در لاشه شروع به تکثیر و تولید توکسین می کنند. دام با خوردن این کنسانتره دچار مسمومیت می شود.

پرزه‌های چشایی گاو بسیار محدود است و ممکن است حیوان از لاشه‌ها تغذیه کند. اگر در دامداری پس از سم پاشی لاشه، موش‌ها را جمع‌آوری نکنند ممکن است لاشه در اختیار دام قرار بگیرد. همچنین بالانس نبودن جیره غذایی دام باعث کمبود مواد معدنی بیماری (pica) می شود (به ویژه کمبود فسفر و کلسیم). در نتیجه حیوان شروع می کند به خوردن گچ، رنگ میله‌ها، خاک، ادرار و لاشه حیوانات.

در آفریقا به بیماری بوتولیسم بیماری لنگش می گویند؛ زیرا حیوان دچار کمبود مواد غذایی است و یکی از علائم آن لنگش است، همچنین دامها در محیط آزاد پرورش داده می شوند و لاشه خواری می کنند که ابتلا به بوتولیسم را افزایش می دهد.

در مرغداری‌ها بندپایان (سوسک بستر) می تواند این مشکل را ایجاد کند.

علائم :

بسته به حساسیت میزبان و مقدار توکسینی که وارد بدن شده است به فرم های حاد، فوق حاد، مزمن و تحت بالینی دیده می شود.

فلجی شل، ضعف عمومی، عدم تعادل، اتساع مردمک، دفع غیر ارادی ادرار و مدفوع، فلجی عضلات تنفسی و قلب، کما و مرگ

در اکثر مسمومیت ها تب و علائم گوارشی وجود دارد قابل توجه است که در این بیماری تب و استفراغ وجود ندارد و حتی ممکن است دمای بدن کمتر از حالت طبیعی است (نداشتن تب علامت مهم این بیماری است).

دوره ی بیماری 1 الی 2 روز است و اگر بیشتر ادامه پیدا کند، شانس نجات دام بیشتر است. هرچند که بیماران نجات یافته دچار مشکلاتی می شوند که نگهداری حیوان از لحاظ اقتصادی توجیهی ندارد. به دلیل فلجی هایی که در ناحیه حلق و حنجره اتفاق افتاده، بزاق به دستگاه تنفس ورود پیدا می کند و حیوان پنومونی و عفونت های متعدد را تجربه می کند.

حساس ترین حیوانات پرندگان آبی هستند که نشانه های بیماری شامل ریختن پرها، افتادگی بال ها، neck limber (گردن ماری) است.

در انسان عدم تطابق در بینایی، اختلال در تکلم وجود دارد (در حیوان هم ممکن است اشکال در عضلات چشم و حلق وجود داشته باشد اما قابل تشخیص نیست). فرد به صورت لحظه ای نمی تواند بعضی از حروف را ادا کند. آسپیره شدن بزاق در دستگاه تنفس و سرفه های شدید در فرد دیده می شود.

علائم کالبدگشایی:

1. علائم واضحی ندارد

2. پرخونی در مغز ممکن است دیده شود
3. اگر حیوان مرده خواری کرده باشد، ممکن است بقایای لاشه در دستگاه گوارش یافت شود
4. با بیماری های دیگر مثل تب شیر، کمبود کلسیم و برخی از مسمومیت ها ممکن است اشتباه گرفته شود

درمان:

در فرم حاد و فوق حاد مرگ اجتناب ناپذیر است و نشانه واضح فلجی شل است. در تحت بالینی ها و زمانی که علائم کامل ظاهر نشده باشد درمان امکان پذیر است. با استفاده از آنتی توکسین ها (از سویه همولوگ) و گوانیدین هیدروکلراید که باعث رهایی استیل کولین می شود.

پیشگیری:

در حیوانات:

1. تنظیم جیره (جلوگیری از ایجاد کمبود تغذیه ای) و دقت در کیفیت آن (نبودن لاشه در غذا)
2. واکسن : در مکان هایی که پرورش آزاد دارند و نمی توانند دام را کنترل کنند، واکسیناسیون انجام می شود. واکسن آن یک توکسوئید است که یک بار تزریق آن تا 24 ماه مفید است

در انسان:

گرم کردن غذاهای کنسروی خصوصاً مواردی که پروتئین بالایی دارند ضروری است (حداقل 20 دقیقه جوشانده شود).

کلستریدیوم تتانی (Clostridium tetani):

عامل بیماری کزاز با تئانوس است.

بیماری کزاز یک توکسمی عصبی بسیار کشنده است و حساسیت حیوانات مختلف به آن متفاوت است به طوری که حساس ترین حیوانات تک سمی ها هستند. در درجه ی بعدی اهمیت انسانها و نشخوارکنندگان قرار دارند در حالی که پرندگان و گوشتخواران نسبت به این بیماری مقاوم هستند.

اسپور این باکتری در دستگاه گوارش انسان و حیوانات قابل جداسازی است.

در محیط به ویژه در زمین هایی که با کودهای حیوانی تقویت شده اند و فور این باکتری بیشتر است.

اسپور باکتری بسیار مقاوم بوده و ممکن است سال ها در خاک باقی بماند.

این باکتری را بر اساس آنتی ژن های تاژکی معمولاً طبقه بندی می کنند. این باکتری متحرک است و آنتی ژن تاژکی دارد.

برخی از تیپ های این باکتری نیز توانایی تولید توکسین را دارند که این توکسین مهم ترین فاکتور حدت باکتری محسوب می شود و علائم بیماری کزاز هم کاملاً وابسته به همین توکسین است.

توکسین این باکتری سه جز شناخته شده دارد که عبارتند از :

1. Tetanolysin؛ در مرحله رشد فعال باکتری تولید می شود و یک اگزوتوکسین واقعی

است؛ یعنی باکتری این ماده را تولید و آزاد می کند. اثر همولیتیک و نکروتیک دارد

2. Tetanospasmin؛ جزئی از ساختار و پیکره ی باکتری است و با مرگ باکتری وارد محیط می شود و همانطور که از اسمش پیداست باعث اسپاسم یا انقباض مستمر عضلات خواهد شد. مهم ترین نشانه های بیماری کزاز وابسته به همین جزء توکسینی است

3. Nonspasmin factor؛ عملکرد مشخصی ندارد و فاقد اثر اسپاسمی است و حتی تا حدودی فلجی نسبی هم در اعصاب محیطی ایجاد می کند. این که در بیماری زایی تأثیر دارد یا نه تا به امروز مکانیسم آن شناخته نشده است

بیماری کزاز یک بیماری مهم و گسترده است. این عفونت در همه جا وجود دارد با این تفاوت که در مناطق گرمسیر وقوع این عفونت بیشتر است که این موضوع دلایل مختلفی می تواند داشته باشد از جمله، مقاومت باکتری در محیط گرم تر اما مهم ترین دلیل این است که در مناطق گرمسیر کشاورزی توسعه یافته تر است و طبیعی است که احتمالاً استفاده از کودهای حیوانی بیشتر است و خاک آلوده تر است.

مهم ترین شکل انتقال بیماری ناشی از انتقال از طریق زخم ها است. در پرورش دام احتمال این که زخمی ایجاد شود غیر قابل اجتناب است. به عنوان مثال در تک سمی ها که حساس ترین حیوانات نسبت به این بیماری هستند، زخم های ناشی از نعل بندی بیشترین تأثیر را در ابتلای به این بیماری دارد یا در گاو و گوسفند زخم های ناشی از جراحی زایمان سخت زایی و حتی پشم چینی و شاخ بری ممکن است که زمینه را برای ابتلا فراهم کند.

به هر حال اگر در حیوان زخمی ایجاد شود و این زخم با خاک حاوی اسپور آلوده شود، اگر بافت نکرده ای وجود داشته باشد تکثیر پیدا خواهد کرد. توکسین از طریق اعصاب و خون جذب بدن می شود، فعالیت عضلانی بیشتر و جذب توکسین هم بیشتر می گردد.

مکانیسم پاتوژنز:

تأثیر توکسین بر یک سری مدیاتورهای سیستم اعصاب مرکزی و بافت عصبی است.

در بافت عصبی، تعدادی مدیاتور یا واسطه‌ی شیمیایی وجود دارند که دو تا از مهم‌ترین آنها عبارتند از:

1. گلیسین

2. GABA (گاما آمینو بوتیریک اسید)

زمانی که یک عضله منقبض می‌شود، بعد از انقباض، مدیاتورهای شیمیایی آزاد شده باعث می‌شوند عضله دوباره به حالت استراحت برگردد. اگر هر عاملی در این مدیاتورها اختلال ایجاد کند، انقباض عضله به صورت مستمر ادامه پیدا خواهد کرد که اسپاسم یا انقباض کزاز نامیده می‌شود که در این بیماری اتفاق می‌افتد.

توکسین این باکتری جز Tetanospasmin می‌باشد و در سیناپس عصب و عضله ممانعت می‌کند. هنگامی که این ممانعت اتفاق افتاد، در اثر آزاد شدن مدیاتورهای شیمیایی، عضلات به شکل مستمر انقباض را نشان خواهند داد که اسپاسم گفته می‌شود. قاعده‌ی کلی در مورد بیماری کزاز حالت پایین رونده است؛ یعنی اسپاسم ابتدا در عضلات قدامی یا فوقانی اتفاق می‌افتد و سپس به عضلات خلفی یا تحتانی ادامه پیدا خواهد کرد.

در موارد نادر ممکن است اسپاسم بالارونده را هم ببینیم به ویژه در اسب.

علائم بیماری در اسب:

نشانه‌های بیماری ابتدا در سر و صورت خودش را نشان می‌دهند و انقباض عضلات صورت حیوان مبتلا دیده می‌شود.

از جمله نشانه‌های اولیه ظاهر شدن پلک سوم است. حیوان پلک سومش در حالت عادی مشخص نیست، در هنگام پلک زدن می‌آید و در جای خودش در کنار ملتحمه قرار می‌گیرد.

در این بیماری به علت انقباض، پلک سوم نمی تواند به جای خود برگردد و در نتیجه از گوشه چشم حیوان پلک سوم آویزان خواهد شد.

التهاب شدیدی هم ایجاد می کند و به راحتی قابل مشاهده است.

قفل شدن فک ها را نیز در این بیماری مشاهده می کنیم. اسپاسم شدید عضلات گونه و عضلات فک باعث می شود فک حیوان قفل شود. گاهی این قفل شدن به اندازه ای قوی است که باعث شکستگی دندان یا حتی استخوان فک حیوان خواهد شد.

از نشانه های دیگر این بیماری اسب خندان است. این اتفاق جزو میمیک های صورت است که در حالت نرمال اتفاق نمی افتد. در این بیماری عضلات جوشی به دلیل انقباضی که پیدا می کنند، لبخندی را روی صورت حیوان نمایان می کنند که ناشی از کشیدگی عضلات صورت است که اصطلاحاً به آن نشانه ی اسب خندان می گویند.

باز شدن سوراخ های بینی در اثر انقباض عضلات باعث می شود سوراخ های بینی گشاد شوند و همچنین سیخ شدن گوش ها به علت انقباض اتفاق می افتد.

در ادامه عضلات هم انقباض پیدا می کنند و نشانه ای به نام اسب چوبی (wooden horse) اتفاق می افتد. این نشانه به علت انقباض عضلات دست و پا به طور همزمان اتفاق می افتد. زمانی که حیوان راه می رود، یکسری عضلات منقبض و یکسری عضلات منبسط می شوند یا حالت استراحت دارند و این باعث می شود مفاصل ها در جمیع جهات به حرکت دربیایند و اگر قرار باشد همه ی عضلات با هم منقبض شوند، حرکتی در مفاصل نخواهیم دید. حیوان حرکت کرده و راه می رود بدون این که مفاصل او خم و راست شوند. به همین علت شبیه اسباب بازی اسب چوبی است و یکی از مهم ترین نشانه های این بیماری است.

در این بیماری تب بسیار بالایی داریم که برخلاف بیماری های دیگر علت باکتری نیست و علت این تب شدید، انقباض همزمان عضلات است که باعث می شود گرمای زیادی ایجاد شود و این

انقباض شدید باعث اسیدوز شدید در این بیماری خواهد شد که گاهی مرگ به دلیل همین اسیدوز است. در نهایت در ادامه، عضلات تنفسی هم درگیر خواهند شد و تنفس حیوان با مشکل روبرو خواهد شد. تنفس صدا دار خواهد شد و در نهایت منجر به مرگ حیوان خواهد شد.

تلفات در این بیماری بسیار بالاست و پیش آگاهی این بیماری بسیار وخیم است. بالای 80 درصد ممکن است تلفات اتفاق بیافتد. در گاو طول دوره ی بیماری حدوداً یک هفته است. در اسب هم به همین شکل. در گوسفند 4 یا 5 روز. گاهی به دلیل کم بودن میزان توکسین علائم ممکن است عمومی نباشند و Local (موضعی) باشند، مثلاً پای مبتلا اسپاسم داشته باشد یا دست مبتلا اسپاسم داشته باشد. اگر به ویژه در گاو طول دوره ی بیماری بیشتر شود، شاید بشود شانسی برای حیوان در نظر گرفت.



Figure 1. A tetanus case of a horse with drooling of saliva (A); stiffen neck and locked jaw(C), and stiffen tail (B).

تشخیص علائم بیماری بسیار واضح است و با دیدن این علائم بعید است که به بیماری دیگری مشکوک شویم. اخذ تاریخچه بسیار به ما کمک خواهد کرد.

مسمومیت با استریکنین توأم با کمبود کلسیم و منیزیم می تواند علائم تا حدی مشابه این بیماری ایجاد کند. در هر صورت اگر نیازمند جواب آزمایشگاهی باشیم، نمونه برداری میکروبی و کشت باکتری بهترین راه برای تشخیص قطعی است

در دام های حساس مانند اسب درمان معمولاً جواب نمی دهد. در گاو و نشخوارکنندگان دیگر شانس درمان بیشتر از اسب است.

درمان:

اولین کاری که برای درمان انجام می شود، تزریق سرم ضد کزاز می باشد. موسسه رازی در کشور ما یکی از قدیمی ترین محصولاتی که تولید می کند سرم ضد کزاز است که هم در انسان و هم در حیوان کاربرد دارد. توکسین این باکتری را ضعیف کرده و به اسب تزریق می کنند. در بدن اسب به سرعت مقدار زیادی آنتی بادی تولید شده، آنها را از خون اسب استخراج می کنند و به صورت سرم استفاده می کنند. نحوه ی تزریق هم به صورت عمومی و هم به صورت Local است؛ یعنی هم به محل زخم و هم به صورت عمومی آن را تزریق می کنند.

محل تکثیر را با مواد ضد عفونی کننده به ویژه با آب اکسیژنه، همچنین مواد ضد عفونی کننده ی هالوژنه ضد عفونی می کنند. اگر لازم باشد با جراحی بافت های نکروزه را خارج می کنند.

مثل اغلب کلستریدیوم ها نسبت به پنی سیلین بسیار حساس است و از آنتی بیوتیک استفاده می شود تا باکتری را در بدن از بین ببرند. در این بیماری حیوان بسیار تحریک پذیر است، خیلی شبیه به بیماری هاری که حیوان نسبت به صدا یا نور واکنش های خیلی شدیدی از خودش نشان می دهد و هر چقدر فعالیت بیشتر باشد، فعالیت عضلات بیشتر و در نتیجه جذب توکسین نیز بیشتر می شود. پس حیوان را در یک محل آرام و نیمه تاریک می گذارند و آرام بخش هم تزریق می کنند. سپس از الکترولیت تراپی استفاده می کنند؛ یعنی از سرم همراه با مدر (ترکیباتی مانند فوروزماید) که بتواند ترکیبات جذب شده را دفع نماید.

نکته ی مهم این بیماری درمان اسیدوز ایجاد شده است که برای درمان اسیدوز از سرم بی کربنات استفاده می کنند. معمولاً برای تولید سرم بی کربنات ایزوتونیک، اگر سرم آماده نباشد، سرم معمولی را گرفته و 32 گرم پودر بی کربنات در آن حل می کنند و به عنوان محلول ایزوتونیک بی کربنات استفاده می کنند.

کنترل و پیشگیری:

برای کنترل و پیشگیری از بیماری تنها کار لازم مراقبت از زخم است و اگر جراحی در بدن حیوان اتفاق بیافتد لازم است این زخم ضدعفونی شود و بخیه یا پانسمان شود.

در مناطق آلوده واکسیناسیون توصیه می شود که با پیش بینی، واکسیناسیون را قبل از جراحی یا پشم چینی انجام می دهند. در خود انسان هم این کار انجام می گیرد، به عنوان مثال از جمله واکسن هایی که در انسان مورد استفاده قرار می گیرد، واکسن کزاز است که به خانم های حامله قبل از زایمان تزریق می کنند که اگر در حین زایمان آلودگی اتفاق بیافتد، پیشگیری انجام شده باشد. کزاز در انسان هم بیماری مهلکی است، بسیار دردناک و با مرگ دردناک همراه است، به همین دلیل در انسان هم آلودگی زخم ها را بسیار جدی می گیرند. شما اگر با جراحی به مراکز درمان مراجعه کنید از سرم ضد کزاز به نام تتابولین و واکسن استفاده می کنند.

دیگر باکتری های گرم مثبت:

1. کوکسی های گرم مثبت
2. باسیل های گرم مثبت اسپور دار
3. باسیل های گرم مثبت کوتاه و پلی مورف

ویژگی مشترک این باکتری ها این است که باسیل های خیلی کوتاه و ظریفی هستند که به خاطر جنس دیواره ی سلولی شان با این که گرم مثبت هستند، اما داشتن چربی های فراوان باعث می شود اولاً رنگ گرم را به خوبی نگیرند، ثانیاً حالت پلی مورف یا چند شکلی داشته باشند؛ یعنی تقسیم نامتقارن موجب می شود این باکتری ها زیر میکروسکوپ به اشکال متفاوتی دیده شوند.

در این گروه جنس های متعددی داریم که عبارتند از:

کوریנה باکتریوم - آرکانوباکتر - Trueperella - لیستریا - اریزیپلوتریکس - رودوکوکوس - اکتینومایسس (Actinomycetes)

رودوکوکوس (Rhodococcus):

در حقیقت کو کسی نیست. به دلیل شباهتی که دارد ممکن است با کوکسی ها اشتباه گرفته شود و در حقیقت یک باسیل کوتاه است.



جنس رودوکوکوس، یک گونه ی بسیار مهم به نام رودوکوکوس اکوئی (*rhodococcus equi*) دارد که در دامپزشکی حائز اهمیت است. از نظر خصوصیات خیلی شبیه به کورینه باکتریوم ها است. عامل ایجاد یک بیماری مهم در تک سمی ها به ویژه کره اسب ها به نام پونومونی چرکی کره اسبها می باشد. این باکتری می تواند بیماری های دیگر ایجاد کند مثل آبسه ی چرکی و حتی می تواند در گاو سقط جنین هم ایجاد کند. دوام باکتری در خاک های مرطوب بیشتر است.

در فصول سرد و بارانی هم وقوع بیماری بیشتر دیده می شود. انتقال آن مثل اغلب عفونت های تنفسی از طریق ریز قطره ها است. اسب های جوان معمولاً حساس تر هستند. عفونت های تنفسی، عفونت هایی هستند که معمولاً به صورت کمپلکس خودشان را نشان می دهند؛ یعنی یک عامل باکتریایی نمی تواند به تنهایی عفونتی را ایجاد کند. معمولاً یک عامل اولیه عفونت را شروع می کند و سپس انواعی از باکتری ها یا ویروس ها ممکن است اضافه شوند. در مورد این بیماری هم به همین شکل است. رودوکوکوس اکوئی، عفونت اولیه را ایجاد می کند و سپس ویروس ها مثل پارائفلونزا اضافه می شوند، مایکوپلاسماها و پاستورلا هم ممکن است که با سینرژیسیم اثری که دارند یک بیماری پیچیده ای را ایجاد کنند.



این باکتری یک انگل اختیاری درون سلولی است، به همین خاطر ممکن است که تا مدت ها در بدن باقی بماند. نشانه های بیماری با سن متفاوت است. معمولاً در کره اسب هایی که زیر یکسال هستند این بیماری سپتی سمی کشنده ای را ایجاد می کند. در کره اسب ها، سندرمی به نام

سندرم کره اسب خواب آلوده را ایجاد می کند. هر عاملی که سپتی سمی ایجاد کند در کره اسب این سندرم را ایجاد خواهد کرد. (باکتری سالمونلا هم می تواند این کار را انجام دهد). کره اسبها به شدت فعال هستند، ولی وقتی که دچار سپتی سمی می شوند، به صورت خواب آلوده در یک گوشه ای کز خواهند کرد. اگر کره اسب بیشتر از 1 سال داشته باشد، نشانه های پونومونی و گاهی نشانه های گوارشی را نشان می دهد. درمان آن آنتی بیوتیک تراپی است مثل تتراسایکلین، سولفانامیدها یا پنی سیلین ها که در درمان آن مؤثر هستند، ولی این باکتری از جمله باکتری هایی است که مقاومت آنتی بیوتیکی ممکن است در آن وجود داشته باشد، به همین خاطر توصیه به کشت و آنتی بیوگرام می کنند.

SCREENING TESTS

- Ultrasound of lungs
- Taking temperature daily
- Checking complete blood counts
- Chest radiographs

✓ Disease confirmed on bacterial DNA culture

CONTROL

- Ultrasound screening
- Hyperimmune plasma administration
- Responsible herd management (limit stocking densities and group foals by age)

TREATMENT

- Antibiotics
- Supportive care (anti-inflammatory meds, IV fluids, O₂ supplementation)

Only treat symptomatic foals and avoid antibiotic resistance by not mass-treating foals on endemic farms.

70-80% of AFFECTED FOALS SURVIVE

کورینه باکتریوم (corynebacterium):

گونه های متعددی دارد که مهمترین گونه آن، کورینه باکتریوم دیفتریا است که عامل بیماری دیفتری در انسان است و در دامپزشکی اهمیتی ندارد. مهم ترین گونه ی آن در دامپزشکی و شایع ترین شان کورینه باکتریوم اویس است که نام دیگر آن سودوتوبرکلوزیس است. سودوتوبرکلوزیس به معنای شبه سل است و بیماری ایجاد شده را شبه سل گوسفندی یا لنفادنیت کازئوز هم می گویند.

این باکتری بیماری های متعددی را ایجاد می کند که سه تا از مهم ترین آنها عبارتند از:

1. لنفادنیت کازئوز (caseous lymphadenitis)
2. لنفانژیت اولسراتیو (ulcerative lymphangitis)
3. تورم غدد چربی واگیر

بیماری لنفادنیت کازئوز:

کورینه باکتریوم اوپس تمام خصوصیات این جنس را دارد. باسیل ظریف گرم مثبت، بدون حرکت، بدون اسپور و پلی مورف است. هوازی بی هوازی اختیاری است و جایگاه طبیعی آن در بدن موجودات زنده و جانوران، روی خاک و گیاهان می باشد. برخی سروتیپ های آن بیماری زایی شدید تری ایجاد می کنند. کورینه باکتریوم اوپس برای اولین بار زمانی که شناسایی شد توسط دانشمندی به نام نوکارد طبقه بندی شد.

حساس ترین حیوان به این باکتری و بیماری لنفادنیت کازئوز، گوسفند است. این بیماری از جمله بیماری های وارداتی به ایران است. از قبل وجود نداشته و با ورود نژادهای اصلاح شده وارد شده است و امروزه در ایران یک بیماری بسیار شایع است.

نشانه های بیماری:

علائم اولیه به صورت دمل های چرکی روی پوست است. باکتری ممکن است روی پوست سالم وجود داشته باشد، به هر دلیلی یک خراش پوستی یا زخم روی بدن ایجاد شود، باکتری وارد خواهد شد و تکثیر یافته و ویژگی مهم آن این است که سیستم لنفاوی را درگیر خواهد کرد. در سیستم لنفاوی باکتری حرکت کرده و در نزدیک ترین غده ی لنفاوی به شدت تکثیر می یابد و در غده تورم و در نهایت آبسه ایجاد خواهد کرد. این دمل چرکی ممکن است به شکل آبسه به بیرون راه پیدا کند و یک چرک کاملاً غلیظ، گاهی سبز رنگ و بدون بو از مجرای این دمل به بیرون راه پیدا می کند.

اگر آلودگی ثانویه اتفاق نیافتد، بدون دخالت درمان، طی حداکثر دو هفته بهبودی حاصل خواهد شد و گوسفند به زندگی عادی خود برمی گردد، اما مشکل اساسی این است که عامل بیماری را در داخل سیستم لنفاوی باقی می ماند و پس از گذشت مدت زمانی مشاهده می شود در مسیر سیستم لنفاوی آبسه ی دیگری در جایی دیگر به وجود آمده است.

کاری که دامپزشک می تواند انجام دهد این است که پشم های دور آبسه را بچیند، آبسه را ضد عفونی کند و آنتی بیوتیک تجویز کند. اگر که حیوان به حال خودشم رها شود، به احتمال زیاد حیوان بهبود پیدا می کند.

مهم ترین عامل انتقال به ویژه در گوسفند، زخم های ناشی از پشم چینی همچنین متعاقب حمام ضد کنه است.

این بیماری به صورت انفرادی در یک گوسفند اتفاق می افتد اما گاهی دیده می شود که این بیماری در گله به طور وسیعی شیوع پیدا می کند که معمولاً به واسطه پشم چینی و حمام ضد کنه است که این اتفاق رخ می دهد.

در فرآیند پشم چینی گوسفندان از ابزاری که بسیار شبیه به موزر است، به صورت دستی یا به صورت برقی (با تیغه های ضخیم تر)، استفاده می شود. معمولاً پس از این که 1 تا 2 گوسفند پشم چینی شدند، فلز تیغه ی دستگاه به علت گرم شدن منبسط می شود و احتمال این که پوست را هم دچار خراش کند بالاست و اگر گوسفند آلوده باشد، تیغه آلوده می شود و بعد از این گوسفند، هر گوسفند دیگری که با این ماشین پشم چینی شود و جراحی روی بدن آن وجود داشته باشد یا با ماشین پشم چینی زخم شود، بیماری منتقل خواهد شد. به همین دلیل بعد از پشم چینی دیده می شود که شیوع این بیماری در گله افزایش می یابد.

در حمام ضد کنه، یک چاله ای را حفر می کنند مثل چاله ی تعویض روغن، یک طرف پله دارد، یک طرف سطح شیب دار. درون آن را پر از آب و همچنین ماده ی ضدانگل های جلدی کرده، حیوان را از یک طرف وارد چاله می کنند و از طرف دیگر خارج می کنند. گوسفندان وقتی وارد

این چاله می شوند به طور غریزی سر و گردن را بالای آب نگه می دارند و محل تجمع انگل های جلدی اغلب ناحیه ی سر و گردن است، دامدار هایی که بالا ایستاده اند با چوب های دو شاخه یا هر وسیله دیگری تلاش می کنند سر گوسفندان را زیر آب ببرند، در این فرآیند احتمال مجروح شدن حیوان خیلی زیاد است. اگر باکتری توسط گوسفندی وارد آب شود، طبیعی است گوسفندهای بعدی که در بدن آنها جراحی وجود دارد، آلوده خواهند شد.

عامل کورینه باکتریوم اویس خارج از بدن هم بقای بسیار زیادی دارد و تا 2 ماه ممکن است که زنده بماند.

گاهی در این بیماری غدد لنفاوی احشائی درگیر می شوند، در چنین حالتی که احتمالاً به دلیل ورود باکتری به صورت گوارشی است، ضایعات را تنها در کشتارگاه خواهیم دید. معمولاً گوسفندان به شدت لاغر می شوند و ممکن است با تلفاتی هم همراه باشد. خسارت اصلی این بیماری از دست رفتن پوست حیوان و همچنین ضبط لاشه در کشتارگاه است. در کشتارگاه اگر تعداد دملهای چرکی زیاد باشد، کل لاشه را ضبط می کنند و اگر تعداد کم باشد، لاشه را اصلاح میکنند که در هر دو صورت برای دامدار ضرر مالی بسیاری دارد.



بیماری گاهی به صورت سپتی سمیک هم در می آید. در قسمت های احشایی مانند کبد، طحال، در غدد لنفاوی و حتی CNS هم ممکن است آبنه به وجود بیاید که در چنین مواردی مرگ هم ممکن است که اتفاق بیافتد.

پیشگیری:

برای پیشگیری مهم ترین راه این است که از زخمی شدن حیوانات ممانعت شود و نکته ی مهم بعدی این که اگر جراحی ایجاد شد، جراحی را ضد عفونی کرده و اگر لازم باشد پانسمان کنند .

بهترین کاری که می شود انجام داد این است که اگر حیوانی مبتلا شد آن را از گله حذف کنند؛ چون حتی با آنتی بیوتیک تراپی قوی هم نمی توان اطمینان حاصل کرد که باکتری از بدن حذف می شود. ممکن است در غدد لنفاوی باقی بماند و همیشه به عنوان منبع عفونت در گله حضور داشته باشد، به همین علت توصیه می شود که حیوان از گله حذف شود و از نظر اقتصادی هم مقرون به صرفه ترین کار همین است.

اگر این بیماری در گله است، چند توصیه وجود دارد که وقوع این بیماری را کاهش می دهد:

1. آلودگی بیشتر در گوسفندان مسن تر دیده می شود و آلودگی گوسفندان مسن تر طبیعی است که بیشتر باشد. ممکن است در سال های قبل آلوده شده باشند و آلودگی در سیستم لنفاوی آنها باقی مانده باشد. به همین دلیل پیشنهاد می شود پشم چینی از جوان تر ها آغاز شود و به سمت مسن تر ها پیش برود که همین باعث می شود میزان وقوع بیماری در گله به شدت کاهش یابد

2. به جای استفاده از یک دستگاه پشم چینی از چند دستگاه پشم چینی استفاده کنند که این باعث می شود تا تیغه ها داغ نشوند و زخمی کردن گوسفندان کمترین وقوع را داشته باشد. همچنین در فاصله ی تعویض ماشین پشم چینی، می شود تیغه ها را نیز ضد عفونی کرد

بیماری لنفانژیت اولسراتیو:

باکتری کورینه باکتریوم اویس بیماری های دیگری هم در حیوانات ایجاد می کند، یکی از این بیماری ها لنفانژیت اولسراتیو است. این بیماری یا همان آکنه اسب اتیولوژی بسیار شبیه به بیماری قبلی دارد. یعنی باکتری ممکن است روی پوست وجود داشته باشد و با آلوده کردن زخم خود را به سیستم لنفاوی برساند.

همانطور که در گوسفند مهم ترین عامل انتقال پشم چینی است، در اسب اخته کردن مهم ترین عامل انتقال است.

علائم بیماری بسیار شبیه به گوسفند است. در ناحیه ی پرینه حیوان ما التهاب شدید و تورم را خواهیم داشت. گاهی این التهاب به زیر شکم و سینه ی حیوان هم می کشد که اصطلاحاً بیماری سینه کبوتری یا تب کبوتری هم نامیده می شود. سینه ی حیوان خیلی برجسته می شود.

در اسب التهاب و تورم طناب های لنفاوی بسیار واضح است. برخلاف گوسفند که بدنش را پشم ضخیم پوشانده، در اسب در صورت ابتلا می توان روی پوست، طناب های لنفاوی را دید که در حالت عادی قابل مشاهده نیست.



علائم مثل بیماری قبلی است؛ یعنی در سیستم لنفاوی ممکن است آبسه هایی ایجاد شود. آبسه ها ممکن است drain شوند و از آنها چرک خارج شود. در این بیماری علاوه بر انتقال از طریق

جراحات های پوستی، حشرات هم ممکن است نقش داشته باشند (از طریق انتقال باکتری یا تلقیح باکتری به زیر پوست و انتقال به سیستم لنفاوی).

بهترین درمان پنی سیلین است. باکتری به شدت به پنی سیلین حساس است. عین همان چیزی که در گوسفند گفته شد، در مورد اسب هم صادق است و با آنتی بیوتیک تراپی نمی توان گفت که حیوان به صورت صد در صد بهبود پیدا می کند. همچنین اگر آبنه ها متعدد باشند حتماً باید خود آبنه هم تخلیه شود و با ضد عفونی کردن موضعی تلاش شود که این آبنه ها را درمان و محدود کرد.

بیماری تورم غدد چربی واگیر:

بیماری سوم تورم غدد چربی واگیر در اسب است. اسب هایی که برای کار یا ورزش مورد استفاده قرار می گیرند، معمولاً در آنها یکسری ابزار و یراق آلات برای سواری مورد استفاده قرار می گیرد مثل زین، افسار و یراق های مختلف. به ویژه در استفاده از زین زمانی که به صورت طولانی و مستمر از اسب استفاده می شود، قسمت هایی از زین همیشه با پوست حیوان در تماس است، مثل لبه های زین که ممکن است پوست را آزرده کند. فشار مکانیکی مستمر باعث مسدود شدن مجرای غدد چربی می شود. این چربی ها در زیر پوست تجمع پیدا خواهند کرد، فولیکول های مو دچار التهاب و تورم می شوند و باعث می شود که باکتری بتواند به این فولیکول ها نفوذ پیدا کند و جوش های چرکی و ریزی را ایجاد خواهد کرد. استفاده مستمر از زین باعث می شود این جوش های دیواره پستان پاره شوند و به هم متصل شوند و یک زخم نسبتاً وسیع را ایجاد کنند که در این صورت اسب دیگر اجازه ی سواری نخواهد داد یا سواری دردناکی را تجربه خواهد کرد.

در مورد این بیماری اصلاً لزومی به درمان نیست و همین که به حیوان استراحت داده شود، حیوان در عرض 1 تا 2 هفته بهبود پیدا خواهد کرد، به همین خاطر برای پیشگیری توصیه می کنند که از اسب زیاد کار نکشید یا فاصله ی زمانی استراحت را حتماً مراعات کرد و زمانی که از حیوانات سواری نمی گیریم، زین و یراق آلات را باز کنیم تا پوست به حالت طبیعی خود برگردد.

این باکتری 2 سروتیپ مجزا دارد که سروتیپ شماره 1 آن آزمایش احیای نیتراتش منفی است و بیشتر بز و گوسفند را درگیر می کند، در حالی که سروتیپ شماره 2 آن که احیای نیتراتش مثبت است، بیشتر گاو و گاو میش را درگیر خواهد کرد. از مهم ترین عوامل حدت این باکتری آنزیم فسفولیپاز D است.

علاوه بر علائم درمانگاهی، کشت و جداسازی عامل بیماری را از ترشحات چرکی هم به ما در تشخیص کمک می کند.

این چربی های متنوع از جمله فسفولیپاز D باعث می شوند تا باکتری در برابر فاگوسیتوز مقاومت بالایی را داشته باشند. این چربی ها برای WBCها خاصیت toxic دارند؛ یعنی این که باکتری به روش های مختلف در برابر سلول های سیستم ایمنی از خود مقاومت نشان می دهد.

این باکتری بیماری های دیگری هم به وجود می آورد، از جمله تورم بیضه در قوچ و تورم مفاصل در بره ها. در انسان این باکتری در ناحیه ی حلق و بینی ممکن است حضور داشته باشد. افرادی که با ضعف سیستم ایمنی همراه هستند ممکن است علائم پنومونی را بروز دهند.

کورینه باکتریوم رناله (corynebacterium renale):

کورینه باکتریوم رناله عامل یک بیماری مهم در گاو به نام پیلونفریت است. این باکتری 3 بیوتیپ دارد؛ به همین خاطر معمولاً این باکتری را تحت عنوان کورینه باکتریوم رناله گروپ هم اطلاق می کنند.

این 3 بیوتیپ شامل:

1. بیوتیپ 1 که عامل بیماری پیلونفریت گاو است. این بیوتیپ را با عنوان رناله می شناسند؛ یعنی در برخی از کتاب ها نام باکتری را کورینه باکتریوم رناله می نویسند که نشان دهنده ی بیوتیپ 1 کورینه باکتریوم رناله است

2. بیوتیپ شماره 2 را اصطلاحاً کورینه باکتریوم پیلوزوم (Corynebacterium pilosum) می گویند

3. بیوتیپ شماره 3 را کورینه باکتریوم سیستایتیدیس (Corynebacterium cystitidis) می گویند

این باکتری می تواند در قسمت تحتانی مخاط دستگاه تناسلی و ادراری حضور داشته باشد؛ یعنی صرف حضور باکتری نمی تواند منجر به بروز این بیماری شود. معمولاً برای بیماری زایی این باکتری بایستی یک شرایطی فراهم شود.



10.2. Severe chronic pyelonephritis and thickened ureters

مهم ترین عاملی که از بیماری زایی این باکتری ممانعت می کند، جریان دائمی ادرار در مسیرها و مجاری ادراری است. در واقع زمانی در یک حیوان متوجه فعالیت کلیه می شویم که مثانه به آستانه ی تحریکش برسد و به حیوان حس تخلیه ی ادرار دست بدهد و بتواند با انقباض مثانه ادرار را تخلیه کند. این جریان ادرار به صورت مستمر و قطره قطره در طول روز از کلیه ها ترشح می شود، این مجاری را طی می کند و می آید تا در مثانه ذخیره شود و در نهایت خارج شود. همین جریان دائمی ادرار مهم ترین فاکتور ایمنی ذاتی است که اجازه ی استقرار به عوامل عفونی در دستگاه ادراری را نخواهد داد.

این باکتری برای این که بیماری زا باشد باید یک فاکتور زمینه ای شرایط را فراهم کند. مهم ترین فاکتور زمینه ای این است که یک عامل جریان ادرار را به صورت موقت یا به صورت دائم مسدود

کند. مهم ترین عامل ایجاد انسداد در مسیر حرکت ادرار، سنگ های ادراری هستند؛ یعنی گاو مثل هر موجود زنده ی دیگر (نظیر انسان) می تواند دچار سنگ های ادراری شود. گاهی این سنگ های کلیوی از کلیه جدا می شوند و در مسیرهای ادراری یک انسداد موقت یا دائمی را ایجاد می کنند؛ همین انسداد کافی است تا به این باکتری فرصت اتصال به مخاط دستگاه ادراری را داده و در نهایت منجر به تکثیر باکتری و ایجاد عفونت شود.

علاوه بر سنگ های ادراری، گاهی تومورها هم در مسیر مجاری ادراری می توانند فشار مکانیکی ایجاد کنند و لومن این مجاری را مسدود کنند.

آبستنی سنگین، التهاب، آسیب به مجاری ادراری نیز، می توانند باعث این انسداد شوند. در مورد جنس نر بیشتر سنگ های ادراری عامل این انسداد هستند و همچنین آسیب هایی که ممکن است به پنیس و مجاری ادراری وارد شود.

در جنس ماده هم علاوه بر سنگ های ادراری، فشارهای مکانیکی ناشی از آبستنی و همچنین آسیب هایی که ممکن است در زمان سخت زایی به حیوان تحمیل شود، می توانند زمینه را برای ایجاد این بیماری فراهم کنند.

این باکتری 2 فاکتور حدت مهم دارد:

1. فیمبریه

2. آنزیم اوره آز

مهم ترین فاکتور حدت کورینه باکتریوم رناله، داشتن فیمبریه است و با همین فیمبریه توان اتصال این باکتری به سطح اپی تلیال دستگاه ادراری و مجاری ادراری به شدت افزایش پیدا می کند. همچنین این باکتری یک باکتری اوره آز مثبت است. داشتن آنزیم اوره آز باعث می شود که این باکتری موقع تکثیر در مجاری ادراری، اوره را به آمونیاک تجزیه کند و همین باعث می شود که التهاب ناشی از این بیماری به شدت افزایش پیدا کند. چون این باکتری اوره را تجزیه

می کند در نتیجه محیط به شدت قلیایی خواهد شد و التهاب در مجاری ادراری افزایش پیدا می کند.

عفونت با این باکتری همیشه به صورت بالارونده است؛ یعنی همیشه از مجاری تحتانی ادراری عفونت این باکتری آغاز می شود و این التهاب و آلودگی به سمت کلیه به صورت بالارونده پیش خواهد رفت.

باکتری بعد از ورود به داخل کلیه به شدت تکثیر پیدا می کند و بیشترین تکثیر آن در قسمت مدولای کلیه است. تکثیر این باکتری، التهاب و عفونتی که ایجاد می کند همراه با تولید چرک فراوان است. در نتیجه در کلیه چرک فراوانی تولید خواهد شد که این چرک معمولاً در لگنچه تجمع پیدا می کند و بواسطه ی تورمی که ایجاد می شود (در کلیه ی گاو لوب های متعددی وجود دارد)، حتی لوب های کلیوی هم قابل شناسایی نیستند. علاوه بر کلیه، حالب ها هم درگیر خواهند شد.

نشانه های بیماری:

مهم ترین نشانه ی بیماری در حیوان احساس درد شدید در حفره ی بطنی است، به طوری که در لمس کردن و دقه زدن به این ناحیه، حیوان عکس العمل خیلی شدیدی را نشان می دهد. خروج ادرار در حیوان با درد و به صورت منقطع خواهد بود.

حیوان موقعی که می خواهد ادرار کند، پوزیشن خاصی را برای این کار می گیرد که به طور معمول پاهای عقب را باز می کند، پشتش را به حالت کمانی در می آورد و در این شرایط ادرار از بدنش خارج خواهد شد. در اینجا نیز حیوان پوزیشن دفع ادرار را به خود می گیرد، اما ادراری از بدنش خارج نمی شود. به طور معمول مقداری چرک و خون همراه با قطرات ادرار از حیوان خارج خواهد شد که معمولاً هم با درد شدیدی همراه است و حیوان این درد را به صورت نعره زدن نشان می دهد. با گذشت زمان و مسیر بیماری، حیوان نشانه های ابتلا به اورمی را نشان خواهد داد. معمولاً در اواخر دوره ی بیماری حیوان به شدت اورمیک است.

در هوای بازدم حیوان، بوی آمونیاک را استشمام خواهیم کرد که نشان دهنده ی تهویه ی آمونیاک از طریق دستگاه تنفس است. معمولاً زمانی که حیوان به این حالت برسد، دیگر شانس برای درمان حیوان نخواهیم داشت. حیوان به شدت افسرده است، درد و ضعف عضلانی، لاغری، تنفس عمیق را در حیوان شاهد خواهیم بود و در نهایت حیوان زمین گیر می شود و مرگ رخ می دهد.

در کالبدگشایی، چیزی که توجه ما را جلب خواهد کرد، جراحات و نقاط نکروز در کلیه است. همچنین چرک و خون در ادرار بایستی حتماً مورد توجه قرار گیرد.

اگر بیماری استقرار پیدا کند و درمانی صورت نگیرد، مرگ غیر قابل اجتناب خواهد بود؛ یعنی اگر ما بتوانیم حیوان را نجات دهیم فقط به واسطه ی درمان با شانس نسبتاً پایین است.

درمان:

برای درمان مهم ترین کاری که انجام می دهند شستشوی مجاری ادرار است.

معمولاً این باکتری به علت اوره آز مثبت بودن در مجاری ادراری تکثیر پیدا می کند و در نتیجه آنجا را به شدت قلیایی و ملتهب خواهد کرد. پس مجاری ادراری را شستشو می دهند. برای شستشو کاری که انجام می گیرد این است که به حیوان سوند می زنند همراه با سرم فیزیولوژی هم دما شده با بدن و سپس شروع به شستشوی مجاری می کنند. شستشو باعث می شود که هم تعداد باکتری در مجاری کاهش پیدا کند و هم این که التهاب تا حد زیادی فروکش کند.

ادرار حیوان را اسیدی می کنند و این اسیدی کردن ادرار حیوان طبیعی است؛ چون که مجاری به شدت قلیایی هستند و با اسیدی کردن می توانیم آن را به حالت خنثی برگردانیم و یک مقدار از التهاب را کم کنیم. روزانه 100 گرم به حیوان ماده ای به نام فسفات مونو سدیک می خوراند که این باعث می شود که ادرار حیوان اسیدی شود.

در کنار این کارهایی که انجام می دهیم، عامل انسداد را حتماً باید شناسایی کنیم و آن را رفع کنیم و اگر این کار انجام ندهیم عملاً درمان بی فایده است.

باکتری معمولاً به پنی سیلین حساس است، پس می توانیم از این دارو استفاده کنیم. اگر حیوان دچار سنگ های ادراری است، حتماً بایستی سنگ ادراری را رفع بکنیم، اگر لازم باشد حتی با جراحی. اگر آسیب مکانیکی به مجاری ادراری وارد شده، بایستی حتماً اصلاح و ترمیم شود. اگر توموری وجود دارد و در عکس رادیولوژی دیده شده، حتماً بایستی تومور را برداریم و درمان کنیم. کنترل آبستنی، مراقبت در مداخلات و سخت زایی همه ی اینها مواردی هستند که کمک می کنند تا بتوانیم تا حد ممکن حیوان را نجات دهیم.

همانطور که گفته شد این باکتری 3 تا بیوتیپ دارد: یعنی بیوتیپ 1، بیوتیپ 2 و بیوتیپ 3. بیوتیپ 1، کورینه باکتریوم رناله رناله عامل بیماری پیلونفریت در گاو و گوسفند است. همچنین این باکتری یک بیماری هم در قوچ معمولاً به نام التهاب پنیس واگیر ایجاد می کند که با رژیم غذایی حیوان در ارتباط است.

در یک گله یک یا دو عدد قوچ را به منظور زاد و ولد نگهداری می کنند. این قوچ ها اگر جیره ی با پروتئین بالا مصرف کنند یا گیاهانی مصرف کنند که استروژن بالایی داشته باشد، معمولاً باعث پرخونی ناحیه ی پرینه ی حیوان می شود و این باکتری می تواند در غلاف پنیس رشد کند و بوسیله ی آنزیم اوره آز، اوره را تجزیه کرده، محیط را قلیایی کند و التهاب ایجاد کند و حیوان اگر در پنیسش التهاب وجود داشته باشد، میلی به عمل جنسی نخواهد داشت و طبیعی است که آن هدفی که از نگهداری قوچ مدنظر است، اتفاق نخواهد افتاد.

بیوتیپ 2 (پیلوزوم) در 4 درصد دام های سالم می تواند وجود داشته باشد بدون این که بیماری خاصی را ایجاد کند.

بیوتیپ 3 معمولاً زمانی که اضافه به بیماری پیلونفریت شود؛ یعنی با بیوتیپ 1 همراه شود، معمولاً التهاب مثانه را هم در کنار پیلونفریت ایجاد می کند که قضیه را یک مقدار بیشتر هم تشدید خواهد کرد و از این نظر حائز اهمیت است.

تروپرلا پیوژنز (*trueperella pyogenes*):

این باکتری یک باکتری خاصی از جنبه ی تاکسونومی است؛ چون این باکتری در طول سال های گذشته چندین بار در تاکسونومی جایگاهش در طبقه بندی باکتری ها عوض شده است. این باکتری را قبلاً جزو کورینه باکتریوم ها می دانستند و اسم آن کورینه باکتریوم پیوژنز بود. بعدها به جنس اکتینومیست ها آن را ضمیمه کردند و بعدها جنس جدیدی برای آن درست کردند به نام آرکانوباکتری و چند سالی است که نام جنس به تروپرلا عوض شده است. تروپرلا پیوژنز یکی از مهم ترین باکتری های بیماری زا در دامپزشکی است.

اصطلاحاً به این باکتری عامل چرک هم می گویند. در دامپزشکی، اگر دسترسی به آزمایشگاه و کشت باکتری نداشته باشیم، معمولاً این توصیه را انجام می دهند که با هر آبسه ی چرکی که مواجه شدیم عامل آن را تروپرلا پیوژنز در نظر بگیریم، مگر این که خلاف آن ثابت شود. در بیماری های مختلف، هر بیماری و هر عفونتی که با آبسه ی چرکی همراه باشد، این باکتری را با شانس بالا می توانیم جداسازی کنیم. آبسه های دندان، آبسه های ناشی از جراحی، آبسه های ناشی از بیماری TRP، عفونت چرکی رحم، عفونت های ادراری، عفونت های پوستی، آبسه های پوستی از مواردی هستند که این باکتری می تواند عامل ایجاد کننده ی آن باشد.

در کنارش 2 تا بیماری مشخص هم این باکتری ایجاد می کند که عبارتند از:

1. ورم پستان فوق حاد یا ورم پستان تابستانه
2. عفونت های چرکی ناحیه ی سم

ورم پستان فوق حاد یا ورم پستان تابستانه:

این عفونت در هر دوره ی شیرواری می تواند اتفاق بیافتد و تنها فرم فوق حاد و کشنده نشان داده می شود؛ یعنی مثل ورم پستان های دیگر نیست که فرم های حاد و مزمن و تحت بالینی و... داشته باشد.

در این بیماری حیوان علائم عمومی مثل تب، بی اشتهايي و قطع نشخوار خواهد داشت. پستان به شدت ملتهب است ممکن است که از مجاری پستان چرک خارج شود. گاهی روی بدنه پستان هم فیستول هایی ایجاد می شود که در حقیقت مجاری هستند که به آبه های داخلی متصل می شوند و چرک از آن خارج می شود. احتمالاً آلودگی به واسطه ی آلودگی غدد لنفاوی پستان است که منجر به این بیماری می شود.

ورم پستان تابستانه در گاوداری ها یا در مناطقی است که سطح بهداشت بسیار پایین دارند.

اگر نشانه ها در این بیماری به طور کامل ظاهر شوند، احتمالاً با شوک سپتیک حیوان تلف خواهد شد. اگر زودتر حیوان را درمان کنیم، شاید بتوانیم با آنتی بیوتیک تراپی نجاتش دهیم، اما آنتی بیوتیک تراپی کافی نیست؛ چون آبه های متعدد در پستان ایجاد می شوند.



Plate 13.1. A teat and quarter swollen with summer mastitis. Sometimes the legs also swell.



Plate 3.2. Summer mastitis. When it is neither practical nor possible to strip the teat, the udder may burst and discharge.

برای درمان قطعی کاری که باید انجام دهیم این است که کارتیبه ی مبتلا را اصطلاحاً کور کنیم. با استفاده از مواد سوزاننده به صورت پمادهای پستانی آن کارتیبه را مسدود می کنیم و از این طریق بیماری را در همان کارتیبه محدود می کنیم تا بتوانیم جان حیوان را نجات دهیم. حیوانی که هر کارتیبه اش را که از دست بدهد 20-25 درصد شیر خودش را از دست می دهد، پس طبیعی است که دیگر ارزش اقتصادی نداشته باشد.

عفونت های چرکی ناحیه سم:

تروپولا پیوژنز بیماری دیگری را هم ایجاد می کند که عفونت چرکی ناحیه ی سم می باشد. سم حیوان معمولاً در معرض جراحت ها می تواند قرار بگیرد، به ویژه در حیواناتی که در بستر سنگلاخ نگهداری می شوند یا در مسیر حرکت حیوان گاهی گیاهان خاردار باعث آزدگی سم و ایجاد جراحت می شوند. این باکتری چون در محیط به وفور وجود دارد، می تواند در آنجا تکثیر پیدا کند و مهم ترین ویژگی این باکتری ایجاد آبه های چرکی است، پس در نتیجه آبه های چرکی را ایجاد خواهد کرد. با ایجاد آبه های چرکی اتفاقی که می افتد این است که این آبه های چرکی یک محیط بی هوازی ایجاد می کنند، در نتیجه باکتری های بی هوازی اضافه می شوند و در آنجا تکثیر پیدا خواهند کرد و گندیدگی سم را ایجاد می کنند و نشانه های بیماری به صورت نکروز و کنده شدن سم خودش را نشان می دهد. برای این بیماری هم از آنتی بیوتیک، ضد عفونی کردن و پانسمان برای درمان استفاده می کنیم.

لیستریا مونوسیتوژنز:

مهم ترین باکتری جنس لیستریا و گونه ی مهم بیماری زای این جنس، لیستریا مونوسیتوژنز است که جزو همولیتیکا می باشد.

دلیل نامگذاری این باکتری این است که آقای جوزف لیستر برای اولین بار این باکتری را از موش های آزمایشگاهی مبتلا به مونوسیتوژنز جداسازی کرد. به همین خاطر این اسم را بر روی آن

گذاشت و و بعد ها متوجه شدند که این باکتری، بیماری های متعددی را ایجاد می کند؛ بویژه در گاو و گوسفند.. این باکتری از جمله باکتری هایی است که در طبیعت پراکندگی بسیار وسیعی دارد. در خاک، در مدفوع، در دستگاه گوارش حیوانات مختلف این باکتری حضور دارد که همین حضور بسیار زیاد در محیط و همچنین مقاومت نسبتاً بالای آن به شرایط بد محیطی باعث می شود که احتمال ورود این باکتری به بدن حیوان یا انسان بالا باشد. به همین خاطر از جمله باکتری هایی است که آلودگی با آن بالاست اما سرعت بیماری زایی پایین دارد؛ زیرا که برای بیمار شدن بوسیله ی این باکتری بایستی حجم بالایی از باکتری با شرایط ویژه وارد بدن شود. جزو بیماری های زئونوز محسوب می شود. این باکتری خیلی شبیه به باکتری هایی مثل بروسلا است. از این نظر که یک انگل اختیاری درون سلولی است.

از جمله باکتری هایی است که می تواند وارد سلول ها یا اتصالات بین سلولی شود و در همانجا باقی بماند و از این جنبه حائز اهمیت است. در سیستم لنفاوی می تواند موضعی شود. در انسان معمولاً عفونت حادی ایجاد نمی کند، مگر این که یک ساپرس ایمنی بسیار قوی در بدن وجود داشته باشد که این باکتری بخواهد برای انسان خطرناک شود؛ یعنی برای افراد نرمال این باکتری مشکلی را ایجاد نخواهد کرد؛ این به دلیل ماهیت درون سلولی بودنش است. در برخی از کشورها در مطالعاتی که انجام گرفته است، از مواردی که باعث مرگ و میر بیماری ایدز می شود همین باکتری است؛ چون که افرادی که ضعف ایمنی شدید دارند را می تواند تحت تأثیر قرار دهد.

بیماری لیستریوز:

این باکتری عامل ایجاد کننده ی بیماری لیستریوز در نشخوار کنندگان است که یک بیماری با گسترش جهانی می باشد. بیماری لیستریوز را در گاو و گوسفند به ویژه در گوسفند با نام های مختلفی می شناسند.

از جمله اولین گزارش ها در ارتباط با این بیماری در نیوزلند، در گوسفند گزارش شده است. به دلیل نشانه های بیماری نام بیماری را چرخش (Circling disease) گذاشتند. در سوئد بیماری

را گزارش کردند و نام بیماری را silage disease گذاشتند که silage به معنای سیلو است؛ یعنی در غذاهای سیلویی در سوئد مشاهده کردند که ایجاد بیماری با نوع غذایی که حیوان می خورد ارتباط تنگاتنگی دارد؛ در اثر خوردن غذاهای سیلویی این بیماری ظاهر می شود به همین خاطر این نام را بر روی این بیماری نهادند.

از نظر اپیدمیولوژی، وقوع بیماری در نواحی سرد و معتدل بیشتر است، با این که این باکتری در یک طیف دمایی وسیع می تواند رشد کند (از 4 درجه تا 40 درجه سانتی گراد می تواند به راحتی رشد کند).

از معدود باکتری هایی است که حتی در داخل یخچال هم می تواند رشد کند، به همین خاطر از روش cold enrichment برای غنی سازی آن استفاده می کنند.

این باکتری پراکندگی گسترده ای در طبیعت دارد که دلیل مهم آن این است که در داخل مدفوع انسان و دام و در داخل دستگاه گوارش می تواند باشد، به همین خاطر محیط را آلوده می کند. همچنین مقاومت آن نسبت به شرایط بد محیطی بالاست. یکی از دلایل دیگر بقای این باکتری داشتن میزبان های متعدد است که باعث می شود در طبیعت حضور این باکتری تثبیت شود مثل اتفاقی که برای سالمونلا می افتد.

2 عامل برای تکثیر این باکتری حائز اهمیت است:

1. PH محیط

2. خاصیت کموتاکتیک باکتری نسبت به یون آهن

1- باکتری نسبت به PH اسیدی به شدت حساس است، به همین خاطر تمایل دارد که محیط، قلیایی باشد. در محیط های قلیایی رشد باکتری خیلی بیشتر است. غذاهای سیلویی یا همان دانه های مقوی که مورد استفاده قرار می گیرند، هر چقدر کیفیت بهتری داشته باشند یا اصطلاحاً تازه تر باشند، PH شان اسیدی تر است؛ چون در اینها تخمیر لاکتیکی اتفاق می افتد و در نهایت

محیط اسیدی می شود. با گذشت زمان هر چقدر کیفیت این غذاهای سیلویی افت پیدا کند، این تخمیر به سمت تخمیر پروتئین می رود و محیط قلیایی تر می شود؛ پس نتیجه می گیریم که هر چقدر سیلویی که در اختیار حیوان قرار می دهیم کیفیت نازل تری داشته باشد و کهنه تر باشد به همان میزان شانس این که حجم بالایی از باکتری در داخل این غذا وجود داشته باشد، بیشتر است.

2- نکته ی مهم بعدی این است که این باکتری نسبت به یون آهن به شدت خاصیت کموتاکتیک دارد؛ یعنی در محیط ها و مواد غذایی که آهن بالایی دارند، تکثیرش بیشتر اتفاق است. غذاهای سیلویی مهم ترین منبع آهن برای حیوان محسوب می شوند، به همین خاطر یک غذای سیلویی جای مناسبی است برای این که این باکتری بتواند تکثیر پیدا کند. اگر این غذای سیلویی کهنه هم باشد و کیفیت پایینی هم داشته باشد، طبیعی است که شرایط برای این باکتری ایده آل تر خواهد شد.

این باکتری ممکن است که از راه های مختلف وارد بدن حیوان شود اما بر حسب این که از چه راهی باکتری وارد بدن شده فرم بیماری متفاوت خواهد بود. مهم ترین راه ورود باکتری، راه گوارش است. از راه تنفس مخاط و خراش های پوست هم این باکتری می تواند وارد شود. زمانی که انتقال از طریق مخاطات باشد مثل مخاط چشم، مخاط بینی، مخاط دهان یا از طریق تنفس این باکتری وارد بدن بشود، بیشتر حالت انسفالیت و مننژیت باکتری را خواهیم دید، اما زمانی که از طریق دستگاه گوارش باکتری وارد بدن شود، بیشتر فرم سپتی سمیک و سقط جنین بیماری را خواهیم دید.

معمولاً در گاوداری ها حجم اصلی جیره ی حیوان از علوفه خشبی است. در کنارش معمولاً به حیوان غذاهای سیلویی یا کنستانتره را هم می دهند. گاو ها و گوسفندان موقع خوردن این کنستانتره معمولاً رقابت شدیدی با هم دارند و احتمال این که دانه های آلوده به این باکتری، مخاط چشم حیوانات را آلوده کند بسیار بالاست. همچنین حیوان پوزه ی خود را وارد این غذاها

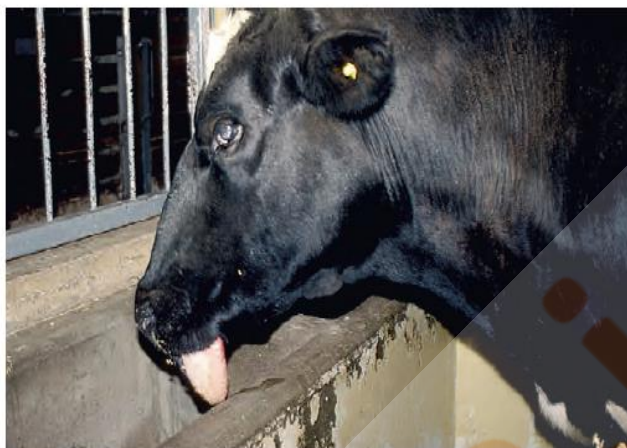
می کند و شروع به خوردن می کند که به راحتی از طریق مخاط دستگاه تنفس، باکتری می تواند وارد بدن شود. علاوه بر رقابت های غذایی، گاو ها در آبخور کنار همدیگر بسته شده اند و هنگام خوردن کنستانتتره معمولاً ضرباتی را نیز به همدیگر وارد می کنند که اگر در پوست بدن جراحات هایی ایجاد شود و با این باکتری آلوده گردد، این باکتری وارد بدن می شود که مهم ترین جراحات در ناحیه ی سر و صورت حیوان است. باکتری زمانی که از طریق تنفس، مخاط چشم یا جراحات های ناحیه ی صورت وارد بدن می شود، معمولاً مسیر اعصاب را طی خواهد کرد. مهم ترین عصب، trigeminal (عصب سه قلو ناحیه صورت) است. در اعصابی که در ناحیه صورت وجود دارند، عصب trigeminal به سمت نیم کره ی موافق حرکت خواهد کرد (برخلاف اعصاب دیگر که در کیاسمای بینایی به سمت نیم کره ی مخالف می روند). عصب trigeminal به سمت نیم کره ی موافق حرکت می کند و خودش را به مراکز عصبی به ویژه ساقه ی مغز می رساند.

علائم بیماری:

علائم بیماری ارتباط تنگاتنگی با سلول های عصبی و نورون های آلوده دارند. معمولاً ابتلا ساقه ی مغز به این باکتری یک طرفه است. علائم بیماری به صورت فلجی خود را نشان خواهد داد. افتادگی پلک چشم و گوش از نشانه های بیماری است. کج شدن سر و گردن به یک سمت و حرکات چرخشی در کره ی چشم از دیگر نشانه های بیماری می باشند. معمولاً دام بیمار سر خودش را به اشیاء ثابت فشار می دهد یا سر خود را به دیوار تکیه می دهد و شروع به فشار دادن می کند. نشانه ی پاتوگونومیک، چرخش حیوان به دور خود است. حیوان شروع به چرخیدن به سمت آن قسمت مبتلا یا به عبارتی آن نیمکره ی آلوده می کند و به دور خود می چرخد. اگر حیوان را در یک محوطه ی باز قرار دهیم، حیوان به صورت غیر ارادی شروع به چرخیدن به دور خودش می کند.



• Fig. 13.17 Listeriosis. Classical appearance of unilateral cranial nerve VII paralysis with ear droop, ptosis, and a flaccid lip.



9.11. Listeriosis with prolapsed tongue and drooping ears



• Fig. 13.15 Patient with listeriosis with major signs of depression and inability to close her mouth (cranial nerve CN V deficit) and swallow (CNs IX and X deficit). Tongue tone was normal and the slight protrusion of the tongue is common with CN V (mandibular branch) motor dysfunction.



• Fig. 13.16 Patient with listeriosis demonstrating medial strabismus (see also Video Clip 13.13).

انتقال بیماری:

انتقال بیماری از یک حیوان به حیوان دیگر مستقیم اتفاق نمی افتد. این باکتری را حیوانات مبتلا از محیط دریافت می کنند. باکتری را از پرنده ها و کنه ها جداسازی کرد اند، اما این که اینها چه نقشی در انتقال بیماری دارند، ثابت نشده است.

این بیماری در گوسفند و بز حادثر است. در گاو شکل انسفالیت را به صورت مزمن معمولاً می بینیم. در نشخوار کنندگان ابتلا به بیماری در 3 سال اول زندگی معمولاً اتفاق می افتد، در حالی که تک سمی ها در هر سنی ممکن است که فرم انسفالیت را نشان دهند. فرم دوم بیماری، فرم سپتی سمیک است؛ در این فرم، باکتری به صورت گوارشی وارد بدن می شود، البته بایستی حجم

بالایی از این باکتری وارد بدن شود که شکل سپتی سمیک و سقط جنین را نشان دهد. نشانه های بیماری به صورت تب، دل درد خفیف، بی حالی و بی اشتها می باشد.

احتمال ایکتریک شدن حیوان و هپاتیت هم وجود دارد. در برخی از کیس ها ممکن است که ادرار و مدفوع خون آلود هم گزارش شود. فرم سپتی سمیک در نشخوار کنندگان وقوعش کمتر از فرم انسفالیت است، ولی در عوض مرگ و میر آن بیشتر است. تشخیص سپتی سمیک هم مشکل است؛ چون نشانه هایی که گفته شد، نشانه های عمومی هستند که در بیماری های مختلف ممکن است دیده شوند. حیوان اگر آبستن باشد، ممکن است سقط کند که معمولاً سقط جنین در $\frac{1}{3}$ انتهای آبستنی است. باکتری از طریق خون و جفت به صورت مستقیم باعث مرگ جنین می شود و اگر جنین سقط شده را کالبدگشایی کنیم، نواحی نکروزه را به ویژه در کبد و طحال و عقده های لنفاوی خواهیم دید.

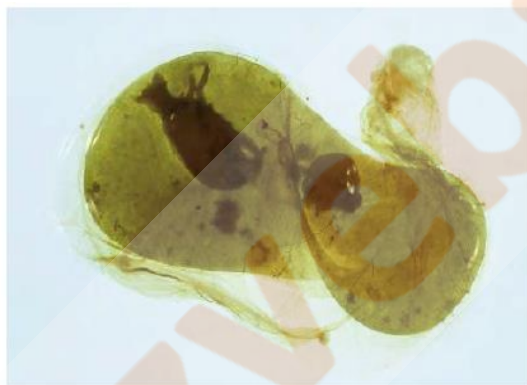


Figure 8-32 *Listeria monocytogenes* infection resulting in fetal maceration. (Courtesy Dr. Jim Cooley, Starkville, Mississippi.)

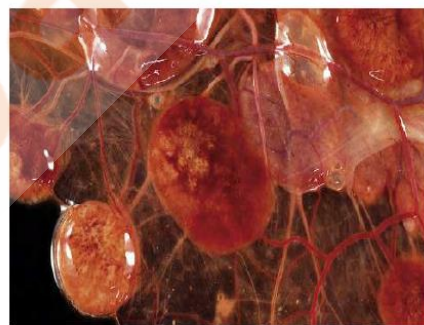


Figure 8-31 Necrotizing placentitis caused by *Listeria monocytogenes*, observed on the chorionic surface of a cotyledon, in this specimen from a midterm goat abortion. The intercotyledonary space remains transparent and minimally affected. (Courtesy Dr. Jim Cooley, Starkville, Mississippi.)

حیواناتی که به فرم انسفالیت یا مننژیت مبتلا هستند، معمولاً در کالبدگشایی چیزی را نشان نمی دهند، اما در ساقه ی مغز ممکن است که نواحی خونریزی و میکرو آبه را مشاهده کنیم. حیوانات مبتلا به فرم انسفالیت که فرم کلاسیک بیماری است، شاید مهم ترین نشانه ی آزمایشگاهی شان مایع مغزی نخاعی است که افزایش حجم پیدا می کند و کدر و خون آلود می شود.

تشخیص تفریقی بیماری:

فرم سقط جنین ممکن است که با بیماری بروسلوز اشتباه گرفته شود. فرم انسفالیت ممکن است که با برخی از بیماری‌ها مثل بیماری هاری یا برخی از مسمومیت‌ها مثل مسمومیت با شراب اشتباه گرفته شود. تنها راه تشخیص قطعی کشت باکتری است. آزمایشات سرولوژیک چندان مفید نیستند؛ چون در حالت عادی اگر سرم حیوانات سالم را آزمایش کنیم، ممکن است که آنتی بادی علیه این باکتری را در آن ببینیم؛ چون این باکتری به طور معمول همیشه وجود دارد. زمانی می‌توانیم از روی آزمایشات سرولوژیک به بیماری مشکوک شویم که تیترا بسیار بالایی را نشان دهد. معمولاً تیترا $\frac{1}{200}$ به بالاتر را به عنوان بیمار در نظر می‌گیرند.

کنترل و پیشگیری:

مهم‌ترین راه، رعایت سطح بهداشت در گاوداری یا گوسفند داری است. دقت در کیفیت سیلو هم مهم است. بایستی سیلو را حتماً بررسی کنیم. راحت‌ترین کاری که دامدارها انجام می‌دهند، استفاده از کاغذهای PH متر است. مقداری از سیلو را مورد آزمایش قرار می‌دهند که اگر PH اش اسیدی باشد یعنی سالم است. در برخی از کشورها این بیماری شیوع بالایی دارد. در نواحی سرد و معتدل وقوع بیماری بیشتر است. یکی از جاهایی که با معضل این بیماری دست و پنجه نرم می‌کنند روسیه است که تنها کشوری است که واکسن را استفاده می‌کند و از سویه‌های غیر حاد باکتری واکسن را طرحی می‌کند که مدعی هستند که این واکسن تا 10 ماه حفاظت را ایجاد می‌کند. در جاهای دیگر از واکسن استفاده نمی‌شود.

بیماری رژه:

عامل ایجاد کننده ی بیماری، جنس دیگری از این گروه بزرگ باکتری‌ها است. جنس اریزپلوتریکس که در این جنس یک گونه ی مهم بیماری را داریم به نام اریزپلو تریکس رزه پاتیه

یا روزیوپتییه (*Erysipelotrhryx rhusiopathiae*) که عامل ایجاد کننده ی بیماری رژه یا بیماری باد سرخ در خوک می باشد.

این باکتری سروتیپ های مختلفی دارد که برخی از آنها ساپروفیت هستند و در لوزه و دستگاه گوارش خوک یافت می شوند، اما بعضی از سروتیپ ها بیماری زا هستند. این باکتری تعدد میزبان دارد و تقریباً تمام حیوانات و انسان را بیمار می کند.

به بیماری ایجاد شده توسط این باکتری در حیوانات دیگر رژه یا باد سرخ گفته نمی شود، اما بیماری زا است و گاهی در حیوانات دیگر بیماری های خطرناک و کشنده ای را ایجاد می کند. بیماری رژه یا باد سرخ مهم ترین بیماری باکتریایی اقتصادی در صنعت پرورش خوک است. اهمیت این بیماری مثل بیماری بروسلوز در پرورش گوسفند است. در کشورهای مثل ایران، بروسلوز وجود دارد و مهم ترین بیماری اقتصادی باکتریایی در پرورش گوسفندان است به دلیل سقط جنین وسیعی که در این بیماری اتفاق می افتد. در صنعت پرورش خوک هم این اتفاق توسط اریزپلوتریکس می افتد.



این باکتری در خوک سالم و بالغ نشانه های جلدی ایجاد می کند؛ یعنی حیوان مبتلا پوستش به شدت ملتهب و قرمز رنگ می شود که این التهاب و قرمز رنگی از نشانه های بیماری است و به همین خاطر است که نام باد سرخ یا بیماری رژه را بر روی آن گذاشته اند، اما خسارت اصلی این است که خوک بالغ اگر آبستن باشد سقط خواهد کرد. فرق سقط جنین در خوک با سقط جنین در گوسفند این است که یک گوسفند وقتی که سقط می کند، در حالت نرمال دامدار یک بره ی خودش را از دست می دهد یا حداکثر دو بره ی خودش را از دست می دهد؛ در حالی که وقتی که

یک خوک سقط جنین می کند دامدار تعداد زیادی توله را از دست خواهد داد. خوک ها به طور طبیعی و متوسط تا 13 توله را می توانند در هر زایمان متولد کنند. خسارت اقتصادی بیماری اما به همین مورد خلاصه نمی شود؛ توله خوک ها اگر در محیط با این باکتری برخورد کنند با علائم سپتی سمی ممکن است تلف شوند. توله خوک ها دچار پلی آرتريت و اندوکاردیت می شوند و در نهایت تلف خواهند شد. این باکتری در حیوانات دیگر هم بیماری زاست اما در بقیه ی حیوانات دیگر به این بیماری، باد سرخ نمی گویند و بیشتر به بیماری شبه باد سرخ معروف است.

از حساس ترین حیوانات بره ها هستند. در بره ها مثل توله خوک ها پلی آرتريت ایجاد می کند. در گوسفند و گاو بالغ laminitis (لنگش) ایجاد می کند. بین تیغه های حساس سم تورم ایجاد می کند و حیوان دچار لنگش خواهد شد. در بره انتقال بیماری از طریق خراش های پوستی یا بند ناف است.



در پرندگان این باکتری اندوکاردیت می دهد که حساس ترین پرنده، بوقلمون است که حتی بوقلمون حساسیتش از خوک هم بیشتر است. در بوقلمون سپتی سمی ایجاد خواهد کرد و یک بیماری به نام blue comb (تاج آبی) ایجاد می کند که در این بیماری پوست حیوان به شدت سیانوزه می شود و باعث مرگ حیوان خواهد شد. حساس ترین حیوان آزمایشگاهی هم کبوتر است. وقتی که باکتری را به سینه ی کبوتر تزریق کنیم، ظرف 24-36 ساعت باعث مرگ حیوان خواهد شد. این باکتری یک باکتری زئونوز است. در انسان می تواند زخم های پوستی یا جراحات های پوستی را آلوده کند. عوارض بیماری به صورت زخم عفونی همراه با سلولیت است.



Figure 2. Valvular endocarditis (atrioventricular valves) (arrow) is an occasional finding in laying

در انسان بیشتر یک بیماری شغلی است. افرادی که با دام بیمار سرو کار دارند، مبتلا خواهند شد یا مثلاً کارگران کشتارگاه و بسته بندی گوشت در معرض این بیماری قرار می گیرند. همچنین این باکتری جزو فلور طبیعی پوست ماهی ها محسوب می شود، به همین خاطر ماهی گیرها و صیاد ها در موقع ماهیگیری احتمال این که دستشان دچار جراحت شود و به دنبال آن به این باکتری آلوده شوند، بالاست و وقتی که به این باکتری آلوده شدند زخم عفونی دردناکی را تجربه خواهند کرد.

در انسان در افراد نرمال این باکتری اصولاً نباید مشکل ساز باشد، اما اخیراً متوجه شده اند که در برخی از خانم هایی که دچار سقط جنین می شوند و متعاقب آن دچار نازایی می شوند، سطح بالایی از آنتی بادی علیه این باکتری وجود دارد و احتمال می دهند که شاید این باکتری در این مورد مقصر باشد.

اما در افرادی که دچار ضعف ایمنی هستند، این باکتری قطعاً مشکل ساز است و می تواند حتی باعث سپتی سمی و مرگ هم شود. یکی از نکات مهم هم در مورد این باکتری این است که از جمله باکتری هایی است که ممکن است از دمای پاستوریزاسیون شیر عبور کند.

دکتر انزابی

در وقوع یک بیماری عفونی، 3 عامل اصلی تشکیل دهنده زنجیره عفونت هستند و ارتباط این زنجیره به شکل مثلثی است:

1. عامل بیماری
2. میزبان
3. مجموعه ای از عوامل

محیطی: شرایط جغرافیایی (درجه حرارت، رطوبت، ماوراء بنفش و جریان هوا)، نحوه انتقال

عفونت: infection یک واژه با ریشه لاتین است به معنای تکثیر یک جرم در بافت میزبان که ممکن است منجر به بیماری شود. در بیماری علائم آشکار می شود. عفونتی که منجر به بروز علائم آشکار شود، منجر به بیماری شده است. همیشه، عفونت منجر به بیماری نیست.

عفونت غیر آشکار: Inapparent Infection یا subclinical disease یا subclinical infection وقوع پاسخ ایمنی در بدن میزبان بدون بروز علائم بالینی آشکار میزبان آلوده است که ایمنی پاسخ داده، اما بیمار علائم بالینی ندارد. یکی از مهم ترین راه های تشخیص بیماری های تحت بالینی استفاده از روش های پاراکلینیکی و آزمایشگاهی است. یکی از مهم ترین بیماری ها، یون است که عامل آن مایکوباکتریوم اویوم پاراتوبرکلوزیس است. بیمار، با شانس بالا در 30 روز اول آلوده می شود و علائم بیماری 18 ماه بعد نشان داده می شود.

مفهوم عفونی بودن: یعنی انتقال جرم از یک منبع یا مخزن به یک فرد مستعد. اگر منبع پرنده، دام یا انسان باشد به آن عفونی می گویند؛ یعنی به این پرنده، دام یا انسان عفونی می گویند. همچنین مواد غذایی نیز می توانند عفونی شوند و بیماری را انتقال دهند.

بیماری عفونی: بیماری های ناشی از یک عفونت را می گویند، اگر قابل انتقال از فردی به فرد دیگر باشد. بیماری عفونی واگیردار است. کلیه بیماری های واگیردار عفونی هستند، اما کلیه بیماری های عفونی واگیر دار نیستند.

واگیری یا contagion: واگیری یک بیماری عفونی به نحوه دفع جرم از بدن میزبان، چگونگی امکان و فرصت رسیدن جرم به میزبان جدید بستگی دارد، به طوری که به بعضی بیماری ها به شدت واگیردار گفته می شود و برخی واگیری کم و برخی غیرواگیر هستند.

عفونت جدید یا superinfection: به معنای یک تهاجم تازه یا عفونت مجدد به وسیله ی یک جرم بیماری زا در میزبانی است که در همان حال آلوده است؛ مثلاً دام به بیماری تنفسی با عامل باکتریایی مبتلا است، اگر بیماری را با آنتی بیوتیک خوراکی درمان کنیم، آنتی بیوتیک بالانس فلور طبیعی را به هم می زند و باعث می شود سالمونلاهای مقاوم و بیماری زا در روده اجازه تکثیر و ایجاد بیماری را پیدا کنند که به آن superinfection می گویند. این اصطلاح با عفونت توأم متفاوت است.

عفونت توأم: وجود همزمان بیش از یک جرم در یک میزبان را عفونت توأم می گویند. عفونت ثانویه هم گفته می شود مثل تب حمل و نقل.

حدت: قدرت بیماری زایی یک جرم را حدت گویند. خصوصیات حدت در بین گونه های مختلف اجرام بیماری زا و هم بین سویه های مختلف یک گونه باکتریایی می تواند متفاوت باشد؛ مثلاً کلامیدیا یک باکتری است که برخی سویه های آن چنان حدت بالایی دارند که کافی است تعداد محدودی از جرم وارد بدن میزبان مستعد شود و بیماری کلامیدوزیس ایجاد شود، در حالی که برخی از سروتیپ های سالمونلا که عامل مهم بیماری زا هستند فقط زمانی ایجاد بیماری می کنند که تعداد همزمان آنها در بدن بیش از 5×10^5 باکتری سالمونلا باشد.

morbidity: میزان ابتلا یا همان میزان شیوع یک بیماری است.

mortality : میزان تلفات ناشی از یک بیماری است.

Etiologic agent: هر جرمی که بتواند در میزبان ایجاد عفونت کند (عامل بیماری).

Pathogenicity: قدرت یک جرم در ایجاد بیماری و عوارض آن را بیماری زایی می گویند. این ویژگی با حدت و قدرت تهاجم یک جرم رابطه تنگاتنگی دارد، بنابراین قدرت تهاجم برای بیماری زایی حائز اهمیت است.

Invasiveness : قدرت یک جرم در تهاجم به بافت میزبان را گویند. برخی اجرام مثل ویبریوکلا، ذاتاً غیر مهاجم است؛ چون که بیماری زایی آنها بر اساس تولید توکسین های خطرناک و اثرات آنهاست، در حالی که باکتری شیگلا دیسانتری که عامل اسهال باسیلی است، یک جرم مهاجم محسوب می شود؛ چون که قدرت تهاجم به بافت روده ای بالایی دارد.

infecting dose: تعداد لازم از یک جرم برای ایجاد بیماری و عفونت زایی را گویند (دوز عفونت زایی هر جرم بر حسب نوع جرم، نحوه انتقال، محل ورود جرم، شرایط دفاعی، میزبان، نوع و نژاد میزبان متفاوت است).

reservoir: طبق تعریف محلی است که جرم در آن مستقر شده و تکثیر می یابد؛ مثلاً مخزن بیماری حصبه (سالمونلا) غالباً کیسه صفرای دام آلوده است.

Source: محلی است که جرم از این محل به میزبان منتقل می شود. این انتقال می تواند مستقیم یا غیر مستقیم با حضور یک واسطه انجام شود؛ مثلاً منبع بیماری حصبه ممکن است غذایی باشد که بوسیله یک فرد یا دام حامل آلوده شده باشد یا مثلاً باکتری استافیلوکوکوس اورئوس در بینی که به صورت نرمال وجود دارد که در اینجا بینی می تواند منبع باشد؛ زیرا یک فرد می تواند این جرم را از طریق ترشحات بینی پخش کند.

Carrier : میزبانی که جرم در بدن آن حضور دارد. جرم ممکن است در بدن حامل تکثیر یابد، بدون این که واکنش خاصی در برابر آن نشان دهد، در نتیجه جرم در بدن میزبان طوری

تکثیر پیدا می کند که به میزبان آسیب جدی وارد نکرده و میزبان قادر به حذف جرم نمی باشد. این حالت ممکن است در طول زندگی ادامه پیدا کند یا به 2 صورت خاتمه پیدا کند:

1. حالت اول: میزبان بر جرم فائق شود و بهبودی حاصل شود
2. حالت دوم: جرم بر میزبان غلبه کند و بیماری بروز کند

وجود حامل ها یکی از مهمترین مشکلات در گله هاست

انواع حامل:

1. حامل دائم: میزبانی که جرم در بدن آن همیشه حضور دارد
2. حامل بدون نشانه یا ایمن: میزبانی که جرم را دفع می کند ولی خود بیمار نیست. معمولاً به آنها میزبان مقاوم گفته می شود. نکته ی مهم این است که خطرناک ترین حامل ها هستند

3. حامل غیر فعال passive carrier: حاملی است که جرم را از محیط زندگی کسب می کند و بدون دخل و تصرف و تغییر در آن از روده دفع می کند؛ مثل بیماری سالمونلوزیس که توسط حامل غیر فعال دفع می شود

* یک حامل غیر فعال می تواند به شکل فعال درآید و یک حامل فعال می تواند به یک بیماری با علائم تبدیل شود.

4. حامل متناوب: میزبان جرم عفونی را در زمان های مختلفی دفع می کند
5. حامل موقت: میزبان عامل عفونی را در زمان محدودی دفع می کند
6. حامل نهفته: یعنی میزبان میکروب را حمل می کند، اما در شرایط خاصی جرم را دفع می کند. مثل گرسنگی، استرس و ... مثل بروسلازیس؛ گوساله هایی که از مادر آلوده به دنیا می آیند، میکروب بروسلا آبورتوس به شکل نهفته درونشان باقی می ماند تا زمانی که دام

به بلوغ می رسد و در زمان زایمان جرم را دفع می کند که جزو گمراه کننده ترین حاملین هستند.

انواع بیماری:

1. Endemic disease: وقوع بیماری در یک منطقه ادامه دار و منظم است
2. Sporadic disease: بیماری گهگاه در یک گله اتفاق می افتد
3. Pandemic disease: بیماری به یک مشکل جهانی تبدیل شده و تمام دنیا را فرا گرفته است

برخورد:

چگونگی ارتباط برقرار کردن جرم با میزبان را گویند. ممکن است از طریق آگزوزن (خارج بدن میزبان) و یا آندوزن (فلور طبیعی بدن) باشد؛ مثلاً پاستورلا مولتوسیدا هم می تواند به صورت آندوزن با منبع داخلی اتفاق بیافتد (تهاجم میکروب های فلور طبیعی به دنبال استرس، دخالت عفونت ثانویه و ...) یا از طریق آگزوزن باشد (از دام آلوده به دام دیگر).

ورود جرم به بدن میزبان:

معمولاً به 2 صورت اتفاق می افتد:

1. جرم از طریق دستگاه گوارش یا تنفسی بدون عبور از سد اپیتلیال وارد می شود
2. جرم بعد از عبور از سد اپیتلیال وارد بدن میزبان می شود. معمولاً این انتقال از طریق پیوند اعضا، انتقال خون، گزش حشرات و بریدگی اتفاق می افتد

انتشار:

یعنی جرم از محل ورودش به بدن میزبان گسترش پیدا کند. این مرحله زمانی اتفاق می افتد که جرم بر دفاع میزبان غالب شود.

گسترش به دو صورت اتفاق می افتد:

1. مستقیم؛ در این حالت جرم بیماری را مستقیم از محل اولیه ورود خود، گسترش می دهد
2. غیر مستقیم؛ جرم به نواحی دور تر از محل ورود خود گسترش می یابد

گسترش برخی از میکروارگانیسم قبل تکثیر است و گاهی نیز به دنبال تکثیر اتفاق می افتد. در اکثر موارد میکروارگانیسم هایی که از طریق استنشاقی یا گوارشی وارد بدن میزبان می شوند، برای ایجاد بیماری تعداد کمی دارند، بنابراین باید ابتدا تکثیر پیدا کنند. غالباً این دوره مصادف با دوره کمون می شود. برخی از میکروارگانیسم ها تولیداتی دارند که عامل بیماری است مثلاً در بوتولیسم باکتری عامل بیماری نیست و سمی که تولید می کند و مقدار آن تعیین کننده وقوع بیماری است. در استافیلوکوکوس اورئوس سویه های توکسین زا، سم تولید شده توسط این سویه ها، عامل بیماری هستند که معمولاً به آنها مسمومیت گفته می شود.

آسیب:

آسیبی که در بدن میزبان اتفاق می افتد هم می تواند ناشی از عامل بیماری زا و حدت آن باشد و هم ناشی از پاسخ میزبان باشد؛ مثلاً در COVID-19، طوفان سایتوکاینی که ناشی از پاسخ سیستم ایمنی است بیشترین آسیب را وارد می کند؛ در حالی که در مورد برخی از اجرام میکروبی توکسین ها عامل آسیب ها هستند.

دلایل ایجاد آسیب:

1. عامل مکانیکی؛ مهم ترین آن حضور تعداد زیادی از جرم است که بر اعمال طبیعی و حیاتی میزبان اثر مخرب دارد
2. مرگ سلولی؛ وجود برخی از اجرام، مرگ سلول را به همراه دارد
3. تغییرات فارماکولوژیکی و متابولیسمی؛ مثلاً اثرات مربوط به بیماری کزاز و بوتولیسم
4. پاسخ سیستم ایمنی میزبان؛ آماس و التهاب، تولید سایتوکاین و دیگر پاسخ های ایمنی

انتقال بیماری:

معمولاً 4 راه اصلی برای انتقال بیماری وجود دارد:

1. تماس:

- A. می تواند مستقیم باشد و به صورت خود به خود منتقل شود
- B. دومین حالت تماس غیر مستقیم است. انتقال جرم از یک منبع زنده یا غیر زنده به میزبان مستعد بواسطه ی یک عامل غیر زنده مثل انتقال سودوموناس آئروژینوزا از طریق برس مو به میزبان
- C. سومین راه انتقال تماسی، انتقال از طریق ریز قطره ها (آئروسول) در فاصله کوتاه از منبع به میزبان که در انواع سرماخوردگی، پنومونی، پارائنفلوآنزا و آنفلونزها وجود دارد

2. مواد غیر زنده: انتقال بیماری به وسیله ی غیر زنده که در یک زمان تعداد زیادی از افراد را آلوده می کنند . معمولاً انتقال از طریق آب، دارو، غذا و موارد مشابه در این روش مطرح است

- 3. air bron: انتقال از طریق ریز قطره های معلق شده در هوا و خس و خاشاک. در این روش ریز قطره ها باید از طریق هوا تا فاصله بیشتر از یک متر حرکت کنند (اندازه این ریز قطره ها عموماً از روش تماس بزرگتر هستند) مثل بیماری سل
- 4. انتقال از طریق ناقل: ممکن است این انتقال داخلی یا خارجی باشد.

باکتری های گرم منفی

اشرشیا کولای (E.coli) :

در خانواده انتروباکتریاسه یک باکتری شاخص داریم به نام اشرشیا کولای که این باکتری دارای ویژگی های خاص خودش است.

پاتوژنز و پاتوژنیسیته اشرشیا کولای:

در بحث پاتوژنز یعنی روند بیماری زایی و پاتوژنیسیته؛ یعنی عوارض آسیب شناختی که این باکتری ایجاد کند. نکته ی مهم این است که بدانیم عوامل حدث این باکتری چیست.

عوامل حدثی که برای سویه های بیماری زای اشرشیا کولای توصیف شده در درجه ی اول شامل کپسول، اندوتوکسین، ساختارهایی که مسئول کلونیزه شدن باکتری هستند، انترتوکسین و یکسری مواد ترشحي ديگر می باشد.

کپسول پلی ساکاریدی در بسیاری از سویه های پاتوژن وجود دارد ولی بدین معنا نیست که همه E.coli ها کپسول دارند (غالباً کپسول دارند). کپسول با مقاومت این باکتری در مقابل عمل فاگوسیتوز سیستم ایمنی بدن ارتباط مستقیم دارد. همچنین اثبات شده که ماده ی کپسولی اشرشیا کولای که تا حدودی هم خاصیت آنتی ژنیک دارد، اثرات ضدباکتریایی سیستم کمپلمان بدن میزبان را مختل می کند. پس این دو تا ویژگی ذکر شده در کپسول وجود دارد.

اندوتوکسین مربوط به آن ترکیب لیپوپلی ساکاریدی یا همان LPS دیواره ی سلولی باکتری های گرم منفی است که معمولاً به دنبال مرگ باکتری ها آزاد می شود. این ترکیب شامل 3 قسمت:

1. لیپید A

2. هسته ی پلی ساکاریدی یا هسته ی مرکزی پلی ساکاریدی

3. زنجیره ی جانبی اختصاصی O

قسمت لیپید A از نظر بیولوژیک یک ساختار کاملاً فعال و متفاوت است، به طوری که در بیماری های مرتبط با باکتری های گرم منفی مثلاً در مورد E.coli، این لیپید A عامل ایجاد تب زایی، آسیب به اندوتلیال و به دنبال آن انعقاد داخل عروق منتشر یا DIC، شوک هایپوولومیک و نهایتاً شوک ناشی از اندوتوکسین می باشد. حاصل این عوارض عمدتاً اهمیتش در آنجا است که منجر به بروز بیماری سپتی سمیک می شود.

پروتئین های اتصال فیمبریه ای که در بسیاری از سویه های انتروتوکسین زای اشرشیا کولای وجود دارند و باعث چسبیدن این باکتری به سطوح مخاطی روده ی کوچک و دستگاه ادراری می شوند، جزو عوامل حدت دیگر این باکتری هستند. چسبیدن محکم باکتری به مخاطات مذکور از یک طرف همراه با کاهش اثرات حرکات پرستالتیک روده و کاهش جریان طبیعی ادرار از طرف دیگر می توانند منجر به تسهیل در استقرار باکتری شوند. مطالعات نشان می دهند که مهم ترین پروتئین های فیمبریه ای که در سویه های ایجاد کننده بیماری در دام ها نقش اساسی دارند، غالباً دارای اطلاعات خاصی هستند و به عبارت بهتر حاوی آنتی ژن های خاصی هستند:

1. مهم ترین شان F₄ است؛ یعنی فیمبریه ی شماره 4 که قبلاً به آن K₈₈ گفته می شد
2. F₅ که قبلاً به آن K₉₉ گفته می شد
3. F₆ که قبلاً به آن P₉₈₇ گفته می شد؛ یعنی پروتئین پیلی بود
4. اخیراً F₄₁ را هم اعلام کردند

همچنین مشخص کردند که یک پروتئین چسباننده ی دیگری هم در بعضی از اشرشیا کولای ها وجود دارد به نام intimin که برای اتصال برخی از اشرشیا کولای ها تحت عنوان اشرشیا کولای انتروپاتوژنیک کاربرد دارد و اثبات شده که برای چسبیدنشان به انتروسیت ها یا سلول های روده ای احتیاج دارند و چسبیدنشان به آنها ضروری است.

همچنین اخیراً اشاره کرده اند که اثرات پاتولوژیکی و یا بهتر است بگوییم پاتوژنیسیته ی ناشی از عفونت های مربوط به اشرشیا کولای به عوامل دیگری هم مرتبط است:

1. یکی از این عوامل انتروتوکسین است یا به عبارتی سم روده ای
2. دیگری وروتوکسین است یا سمی که بر سلول های رده ی ورو تأثیر می گذارد
3. دیگری عوامل نکروز کننده ی سمیت یاخته ای است

باید توجه داشته باشیم که شواهد آسیب شناختی نشان می دهند که انتروتوکسین ها توسط برخی از سویه های اشرشیاکولای تولید می شوند که به آن ETEC (Enterotoxigenic E. coli) می گوئیم که عملکرد آنها مختص تأثیر بر انتروسیت هاست.

شواهد نشان می دهند که وروتوکسین ها و عوامل نکروز کننده ی سمیت یاخته ای آسیب سلولی قابل ملاحظه ای را در محلی که در آنجا حضور دارند می توانند ایجاد کنند؛ یعنی این که مختص یک سلول خاصی نیستند و در هر محلی که آزاد شوند، می توانند مشکل ایجاد کنند.

انتروتوکسین ها مخصوصاً در گروه ETEC که جزو مهم ترین سویه ها و عامل بیماری های روده ای هستند و در مبنای دسته بندی هم بر اساس پاتوژنز و بیماری زایی (یعنی پاتوتایپ ها) در رأس قرار دارند به 2 دسته تقسیم می شوند:

1. انتروتوکسینی که مقاوم در برابر حرارت است که به آن ST می گوئیم
2. انتروتوکسینی که حساس در برابر حرارت است که به آن LT می گوئیم

LT غالباً در بچه خوک ها مشکل ساز است، توسط سویه هایی که تولید می شود، باعث می شود ترشحات مایع به داخل روده از طریق تحریک فعالیت آنزیم آدنیلیل سیکلاز افزایش یابد؛ در حالی که ST که عمدتاً در گاو و گوسفند و انسان شناسایی شده است، فعالیت آنزیمی به نام گوانیلات سیکلاز را در انتروسیت ها افزایش می دهد و در نهایت باعث افزایش گوانوزین مونوفسفات داخل سلولی می شود که حاصل آن ترشح مایعات و الکترولیتها به درون روده ی کوچک بوده و از طرفی هم مانع جذب مایعات از روده کوچک می شود و حاصل آن اسهال شدید است.

وروتوکسین عملکرد شبیه سم شیگلا دارد که توسط شیگلا دیسانتریه ترشح می شود. این سم سمی است که حساس به حرارت و برای سلول های کشت سلولی ورو خاصیت کشندگی دارد؛ اینها به انتروسیت ها آسیب می رسانند و زمانی که جذب خون می شوند، اثرات زیان بار خودشان را بر روی سلول های اندوتلیال در منطقه ی آناتومیکی که وجود داشته باشند نشان می دهند. حتی در سیستم اعصاب مرکزی جالب است بدانیم که وروتوکسینها از سنتز پروتئین در یوکاریوت

ها هم جلوگیری می کنند و اثرات نسبتاً شدیدی را در بعضی از بافت ها اعمال می کنند که می تواند منجر به آسیب عروقی، ادم، خونریزی و حتی ترومبوز شود.

در مورد عوامل نکروز کننده ی سایتوتوکسیک هم که شامل CNF_1 و CNF_2 هستند اشاره شده است که این ها در موارد اسهال سپتی سمیک و عفونت های دستگاه ادراری دام ها و انسان دخالت دارند.

علاوه بر عوامل اصلی حدت، نشان داده شده است که آنزیمی مثل آنزیم آلفا همولیزین ممکن است که در سویه های خاصی از اشرشیاکولای علاوه بر اینکه باعث ایجاد منظره ی همولیز در محیط بلاد آگار شود، عملاً با بیماری زایی این باکتری هم ارتباط داشته باشد. البته همانطور که گفتیم در سویه های خاصی از اشرشیاکولای اما به نظر می رسد که این ارتباط مستقیم نیست. مخصوصاً در دام های مبتلا به اسهال و ادم سویه های مجهز به آنزیم آلفا همولیزین بیشتر گزارش شده است. به نظر می رسد که آنزیم آلفا همولیزین این باکتری میزان دسترسی باکتری مهاجم به آهن موجود را بالا می برد.

سیدروفورها که در واقع همان مولکول های متصل به آهن هستند و عمل شلاته کردن آهن را انجام می دهند و مهم ترینشان آئروباکتین و انتروباکتین است، به وسیله ی بعضی از سویه های بیماری زای اشرشیاکولای تولید می شوند، مخصوصاً زمانی که میزان آهن در دسترس بافتی در بدن میزبان برای باکتری خیلی پایین باشد، وجود این مولکول های شلاته کننده ی آهن باعث می شود که با اتصال به آهن، آهن های موجود در اطراف باکتری مخصوصاً در بافت میزبان جهت ادامه حیات بیشتر باکتری برایش فراهم شود و این قضیه تسهیل گردد.

با توجه به این که سویه های $E.coli$ بر اساس پاتوژنز و بیماری زایی عوارض متعددی را باعث می شوند و نمود بالینی متعددی دارند، عقیده ی بیشتر میکروب شناسان بر این است که مبنای دسته بندی انواع $E.coli$ براساس پاتوژنز و بیماری زایی است (که به آن انواع پاتوتایپ ها می گویند و این عمل را پاتوتایپینگ می گویند).

ابتدا سویه هایی را توصیف می کنیم که *enteric disease* هستند که ممکن است ناشی از پاتوژنز متفاوت باشند:

1. گروهی که به آن ETEC اطلاق می شود، عملاً به کمک انتروتوکسین های LT یا ST عامل اسهال در دام های جوان مثل بچه خوک ها، گوساله ها و بره ها هستند
2. گروه دوم که به آنها AECC یا (Attaching and effacing E.coli) می گویند که زیرگروه هایی دارند مثل EPEC (Enteropathogenic E. Coli)؛ مشکلاتی که ایجاد می کنند در ارتباط با عوارضی مثل اسهال خونی در گوساله ها، بچه خوک ها، خوک های بالغ، سگ ها ، توله سگ ها و همچنین بره ها است. گاهی هم ممکن است عامل اسهال شدید در دام های جوان تر باشند
3. از سویه هایی که مشکل روده ای ایجاد می کنند (فعلاً در دسته ی اول سویه های اشرشیاکولای هستیم که عوارض روده ای ایجاد می کنند)، دخالت یک سمی به نام شیگا توکسین است که به آنها STEC (Shiga toxin-producing E. coli) می گوئیم که خود در دو دسته مطرح است:
 - (a) EHEC (Enterohemorrhagic E. coli) که میتواند باعث اسهال خونی در گوساله ها شود و می تواند باعث عوارض در گاوهایی شود که نشانه های بالینی مشخصی ندارند و حامل EHEC هستند و دام های دیگری که به صورت *reservoir* یا مخزن EHEC هستند
 - (b) زیرگروه دوم این گروه سویه هایی از E.coli هستند که بیماری ادم ایجاد می کنند که عمدتاً در خوک ها گزارش شده است
4. گروه دیگر از سویه های ای کولای، (Enteraggative Escherichia coli) EAggEC هستند که عمده مشکلی که ایجاد می کنند، ایجاد ضایعات هیستوپاتولوژیکی در سلول های اپیتلیال روده است

اینها دسته ی اول اشرشیا کولای ها هستند که عوارض روده ای دارند. دسته دوم اشرشیا کولای هایی هستند که عوارضشان خارج از روده ای است. پس E.coli ها را از نظر پاتوژنز 2 دسته می کنیم:

1. دسته ی اول آن هایی که مشکل روده ای ایجاد می کنند
2. دسته ی دوم آن هایی که مشکلشان خارج از دستگاه گوارشی است

سویه هایی که عوارض خارج از دستگاه گوارش دارند شامل:

1. اولین گروه از این دسته را Avian pathogenic E.coli (APEC) می گوئیم که در طیور عوارض متعددی را ایجاد می کنند. عوارضی تحت عنوان کلی باسیلوز کلاسیک طیور شامل تورم کیسه های هوایی، سپتی سمی، پونومونی، پریکاردیت، پری هپاتیت و ... توسط دسته ایجاد می شوند

2. دومین گروه سپتی سمی ناشی از E.coli می باشد که به آنها SEPEC یا Septicaemic E.coli می گوئیم که مهم هستند. در غالب دام ها دیده می شوند که گاهی حتی می توانند در اسب ها، سگ ها و گربه ها هم عوارض پونومونی کشنده دهند

3. گروه سوم Uropathogenic E.coli یا UPEC ها هستند که بسیار متداول اند. متأسفانه انسانها را درگیر می کنند. در بعضی از میزبان ها، بعضی از دام ها و مخصوصاً در سگها می توانند پیومترا هم ایجاد کنند

4. سویه هایی که عامل عفونت های موضعی هستند که در رأس آنها Mastitis یا ورم پستان ناشی از E.coli است که به آن ورم پستان کلی فرمی یا ورم پستان محیطی هم می گوئیم

ویژگی و حسن این تقسیم بندی این است که پاتوژنز و روند بیماری زایی را برای ما توصیف می کند و در عین حال برای هر سویه ی E.coli نوع پاتوتایپ را مشخص می کند.

بیماری های در ارتباط با اشرشیاکولای یا عفونت های بالینی ناشی از اشرشیاکولای:

بیماری هایی که در حیوانات جوان توسط سویه های بیماری زای اشرشیا کولای تولید می شوند ممکن است که محدود به روده باشند یعنی شامل موارد زیر می باشند:

1. کلی باسیلوز روده ای اسهال نوزادی
2. سپتی سمی یا کلی سپتی سمی یا کلی باسیلوز عمومی
3. توکسمی کلی باسیلی

اما در حیوانات بالغ عمدتاً عفونت ها موضعی و غیر روده ای است. این عفونت ها می توانند در دستگاه ادراری، پستان و رحم اتفاق بیافتند و در پرندگان کلی باسیلوز ایجاد کنند. بیماری مهم این دسته ورم پستان کلی فرمی است.

کلی باسیلوز روده ای:

کلی باسیلوز روده ای به طور اولیه گوساله ها و بره های تازه متولد شده را مبتلا می کند. گزارش شده است که عوامل اصلی ایجاد این بیماری شامل موارد زیر است:

1. ورود از ناحیه ی دهانی سویه های بیماریزای اشرشیاکولای
2. استقرار روده ای سویه های بیماری زا
3. تولید توکسین

عوامل دیگری هم این موضوع را تشدید می کنند که عبارتند از:

1. روش پرورش متراکم؛ که فراوانی بروز و شدت بیماری در این روش پرورشی به شدت افزایش پیدا می کند؛ زیرا اثبات شده است پرورش متراکم می تواند منجر به تماس بالای حیوانات با سویه های بیماریزای اشرشیاکولای شود، مخصوصاً در مواردی که آلودگی بالایی در محیط وجود دارد

2. یکسری عوامل مستعد کننده ی دیگری هم برای حیوانات جوان جهت ابتلا به عفونت های ناشی از سویه های بیماری زای اشرشیاکولای مخصوصاً سویه ی ETEC مطرح هستند که مهم ترین آنها ایمنی ناکافی ناشی از فقدان آغوز یا دریافت کم آغوز، بالا بودن آلودگی با سویه های بیماری زاء، ازدحام و تراکم پرورش و از طرف دیگر عدم رعایت اصول بهداشتی و عدم وجود مدیریت بهداشتی هستند که باعث افزایش انتقال جرم می شوند
3. از عوامل دیگر عدم تشکیل فلور طبیعی دستگاه گوارش در نوزادان، نقصان سیستم ایمنی ذاتی در نوزادان، وجود گیرنده های پروتئینی چسباننده برای سویه های ETEC می باشد که این پروتئین ها تحت عنوان آدزین ها هستند که در هفته ی اول زندگی گوساله ها، این گیرنده ها بارز می شوند و فعال هستند
4. از عوامل دیگر تجمع غذاهای غیر قابل هضم و مواد مغذی غیر قابل جذب است که می تواند به تکثیر E.coli کمک می کند
5. عوامل محیطی مثل هوای سرد و همچنین مخلوط کردن حیوانات با سنین متفاوت با همدیگر (گوساله دانی در گاوداری وجود نداشته باشد) از دیگر عواملی است که می توانند استرس زا باشند

*پس بیماری کلی باسیلوز روده ای یک بیماری multifactorial است.

درست است که حضور فراوان سویه های بیماری زا مخصوصاً ETEC جزو عوامل و فاکتورهای اصلی هستند اما عوامل دیگری هم مؤثرند، به طوری که حضور سویه های ETEC که دارای پروتئین های چسباننده ی فیمبریه ای K88 و K99 (بیان قدیمی) و یا F4 و F5 (بیان جدید) می باشند؛ اهمیت خاصی در اسهال نوزادان دام ها دارند، به طوری که این سویه ها بوسیله ی اتصال به گیرنده هایی که بر روی انتروسیت های نوزادان وجود دارد، در قسمت دیستال روده ی کوچک مستقر شده و تولید انتروتوکسین هایی را می کنند که محرک افزایش ترشحات و مداخله کننده در جذب مایعات هستند و بدون آسیب عمده در انتروسیتها موجب اسهال می شوند.

البته در مقابل این ها ممکن است که نکروز انتروسیت ها توأم با مَه و امتزاج ویلی ها را زمانی ببینیم که عامل کلی باسیلوز روده ای سویه های AEEC است که سویه های متصل شونده و محو کننده (Attaching and effacing) هستند؛ به طوری که این سویه های اشرشیاکولای با اتصال به دیواره ی قسمت تحتانی روده ی کوچک و کولون ها ایجاد بیماری کلی باسیلوز می کنند که در آن نکروز را هم می بینیم. روند بیماری زایی روده ای شان متفاوت است؛ چون که این سویه ها از طریق ایجاد سوءجذب و سوءهضم در مورد مواد غذایی در روده کوچک و کاهش ظرفیت جذب مخاط کولون ایجاد اسهال می کنند. اینجا انتروتوکسین های LT و ST دخالت نمی کنند.

به طور کلی در کلی باسیلوز روده ای گوساله ها، اسهال را در روزهای اول تولد مخصوصاً در هفته اول داریم. قوام اسهال متغیر است. در برخی موارد اسهال شدید و آبکی است و در برخی موارد حالت خمیری، سفید یا مایل به زرد دارد و می تواند متعفن باشد، به طوری که در درمانگاه گوساله ای را با مدفوعی متعفن می بینیم که دم و ناحیه ی پاهایش کثیف است. افسردگی ناشی از اسیدوز و دهیدراتاسیون هم مشهود است.



نکته ی کلیدی این است که حیواناتی که به فرم خفیف بیماری مبتلا می شوند ممکن است که خود به خود یا با دخالت درمانی بهبود پیدا کنند، اما گزارشات نشان می دهد که حیواناتی که به شدت بیمار هستند؛ یعنی به فرم شدید مبتلا هستند، اگر دخالت درمانی در موردشان انجام نگیرد در عرض چند روز معمولاً تلف می شوند.

مهم ترین درمان هم در واقع درمان علامتی و استفاده از سرم بی کربنات برای رفع اسیدوز و رفع دهیدراتاسیون است. منتها پیش آگهی معمولاً خوب نیست؛ یعنی علی رغم تلاش ما، ممکن است که گوساله را از دست بدهیم.

همچنین گزارش شده است کلی باسیلوز روده ای علاوه بر گوساله ها می تواند بره ها را هم درگیر کند ولی گزارشات نشان می دهند که بره ها عمدتاً به شکل سپتی سمیک بیماری کلی باسیلوز یا همان کلی سپتی سمی دچار می شوند.

کلی سپتی سمی یا کلی باسیلوز عمومی:

عفونت های ناشی از اشرشیاکولای در گوساله ها و بره ها می باشند که در طیور هم اتفاق می افتند. نسبتاً فراوان است و با نام کلی سپتی سمی یا کلی باسیلوز عمومی مطرح است.

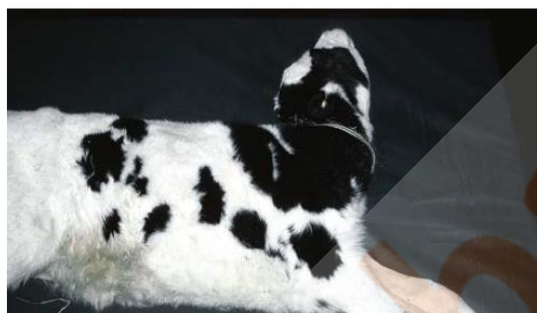
اثبات شده است که سویه های سپتی سمیک اشرشیاکولای دارای عوامل خاصی جهت مقاومت در برابر مکانیسم های دفاعی سیستم ایمنی میزبان هستند. همچنین اثبات شده است این سویه ها متعاقب عفونت روده ای ، عفونت ریوی یا عفونت در ناحیه ی ناف و بندناف می توانند به جریان خون راه پیدا کنند و بیماری عمومی ایجاد کنند.

کلی سپتی سمی در سراسر بدن می تواند گسترده شود ولی به طور معمول این مشکل در دام هایی دیده می شود که سطح آنتی بادی دریافتی از مادر برای آنها پایین است. بنابراین عقیده بر این است که شدت کلی سپتی سمی در گوساله ها و بره ها با درجه ی هایپوگاماگلوبینمی در ارتباط مستقیم است. زمانی که این بیماری اتفاق می افتد، غالباً به صورت یک بیماری کشنده حاد و همراه با علائم بالینی است که بسیار با عمل اندوتوکسین این باکتری در ارتباط است، به طوری که عوارضی مثل تب، افسردگی، ضعف و تاکی کاردی که می توانند همراه با اسهال یا بدون اسهال باشند، از علائم اصلی و اولیه ی این بیماری است. همچنین هایپوترمی و زمین گیری ممکن است که در عرض 24 ساعت منجر به مرگ حیوان شوند، مخصوصاً در مواردی که بیماری خیلی به

شکل حاد اتفاق می افتد. همچنین مننژیت و پونومونی در گوساله ها و بره های مبتلا دیده می شود.



• Fig. 6.1 Ear of 5-day-old Jersey calf demonstrating petechial hemorrhage associated with *Escherichia coli* septicemia.



• Fig. 6.2 Seven-day-old Holstein calf with opisthotonus associated with *Escherichia coli* meningitis and septicemia as a result of failure of passive transfer.



• Fig. 6.3 A 1-week-old calf affected with subacute *Escherichia coli* septicemia. The calf has fever, diarrhea, dehydration, and a septic carpal joint. The calf had inadequate immunoglobulin levels.

دام هایی که بتوانند فرم سپتی سمی را تا حدودی تحمل کنند (یعنی بیماری در آنها به شکل حاد نباشد)، غالباً در آنها مفاصل درگیر می شود، به طوری که معمولاً بعد از روند کلاسیک سپتی سمی باکتری در مفاصل بره ها و گوساله ها موضعی می شود و در نتیجه آرتریت همراه با تورم، درد، لنگش و اصطلاحاً خشک راه رفتن در این دام ها دیده می شود.

همچنین در بره های 3 روزه در اثر کلی سپتی سمی و تهاجم عمومی اشرفیا کولای های ایجاد کننده ی سپتی سمی یک بیماری اختصاصی به نام بیماری دهان آبکی ایجاد می شود. بیماری اختصاصی دهان آبکی با اضطراب شدید و از دست دادن اشتها، سیلان شدید بزاق و نفخ شکم همراه است. میزان ابتلا به این فرم از بیماری در بره ها بیش از 20 درصد است. میزان مرگ و میر

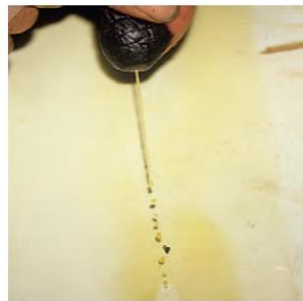
هم بالا است؛ به طوری که بسیاری از این بره ها در عرض 24 ساعت پس از شروع علائم بالینی تلف می شوند. اثبات شده است که مرگ این بره ها در اثر شوک اندوتوکسیک می باشد.

در مورد عفونت های موضعی غیر روده ای، مهم ترین بیماری ورم پستان کلی فرمی می باشد.

ورم پستان کلی فرمی:

عفونت غدد پستانی گاو توسط اشرشیا کولای و احتمالاً کلبسیلا پنومونیه و همچنین انتروباکتر آئروژنز که تحت عنوان ورم پستان کلی فرمی مطرح است، به وجود می آید. این عفونت یک عفونت فرصت طلبانه است که با آلودگی محیط ارتباط بالایی دارد، به همین خاطر ورم پستان محیطی هم به آن گفته می شود.

در گاوهای شیری مبتلا به این ورم پستان، منبع عفونت آلودگی سطح پوست غدد پستانی، باز بودن اسفنگتر سرپستانک و متعاقب آن شیردوشی است که آسیب پذیری نسبت به عفونت را افزایش می دهد. همچنین اثبات شده است که گاوهایی که دارای میزان Somatic cell پایین هستند، هم حساس ترند. گزارش نشده است که سروتیپ خاصی از اشرشیا کولای با این نوع ورم پستان ارتباط مشخص داشته باشد؛ یعنی هر اشرشیا کولایی که بتواند به شکل فرصت طلبانه در این شرایط سرپستان را آلوده کند، امکان دارد که بتواند ورم پستان کلی فرمی دهد.



11.16. Mastitic milk: brownish fluid typical of coliform infection

اثبات شده است که گاهی شکل حاد بیماری که بوسیله ی اندوتوکسمی هم خودش را نشان می دهد، می تواند زندگی دام را به شدت به خطر بیندازد.

در مواردی که بیماری به شکل فوق حاد است، ممکن است که در عرض 24-48 ساعت باعث مرگ حیوان شود. حیوانات مبتلا به شدت بی حالند، دارای گوش های آویزان و چشم های گود افتاده هستند. شیر هم حالت آبکی دارد و لخته های سفید رنگ در آن دیده می شود.

عفونت های دستگاه ادراری تناسلی ایجاد شده توسط ای کولای:

این عفونت ها، صعودی فرصت طلبانه هستند که می توانند دستگاه ادراری و تناسلی را آلوده کنند. عمدتاً گزارش شده است که سویه هایی که تحت عنوان Uropathogenic E.coli یا به عبارتی UPEC هستند، در این عفونت ها دخالت می کنند. به طوری که در سگ های ماده موجب التهاب مثانه می شوند. این سویه ها دارای عوامل حدتی مثل فیمبریه هستند که باعث تسهیل و سیطره آنها به مخاطات دستگاه ادراری تناسلی می شوند، همچنین این سویه ها می توانند به ناحیه ی اندومتر هجوم ببرند. عوارض هایپرپلاستیک نیز بوسیله سویه های UPEC ایجاد می شود.

عامل اساسی در پاتوزنز، پیومترای کلی باسیلی در سگهاست. همچنین التهاب پروستات هم می تواند با تهاجم سویه های فرصت طلب اشرشیا کولای در ارتباط باشد.

روش تشخیصی این عفونت ها:

ما به عنوان افرادی که ممکن است در آزمایشگاه کار کنیم و در واقع باید یک دید بالینی آزمایشگاهی هم داشته باشیم ابتدا باید بدانیم که روش تشخیصی این عفونت ها به چه شکل است.

نوع عفونت و نحوه ی بیماری کلی باسیلی را می توانیم تا حدودی از روی سن، نوع حیوان مبتلا، علائم بالینی و دوره ی بیماری مشخص کنیم. تاریخچه ی بیماری دستگاه ها و اندام های درگیر هم می توانند به ما برای تشخیص قطعی کمک کنند که چه نمونه هایی را انتخاب و به آزمایشگاه ارسال کنیم. پس از تشخیص قطعی درمان مناسب و تدابیر کنترلی موثر را اتخاذ می کنیم.

بر اساس انواع نمونه ها که در باکتری شناسی بالینی مطرح است؛ نمونه های مناسب می توانند

شامل:

1. نمونه های مدفوع از حیواناتی باشند که دچار آنتریت هستند
 2. نمونه های بافتی می توانند از موارد سپتی سمی کلی باسیلی باشند
 3. شیر ورم پستانی
 4. نمونه ی ادرار مخصوصاً نمونه ی ادراری که تقریباً از وسط جریان ادراری اخذ شده است
 5. سوآپ از ناحیه ی سرویکس واژن در موارد پیومترا و متریت
- در نمونه ادرار ارسال شده به آزمایشگاه، وقتی که به دنبال E.coli می گردیم، بایستی همزمان این نمونه ها در محیط های بلاداآگار و مکانکی آگار کشت دهیم (24-48 ساعت در دمای 37 درجه گرمخانه گذاری کنیم و پرگنه های احتمالی را شناسایی کنیم).

درمان:

نحوه و طول دوره درمانی در صورتی که تشخیص ما درست باشد در درجه ی بعدی بستگی به شدت و دوره ی بیماری دارد.

در گوساله های مبتلا به اسهال نوزادی یا اسهال کلی باسیلی، شیر را قطع می کنیم و با مایعات حاوی الکترولیت جایگزین می کنیم، البته قطع کامل شیر منطقی نیست و پیشنهاد می شود که خوردن شیر را به تدریج از زمانی که شرایط یک مقدار مطلوب شد، دوباره شروع کنیم.

گوساله هایی که به شدت دهیدراته هستند، نیاز به مایع درمانی غیرخوراکی و استفاده از سرم درمانی همراه با بیکربنات ها دارند تا اسیدوز هم رفع شود.

گوساله هایی که تشخیص می دهیم مبتلا به هایپوگلوبینمی هستند، بایستی به صورت وریدی گاماگلوبین گاوی را دریافت کنند.

بیماری روده ای را گاهی با خوراندن ترکیبات ضد میکروبی که در روده مؤثرند، درمان می کنیم اما عفونت های عمومی و موضعی نیاز به تجویز غیرخوراکی این مواد دارند.

نکته ی کلیدی این است که در چنین مواردی که از آنتی بیوتیک ها و ترکیبات ضد میکروبی استفاده می کنیم، آزمایش های تعیین حساسیت آنتی بیوتیکی جدایه ها هم انجام بگیرد.

پس این الزام دارد که ما به طور دقیق در آزمایشگاه E.coli مورد نظر خودمان را جدا کنیم و درست جدا کنیم؛ یعنی آن E.coli را جدا کنیم که عامل بیماری است، بعد آزمایش آنتی بیوتیک هم در موردش انجام می دهیم تا آنتی بیوتیک یا آنتی بیوتیک های مؤثر را اعلام کنیم.

با توجه به این که احتمال آسیب وسیع بافتی موضعی در موارد ورم پستان کلی فرمی وجود دارد، درمان داخل پستانی همیشه توصیه نمی شود و ارزش محدودی دارد، به طوری که پیشنهاد شده است برای درمان قاطع باید با شوک مقابله کنیم و مواد زهرآبه ای موجود در غدد ی پستان را از طریق خالی کردن کارتیبه ی درگیر عملیاتی کنیم که البته کار سختی است و پیش آگهی آن هم خوب نیست، حتی گزارش شده است که دام هایی وجود دارند که درمان خوبی رویشان انجام شده است ولی متأسفانه جواب نمی دهند و حتی تلف می شوند، اما بحث کنترل مهم تر است.

کنترل و پیشگیری:

در موارد کنترل اسهال نوزادی پیشنهاد می کنند که متوجه باشیم آن نوزادان یعنی آن گوساله ها و بره ها مقادیر فراوانی از آغوز را در مدت کوتاهی بعد از تولد یعنی آن نقطه ی بحرانی 24-48 ساعت اول دریافت کنند؛ چون که آنتی بادی های منتقل شده از طریق آغوز به این دام های جوان از استقرار اشرشیا کولای های بیماری زا در روده جلوگیری می کند. نقطه ی بحرانی هم در واقع 24-48 ساعت اول است؛ چون که اثبات شده است جذب گاماگلوبین از روده به میزان زیادی بعد از تولد کاهش می یابد و معمولاً بعد از 36 ساعت اول پس از تولد بسیار ناچیز می شود. همچنین محیط گرم و تمیز برای نوزادان در باکس جداگانه باید فراهم شود.

اگر با مشکل ادم مواجه هستیم بایستی به رژیم غذایی توجه کنیم و غذای جدید باید به تدریج جایگزین شود.

در بعضی از کشورها برای کنترل، واکسیناسیون پیشنهاد شده است اما تا به امروز اثبات شده فقط در تعداد محدودی از بیماری های حاصل از اشرشیا کولای واکسیناسیون مؤثر است، اما در مورد دام های ارزشمند، واکسیناسیون گاوهای آبستن با واکسن حاوی فیمبریه ی K99 خالص که اغلب همراه با آنتی ژن روتاویروس است، جهت افزایش محافظت ناشی از آغوز، می تواند کمک کننده باشد.

سالمونلا:

یکی دیگر از باکتری های شاخص بیماری را در خانواده انتروباکتریاسه است.

پاتوژنز و پاتوژنیسیته:

عقیده بر این است که حدت سالمونلاها با توانایی آنها در حمله به سلول میزبان، تکثیر در درون سلول میزبان و مقاومت در برابر عمل فاگوسیتوز سیستم ایمنی میزبان و تخریب سیستم کمپلمان ایمنی میزبان ارتباط مستقیم دارد.

پاتوژنز عفونت های سالمونلایی عمدتاً نشان می دهند که متعاقب چسبیدن سروتیپ های سالمونلا به سلول های سطحی مخاط روده که غالباً از طریق فیمبریه اتفاق می افتد، تغییراتی را در غشای سلول ایجاد می کنند که این تغییرات قرار گرفتن باکتری در وزیکول های متصل به غشای سلول را تسهیل می کند؛ چون که باکتری در این وزیکول ها تکثیر پیدا می کند و آزاد می شود. در این مرحله سلول دچار آسیب جزئی و گذرا می شود، از این مرحله به بعد مقاومت در برابر حذف که توسط سلول های فاگوسیت کننده اتفاق می افتد و عمل کشندگی که توسط ترکیبات سیستم کمپلمان اتفاق می افتد (که جزو توانایی ها و عوامل حدت سروتیپ های سالمونلا محسوب می شوند)، گسترش جرم را از ناحیه مخاط روده به زیر مخاط تسهیل می کند و

جرم گسترده می شود. اثبات شده است که اثرات سمی اکسیداتیو رادیکال های آزاد که بوسیله ی سلول های فاگوسیت کننده تولید می شوند از طریق فعالیت آنزیم های کاتالاز و سوپراکسید دیسموتاز این باکتری به حداقل می رسد.

همچنین مقاومت در برابر کشندگی عوامل سیستم کمپلمان که بخشی از سیستم ایمنی میزبان است، بسته به نوع زنجیره ی آنتی ژن در Lps دچار نقصان می شود. اثبات شده است که زنجیره های طویل آنتی ژن O که بخش مهمی از Lps هستند، از فعالیت کمپلکس حمله به غشا که توسط سیستم کمپلمان هست، جلوگیری می کند و مانع از آسیب به جداره ی باکتری می شود. سالمونلاها به عنوان یکی از شاخص ترین باکتری های گرم منفی اثرات اندوتوکسینی هم دارند.

با توجه به این که مجموعه ی این درگیری ها منجر به پاسخ های آماسی موضعی در روده می شوند و آسیب به سلول های اپیتلیال روده اتفاق می افتند، اسهال هم مشهود است. چون Lps موجود در دیواره سلولی این باکتری می تواند شوک اندوتوکسیک هم ایجاد کند، عملاً فرم دیگری از سالمونلوز را به صورت سالمونلوز سپتی سمیک خواهیم داشت.

عوامل زیر میتوانند منجر به فعال شدن سالمونلوزهای تحت بالینی (Subclinical) و یا موارد مخفی (Latent) شوند مثل:

1. عفونت های توأم (intercurrent infections)
2. استرس حمل و نقل (Transportation)
3. ازدحام (Overcrowding)
4. آبستنی (Pregnancy)
5. دماهای بالا (Extreme ambient temperatures)
6. محرومیت از آب (Water deprivation)
7. درمان های ضد میکروبی خوراکی که بالانس میکروفلور طبیعی دستگاه گوارش را بهم می ریزد (Oral antimicrobial therapy)

8. تغییرات ناگهانی در جیره ی غذایی که میکروفلور روده را بهم می ریزد (Sudden changes in rations altering the intestinal flora)

9. روش های جراحی که نیاز به بیهوشی عمومی دارند (Surgical procedures requiring general anesthesia)

عفونت های بالینی مهم سالمونلوز در دامپزشکی:

Host	<i>Salmonella</i> serotypes	Disease
Humans	<i>S. Typhi</i> *	Typhoid fever
	<i>S. Paratyphi A</i> *	Paratyphoid fever
	<i>S. Schottmuelleri</i> *	Paratyphoid fever
	<i>S. Enteritidis</i> , <i>S. Typhimurium</i> and others	Food poisoning
Cattle	<i>S. Dublin</i>	Subclinical excretors, latent carriers, enteritis, septicaemia, meningitis in calves, abortion (with or without other apparent clinical signs), osteomyelitis, joint ill, terminal dry gangrene in calves
	<i>S. Typhimurium</i> , <i>S. Bovismorbificans</i> and others	Enteritis or septicaemia
Pigs	<i>S. Choleraesuis</i> *	Severe outbreaks clinically similar to swine fever (hog cholera); in addition, swine fever can be followed by a secondary infection with <i>S. Choleraesuis</i> , earning it the name of 'hog cholera bacillus'. Rectal stricture is sometimes a sequel of the disease. This serotype is now rarely isolated in many parts of Europe but is still prevalent in parts of North America and Asia
	<i>S. Typhisuis</i> *	Chronic enteritis in young pigs. Far less virulent than <i>S. Choleraesuis</i>
	<i>S. Typhimurium</i> , <i>S. Derby</i> and others	Subclinical carriers, enteritis or septicaemia
Sheep	<i>S. Abortusovis</i> *	Abortion and diarrhoea in ewes
	<i>S. Montevideo</i> <i>S. Dublin</i>	Abortion and diarrhoea in ewes, subclinical carriers
	<i>S. enterica</i> subspecies <i>diarizonae</i>	Abortion and diarrhoea in ewes, subclinical carriers
	<i>S. Typhimurium</i> and others	Enteritis or septicaemia
Horses	<i>S. Abortusequi</i> *	Abortion in mares. This serotype is becoming rare in many parts of the world
	<i>S. Typhimurium</i> and others	Enteritis or septicaemia, especially in foals and stressed adults
Poultry and other birds	<i>S. Pullorum</i> *	Pullorum disease (bacillary white diarrhoea) in chicks. Transovarian transmission
	<i>S. Gallinarum</i> *	Fowl typhoid in all ages, mainly adults. Egg transmitted
	<i>S. enterica</i> subspecies <i>arizonae</i>	Severe infections (enteritis and septicaemia) in chicks and turkey poults. Egg transmitted. Serotype associated with reptiles. Occasional infections in other animals
	<i>S. Enteritidis</i> , <i>S. Typhimurium</i> and many other serotypes	Collectively known as 'fowl paratyphoid'. Inapparent infections, enteritis and septicaemia. <i>S. Enteritidis</i> may be egg-transmitted. <i>S. Typhimurium</i> can cause sudden deaths (septicaemia) in pigeon squabs, or if they survive, swollen wing joints

*= host-adapted serotypes

سالمونلوز یک رخداد شایع در دام های اهلی است که موجب ایجاد طیف وسیعی از عفونت ها می شود. *salmonella Brandenburg* در گوسفند سقط ایجاد می کند (در جدول فوق ذکر نشده است).

بعضی از سروتیپ ها نظیر سروتیپ سالمونلا کلروم و سالمونلا گالیناروم در طیور، سالمونلا کلراسوئیس در خوک و سالمونلا دابلین در گاو برای میزبان اختصاصی هستند؛ یعنی به میزبان خاصی عادت کرده و اختصاصی می شوند. در عوض سالمونلایی مثل سالمونلا تیفی موریوم داریم که طیف وسیعی از میزبان ها را می تواند آلوده کند؛ یعنی این که طیف وسیعی از میزبان ها را دارد.

همچنین اثبات شده است که اکثر گوشتخواران بالغ و سالم که هیچ گونه عوارض و استرس خاصی رویشان نیست، به طور ذاتی نسبت به سالمونلوز مقاومت نشان می دهند.

از نظر روند بیماری زایی در عفونت های بالینی اثبات شده است که غالب سالمونلاها در ناحیه ی ایلئوم، سکوم، کولون و عقده های لنفاوی مزانتریک حیوانات آلوده مستقر می شوند. در حالت های نرمال بسیاری از این سالمونلا های مستقر شده بوسیله ی سیستم ایمنی از بافت هایی که ذکر شد تا حدود زیادی پاک می شوند، اما مشکل از جایی شروع می شود که ممکن است این پاک شدن کامل نباشد و ما یک عفونت تحت بالینی داشته باشیم که همراه با دفع تعداد اندکی سالمونلا از راه مدفوع باشد. با توجه به این که از دیدگاه اپیدمیولوژیکی سالمونلوزیس به صورت Fecal-oral رخ داده است (یعنی راه ورود میکروب از ناحیه ی دهان و به کمک مواد غذایی آلوده و راه دفع آن از طریق مدفوع است)، این مشکل می تواند یک مشکل پنهان در یک دامداری یا در یک منطقه باشد.

* عفونت پنهان در مواردی است که سالمونلا ها در کیسه ی صفرا مستقر می شوند اما دفع نمی شوند.

خطر از آنجایی شروع می شود که اگر حیوان آلوده که عفونت پنهان دارد یا عفونت تحت بالینی دارد، دچار استرس شود، می تواند این عفونت تحت بالینی یا عفونت پنهان به صورت حاد بروز کند و سالمونلوز حتی به صورت کلاسیک ایجاد شود. در دام ها مخصوصاً در دام های جوان،

گوسفندان و اسب های بالغ از جمله استرس هایی که اهمیت بیشتری دارند حمل و نقل و تراکم بالا می باشد.

گزارشات نشان می دهند که سالمونلوزیس در گاوهای بالغ غالباً به صورت انفرادی بوده و عمدتاً با یک استرس یا چند استرس همراه است، اما همه ی موضوع استرس نیست. اثبات شده است برای این که یک عفونت بالینی یا سالمونلوز تیپیک و کلاسیک اتفاق بیافتد، علاوه بر آن عوامل استرس زا، تعداد سالمونلاهای وارد شده، حدت سروتیپ یا سویه ی درگیر کننده و حساسیت میزبان، عوامل اصلی هستند که می توانند در بروز و شدت بروز بیماری مؤثر باشند و این نکته ی بسیار مهمی است.

حساسیت میزبان با شرایط ایمنی سیستم میزبان، ترکیب ژنتیک و سن حیوان حتماً در ارتباط است، به طوری که اثبات شده است حیوانات جوان تر و همچنین حیوانات مسن تر از نظر سیستم ایمنی حساس تر هستند و متأسفانه به شکل سپتی سمیک بیماری بیشتر دچار می شوند.

در اکثر حیوانات هم شکل روده ای و هم شکل سپتی سمیک را می بینیم؛ مثلاً در مورد سالمونلا تیفی موریوم هم انتروکولیت و هم سپتی سمی داریم. در مورد سالمونلا دابلین هم به همین شکل است. در مورد کلرا سوئیس هم تقریباً به همین شکل است.

سالمونلا انتریتیدیس علاوه بر طیور می تواند در بسیاری از دام ها هم عوارض کلینیکال بدهد و مخصوصاً در انسان هم به عنوان یکی از مهم ترین عوامل آلوده کننده ی مواد غذایی و مسمومیت های غذایی است.

سالمونلا براندنبرگ عامل اختصاصی سقط جنین در گوسفند است.

در مورد سالمونلا دابلین یک نکته ی مهم این است که در گاو این سالمونلا بیشتر به آن عادت کرده است و عوارض متعددی می تواند بدهد. عوارض دستگاه روده ای و گوارشی، سپتی سمی و یک عارضه ی اختصاصی که به آن قانقاریای خشک اندام انتهایی می گوئیم و ضایعات استخوانی

در عفونت های مزمن حاصله از سالمونلا دابلین هستند. گزارش شده است که در چنین مواردی انعقاد داخل عروقی منتشر همراه با اندوتوکسین می تواند ایسکمی موضعی تولید کند که باعث قانقاریایی شدن قسمت های تحتانی پا، گوش و دم می شود که می تواند باعث شود که گوساله درگیر بخشی از پا، دم پوزه یا گوشش را از دست بدهد.

نمودهای بالینی سالمونلا دابلین (Salmonella Dublin):

کیس های subclinical در همه سنین مشاهده می شوند. این میزبان ها به شکل متناوب، تعداد کمی سالمونلا را از طریق مدفوع دفع می کنند. در گاوداری ها از مشکلات شایع است؛ زیرا عفونت وجود دارد و به شکل تدریجی گسترش پیدا می کند، اما تشخیص آن سخت یا ناممکن است. راه انتقال عفونت های سالمونلایی Faecal-oral است؛ یعنی از مدفوع میزبان دفع می شود و از طریق دهان وارد میزبان جدید می شود.

حاملین نهفته (latent carriers) در یک گله یا منطقه و در همه سنین وجود دارند. میزبان معمولاً سالمونلا را در کیسه صفرای خود حمل می کند و دفع از طریق مدفوع را ندارد، اما در صورت وارد شدن استرس به دام می تواند نمود بالینی و دفع مدفوعی سالمونلا ایجاد شود.

شرایط استرس زا:

عفونت های همراه -جراحی تحت بیهوشی عمومی-حمل و نقل -محرومیت از غذا آب-تغییرات دمایی -درمان انگلی خوراکی -آبستنی و...

بیماری روده ای حاد و مزمن: در همه سنین اتفاق می افتد و نمود بالینی آن بیشتر به صورت انتروکولیت همراه با اسهال بدبوی حاوی خون، موکوس، Cast و ضایعات اپیتلیالی است.

سپتی سمی سالمونلایی: یک بیماری بالقوه شکننده همراه با تب و بی حالی و اسهال است (اسهال ممکن است خونی باشد) و موجب افت شدید تولید شیر در گاوهای شیری می شود. گوساله هایی

که از موارد حاد بیماری نجات پیدا می کنند، غالباً دچار مسائلی مثل آرتریت، مننژیت و پنومونی می شوند.

سقط (abortion): ممکن است بدون هیچ علامتی دام سقط جنین داشته باشد. سروتیپ های مختلفی به طور اختصاصی سقط ایجاد می کنند. عمده ترین عامل سقط جنین در گاو سالمونلا دابلین است. بیماری های مفصلی گوساله ها متعاقب سپتی سمی سالمونلایی یا تورم بندناف سالمونلایی در گوساله ها ایجاد می شود.

Osteomyelitis: غالباً دام های جوان را درگیر می کند و این فرم از بیماری سالمونلایی اغلب مهره های گردنی و استخوان های اندام های خلفی را درگیر می کند. در موارد استئومیلیت گردنی علائم عصبی ناشی از فشار بر روی نخاع وجود دارد.

قانقاریای خشک اندام های انتهایی گوساله ها (terminal dry gangrene calves): شواهد آسیب شناختی نشان می دهد DIC (که با اندوتوکسین این باکتری ارتباط دارد) و ایسکمی موضعی عامل اصلی قانقاریایی شدن قسمت تحتانی دم، گوش، پا و گاهی پوزه می شود.

نمودهای اصلی عفونتهای سالمونلایی، 3 مورد سالمونلوزیس روده ای، سپتی سمی سالمونلایی و سقط جنین سالمونایی است:

1. سالمونلوزیس روده ای: انتروکولیت ایجاد شده توسط سالمونلاها می تواند طیف وسیعی از دام ها را بدون محدودیت سنی درگیر کند. بیماری حاد همراه با بی حالی، تب و اسهال بدبوی حاوی خون، موکوس، Cast و ضایعات اپیتلیالی است. دهیدراتاسیون، کاهش وزن، سقط در دام های آبستن متعاقب فرم روده ای بروز می کنند. دام های جوان مبتلا می توانند ظرف چند روز تلف شوند. گزارش ها نشان می دهند در دامداری هایی که سالمونلوزیس روده ای حالت اندمیک و بومی پیدا کرده است، به دلیل اندمیک بودن و وجود ایمنی اکتسابی علائم می توانند خفیف باشند. انتروکولیت مزمن متعاقب

سالمونلوزیس حاد در گاو و اسب اتفاق می افتد. تب متناوب، مدفوع شل شده و کاهش تدریجی وزن از خصوصیات این شکل از بیماری است



• Fig. 6.34 Fresh blood clots mixed with feces of a cow that had a type C *Salmonella enterocolitis*.



• Fig. 6.9 Blood in the stool from a calf with salmonellosis.



2.22. Salmonellosis dysenteric feces (Hereford cross, 1 week old)

2. سالمونلوزیس سپتی سمیک: در همه سنین اتفاق می افتد، اما اغلب در گوساله ها و کره های نوزاد در محدوده کمتر از 4 ماه بیشتر شایع است. غالباً آغاز بیماری با افزایش ناگهانی تب، بی حالی و زمین گیری همراه است. تأخیر در درمان این فرم باعث تلف شدن دام ها در کمتر از 48 ساعت می شود و اگر دامی زنده بماند، مبتلا به اسهال های مستمر، آرتریت، مننژیت و پونومونی باقی می ماند. توأم شدن این بیماری با عفونت های ویروسی بیماری را تشدید می کند



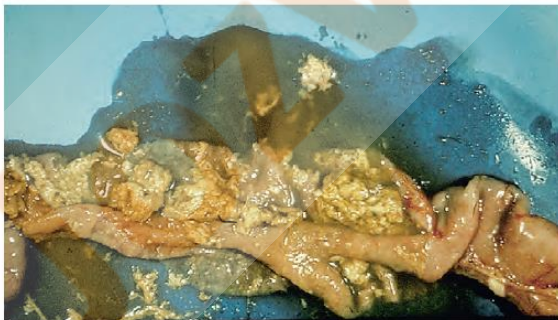
• Fig. 6.10 One day's death toll of neonatal calves from a dairy farm suffering high mortality in cattle of all ages during an epidemic caused by a highly virulent *Salmonella Typhimurium* strain.

*در طیور حداقل 3 سروتیپ سالمونلا به طور اختصاصی مهم هستند که می توانند حتی تخم مرغ ها را آلوده کنند. از تخم مرغ به نسل های بعد و انسان منتقل شود. *salmonella gallinarum*, *salmonella enteritidis* و *salmonella pullorum* از سروتیپ های بیماری زا در طیور هستند؛ خصوصاً اینتریتیدیس که منجر به عفونت غذایی در انسان می شود و در میکروبی شناسی مواد غذایی بسیار حائز اهمیت است.

3. سقط جنین سالمونلایی: در مواردی که خارج از سالمونلای روده ای و سپتی سمی بوجود می آید، شواهد نشان می دهد که بعضی از سالمونلاها ممکن است فقط سقط را ایجاد کنند. *Salmonella Brandenburg* عامل سقط جنین در گوسفند ، *salmonella abortus equi* عامل سقط جنین در اسب، *salmonella abortus ovis* عامل سقط جنین بدون علامت در گوسفند و *salmonella Dublin* عامل سقط جنین گاو است

تشخیص: تاریخچه شیوع قبلی بیماری، گروه سنی حیوانات مبتلا، تصویر بالینی مشاهده شده و کالبدگشایی حیوانات تلف شده کمک کننده هستند.

علائم کالبدگشایی: انتروکولیت، محتوای روده ای خون آلود، عقده های لنفاوی مزانتریک بزرگ شده است.



2.23. Autopsy of calf with salmonellosis showing diphtheritic enteritis (USA)



• Fig. 6.35 Necropsy specimens from a cow having concurrent bovine viral diarrhea virus (BVDV) and salmonellosis. The tongue (top) shows multiple BVDV erosions, the esophagus (middle) shows multifocal linear BVDV erosions, and the colon (bottom) shows severe inflammatory colitis with mucosal necrosis caused by salmonellosis. (Courtesy of Dr. John M. King.)

برای تایید نهایی نیاز به آزمایش است : نمونه ها اغلب مدفوع یا نمونه های بافتی مثل خون و بافت کبد و یا محتویات شیردان دام های سقط شده هستند.

* جداسازی سالمونلا از نمونه های خون و اندام های پارانیشیمی دام های مشکوک مبتلا و تلف شده مؤید وجود سپتی سمی سالمونلایی است و پیش آگهی بدی دارد.

اگر بتوانیم سالمونلا را بدون غنی سازی اولیه در محیط کشت های جامد مناسب مستقیم کشت دهیم (مدفوع یا محتویات روده و شیردان جنین سقط شده می توانند به عنوان نمونه باشند)، بیانگر دخالت اصلی سالمونلا در ایجاد بیماری است. اگر تعداد کمی سالمونلا جدا شود، دلالت بر حامل بودن دام است. در بعضی موارد با وجود حامل بودن و دفع متناوب موفق به جداسازی نمی شویم که در این موارد باید 3 تا 5 بار این کار انجام شود.

بسته به نوع نمونه و ویژگی های آن، می توان از مکانکی آگار، برلیانت آگار، SS آگار و XLD به طور مستقیم برای کشت استفاده کنیم. اگر تعداد کم باشد، با تهیه لام می توانیم سالمونلا را شناسایی کنیم یا به عنوان مثال اگر در کشت مدفوع چیز مناسبی پیدا نکردیم، ابتدا از غنی کننده استفاده می کنیم (مثل آبگوشت سلنیت F) یا از محیط های غنی مثل راپاپورت و تتراتیونات و یا دیگر محیط های غنی کننده استفاده می کنیم و بعد از 24-48 ساعت رسوب حاصله از رشد در محیط کشت غنی شده مایع را بر روی محیط کشت جامد کشت می دهیم (دمای 37 درجه و 24-48 ساعت گرمخانه گذاری). از آنجایی که دمای مطلوب برای رشد مناسب سالمونلا 43 درجه است، بهتر است در این مرحله از دمای 43 درجه استفاده شود که از رشد سایر باکتری ها نیز جلوگیری شود.

مدفوع یا محتویات روده و شیردان جنین سقط شده می توانند کشت شوند (بدون غنی سازی اولیه).

در تشخیص نهایی سالمونلاها بعد از انجام مراحل جداسازی، کشت و انجام آزمایش های بیولوژیکی و بیوشیمیایی و تست هایی مثل ایموک، باید از آنتی سرم های تجاری پلی والان که حاوی آنتی ژن های O و H است و روش های آگلوتیناسیون روی لام استفاده شود. در صورت نیاز عمل فازتایپینگ یا بیوتایپینگ برای تعیین سروتیپ دقیق هم استفاده می شود.

مهم ترین گروه های سرمی در دامپزشکی D_1 ، E_1 و B ، C_1 هستند. برای تشخیص فرمول آنتی ژنی آنها بایستی از آنتی سرم های اختصاصی تک دودمانی استفاده کنیم. برای تشخیص سالمونلاهای طیور می توان از خصوصیات فنوتیپی و تمایز بیوتیپی آنها استفاده کرد.

برای تشخیص سالمونلا pullorom و gallinarom که در طیور بسیار حائز اهمیت هستند، به چند ویژگی توجه می شود:

1. توانایی تخمیر گلوکز و تولید گاز از آن
2. ایجاد تغییر بر روی دولسیتول و مالتوز
3. واکنش اورنیتین دکربوکسیلاز (عمل دکربوکسیلاز بر روی آمینواسید اورنیتین)
4. تغییر قند رامنوز

درمان: در انواع عفونت های سالمونلایی، الزاماً باید بر پایه آزمایش های حساسیت آنتی بیوتیکی یا آنتی بیوگرام انجام شود؛ چون که وجود پلاسمیدهای R و مقاومت نسبت به آنتی بیوتیک ها که غالباً رمزکننده مقاومت های چندگانه یا Multi drug resistant هستند، در سالمونلاها بسیار متداول است و به نظر می رسد درمان بدون توجه به نتایج آنتی بیوگرام عمدتاً نتیجه مطلوبی ندارد. درمان خوراکی ضد میکروبی برای درمان سالمونلوزیس روده ای باید با احتیاط انجام شود؛ زیرا می تواند فلور طبیعی را بهم بزند و در نتیجه آن، سیطره سالمونلا و طول دوره درمان افزایش پیدا کند.

در فرم سپتی سمیک که در زمان کوتاهی حیوان تلف می شود، باید درمان آنتی بیوتیک به سرعت و به شکل داخل وریدی انجام شود.

پیشگیری و کنترل: انجام اقدامات پیشگیرانه بر درمان ارجح است و بر پایه کاهش خطر قرارگیری در برابر عفونت سالمونلایی می باشد. شواهد نشان می دهند در حیوانات پرواری که به صورت متراکم پرورش داده می شوند، احتمال کسب آلودگی بیشتر است و همچنین منبع عمده آلودگی برای بهداشت انسان و میکروب شناسی مواد غذایی محسوب می شوند.

تدابیر برای ایجاد گله های عاری از سالمونلا یا گسترش پایین آن:

1. زمانی که وجود عفونت احتمال داده می شود، باید از سیاست گله بسته استفاده شود
2. دام ها باید از محلی معتبر خریداری شوند و تا زمان اطمینان از عدم آلودگی به سالمونلا از گله جدا نگه داری شوند (حداقل 3 بار نمونه گیری متوالی)
3. با کنترل جوندگان از آلوده شدن آب و مواد غذایی جلوگیری شود
4. استفاده از چکمه و روپوش تمیز توسط پزشک و کارکنان دامداری در بالین دام ها
5. پاکسازی و ضدعفونی کردن وسایل و ساختمان
6. رعایت تراکم مناسب برای نگهداری دام ها و ممانعت از نگه داری مداوم حیوانات حساس به روش بسته
7. استراتژی جدید برای افزایش مقاومت و کاهش احتمال بیماری از طریق واکسیناسیون گاو و گوسفند. واکسن زنده تخفیف حدت یافته استفاده می شود که ایمنی همورال و وابسته به سلول را تحریک می کند
8. ممانعت از ایجاد شرایط استرس زا بسیار کمک کننده در پیشگیری است
9. عدم خوراندن آنتی بیوتیک به دام جهت پیشگیری

برای کنترل نهایی تدابیر مهمی اتخاذ می شوند مثل:

1. لزوم تشخیص به موقع و حذف منابع آلوده به سالمونلا
2. جداسازی حیوانات دارای علائم بالینی و حیواناتی که کشت مثبت دارند اما علائم ندارند
3. جداسازی دام هایی که همسن نیستند
4. محدود کردن حرکت دام ها در کنار هم
5. استفاده از حوضچه های حاوی ضدعفونی کننده در محل های حساس
6. اجبار در حذف صحیح و دقیق لاشه ها و بستر آلوده

7. ضدعفونی ظروف و ساختمان با ضد عفونی کننده مناسب (انتخاب نوع ضد عفونی کننده بر اساس کاربرد جنس محل ضدعفونی و غلظت مناسب مهم است)
8. آگاه سازی عمومی افرادی که در تماس با حیوانات هستند

غلظت 3٪ سدیم هیپوکلریت برای تمیز کردن سطوح مناسب است و استفاده از ضدعفونی کننده هایی که پایه فنولی دارند برای ساختمان هایی که باقی مانده مواد آلی دارند مناسب است. گازدهی با فرم آلدئید برای ضدعفونی کردن سالنها خصوصاً در مرغ داری ها مؤثر است.

Yersinia:

سه گونه در این جنس حائز اهمیت هستند:

1. *Yersinia pestis*
2. *Yersinia pseudotuberculosis*
3. *Yersinia enterocolitica*

پاتوژنز این باکتری ها نشان می دهد جزو عوامل بیماری زای داخل سلولی اختیاری هستند که عوامل حدت متفاوتی دارند. بعضی از این عوامل مربوط به کروموزوم و برخی مربوط به پلاسمیدهای آن هاست. غالب این عوامل حدت در جهت بقا و تکثیر یرسینیایها در داخل ماکروفاژهای میزبان عمل می کنند. گونه های *pseudotuberculosis*، *enterocolitica* نسبت به *pestis* بیماری زایی کمتری دارند و به ندرت می توانند باعث یک عفونت عمومی و خطرناک شوند.

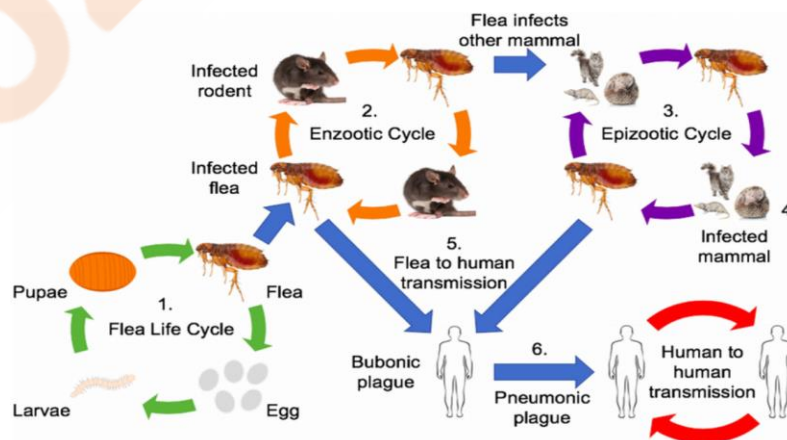
از بررسی مکانیسم بیماری زایی یرسینیا در فرم روده ای که به وسیله *enterocolitica* و *pseudotuberculosis* ایجاد می شود، به نظر می رسد به این شکل است که هر دو جرم می توانند از طریق سلول هایی که در پلاک های پایر مستقر هستند وارد مخاط شوند.

* M cells دروازه ورود آنتی ژن ها به سیستم ایمنی هستند. چسبیدن و متعاقب آن تهاجم از طریق این سلول ها به وسیله پروتئین های تهاجمی و اتصالی- تهاجمی است که تمایل به چسبیدن به سطح سلول را دارند. به محض ورود به مخاط باکتری به وسیله ماکروفاژها بلعیده می شوند. این باکتری ها به کمک عوامل حدت خود توانایی زنده ماندن در ماکروفاژها را دارند و حتی توسط آنها به عقده های لنفاوی منتقل می شوند. تکثیر این عوامل حدت در عقده های لنفاوی با گسترش ضایعات نکروتیک یا اصطلاحاً ارتشاح نوتروفیلی همراه است. اثبات شده است که حیات این دو گونه از یرسینیا با ترشح پروتئین های ضدفاگوسیتوزی توسط این باکتری ها افزایش یافته است؛ چون این پروتئین ها با عملکرد طبیعی نوتروفیل های میزبان در تعارض هستند.

Yersinia pestis: قدرت تهاجمی و بیماری زایی بالاتری دارد. عوامل بیماری زا شامل:

1. پروتئین کپسولی ضد فاگوسیتی
2. یک فعال کننده پلاسمینوژن که به گسترش عفونت عمومی کمک می کند
3. اندوتوکسین؛ با اندوتوکسین اعضای جنس باکتریاسه مشابه است. بنابراین پاتوژن ناشی از اندوتوکسین مثل DIC و ... را به خوبی بروز می دهند

موجب طاعون خیارکی می شود که **black death** نام دارد و در انسان بسیار حائز اهمیت است. در مناطق اندمیک موجب بیمار شدن سگ و گربه می شود. گربه از سگ حساس تر است و می تواند به عنوان مخزن برای انسان عمل کند (طاعون گربه).



Yersinia enterocolitica: میزبان آن خوک و بسیاری از حیوانات اهلی و وحشی هستند. عفونت های تحت بالینی و گاهی انتریت ایجاد می کند. در میش ها می تواند سقط جنین انفرادی دهد. حیوانات اهلی و وحشی می توانند به عنوان مخزن باشند که یک پاتوژن اصلی روده ای برای انسان است.

Yersinia pseudotuberculosis: موجب عفونت روده ای در طیف وسیعی از حیوانات اهلی و وحشی می شود که اغلب بیماری به شکل تحت بالینی است، اما شکل سپتی سمیک آن به نام سل کاذب شناخته می شود که معمولاً در جوندگان آزمایشگاهی و پرندگان رخ می دهد. سقط انفرادی در گاو گوسفند و بز گزارش شده است.

درمان: برای فرم روده ای مایع درمانی همراه با آنتی بیوتیک تراپی باید انجام شود. معمولاً از آنتی بیوتیک های وسیع الطیف استفاده می کنند، اما شروع سریع روند درمان خصوصاً در دام های جوان بسیار مهم است.

روش های آزمایشگاهی برای تشخیص بسیار کمک کننده هستند.

پاتوژن های گفته شده هر سه major پاتوژن می باشند.

پاتوژن های فرصت طلب خانواده انتروباکتریاسه :

عمدتاً شامل *Enterobacter aerogenes*، *Klebsiella pneumoniae* و برخی دیگر از باکتری های فرصت طلب دیگر هستند. از موارد ورم پستان های کلی فرمی جدا می شوند که ورم پستان های محیطی هستند که عمدتاً در دامداری ها با بستر خاک اره ایجاد می شوند.

Enterobacter aerogenes بیشتر از ورم پستان های کلی فرمی و *Klebsiella pneumoniae* علاوه بر آن عامل اندرومتریت در مادیان، پنومونی در گوساله و کره اسب و عفونت ادراری در سگ است.

*باکتری نادری مثل *Edwardsiella tarda* از موارد اسهال و عفونت زخم ها در بعضی از حیوانات به شکل نادر جدا می شود. *Morganella morganii* زیرگونه مورگانی از عفونت ادراری و گوش به طور غیر متداول در سگ و گربه جدا می شود. *Proteus mirabilis* (پروتئوس میرابیلیس) و پروتئوس ولگاریس (*P.vulgaris*) از عفونت های ادراری در سگ و اسب همراه با اوتیت خارجی در سگ گزارش شده است. *serratia marcescens* از ورم پستان گاو به شکل نادر جدا شده است که سپتی سمی ایجاد می کند؛ این باکتری از لحاظ ظاهری به راحتی قابل تشخیص است و از معدود اعضای این خانواده است که پرگنه هایی با رنگ قرمز دارد.

Brucella:

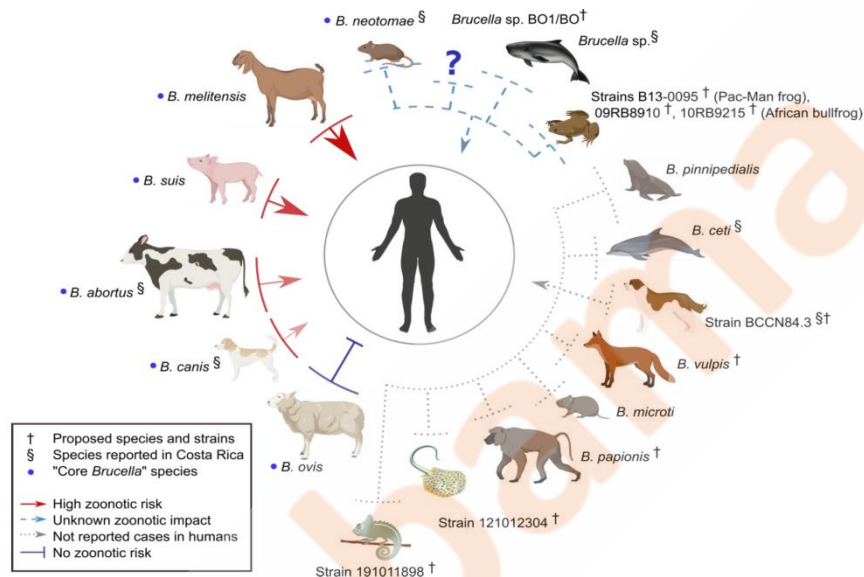
بروسلا 8 گونه مهم دارد که برخی از آنها اهمیت بیشتری دارند:

1. *B. abortus*: میزبان اصلی آن گاو است. باعث سقط جنین و تورم بیضه می شود. در گوسفند، بز و خوک باعث سقط انفرادی می شود. در انسان تب متاوب و بیماری عمومی را به همراه دارد
2. *B. melitensis*: در بز و گوسفند که میزبان های طبیعی آن هستند، وجود دارد. سقط جنین و تورم بیضه و تورم مفصل می دهد. در گاو سقط جنین انفرادی می دهد. اهمیت ویژه آن در این است که از شیر می تواند دفع شود و باعث عفونت عمومی شدید در انسان می شود و نمود اصلی آن تب مالت در انسان است
3. *B. suis*: میزبان اصلی آن خوک است و در کشور ما معضل محسوب نمی شود
4. *B. ovis*: در انسان بیماری زایی شناخته شده ای ندارد ولی در گوسفند می تواند تورم اپیدیدیم در قوچ و سقط انفرادی در می شها دهد. برخی از مشکلاتی که ایجاد می کند در ابهام است
5. *B. canis*: سقط در سگها می دهد. عقیمی در سگ های نر و *discospondylitis* هم ایجاد می کند

6. *B. Neotomae*: فقط در موش صحرائی قهوه ای دیده می شود. گزارش ها مبنی بر جدا

شدن از دام اهلی نداریم

*بروسلا ستی (*brucella ceti*) و بروسلا پینپیدالیس (*brucella pinnipedialis*) در پستانداران دریایی وجود دارد.



پاتوژنز و پاتوژنیسیته:

شواهد نشان می دهند که استقرار بروسلا و ایجاد عفونت بستگی به سه عامل دارد:

1. تعداد جرم ورودی
2. حدت جرم
3. حساسیت میزبان

مثلاً اثبات شده است که تغییراتی که در غشا پلی ساکاریدی این باکتری اتفاق می افتد (نسبت به تیپ و نوع آن) می تواند باعث شود پرگنه های خشن ایجاد شوند که نسبت به سویه هایی با پرگنه های صاف حدت کمتری دارند. هر دو نوع می توانند وارد سلول شوند، اما پرگنه های خشن زودتر توسط سیستم ایمنی شناخته و حذف می شوند، اما پرگنه های صاف می توانند در میزبان

دوام بیاورند و تکثیر پیدا کنند. سویه های حاد بروسلا پس از بلعیده شدن توسط ماکروفاژهای موجود در غشا مخاطی به عقده های لنفاوی آن ناحیه می روند و می توانند در ماکروفاژها دوام بیاورند اما در برابر نوتروفیل ها نمی توانند زنده بمانند، بنابراین عمده مشکل جایی است که ماکروفاژها تکثیر پیدا می کنند.

مهمترین مکانیسم بقای بروسلا در ماکروفاژ مقاومت از فعالیت فاگوزوم لیزوزوم است (حفره فاگولیزوزوم) که یکی از عوامل حدت این باکتری هم محسوب می شود. به نظر می رسد پروتئین هایی که ناشی از استرس های مختلف درون بروسلا تولید می شوند، می توانند آنها را در برابر ماکروفاژها بیشتر حفاظت کنند، همچنین آنزیم های سوپراکسید دسموتاز و آنزیم های کاتالاز مربوطه ممکن است موجب مقاومت این باکتری در برابر کشته شدن از طریق اکسیداتیو شوند. یک حالت باکتری می موقت اتفاق می افتد که باعث انتشار و موضعی شدن باکتری در اندام ها و غدد ضمیمه تناسلی حیوان شده و روند پاتوژنز به این شکل پیش می رود.

یک قند-الکل به نام اریتریتول (Erythritol) برای بروسلاها مشوق رشد است که به میزان زیادی در جفت گاو، گوسفند و بز وجود دارد. همچنین اریتریتول را در پستان و اپیدیدیم هم مشاهده کرده اند؛ بنابراین این اندام ها هدف اصلی بروسلاها هستند. البته در بروسلوز مزمن که انسان بیشتر درگیر آن می شود، باکتری بیشتر در مفاصل و صفحه ی بین مهره ای ستون فقرات تمایل پیدا می کند و در آنجا موضعی می شود. قند-الکل اریتریتول در انسان وجود ندارد، بنابراین گزارشی مبنی بر تمایل این میکروارگانیسم در اندام تناسلی وجود ندارد.

بروسلوز در گاو:

عامل بروسلوز کلاسیک در گاو بروسلا آبورتوس است که امروزه با برنامه های ریشه کنی که در بسیاری از کشورها انجام شده، تعداد موارد آن بسیار کم شده و در این کشورها به حداقل رسیده است. عمده ترین راه کسب این عفونت در گاوها راه گوارشی است. انتقال از راه زخم ها، پوستی، آمیزش جنسی، استنشاق و جفت هم امکان پذیر است. شواهد نشان می دهند در گله ای که

تعداد زیادی گاو آبستن وجود دارد، بروسلوزیس ناشی از *B. abortus* می تواند طوفانی از سقط جنین را ایجاد کند. سقط معمولاً در ماه پنجم اتفاق می افتد و فقط یک بار رخ می دهد و بعد دام ایمنی نسبی کسب می کند. تا دو هفته بعد از سقط و زایمان مایعات همراه جنین دارای تعداد زیادی از این باکتری هستند. گوساله های به دنیا آمده آلوده هستند، اما ظاهر طبیعی دارند. عمر آلودگی در گوساله ها کمتر است اما در گاوهای بالغ آلودگی عقده های لنفاوی و پستان ممکن است تا سال ها دوام داشته باشد؛ در نتیجه وقتی از یک دام حساس صحبت می کنیم گاوی است که:

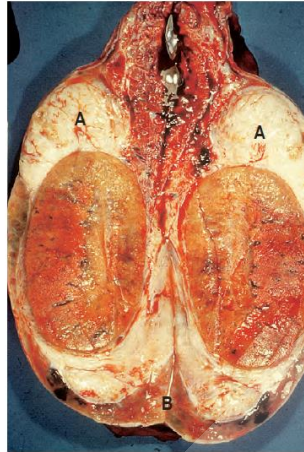
1. اولاً به بلوغ جنسی رسیده باشد
2. ثانیاً آبستن باشد

بروسلا به طور متناوب از طریق شیر دفع می شود. این مسئله هم در بحث آلودگی گوساله ها و گسترش بیماری و هم در ارتباط با آلوده کردن انسان و سلامت جامعه حائز اهمیت است؛ زیرا شیر و فرآورده های آن، مهم ترین عامل ایجاد تب مالت در انسان هستند. *B. abortus* می تواند بخش هایی مثل بیضه، اپیدیدیم و غدد ضمیمه مثل وزیکول سمینال و ناحیه آمپول را آلوده کند. در کشورهایی که بیماری به صورت اندمیک وجود دارد در اثر متورم شدن مفاصل در اندام های حرکتی عارضه ای به نام هیگروما ایجاد می شود.

عمده مشکلی که بروسلا در دامداری ایجاد می کند شامل:

1. کاهش باروری و تولید شیر
2. سقط در حیوانات حساس (خصوصاً حیواناتی که به تازگی جایگزین دام های شیری شده اند)
3. ایجاد مشکلات در بیضه
4. علت سقط، تورم جفت است که کوتیلودون و بافت های بین آنها را هم شامل می شود

5. در گاوهای نر تورم بیضه نکروتیک ناشی از *B. abortus* ایجاد می شود که گاهی منجر به ضایعات فیبروزی موضعی می شود



10.33. Acute *Brucella* orchitis and periorchitis (A) with edema (B)

تشخیص: علائم بالینی نمی توانند خیلی اختصاصی باشند، اما مشاهده سقط در تلیسه های شکم اول ما را به این سمت هدایت می کند. یکی از راه های تشخیص این است که از کوتیلودون ها یا ترشحات رحمی یا محتویات شیردان جنین سقط شده و ترشحات مرتبط با ناحیه تناسلی گسترش تهیه شود و رنگ آمیزی توسط روش هایی مثل زیل نلسون اصلاح شده (MZN) و روش های مشابه صورت گیرد تا کوکوباسیل های بروسلا مشاهده شوند. برای تأیید تشخیص نهایی *B. abortus* باید آن را جدا سازی کرد که کاری خطرناک و سخت است، سپس با توجه به ظاهر پرگنه ها، مثبت بودن MZN، ارزیابی فعالیت اوره آز و سایر ویژگی ها نتیجه گیری کنیم. انجام آزمایش های اضافی جهت بیوتایپینگ هم مفید هستند. آزمایش هاس سرولوژیکی متعددی وجود دارند که برای شناسایی ترجیح داده می شوند. آزمایش حلقه شیره، رزبنگال، CFT، الیزای غیر مستقیم، الیزای رقابتی، آزمایش آنتی گلوبولین از دیگر آزمایش های تشخیصی هستند.

آزمایش حلقه شیر؛ جزو آزمایش های سطح گله ای است. در گله های کوچک دقیق و بسیار مفید است اما در گله های پرجمعیت از دقت آن کم می شود. از مخزن فله ای شیر نمونه برداری شده و در داخل لوله آزمایش می ریزیم. آنتی ژن تجاری که در اختیار داریم بر اساس بروشور اضافه می

کنیم و به کمک آنتی ژن معلومی که داریم، آنتی بادی های احتمالی ضد بروسلا را در شیر جستجو می کنیم. این آزمایش حساسیت بالایی دارد و به عنوان یک غربالگری کنترل عفونت در گله های شیری استفاده می شود. اگر حلقه شیر مثبت شود، باید از تک تک گاوهایی که شیر از آنها دوشیده شده است، سرم جدا کنیم و تست رزبنگال بر روی لام را انجام دهیم. در رزبنگال به دنبال Igg₁ هستیم که در صورت آگلوتیناسیون در سطح لام ایجاد می شود (آزمایش کیفی مفید برای غربالگری است)؛ در صورت مثبت بودن باید آزمایش های تکمیلی دیگری انجام شوند مثل رایت لوله ای، CFT و الیزا.

یکی از مناسب ترین آزمایش ها برای تأیید تست انفرادی دام هایی که رزبنگال آنها مثبت شده است، تست CFT است.

الیزای غیر مستقیم به عنوان غربالگری مورد اعتماد معرفی شده است و همچنین الیزای رقابتی با استفاده از آنتی بادی های مونوکروم قادر است تمام کلاس های آنتی بادی ضد بروسلا را شناسایی کند. بنابراین با استفاده از این آزمایش می توان بین آنتی بادی هایی که علیه عفونت ایجاد شده اند و آنتی بادی هایی که علیه واکسن تولید می شوند، تمایز ایجاد کرد.

آزمایش رایت لوله ای حساسیت و ویژگی کمی دارد و موارد منفی آن بالاست، به همین خاطر یک آزمایش به نام آنتی گلوبولین پیشنهاد کرده اند که آزمایشی حساس برای آنتی بادی هایی است که قدرت آگلوتیناسیون ندارند و در روش SAT هم شناسایی نمی شوند.

درمان و کنترل بروسلوزیس:

درمان گاوهای بروسلوزیس مثبت عملاً قابل اجرا نیست و از نظر علمی مورد تردید است. بنابراین بیشتر روی کنترل، پیشگیری و در صورت امکان روی ریشه کنی کار می کنیم. برنامه ریشه کنی بیشتر بر پایه ی Test و Slaughter است. یعنی آزمایش کرده، تشخیص دام مبتلا را می دهیم و آن را به کشتارگاه می فرستیم. به منظور ریشه کنی و پیشگیری اساسی به تلیسه های جوان

واکسن زده می شود، اما باید توجه کرد که ایمنی اختصاصی علیه بروسلوزیس عمدتاً به واسطه ی ایمنی سلولی است. سه نوع واکسن در گاو به کار می روند:

1. واکسن تخفیف حدث یافته S₁₉

2. واکسن تیپ 4520 همراه با مشوق و یاور

3. واکسن جدید RV₅₁

واکسن S₁₉ برای گوساله های 5 تا 6 ماه استفاده می شود و در بالغ ها توصیه نمی شود؛ چون منجر به حضور آنتی بادی پایدار می شود و ممکن است سقط ایجاد کند.

واکسن 4520 کارایی کمتری دارد و مورد تردید است ولی در بعضی از کشورها استفاده می شود؛ از محاسن آن این است که اگر در دام های بالغ اسفاده شود، موجب بروز عیار پایدار آنتی بادی و سقط نمی شود.

واکسن RV₅₁ از یک سویه خشن و با ثبات بروسلا ساخته شده است که محافظت خوبی علیه سقط جنین ایجاد می کند و پاسخ ایمنی ناشی از این واکسن از لحاظ تولید آنتی بادی در حدی نیست که با آزمایش های سرولوژیکی متداول در برنامه های رسمی مراقبت بروسلوزیس قابل شناسایی باشد.

بروسلوز گوسفند و بز:

به شکل کلاسیک توسط بروسلا ملی تنسیس ایجاد می شود؛ چون میزبان طبیعی آن گوسفند و بز است.

در بسیاری از کشورهای دنیا از جمله در کشورهای مدیترانه ای، آسیای مرکزی، خاورمیانه و بخش هایی از آمریکای جنوبی گزارش شده است.

بیماری در بز به مراتب شدید تر و بارز تر است. بیماری از بسیاری از جهات شبیه به بروسلوز گاو است.

علائم بالینی:

1. میزان بالای سقط جنین در جمعیت های حساس که معادل طوفان سقط جنینی در گاو توسط بروسلا آبورتوس است.
2. تورم بند بیضه در دام های نر
3. تورم مفصل
4. آب آوردگی مفصل



Two affected rams showing unilateral (left) and bilateral (right) enlargement of scrotum

تفاوتی که وجود دارد این است که عفونت های بروسلائی در گوسفند و بز که منجر به سقط جنین می شوند، ممکن است ایجاد ایمنی حفاظتی نکنند؛ در حالی که در بروسلوز گاو سقط جنین در یک شکم باعث ایجاد حفاظت برای سقط جنین در شکم های بعد می باشد. در بقیه موارد خیلی شبیه به بروسلوز گاو است.

تشخیص:

برای تشخیص بروسلوز در گاو و گوسفند غالباً بر اساس علائم بالینی (عمدتاً سقط جنین)، آزمایش مستقیم میکروسکوپیک که عبارت است از رنگ آمیزی گسترش های تهیه شده از مایعات یا بافت

های آلوده با روش modified wells و جداسازی و شناسایی بروسلا ملی تنسیس در آزمایشگاه باکتری شناسی و آزمایش های سرولوژیک مثل رزبنگال، رایت و آزمایش هایی که در مورد بروسلاز گاو به آن اشاره شد، استفاده می شوند.

برای غربالگری بیماری در گله ها یا دام هایی که واکسن دریافت نکرده اند، آزمایش تزریق داخل جلدی بروسلا می که در واقع ترکیبات پیکری باکتری است، می تواند کمک کننده باشد. تقریباً شبیه همان چیزی که درباره تست سل خواهیم گفت.

در کشورهایی که بیماری وجود ندارد و اصطلاحاً بیماری وارداتی است، معمولاً سیاست برخورد با بیماری، test and slaughter است؛ یعنی با یک آزمایشی بیماری را تشخیص می دهیم و دام را به کشتارگاه ارسال می کنیم؛ در ایران این سیاست انجام می شود و به موازات آن واکسیناسیون هم انجام می شود؛ چون که استفاده از این سیاست حتی با وقوع بیماری در مناطقی که بیماری در آن بومی تلقی می شود که کشور ما جزو آنهاست، تا حدودی وقوع بیماری را کاهش می دهیم.

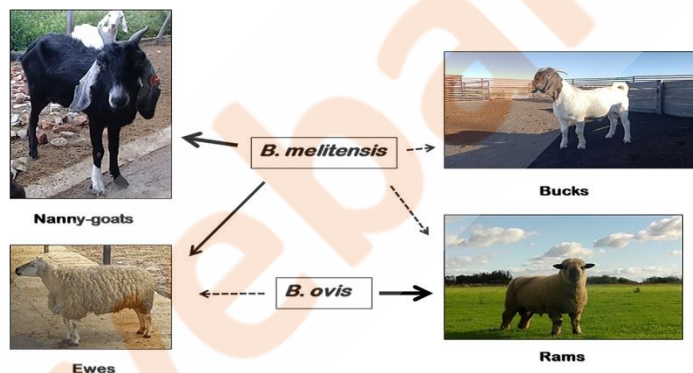
شواهد نشان می دهند آزمایش هایی مثل آزمایش آگلوتیناسیون بر روی لام رزبنگال، همچنین آزمایش رایت لوله ای و البته آزمایش تثبیت عناصر مکمل (CFT) به طور گسترده ای برای اثبات وجود عفونت های ناشی از بروسلا ملی تنسیس به کار رفته اند. البته آزمایش الایزا می تواند ترجیح داشته باشد؛ چون با استفاده از آزمایش الایزا قادریم که کلاس آنتی بادی های ضد بروسلا ملی تنسیس را هم مشخص کنیم و از این طریق اعلام کنیم آیا این تیتراژ آنتی بادی که می بینیم مربوط به عفونت ناشی از حضور باکتری در بدن میزبان است یا ناشی از واکسن است که دریافت شده است.

در کشورهای بومی مثل ایران، تأکید بر واکسیناسیون بره ها و بزغاله ها قبل از سن 6 ماهگی است. مناسب ترین واکسنی که تولید شده است، یک واکسن تخفیف حدت یافته به نام Rev.1 است که معمولاً به صورت زیرجلدی و گاهی تلقیح از طریق ملتحمه چشم در بعضی از کشورها استفاده می شود. این واکسن چون تخفیف حدت یافته است به دام های بالغ نمی تواند تزریق

شود؛ چون عمدتاً می تواند باعث پایداری عفونت و سقط جنین شود، بنابراین معمولاً در همان 4-5 ماهگی تزریق می شود.

بروسلا اویس:

مشکل دیگری که در کشور ما وجود دارد و کمتر به آن توجه می شود، تورم اپیدیدیم در گوسفند ناشی از بروسلا اویس است. هر چند گزارش ها نشان می دهند در میش ها هم همین باکتری می تواند تورم جفت ایجاد کند. با این که تاریخچه میکروب شناسی نشان می دهد، این عفونت برای اولین بار از نیوزیلند و استرالیا که به طور گسترده صنعت گوسفند داری در آنها توسعه پیدا کرده است، گزارش شده ولی امروزه در بیشتر کشورهایی مثل ایران که در آن گوسفندداری وجود دارد گزارش می شود. هر چند در ایران اطلاعات درباره ی این باکتری بسیار کم است.



مشکل عمده ای که با بروسلا اویس و عفونت های ناشی از آن داریم، عبارت است از کاهش قدرت باروری در قوچ ها، سقط های انفرادی در میش ها و همچنین افزایش مرگ و میر جنین قبل از زایمان.

انتقال بروسلا اویس به صورت مقاربتی از قوچ به میش اتفاق می افتد؛ همچنین از قوچ آلوده به قوچ سالم، اما به نظر می رسد تعداد کمی از میش هایی که با قوچ های آلوده مقاربت می کنند، در آنها بیماری حاصل می شود. بنابراین به نظر می رسد راه های دیگری هم شبیه همان ویژگی هایی که در مورد انتقال دیگر بروسلاها مطرح است، اینجا هم می تواند به بروز بیماری کمک کند.

قوچ هایی که آلودگی را کسب می کنند، دوره کمون در آنها طولانی است. همچنین گزارش شده است که حدود 5 هفته پس از شروع آلودگی بروسلا اویس را می توان در منی قوچ ها پیدا کرد و حدود 9 هفته پس از شروع عفونت ها قادریم از طریق ملامسه ضایعات موجود در اپیدیدیم را شناسایی کنیم، پس بیماری به شکل بالینی حدود 10-9 هفته بعد قابل بررسی است و این خطرناک است.



Placentome and foetuses of does experimentally infected with *Brucella melitensis*. (A) Foetal membrane of a foetus of group 3 that was killed after 30 days of infection showing haemorrhagic and necrotic placentome (arrows). (B) A foetus still wrapped in the foetal membrane from a doe of group 4 that was stillborn after 60 days of infection. There was evidence of necrosis of the placentomes, which appear dull (arrows). (C) An aborted foetus from an infected doe of group 4 showing severely oedematous carcass, which appear dull (arrows). (D) Full-term but stillborn foetus with normal foetal body but necrotic and reddened placenta (arrow). (E) Full-term normal foetus delivered by a non-infected doe of group 1.

در کشورهایی که بیماری بومی است، باید قبل از استفاده از قوچ ها برای جفت گیری با عمل ملامسه اسکروتوم (کیسه بیضه) و آزمایش های سرولوژیکی اقدام به شناسایی قوچ های آلوده کنیم. نکته کلیدی این است که در قوچ هایی که درگیر عفونت ناشی از بروسلا اویس به حالت مزمن هستند، بیضه ها به صورت یکطرفه یا دوطرفه دچار تحلیل می شوند. همچنین اپیدیدیم بیضه دچار تورم و سفت شدگی می شود.

رفرنس های خارجی می گویند بهترین و مناسب ترین آزمایش سرولوژیکی برای تشخیص عفونت های مربوط به بروسلا اویس، آزمایش ژل ایمونو دیفیوژن در درجه ی اول و در درجه ی دوم

آزمایش تثبیت عناصر مکمل (CFT) و در درجه ی بعدی الایزای غیر مستقیم است. در رفرنس ها می گویند برای تأیید تشخیص باید از آزمایش ایمونوبلاتینگ (Immunoblotting) استفاده کرد.

بروسلوز در انسان (تب مالت):

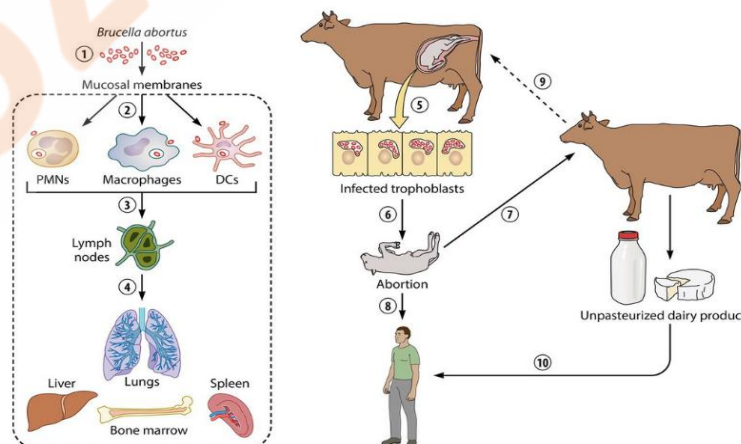
بروسلوز یک بیماری زئونوز است.

معمولاً انسان به عفونت با بروسلا آبورتوس، بروسلا ملی تنسیس، بروسلا سوئیس و به طور نادر به بروسلا کنیس حساس است.

انتقال عفونت به انسان غالباً از طریق تماس با ترشحات یا مواد دفعی حیوانات آلوده انجام می گیرد مثل خراش های جلدی، استنشاق که اینها غالباً به شکل شغلی مطرح هستند و دامپزشکان در رأس هستند؛ البته بلع میکروب به طور عادی در مردم می تواند اتفاق بیافتد مثل استفاده از شیرخام و فراورده های لبنی غیر پاستوریزه. برخی افراد به شکل تصادفی مثلاً در آزمایشگاه ها آلوده می شوند.

بروسلوز در انسان با عنوان تب مالت شناخته می شود.

*سقط جنین ناشی از بروسلا در انسان گزارش نمی شود.



علائم:

علائم به صورت بالا و پایین رفتن تب، کسالت و خستگی دردهای مفصلی و عضلانی گزارش شده است.

عوارض:

مهم ترین عوارضی که در انسان مطرح می شود osteomyelitis است.

همچنین اثبات شده است که بروسلازیس در انسان ناشی از ملی تنسیس که به شکل تیپیک و کلاسیک عامل تب مالت است و همچنین بیوتیپ های شماره 1 و 2 بروسلا سوئیس به مراتب شدید تر هستند؛ یعنی انسان نسبت به این باکتری ها حساسیت به مراتب بیشتری دارد چون در ایران صنعت گوسفندداری گسترش دارد به خصوص به صورت سنتی و عشایری احتمال درگیری انسان ها بیشتر است.

بروسلا آبورتوس تب مالتی که ایجاد می کند از نظر شدت حالت متوسط دارد.

بروسلا کنیس غالباً به شکل خفیف تب مالت در انسان ایجاد می کند.

درمان:

در انسان برخلاف دام ها درمان دارویی پیشنهاد می شود منتها اگر در ابتدای روند بیماری انجام بگیرد جواب خواهد داد.

شواهد نشان می دهند در بعضی از انسان ها، وجود عفونت بروسلا می تواند ازدیاد حساسیت شدیدی ایجاد کند. حتی واکسیناتورهایی که مبادرت به تزریق واکسن به دام ها می کنند اگر به شکل تصادفی به واکسن زنده تخفیف حدت یافته مثل Rev.1 برخورد کنند، می تواند باعث ایجاد مشکل و ازدیاد حساسیت شدید در آنها شود.

درمان دارویی میتواند به شکل طولانی مدت باشد. روند بیماری در انسان می تواند بسیار طولانی مدت و هزینه بر باشد.

بیماری های خانواده پاستورلاسه:

یکی از ویژگی های مهم این خانواده این است که اولاً غالب این باکتری ها، commensal در دستگاه تنفس حیوانات هستند و می توانند به شکل اندوژن مشکل ایجاد کنند؛ هر چند با میزان پایین تر می توانند به صورت اگزوژن هم بیماری ایجاد کنند.

البته این باکتریها در طیور commensal یا فلور محسوب نمی شوند، ولی وجودشان می تواند مسئله ساز شود که عمده مشکل شان، پاستورلوز طیور یا وبای مرغ ها است.

در این خانواده پس از بررسی های مربوط به ویژگی های ژنومشان، تحولاتی در نامگذاری ها آنها رخ داده است، مثلاً در کتاب کویین نوشته شده است که باید از واژه *Bibersteinia trehalosi* استفاده کنیم، در حالی که قبلاً اسم آن *pasteurella trehalosi* بوده است. چند سال قبل تر هم *pasteurella hemolytica* Biotin B بوده است.

پاتوژنز و پاتوژنیسیته:

شواهد نشان می دهند که بسیاری از عفونت های پاستورلایی ناشی از پاستورلا مالتوسیدا (*Pasteurella multocida*) حالت اندوژن دارند؛ چون این اجرام غالباً فلور معمول دستگاه تنفس فوقانی هستند و معمولاً به بافت دام هایی که دچار Depression سیستم ایمنی به هر دلیلی می شوند، حمله می کنند. البته انتقال با منشأ خارجی یا اگزوژن می تواند اتفاق بیافتد که معمولاً از 2 طریق تماس مستقیم و برخورد آئروسول هاست.

عوامل مهمی که در پاتوژنز دخالت دارند و جزو عوامل حدت محسوب می شوند در درجه اول شامل توانایی چسبیدن این پاستورلا به مخاطات از یک طرف و ممانعت از عمل فاگوسیتوز توسط سلول های فاگوسیت کننده در این بخش است.

به نظر می‌رسد که فیمبریه می‌تواند قدرت چسبیدن به مخاطات را به شدت افزایش دهد؛ بنابراین جزو عوامل حدت است.

وجود کپسول در پاستورلا مالتوسیدا جزو مهمترین عوامل ضد فاگوسیتوزی و جزو عوامل حدت اصلی محسوب می‌شود. مخصوصاً این ماده کپسولی را در سروتیپ A پاستورلا مالتوسیدا اثبات کردند که در سپتی سمی پاستورلوز ناشی از پاستورلا مالتوسیدا وجود دارد.

اندوتوکسمی شدید و انعقاد داخل عروقی منتشر (DIC) ناشی از لیپید A پیکر این باکتری هستند که حتی بعد از متلاشی شدن باکتری هم آزاد می‌شود و در بیماری زایی دخالت عمده دارد و جزو عوامل حدت محسوب می‌شود که باعث می‌شود بیماری پاستورلوز ناشی از پاستورلا مالتوسیدا بسیار شدید شود به طوری که حتی تلفات دهد.

در مورد *Biberastenia trehalosi* و *Manheimia hemolytica* حداقل 4 عامل عمده

حدت در سویه های مختلفشان شناسایی شده اند:

1. فیمبریه؛ که قدرت استقرار باکتری را بر روی مخاطات و سطوح به شدت افزایش می‌دهد
2. کپسول باکتری؛ که از تخریب باکتری توسط سیستم عناصر مکمل ایمنی میزبان ممانعت می‌کند
3. اندوتوکسین باکتری؛ که در تغییر عملکرد لوکوسیت های میزبان مخصوصاً لوکوسیت های گاو مؤثر بوده و همچنین این اندوتوکسین مستقیماً روی سلول های اندوتلیال گاو اثر سمی دارد
4. لوکوتوکسین؛ که این باکتری ها تولید می‌کنند و در واقع خاصیت سایتولیزین دارد که سایتولیزین تولید شده از نوع ایجاد کننده منفذ *foramen cytolysin* است که این لوکوتوکسین که خاصیت *cytolisnic* دارد بر روی فعالیت های لوکوسیت ها و پلاکت ها اثر دارد

البته در غلظت‌های پایین تر موثر است و اگر غلظت آن افزایش پیدا کند باعث لیز سلول میشود . یعنی در غلظت های پایین عملکرد لوکوسیتها و پلاکتها را مختل میکند و در غلظت زیاد آنها را نابود می کند. نتیجه این ها آزاد شدن آنزیم های لیزوزوم و واسطه های آماسی است مخصوصاً فاکتور نکروز کننده توموری آلفا و ترکیبات ایکوزانوئیدها این ها دست به دست هم می دهند تا ایجاد آسیب بافتی ناشی از عفونت اتفاق بیافتد یعنی روند پاتوژنز با دخالت واسطه‌های سیستم ایمنی تکمیل میشود و منجر به آسیب بافتی می شود.

تشخیص:

سابقه مواجهه با استرس ها مثل زمان حمل و نقل و تراکم دام خیلی می تواند در تشخیص کمک کند اما تشخیص نهایی در آزمایشگاه است. بنابراین، اگر نمونه های مناسبی از دام های زنده بتوانیم به آزمایشگاه ها ارسال کنیم، جداسازی و تشخیص باکتری می تواند به ما کمک کند.

این نمونه ها شامل مایعات آسپیره شده از ناحیه نای و برونش، سواب بینی و همچنین شیر ورم پستانی هستند. همچنین ممکن است بافت آلوده یا خون آلوده هم در موارد سپتی سمی پاستورلایی به عنوان نمونه مطرح شوند ولی استفاده از این نمونه ها کار سختی است، مخصوصاً کشت خون که نیاز به امکانات خاص دارد مثل محیط کشت اختصاصی جداسازی آنها (محیط کاستاندا و ...). برای گسترش نمونه هایی که از بافت یا خون آلوده گرفتیم بهتر است از رنگ آمیزی گیمسا یا روش Lishman استفاده کنیم و دو قطبی بودن را ببینیم که این روش از کشت بهتر است.

اگر نیاز به کشت است (مثلاً در سواب بینی و ...) نمونه ها را همزمان باید روی محیط کشت بلاد آگار و مکانکی آگار کشت دهیم و به شکل هوازی گرمخانه گذاری کنیم. دور انکوباسیون در دمای 37 درجه بین 24 تا 48 ساعت زمان می خواهد. محیط بلادآگار باید حاوی ممانعت کننده هایی مثل آنتی بیوتیک نئومایسین، باسیتراسین و اکتیدیون به عنوان ضد قارچ باشد، مخصوصاً در مواردی که می خواهیم پاستورلا مالتوسیدا را از نمونه هایی که می دانیم بار آلودگی ثانویه بالایی

دارند جداسازی کنیم. شناسایی جدایه ها به ویژگی های کلونی رشد یا عدم رشد در محیط مکانکی آگار، آزمایش مثبت بودن اکسیداز و تست های بیوشیمیایی وابسته است، البته اگر نیاز باشد یکسری تست های سرولوژیکی انجام می دهیم.

عفونت های بالینی:

عفونت های بالینی ایجاد شده توسط گونه های پاستورلا، منهمیا و بایبرستینیا، عمدتاً ناشی از پاستورلا مالتوسیدا، بایبرستینیا تره هالوسی و منهمیا همولیتیکا است.

عفونت های بالینی ایجاد شده با اهمیت بالا:

Table 21.1 Main diseases caused by the major pathogenic *Pasteurella* species in veterinary medicine

Species	Host(s)	Typical Diseases
<i>Pasteurella multocida</i>	Type A Cattle	Part of the shipping fever complex and the enzootic pneumonia complex in calves (pneumonias), occasional but severe mastitis
	Sheep	Pleuropneumonia, mastitis
	Pigs	Pneumonia (often secondary), atrophic rhinitis (toxigenic serotype A) (with or without <i>Bordetella bronchiseptica</i>)
	Rabbits	One cause of snuffles (respiratory disease), pleuropneumonia, abscesses, otitis media, conjunctivitis, and genital infections
	Poultry	Fowl cholera (primary infection)
	Many domestic and wild animals	Pneumonia, bite wound contamination, and other infections in stressed animals
Type B	Cattle, water buffalo, bison, yak and other ruminants	Epizootic haemorrhagic septicaemia (nasopharynx of carrier animals, Southeast Asia and other countries) (B:2; B:2,5)
Type D	Pigs	Atrophic rhinitis (toxigenic serotype D) (with or without <i>Bordetella bronchiseptica</i>)
	Pigs and less commonly other domestic animals	Pneumonia (usually secondary)
	Poultry	Fowl cholera
Type E	Cattle and water buffalo	Epizootic haemorrhagic septicaemia (primary infection, Africa only) (E:2; E:2,5)
Type F	Poultry	Fowl cholera
	Rabbit	Fibrinopurulent pleuropneumonia or diffuse haemorrhagic pneumonia
<i>P. canis</i>	Dogs	Commensal in the oral cavity of dogs, bite-wound contamination (animals and humans), cellulitis, septicaemia, osteomyelitis
	Cattle and sheep	Pneumonia
<i>P. dagmatis</i>	Dogs and cats	Commensal in dogs and cats (oral and intestinal cavity), bite-wound contamination (animals and humans)
<i>P. stomatis</i>	Dogs and cats	Commensal in dogs and cats, bite-wound contamination (animals and humans), bronchitis
<i>P. species B</i>	Dogs and cats	Commensal in dogs and cats, bite-wound contamination (animals and humans)
<i>P. caballi</i>	Horses	Respiratory infections (pneumonia)
<i>P. pneumotropica</i>	Laboratory animals	Pneumonia (opportunistic pathogen)

Table 21.2 Main diseases caused by the major pathogenic *Mannheimia*, *Bibersteinia* and *Avibacterium* species in veterinary medicine

Species	Host(s)	Typical Diseases
<i>Mannheimia haemolytica</i>	Cattle	Part of the shipping fever complex, pneumonia (primary or secondary)
	Sheep	Enzootic pneumonia, septicaemia in lambs, gangrenous mastitis (blue bag)
<i>M. granulomatis</i>	Cattle	Fibrogranulomatous disease, panniculitis
	Deer and hares	Bronchopneumonia and conjunctivitis
<i>M. varisena</i>	Pigs	Pneumonia, septicaemia, enteritis
	Cattle	Pneumonia, septicaemia, mastitis
<i>Bibersteinia trehalosi</i>	Sheep	Septicaemia in lambs
	Ruminants	Pulmonary diseases
<i>Avibacterium avium</i>	Chickens	Commensal
	Calves	Sinusitis and pneumonia
<i>A. gallinarum</i>	Birds	Possible low-grade infections (sinusitis, conjunctivitis, tracheitis)
<i>A. paragallinarum</i>	Chickens	Respiratory tract infections (avian coryza), conjunctivitis, oedema, possible diarrhoea
<i>A. species A</i>	Birds	Commensal, possible sinusitis and conjunctivitis

پاستورلا مالتوسیدا طیف میزبانی وسیعی دارد، در حالیکه مانهمیا همولیتیکا عمدتاً در نشخوارکنندگان و بایبرستینیا تره هالوسی بیشتر در گوسفند مشکل ایجاد می کنند.

بیماری های مربوط به پاستورلا مالتوسیدا شامل سپتی سمی هموراژیک در نشخوارکنندگان و گاهی در حیوانات اهلی، **Atrophic rhinitis** در خوک، وبای طیور و پاستورلوز ریوی در گاو است.

با این وجود پاتوژن اصلی در موارد پاستورلوز ریوی گاوها را منهمیا همولیتیکا می شناسند که علاوه بر این مشکل، عامل پنومونی گوسفند و سپتی سمی بره های جوان نیز هست.

همچنین عفونت با بایبرستینیا تره هالوسی باعث سپتی سمی در بره هایی با سنین بالاتر می شود.

همچنین منهمیا همولیتیکا می تواند موجب ورم پستان نکروز کننده باشد (gangeneus Mastitis).

همچنین پاستورلا مالتوسیدا و منهمیا همولیتیکا می توانند از ورم پستان گاوی هم جدا شوند. هر دوی این ها در اتیولوژی بیماری گوساله ها می توانند دخیل باشند.

سپتی سمی هموراژیک:

به آن بیماری باربن هم گفته می شود. بیماری حاد و کشنده ای است که گاو و گاومیش را مبتلا می کند.

به نظر می رسد عوامل مستعد کننده ای مثل پرکاری، ضعف بدن، باران های موسمی و عوامل دیگری که با Depression دام ها ارتباط دارد در گسترش بیماری تأثیر گذار هستند.

پاستورلا مالتوسیدای تایپ B₂ و B₆ در آسیا و خاورمیانه و بعضی کشورهای جنوب اروپا عامل اصلی این بیماری اند؛ در حالی که در آفریقا در مورد سروتیپ های E₂ و E₆ گزارش هایی وجود دارد. اهمیت این سروتیپ ها از این نظر است که این سروتیپ ها تنها پاستورلاهایی هستند که فعالیت هیالورونیدازی هم دارند. بنابراین آنزیم هیالورونیداز به عنوان یکی از عوامل حدت این سروتیپ ها محسوب می شود و مستقیماً با سپتی سمی هموراژیک ارتباط دارد.

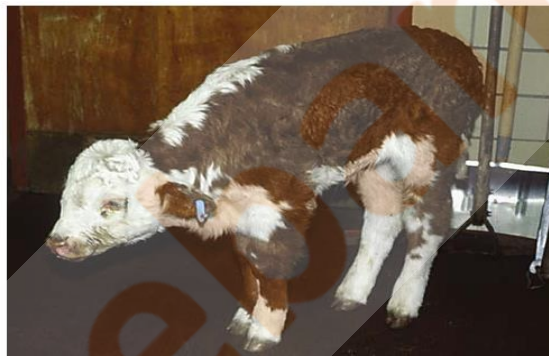
سپتی سمی هموراژیک اهمیت اختصاصی قابل توجهی در مناطق اندمیک بیماری مثل ایران دارد.

شواهد بالینی نشان می دهند که گاومیش ها حساسیت بیشتری نسبت به بیماری دارند. بیماری در همه گروه های سنی می تواند دیده شود اما در مناطق اندمیک بیماری بین سنین 6-24 ماهگی شیوع بیشتری دارد به نظر می رسد که حیوانات مسن تر درجه ای از ایمنی حاصل از برخوردهای قبلی را در خودشان دارند. مشکل اساسی که با حیوانات مسن تر وجود دارد این است که بیشتر دام های مسن حاملین نهفته پاستورلا هستند؛ چون قادرند پاستورلا مالتوسیدا را در چین های ناحیه لوزه خودشان نگهداری کنند و به شکل دوره ای و متناوب پاستورلا مالتوسیدا را

از ترشحات بینی و آئروسول های خود دفع کنند و دام های جوان را درگیر کنند. شواهد بالینی و تجربی نشان داده اند اگر این حاملین فعال بتوانند به جمعیت حساس و تحت استرس وارد شوند، می توانند باعث شیوع ناگهانی بیماری و حتی اپیدمی شدن این بیماری در یک دامداری شوند، بنابراین بحث مدیریت بهداشتی بسیار مهم است.

به نگهداری دامهای جوان جدا از دامهای مسن تأکید می شود و از ورود دام های پیر به دامداری ها تا جایی که ممکن است بهتر است ممانعت شود. ضمن این که شرایط مستعد کننده ای مثل پرکاری و ضعف بدنی را هم باید برطرف کنیم.

علائم بالینی:



• Fig. 4.36 Neonatal calf with *Pasteurella multocida* septicemia. In addition to pneumonia, signs included fever, hypopyon, and mucopurulent nasal and ocular discharges.

دوره کمون بیماری معمولاً بین 2-4 روز است و دوره ی بیماری بین 2-5 روز است.

غالباً مرگ در دام های بدون علائم قبلی و در عرض 24 ساعت اتفاق می افتد.

در مواردی که بیماری طول دوره اش مقداری بیشتر شود، وقوع ناگهانی تب بالا، زجر تنفسی و ادم مشخص در ناحیه ی حنجره می تواند از ویژگی های بیماری باشد.

ادم می تواند تا ناحیه گلو، پاراتیروئید و حتی غبغب بیمار هم گسترش پیدا کند. معمولاً حیواناتی که در حال تلف شدن هستند، به پهلوی می افتند و علت مرگ هم اندوتوکسمی ناشی از باکتری است.

میزان تلفات معمولاً بالای 50 درصد است، حتی تا 100 درصد هم گزارش می شود.

تشخیص:

پیشنهاد می شود تاریخچه این بیماری همراه با تلفات بررسی شود.

تغییرات پاتولوژیک در دام های تلف شده، می تواند به ما کمک کند؛ مثل خونریزی های با پتشی وسیع، عقده های لنفاوی که دارای خونریزی هستند و بزرگ شده اند.

وجود مایعات خونی در حفره ی جنب و کیسه پریکارد می تواند کمک کننده باشد، همچنین تهیه گسترش خونی از بافت ها و خون دام هایی که تازه تلف شده اند و رنگ آمیزی با گیمسا و Lishman و بررسی باکتری های دو قطبی هم می توانند کمک کننده باشند و اگر نیاز باشد، جداسازی، شناسایی و تشخیص عامل پاستورالایی و در نهایت رسیدن به سروتیپ ها را هم انجام می دهیم.

همچنین اگر بتوانیم عیار آنتی بادی ضد این میکروب ها را با استفاده از آزمایش همآگلوتیناسیون غیر مستقیم بسنجیم و اگر تیتراژ آنتی بادی آن 1 بر روی 160 و بالاتر باشد، نشان می دهد که این حیوان اخیراً با این پاتوژن برخورد داشته است.

کنترل و درمان:

نکته کلیدی این است که درمان آنتی بیوتیکی اگر در مرحله اولیه بیماری باشد، می تواند مؤثر باشد.

در آزمایشگاه عمدتاً می بینیم که این باکتری نسبت به پنی سیلین حساس است، اما در بالین تتراسایکلین و ترکیبات مربوط به آن غالباً بهتر جواب می دهند.

برای کنترل بیماری در کشورهایی که بیماری بومی نیست و منشأ خارجی دارد، از سیاست slaughter در مورد حیوانات مبتلا یا در معرض ابتلا استفاده می کنند که البته در ایران مطرح نیست.

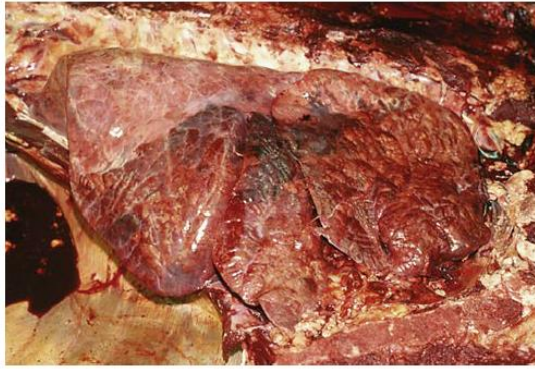
واکسن هایی برای پیشگیری و کنترل مطرح شده اند مثل باکترین ها و واکسن زنده تخفیف حدت یافته.

حاملین نهفته که خیلی مهم اند؛ در شناسایی در دامداری ها می توانیم با استفاده از تکنیک های ایمونوهیستوشیمی روی نمونه های بافتی لوزه استفاده کنیم که چون هزینه بر است در ایران انجام نمی شود.

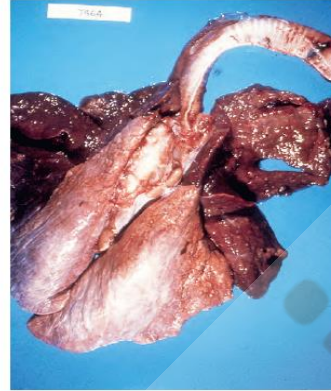
پاستورلوز ریوی گاو:ان:

این بیماری با برونکوپنومونی شدید و التهاب پرده جنب در گوساله های جوان مخصوصاً آنهایی که در معرض استرس های شدید مثل حمل و نقل، تجمع، بستری شدن هستند و مواردی که باعث Depression سیستم ایمنی شود، بسیار شایع است. بیماری عمدتاً با *Mannheimia haemolytica* ارتباط دارد. اگرچه *Pasteurella multocida* را هم توانسته اند از ریه گاوهای مبتلا به تب حمل و نقل جدا کنند. مهم ترین سروتیپ از *M. haemolytica* که با این بیماری ارتباط دارد، سروتیپ A_1 و اخیراً A_6 هم به آن اضافه شده است، البته بیماری یک بیماری Complex است، بطوری که ویروس های تنفسی مهمی مثل پارا آنفولانزا تیپ 3 (PI_3)، هرپس ویروس 1 گاوی و ویروس سینسیشیال تنفسی گاوها از جمله میکروارگانسیم های عفونی مستعد کننده هجوم پاستورلا هستند.

در بررسی پس از مرگ و کالبد گشایی از جمله موارد بارزی که می بینیم این است که لب های قدامی ریه قرمز، متورم و حالت جامد شدگی دارند؛ اصطلاحاً حالت کبدی شدن در آن اتفاق افتاده است، همچنین غالباً پلوروزی فیبرینی هم خواهیم داشت.



• Fig. 4.40 Necropsy findings in a calf that was affected with severe cranioventral pneumonia caused by *Pasteurella multocida*.



5.10. Pasteurellosis with severe lung changes

علائم بالینی:

غالباً تب ناگهانی، Depression، بی اشتهايي، تاكي پنه، ريزش سرورزي از ناحيه بيني را خواهيم داشت. در عفونت هاي مخلوط كه غالباً اتفاق مي افتند، سرفه هاي مشخص و ريزش چشم را خواهيم داشت. واگير اين بيماري نسبتاً بالا و تا 50 درصد گزارش شده است. تلفات بيماري بين 1-10 درصد توصيف شده است.



• Fig. 4.43 This mature Holstein cow presented to the hospital for poor production and weight loss. Although the respiratory rate was within normal limits, the cow coughed after rising; had slight head and neck extension when lying down; and, as seen in this photo, had small and intermittent purulent nasal discharge. *Pasteurella multocida*, *Trueperella zooepigenes*, and *Mycoplasma* spp. were cultured from a tracheal wash. The cow improved dramatically after tetracycline therapy.



5.9. Open-mouth breathing in steer with pasteurellosis

تشخيص:

تاريخچه مي تواند به ما كمك كند. مواجهه با عوامل استرس زا در 1-2 هفته گذشته و بروز ناگهاني بيماري تنفسي مي تواند به تشخيص كمك كند، اما يافته هاي كالبدگشايي ارزش تشخيص بالايي دارند. همچنين مطالعه ترشحات برونكوآلوئولي كه با استفاده از عوامل لاواژ انجام مي گرد و اثبات وجود تعداد بالايي از نوتروفيل ها مي تواند كمك كننده باشد. تأييد نهايي عبارت

است از جداسازی M.Heamolytica از نمونه های مربوط به لاواژ برونکوآلوئولی یا بافت ریه دام های مبتلا که کار سختی است؛ چون غالباً با دیگر عوامل بیماری زا Complex است و جداسازی را سخت می کند، ولی اگر لازم باشد باید این کار انجام شود.

درمان:

تأکید بر این است که دام های بیمار باید از بقیه جدا شوند. اگر در مراحل اولیه بیماری باشد، درمان می تواند جواب دهد، به طوری که تجربه نشان می دهد درمان با اکسی تتراسایکلین، آمپی سیلین و سولفانامیدها می توانند مؤثر باشند.

کنترل:

استرس ها را به حداقل برسانیم. کارهایی که در دامداری ها اتفاق می افتند مثل اخته کردن، شاخ بری و داغ زدن و درمان ضدانگلی باید چند هفته قبل از حمل و نقل گوساله ها اتفاق بیافتند؛ چون جزو عوامل مستعد کننده برای shipping fever هستند. اگر از واکسیناسیون استفاده می شود، برای برخورد پاتوژن تنفسی باید 3 هفته قبل از حمل و نقل انجام شود. واکسیناسیون علیه M.heamolytica پیشنهاد شده است که در واقع ترکیبی از یک نوع توکسین تغییر یافته و آنتی ژن های سطحی این باکتری است. همچنین اخیراً واکسنی که حامل آنتی ژن های اختصاصی سروتیپ های A₁ و A₆ مانهیمیا همولیتیکا است تهیه و معرفی شده که در ایران معمولاً استفاده نمی شود.

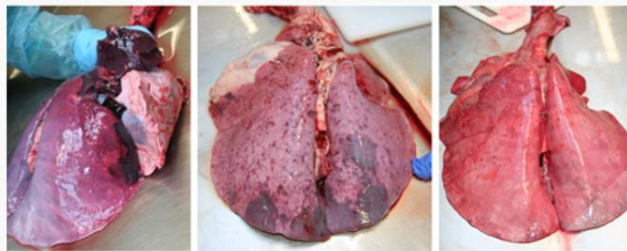
پاستورلوز ریوی گوسفندان:

شیوع آن معمولاً به وسیله M.heamolytica مطرح است البته پاستورلا مولتوسیدا می تواند باعث همین بیماری به شکل انفرادی در گوسفند شود. در مواردی که بیماری شیوع بالایی دارد، بصورت همه گیر است.

M. hemolytica فلور دستگاه تنفسی فوقانی در بسیاری از گوسفندان سالم است، اما عوامل

زمینه سازی باعث بروز بیماری را می شوند مثل:

1. عواملی که در پاستورلوز ریوی گاو ذکر شد
2. شرایط اقلیمی
3. وجود عفونت های همراه مخصوصاً عفونت های تنفسی (مخصوصاً پارائفلونزای تیپ 3) می توانند در ابعاد و تشدید بیماری نقش داشته باشند



Lung lesions due in B. trehalosi infection can vary from classical cranio-ventral consolidation (left) which is indistinguishable grossly from other causes of bacterial pneumonia, to diffuse petechial and ecchymotic haemorrhages on the pleural surface (middle). Petechial haemorrhages can also be very subtle (right).

شیوع بالا و گله ای پاستورلوز ریوی گوسفندان معمولاً با مرگ ناگهانی بعضی گوسفندان و همزمان بروز مشکل پس از مرگ در دام های تلف شده، نشان دهنده سفتی لب های قدامی ریه، فیروز ناحیه جنب و آب آوردگی در ناحیه پریکارد دام های تلف شده است. البته تأیید تشخیص آزمایشگاهی با جداسازی باکتری می تواند به ما کمک کند؛ بطوریکه در نمونه ها اگر رشد شدیدی از *M. hemolytica* داشته باشیم، تشخیص ما می تواند بهتر و با تأکید بیشتر باشد.

درمان:

اکسی تتراسایکلین را پیشنهاد می کنند؛ حتی در بعضی کشورها به منظور پیشگیری برای گوسفندهای در معرض خطر، اکسی تتراسایکلین را به عنوان درمان پیشگیری کننده استفاده می کنند. واکسن به شکل باکترین چندگانه می تواند برای برنامه های کنترلی استفاده شود.

سپتی سمی پاستورلوزی هم در گوسفندان مطرح است؛ در بره های کوچکتر از 3 ماه به وسیله M.hemolytica ایجاد می شود. در بره های بین 12-5 ماهگی سپتی سمی پاستورلایبی معمولاً در اثر Bibersteinia trehalosi اتفاق می افتد. Bibersteinia trehalosi در بافت لوزه گوسفندان حامل هم وجود دارد عوامل مستعد کننده مخصوصاً حمل و نقل در ابعاد بیماری نقش عمده دارند. گوسفندان مبتلا که شرایط بدنی نسبتاً خوبی دارند هم ممکن است بطور ناگهانی تلف شوند. میزان مرگ و میر را تا 5 درصد گزارش کرده اند.

بیماری موراکسلا:

مشکلی که در مورد موراکسلا است، مربوط به موراکسلا بوویس است. در بعد پاتوژنز و پاتوژنسیته موراکسلا، شواهد نشان می دهند که قدرت بیماری زایی این باکتری بخاطر وجود فیمبریه ی باکتری است که اجازه چسبیدن این باکتری را به قرنیه چشم گاوها و میزبان ها نمی دهد و مانع از اثرات حمایتی ترشحات چشمی و پلک زدن دام می شود؛ البته دو نوع فیمبریه در این باکتری شناسایی شده اند:

1. فیمبریه «کیوست» که یک نوع پیلی است که مختص کلونیزه شدن باکتری است و به تکثیر باکتری کمک می کند
2. فیمبریه «آی» که عامل پایداری موضعی عفونت ناشی از این باکتری است

البته در طول تکثیر باکتری موراکسلا بوویس اثبات شده است که همولیزین و دیگر آنزیم های تخریب کننده مانند فیبرینولیزین، هیالورونیداز و آمینوپپتیداز هم توسط این باکتری تولید می شوند، همچنین LPS این باکتری مخصوصاً آنتی ژن «O» این باکتری نقش عمده ای در بیماری زایی ایجاد می کند. همولیزین این باکتری که جزو مهم ترین عوامل حدت آن محسوب می شود، در واقع یک سایتولیزین وابسته به کلسیم است که با ایجاد سوراخ در دیواره سلول های میزبان باعث آسیب به نوتروفیلها می شود. آزاد شدن آنزیم های هیدرولیتیک از نوتروفیل ها در سطح قرنیه در تجزیه ماتریکس کلاژنی آنها هم نقش مهمی را ایفا می کند، به همین خاطر است که

سویه های فاقد فیمبریه و همولیزین غالباً غیر بیماری زا تلقی می شوند؛ یعنی برای بیماری زا بودن موراکسلا بوویس وجود فیمبریه و همولیزین شرط لازم است، اما حیوانات حاملی وجود دارند که غالباً دارای سویه هایی هستند که غیر همولیز کننده بوده و فیمبریه هم ندارند، اما متأسفانه این امکان وجود دارد که اینها در آینده به سویه های بیماری زا تغییر پیدا کنند، این موضوع کار را در دامداری ها بسیار سخت می کند. گزارش شده است که فقدان آنزیم لیزوزیم در ترشحات اشکی گاوها می تواند باعث حساسیت آنها به عفونت های ناشی از موراکسلا بوویس شود.

بیماری تحت عنوان «چشم صورتی یا Pink eye» یا «تورم عفونی و چرکی قرنیه و ملتحمه چشم گاو» یا «کراتوکونژکتیویت عفونی گاو» یا «Infectious bovine keratoconjunctivitis (IBK)» توسط موراکسلا بوویس ایجاد می شود.

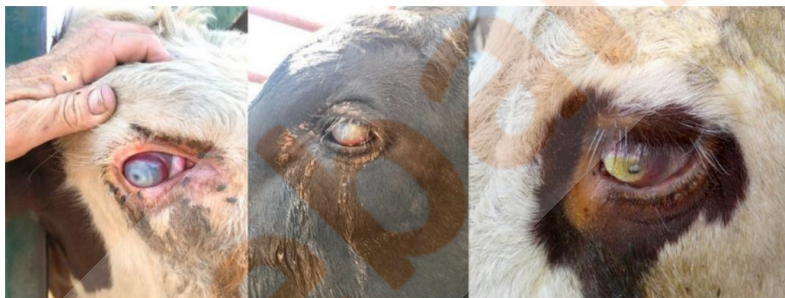


Figure 1. Examples of animals with pinkeye. Images courtesy of Mac Kneipp

بیماری از نظر علائم بالینی باعث اسپاسم پلک، تورم ملتحمه و ریزش اشک می شود. پیشرفت بیماری می تواند منجر به کراتیت، زخم قرنیه، کدورت و آبسه ای شدن چشم شود که در نهایت می تواند منجر به بیرون زدگی چشم و کوری دائمی شود که اصطلاحاً به آن کوری دائمی (Panophthalmitis) می گویند. زخم شدگی و ضعف قرنیه توأم با گسترش زخم شدگی ممکن است مشاهده شوند. البته در موارد خفیف، التیام قرنیه در عرض چند هفته ممکن است مشاهده شود، اما غالباً تشکیل بافت اسکار دائمی در چشم وجود خواهد داشت. برخی دام هایی که حامل هستند، دچار اشک ریزی مستمر می شوند. همچنین گزارش شده است که متعاقب آلودگی با سویه های بیماری زای موراکسلا بوویس، آنتی بادی های خنثی کننده که بوسیله این سویه ها

عمل می کنند بر روی همولیزین تولید می شوند، اما آنتی بادی هایی که مانع چسبیدن بوسیله فیمبریه ی موراکسلا بوویس می شوند، اختصاصی تیپ هستند و در معرض قرار گرفتن مجدد با موراکسلا بوویسی که دارای فیمبریه ای متفاوت است، ممکن است از بیماری زایی ممانعت نکند و عفونت مجدد ایجاد شود که این هم جزو موارد مشکل زا است.



| Clinical signs of infectious keratoconjunctivitis in semi-domesticated Eurasian tundra reindeer (*Rangifer t. tarandus*) observed during the clinical evaluation and sampling of animals in March 2017 in Östra Kikkejaure, Sweden. Animals displayed unilateral or bilateral increased lacrimation and ocular discharge shown as discoloration of the fur (A), follicular conjunctivitis (B), purulent secretions from the affected eyes (C), and/or corneal edema, visible as an opaque cornea with a bluish coloration (D).

عوامل مستعد کننده:

1. سن دام؛ غالباً گاوهای کمتر از 2 سال به عفونت حساس ترند
2. نژاد؛ بوس تاروس (هلشتاین) به مراتب حساس تر از نژاد بوس ایندیکوس (کلیستانی) است
3. مگس ها؛ ناقل موراکسلا بوویس هستند؛ بنابراین فصل پاییز و تابستان (فصول مگس) می تواند بر آن منطقه جغرافیایی مؤثر باشد
4. محرک ها و تخریش کننده های چشم مانند گرد و غبار ، چرای دام در مناطقی که علوفه ها بلند دارند، برخورد با دانه های غلات، وجود باد شدید، اشعه ماورای بنفش و هوای سرد
5. عفونت های همراه؛ مخصوصاً عفونت با هرپس ویروس تیپ 1 گاوی یا وجود عفونت با گونه هایی از تلازیا می تواند بیماری را تشدید کند
6. کمبود ویتامین A

تشخیص، درمان و کنترل:

در بحث تشخیص باید توجه کنیم که بیماری مشخصاً تعدادی از دام های گله را مبتلا می کند. برای تشخیص قطعی ترشحات چشم مناسب ترین نمونه برای آزمایش های تشخیصی هستند، اما موراکسلا بوویس به شدت به خشکی حساس است، بنابراین نمونه ها باید بلافاصله به آزمایشگاه منتقل شوند. حتماً سوآب تهیه شده از ترشحات چشم در داخل یک لوله آزمایش استریل که حاوی حداقل 1-2 میلی لیتر آب مقطر استریل با سرم فیزیولوژی استریل است، قرار بگیرد و در حداکثر زیر 2 ساعت به آزمایشگاه برسد. در آزمایشگاه روی محیط بلاد آگار و مکانکی آگار همزمان کشت داده شود. 48-72 ساعت بعد از گرمخانه گذاری در 37 درجه سانتی گراد نتیجه کشت بررسی شود.

معیارهای شناسایی جدایه ها:

1. وجود پرگنه های گرد، کوچک و درخشان و ظریف با ناحیه همولیز که این ناحیه همولیز مقداری در آگار فرورفته است
2. عدم رشد در مکانکی آگار
3. یک سری ویژگی های دیگر مانند حالت دوتایی باکتری در گسترش ها
4. آزمایش کاتالاز و اکسیداز مثبت
5. لوفلر (Loftler)
6. مثبت بودن بعد از حدود 10 روز
7. همچنین تعیین تیپ و سروتیپ اگر امکانش باشد (حداقل 7 گروه سرمی برای جدایه های فیمبریه دار گزارش شده است)

یکی از در دسترس ترین روش ها برای بررسی حاملین، استفاده از روش ایمنوفلورسنت آنتی بادی در مورد گسترش های حاصل از ترشحات چشمی است که موراکسلا بوویس را ببینیم ولی این کار روتین نیست.

درمان:

درمان آنتی بیوتیکی باید بصورت زیر ملتحمه ای یا موضعی مخصوصاً در اوایل بیماری انجام بگیرد. به نظر می رسد که آزمایش آنتی بیوگرام و تعیین حساسیت خاصیت آنتی بیوتیکی می تواند کمک کننده باشد.

برای کنترل در ایران، کمتر کار شده است. واکسن هایی به شکل باکترین تهیه شده از فیمبریه به شکل تجاری در بعضی از کشورها در دسترس هستند، ولی از طرفی اثراتش نامشخص است و خیلی روتین نیست. روش های مدیریتی در کنترل بیماری چشم صورتی حرف اول را می زنند که عبارت است از:

1. جدانگهداری حیوانات آلوده از بقیه
2. کاهش محرک مکانیکی
3. استفاده از چسب های گوش مربوط به حشره کش ها مخصوصاً مگس کش ها
4. کنترل بیماری های توأم مانند رینوتراکئیت عفونی گاو یا آلودگی با تلازیا
5. پیشگیری با استفاده از اکسی تتراسایکلین بصورت داخل عضلانی مخصوصاً در مورد حیوانات در معرض خطر
6. بستن حیواناتی که در اثر عفونت کور شده اند
7. استفاده از مکمل های حاوی ویتامین A

بنابراین بحث بیشتر مدیریتی است تا بحث مبارزه با عفونت و آنتی بیوتیک درمانی. هر چند اگر امکانش باشد و به موقع تشخیص داده شود آنتی بیوتیک درمانی هم می تواند بسیار مؤثر و کمک کننده باشد.

سودوموناس ها:

به طور کلی اجرام محیطی هستند در عین حال تمایل به محیط های مرطوب و آلی دارند.

عفونت های بالینی مرتبط با سودوموناس آئروژینوزا:

Table 18.1 Main diseases caused by the major pathogenic *Pseudomonas*, *Burkholderia* and *Stenotrophomonas* species in veterinary medicine

Species	Host(s)	Typical Diseases
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Many animals	Wound infections
	Cattle	Mastitis, uterine infections, enteritis, arthritis, respiratory infections and botryomycosis
	Dogs and cats	Otitis externa, urinary tract infections, corneal ulcer, pneumonia, endocarditis and deep pyoderma
	Chinchillas	Septicaemia, pneumonia, conjunctivitis, enteritis, otitis media and interna with neurological manifestations, sudden death, and abortion
	Horse	Metritis, abortion, corneal ulcer, abscesses
	Mink	Haemorrhagic pneumonia, septicaemia
	Poultry	Septicaemia
	Sheep and goats	Pneumonia, mastitis, fleecerot, lung abscesses and 'green wool' (skin infection)
	Snakes	Necrotic stomatitis and other necrotic lesions
	Swine	Respiratory infections, enteritis, otitis
	Lab. animals	Septicaemia, enteritis

سودوموناس آئروژینوزا:

انتظار می رود در سطح پوست، غشاهای مخاطی و در مدفوع حیوانات دیده شود.

در گاو باعث ورم پستان، متریت، پنومونی، درماتیت و همچنین آنتریت در گوساله ها مطرح است. در گوسفندان باعث ورم پستان، یک نوع گندیدگی پشم به نام fleece rot، پنومونی و اوتیت گوش میانی می شود.

در خوک موجب عفونت های دستگاه تنفس و اوتیت می شود.

در اسب ها باعث عفونت دستگاه تناسلی، پنومونی و کراتیت اولسراتیو می شود.

در سگ و گربه باعث اوتیت گوش خارجی، سیستیت، پنومونی و کراتیت اولسراتیو می شود.

در مینک باعث پنومونی هموراژیک و سپتی سمی می شود.

در چینچيلا موجب پنومونی و سپتی سمی می گردد.

و در نهایت در خزندگان موجب استوماتیت نکروتیک می گردد.

این باکتری یکی از مهم ترین باکتری های محیطی است که به دلیل وجود در شرایط مختلف محیطی می تواند در انواع موجودات بیماری ایجاد کند. این باکتری از جمله باکتری هایی است که باعث عفونت های بیمارستانی مخصوصاً در بخش های پوست و سوختگی می شود. این باکتری در برابر عوامل ضد میکروب و ضد عفونی کننده هم بسیار مقاوم است. این باکتری توانایی زیادی در دریافت فاکتورهای مقاومت از دیگر باکتری ها دارد.

سودوموناس آئروژینوزا بسیار فرصت طلب است. با توجه به این که سودوموناس آئروژینوزا به شدت فرصت طلب محیطی است، عوامل مستعد کننده در وقوع بسیاری از عفونت های مرتبط با خون در آن نقش اصلی را دارند.

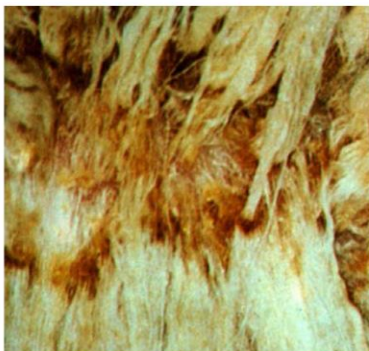
در مینک های مزرعه یک نوع حساسیت گونه ای نیز مطرح است پنومونی هموراژیک و سپتی سمی که توسط این باکتری در مینک ها ایجاد می شود، می تواند به صورت اسپورادیک در مینک های پرورشی اتفاق بیافتد و گاهی مرگ ومیر تا پنجاه درصد می رسد.

ورم پستان ایجاد شده توسط این باکتری به صورت فرصت طلبانه بوده و اکثراً از طریق آب آلوده که برای شستن پستان ها استفاده می شود و یا در اثر استفاده از لوله های حاوی آنتی بیوتیک داخل پستان برای مبارزه با انواع دیگر ورم پستان استفاده می شود، ایجاد می شود.

گندیدگی پشم یا fleece rot اکثراً بعد از باران های سنگین یا طولانی مدت در مناطق نسبتاً مرطوب اتفاق می افتد که یک مشکل اساسی است که مرطوب بودن سطح پوست و متعاقب آن نفوذ آب در پشم به سودوموناس آئروژینوزا اجازه ی استقرار در پوست را می دهد که موجب ایجاد درماتیت چرکی می شود که در اینجا گندیدگی پشم یا fleece rot نام دارد. رنگدانه سبز متمایل به آبی تیوسانین تولید شده توسط سودوموناس آئروژینوزا که نمونه ی آن در محیط کشت آزمایشگاهی در محیط BHI، آگار نوترینت آگار مشاهده می شود در سطح بالینی موجب تغییر رنگ پشم می شود.



Fleece rot infection often results in a green staining of the wool and forms matted bands of wool fibres parallel to the skin. Source: ParaBoss



[L] Lumpy wool infection causes intense skin inflammation and serum exudate at the skin surface. [R] A later stage of lumpy wool that shows clumping of the wool and wool discoloration due to associated infections. Source: NSW DPI (2010) Lumpy Wool - A Skin Disease of Sheep. Frimfact 986



پاتوژنز و پاتوژنیسیته سویه های بیماری زای سودوموناس آئروژینوزا:

سویه های بیماری زای این باکتری قادر هستند انواع مختلف از توکسین ها و آنزیم ها را تولید کنند که باعث تهاجم و آسیب بافتی می شوند.

چسبیدن به سلول های میزبان که عمدتاً مخاطات و پوست است توسط فیمبریه اتفاق می افتد.

از طرف دیگر استقرار و تکثیر این باکتری به وسیله ی خصوصیات ضد فاگوسیتی اگزوانزیم S این باکتری و همچنین یک لایه ی لعابی که به خارج از سلول ترشح می شود و همچنین غشای لیپوساکاریدی یا همان لایه LPS این باکتری گرم منفی مورد حمایت قرار می گیرد.

همچنین مقاومت نسبت به آسیبی که توسط سیستم کمپلمان وارد می شود و نیز توانایی کسب آهن از میزبان نیز جزو عوامل حدت این باکتری است.

عمده آسیب های بافتی توسط سویه های بیماری زای سودوموناس آئروژینوزا به بافت میزبان وارد می شوند شامل اگزوتوکسین A، فسفولیپاز C و انواع آنزیم های پروتئازی است.

اگزوتوکسین A یک سم 2 قسمتی است که قسمت اتصالی و قسمت فعال دارد. قسمت فعال به محض ورود به داخل سلول از طریق مهار مسیر آدنوزین دی فسفات ریبولاسیون و عامل طویل شدن، موجب مرگ سلولی می شود و در واقع با عمل همانندسازی DNA تداخل شدید دارد به همین علت علاوه بر ایجاد مشکل در همانندسازی و تکثیر سلول باعث مرگ آن می شود.

غشای سیتوپلاسمی نوتروفیل ها به عنوان بیگانه خوارهای حرفه ای سیستم بدن بوسیله ی لوکوسیدین ترشح شده توسط این باکتری به شدت آسیب می بیند.

اگزوانزیم S این باکتری قادر است به پراکنده شدن باکتری و سمیت اگزوتوکسین A و اندوتوکسین LPS این باکتری بسیار کمک کند.

مکانیسم های دفاع سودوموناس آئروژینوزا شامل تولید آنتی بادی های اپسونین است؛ البته فاگوسیتوز ماکروفاژها که جزو سیستم ایمنی ذاتی است هم جزو مکانیسم های دفاعی محسوب می شود.

روش های تشخیص عفونت های سودوموناس آئروژینوزا:

انواع چرک جلدی و مخاطی، نمونه های مربوط به اسپیراسیون دستگاه تنفسی، شیر ورم پستانی، سوآب های مربوط به عفونت گوش، نمونه های مربوط به ادرار مخصوصاً میانه ی ادرار. این نمونه ها در آزمایشگاه باید بلافاصله در محیط های بلاداگار و مکانکی آگار در سطح کشت داده شوند (به صورت هوازی در دمای 37 درجه سلسیوس و به مدت 24-48 ساعت باید گرم خانه گذاری شوند).

پیشگیری، کنترل و درمان:

در اولین قدم باید عوامل مستعد کننده و منابع آلودگی را شناسایی کرد و در حد امکان حذف کرد.

قدم اصلی دارو درمانی است؛ با توجه به این که انواع سویه های سودوموناس آئروژینوزا به انواع آنتی بیوتیک ها مقاوم شده اند، ابتدا باید با آزمایش، مقاومت آنتی بیوتیکی را پیدا کرد. سویه های مختلف رفتارهای متفاوتی در مقابل این آزمایش از خود نشان می دهند، ولی اگر انجام آزمایش امکان پذیر نباشد، پیشنهاد می شود از جنتامایسین یا توبرامایسین با کاربونی سیلین (یا تیکارسیلین) استفاده شود.

واکسیناسیون را در حال حاضر فقط برای حیوانات پرورشی مثل مینک و چینچيلا پیشنهاد کرده اند.

چون بین سويه های این باکتری تفاوت های فاحش آنتی ژنیک وجود دارد، برای واکسیناسیون پیشنهاد می شود از واکسن هایی که از نوع باکترین های پلی والان هستند یا اتوزن های کشته شده توسط فرمالین هستند، استفاده شود. آنتی بادی های همورال تولید شده در اثر واکسیناسیون پلی والان علیه اگزوتوکسین A این باکتری که جزو مهم ترین عوامل حدت هستند و همچنین LPS این باکتری حفاظت کننده مناسبی می باشند.

بیماری مشمشه یا Glanders :

عامل این بیماری بورخولدريا مالئی است که پیش از این نام آن سودوموناس مالئی بود.

یک بیماری بسیار خطرناک و مشترک و البته واگیردار شدید در میان اسب سانان است. به واسطه تشکیل ندول و زخم در دستگاه تنفسی یا پوست یا هر دو مشخص می شود.

انسان و گوشتخواران نیز به این بیماری بسیار حساس اند.

در اسب سانان بیشترین حساسیت را الاغ دارد بعد قاطر و بعد اسب.

انتقال بیماری بوسیله ی خوردن آب و غذای آلوده به ترشحات ناحیه ی بینی اسب سانان مبتلا معمولاً اتفاق می افتد. البته به میزان کمتر عفونت می تواند از طریق استنشاق یا خراش جلدی هم اتفاق بیافتد.

بیماری دارای اشکال متعددی است. خطرناک ترین آن شکل حاد است که با تب، ترشحات موکوسی و چرکی از ناحیه ی بینی و علائم تنفسی شدید خود را نشان می دهد. در این فرم از بیماری معمولاً مرگ در عرض چند هفته اتفاق می افتد.

شکل مزمن بیماری شایع تر است و به صورت درگیری بینی، ریوی و جلدی است که گاهی همگی در یک حیوان مبتلا اتفاق می افتند یا ممکن است هر کدام جداگانه در دام های یک منطقه یا یک گله خود را نشان دهند. در فرم مزمن بینی، ندول های اولسراتیو بر روی مخاط تیغه ی میانی بینی و قسمت های پایین تر بوقک های بینی دیده می شوند. ترشحات چرکی خون آلود هم معمولاً از بینی خارج می شوند و در این حال لنفادنوپاتی موضعی هم قابل مشاهده است. در غالب موارد زخم ها ترمیم پیدا می کنند و محل زخم به صورت زخم های ستاره ای شکل می شود.

در شکل تنفسی مزمن غالباً بیماری خود را بوسیله ی زجر تنفسی و تولید ضایعات شبه سلی در سرتاسر ریه مشخص می کند که ممکن است گاهی با بیماری سل اشتباه شود.

در فرم جلدی مزمن که به آن سراجیه یا فارسی (Farcy) گفته می شود، در واقع از دیدگاه آسیب شناسی یک لنفانژیتی (التهاب کانال های لنفاوی) است که در آن ندول هایی در طول عروق لنفاوی اندام های حرکتی دیده می شوند. این ندول ها به شدت تمایل به زخم شدن دارند که سر باز می کنند و چرکی متمایل به رنگ زرد از آنها خارج می شود.



Figure 36-1 A, Crater-shaped ulcers with exudate. B, Swollen cutaneous lymphatics with nodules. (Courtesy Dr. U. Wernery, Central Veterinary Research Laboratory, Dubai, UAE.)

شواهد بالینی نشان می دهد غالب حیوانات که به شکل مزمن بیماری مبتلا هستند، بعد از چند ماه تلف خواهند شد ولی اگر زنده بمانند، می توانند با ترشحات بینی، زخم های چرکی عامل را در محیط دفع نمایند که این یک خطر بالقوه در یک منطقه است.

گوشتخواران هم غالباً از طریق خوردن لاشه ی آلوده به این بیماری می توانند مبتلا شوند.



Figure 36-2 Nasal exudate in horse with glanders. (Courtesy Dr U. Wernery, Central Veterinary Research Laboratory, Dubai, UAE.)

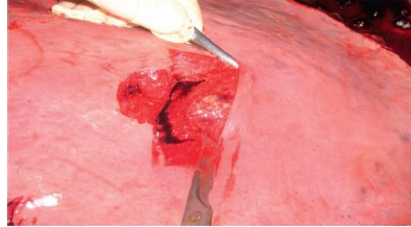


Figure 36-4 Pulmonary granulomas in lungs of horse with glanders. (Courtesy Dr U. Wernery, Central Veterinary Research Laboratory, Dubai, UAE.)

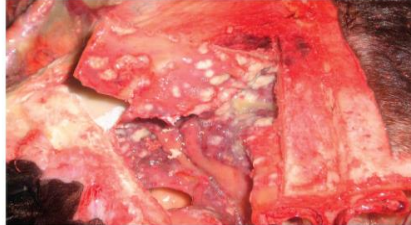


Figure 36-3 Granulomas and ulcers (stellate scar) in nasal septum of horse with glanders. (Courtesy Dr U. Wernery, Central Veterinary Research Laboratory, Dubai, UAE.)



Figure 36-5 Abscesses on spleen of horse with glanders. (Courtesy Dr U. Wernery, Central Veterinary Research Laboratory, Dubai, UAE.)

اهمیت این بیماری بیشتر برای اسب است.

حضور بورخولدريا مالئی در میزبان باعث ایجاد واکنش ازدیاد حساسیت می شود.

تشخیص:

در مناطقی که بیماری بومی است علائم بالینی به تشخیص کمک می کند.

نمونه برای تشخیص در آزمایشگاه می تواند از ترشحات بینی، ترشحات دستگاه تنفسی، ضایعات جلدی، ضایعات تنفسی و از همه مهم تر نمونه خون جمع آوری شود که آزمایش های سرولوژیکی و ایمونولوژیکی روی آن انجام می شود.

با توجه به شدت واگیردار بودن این میکروارگانیسم، همه ی نمونه ها باید تحت شرایط کاملاً محافظت شده و در داخل هودهای مجهز و تحت اقدامات biosafety سطح 4 به آزمایشگاه انتقال داده و بررسی شوند. در بلاد آگار و مکانکی آگار در دمای 37 درجه سلسیوس به مدت 2 تا 3 روز گرمخانه گذاری شود.

آزمایش مالئین برای غربالگری و تشخیص اولیه دام های مشکوک می تواند مناسب باشد.



Figure 36-7 Performing the intradermal mallein test. (Courtesy Dr U. Wernery, Central Veterinary Research Laboratory, Dubai, UAE.)

مالئین عصاره ی گلیکوپروتئین استخراجی از پیکره ی باکتری بورخولدريا مالئی است که آن را به صورت خالص تهیه کرده و از آن سوسپانسیون می سازند و 0.1 میلی لیتر از آن را به صورت بین جلدی فقط در زیر پلک پایین دام مشکوک تزریق می کنند و بعد از 24 ساعت واکنش مثبت را با تورم ناحیه و همچنین وجود ترشحات موکوسی-چرکی از چشم گزارش می کنند؛ به عبارتی این آزمایش بر پایه علمی ایجاد حساسیت در حیوان است.

درمان، کنترل و پیشگیری:

در غالب کشورها بیماری به صورت اگزوتیک است؛ یعنی بیماری یا ریشه کن شده و یا به شدت تحت کنترل است.

با تست و حذف دام از این بیماری جلوگیری می کنند.

اگر بیماری در دام مبتلا با آنتی بیوتیک درمان شود، به صورت مادام العمر دام به حامل بیماری تبدیل می شود. ضدعفونی و پاکسازی مناطق آلوده باید به صورت دقیق انجام بگیرد. از ضد عفونی های قوی که دارای فرمالین، ید با درصدهای مشخص هستند، باید در مناطق نگهداری استفاده شود.

مخزن اصلی بیماری مسمشه، دام هایی هستند که یا به فرم حاملین تحت بالینی بیماری هستند یا به فرم مزمن مبتلا هستند که توسط دامداران یا دامپزشکان تشخیص داده نمی شوند.

بیماری شبه مَشْمَشَه **Melioidosis** :

عامل این بیماری بورخولدريا سودومالئی است که پیش از این سودوموناس سودومالئی نام داشته است.

این بیماری در مناطقی وجود دارد که باکتری می تواند به آب و خاک مرطوب دسترسی داشته باشد. آلودگی به این باکتری می تواند از طریق خوردن، استنشاق یا آلودگی پوستی از مناطق محیطی اتفاق بیافتد.

این باکتری یک پاتوژن فرصت طلب است، برخلاف عامل مَشْمَشَه که یک باکتری پاتوژن است به طوری که عوامل استرس زا و سرکوب کننده سیستم ایمنی غالباً شرایط را برای بروز این بیماری مساعد کنند.

بسیاری از گونه های حیوانات و انسان به این بیماری حساسند و ممکن است به اشکال مختلف مخصوصاً فرم تحت بالینی آلوده شوند.



با توجه به این که ذات بیماری به شکلی است که آلودگی معمولاً حالت منتشر پیدا می کند، بنابراین انتظار می رود آبسه های متعددی در بسیاری از ارگانها از جمله ریه، طحال، کبد، مفاصل و حتی سیستم اعصاب مرکزی مشاهده شود.

این بیماری غالباً یک بیماری مزمن است که حالت تحلیل برنده و پیشرونده در بدن میزبان دارد که اغلب هم با یک دوره ی کمون طولانی مدت همراه است.

علائم بیماری هم غالباً متغیر اند و معمولاً بستگی به شدت و پراکنش عامل بیماری دارد.
علائم این بیماری در اسب بسیار شبیه مسمشه است.

پاتوژنز و پاتوژنیسیته:

پاتوژن این بیماری بسیار کم شناخته شده است. محصولات خارج سلولی که توسط این باکتری تولید می شوند به صورت اگزوتوکسین هایی هستند که خاصیت سمی دارند. پروتئازهایی که خاصیت درمونکروتیک دارند و همچنین لیستنازی که باعث آسیب می شود در ایجاد بیماری نقش دارند.

با توجه به این که شواهد بالینی نشان می دهند حدت سویه درگیر کننده و نقص ایمنی میزبان می توانند نتایج بیماری و علائم بالینی، شدت بیماری و گسترده شدن بیماری را در میزبان تحت تأثیر قرار دهند، باید درباره ی عوامل حدت بیماری بیشتر تحقیق شود.
جوندگان وحشی می توانند به عنوان مخزن این بیماری مطرح شوند.

تشخیص:

روش های تشخیصی می تواند در تشخیص تفریقی بین مسمشه و شبه مسمشه مؤثر باشند.
در مناطقی که بیماری بررسی می شود، ضایعات کالبدگشایی در تشخیص می توانند تأثیرگذار باشند.

نمونه های ارسالی به آزمایشگاه شامل چرک های آبسه،ها بافت آلوده و خون برای انجام آزمایش های سرولوژیکی و ایمنولوژیکی می باشد.

استفاده از روش ایمنوفلورسنت آنتی بادی برای نشان دادن باکتری در گستره های بافتی آلوده بسیار مطلوب است.

محیط های بلادآگار و مکانکی آگار، محیط های مناسبی برای رشد این باکتری هستند و در دمای 37 درجه سلسیوس و به صورت هوازی و به مدت 24-48 ساعت گرمخانه گذاری می شوند.

آزمایش آگلوتیناسیون بر روی لام با استفاده از آنتی سرم های اختصاصی این باکتری می تواند در تشخیص کمک کننده باشد.

آزمایش های ایمونولوژیکی مثل تست الایزا، تست ثبوت عناصر مکمل یا CFD و هماگلوتیناسیون هم می توانند برای تشخیص آنتی بادی های ضد این باکتری در سرم دام های مبتلا یا مشکوک کمک کننده باشند.

کنترل و درمان:

در کشورهایی که بیماری آگزوتیک است با تست و حذف دام بیمار از پیشرفت بیماری جلوگیری می کنند. حتی در بهترین درمان های آنتی بیوتیکی احتمال بازگشت بیماری بالاست. درمان از نظر اقتصادی به صرفه نیست.

بیماری های مربوط با آئروموناس ها، پلزیوموناس ها و گونه های ویبریو:

این باکتری ها در پزشکی و میکروب شناسی مواد غذایی بیشتر اهمیت دارند.

آئروموناس سالمونیسیدا (aeromonas salmonicida):

میزبان آن ماهی آزاد و ماهی حوض است.

آئروموناس هیدروفیلا (Aeromonas hydrophila):

میزبان آن ماهی های آب شیرین هستند. شواهد نشان می دهند که این باکتری در گاو در موارد نادر می تواند سقط جنین انفرادی ایجاد کند. در سگ های جوان سپتی سمی ایجاد می کند و در انسان مسمومیت غذایی می دهد.

پلزیوموناس شیگلوییدس (Plesiomonas shigelloides):

در ماهی ها و انسان مطرح است.

ویبریو کلرا (Vibrio cholera):

عامل بیماری وبا در انسان است.

ویبریو پاراهمولیتیکوس (vibrio parahaemolyticus):

عامل یک مسمومیت حاصله از مواد غذایی دریایی در انسان است.

Vibrio metschnikorii:

در طیور می تواند باعث انتریت شود.

باکتری های میله ای شکل گرم منفی با اندازه ی متوسط هستند. بعضی از آنها مثل ویبریوها دارای خمیدگی هستند. در محیط های معمولی قادر به رشد هستند. گاهی نمک برای رشد آنها می تواند کمک کننده باشد؛ مخصوصاً در مورد گونه های که نمک ویبریو دوست هستند.

کاتالاز مثبت، اکسیداز مثبت، هوازی بی هوازی اختیاری اند. غالباً توسط تاژک قطبی قادر به حرکتند. به شدت تمایل به محیط های آبی دارند. عمدتاً پاتوژن های فرصت طلب برای ماهیان و به ندرت پستانداران و انسان هستند. جایگاه طبیعی آنها، آب های شیرین است که برای ویبریوها آب های شور ترجیح داده می شود.

موارد زیر می توانند در تشخیص این باکتری ها مؤثر باشند:

ا. حرکت

ب. تست کاتالاز و اکسیداز

- III. توانایی ایجاد همولیز بر روی محیط بلادآگار که برای ساخت آن از خون گوسفند استفاده شده است
- IV. توانایی رشد در محیط مکانکی آگار
- V. رشد در قبال وجود 6 درصد نمک در محیط کشت
- VI. حساسیت به ماده ای به نام ویبریواستات با غلظت 150 میلی گرم
- VII. تست احیای نیترات به نیتريت
- VIII. بررسی وجود آنزیم رزین دکربوکسیلاز
- IX. بررسی وجود آنزیم آرژنین دهیدرولاز
- X. بررسی وجود آنزیم اورنیتین دکربوکسیلاز
- XI. مصرف قند و تجزیه قند هایی مثل ساکارز، مانیتول، اینوزیتول و لاکتوز

عفونت های بالینی ناشی از مایکوباکتریوم های بیماری زا:

Species	Host(s)	Significance
M. tuberculosis complex: slow growing		
<i>M. africanum</i>	Humans	Human tuberculosis (mainly West Africa)
' <i>M. canettii</i> '	Humans	Human tuberculosis (mainly East Africa)
<i>M. tuberculosis</i>	Humans, captive primates, dogs, cattle, psittacine birds, canaries	Human tuberculosis (worldwide)
<i>M. bovis</i>	Cattle, deer, badgers, possums, humans, cats, other mammalian species	Bovine tuberculosis
<i>M. microti</i>	Voles, occasionally other mammalian species	Vole tuberculosis. Localized lesions seen in rabbits, calves and guinea pigs
<i>M. caprae</i>	Goats, cattle	Tuberculosis in goats
<i>M. pinnipedii</i>	Seals, sea-lions, occasionally other mammalian species including man	Tuberculosis in pinnipeds
Runyon's groups		
I. Photochromogens: slow-growing (over seven days' incubation) saprophytes but rare disease in man and animals		
<i>M. kansasii</i>	Deer, pigs and cattle	Tuberculosis-like disease. Isolated from lungs and lymph nodes
<i>M. simiae</i>	Humans (monkeys)	Isolated from lymph nodes of healthy monkeys. Pulmonary disease in man
<i>M. marinum</i>	Marine fish, aquatic mammals and amphibians	Fish tuberculosis: granulomatous and disseminated disease
<i>M. vaccae</i>	Saprophytic	Non-pathogenic
II. Scotochromogens: slow-growing, ubiquitous saprophytes found commonly in grasslands. Occasional disease in animals and humans		
<i>M. scrofulaceum</i>	Domestic and wild pigs, cattle and buffaloes	Tuberculosis-like lesions in cervical and intestinal lymph nodes
III. Non-chromogens: (slow growing)		
<i>M. avium</i> complex	Poultry and wild birds	Avian tuberculosis. Generalized form rare in mammals. Lesions in cervical lymph nodes
	Pigs	Intestinal lesions (rare)
	Horses, pigs and others	
<i>M. intracellulare</i>	Poultry and wild birds	Avian tuberculosis. Saprophyte in soil and water
	Pigs and cattle	Can be present in intestinal lymph nodes
	Non-human primates	Granulomatous enteritis (resembles paratuberculosis in cattle)
<i>M. ulcerans</i>	Cats	Nodulo-ulcerative skin lesions
<i>M. xenopi</i>	Cats	Nodulo-ulcerative skin lesions
	Pigs	Tuberculous lesion in lymph nodes of the alimentary tract

Species	Host(s)	Significance
IV. Rapidly growing mycobacteria: need less than seven days' incubation. Pigmentation variable. Saprophytes in soil, water and on plants. They are found regularly in intestines of pigs, ruminants and other animals. Occasionally pathogenic for animals.		
<i>M. chelonae</i>	Fish	Disseminated granulomatous lesions
	Turtles	Tuberculosis-like lesions in lungs
	Cattle	Granulomatous lesions in lymph nodes
	Manatees, cats and pigs	Abscesses and nodulo-ulcerative lesions in various tissues
	Monkeys	Abscesses in lymph nodes or disseminated disease
<i>M. fortuitum</i>	Cattle	Granulomatous lesions in lymph nodes and mammary glands
	Cats	Ulcerative, pyogranulomatous lesions of skin
	Dogs	Granulomatous lesions in skin and lungs
	Pigs	Granulomas in lymph nodes, joints and lungs
<i>M. phlei</i>	Cats	Nodulo-ulcerative lesions of skin (rare)
<i>M. smegmatis</i>	Cattle	Granulomatous mastitis
	Cats	Ulcerative skin lesions
Other mycobacteria		
<i>M. avium</i> subsp. <i>paratuberculosis</i>	Cattle, sheep, goats and other ruminants	Paratuberculosis (Johne's disease). Chronic, progressive, intestinal wasting disease
<i>M. lepraemurium</i>	Cats and rodents	Feline and murine leprosy respectively
<i>M. leprae</i>	Humans and 9-banded armadillo	Leprosy in humans. Replication in armadillos. Not isolated in vitro
Unidentified acid-fast bacterium	Cattle	Skin tuberculosis (lymphangitis)

عفونت ها و بیماری های مرتبط با مایکوباکتریوم ها:

این باکتری ها از نظر طیف میزبان و طیف ویژگی های خود باکتری مهم هستند.

گروه بزرگی از آنها ساپروفیت هستند بدون این که مشکلی ایجاد کنند. طیف وسیعی از آنها باکتری هایی با منشأ محیطی هستند که به صورت فرصت طلبانه می توانند باعث عفونت و بیماری شوند و گروهی هم تحت عنوان بیماری زای اجباری هستند.

بیماری هایی که توسط مایکوباکتریوم های بیماری زا مطرح می شوند، ابتدا در یک گروه بزرگی مطرح می شوند تحت عنوان مایکوباکتریوم توبرکلوزیس کمپلکس که شامل مایکوباکتریوم توبرکلوزیس، مایکوباکتریوم بوویس، مایکوباکتریوم افریکانوم مایکوباکتریوم کانتی (*canettii*)، مایکوباکتریوم میکروتی (*microti*)، مایکوباکتریوم کاپرا، مایکوباکتریوم پنی پدی.

دسته دوم گروه مایکوباکتریوم اوپوم کمپلکس است که شامل مایکوباکتریوم مارینوم، اوپوم اوپوم، مایکوباکتریوم اولسرانس، مایکوباکتریوم لپره، مایکوباکتریوم لپره مورپوم، مایکوباکتریوم اوپوم پارا توبرکلوزیس است. البته در کنار آن یک سری باکتری های اسید فست و البته مایکوباکتریوم سنگالنس و مایکوباکتریوم فارسینوژنس قرار می گیرند.

مهم ترین بیماری برای این گروه توبرکلوزیس برای انسان توصیف شده است، به طوری که مایکوباکتریوم توبرکلوزیس انسان و پریمات ها را درگیر می کند. به عنوان میزبان اصلی البته میزبان هایی دیگری هم گاهی مبتلا می شوند مثل سگ و گاو و طوطی سانان و قناری.

مشکل عمده بیماری ای به نام توبرکلوزیس یا سل است که انتشار جهانی دارد. در واقع. اهمیتش در مایکوباکتریوم ها از همه بیشتر است. بعد مایکوباکتریوم بویس است که میزبان اصلی آن گاو است اما میزبان های متعدد دیگری هم دارد اعم از آهو، گورکن، اپاسوم (صاریغ)، انسان، گربه و بسیاری از پستانداران دیگر؛ یعنی تقریباً وسیع ترین طیف را از نظر میزبان دارد هر چند که میزبان اصلی آن گاو است.

مایکوباکتریوم افریکانوم فقط در انسان گزارش شده است و مایکوباکتریوم کانتی همین ویژگی را دارد.

عمده مشکلی که ایجاد می کنند با واژه ی توبرکلوزیس یا سل مطرح است اما بعضی مشکلات جلدی را ایجاد می کنند یا مشکلی مثل جذام مثلاً مایکوباکتریوم لپره که یک انگل اجباری داخل سلولی است یا مایکوباکتریوم لپره موریوم که در واقع جذام موش و جوندگان را ایجاد می کند.



Figure 11.14 Lesions of feline leprosy caused by *M. lepraemurium* in a young cat. They present as chronic non-healing ulcers.



Figure 11.15 A South Devon bull with advanced Johne's disease (*M. avium* subspecies *paratuberculosis*). There is pronounced diarrhoea, emaciation and muscle atrophy.

پارا توبرکلوزیس بیماری مهم یون را ایجاد می کند.

یک سری باکتری های اسید فست که خوب شناسایی نشده اند، با موارد سل جلدی ارتباط دارند.

همچنین مواردی از مایکوباکتریوم ها که با بیماری سراجی گاوی (شبه چیز می که در مورد بورخولدیریا گفته شد) ارتباط دارند، منتهی با باکتری های شناخته شده ای مثل سنگالانس و فارسینوجنس این ویژگی را ایجاد می کنند.

اکثر گونه هایی که باعث بیماری می شوند به خصوص در حیوانات اهلی به نظر می رسد هر کدام به طور اختصاصی در حیوان خاصی باعث بیماری می شوند، هر چند که میزبان های دیگری را هم می توانند به شکل انفرادی درگیر کنند؛ بنابراین وقتی صحبت از میزبان های دیگر می شود که میزبان های غیراختصاصی هستند. از واژه *occasionally* یا گاهی استفاده می شود؛ یعنی به صورت انفرادی با *rate* بسیار پایین اتفاق می افتد ولی در مورد میزبان اصلی *rate* بالاست.

در سل جلدی گاوی یا *skin tuberculosis*؛ ضایعات نودولی در طناب لنفاوی اندام های تحتانی گاو دیده می شوند و باسیل های اسید فست غیر ویژه ای گزارش می شود که ممکن است با بیماری موشه که البته مختص تک سمی ها است اشتباه کنیم که البته باید دقت داشته باشیم:

1. اولاً میزبانها متفاوت اند

2. ثانیاً ویژگی های باکتری ها

در عارضه ی سراجی گاوی شبه چیز می که در سراجی گاوی دیده می شود، 2 مایکوباکتری مشخص، جدا شده اند ولی هنوز در مورد این که اینها در اتیولوژی اصلی دخالت دارند اطلاعاتی در دسترس نیست.

در دام های اهلی گاهی ضایعات گرانولوماتوزی در اثر مایکوباکتریوم های ساپروفیت محیطی ایجاد می شود که بیشتر حالت فرصت طلبانه دارند که مایکوباکتریوم های ساپروفیت محیطی را بر اساس نوع رنگدانه و سرعت رشد بر مبنای طبقه بندی راینون در 4 گروه قرار می دهیم که این ها گاهی می توانند به شکل فرصت طلبانه عامل عفونت یا بیماری باشند که گاهی مهم است و گاهی کمتر اهمیت دارد.

زمانی که مایکوباکتریوم اویوم یعنی گروه اویوم میزبانش پرندگان آزادی باشند، به عنوان **major pathogen** یا بیماری زای اصلی مطرح است، ولی وقتی میزبانشان پستانداران باشد در کنار عوامل فرصت طلب دسته بندی می کنیم که در طبقه بندی راینون جزو **non-chromogen** یا غیر رنگدانه زاها قرار می گیرند.

مهم ترین مشکل کلاسیک در رشته ی دامپزشکی بیماری سل گاوی است که عاملش مایکوباکتریوم بوویس است. این بیماری شیوع جهانی دارد و به علت مشترک بودن عامل این بیماری با انسان و به اصطلاح زئونوز بودن آن از یک طرف و خسارات اقتصادی تحمیل شده توسط آن که ناشی از ماهیت مزمن و در عین حال پیش رونده ی روند این بیماری است، غالب کشورهای دنیا برنامه هایی را برای ریشه کنی این بیماری طراحی و اجرا کرده اند. بعضی کشورها گزارش می کنند که در صورت موفقیت برنامه های ریشه کنی علیه مایکوباکتریوم بوویس، بیماری های ناشی از مایکوباکتریوم اویوم و بسیاری از مایکوباکتریوم های ساپروفیت فرصت طلب هم کنترل می شوند ولی به نظر می رسد که این جای شک و تردید دارد، اما بیشتر کشورها به این یقین رسیده اند که در کشورهایی که برنامه ی ریشه کنی سل گاوی به عنوان یک امر ملی شبیه چیزی که در کشور ما اتفاق می افتد به خوبی اجرا شود، بود بروز سل انسانی در اثر مایکوباکتریوم بوویس به شدت کاهش می یابد؛ البته به موازات این قضیه پاستوریزاسیون شیر و همچنین تشویق و آموزش مردم به استفاده از شیر و فرآورده های لبنی پاستوریزه و همچنین استفاده از مواد غذایی با منشأ دامی که در کشتارگاه بازرسی شده اند، موجب ممانعت از مواجه شدن انسان با این اجرام از طریق مواد آلوده بوده است و این باعث شده **rate** بیماری در جمعیت انسانی هم پایین بیاید.

در موارد بسیار نادری گزارش شده است که برخی از گاوها ممکن است به عامل سل انسانی مایکوباکتریوم توبرکلوزیس هم مبتلا شوند که به نظر می رسد که شیر دوشانی که آلوده بوده اند این آلودگی را ایجاد کرده اند؛ یعنی یک عفونت متقاطع رخ داده است که البته با **rate** پایینی گزارش شده است.

اپیدمیولوژی بیماری سل گاوی:

شواهد نشان می دهند علی رغم این که مایکوباکتریوم بوویس قادر است چند ماه در محیط بیرون زنده بماند، اما به هر حال انتقال آن غالباً توسط آئروسل های تولید شده توسط گاوهای مبتلا اتفاق می افتد.

مخصوصاً باید به این نکته توجه کنیم که بیماری در گاوهای شیری بیشتر امکان وقوع دارد؛ زیرا به دلیل مدیریت خاص این گله ها معمولاً گاوها در مدت زمان شیردوشی یا در طی فصل زمستان به شکل متراکم و مجاور هم قرار می گیرند. غالباً در این گله ها گوساله ها از طریق مصرف شیر آلوده مبتلا می شوند.

احتمال انتقال عامل این بیماری از طریق بلع توسط خوک و گربه هم گزارش شده است.

همچنین در برخی کشورها منبع اصلی عفونت و ابتلا به مایکوباکتریوم بوویس، مخازن این جرم در حیاط وحش است که می توان در اروپا به حیوانی به نام گورکن اشاره کرد. در نیوزلند توسط حیوانی به نام صاریغ، در آفریقا بوفالو. بسیاری از نشخوار کنندگان دیگر مثل آهو حساسیت خاصی به عامل این بیماری دارند؛ یعنی نسبت به مایکوباکتریوم بوویس حساسند. شواهد نشان می دهند که آهو می تواند مخزن عفونت برای گاوها باشد، همچنین در کشورهایی که وضعیت بهداشتی دامداری ها خیلی مناسب نیست، جوندگان مخصوصاً موش هایی که در انبار غذا رفت و آمد دارند می توانند از عوامل مهم به عنوان مخزن عفونت برای دام ها و مخصوصاً گاو ها در نظر گرفته شوند.

پاتوژنز و پاتوژنیسیته:

گزارش های متعدد نشان می دهند که توانایی مایکوباکتریوم بوویس در بقا و تکثیر در داخل ماکروفاژهای میزبان به مدت آن مربوط است.

عواملی که مربوط به تولید سم یا عوامل خاصی باشند و با بیماری زایی یا حدت باکتری ارتباط داشته باشند، به شکل مشخصی شناسایی نشده اند، اما عقیده بر این است که موم و دیگر لیپیدهای موجود در پیکره ی مایکوباکتریوم ها که به صورت لیپیدهای کمپلکس هستند یا ترکیبات از جنس wax هستند، برای بدن میزبان بیگانه تلقی می شوند، بنابراین از نظر روند بیماری زایی عقیده بر این است که اولین پاسخ سیستم ایمنی میزبان به نفوذ این باکتری ها تجمع ماکروفاژهای سیستم ایمنی ذاتی بدن در محل تکثیر این باکتری است. به دلیل تداخلی که در عمل الحاق لیزوزوم به فاگوزوم پیش می آید، این باکتریها غالباً دچار فاگوسیتوز می شوند، ولی نمی توانند مورد هضم لیزوزومی قرار بگیرند، بنابراین در قسمت سیتوپلاسم ماکروفاژها زنده می مانند. در ادامه روند بیماری، باسیل های آزاد شده از ماکروفاژهای تلف شده و متلاشی شده به وسیله ی ماکروفاژهای دیگری که در آن ناحیه وجود دارند احاطه شده و بلعیده می شوند اما عمل فاگوسیتوز منجر به متلاشی شدن این باکتری ها نمی شود. اتفاق مهمی که در اینجا رخ می دهد، مهاجرت ماکروفاژهای جدیداً آلوده شده به تعداد فراوانی از مایکوباکتریوم های زنده مانده است که تا حدودی هم تکثیر پیدا می کنند که منجر به این می شود که این ماکروفاژهای آلوده بتوانند عفونت و عامل بیماری را به قسمت های دیگر بدن منتقل کنند و باعث انتشار عفونت شوند و در اینجا سل حالت عمومی پیدا می کند.



3.46. Skin tuberculosis in cow (Friesian, Netherlands)

لیپیدهای کمپلکس و موم موجود در پیکره ی مایکوباکتریوم ها نه تنها عامل حدت اند، بلکه اثبات شده است که همراه با توبرکل پروتئین های این باکتری نقش در ایمنی زایی علیه این باکتری دارد؛ یعنی عامل تحریک سیستم ایمنی اختصاصی است. بنابراین به نظر می رسد پاسخ سیستم

اختصاصی میزبان و همچنین بروز ضایعات بستگی به همین دو عنصر مهم دارد؛ یعنی لیپیدهای کمپلکس، موم و wax توبرکلوپروتئین ها.

شواهد نشان می دهند که بر این اساس بعد از گذشت چند هفته از شروع عفونت ایمنی با واسطه سلولی ایجاد می شود.

اثبات می شود که در این روند در اثر سایتوکاین هایی که توسط لنفوسیت T حساس شده به توبرکلوپروتئین تولید می شوند، فراخوانی ماکروفاژها به موضع بیشتر و تسریع می شود. همچنین در اثر تحریک این سایتوکاین ها، ماکروفاژها فعال شده و در بافت مورد تهاجم به شدت تکثیر پیدا می کنند. مجموعه ی این وقایع منجر به تجمع تدریجی ماکروفاژها در بافت و موضع عمل می شود و حاصل اینها ایجاد یک پاسخ گرانولوماتوزی است که از دیدگاه آسیب شناسی منجر به تشکیل یک مجموعه ای به نام توبرکول ضایعه سلولی یا دانه ی سلولی می شود.

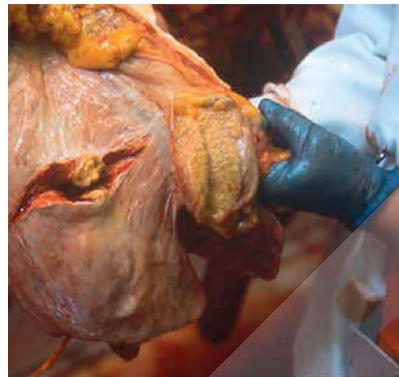
از نظر آسیب شناسی توبرکول در واقع یک پاسخ شاخص میزبان به صورت ازدیاد حساسیت تأخیری به عفونت مایکوباکتریومی مخصوصاً ناشی از مایکوباکتریوم بوویس است.

با توجه به این که در روند بیماری زایی در مایکوباکتریوم بوویس شواهد آسیب شناختی بسیار مهم اند، علاوه بر علائم بالینی بیماری، ضایعات آسیب شناسی یا روند آسیب شناختی ایجاد بیماری را هم مورد بحث قرار می دهیم.

گزارش های متعدد نشان می دهند که علائم بالینی بیماری سل گاوی غالباً فقط در مواردی که بیماری به صورت پیشرفته باشد، می توانند خودشان را نشان دهند و حتی گزارش های متعدد نشان می دهند که ممکن است گاوی که ضایعات پیشرفته ی بیماری را داشته باشد، به ظاهر سالم به نظر می رسد که یک مشکل عمده در شناسایی دام های آلوده و درگیر است، اما به طور کلی می توان گفت با پیشرفت بیماری وضعیت بدنی دام افت کرده مخصوصاً در فرم سل ریوی پیشرفته، حیوان دچار سرفه و تب متناوب می شود.



5.25. Tuberculosis: submucosal intestinal granulomatous nodules (USA)



5.23. Tuberculosis lymph node with caseous granules

در مورد درگیری پستان گاو؛ یعنی ورم پستان سلی درگیری بافت پستان گاو موجب سفت شدن کارتیه های مبتلا می شود که غالباً همراه با بزرگ شدن عقده های لنفاوی فوق پستانی است که مجموع این ها به ما نشان می دهند که سل گاوی از یک طرف موجب تسهیل انتشار عفونت به گوساله ها و دیگر حیوانات مثل گربه ها می شود که در گاوداری ها رفت و آمد می کنند و از نظر دیگر از بعد بهداشت عمومی و بهداشت جامعه ی انسانی اهمیت بالایی دارد مخصوصاً جایی که استفاده از شیر و فرآورده های لبنی غیر پاستوریزه بیشتر خودش را نشان می دهد.



Figure 11.1 A tuberculous lesion in a bovine lymph node (*Mycobacterium bovis* infection).

اگر بیماری در مراحل اولیه ی خود باشد تشخیص بیماری حتی در بررسی های مربوط به کالبدگشایی پس از مرگ هم بسیار سخت و مشکل است، اما آن ضایعات سلی که غالباً خیلی کوچک هستند، مشاهده شوند، حاصل تجمع ماکروفاژهای فراوانی است که اصطلاحاً به آنها سلول های اپوتلیوئیدی گفته می شود.

گاهی این ماکروفاژها با هم متحد می شوند و یک Giant cell یا دیو سلول ایجاد می کنند که اصطلاحاً به آنها سلول های لانگ هانس گفته می شود؛ یعنی اپی تلیوئیدها که این جا وجود دارند از مرکز ضایعه به سمت محیط پیشرفت می کنند و گاهی با هم ادغام شده و چنین سلول های بزرگ چند هسته ای را ایجاد می کنند.

ضایعات قدیمی توپرکول های سلی از نظر آسیب شناسی فیروپلازی موجب تشکیل کپسولی در اطراف ضایعه می شوند (یک لایه ی کپسولی). مرکز ضایعه هم غالباً دارای نکروز کازنوز یا نکروز پنیری است؛ مثلاً اگر در بازرسی کشتارگاهی از این ضایعات کوچک سلولی یا توپرکول های سلی برش عرضی تهیه کنیم، با یک دانه ی کپسول داری مواجه می شویم که دارای مواد پنیری به رنگ متمایل به زرد و گاهی هم به صورت قهوه ای روشن است.

تشخیص:

یکی از مشکلاتی که در بحث کشت این باکتری ها داریم اولاً دیر رشد بودن این ها و ثانیاً نیاز اساسی شان به یکسری محیط های خاص و پیچیده است که غالباً عدم امکان تأمین این امکانات منجر به شکست جداسازی این باکتری ها می شود.

جداسازی این باکتری ها علی رغم این که Golden standard تشخیص است، کاری بسیار سخت و دشوار است. بنابراین تلاش های متعددی شده است که از روش های دیگری سل گاوی را تشخیص دهیم.

کشت علاوه بر مشکلات خطرات آلودگی بالایی هم برای پرسنل آزمایشگاهی دارد.

شاید به نظر برسد که یک راه این است که لام تهیه کرده و زیر میکروسکوپ مشاهده کنیم که برای این کار باید خوش شانس بود.

باسیل های کلاسیک مایکوباکتریوم بوویس که تقریباً قطرشان 0.5 میکرون است و طولشان تقریباً 4 میکرون و در رنگ آمیزی زیل نلسون به رنگ قرمز درخشان دیده می شوند.

خیلی از اوقات، مشکل عمده‌ی ما این است که امکانی برای بررسی لام میکروسکوپیکی نیست؛ چون اعضای درگیر اصلاً در اختیار ما نیستند؛ یعنی وقتی ما سل غیر پیشرفته داریم و علائم بالینی هنوز مشهود نیست، ارگان مناسبی در اختیار نداریم تا بتوانیم از آن نمونه بگیریم و گسترش تهیه کنیم؛ هر چند که گاهی ممکن است این امکان برای ما فراهم شود؛ مثلاً بتوانیم از بعضی از عقده‌های لنفاوی لام تهیه کنیم. نکته‌ی دیگر این است که ما نیاز داریم در سل گاوی دائماً یک monitoring در مورد گله‌ها از نظر آلودگی داشته باشیم.

بنابراین عقیده بر این است در کشورهای مثل ایران نیاز است برای رصد کردن وضعیت بیماری سل گاوی در گله‌ها همیشه پروتکل **Test and slaughter**؛ یعنی آزمایش تشخیص بیماری و حذف دام‌ها را مدنظر داشته باشیم؛ چون هدف، کنترل بیماری سل گاوی در جمعیت دام است و در حد ممکن رفتن به سمت ریشه‌کنی و در عین حال رسیدن به پروتکلی است که باعث کنترل و ریشه‌کنی در جمعیت انسانی شود.

بهترین آزمایش استاندارد که جهت تشخیص بیماری سل گاوهای به ظاهر سالم یا مشکوک قبل از کشتار می‌تواند انجام بگیرد، یک آزمایشی به نام توبرکولین جلدی است که اساس این آزمایش به پاسخ ازدیاد حساسیت تأخیری میزبان به حضور توبرکلپروتئین‌های مایکوباکتریوم‌ها مخصوصاً مایکوباکتریوم بوویس بر می‌گردد.

مقالات متعددی نشان می‌دهند اگر گاوی به سل ناشی از مایکوباکتریوم بوویس یا توبرکلوزیس یا دیگر مایکوباکتریوم‌هایی که به ندرت می‌توانند سل در گاو ایجاد کنند، مبتلا باشد در طی 30 الی 50 روز بعد از شروع عفونت به این آزمایش جواب مثبت خواهد داد.

ماده‌ای که در این آزمایش استفاده می‌شود، توبرکلپروتئین است که از مایکوباکتریوم‌ها استخراج می‌شود که به فرم خالص آن PPD گفته می‌شود (پروتئین خالص مشتق شده از پیکره مایکوباکتریوم) که به شکل داخل جلدی به گاو تزریق می‌کنند و بروز حساسیت را بررسی می‌کنند.

دو روش برای انجام این تست در دسترس است:

1. *SIT* (آزمایش داخل جلدی منفرد): که در این صورت 0.1 میلی لیتر از PPD پستانداری یا گاوی را به صورت داخل جلدی به ناحیه ی چین پوستی قاعده ی دوم گاو تزریق می کنند. بعد از حدود 72 ± 6 ساعت محل تزریق را بررسی کرده و مشاهده ی تورم در محل تزریق و مخصوصاً سفت شدن محل تزریق به معنای مثبت بودن نتیجه ی آزمایش است؛ اما با توجه به اینکه واکنش های متقاطع ناشی از مایکوباکتریوم های محیطی باعث ایجاد جواب مثبت کاذب در این تست می شوند، مخصوصاً در کشورهایی که آلودگی محیطی به این نوع باکتری ها بالا است که کشور ما هم جزو این گروه است روش دوم یعنی روش CIT پیشنهاد شده است

2. *CIT* (آزمایش داخل جلدی مقایسه ای): در این روش 0.1 میلی لیتر از PPD مرغی را که مایکوباکتریوم اوپوم است و 0.1 میلی لیتر از PPD گاوی یا پستانداری را به داخل دو نقطه ی پوست که معمولاً در ناحیه ی گردن است و حداقل 12 سانتی متر از هم فاصله دارند، تزریق می کنیم که معمولاً یکی در یک طرف گردن و دیگری در طرف دیگر گردن تزریق می شوند؛ یعنی دو محل تزریق همزمان دارد. 72 ± 4 ساعت بعد از تزریق، با کولیس ضخامت پوست محل تزریق را اندازه گیری می کنیم؛ اگر ضخامت محلی که در آن PPD پستانداری یا گاوی تزریق کرده ایم 4 میلی متر یا بیشتر از ضخامت پوستی که PPD مرغی را تزریق کرده ایم باشد، این گاو را مبتلا گزارش می کنیم و به آن داغ سل می زنیم. اصطلاحاً در آزمایش توبرکولین مقایسه ای جلدی مینا برای ما 4 mm است، اگر کمتر باشد مشکوک و اگر خیلی کمتر باشد منفی تلقی می کنیم و 4 mm بیشتر را مثبت تلقی کرده و به آن داغ سل می زنیم که این حیوان غیر قابل فروش است و باید به کشتارگاه منتقل و آن جا مورد بازرسی قرار بگیرد

علی رغم این همه تلاش یعنی علی رغم این که به جای *SIT* از *CIT* استفاده می شود، باز هم موارد مثبت کاذب دیده می شوند. علت آن ازدیاد حساسیت به اجرام مایکوباکتریومی غیر از

مایکوباکتریوم پستانداری است؛ مخصوصاً در مواردی که آلودگی های محیطی به مایکوباکتریوم های غیر پستانداری بالا است، به طوری که ممکن است دامی در تست کاملاً مثبت باشد و محل تزریق PPD پستانداری از 4 mm بیشتر باشد، اما در کشتارگاه که بررسی می شود، هیچ ضایعه سلی دیده نمی شود و این مثبت های کاذب صدمات اقتصادی زیادی به صنعت دامداری وارد می کنند و بین سازمان دامپزشکی و دامداری همیشه مشکل وجود دارد. به همین اندازه موارد منفی کاذب هم به صنعت دامداری صدمات زیادی وارد می کنند.



Figure 11.13 A reactor to the single intradermal comparative tuberculin test. There is no reaction to the avian PPD at the upper site but a marked reaction has occurred to the bovine tuberculin (lower site). Photographed 72 hours after injection.

ویژگی این تست به گونه ای است که در 30 روز اول شروع عفونت و 50 یا 60 روز بعد از بروز عفونت جواب تست به شکل کاذب منفی است؛ چون در حالت اول واکنش ازدیاد حساسیت هنوز شکل نگرفته است و در مورد دوم هم حساسیت به شدت کاهش پیدا کرده و تست اشتباهاً منفی نشان می دهد هر چند که دام آلوده است. مواردی بوده است که تست منفی شده، به دام داغ سل نزدیک و دام به کشتارگاه رفته و در کنار سایر دامها قرار گرفته و ناگهان مشاهده می شود که در طی کشتار عوارض سلی دارد.

یکی دیگر از موارد منفی کاذب حالتی است که به آن حالت آلرژی یا حالت بی پاسخی می گویند. به نظر می رسد در موارد بسیار پیشرفته سل گاوی در این حالت بی پاسخی به تست توبرکولین جلدی یکی از علل ایجاد منفی کاذب است.

دام هایی هم که به روش SIT تست می شوند؛ اگر جواب منفی یا مشکوک باشد ولی منطقه آلوده یا دامداری آلوده باشد و ما خیلی شک داریم؛ حدود 60 روز باید زمان بگذرد تا بتوانیم تست

مجدد انجام دهیم؛ یعنی اگر قبل از 60 روز انجام دهیم حتی اگر روش CIT باشد این دوره ی عدم حساسیت می تواند منجر به منفی کاذب شود.

مدتی بعد از زایمان گاو آلوده به سل آزمایش توبرکولین جلدی منفی است که جزو موارد منفی کاذب است.

به دلایل فوق، آزمایش های خونی پیشنهاد می شوند؛ یعنی همزمان با آزمایش توبرکولین جلدی از آزمایش های مربوط به خون دام ها هم استفاده شود؛ مثل اندازه گیری اینترفرون گاوها، ردیابی آنتی ژن های موجود در گردش خون به روش الایزا. همچنین پیشنهاد میشود اگر نمونه در اختیار داشته باشیم گسترش میکروبی تهیه کرده و کشت دهیم.

نمونه های مرضی که می توانند به ما کمک کنند، عقده های لنفاوی هستند که متورم شده و درگیر می شوند. اگر در اختیار باشند، بافت هایی هستند که در آن ضایعات سلی و توبرکول های سلی دیده می شود و راحت ترین نمونه شیر آلوده است که شانس نمونه گیری از آن پایین است.

در ضایعات سلی مربوط به گاو (غالباً) تعداد مایکوباکتریوم ها خیلی پایین است. بنابراین به سختی می شود توسط روش زیل نلسون دیده شود. تعداد باکتری در ضایعات آهو بیشتر از گاو است. برای تشخیص نهایی هیستوپاتولوژی باید انجام شود.

مشکل همه ی این ها این است که قرار است بیماری سل را در دام های زنده ی موجود در دامداری ها تشخیص دهیم و **monitoring** مناسبی در گله داشته باشیم که متأسفانه این آزمایش ها غالباً مربوط به بعد از کالبدگشایی و کشتارگاه است.

روش کشت:

در کشت یکی از مشکلاتی که وجود دارد، غالباً آلوده بودن نمونه ها به عوامل محیطی است؛ به همین دلیل جهت حذف باکتری های محیطی که غالباً نسبت به مایکوباکتریوم خیلی سریع رشد

هستند از روشی استفاده می کنیم به اسم آلوده زایی یا **contamination**، به خصوص در مورد نمونه هایی که با خاک و بستر دامداری ها تماس پیدا کرده اند.

این نمونه ها را باید حداقل 30 دقیقه تحت تأثیر سود 4 درصد یا اگزالیک اسید 5 درصد یا یک ترکیب اختصاصی به نام بنزالکونیوم کلراید قرار دهیم؛ البته بعد از تیمار با این ترکیبات که ایجاد شرایط قلیایی یا اسیدی می کنند، باید به کمک اسید یا باز ضعیف حالت خنثی در آنها ایجاد کرد تا نمونه آماده ی کشت شود، به طوری که نمونه های آلوده زدایی شده و خنثی شده را که PH آن تقریباً در حد خنثی است را بایستی سانتریفیوژ کنیم، مایع رویی را دور ریخته و به عنوان نمونه ی آماده جهت کشت استفاده کنیم.

یکی از بهترین محیط های کشت که میتوان استفاده کرد، محیط لون اشتاین جانشون است که در آن گلیسرول وجود نداشته باشد ولی دارای 0.4 درصد پیرووات سدیم است.

کشت بایستی در گرم خانه ی 37 درجه با شرایط هوازی انجام بگیرد و مدت زمان گرمخانه گذاری باید حداقل 8 هفته باشد که کاری بسیار سخت و زمان بر است و در کارهای روتین عملاً کاربرد ی ندارد، مگر در کارهای تحقیقاتی و مقالات یعنی جایی که می خواهیم اطلاعاتی به علم میکروب شناسی اضافه کنیم.

اخیرا برای تشخیص این باکتری ها روش های سریع مانند روش های مولکولی مانند PCR هم گزارش شده است.

پیشگیری و کنترل:

برای پیشگیری و کنترل واکسیناسیون و درمان روش مناسب و مطمئنی برای جلوگیری از سل گاو نیست.

در غالب کشورها مثل ایران، روش مناسب برای کنترل بیماری، آزمایش تست توبرکولین جلدی و به دنبال آن جداسازی دام مثبت و کشتار آن در کشتارگاه تحت تدابیر مناسب بهداشتی نیز زیر

نظر بازرسین زبده ی کشتارگاه است که دام های واکنش مثبت داده را عملاً از چرخه ی تولید خارج می کنیم که هم به نفع چرخه ی دامی و هم به نفع جمعیت انسانی است.

هر چند که موارد مثبت کاذب یک یک ضربه ی اقتصادی به دامداری ها وارد می کنند، اما چاره ای نیست چون جزو ارکان برنامه ملی کنترل و پیشگیری سل در کشور ماست در کشورهایی مانند ایران، برنامه مدون و دائمی بازرسی گوشت در کشتارگاه ها بخشی از برنامه ی مراقبت از سل گاوی به شکل معمول است. اما یکی از مشکلاتی که غالب کشورها نتوانستند برای آن راه حل پیدا کنند و این باعث شده است که عملاً ریشه کنی با مشکل مواجه شود، وجود مخازن این میکروب در حیات وحش است؛ مثلاً در حیواناتی مثل آهو، گورکن، اپاسوم و حتی جوندگان. بنابراین بحث پیشگیری و کنترل تا حدود زیادی موفق است ولی از ریشه کنی به راحتی نمی توان صحبت کرد.

بیماری یون (پاراتوبرکلوزیس):

یک بیماری مزمن و در عین حال مسری است که غالباً به شکل انتريت كشنده خودش را نشان می دهد. تقریباً تمام نشخوار کنندگان اعم از اهلی و وحشی را درگیر می کند. عامل این بیماری یک باکتری به نام مایکوباکتریوم اوپوم تحت گونه ی پاراتوبرکلوزیس است که در کتاب های قدیمی به آن مایکوباکتریوم جونئی هم گفته می شد. از یک تاریخی به بعد ارتباطی را بین این باکتری با یک بیماری به نام بیماری کرون که یک انتريت مزمن در انسان است؛ یعنی جزو گروه IBD است گزارش کرده اند و به نظر می رسد که این باکتری هم کاندیدای قرار گیری در گروه باکتری های مشترک و زئونوز است، هر چند هنوز به شکل قاطع به اثبات نرسیده است ولی جزو متهمین اصلی است.

اپیدمیولوژی بیماری یون:

گوساله ها غالباً در بدو زندگی عفونت را از طریق خوردن جرم عامل بیماری که از طریق مدفوع گاوهای مبتلا دفع شده است، کسب کنند.

معمولاً 30 روز اول زندگی گوساله ها حساس ترین زمان است؛ یعنی از روز اول تا 30 حساس ترین و بیشترین امکان ورود جرم از طریق دستگاه گوارش و ابتلای گوساله ها مطرح است. متأسفانه این جرم در شرایط مساعد حتی می تواند تا 1 سال هم در دامداری ها زنده بماند.

علاوه بر مدفوع دام های مبتلا دفع باکتری از طریق شیر هم محتمل است و این هم یکی از معضلاتی است که عامل ابتلای گوساله ها و همچنین انتقال میکروب به جمعیت انسانی هم هست و با توجه به شواهدی که از ارتباط این میکروب با بیماری کرون انسان (انتریت مزمن) وجود دارد، از نظر بهداشت جمعیت انسانی یک مخاطره محسوب می شود.

علی رغم این که توانسته اند میکوباکتریوم پاراتوبرکلوزیس را از اندام های تناسلی و حتی منی گاو جدا کنند، ولی به نظر می رسد انتقال مقاربتی این بیماری خیلی در وقوع این بیماری تأثیر ندارد و از نظر اتیولوژیکی اهمیت بسیار ناچیزی دارد.

همچنین مواردی را گزارش کرده اند که آلودگی جنین در داخل رحم اتفاق افتاده ولی این مشکل را راه اصلی انتقال بیماری نمی دانند.

در مورد این میکروب هم وجود بعضی از حیوانات در اطراف دام ها مثل موش و خرگوش به نظر می رسد که در روند انتقال و نگهداری میکروب نقش دارد؛ هر چند هنوز مقاله ی معتبری نیست که اثبات کند سویه ی جدا شده از خرگوش دقیقاً همان سویه ای است که موجب عفونت در نشخوارکنندگان اهلی می شود.

گوساله ها در ماه اول زندگی اگر مبتلا شوند، احتمال دارد که در ماه های آینده زندگی دچار این بیماری شوند.

نکته ی دیگر در مورد این بیماری دوره ی نهفته ی آن است که متغیر است.

اما غالب گزارش ها نشان می دهند که علائم بالینی بیماری به ندرت در سن کمتر از 2 سالگی مشاهده می شود. غالباً از 18 ماهگی تا 2 سالگی شروع علائم را داریم، البته به ندرت ممکن است در سن کمتر هم دیده شود.

مشکل دیگری که در مورد بیماری یون وجود دارد، علاوه بر متغیر بودن دوره ی نهفتگی و بدون علائم بالینی بودن، این است که همه ی دام هایی که آلوده هستند، الزاماً علائم بیماری را نشان نمی دهند، به طوری که بعضی از دام ها علی رغم آلودگی بالا تا آخر عمر به صورت عامل تحت بالینی باقی مانده و موجب دفع متناوب میکروب مخصوصاً از طریق مدفوع و گاهی شیر می شوند و این قضیه مشکل اپیدمیولوژی این بیماری را چند برابر می کند. مبارزه با این میکروب بسیار سخت است.

پاتوژنز و پاتوژنیسیته:

مایکوباکتریوم پاراتوبرکلوزیس یک عامل بیماری زای داخل سلولی است و به نظر می رسد واکنش های ایمنی به واسطه ی سلولی عامل اصلی ضایعاتی هستند که به واسطه ی این باکتری در روده اتفاق می افتند.

در ابتدا مایکوباکتریوم هایی که از طریق گوارش وارد بدن گوساله ها و دام های حساس می شوند، توسط ماکروفاژها بلافاصله بلع می شوند، اما مشابه چیزی که در مورد مایکوباکتریوم بوویس گفته شد، مایکوباکتریوم های بلع شده توسط ماکروفاژها زنده می مانند و حتی می توانند به فراوانی هم تکثیر پیدا کنند.

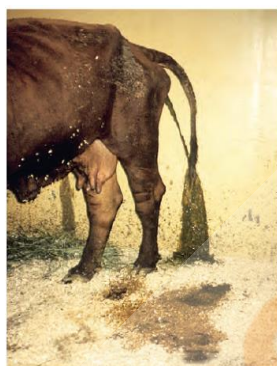
غالباً این نوع ماکروفاژها را در پلاک های پایر روده به فراوانی می توان دید.

همزمان با پیشرفت بیماری، واکنش های گرانولوماتوزی با واسطه ی ایمنی شکل می گیرد و طی آن لنفوسیت ها و ماکروفاژها به مقدار قابل توجهی در نواحی زیر مخاط و زیر اپیتلیوم روده تجمع پیدا می کنند و حاصل شان انتروپاتی می شود.

تورم بافت روده و سلول های روده، منجر به از دست رفتن توانایی فیزیولوژیک روده می شوند که مهم ترین آن از دست رفتن پروتئین های پلاسما و عدم بازجذب مواد غذایی و مخصوصاً آب است؛ بنابراین انتریت در اینجا مشهود است.

در این مرحله ماکروفاژهای موجود در دیواره روده حاوی تعداد فراوانی از میکوباکتریوم پاراتوبرکلوزیس است، قطر روده هم ممکن است چندین برابر حالت طبیعی باشد.

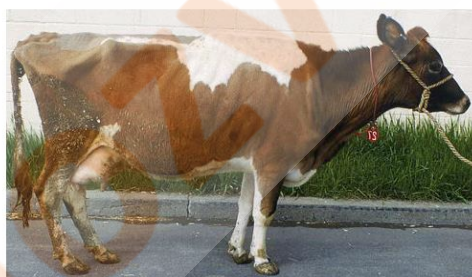
وقتی علائم بالینی را مشاهده می کنیم؛ معمولاً پس از یک دوره ی طولانی تحت بالینی یا دوره ی نهفته که می تواند تا 2 سال هم طول بکشد، علائم بالینی شروع می شوند؛ به همین دلیل در اکثر موارد علائم بالینی را در دام های بالای 2 سال حتی گاهی 3 سال می بینیم.



4.16. Johne's disease showing severe diarrhea in cow (Santa Gertrudis, 8 years old)



4.17. Johne's disease (paratuberculosis): severe diarrhea (see tail) in bull (Blonde d'Aquitaine, 2 years old)



• Fig. 6.63 Jersey cow affected with Johne's disease. Poor condition, a dry hair coat, and fecal staining of the hind quarters and tail are apparent.



• Fig. 6.64 Four-year-old Holstein cow with submandibular edema (bottle jaw) and weight loss caused by Johne's disease. Diarrhea was minimal. The diagnosis was confirmed by right flank laparotomy and ileal lymph node biopsy.

مهم ترین علامت بالینی در گاو اسهال است که در ابتدا حالت موقت و گذرا دارد، ولی به تدریج مستمر شده، حالت پرتابی به خودش می گیرد، بدون این که کاهش اشتها ایجاد کند، رفته رفته

وزن دام هم کم می شود و به درمان آنتی بیوتیکی هم جواب نمی دهد. حیوانی که این علائم را نشان می دهد، حداکثر می تواند تا 1 سال زنده بماند. در بز و گوسفند هم شواهد و علائم بیماری اگر وجود داشته باشند، خیلی ناچیزتر از گاو است.

شواهد بالینی که معمولاً در گوسفند و بز بالغ دیده می شوند شامل کاهش وزن بدون کاهش اشتها که می تواند مشکل ساز شود و آخرین مشکلی که ایجاد می شود در واقع لاغری مفرط و کاشکسی است.

چنین دام هایی را وقتی کشتار یا کالبدگشایی می کنیم و در روده دنبال مشکلات می گردیم، می بینیم که مخاط قسمت های انتهایی روده ی باریک و روده ی بزرگ مخصوصاً در گاو مبتلا ضخیم شده و حالت مجعد و چین خورده پیدا می کنند که خیلی مشهود است. عقده های لنفاوی مزانتریک مخصوصاً عقده های لنفاوی ناحیه ی ایلئوسکال به شدت متورم و بزرگ شده اند. ضخیم شدن روده را در گوسفندان به خوبی نتوانسته اند گزارش کنند، اما در عین حال عقده های لنفاوی نواحی درگیر مخصوصاً عقده های لنفاوی مزانتریک غالباً دارای نکروز پنیری هم هستند.



• Fig. 6.67 Thickened, edematous ileum and visibly distended lymphatics on the serosal surface in a cow showing early signs of Johne's disease. A rapid definitive diagnosis was established by biopsy of the ileum and ileocecal lymph node.



• Fig. 6.66 Necropsy view of thickened ileum and edematous (cut) ileocecal lymph node from a cow with advanced Johne's disease.

تشخیص:

باید بتوانیم بیماری پاراتوبرکلوزیس را از بسیاری از بیماری های مزمن و تهدید برانگیز نشخوارکنندگان متمایز کنیم.

یکی از مناسب ترین راه ها برای تشخیص در دام های زنده، اقدام به نمونه گیری از رکتوم و راست روده به روش خراشیدن یا scraping یا بیوپسی نقطه ای است. می توانیم برای این کار از سکه

ای که لبه ی تیز ندارد، استفاده کنی. پیشنهاد می شود، نمونه ای که گرفته شده است را روی 3 الی 5 لام گسترده کرده و به روش زیل نلسون رنگ آمیزی کنیم؛ اگر کلاسترها یا حالت تجمعی باکتری مشاهده شود، تشخیص درست است، اما بسیاری از اوقات این منظره را نمی بینیم که یکی از دلایل آن، دفع متناوب میکروب از مدفوع است. شبیه این کار را ما می توانیم روی نمونه های دیگر انجام دهیم؛ مثل نمونه شیر.

پس برای تشخیص نمونه ی شیر و مدفوع را بررسی می کنیم و کارایی روش مشاهده ی میکروسکوپی را مقایسه می کنیم.

اگر بخواهیم قطعی تر تشخیص دهیم، از ناحیه ی راست روده یا از بیوپسی مربوط به عقده های لنفاوی مزانتریک یا دریچه ایلئوسکال یا دیگر قسمت های بافت روده (مخصوصاً انتهای روده باریک و روده ی بزرگ) می توانیم نمونه برداری کرده و کشت دهیم. همچنین می توان خون گرفته و تست های سرولوژی انجام داد یا دام تلف شده را کالبدگشایی کرد و هیستوپاتولوژی را بر روی گسترش های تهیه شده در مورد نواحی درگیر روده یا عقده های لنفاوی مزانتریک انجام داد.

اما واقعیت این است که علی رغم این که ما می دانیم کشت و جداسازی مایکوباکتریوم اوبوم تحت گونه ی پاراتوبرکلوزیس مخصوصاً از مدفوع یا بافت های آلوده برای تشخیص قطعی بیماری یک روش ارزشمند و با حساسیت بالا و قابل قبول است و اصطلاحاً Golden standard تشخیص است، ولی یک روش بسیار سخت است و به زمان زیادی نیاز دارد و دوره ی انکوباسیون آن تا 16 هفته است و برای کشت هم باید ابتدا نمونه ها آلوده زدایی شوند؛ مثلاً با بنزالکونیوم کلراید 0.3 درصد و سپس در محیط حاوی زاده ی تخم مرغ با و بدون مایکوباکتری کشت داده شوند. در حداقل 4 لوله و در 37 درجه سانتی گراد تا 16 هفته در حالت هوازی دوره انکوباسیون انجام شود و هر هفته باید بررسی شود. وقتی جدایه ها را می خواهیم بررسی کنیم از هفته ی پنجم به بعد برای ما ارزشمند هستند. قطر پرگنه ها در هفته 16 ممکن است کمتر از 1 mm باشد که تشخیصشان سخت است.

مقاله ای نشان داده است که اگر نمونه مربوط به گوسفند باشد، ممکن است پرگنه هایی داشته باشد که رنگ های زرد یا نارنجی داشته باشد.

علی رغم این که مایکوباکتین موجب تقویت رشد این باکتری می شود، اما شواهد نشان می دهند که سویه هایی از این باکتری ممکن است وجود داشته باشند که الزاماً وابسته به مایکوباکتین نباشند؛ یعنی رشد در عدم حضور مایکوباکتین هم باید مشکوک تلقی شود، به شرطی که جدایه ها از هفته ی 5-6 به بعد ظاهر شوند. اگر در هفته های اول ظاهر شوند، به احتمال قریب به یقین مایکوباکتریوم پاراتوبرکلوزیس نیست، اما آزمایش های دیگری هم انجام می شود از جمله آزمایشات سرولوژیکی، CFT یا آزمایش ایمونودیفیوژن ژل آگار که به عنوان تأیید کننده ی عفونت بالینی مطرح شده اند، هر چند که برخی مقالات می گویند که حساسیت بالایی ندارند.

آزمایش الایزا که در واقع یک الایزای ارتقا یافته است، با استفاده از سرم جذب شده با *Mycobacterium phlei* انجام می گیرد و موجب افزایش ویژگی این تست می شود؛ چون حساسیت بالا اما ویژگی پایینی دارد. به نظر می رسد روش تشخیص قابل اعتمادی است که موارد عمده ی subclinical را که مشکل عمده ی ما در بیماری یون است برای ما شناسایی می کند.

در سطح گله توصیه می شود از آزمایشی به نام تست یونئین استفاده شود که یک نوع پاسخ با واسطه ی شبیه به PPD توبرکلین سلولی است که به صورت داخل جلدی و گاهی داخل وریدی به گاو تزریق می کنند. در بعضی کشورها مطرح است ولی به علت دو عیب خیلی متداول نیست:

1. گفته می شود جواب تست خیلی قابل اعتماد نیست
2. تزریق یونئین که در واقع یک نوع PPD مربوط به مایکوباکتریوم پاراتوبرکلوزیس است و باعث حساس کردن این گاو دریافت کننده ی تزریق می شود که در آینده موجب مثبت شدن کاذب تست توبرکلین برای تشخیص سل می شود

یکی از آزمایش های خوب و پیشنهادی اندازه گیری اینترفرون گاو است، اما هزینه اش بالا است.

یکی از آزمایش‌های دیگر، آزمایش ایمنولوژیکی بر اساس تحریک لنفوسیت‌ها و مهاجرت لنفوسیت‌ها است.

از روش‌هایی که حساسیت بالایی برای ردیابی مایکوباکتریوم پاراتوبرکلوزیس در مدفوع و دیگر نمونه‌ها حتی در شیر دارند، روش‌های ردیابی DNA با متدهای مختلف PCR است که نتایج خوبی داشته ولی هنوز متداول نیستند.

کنترل و پیشگیری:

در برنامه‌های کنترلی عقیده بر این است که حیواناتی که علائم بالینی بیماری یون را نشان می‌دهند، باید بلافاصله از بقیه جدا شوند و اگر هم به طریقی توانستیم وقوع بیماری را تعلیق کنیم، دام مبتلا باید حذف شود؛ چون که:

1. اولاً این دام این پتانسیل را دارد که مقدار زیادی باکتری دفع کند و موجب آلودگی مراتع یا دامداری‌ها یا گوساله‌ها شود
2. در عین حال می‌تواند میکروب را به جمعیت انسانی منتقل کند
3. نگهداری بیمار و حتی درمان آن توجیه ندارد؛ چون بیماری غیر قابل درمان تلقی می‌شود؛ یعنی به آنتی‌بیوتیک درمانی جواب نمی‌دهد؛ بنابراین توجیه اقتصادی هم ندارد. از یک طرف هزینه‌ی علوفه غذا و نگهداری و از طرف دیگر هزینه‌ی دامپزشک و دارو. از طرفی دام در حال کاهش وزن هم می‌باشد
4. احتمال دفع میکروب از طریق شیر ممکن است انسان را آلوده کند که حتی گاهی در شیر پاستوریزه هم موجود است

ردیابی و حذف موارد تحت بالینی، مهم‌ترین مشکل در این بیماری است و شاید بتوان گفت حائز اهمیت‌ترین مسئله است؛ به همین دلیل انجام آزمایش در سطح گله و دامداری‌ها توجیه دارد؛ مثلاً برخی مقالات می‌گویند که دفع‌کنندگان تحت بالینی را بهتر است به روش کشت هر 6 ماه یک بار ردیابی کنیم یا می‌گویند که دفع‌کنندگان بالینی را هر 6 ماه یکبار با استفاده از یکی از

روش های ردیابی DNA که حساسیت بالایی دارند، با آزمایش های سرولوژیکی مانند الایزا به خصوص الایزای ارتقا یافته ردیابی کنیم.

به موازات این کارها گفته می شود در گله هایی که یون گزارش شده است، به منظور پیشگیری باید اقدامات بهداشتی و مدیریت ویژه ای اعمال شود تا از آلوده شدن حیوانات جوان حساس که بین گوساله های 1-30 روزه است باید ممانعت شود.

از پیشنهادها این است که گوساله ها را بلافاصله بعد از تولد از مادر جدا کرده و به روش شیر پاستوریزه تغذیه کنیم؛ هر چند که از شیر پاستوریزه هم این باکتری جدا شده است. همچنین دام ها را در باکس های متفاوت بر اساس سن نگهداری کنیم. باید گوساله های حداقل تا 2 سال از دام های با سن بالا، جدا نگهداری شوند.

در برخی کشورها واکسن های کشته شده همراه با مواد کمکی پیشنهاد شده است.

در مقاله ای گفته شده است واکسن از بیماری جلوگیری می کند، اما این به معنای حذف بیماری از گله نیست و گاو هایی که واکسن دریافت می کنند، نسبت به تست توبرکولین جلدی حساس می شوند؛ بنابراین این امر تدابیر کنترلی بیماری سل را دچار اختلال می کند.

در گوسفند به نظر می رسد واکسن بهتر از ابتلا به بیماری نسبت به گاو عمل می کند.

لپتوسپیروزیس:

Serogroup	Serovar	Occurrence in:						
		Cattle	Pigs	Dogs	Horses	Sheep	Rodents	Other wildlife
Australis	Australis	+						+
	Bratislava	+	+		+			
Autumnalis	Autumnalis						+	+
Ballum	Ballum						+	+
Bataviae	Bataviae						+	
Canicola	Canicola	+	+	+				+
Grippotyphosa	Grippotyphosa	+	+	+	+		+	+
Hebdomadis	Hebdomadis							+
	Szwaljizak	+						
Ictero-haemorrhagiae	Ictero-haemorrhagiae	+	+	+	+		+	+
	Copenhageni	+		+			+	
Pomona	Pomona	+	+	+	+	+		+
Sejroe	Balcanica	+						
	Hardjo	+			+	+		
	Sejroe	+					+	+
Tarassovi	Tarassovi		+					

Table 31.4 Significant reservoirs of pathogenic leptospires in animals

Serovar	Main reservoir(s)	Alternative reservoir(s)
Autumnalis	Wildlife	
Ballum	Wildlife	
Bratislava	Pigs, horses, cattle	
Canicola	Dogs	Cattle, pigs, rodents
Grippotyphosa	Wildlife	Cattle, pigs
Hardjo	Cattle	Sheep, deer
Icterohaemorrhagiae	Rats	Dogs, cattle, pigs
Pomona	Pigs, cattle	Dogs, wildlife

علی‌رغم اینکه لپتوسپیراها در سراسر دنیا دیده می‌شوند ولی شواهد نشان دهنده این است که بعضی از سرووارها محدودیت جغرافیایی دارند همچنین بسیاری از سرووارها با میزبان خاصی به عنوان میزبان نگه دارنده یا همان maintenance host در ارتباط هستند. نکته کلیدی این است که در این میزبان‌های نگهدارنده که بسیار حساس به آن سرووار هستند، غالباً بیماری بصورت خفیف یا تحت بالینی دیده می‌شود و چنین میزبان‌هایی به مدت طولانی از ادرار خود و دیگر ترشحات مخصوصاً ادرار لپتوسپیراها را دفع می‌کنند، به همین خاطر از دیدگاه اپیدمیولوژی میکروبی، میزبان‌های نگه دارنده مخازن عمده آلودگی محیطی محسوب شده و انتقال طبیعی عامل را به دیگر گونه‌های حیوانی که اصطلاحاً به آنها میزبان‌های تصادفی می‌گویند، ایجاد می‌کنند. میزبان‌های تصادفی معمولاً حساسیت کمتری نسبت به عفونت دارند ولی بیماری به صورت شدیدتری در آنها بروز می‌دهد ولی در عین حال انتقال دهنده‌های خوب و مناسب لپتوسپیراها به دیگر میزبان‌ها محسوب نمی‌شوند و این برخلاف آن چیزی است که درباره میزبان‌های نگهدارنده گفته شد.

در مورد سرووارهای لپتوسپیرو اینتروگانس (*leptospira interrogans*) حداقل میزبان‌های نگهدارنده و تصادفی 6 سرووار مهم هستند:

1. براتسیلاوا (Bratislava)؛ که میزبان نگه دارنده آن خوک و خار پشت است و میزبان‌های تصادفی آن اسب و گاو است

2. کانیکولا (*Canicola*)؛ میزبان نگهدارنده آن سگ است و میزبان های تصادفی آن خوک و گاو هستند
3. گریپوتیفوزا (*Gryppotyphosa*)؛ میزبان نگه دارنده اش جوندگان هستند و میزبان های تصادفی آن گاو و اسب و خوک و سگ هستند
4. هارجو (*Hardjo*)؛ میزبان نگه دارنده اش گاو و گوسفند هستند و میزبان تصادفی اش انسان است
5. ایکتروهموراژیة (*Icterohaemorrhagiae*)؛ میزبان نگه دارنده اش موش صحرائی است و میزبان تصادفی اش انواع حیوان های اهلی و انسان هستند
6. سرووار پومونا (*Pomona*)؛ که میزبان نگهدارنده اش خوک و گاو هستند و میزبان های تصادفی اش گوسفند و اسب و سگ هستند

Table 32-2 Selected Serovars of *Leptospira* Identified in Horses and Their Hosts

Species: Selected Serovars	Known Primary Reservoir Hosts	Domesticated Animal Hosts	People	Wildlife
<i>L. interrogans</i> Sensu Stricto				
Bratislava	Rat, pig, cow, hedgehog, horse?	Horse, dog, cow	+	+
Pomona	Cow, pig, skunk, opossum	Horse, dog, cat, sheep, goat, rabbit, cavy	+	+
Icterohaemorrhagiae	Rat	Horse, dog, cat, cow, pig, cavy	+	+
Hardjo	Cow, occasionally sheep	Horse, dog, pig, sheep	+	+
Canicola	Dog	Horse, dog, cat, cow, pig	+	+
<i>L. kirschneri</i>				
Grippotyphosa	Vole, raccoon, skunk, opossum	Horse, dog, cat, cow, pig, sheep, goat, rabbit, gerbil, cavy	+	+

شواهد نشان می دهند که عوامل ژنتیکی هم ممکن است در تفاوت های مشاهده شده در شدت عفونت در گونه های مختلف میزبانی نقش داشته باشند.

پاتوژنز و پاتوژنیسیته:

پاتوژنیسیته لپتوسپیراها به شدت سرووارهای آلوده کننده و حساسیت میزبان مربوط است و با آن ارتباط دارد؛ اگر چه بیماری ممکن است در میزبان های نگهدارنده نابالغ دیده شود، ولی بیماری های شدید در میزبان های تصادفی شایع هستند. به نظر می رسد در سیر بیماری و پاتوژنز این اتفاق ها می افتند که لپتوسپیراها از طریق پوست نرم یا نرم شده، پوست مرطوب و غشاهای

مخاطبی به بافت حمله می کنند. همچنین به نظر می رسد که توانایی حرکت باکتری به این تهاجم بافتی کمک می کند.

لپتوسپیراها از طریق جریان خون می توانند به سرتاسر بدن پخش شوند؛ چون که این باکتری ها پس از ورود به بافت مورد نظر به شدت تمایل به عروق بافت ها دارند و از طریق عروق خود را وارد جریان خون می کنند، اما شواهد ایمنولوژی نشان می دهند که تقریباً 10 روز بعد از شروع آلودگی و یا ظاهر شدن آنتی بادی های اختصاصی لپتوسپیراها از جریان خون پاک می شوند؛ یعنی مرحله لپتوسپیرومی محدود به 10 روز است. همچنین از نظر بیماری زایی نشان داده اند که تعدادی از لپتوسپیراها می توانند از دسترس سیستم ایمنی خارج شده و خودشان را عمدتاً به توبول های کلیه، همچنین ناحیه رحم، چشم و مننژ میزبان برسانند و در آنجا لوکالیزه شده و مستقر شوند.

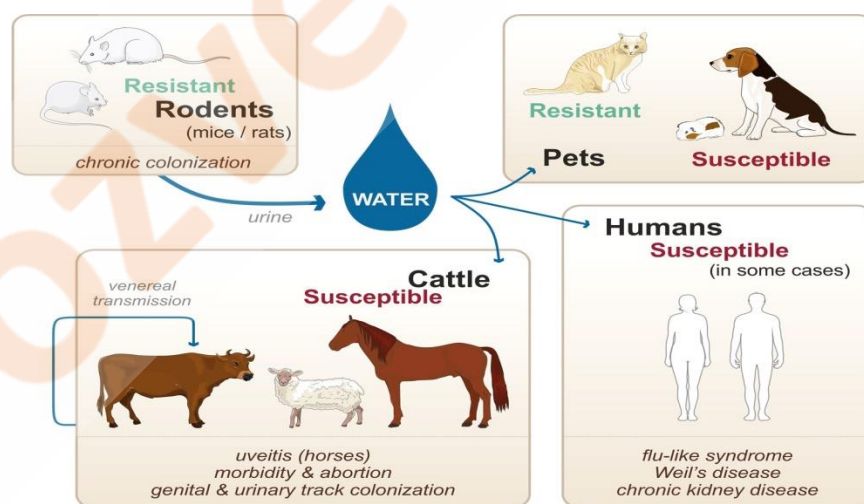
بنظر می رسد خاصیت کموتاکسیک لپتوسپیراها نسبت به هموگلوبین خون توجیه کننده تمایل این باکتری ها به سمت عروق، جریان خون و در واقع شروع عفونت از این نواحی است.

شواهدی وجود دارند که نشان می دهند لپتوسپیراها از طریق مکانیسم القای خودکشی سلولی یا Apoptosis در ماکروفاژها از عمل فاگوسیتوز این سلول های دفاعی بدن، خود را رهایی می دهند. همچنین عقیده بر این است که مطابق چسبیدن لپتوسپیرا به سلول میزبان این باکتری می تواند با مکانیسمی تحت عنوان آندوسیتوز وابسته به گیرنده وارد سلول شود.

در میزبان های حساس، آسیب به غشای گلبول های قرمز مثل سلولهای اندوتلیومی همراه با آسیب سلول های کبدی موجب کم خونی، یرقان، هموگلوبینوری و خون ریزی می شود که این موارد از علائم لپتوسپیروزیس حاد هستند؛ هرچند که بسته به میزبان که نگهدارنده باشد یا تصادفی، ممکن است بیماری را حتی بصورت کاملاً subclinical ببینیم که هیچ عارضه مشخصی ندارد یا ممکن است عوارض بیماری محدود به ویژگی های نظیر سرما خوردگی، آنفلوآنزا و یا یک بیماری خفیف شود؛ به همین خاطر است که این میکروب که خطر بسیار زیادی را در

انواع میزبان ها و انسان ها می تواند ایجاد کند، تحت عنوان بیماری هزار چهره هم مطرح می شود که شامل عفونت های تحت بالینی یا بیماری subclinical تا لپتوسپیروزیس حاد (علائم حاد شامل کم خونی، یرقان، هموگلوبینوری و خونریزی و سقط جنین است) می باشد.

Host	Disease syndrome
Cattle	<ul style="list-style-type: none"> Subclinical with or without leptospiuria Milk-drop syndrome, with or without any other clinical signs (often Hardjo) Abortion and neonatal mortality: abortion 'storms' (Pomona) and sporadic abortions (Hardjo) Haemoglobinuria, jaundice and fever in calves, and less commonly, in young adults. Serovars commonly involved are Pomona, Grippotyphosa and Icterohaemorrhagiae. Occasionally, some animals show signs of meningitis
Pigs	<ul style="list-style-type: none"> Subclinical, often with leptospiuria (especially Pomona) Fever and focal non-suppurative mastitis and leptospiuria Infertility, abortions and stillbirths (Canicola, Pomona, Icterohaemorrhagiae or Bratislava) Fever, anorexia, jaundice, haemoglobinuria and high mortality in young pigs (often Icterohaemorrhagiae)
Dogs	<ul style="list-style-type: none"> Subclinical with leptospiuria (often Canicola) Acute haemorrhagic disease: high fever, vomiting, prostration and often early death (usually Icterohaemorrhagiae) Acute renal failure (many serovars including Canicola, Icterohaemorrhagiae, Grippotyphosa and Bratislava) Infertility, abortions and stillbirths (Bratislava)
Horses	<ul style="list-style-type: none"> Recurrent iridocyclitis ('periodic ophthalmia' or 'moon blindness') which can result in blindness Occasionally abortion with foetuses of six months to term Rarely fever, anorexia, depression and icterus
Sheep	<ul style="list-style-type: none"> Mainly subclinical infections with leptospiuria (serovars such as Hardjo) Occasionally, acute leptospirosis with depression, dyspnoea, haemoglobinuria, anaemia and high mortality in lambs (often Pomona)



غالباً وقتی از سرووارها صحبت می کنیم، منظورمان سرووارهای متعلق به لپتوسپیرو اینتروگانس است که در واقع در اینجا هم عمدتاً با اینتروگانس مشکل داریم که در واقع همان سرووارهای

بیماری زا هستند. چند تا سرووار هم اضافه شده است که در واقع سرووارهای گونه ژنی بورگپترسنی است که یکی از آنها هارجو است؛ البته هارجو متعلق به دو گونه ژنی است که یکی بورگپترسنی و دیگری اینتروغانس است.

میزبان های لپتوسپیرا بورگپترسنی سرووار هارجو (*leptospira borgpetersenii serovar hardjo-bovis*) در واقع گاو و گوسفند هستند. مهمترین مشکلات بالینی که ایجاد می کند، سقط جنین، مرده زایی و قطع شیر است.

میزبان لپتوسپیرا اینتروغانس سرووار هارجو انسان است. بیماری شبیه به آنفلوآنزا ایجاد می کند، گاهی هم بیماری های کبد و کلیه را باعث می شود.

لپتوسپیرا بورگپترسنی سرووار تالاسولی میزبانش خوک است که نارسایی های دستگاه تولید مثلی، سقط جنین و مرده زایی ایجاد می کند.

لپتوسپیرا اینتروغانس سرووار براتیسلوا که میزبان هایش خوک، اسب و گاو هستند، نارسایی های دستگاه تولید مثلی، سقط جنین و مرده زایی ایجاد می کند.

لپتوسپیرا اینتروغانس سرووار کانیکولا که میزبان هایش سگ و خوک هستند، در توله سگ نفریت حاد، بیماری کلیوی مزمن ایجاد می کند و در سگ های بالغ و خوک سقط و مرده زایی ایجاد می کند، همچنین بیماری کلیوی در خوک های جوان ایجاد می کند.

لپتوسپیرا اینتروغانس سرووار گریپوتیفوزا که میزبان هایش گاو، خوک و سگ هستند، باعث بیماری سپتی سمی حاد با علائم حاد در گاو می شود که علائم آن شامل کم خونی، یرقان، هموگلوبینوری و خون ریزی است که در خوک های جوان و بره ها هم ایجاد می کند و البته سقط جنین همین باکتری در سگ و انسان باعث بیماری هموراژیک می شود، منتها هموراژیک تحت حاد، اما می تواند باعث هیاتیت حاد همراه با یرقان شود.

لپتوسپیرا اینتروگانس سرووار کوپنهانگی که از سرووار های جدید است و میزبان هایش انواع حیوانات اهلی و انسان هستند، باعث بیماری های حاد و تحت حاد می شود. تقریباً همه مواردی را که درباره لپتوسپیروزیس گفته شد به شکل حاد و تحت حاد نشان می دهد و در حیوانات باعث سقط جنین می شود.

لپتوسپیرا اینتروگانس سرووار پومونا در گاو و گوسفند باعث بیماری حاد همولیتیک می شود؛ مخصوصاً در دام های جوان، گوساله ها و بره ها. سقط جنین و نارسایی های دستگاه تناسلی در دام های بالغ نظیر خوک ایجاد می کند. در خوک های جوان سپتی سمی ایجاد می کند و در اسب علاوه بر سقط جنین یک بیماری اختصاصی به نام پریودیک افتالمیا یا چشم درد دوره ای ایجاد می کند.



Figure 32-3 Uveitis in equine eye characterized by miosis, aqueous flare, and corneal edema. Leptospirosis is one cause of equine recurrent uveitis (ERU); however, making a definitive diagnosis can be difficult. (Courtesy Dr. Brian Gilger.)

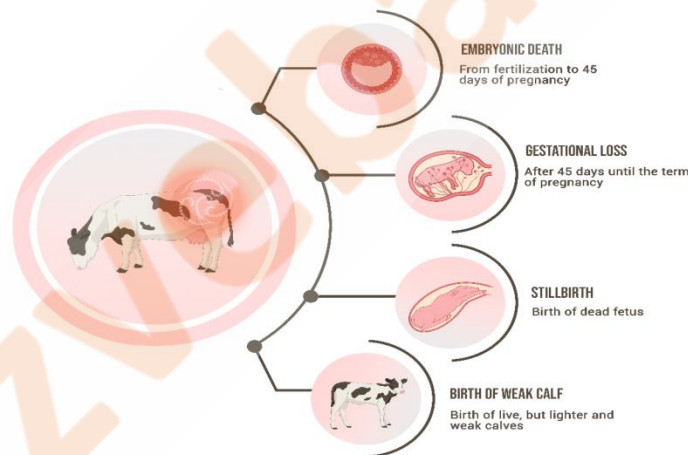
لپتوسپیروزیس در گاو و گوسفند:

عقیده بر این است که میزبان نگهدارنده لپتوسپیرا بورگپترسنی سرووار هارجو گاو است و البته شواهد زیادی هم وجود دارند که نشان می دهند این سرووار به گوسفند هم عادت کرده است. البته به نظر می رسد که لپتوسپیرا اینتروگانس سرووار هارجو هم به این میزبان ها عادت کرده است. لپتوسپیرا اینتروگانس سرووار هارجو موجب بیماری اسپورادیک یا تک گیر در گاو می شود اما غالب موارد عوارض ایجاد شده توسط این سرووار در گاو به مراتب حاد تر از مواردی هستند که گاو مبتلا به لپتوسپیرا بورگپترستی سرووار هارجو می شود. در یک گاوداری معمولاً مشاهده می شود که تلیسه های جایگزین حساس که بطور جداگانه پرورش داده شده اند و برای اولین گوساله

زایی وارد گله های شیری آلوده می شوند، ممکن است علائم حاد بیماری همراه با قطع شیر در همه کیس های مبتلا مشاهده شود. همچنین عفونت می تواند منجر به سقط و مرده زایی شود.

اما گزارش ها نشان می دهند اگر نحوه مدیریت در دام داری به شکلی باشد که اجازه تماس با عامل عفونی به شکلی اتفاق بیافتد که قبل از سن تولید مثلی پاسخ ایمنی ایجاد شود، احتمال بروز مشکلات دستگاه تناسلی بعید است و کمتر چنین مشکلی پیش می آید. برای تشخیص عامل قطع شیر لپتوسپیروزی پیشنهاد می کنند که افزایش تیترا آنتی بادی اختصاصی علیه لپتوسپیرو را در سرم دام های مبتلا بررسی کنیم و مورد تأیید قرار دهیم.

عفونت با سرووار هارجو به طور کلی در گوسفندان به ویژه در گله هایی که در مناطق پست و به صورت متراکم پرورش داده می شوند، بیشتر گزارش می شود که در این مناطق غالباً موجب سقط جنین و قطع شیر می شود.



دامداران عادت دارند که دی هیدرواسترپتومایسین یا آموکسی سیلین را جهت کاهش یا قطع دفع ادراری این باکتری استفاده کنند. واکسن های مونووالان و پلی والان به صورت تجاری در دسترس اند، ولی گزارش ها نشان می دهند که ممکن است همیشه مؤثر نباشند؛ چون که مشکل اساسی این است که سرووارهایی که در ساخت واکسن ها به کار می روند، بایستی با سرووارهای مسبب بیماری در منطقه مورد نظر همخوانی داشته باشند که معمولاً این شکل نیست.

گزارش های اخیر نشان می دهند که عفونت با سرووارهای پومونا، گریپوتیفوزا و ایکتروهوموراژیه می توانند لپتوسپیروزیس به مراتب شدیدی را مخصوصاً در بره ها و گوساله ها ایجاد کنند. معمولاً عفونت با تب، هموگلوبینوری، یرقان و بی اشتهایی همراه است؛ آسیب وسیع کلیوی منجر به اورمی می شود و در نهایت معمولاً مرگ حیوان فرا می رسد.

واکسیناسیون برای کنترل سرووار پومونا که عامل مهم سقط در گاوهاست، در بعضی از کشورها پیشنهاد شده است، اما بطور کلی اگر درمان آنتی بیوتیکی انجام بگیرد که معمولاً انجام می گیرد؛ دو علت اساسی مطرح است:

1. کاهش عوارض آسیب کلیوی به تبع آن

2. کاهش یا قطع دفع ادراری باکتری

یکی از دلایل توجیه گری که چرا از آنتی بیوتیک هایی مثل دی هیدرو استرپتومایسین یا آموکسی سیلین استفاده می کنیم، این است که غالب دامداران برای پیشگیری یا کنترل استفاده می کنند. کاهش یا قطع دفع ادراری باکتری بسیار مهم است؛ چون باعث کاهش آسیب های کلیوی می شود. نکته دوم توجیه کننده کاهش موارد سقط جنین است.

لپتوسپیروزیس اسب:

علی رغم اینکه از نظر سرولوژی عفونت لپتوسپیرا در اسب متداول است، اما موارد بیماری بالینی در اسب نادر ترند. گزارش ها نشان می دهند عفونت با سرووار براتیسلاوا که غالباً با سقط و مرده زایی همراه است، ممکن است در اسب سانان حفظ و نگهداری شود. بیماری بالینی لپتوسپیروزیس در اسب غالباً در عفونت های تصادفی با سرووار پومونا اتفاق می افتد، هرچند که به نظر می رسد دیگر سرووارها هم می توانند نقش داشته باشند.

علائم بالینی شامل سقط در مادیان و بیماری کلیوی در اسب های جوان است. همچنین تورم عنبیه قدامی وابسته به ایمنی یا immune mediated anterior uveitis، چشم درد دوره

ای (پریودیک افتالمیا)، بیماری moon blindness (بیماری کوری ماه) غالباً یکی از عوارض لپتوسپیروزیس مزمن در اسب هاست. به نظر می رسد عامل چنین مشکلاتی وجود واکنشی متقاطع بین آنتی ژن های لپتوسپیرا و پروتئین های قرنیه و عدسی چشم اسب هاست و در واقع این وضعیت اشاره به این نکته اساسی می کند که در چنین موردی یعنی در مورد پریودیک افتالمیا، مکانیسم های مربوط به **auto immune** یا خود ایمن در ایجاد بیماری نقش اساسی دارند؛ یعنی در واقع این بیماری یک بیماری خودایمنی تلقی می شود.

آخرین نکته این است که آنتی بیوتیک درمانی انجام می گیرد ولی واکنشهای لپتوسپیرا برای اسب توصیف نشده اند.



لپتوسپیروزیس در سگ و گربه:

علی رغم اینکه سرووارهای مربوط به سگ و گربه غالباً کانیکولا و ایکتره مو راژیه هستند، ولی شواهد امروزی نشان می دهند که استفاده وسیع از واکنس این سرووارها موجب شده تا سرووارهای گریپوتیفوزا و پومونا به عنوان عامل مهم لپتوسپیروزیس در سگ محسوب شوند.

سرووار کانیکولا که به سگ عادت کرده است، بیماری شدید کلیوی در توله سگ ها ایجاد می کند. همچنین گزارش های متعدد نشان می دهند که سگ هایی که فاز حاد بیماری لپتوسپیروزیس را تحمل کرده و زنده می مانند، به سندروم اورمی مزمن مبتلا می شوند.

عفونت تصادفی سگ ها معمولاً به وسیله سرووار ایکتروهموراژیه با بیماری خون ریزی دهنده حاد و نارسایی های کلیوی و کبدی تحت حاد رخ می دهد. همچنین در عفونت های تصادفی سگ ها با سرووارهایی به غیر از سرووارهای ایکتروهموراژیه و کوپنهاگنی علائم درگیری کلیوی غالباً نمود بالینی بالغ و بارزی دارند. همچنین گزارش شده است که سرووار براتیسلاوا که با سقط جنین و ناباروری در سگها همراه است، از جمله سرووارهایی است که به سگ عادت کرده است و آن را به عنوان میزبان نگهدارنده تبدیل کرده است.

لپتوسپیروزیس بالینی در گربه ها شایع نیست ولی آلودگی با بعضی از سرووارها گاهی گزارش می شود، ولی در کل برخلاف سگ بیماری شایع در گربه ها محسوب نمی شود.



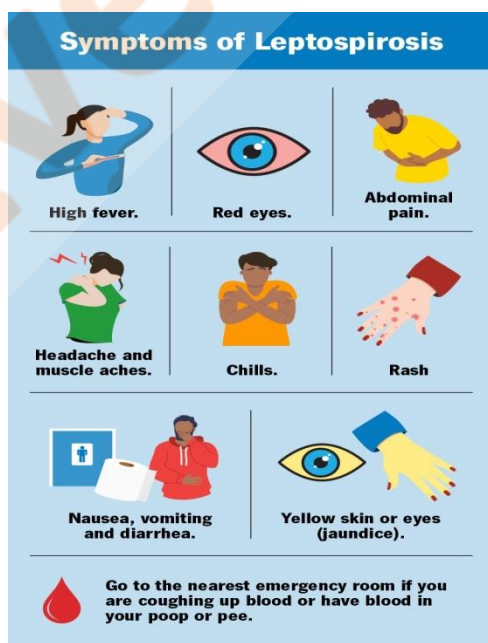
واکسنهای متعدد پلی والان علیه لپتوسپیروزیس سگ در دسترس هستند که در زمان های مختلف در کشورهای مختلف ممکن است فرق بکند. به نظر می رسد که واکسن های باکتریایی که فقط حاوی سرووارهای ایکتروهموراژیه و کانیکولا باشند، در برابر دیگر سرووارها ایمنی ایجاد نمی کنند. این موضوع را در دام های بزرگ هم داریم که یکی از مشکلات اساسی است.

به طور کلی می توانیم بگوییم لپتوسپیروزیس بیماری شغلی کارکنان کشتارگاه، دامداران شاغل در گاوداری های شیری، دامپزشکان و همچنین کسانی که به نوعی شغل با لجن، زهکشی، شالیزار و معادن سر و کار دارند، می باشد.

سرووار ایکٹروہموراژیہ غالباً عامل یک بیماری به نام بیماری ویل در معدنچیان و کارگران کشتارگاہ ہا است. **Weil's disease** یا بیماری ویل کہ عامل لپتوسپیروزیس در انسان است کہ بوسیله سرووار ایکٹروہموراژیہ ایجاد می شود، در معدنچیان و کارگران کشتارگاہ تحت عنوان بیماری ویل رخ می دهد. عفونت با سرووار کانیکولا کہ گاهی به آن تب کانیکولا ہم گفته می شود غالباً در دامپزشکان، پرورش دهندگان سگ و صاحبان سگ بیشتر دیدہ می شود.

همچنین عفونت با سرووار گریپوتیفوزا غالباً در چوپانان، گلہ داران، بطور کلی دامداران و کشاورزان بیشتر گزارش می شود و البتہ گاهی ہم دامپزشکان. عفونت با سرووار پومونا غالباً کارگران صنایع فرآورده های لبنی مخصوصاً تولید خامہ و صنعت پنیرسازی را درگیر می کند.

آلودگی در انسان غالباً در اثر تماس مستقیم با ادرار، شیر و بافت های آلودہ دام های مبتلا اتفاق می افتد یا بطور مستقیم به وسیله آب ها یا زمین مرطوب آلودہ مثل شالیزارها یا معادن اتفاق می افتد. در انسان ہم راه ورود جرم به بدن معمولاً مخاطات چشم، بینی، دہان و یا خراش های جلدی هستند؛ البتہ پوست سالم و نرم ہم راهی برای ورود است کہ عمدتاً در افرادی کہ در شالیزارها کار می کنند مشاهده می شود.



نشانه های بیماری در انسان در افراد مختلف خیلی متفاوت هستند و واژه بیماری هزار چهره در انسان مشهود تر است؛ به طوری که علائم بیماری شامل تب، سردرد، ورم چشم و درد عضلانی و متورم شدن ناحیه حلق و یکسری عوارض و بثورات جلدی می باشند. تورم بیضه در بعضی از مبتلایان گزارش شده است. موارد یرقان کمتر گزارش می شود.

عامل بیماری را می توانیم به هنگامی که در فرد تب وجود دارد و بیماری در مرحله عمومی است، از خون یا بعد از مدتی از ادرار جدا بکنیم.

در بعضی از کشورها مثل نیوزیلند، لپتوسپیروزیس را بیماری شغلی شماره یک محسوب می کنند و به همین خاطر برنامه واکسیناسیون مدون و دقیقی را برای انسان تعریف کرده اند که این کار، وقوع بیماری لپتوسپیروزیس در انسان را به مقدار بسیار زیادی کاهش داده است.

به طور کلی تشخیص عفونت های مرتبط با این باکتری سخت است؛ چون علائم بالینی خیلی متنوع هستند و با خیلی از بیماری های دیگر به اشتباه می افتند. بنابراین اگر نیاز به تشخیص قطعی بیماری است، بایستی از روش جداسازی در آزمایشگاه و کشت با محیط های اختصاصی استفاده کنیم که کاری دشوار است (در محیط های اختصاصی مایع و نیمه جامد EMJH). یا این که به شکل میکروسکوپی جرم را در سرم، ادرار، مایعات بدن به کمک میکروسکوپ زمینه تاریک تشخیص دهیم. یا جرم را در در سرم، ادرار، مایعات بدن و حتی بافت های آلوده با استفاده از روش آنتی بادی های فلئورسنت و البته به کمک میکروسکوپ اینورت فلئورسنت تشخیص دهیم. یا روش سرولوژیکی انجام دهیم؛ یعنی تیتراژ آنتی بادی را هم مشخص کنیم که هر چقدر تیتراژ بالاتر باشد، نشانه پاسخ جدی میزبان به جرم عامل بیماری است. اما در همه موارد مشکلی که داریم این است که دفع جرم از طریق ادرار، منی یا ترشحات دستگاه تناسلی یا مواد دیگر غالباً به شکل متناوب است. هرچند در میزبان های نگهدارنده عفونت در اندام درگیر که غالباً توبول های کلیوی است، ممکن است برای تمام دوره های زندگی باقی بماند.

لذا در سطح گله، نیاز به یک تست غربالگری یا تست اولیه داریم، هر چند ممکن است حساسیتش بالا نباشد که تست (MAT) *microscopic agglutination test* یا آزمایش اگلوتیناسیون میکروسکوپی می باشد. این تست، یک کات آفی دارد که بعضی کشورها $\frac{1}{400}$ بالاتر و بعضی کشورها $\frac{1}{200}$ بالاتر را در نظر می گیرند، ولی الزاماً ممکن است میزان تیترا با علائم یا درگیری همخوانی نداشته باشد؛ چون حساسیت تست ممکن است خیلی بالا نباشد. شاید راحت ترین و روتین ترین روش این باشد که یک غربالگری در منطقه مان داشته باشیم؛ البته این تست یک ویژگی اش این است که نیاز به یک سری امکانات دارد؛ بنابراین در آزمایشگاه های اختصاصی قابل انجام نیست، بلکه نیاز به پرسنل مجرب و کار کشته دارد؛ چون این تست الزاماً طوری است که در آن آنتی ژن تهیه شده از کشت باکتری استفاده می شود که اولاً کشت این باکتری خیلی سخت است، ضمناً می تواند بسیار خطرناک برای پرسنل آزمایشگاه باشد. حتی کار سرولوژیکی هم سخت است و غالباً در کارهای تحقیقی و اپیدمیولوژی منطقه ای سرم را می گیرند و به آزمایشگاه رفرانس (مرجع) ارسال می کنند که نمونه بارزش آزمایشگاه موجود در دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران است.

مایکوپلازما ها :

این باکتری ها جزو استثنائی ترین باکتری ها هستند؛ چون که فاقد دیواره سلولی اند. این باکتری ها در دامپزشکی حائز اهمیت اند؛ زیرا طیف وسیعی از میزبان ها را می توانند آلوده کنند و ضمناً عامل بیماری های بسیار مهمی می توانند باشند.

پاتوژنز و پاتوژنیسیته:

از دیدگاه سلولی و مولکولی مایکوپلازماها قادر هستند که به سلول های میزبان خودشان بچسبند که این امر برای بیماری زایی مایکوپلازماها ضروری است. این اتصال نزدیک باعث می شود که عوامل محلولی که به وسیله ی گونه های بیماری زایی این باکتریها ایجاد می شوند، به سلول میزبان آسیب برسانند.

در این ارتباط برخی از گونه های بیماری زا دارای اجزا و ساختمان هایی هستند که عمدتاً دارای پروتئین های چسباننده اختصاصی اند که این پروتئین های اختصاصی، اتصال به سلول ها (مخصوصاً سلول های پستانداران) را تسهیل می کنند.

مایکوپلازماها می توانند به نوتروفیل ها و ماکروفاژها متصل شده و عمل بیگانه خواری آنها را دچار اختلال کنند.

همچنین بعضی از گونه های این باکتری قادرند که از طریق نفوذ فعال، باعث آسیب به سلول شوند.

تعدیل و فعال کردن پاسخ های ایمنی میزبان، مسئله ای بحرانی در پاتوژنیسیته ی بیماری های مایکوپلازمایی است. بعضی از مایکوپلازماهای بیماری زا از جمله آنهايي که موجب بیماری های ریوی می شوند، برای لنفوسیت های T و B خاصیت میتوژنیک دارند.

فعالیت ماکروفاژها و مونوسیت های سیستم ایمنی، منجر به آزاد شدن سایتوکاین ها می شود که عوامل نکروز کننده ی تومور یعنی TNF و اینترلوکین ها از جمله مهم ترین میانجی های آماسی در این ارتباط محسوب می شوند. مایکوپلازماهای مولد پنومونی به اپیتلیوم مژک دار دستگاه تنفس می چسبند (همان بخشی که تحت عنوان mucociliary clearance system در ایمنی ذاتی مطرح شده است و موجب توقف حرکت و از بین رفتن مژه ها و در نتیجه تغییرات سایتوپاتیک در این قسمت می شود).

حضور مایکوپلازما بوویس در غده پستانی گاوها از طریق تولید سم غشایی منجر به التهاب و آماس شدید می شود.

نکته ی جالبی که در بحث روند بیماری زایی مایکوپلازما ها مطرح شده، این است که مشخص شده است که بعضی از آنتی ژن های مایکوپلازماها با آنتی ژن های بافت میزبان های مایکوپلازماها دارای واکنش های متقاطع اند؛ چون که دارای شباهت مولکولی و آنتی ژنیک

هستند. این شباهت مولکولی دو ویژگی مهم را در پاتوژنیسیته این باکتری ها اعمال می کند که حائز اهمیت است:

1. اول این که قرابت آنتی ژنیکی در بافت های میزبان می تواند به میکوپلازماها در ایجاد عفونت های مستمر از طریق اجتناب از شناسایی یا عدم امکان شناسایی به وسیله ی دستگاه ایمنی میزبان کمک کند؛ چون که شباهت ها وجود دارند
2. دومین نکته این است که پاسخ ایمنی ایجاد شده علیه آنتی ژن های میکوپلازمایی که با آنتی ژن های سلولی میزبان شباهت دارند، ایجاد واکنش متقاطع می کند که این عمل می تواند منجر به بروز بیماری های مشابه خود ایمن شود و می تواند علت پاتوژنز و مقاومت این باکتری ها را تا حدودی توجیه کند

تشخیص:

جداسازی میکوپلازماها از نمونه های مرضی به طور قطع دلیل به دخالت آنها در ایجاد بیماری مورد نظر نیست؛ چون که بسیاری از میکوپلازماها که اهمیت بالینی بالایی دارند، به وفور در طبیعت هم وجود دارند.

به طور کلی می توانیم بگوییم که در مناطقی که بیماری های میکوپلازمایی اندمیک هستند، یافته های بالینی می توانند به حضور میکوپلازماهای بیماری زای خاصی در ارتباط با آن بیماری اشاره کنند.

نمونه هایی که برای آزمایشگاه میکروب شناسی ارسال می شوند، در ارتباط با میکوپلازماها بهتر است که در اوایل بیماری جمع آوری شوند؛ یعنی در اوایل دوره ی بیماری جمع آوری شوند، در جای خنک نگهداری شوند و حداکثر تا 48 ساعت به آزمایشگاه رسانده شوند؛ یعنی این که تازگی نمونه ترجیح دارد.

نمونه های مناسبی که بسته به عفونت و نمود بالینی که به آزمایشگاه ارسال می شوند، می توانند شامل خراش های مخاطی اکسودای نایی، آسپیره های تهیه شده از دستگاه تنفس یا بافت های مرتبط با پنومونی باشند؛ مثلاً ریه ی پونومونیک، شیر ورم پستانی و مایعات حاصله از حفرات بدن و مفاصل، همچنین سوآب های حاصله از ضایعات مختلف؛ منتها در مورد سوآب ها بایستی از محیط های انتقالی میکوپلازما به آزمایشگاه هم نمونه گرفته شود.

یکی از راه های تشخیص، اثبات وجود میکوپلازماها یا اثبات حضور آنتی ژن های میکوپلازما در نمونه های ارسالی است که می شود این مسئله را از طریق آزمایش های مرتبط با علم ایمنی شناسی یا روش های مرتبط با DNA یا اسید نوکلئیک این باکتری ها نشان داد؛ مثل آزمایش های مبنی بر آنتی بادی های فلورسنت با بررسی استفاده از میکروسکوپ ایمونوفلورسنت.

روش پراکسیداز؛ آنتی پراکسیداز که بر روی بافت های تثبیت شده با پارافین انجام می گیرد، یکی از آزمایش های پاتولوژیکی خیلی مهم می تواند باشد.

واکنش زنجیره ی پلی مرز یا PCR که در واقع در این روش ها یک ژن یا چند ژن خاص یا بهتر است بگوییم سکانس خاصی را یا جایگاه ژنتیکی خاصی را که اختصاصی جنس میکوپلازما یا گونه های خاصی از میکوپلازماها یا سویه های خاصی از میکوپلازماها هست ثابت می کنیم. البته باید دقت کنیم که PCR انواع مختلفی دارد. شاید روتین ترین روش PCR که در حال حاضر در بعد انسانی الزاماً استفاده می شود، روش real time PCR است یا بهتر است بگوییم PCR کمی، که الزاماً و به ناچار در مورد آلودگی به covid 19 انجام گرفت.

کشت میکوپلازماها از جمله سخت ترین، پر هزینه ترین و زمان برترین روش های جداسازی باکتری هاست. اگر میکوباکتریوم ها از نظر سختی جداسازی در درجه اول باشند (مثل لیتوسپیراها)، میکوپلازماها شاید در درجه دوم باشند، ولی روش کشت هم قابل اجراست که اگر نیاز باشد باید انجام دهیم.

نمونه‌ها بایستی در محیط‌های اختصاصی مایکوپلازماها به صورت هوازوی و در کنار 10 درصد CO₂ در فضای انکوباسیون مرطوب، در دمای 37 درجه سلسیوس انجام بگیرد که حداقل 14 روز دوره‌ی انکوباسیون خواهد بود. نمونه‌های مایع را می‌توانیم به صورت مستقیم بر روی محیط آگار مثل PPLO آگار (که البته به عنوان پایه است و خیلی چیزها به آن اضافه می‌شود) کشت کنیم یا این که حتی مستقیماً در محیط مایع مثل محیط کشت PPLO برات یا Mycoplasma Broth Base کشت دهیم.

نمونه‌های بافتی مثل نمونه ریه: بایستی به صورت تازه تحت شرایط استریل برداشت شود و سطح برش آنها را روی سطح محیط جامد تماس دهیم، یک مقدار فشار دهیم و اصطلاحاً حرکت دهیم تا تماس پیدا کند یا این که بافت ریه را در داخل محیط مایع مثل PPLO برات قرار دهیم و اصطلاحاً ورتکس کنیم یا با یک دستگاه یا وسیله‌ای به نام هموژنیز کننده یا هموژنیزلاتور که در میکروب شناسایی مواد غذایی استفاده می‌شود یک مخلوط یکسان و یکنواخت در بیاوریم و سوسپانسیون حاصله را در سطح محیط جامد یا یک محیط مایع اختصاصی کشت دهیم. بعد از این که این کارها را انجام دادیم، باید ببینیم که شرح کار چه چیزی است؛ یعنی چه معیارهایی برای تشخیص جدایه‌های مایکوپلازماها داریم. ریز کلونی‌ها یا ریزپرگنه‌ها یا میکروکلونی‌ها را که ظاهری شبیه به تخم مرغ نیمرو شده دارند را به کمک میکروسکوپ می‌توانیم بررسی کنیم. سائز ریز کلونی‌ها خیلی مهم است. نیاز به کلسترول جهت رشد می‌تواند خیلی کمک کننده باشد. آزمایش حساسیت به ممانعت کننده‌ای به نام دیجیتونین می‌تواند خیلی کمک کننده باشد. بعضی از آزمایش‌های بیوشیمیایی از جمله تولید اوره از و البته یکسری آزمایش‌های دیگر بر روی قندها و نظایر این‌ها، می‌تواند خیلی مؤثر باشند. روش ایمونوفلئورسنس آنتی بادی در مورد شناسایی ریز کلونی‌ها می‌تواند کمک کننده باشد. آزمایش‌های ممانعت از رشد با استفاده از آنتی سرم‌های اختصاصی که روشی شبیه به روش آزمایش آنتی بیوگرام است، میتواند کمک کننده باشد.

از این ها که عبور کنیم، یکسری از آزمایش های سرولوژیکی مثل آزمایش CFT (آزمایش تثبیت عناصر مکمل) هم مهم هستند؛ مخصوصاً در مورد بیماری های اصلی و مهم مایکوپلاسمایی در نشخوارکنندگان، علی الخصوص زمانی که این حیوانات می خواهند صادر شوند به عنوان اعتبارنامه بین المللی جواب این تست معتبر است.

روش الایزا با کیت های تشخیصی اختصاصی مخصوصاً برای تشخیص مایکوپلاسماهای مهم از نظر اقتصادی بسیار مهم توصیف شده است.

آنچه که در بخش بیماری های طیور و بعضی از بیماری های دام های بزرگ مطرح است، روش آگلوتیناسیون سریع بر روی لام یا پلیت است؛ مخصوصاً برای بیماری های مایکوپلاسمایی طیور و تأیید تشخیص بالینی بیماری پلوروپنومونی واگیردار گاوان (CBPP).

آزمایش ممانعت از آگلوتیناسیون یا HI مشابه آن چیزی که در ویروس شناسی مطرح است، جهت تعیین تیتراژ آنتی بادی مثلاً در بیماری نیوکاسل یا بیماری های مرتبط با آنفلوآنزا در مورد بیماری های مایکوپلاسمایی طیور هم توصیف شده است.

عفونتهای بالینی مرتبط با گونه های مایکوپلاسمها:

مایکوپلاسمها اغلب بیماری هایی را ایجاد می کنند که در آن سطح مخاطی درگیر است، اما الزاماً مایکوپلاسمهای بیماری زا دقیقاً نمی توانند مستقیماً با بیماری مشاهده شده، ارتباط داشته باشند؛ چون که:

1. از یک طرف بسیاری از مایکوپلاسمهای بیماری زا در محیط هم حضور دارند
2. ثانیاً عواملی مانند افزایش سن، انواع استرس، بیماری های همراه و مسائل مشابه می توانند زمینه را برای بروز مشکلی که به طور محلی به آن مایکوپلاسموزیس می گوئیم مساعد کنند

Table 35.2 Mycoplasmas causing significant disease in domestic and laboratory animals

Species	Disease	Species	Disease
Poultry		Goats	
<i>Mycoplasma gallisepticum</i>	Chickens: chronic respiratory disease Turkeys: infectious sinusitis Infection in game birds and imported Amazon parrots	<i>M. capricolum</i> subsp. <i>capripneumoniae</i> <i>M. mycoides</i> subsp. <i>capri</i> <i>M. putrefaciens</i>	Contagious caprine pleuropneumonia (CCPP) Mastitis, arthritis, keratitis, pneumonia and septicaemia syndrome Mastitis, arthritis
<i>M. synoviae</i>	Chickens and turkeys: infectious synovitis	Sheep <i>M. ovipneumoniae</i> <i>M. ovis</i>	Pneumonia Haemolytic anaemia of varying severity
<i>M. meleagridis</i>	Turkeys: <i>Mycoplasma meleagridis</i> disease (MM disease), air sacculitis and bursitis in young birds	Sheep and goats <i>M. agalactiae</i> <i>M. conjunctivae</i> <i>M. capricolum</i> subsp. <i>capricolum</i>	Contagious agalactia Keratoconjunctivitis Mastitis, arthritis, keratitis, pneumonia and septicaemia syndrome
<i>M. iowae</i>	Turkey poults: air sacculitis, stunting and leg deformities. Mortality of turkey embryos can occur	<i>Acholeplasma oculi</i>	Keratoconjunctivitis
<i>M. anatis</i>	Ducks: sinusitis	Horses <i>Mycoplasma felis</i>	Pleuritis (a commensal that can enter the pleural cavity after severe exercise)
Pigs		Dogs <i>M. cynos</i> <i>M. haemocanis</i>	Pneumonia (part of 'kennel cough' complex) Usually mild or subclinical anaemia but more severe signs in splenectomized animals
<i>M. hyorhinis</i>	Chronic progressive arthritis and polyserositis in three- to 10-week-old pigs	Cats <i>M. felis</i> <i>M. haemofelis</i>	Conjunctivitis Feline infectious anaemia
<i>M. hyosynoviae</i>	Mycoplasma polyarthritis in 12–24-week-old pigs	Rats and mice <i>M. neurolyticum</i> <i>M. pulmonis</i> <i>M. arthritis</i>	Rolling disease Pneumonia Polyarthritis
<i>M. hyopneumoniae</i>	Enzootic ('virus') pneumonia of pigs		
<i>M. suis</i>	Mild anaemia, poor growth rates		
Cattle			
<i>M. mycoides</i> subsp. <i>mycoides</i> (small colony type)	Contagious bovine pleuropneumonia (CBPP)		
<i>M. bovis</i>	Mastitis, arthritis, pneumonia, genital infections, abortion		
<i>M. bovis genitalum</i>	Vaginitis, arthritis, mastitis, seminal vesiculitis		
Ureaplasmas including <i>U. diversum</i> <i>M. dispar</i> <i>M. californicum</i> <i>M. canadense</i> <i>M. bovoculi</i>	Vulvovaginitis, pneumonia Pneumonia (calves) Mastitis Mastitis A predisposing cause of infectious bovine keratoconjunctivitis (<i>Moraxella bovis</i> infection)		
<i>M. wenyonii</i>	Mild anaemia		

Table 35.3 Mycoplasma species of minor or uncertain disease potential

Poultry	Sheep and goats	Dogs
<i>M. cloacae</i> <i>M. gallinaceum</i> <i>M. gallinarum</i> <i>M. gallopavonis</i> <i>M. glycyphilum</i> <i>M. imitans</i> <i>M. pullorum</i>	<i>M. adleri</i> <i>M. arginini</i> <i>M. auris</i> <i>M. cottewii</i> <i>M. yeatsii</i>	<i>M. canis</i> <i>M. edwardii</i> <i>M. maculosum</i> <i>M. molare</i> <i>M. opalescens</i> <i>M. spumans</i>
Pigs	Horses	Cattle
<i>M. flocculare</i> <i>M. hyopharyngis</i> <i>M. suis</i> <i>A. axanthum</i> <i>A. granularum</i>	<i>M. equigenitalium</i> <i>M. equirhinis</i> <i>M. fastidiosum</i> <i>M. salivarium</i> <i>M. subdolum</i> <i>A. equifetale</i> <i>A. hippikon</i> <i>A. laidlawii</i> <i>A. multilocale</i> <i>A. parvum</i>	<i>M. alvi</i> <i>M. arginini</i> <i>M. bovirhinis</i> <i>M. verecundum</i> <i>A. laidlawii</i> <i>A. modicum</i> <i>A. vituli</i>
Guinea pigs	Cats	
<i>M. caviae</i> <i>M. cavipharyngis</i> <i>A. cavigenitalium</i>	<i>M. feliminutum</i> <i>M. gateae</i>	

بسیاری از میکوپلازماها بیماری‌هایی را که توسط دیگر عوامل بیماری‌زا مخصوصاً در دستگاه تنفس میزبان شروع می‌شود را می‌توانند وخیم‌تر کنند؛ بنابراین می‌توانیم به طور کلی بگوییم که عفونت‌های میکوپلازمایی غالباً موجب ایجاد بیماری‌های تنفسی می‌شوند که از لحاظ اقتصادی در دام‌های اهلی مخصوصاً در نشخوارکنندگان و طیور دارای اهمیت بسیار بالایی هستند.

همچنین عفونت‌های مرتبط با ورم‌پستان یا التهاب ملتحمه در گاوها و بیماری‌های گوشتخواران اهلی وجود دارند، اما اهمیت‌شان در قیاس با عفونت‌های تنفسی نشخوارکنندگان و طیور کمتر است؛ یعنی اگر میکوپلازماها را رده‌بندی کنیم، بیشترین مشکل در دستگاه تنفس نشخوارکنندگان و طیور ایجاد می‌شود و با اهمیت کمتر عفونت‌های مرتبط با ورم‌پستان و التهاب ملتحمه چشم در گاو و نشخوارکنندگان و بیماری‌هایی که در گوشتخواران رخ می‌دهند، قرار دارند.

البته برخی از گونه‌های میکوپلازماها را هم اخیراً گزارش کرده‌اند که با بیماری‌های دستگاه تنفس و دستگاه ادراری سگ‌ها هم ارتباط دارند.

میکوپلازماها در بخش بیماری‌های مربوط به دام‌های کوچک بیشتر با گربه‌ها مشکل‌ساز هستند؛ مثلاً میکوپلازما فلیس موجب کونژکتیویت و میکوپلازما گانه‌آ موجب آرتریت می‌شود.

پلورو پنومونی واگیردار گاوان (CBPP or Contagious bovine pleuropneumonia):

این بیماری یکی از بیماری‌های بسیار واگیردار گاوهاست که سال‌های سال است شناسایی شده است.

عامل آن که گسترش جهانی دارد، ولی به نظر می‌رسد که تحت کنترل است. عامل آن یک باکتری به نام مایکوپلازما مایکوئیدس تحت گونه‌ی مایکوئیدس است. نوع پرگنه کوچک که در واقع اولین مایکوپلازمایی است که بسیار قدیمی است و در سال 1890 میلادی شناسایی و معرفی شده است، به عنوان اولین مایکوپلازما شناخته شده است.

این باکتری جزو دسته ای است که به آن مایکوئیدس‌ها می‌گوییم که این گروه با هم قرابت نزدیکی دارند؛ مثلاً مایکوپلازما مایکوئیدس، مایکوپلازما کاپری کولوم در بز و گوسفند، مایکوپلازما تیپ 7 گاوی با هم قرابت دارند. بنابراین از لحاظ خصوصیات آنتی ژنتیکی، ایمونولوژیکی، ژنتیکی و بیوشیمیایی خیلی بهم نزدیک اند و مشترک اند و این قضیه باعث می‌شود که گاهی رفتارهای آزمایشگاهی این‌ها بسیار شبیه به یک گونه‌ی واحد باشد و تمایز گونه‌ها و زیر گونه‌ها از هم بسیار دشوار و سخت شود. پلوروپنومونی واگیردار گاوان در بعضی از نقاط دنیا از جمله آفریقای مرکزی، خاورمیانه (که ایران هم جزئی از آن است) و آسیا اندمیک محسوب می‌شود. در مناطق دیگر دنیا مثل کشورهای پرتغال، اسپانیا (یعنی جنوب اروپا و کشورهای حوزه مدیترانه) گزارش شده است.

روش عمده‌ی انتقال CBPP از طریق ریز قطره‌ها یا آئروسول‌های دستگاه تنفسی است، اما عقیده بر این است که انتقال بیماری غالباً نیاز به تماس نزدیک با گاوهای آلوده یا حاملین بدون علامت دارد.

معمولاً علائم بیماری 3 هفته پس از شروع بیماری ظاهر می‌شوند.

شدت بیماری از یک طرف بستگی به حدت سویه‌ی درگیر کننده و از طرف دیگر به وضعیت ایمنی میزبان دارد، اما به طور کلی گسترش عفونت نسبتاً کند است و اوج واگیری که مثلاً 50 درصد از دام‌های منطقه یا گله را می‌تواند شامل شود، معمولاً 7-8 ماه بعد از ورود آلودگی به گله یا منطقه، می‌تواند بروز دهد.

با توجه به روند پاتولوژیکی و بالینی این بیماری، در موارد شیوع بالا و شدید این بیماری، میزان تلفات می تواند بالا باشد.

علائم بالینی :

علائم بالینی در شکل حاد CBPP شامل شروع ناگهانی تب بالا، بی اشتها، بی حالی، افت تولید شیر، نارسایی های تنفسی و سرفه است.

دام های درگیر معمولاً با سر و گردن کشیده می ایستند و سعی می کنند که آرنج ها را از هم با فاصله نگه دارند؛ چون که زجر تنفسی می کشند.

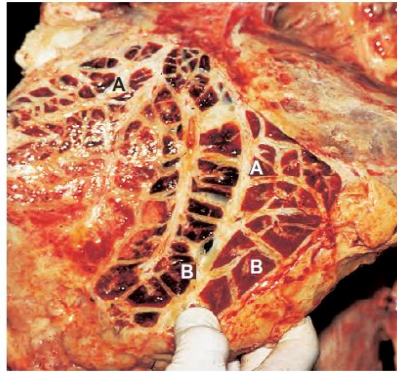
در معاینه بالینی؛ صدای خرخر بازدمی و ترشحات مولکولی چرکی از بینی را می توانیم ملاحظه کنیم.

مرگ می تواند 3-1 هفته بعد از شروع علائم بالینی اتفاق بیافتد.

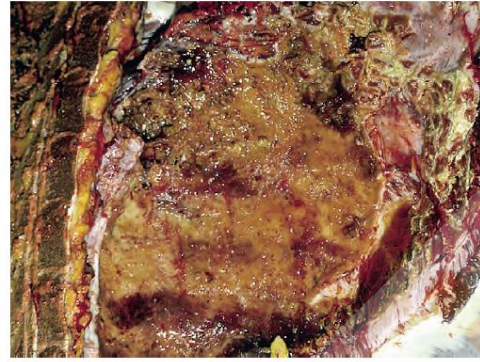
در گوساله های مبتلا عوارضی مثل آرتريت، سینوویت و اندوکاردیت هم گزارش می شوند.

در کالبدگشایی پس از مرگ؛ ریه های پنومونیک (یعنی ریه هایی که درگیر پنومونی بوده اند) منظره ای اصطلاحاً شبیه به حالت مرمری دارند. لوب های ریه سفت و بخش پنومونیک به رنگ خاکستری و قرمز به طور نامنظم تبدیل شده است که تبدیل به لوب های دچار آنفیزم صورتی رنگ شده و دیواره ی بین لوبول ها متسع است. اکسودای سروفیبرینی در حفره ی جنبی به فراوانی می تواند وجود داشته باشد.

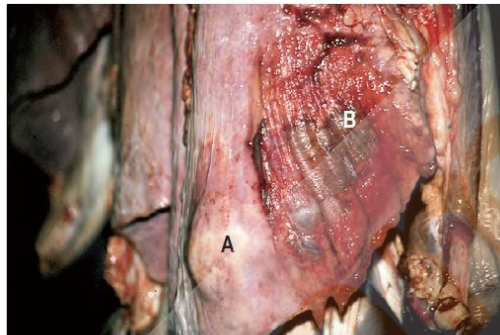
در موارد مزمن CBPP ، کانون های نکروتیک با کپسول فیبرینی ملاحظه می شوند. این کانون های نکروتیک حاوی مایکوپلاسماهای زنده هستند و پاره شدن این کپسول در حیوانات مبتلا به شکل مزمن، یکی از عوامل مهم پایداری و پراکندگی عفونت در منطقه یا دامداری است؛ یعنی عامل بقا و نگهداری است.



5.21. CBPP with marbling appearance of lungs



5.20. Contagious bovine pleuropneumonia (CBPP) with pleurisy and fibrinonecrotic pneumonia



5.22. CBPP: (A) subpleural sequestrum, and (B) pleurisy

تشخیص CBPP :

برای تشخیص پلوروپنومونی واگیردار گاوان عقیده بر این است که در مناطق اندمیک، علائم بالینی و یافته های بعد از مرگ می توانند در تشخیص بسیار مؤثر باشند.

البته روش هایی مثل واکنش زنجیره ی پلی مرز (PCR) در ارتباط با نمونه های بافتی می توانند در تمایز مایکوپلازما مایکوئیدس تحت گونه ی مایکوئیدس، تیپ پرگنه های کوچک از دیگر اعضای گروه مایکوئیدس به ما کمک کند؛ چون سکانس ژنی مشخصی را دارد.

همچنین انجام آزمایش ایمونوفلورسنت آنتی بادی به کمک میکروسکوپ ایمونوفلورسنت بر روی مایعات جنبی جهت تأیید حضور این پاتوژن می تواند قابل استفاده باشد.

برای جداسازی و شناسایی عامل این بیماری، لاواژ برونکوالوئورال، مایعات جنب، بافت ریوی یا غدد لنفاوی ریوی - برونشی می توانند تأیید نهایی بر تشخیص باشند. البته در این زمینه اخیراً

گزارش هایی وجود دارد که روی همین نمونه ها مستقیماً می توانیم PCR انجام دهیم و تشخیص بالینی را تأیید نهایی کنیم.

آزمایش های سرولوژیکی که شاید یک مقدار مشکلاتش کمتر باشد، در اختیار هستند شامل:

1. یکی از این آزمایش ها استفاده از آزمایش آگلوتیناسیون سریع در مورد سرم گله ی درگیر است

2. آزمایش غربالگری با استفاده از تست هماگلوتیناسیون غیر فعال

3. آزمایش CFT یا تثبیت عناصر مکمل (برای پی بردن به وجود بیماری در دام هایی که مثلاً خریداری شده اند و از یک مرزی وارد می شوند، کاربرد دارد)

4. روش الیزا رقابتی

نکته ی کلیدی در مورد CBPP بحث کنترل و درمان است.

کنترل و پیشگیری و درمان:

با وجود محدودیتی که در مصرف این دارو ها و آنتی بیوتیک ها به دلیل نداشتن دیواره ی سلولی در مایکوپلازما ها وجود دارد، درمان با داروهای ضد میکروبی مؤثر بر ماکوپلازماها مخصوصاً در کشورهایی که بیماری در آنها اندمیک است (مثل ایران) می تواند انجام گیرد، اما گزارش های بالینی به ویژه در مورد دام های مبتلا به شکل مزمن بیماری نشان می دهند که این نوع از درمان اثر چندانی ندارد.

در کشورهایی که CBPP در آنها اندمیک نیست و اصطلاحاً وارداتی یا اگزوتیک تلقی می شود، برای کنترل از روش کشتار دام های مبتلا و در معرض تماس استفاده می شود، اما در مناطق اندمیک که کشور ما در حال حاضر جزو این گروه است، استراتژی های کنترلی بر پایه ی جلوگیری از حرکت حیوانات مشکوک، وضع قوانین شدید قرنطینه ای، حذف حیوانات حامل یا مشکوک با استفاده از آزمایش های سرمی و در واقع ارسال آنها به کشتارگاه است.

واکسیناسیون سالانه با واکسن تخفیف حدت یافته، جهت تحریک ایمنی فعال در گاوان مناطقی که در آن بیماری به صورت اندمیک است، پیشنهاد می شود. در بعضی از کشورها می گویند واکسیناسیون سالانه را بایستی تا زمانی ادامه دهیم که این بیماری ریشه کن شود.

مایکوپلاسما بوویس و بیماری های آن:

سویه های مایکوپلاسما بوویس که غالباً هم گسترش جهانی دارند، می توانند در گوساله ها مخصوصاً در غیاب دیگر عوامل پاتوژن در ناحیه ی ریه، ایجاد پونومونی بسیار شدید کنند، البته در عین حال این باکتری می تواند پونومونی های حاصله از گونه های درگیر کننده ی پاستورلاها و منهمیاها را هم وخیم تر کند.

همچنین مایکوپلاسما بوویس با ورم پستان و پلی آرتریت هم در ارتباط است.

روش های تشخیصی این باکتری هم عین همان مواردی است که در مورد مایکوپلاسما مایکوئیدس تحت گونه ی مایکوئیدس گفته شد.

بعضی از مایکوپلاسماهای دیگر هم ممکن است به شکل انفرادی در دام های دیگر هم ورم پستان دهند.

در مورد مایکوپلاسما بوویس، اثبات شده است که حتی اگر ورم پستان شدید هم باشد، ممکن است بیماری به درگیری عمومی و سیستمیک شدن نکشد؛ به طوری که این نوع از ورم پستان ها منجر به افت تولید شیر و ایجاد اکسودای پستانی چرکی یا سروز و با میزان بالای لوکوسیت ها و در واقع افزایش سوماتیک سل ها در شیر شود.

توجه داشته باشیم که با توجه به این که تشخیص ورم پستان های مایکوپلاسمایی و تفکیک و تمایز آن از دیگر موارد ورم پستانی ناشی از استافیلوکوک ها، استرپتوکوک ها، کلی فرم ها کار بسیار سخت و دشواری است .

پیشنهاد بر این است که ورم پستان های میکوپلاسمایی بایستی زمانی که دیگر عوامل باکتریایی شایع را نتوانستیم اثبات کنیم، در نظر گرفته شود.

آگالاکسی واگیردار گوسفند و بز:

این بیماری به شدت تب دار را در گوسفند و بز یک گونه ای به نام میکوپلازما آگالاکتیه ایجاد می کند.

در بخش هایی از اروپا، آفریقا و آسیا این بیماری وجود دارد.

این بیماری معمولاً بلافاصله بعد از زایمان دام ها بروز می کند و به 3 شکل یا 3 فرم ورم پستان، آرتریت و کونژکتیویت خودش را نشان می دهد.

این بیماری آنقدر مهم است که ممکن است منجر به سقط حیوانات آبستن شود و از آن مهم تر این که این بیماری اگر در حیوانات جوان منجر به عوارض ریوی شود، کشنده است.



میکوپلازما آگالاکتیه از شیر دام های آلوده دفع می شود و متأسفانه می تواند در بین دو دوره ی شیرواری در عقده های لنفاوی فوق پستانی جایگزین شود و ساکن بماند.

بعد از این که ما حضور باکتری های روتین عامل ورم پستان را با کشت و جداسازی رد کردیم؛ یعنی دیدیم که ورم پستان وجود دارد، اما عاملش باکتری های دیگر نیست و مثلاً فکرمان را به

مایکوپلازما آگالاکتیه معطوف کردیم، تازه مشکل جایی پیدا می شود که ما بایستی این نوع عفونت را از موارد مربوط به مایکوپلازما کاپری کولوم زیر گونه ی کاپری کولوم، مایکوپلازما مایکوئیدس زیر گونه ی مایکوئیدس که شامل تیپ کلنی های بزرگ است و مایکوپلازما مایکوئیدس زیر گونه ی کاپری کولوم تشخیص تفریقی آزمایشگاهی دهیم.

پلورو پنومونی واگیردار بزها (CCPP or Contagious caprine pleuropneumonia):

این بیماری توسط مایکوپلازما کاپری کولوم تحت گونه ی کاپری پنومونیه ایجاد می شود. قبلاً به آن سویه F38 مایکوپلازما می گفتند.

بیماری در بعضی از قسمت های آفریقا، آسیا و مخصوصاً در بخش های مرز ایران و ترکیه یا ایران و عراق، ترکیه و عراق، ترکیه و سوریه وجود دارد.

بیماری با علائمی مثل پنومونی، پلورزی فیبرینی، اکسودای منتشر در ناحیه جنب خودش را نشان می دهد.

وقتی که از ریه ی درگیر، برش تهیه می کنیم، در کالبدگشایی بعد از مرگ حالت کاملاً مرمری را در ریه می بینیم. بنابراین بیماری از نظر بسیاری از شواهد پاتولوژیکی مشابه همان بیماری CBPP در گاوها است.

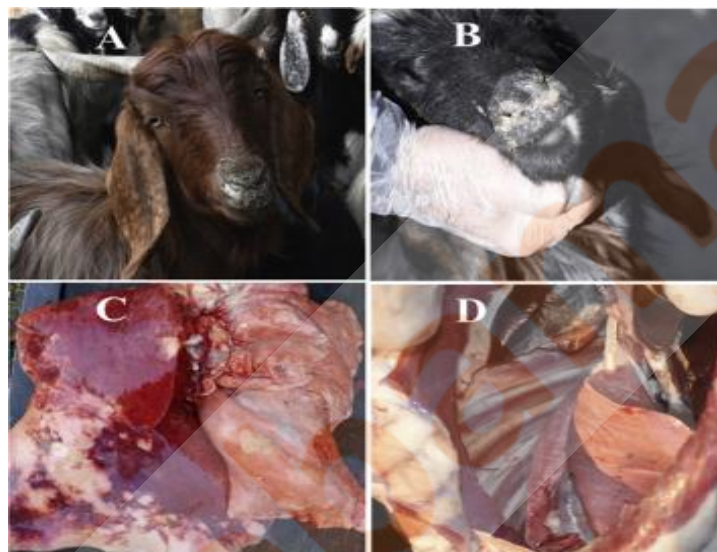
اما یکی از تفاوت ها این است که کانون های نکروتیک ریه در فرم مزمن بیماری CCPP نادر تر هستند.

بیماری به شدت واگیردار است و به وسیله ی ریز قطره ها و آئروسول ها منتقل می شود.

بادیه نشین ها و مخصوصاً عشایر غالباً از طریق گله های آلوده، آلودگی را به مناطق عاری از بیماری منتقل می کنند که در کشور ما و ترکیه خودش را نشان می دهد؛ چون از جمله

کشورهای منطقه که در آن پرورش بز خیلی متداول است، کشور ایران و ترکیه می باشند و به نظر می رسد که ما از این نظر خیلی مشکل داریم.

پلورپنومونی در بز می تواند توسط مایکوپلازما مایکوئیدس زیر گونه ی کاپری یا مایکوئیدس نوع کلونی بزرگ هم ایجاد شود و گاهی نیاز است که اگر بحث های اپیدمیولوژیکی یا نیاز های اقتصادی باشد، اینها را از هم تفکیک و تمایز دهیم.



به نظر می رسد برای تمایز مایکوپلازما کاپری کولوم تحت گونه ی کاپری پونومونیه از مایکوپلازما مایکوئیدس زیر گونه ی کاپری از نوع کلونی های بزرگ، استفاده از آنتی بادی های مونوکلونال اختصاصی با استفاده از آزمایش های دیسک ممانعت از رشد بهترین جواب را می دهند؛ یعنی یک آزمایشی شبیه آزمایش آنتی بیوگرام است که دیسک را آغشته به آنتی بادی های مونوکلونال اختصاصی هر کدام از این دو باکتری (در سطح محیط کشتی مثل همان محیط PPLO آگاری که به آن همه ی مواد لازم اضافه شده است) می کنند. بعد از کشت جدایه ی مورد نظر، دیسک را کار می گذاریم مثل آزمایش آنتی بیوگرام؛ اگر ممانعت از رشد با قطر مشخصی مثلاً 5 میلی متر یا بیشتر ایجاد شود، مشخص است که آنتی بادی مناسب با مونوکلونال اختصاصی موجود در دیسک دقیقاً توانسته است که بر باکتری مورد نظر اثر کند و جلوی رشد آن را بگیرد و در واقع این باکتری حاوی آنتی ژن مرتبط با این آنتی بادی بوده است. از روی آن به

دلیل مشخص بودن آنتی بادی، می شود آنتی ژن را مشخص کرد و بر اساس آنتی ژن نوع مایکوپلازما را تشخیص داد.

بیماری های مایکوپلاسمایی در طیور:

مایکوپلازما گالی سپتیکوم موجب بیماری مزمن تنفسی در طیور و سینوزیت در بوقلمون می شود.

نکته ی کلیدی اینجاست که برخلاف دیگر عفونت های مایکوپلاسمایی که عمدتاً انتقال فقط از طریق آئروسول ها و یا تماس مستقیم با این ریز قطره ها اتفاق می افتد، این جرم استثناءً از طریق جنین مرغ یعنی از طریق تخم مرغ هم می تواند منتقل شود؛ بنابراین ما با این باکتری در واحدهای مرغ مادر و جوجه کشی ها مشکل داریم. علائم بالینی در ارتباط با دستگاه تنفس فوقانی طیور خودش را نشان می دهد.

در بوقلمون تورم در سینوس های پاراناژال هم گزارش شده است.

این بیماری عمدتاً می تواند باعث کاهش تولید تخم مرغ هم شود.

تشخیص نهایی و تشخیص تفریقی این باکتری بر پایه ی شناسایی و جداسازی این باکتری است که کار سختی است؛ بنابراین به نظر می رسد که آزمایش بر سطح گله بر پایه ی آگلوتیناسیون بر روی لام مناسب تر باشد (با استفاده از آنتی سرم ها یا آنتی بادی های اختصاصی).

علی رغم این که درمان ضد میکروبی که از طریق غذا در طول شیوع بیماری می تواند مؤثر باشد، اما مخصوصاً در گله های مرغ مادر در ایجاد گله های عاری از این پاتوژن سیاست اصلی کنترلی است.

مثلاً پیشنهاد می کنند تخم مرغ هایی که برای واحدهای جوجه کشی ارسال می شوند، بایستی یک مدتی در محلول مؤثری مثل پلایلوزین غوطه ور شوند تا اگر بیماری وجود دارد، عاملش حذف شود.

واکسن های زنده ی تخفیف حدت یافته و واکسن های باکتریی هم در ارتباط با این بیماری مطرح اند.

مایکوپلاسما مله آگریدیس در بوقلمون مهم است. اهمیتش از این نظر است که می تواند از طریق تخم مرغ، از طریق اسپرم بوقلمون و به شکل آئروسل منتقل شود که انتقال آئروسل مایکوپلاسما مله آگریدیس به مراتب اهمیتش کمتر و پایین تر از مایکوپلاسما گالی سپتیکوم است.

خصوصیت بالینی شامل کاهش التهاب کیسه های هوایی و دفرمه شدن مفاصل و استخوان هاست. تأیید نهایی نیاز به جداسازی و شناسایی عامل پاتوژن دارد. در اینجا پیشنهاد می شود از روش آگلوتیناسیون بر روی لام یا پلیت در سطح گله استفاده شود که به عنوان یک تست غربالگری می تواند مطرح باشد.

استفاده از تایلوزین به عنوان یک آنتی بیوتیک مناسب در 10 روز اول زندگی در آب آشامیدنی ارزش درمانی خوبی را دارد.

تخم مرغ هایی که به واحدهای جوجه کشی ارسال می شوند، بایستی در محلول تایلوزین غوطه ور شوند و اسپرم ها بایستی از بوقلمون های نر عاری از آلودگی به اصطلاح اگر لازم باشد، استفاده شوند.

مایکوپلاسما سینوویه که عامل سینوویت عفونی در طیور و بوقلمون است، عمدتاً از طریق آئروسل منتقل می شود.

انتقال این جرم از طریق تخم مرغ از اهمیت کمتری نسبت به مایکوپلاسمای قبلی برخوردار است.

سینوویت، آرتريت و علائم تنفسی عمده نشانه های بالینی این بیماری هستند.

برای تأیید نهایی تشخیص، نیاز به جداسازی یا شناسایی با استفاده از روش های سرولوژیک مخصوصاً آگلوتیناسیون بر روی لام یا پلیت داریم.

پیشنهاد شده است که افزودن تتراسایکلین به غذا برای درمان و کنترل مفید است.

برای ریشه کنی بایستی از طریق ایجاد گله های عاری از پاتوژن امکان لازم را فراهم کنیم.