

بسم الله الرحمن الرحيم

باکتری شناسی اختصاصی و بیماری ها

اساتید مربوطه :

دکتر خاکپور-دکتر انزابی

تهیه و تنظیم : یاشار احدی

بهار ۹۵

اصطلاحات رایج در باکتری شناسی :

تعریف سلامت : از دیدگاه سازمان جهانی بهداشت (who) سلامت عبارتست از برخورداری از آسایش کامل جسمی، روانی و اجتماعی و نه فقط نداشتن بیماری و نقص عضو و توانایی داشتن یک زندگی مفید از نظر اقتصادی و اجتماعی .

تعریف بیماری (Dis - Ease) : به معنای ناراحتی، در مقابل Ease به معنای راحتی است . در حقیقت بیماری نقطه مقابل سلامتی است

ابتلا (Morbidity): هر گونه انحراف ، خواه عینی (آشکار) یا ذهنی (پنهان) را از آسایش جسمی یا روانی ابتلا می گویند.

بیماریهای غیر واگیر : بیماریهایی هستند که عامل بیماریزای زنده ندارند و انتقال نمی یابند . عوامل متعدد فردی ، محیطی و اجتماعی و اقتصادی در بروز بیماریهای غیر واگیر موثرند .

بیماریهای غیر واگیر عمده : بیماریهای قلبی و عروقی ، کلیوی ، عصبی و روانی ، بیماریهای عضلانی و استخوانی ، آسم و برونشیت ، سوانح و حوادث ، سرطان ، دیابت ، چاقی و

بیماری واگیردار (Communicable Disease) : به آن دسته از بیماری ها می گویند که در نتیجه یک عامل بیماری زا یا فرآورده های سمی آن به وجود می آید و می تواند به صورت مستقیم یا غیر مستقیم از انسان به انسان ، یا از حشرات و حیوانات به انسان، جانور به جانور، یا از محیط به انسان یا جانوران منتقل شود.

بیماری تماسی (Contagious Disease): به آن دسته از بیماری ها گویند که در نتیجه تماس ایجاد می شوند. مثل بیماری های گال، تراخم، جذام یا بیماریهای آمیزشی

انواع انتقال بیماری های واگیر : مستقیم - غیر مستقیم

انتقال مستقیم :

– تماس مستقیم (لمس کردن مثل دست دادن – ذرات ریز قطره ای مثل عطسه و سرفه – تماس جنسی

– تماس با خاک (کزاز)

– گزش حیوانات (هاری)

– مادر به جنین (سر خجه از راه جفت)

انتقال غیر مستقیم :

– انتقال به وسیله وسایل بی جان (مثل آب – غذا و لباس)

– انتقال به وسیله ناقل جاندار (مگس)

– انتقال به وسیله هوا (ذرات و گرد و غبار معلق در هوا)

بیماری زمانی اتفاق می افتد که نشانه های کلینیکی اتفاق بیافتد. بیماری بالینی یا کلینیکی دارای نشانه های مشهود است. بعضی از بیماری ها، نشانه های مشهود ندارند که بیماری های تحت بالینی یا تحت کلینیکی نام دارند.

عفونت (Infection): ورود، تکامل، تکثیر و گسترش یک عامل عفونی بیماریزا را در بدن انسان یا جانوران عفونت می گویند. بدن در مقابل عفونت ها پاسخ نشان می دهد، ولی یک عفونت همیشه منجر به بیماری نمی شود. عفونت می تواند بصورت عفونت ناپیدا و یا به شکل عفونت آشکار باشد.

عفونت ناپیدا یا مخفی (In apparent): به وجود عامل عفونت در بدن یک میزبان بدون حضور نشانه های بالینی عفونت پنهان گفته می شود که از نظر آزمایشگاه مشخص می شود. مثل فلج اطفال.

بیماری عفونی (Infectious Disease): ورود، تکثیر، و گسترش عامل عفونت را به بدن انسان یا حیوان و ایجاد علایم و نشانه های بالینی آشکار را بیماری های عفونی می گویند.

سطوح عفونت:

- استقرار (Colonization) مثل: استافیلوکوک طلایی در پوست و بینی.
- عفونت خفته (Latent Infection) مثل: ماندن ویروس تبخال در شاخ خلفی نخاع.
- عفونت تحت بالینی (Sub clinical) مثل: ابتلای تحت بالینی به تب مالت.
- عفونت بالینی (clinical): که همان بیماری عفونی است.
- عفونت های فرصت طلب (Opportunistic Infections): این عفونت ها در زمینه اختلال ایمنی به وجود می آیند.
- مثل: سل در زمینه اختلال ایمنی با کورتیکواستروئید ها - تب خال، توکسوپلاسموز، و پنوموسیستوزیسی در زمینه ایدز - عفونت های پنومو کوکی در زمینه اسپلنکتومی
- و ...

مخزن عفونت (Reservoir): هر شخص، حیوان، بندپا، گیاه، خاک یا ماده یا ترکیبی از اینها که عامل عفونت به شکلی عادی در آنها زندگی و تکثیر یابد به طوری که ادامه حیات آن عامل به آنها بستگی داشته باشد و به طریقی در آنها تکثیر یابد که

بتواند به میزبان حساسی منتقل شود. (زیستگاه طبیعی عامل بیماریزای عفونی یا تکثیر، رشد و تجدید نسل ارگانسیم در یک سیستم بیولوژی) مثلاً:

– مخزن منحصر انسان: مثل حصبه – آبله مرغان – سوزاک – ایدز و ...
– مخزن انسان و حیوان: حدود ۱۵۰ بیماری مشترک مثل سالمونلوز – هاری و ...
– مخزن انسان، حیوان و خاک: کچلی – کزاز – سیاه زخم
منبع عفونت (Source): عبارت است از شخص یا حیوان یا چیزی که عامل عفونت را از آن مستقیماً و بدون واسطه به میزبان سرایت می کند. (عفونت از آن کسب می شود یا وجود ارگانسیم در یک سیستم بیولوژیک یا غیر بیولوژیک به صورت گذرا بدون تجدید نسل)

به طور مثال مخزن عفونت بیماری حصبه انسان است، حال چنانچه بیمار حصبه ای موجب آلوده شدن غذا یا آب شود و از این غذا یا آب مردم استفاده کنند و مبتلا به بیماری شوند گفته می شود منبع عفونت حصبه، غذای آلوده و آب آلوده است.
میزبان: انسان یا حیوان که جایی برای جایگزینی یا ادامه ی زندگی عامل بیماری زای عفونی بصورت طبیعی باشد، میزبان نامیده می شود.
میزبان اجباری: یعنی تنها میزبان عامل عفونی (مانند انسان برای سرخک و حصبه).
میزبان اصلی (نهایی): میزبانهایی که انگل در بدن آنها به مرحله بلوغ و یا مرحله جنسی می رسد به عنوان میزبان اولیه یا اصلی (نهایی) گفته می شوند. مثل پشه آنوفل در بیماری مالاریا.

میزبان واسطه: میزبانهایی که عامل عفونی یا انگلی مرحله غیر جنسی یا لاروی خود را در بدن آنها بگذراند میزبان واسطه یا ثانوی نامیده می شود مثل انسان مبتلا به مالاریا.
دوره های یک بیماری: کمون – پرودرومال – نقاهت – ناقلی – واگیری – بهبودی
دوره کمون (Incubation Period): به فاصله بین تماس با یک عامل عفونت و بروز اولین نشانه های بیماری ناشی از آن گفته می شود.

ورود عامل بیماری زا به بدن عفونت نام دارد که دو نوع است:

- عفونت مستقر

- عفونت غیر مستقر

عفونت مستقر: عامل بیماری زا وارد بدن می شود و در قسمتی از بدن مستقر می شود و دو نوع است:

(۱) عفونت مستقر فعال یا Active

(۲) عفونت مستقر غیر فعال یا Inactive

امروزه طبقه بندی های مختلفی در مورد طبقه بندی باکتری ها انجام گرفته است اما متداول ترین آنها بر اساس خصوصیت دیواره آنهاست که به دو گروه گرم منفی ها و گرم مثبت ها طبقه بندی میشوند
باکتری های گرم مثبت:

• جنس استافیلوکوکوس *Staphylococcus*

مهمترین جنس بیماری زا در دامپزشکی که باکتری شکل کوکسی دارد. این جنس متعلق به خانواده میکروکوکاسه (*Micrococcucae*) است. این خانواده جنس های مختلفی دارد که مهمترینشان عبارتند از:

- استافیلوکوکوس *Staphylococcus*

- استرپتوکوکوس *Sterptococcus*

- میکروکوکوس *Micrococcus*

- پلنوکوکوس *Planococcus*

- استوماتوکوکوس *Stomatococcus*

امروزه با روش های جدید شناسایی طبقه بندی نیز دچار تحول شده است. از میان ۵ جنس فوق ۲ مورد آخر غیر بیماری زا هستند و استافیلوکوکوس و استرپتوکوکوس بیماری زای واقعی هستند. میکروکوک ها می توانند به عنوان بیماری زای فرصت طلب باشند.

استافیلوکوک ها کوکسی های گرم مثبت، هوازی بی هوازی اختیاری، کاتالاز مثبت و اکسیداز منفی هستند. تا به حال بیش از ۲۰ گونه استافیلوکوک شناسایی شده است. در طبقه بندی قدیمی باکتری ها این گونه را بر اساس رنگدانه هایی که تولید می کنند نام گذاری می کردند. استافیلوکوک ها می

توانند پیگمان های رنگی تولید کنند مهمترین گونه در جنس استاف، استافیلوکوکوس آرنئوس (*Staphylococcus aureus*) است. دومین گونه مهم قبلا تحت عنوان استافیلوکوکوس آلبوس (*S. albus*) بود که امروزه تحت عنوان استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس می شناسند (*S. epidermidis*) نامگذاری گونه های باکتری قراردادی است.

ویژگی های استافیلوکوک:

در زیر میکروسکوپ به صورت تکی، دوتایی یا آرایش خوشه ایی دیده می شود. آرایش خوشه ای زمانی دیده می شود که از case بیمار مستقیما جدا کرد یا از محیط کشت جامد جدا شده باشد. استافیلوکوک ها همگی غیر متحرک هستند برخی از آنها توانایی ایجاد کپسول را دارند. کپسول از عوامل حدت این باکتری ها محسوب می شود. از مهمترین ویژگی استافیلوکوک ها توانایی تحمل محیط های اسموتیک است به همین خاطر به اینها باکتری های Halotolerant می گویند.

استافیلوکوک ها از مقاوم ترین باکتری های بدون اسپور هستند و نسبت به شرایط بد محیطی مقاومت بالایی دارند. ساختار آنتی ژنیکی مهمترینش مرتبط به دیواره سلولی است که مهمترین ترکیب دیواره سلولی پتیدوگلیکان است. در دیواره سلولی استافیلوکوک ها ماده دیگری به نام پروتئین A است. pro A چند خاصیت مهم دارد.

(۱) یک حالت آنتی فاگوسیتوزی به باکتری می دهد.

(۲) می تواند به عنوان گیرنده برای برخی از اجزای کمپلمان و همچنین IgG عمل کند.

کپسول هم مقاومت باکتری را زیاد می کند و هم به عنوان یک آنتی ژن مهم در داخل بدن عمل می کند. کپسول این باکتری پلی ساکارید است.

این باکتری آنزیم ها و توکسین های زیادی ایجاد می کند که در بیماری زایی حائز اهمیت است که شامل آنزیم کوآگولاز، آنزیم DNA آز، هیالورونیدراز، لیپاز، ژلاتیناز، استافیلوکیناز و پنی سیلیناز را نام برد.

کوآگولاز:لخته خونی و ترومبوز ایجاد می کند.

ژلاتیناز:به بافت ها و عضلات آسیب می رسانند.

استافیلوکیناز:فیبرین را از بین می برد(لیز می کند).

مهمترین توکسین هایی که این باکتری ها تولید می کنند:

- همولیزین: مهمترین توکسین همولیزین ها هستند. δ همولیزین مهم شناسایی شده است α ، β

γ ، δ ، ϵ (اپسیلون)

بر اساس ترکیب شیمیایی و شکل مولکولی نامگذاری شده اند. در استاف همولیزین α همولیز

ایجاد می کند در باکتری های دیگر همولیزین β همولیز ایجاد می کند.

- لوکوسیدین: برخی از این باکتریها توکسین دیگری به نام توکسین لوکوسیدین تولید می

کنند(T.Leukocidin). لوکوسیدین اثر کشنده روی گلبول های سفید دارد.

- توکسین های روده ای: حداقل ۷ آنروتوکسین شناسایی شده است که با علامت های

a ، b ، c_1 ، c_2 ، d ، e ، f نشان داده می شوند. از مهمترین عوامل ایجاد کننده مسمومیت غذایی

هستند. از ویژگی آنروتوکسین ها این است که به حرارت مقاوم هستند. آنروتوکسین ها اثر

گوارشی دارند به جز f که در انسان حائز اهمیت است و عامل ایجاد کننده شوک توکسیک

است.

بیماری های ناشی از استافیلوکوک ها (استافیلوکوکوس آرتروس):

(۱)بیماری ورم پستان:



شکل (۱)

مهمترین بیماری ورم پستان استافیلوکوکی است به ویژه در گاو در بیشتر نقاط دنیا مهمترین عامل ایجاد کننده این بیماری است. استافیلوکوکوس آرتروس در کنار مایکوپلاسما و استرپتوکوک ها باعث ایجاد ورم پستان واگیر می شود. باکتری به صورت طبیعی روی پوست قرار دارد به هر علتی وارد مجرای پستان شود ورم پستان ایجاد می کند که فرم فوق حاد، حاد، مزمن و تحت بالینی دارد. حالت حاد و فوق حاد در اوایل دوره شیردهی اتفاق می افتد پستان متورم و ملتهب است و ممکن است دچار گانگرن و نکروز شود. التهاب به قدری شدید است که تا زیر شکم نیز کشیده می شود و حیوان تلف می شود. در حالت مزمن و تحت بالینی علائم بالینی کمتر است و خسارت به دلیل کاهش تولید شیر است و در طول دوره نقاهت و درمان شیر غیر قابل استفاده است.



شکل (۲)

(۲) بیماری پی امی کنه ای (Tick pyemia):

استافیلوکوکوس آرنئوس بر روی پوست وجود دارد زمانی که در اثر گذش کنه باکتری به زیر پوست تلقیح شود در بره ها بیماری اپی می کنه ای ایجاد می کند همراه با تب و سپتیمی کلاسیک که منجر به مرگ بره ها می کند(کنه ایکسودس Ixodes) در این بره ها علایمی مثل آرتریت و مننژیت اتفاق می افتد. باکتری به همه اندام های احشایی نفوذ می کند و علایم بیماری در کالبدگشایی به صورت آبسه های منتشر و چرکی در احشا خودش را نشان می دهد مثل همه بیماری هایی که بندپایان در بروز آنها نقش دارد در این بیماری هم در اوایل تابستان شدتش بیشتر است.



۳) بیماری بوتریومایکوزیس (Botrio mycosis):

بیماری که در تک سمی ها نمود پیدا می کند. بیماری شبیه بیماری قلبی است. باکتری روی پوست وجود دارد و متعاقب یکی از جراحی های رایج در اسب و سایر تک سمی ها این بیماری ایجاد می شود مثل اخته کردن، در اخته کردن اگر جراحات های ناشی از این عمل جراحی آلوده به باکتری استافیلوکوکوس آرنئوس باشد باکتری شروع به فعالیت می کند و تولید چرک می کند و در ناحیه پرینه مسیرهای لنفاوی را در گیر می کند و در مسیر عروق لنفاوی آبسه های چرکی ایجاد می شود این آبسه ها به بیرون راه پیدا می کنند و چرک ناشی از این عفونت از پوست حیوان تراوش می کند اگر درمان صورت نگیرد شانس عمومی شدن عفونت وجود دارد. استافیلوکوکوس آرنئوس به راحتی می تواند هر زخمی را آلوده کرده و آبسه چرکی ایجاد بکند. اهمیت این باکتری در انسان به واسطه مسمومیت غذایی است. استاف آرنئوس یکی از عوامل

ایجاد کننده مسمومیت غذایی در انسان است مکانیسم مسمومیت به واسطه انترتوکسین ها است. اثر انترتوکسین روی و میتینک سنتر است.

یکی از فاکتورهای حدت استافیلوکوک ها داشتن آنزیم کوآگولاز است. استافی بیماری زا است که معمولا کوآگولاز مثبت باشد.

از بین گونه های کوآگولاز مثبت مهمترین استفیلوکوکوس آرئوس و بعد از استاف اینترمیدیوس (S.intermedius) و استاف هایکوس (S.hyicus) است. استاف اپی درمیدیس (S.epidermidis) هم به صورت فرصت طلب می تواند بیماری زا باشد.



شکل (۳)



شکل (۴)

• جنس استرپتوکوکس *Sterptococcus*

در جنس استرپتو گونه های مختلفی وجود دارد که مهمترین آن استرپتوکوکوس نومونیا است این باکتری از نظر بهداشت انسانی حائز اهمیت است. گونه های متعدد دیگر که در دامپزشکی حائز اهمیت است در این جنس قرار دارند از مهمترین گونه های بیماری زا می توان

- *Sterptococcus agalactiae*

- *Sterptococcus hyogenes*

- *Sterptococcus dysgalactiae*

استرپتوکوک های کوکسی گرم مثبت هستند از لحاظ مورفولوژیکی بسیار شبیه به استافیلوکوک ها هستند. استرپتوکوک ها بر خلاف استافیلوکوک ها نسبت به شرایط بد حساس هستند و در محیط بیرون از بدن به سرعت از بین می روند. جایگاه طبیعی استرپتوکوک ها بر روی مخاط دستگاه تنفس، ابتدای دستگاه گوارش و دستگاه genital موجودات زنده است همچنین روی پوست ممکن است به صورت موقت دیده شود. استرپتوکوک ها از نظر بیوشیمیایی باکتری های ضعیفی هستند. استافیلوکوک ها از نظر بیوشیمیایی باکتری های قوی هستند و بقا در بیرون از بدن بسیار زیاد است.

استرپتوکوک ها گرم مثبت، هوازی بی هوازی اختیاری و Fermentative و کاتالاز منفی و اکسیداز منفی هستند. روش های مختلفی برای طبقه بندی استرپتوکوک ها پیشنهاد شده. در طبقه بندی قدیمی بر اساس بیماری زایی طبقه بندی می کنند. استرپتوکوک هایی که ایجاد بیماری می کنند استرپتوکوک پنومونی و ...

طبقه بندی دیگر بر اساس همولیز است. استرپتوکوک ها همولیزهای متعددی دارند و استرپتوکوک های α همولیتیک، β همولیتیک و γ همولیتیک تقسیم شده اند.

α همولیتیک: همولیز ناقص انجام می دهد.

β همولیتیک: همولیز کامل انجام می دهد.

γ همولیتیک: اصلا همولیز ایجاد نمی کنند.

در استرپتوکوک ها β همولیتیک بیماری های شدید ایجاد می کنند.

مهمترین طبقه بندی توسط لانسفیلد (Lancfield) طبقه بندی می شود، در دیواره های سلولی استرپتوکوک ها ماده ای به نام پلی ساکارید C وجود دارد بر اساس تنوع ترکیب پلی ساکارید C استرپتوکوک ها را طبقه بندی کردند.

از نظر خصوصیات درمانگاهی استرپتوکوک ها تقسیم بندی می شوند مثل استرپتوکوک های روده ای، تناسلی، گوارشی یا دهانی و ...

پاتوژنز:

پاتوژنز این باکتری در شکل درمانگاهی معمولاً به شکل عفونت های چرکی است. در پاتوژنز فاکتورهای متعددی در بیماری زایی این باکتری نقش دارد. وجود هر کدام از فاکتورها در شدت بیماری زایی باکتری دخالت مستقیم دارد.

(۱) کپسول: کپسول باکتری مهمترین فاکتور است. وجود کپسول باعث می شود باکتری در برابر ایمنی بدن مقاومت کند.

(۲) پروتئین M: این ترکیب از ترکیبات دیواره سلولی است. خاصیت آنتی فاگوسیتوزی به باکتری می دهد و هر باکتری که پروتئین M داشته باشد بیماری حادتری را ایجاد می کند. وجود پروتئین M باعث می شود روی محیط کشت کلنی استرپتوکوک ها رنگ مات به خود بگیرند.

(۳) پروتئین F: از پروتئین های ماتریکس سلولی این باکتری ها محسوب می شود اشکال متنوعی دارد و مهمترینش ترکیبی به نام فیبرونکتین است این پروتئین به صورت یک زائده گیرنده مانند روی باکتری ظاهر می شود وجود این عامل باعث افزایش توان چسبندگی باکتری می شود.

سایر عوامل حدت: شامل دیواره سلولی همچنین اگزوتوکسین های این باکتری است. استرپتوکوک ها توکسین های متعددی آزاد می کنند از مهمترین آنها:

اگزوتوکسین اریتروژنیک (Eruthrogenic): تب مخملک عاملش اریتروژنیک است.

توکسین استرپتولیزین: ۲ تا استرپتولیزین شناسایی شده S و O. استرپتولیزین ها همان همولیزین های باکتری هستند نوع O حساس به اکسیژن است یک واگزوتوکسین واقعی می باشد، در بدن خاصیت

آنتی ژنیکی قوی ندارند اثر لیز کنندگی روی گلبول های قرمز دارد. استرپتولیزین S مقاوم به اکسیژن و حرارت است. یک اگزوتوکسین نیست مثل یک گیرنده است و متصل به باکتری است. خاصیت آنتی ژنیکی قوی دارد، اثر همولیزی چندان قوی نیست این باکتری ها آنزیم های دیگری هم تولید می کنند استرپتوکیناز، DNAآز، هیالورونیدراز و لیپاز.

بیماری های مهم ناشی از استرپتوکوک ها:



شکل (۵)



شکل (۶)

بیماری Ketto یا Gourm:

مهمترین بیماری که استریتوکوک ها ایجاد می کنند و استریتوکوکوس اکوئی بیماری که در اسب ایجاد می کند بیماری Ketto یا Gourm بیماری استرانگلز هم می گویند. مهمترین مشخصه این بیماری التهاب قسمت فوقانی دستگاه تنفس است، باکتری در مخاط تنفسی تکثیر می کند. غدد لنفی ناحیه را درگیر می کند و ایجاد آبسه های چرکی در مسیر غدد لنفاوی مشخصه این بیماری است تقریباً تمام عوامل حدت استریتوکوک ها در این باکتری است. استریتوکوکوس اکوئی شدتش زیاد است. علایم بیماری تب تا ۴۱ درجه، ترشحات مخاطی زیاد می شود. ترشحات رفته رفته غلیظ تر می شود و التهاب در مجاری تنفسی و تجمع ترشحات باعث اشکال در تنفس می شود و تنفس تنگ و به سختی صورت می گیرد. تورم در ناحیه حلق و لوزه ها و التهاب باعث می شود عمل بلع برای حیوان مشکل شود و غذا از دهان و بینی به بیرون می ریزد. از دیگر علایم این بیماری تورم ملتحمه چشم، سرفه نرم و مرطوب می باشد. (در مورد اسب برخی از نشانه ها وجود دارند مثلاً هر مشکلی در تنفس اسب وجود داشته باشد زاویه سر و گردن اسب بازتر می شود تا تنفس راحتتر شود). بعد از چند روز علایم درگیری سیستم لنفاوی دیده می شود تورم و گرم شدن غدد لنفاوی در ناحیه گردن، سر و مدخل سینه مشاهده می شود ممکن است به بیرون راه پیدا بکند و یک چرک غلیظ و سبز رنگ به بیرون راه پیدا می کند. سن خاصی وجود ندارد ولی جوان ترها (۱ تا ۵ ساله) بیشتر مبتلا می شوند. واگیری بیماری بسیار بالاست و تا ۱۰۰ درصد گله را می تواند مبتلا کند. انتقال بیماری از طریق ریز قطره ها است در حیوانات جوانتر بیماری از حالت تنفسی به حالت سیستمیک وارد می شود که این حالت را Basterd می گویند. در کالبدگشایی آثار وسیعی آبسه های چرکی را در کبد، ریه، پرده جنب، پرده صفاقی دیده می شود. تورم و بزرگ شدن غدد لنفاوی همراه با چرک دیده می شود با برخی از بیماری های اسب اشتباه گرفته می شود مانند آنفوانزای اسب و تورم سرخرگی اسب.

بیماری مسمشه:

یکی از بیماری های مهم بین انسان و حیوان است. عامل این بیماری یک انگل باکتری گرم منفی غیر متحرک فاقد کپسول و غیر اسپورزات تحت عنوان بولخولدریا مالی (Burkholderia mallei) میباشد. بیشتر حیوانات تک سمی را درگیر میکند. باکتری از طریق آب و غذای الوده وارد بدن حیوان میشود و به ندرت ذرات تنفسی عامل انتقال میشوند. عامل از طریق Naso Pharynx وارد شده و از طریق سیستم لنفاوی خود را به عقده های لنفاوی میرساند به همین خاطر باکتری ایجاد تورم عروق لنفاوی را باعث میشود (لنفانژیت) عقده های لنفاوی در این بیماری در ناحیه شکمی در حیوان بسیار متورم است. معمولاً این عروق پس از مدتی به شکل ناسور (ناسور به نواحی گفته میشود که در آن التهاب شدید و عفونت وجود دارد و سوراخ می شود) چرک سبز گرمی از عروق لنفاوی جاری میشود. این ترشحات ۱۰۰٪ باعث الودگی هستند. به این شکل مسمشه، مسمشه جلدی اطلاق میگردد چون انتقال آن از طریق پوست است.

اما فرم دیگری از مسمشه هم وجود دارد که به آن مسمشه سیستمیک میگویند. در این حالت ابتدا زخم هایی در مختلط بینی ایجاد میشود و این زخم ها به شکل اولسرهایی هستند و در بعضی حیوانات جای زخم های ترمیم یافته به شکل ستاره است به همین دلیل هم در مراحل کالبدگشایی به این زخم ها Star Tissue میگویند. این باکتری در ریه ها ایجاد واکنش هایی پیوگرانولوماتوزی میکند.

درمانش پنی سیلین است. اگر درمان سریع باشد مرگ و میر کمتر است از استرپتومایسین و سولفادایازین می توان استفاده کرد. در کنار درمان آنتی بیوتیکی درمان حمایتی هم انجام می دهند مهمترین کار تمیز کردن مجاری تنفسی است تا حیوان راحت تر نفس بکشد. سرم فیزیولوژی را مقداری گرم می کنند و با سرنگ بزرگ ۶۰ سی سی از مجرای بینی به آرامی تزریق می کنند. غذا هم باید نرم باشد تا حیوان به راحتی بلع کند اگر حیوان به هیچ شکلی غذا نخورد باید از طریق لوله (سوند مری) وارد معده شود. از زخم های ایجاد شده حتماً باید مراقبت شود. حیوان مبتلا تا ۴ هفته باکتری را

دفع می کند لذا باید از حیوانات سالم به دور باشد. واکسن این بیماری اولین دز در ۱۲ هفتگی و در ادامه باید سالیانه تکرار شود.



شکل (۷)

ورم پستان استرپتوکوکی:

گونه های متعددی ورم پستان ایجاد می کند ولی مهمترین گونه استرپتوکوکوس آگالاکتیه است (S.agalactiae) این نوع ورم پستان فرم های زیادی دارد باکتری جز B لانسیفیلد است. شکل فوق حاد با تب بالا و علایم عمومی مثل تب، افسردگی، عدم نشخوار و در نهایت مرگ است. در شکل حاد علایم در غدد پستان است، پستان متورم و ملتهب است و مهمترین خسارت برای مزمن است که علایم در آن واضح نیست و ممکن است هنگام دوش لخته هایی در شیر دیده شود. خسارت عمده کاهش تولید شیر است. از روی علایم بالینی شانس برای تشخیص این بیماری نداریم و تنها راه نمونه برداری و کشت است.

برای درمان به صورت معمول پنی سیلین G بیشترین تأثیر را دارد. سه تزریق به فاصله ۲۴ ساعت است. علاوه بر استرپتوکوک دو گونه دیگر در ورم پستان نقش دارد یکی *S. disgalactiae* و استرپتوکوکوس یوبریس. استرپتوکوکوی دیسگالاکتیه جز گروه C است، شیوع کمتر آگالاکتیه است و همراه با باکتری های دیگر به ویژه اکینومیست ها ایجاد بیماری می کند.

S. uberis جز باکتری های ایجاد کننده ورم پستان محیطی است در دوران خشکی ایجاد ورم پستان می کند.



• جنس باسیلوس *Bacillus*

در طبقه بندی قدیمی گروهی از باکتری ها را در یک جمع دسته بندی کرده بودند به نام Gram positive spore rods یا باسیل های گرم مثبت اسپور دار در این گروه خانواده Bacillaceae قرار می گیرد و در این خانواده دو جنس مهم قرار دارد *Bacillus* و *Clostridium*.

باسیلوس و کلوستریدیوم از لحاظ شکل ظاهری و جایگاه طبیعی شبیه هم هستند.

باسیلوس ها، باسیل های درشت گرم مثبت، هوازی بی هوازی اختیاری، اغلب متحرک که مهمترین ویژگی این جنس توانایی ایجاد فرمی از حیات است به نام اسپور. این باکتری ها زمانی که در شرایط نامساعد محیطی قرار می گیرند به سرعت از حالت رویا به حالت اسپور تبدیل می شوند و در حالت اسپور تا مدت ها به صورت آرام به فعالیت خود ادامه می دهند عمر این اسپور تا ۵۰ سال هم می رسد.

در جنس باسیلوس نزدیک به ۲۶ گونه شناسایی شده اغلب گونه ها ساپروفیت هستند.

مهمترین گونه بیماری زا باسیلوس آنتراسیس است عامل بیماری آنتراکوز که در نشخوارکنندگان شاربین و در سایر حیوانات سیاه زخم نام دارد. از لحاظ خصوصیات مرفولوژیک، باکتری ۳ تا ۶ میکرون طول و ۱ تا ۱/۵ میکرون عرض دارد.

باسیلوس آنتراسیس یکی از فاکتورهای حدتش توانایی تولید کپسول است. کپسول این باکتری بر خلاف اغلب باکتری ها ساختمان پروتئینی دارد و از جنس گلوئامیک اسید است. باکتری در بدن موجودات زنده توانایی تولید کپسول را دارد. گاهی ممکن است چند تا از این باکتری ها در داخل یک کپسول مشترک قرار بگیرند (تا ۶ عدد).

از نظر ماکروسکوپی کلنی هایی که باسیلوس آنتراسیس ایجاد می کند دارای شکل خاصی است، کلنی درشت با حاشیه مخصوص و قسمت داخلی خشن با تالو نور است.



Medusa head

اگر باکتری در خارج از بدن در شرایط نامساعد قرار گیرد اسپور ایجاد می کند. باکتری از لحاظ بیوشیمیایی چندان فعال نیست بر خلاف اغلب باسیلوس ها، باسیلوس آنتراسیس حرکت چندانی ندارد. آنتی ژن های مهم این باکتریها عبارتند از:

(۱) آنتی ژن کپسول: کپسول به باکتری خاصیت آنتی فاگوسیتوزی می دهد. اگر در آزمایشگاه بخواهیم باکتری کپسول ایجاد کند باید محیط حاوی ۵۰ درصد سرم فیزیولوژی، ۵/۰ درصد بی کربنات کشت بدهیم و محیط کشت را در انکوباتور ۶۵ در صد CO₂ قرار بدهیم در این شرایط کلنی باکتری از شکل Medusa head خارج می شود و به فرم موکوئیدی تبدیل می شود.

(۲) آنتی ژن سوماتیک: پپتیدوگلیکان و اسید تیکوئیک است.

۳) توکسین باکتری: مهمترین تاثیر را در پاتوژنز باکتری دارد در حقیقت یک Holotoxin است (چند جز توکسینی هستند که با هم وارد عمل می شوند) هولوتوکسین یک اگزوتوکسین است و دارای سه جز می باشد.

جزء اول ادما فاکتور یا فاکتور ادم است که از نظر ساختمانی این جز توکسین یک آدنیلات سیکلاز است.

جزء دوم ترکیب آنتی ژن محافظت کننده است (Protective Antigen). قسمتی از توکسین است که پل ارتباطی بین جز اول و جز سوم است و در نبود این جز توکسین فاقد خاصیت بیماری زایی می باشد.

جزء سوم فاکتور کشنده است و عامل ایجاد کننده لخته، ترومبوز و شوک ناشی از ترومبوز. جزء سوم هرچند به تنهایی می تواند تاثیر ناچیزی داشته باشد ولی وقتی با جزء دوم همراه باشد می تواند تاثیر گذار باشد.

سویه ایی که از کشت باکتری در ۴۳ درجه سانتیگراد ایجاد می شود سویه استرن است. واکسن های متعددی طراحی شده و مورد استفاده قرار می گیرد از جمله واکسن کاربازو (Karbazoo) از اسپور این باکتری تهیه می شود واکسنی که امروزه مورد استفاده قرار می گیرد واکسن Submite یا free cell واکسنی است که در آن خود باکتری وجود ندارد.

پاتوژنز:

در دامپزشکی بیماری شاربن مهمترین خسارت را ایجاد می کند. بیشترین حساسیت نزد علفخواران است که شکل فوق حاد را نشان می دهند در حالی که در انسان و گوشتخواران حساسیت کمتری دارند. پرندگان نیز به این بیماری مقاوم اند به استثناء شتر مرغ.

عمده ترین راه انتقال این بیماری از راه گوارشی است. بیماری زمانی نمود پیدا می کند که یک گله پاک وارد منطقه آلوده شود. اسپور باکتری در محیط و روی خاک و گیاهان وجود دارد حیوان از طریق بلع اسپورها مبتلا می شود.

باکتری در بدن در اولین عقده لنفاوی مستقر می شود و به شکل رویا یا vegetative در می آید و تکثیر می شود. اولین عقده لنفی که آلوده می شود لوزه ها است. باکتری بعد از تکثیر اولیه وارد جریان عمومی بدن می شود و به سرعت تکثیر خود را آغاز می کند. طحال تلاش می کند باکتری را از خون پاک کند ولی تکثیر باکتری به حدی است که عملاً این کار امکان پذیر نیست در یک فاصله کوتاه مقدار زیادی توکسین آزاد می شود. در فرم فوق حاد این بیماری بدون اینکه حیوان فرصتی برای ظهور علایم داشته باشد ظرف ۱ تا ۳ ساعت در اثر تولید توکسین می میرد. علت مرگ جز سوم باکتری است. فرم فوق حاد با ۲ فاکتور در ارتباط است:

۱. حساسیت بالای میزبان

۲. حجم بالای اسپور که وارد بدن شده است

در فرم حاد دوره بیماری تا ۲۴ ساعت طول می کشد به همین خاطر شانس برای دیدن علایم خواهیم داشت. اولین نشانه تب زیاد، افزایش ضربان قلب و تنفس، پر خون شدن مخاطات و حیوان زمین گیر می شود دارای تنفس سریع با عمق کم است و در نزدیکی مرگ از مجاری طبیعی بدن خون خارج می شود. تأثیر توکسین های باکتری باعث تضعیف عملکرد فاکتورهای انعقادی می شود. خون خارج شده لخته نخواهد بست.

در این بیماری اجازه کالبدگشایی وجود ندارد حتی اگر مشکوک به شاربن هم باشیم نباید کالبدگشایی انجام دهیم. اگر کالبدگشایی صورت گیرد مهمترین علایم پر خونی و تیره بودن سطوح مخاطی، تورم و پر خونی غدد لنفاوی است. مهمترین نشانه در طحال است که حالتی پیدا می کند به نام طحال لجنی. زمانی که اجازه کالبدگشایی نداریم می توان از ورید گوش حیوان خونگیری می کنند و لام خونی تهیه کرده و با روش رنگ آمیزی مک فادین رنگ آمیزی می کنند در چینی حالتی دیدن باسیل های درشت همراه با کپسول نشان دهنده بیماری شاربن است. اگر لاشه متعفن باشد تنها راه تشخیص این است که با اره قلم پای حیوان را می برند و از مغز استخوان با پیپت نمونه بر می دارند و با آزمایش ایمونوفلوسنت تشخیص می دهند.

این بیماری ممکن است با برخی از بیماری ها که مرگ ناکهانی دارند اشتباه گرفته شود مانند لپتوس پیروز و برخی از بیماری های کلسترییدیومی، به همین منظور کار آزمایشگاهی لازم است. در تک سمی ها بیماری ها بیشتر فرم موضعی خواهد داشت در اثر آلودگی زخم ها و نیش حشرات باعث این فرم می شود فرم موضعی اگر تکثیر پیدا کند به فرم عمومی تبدیل خواهد شد. در اسب اگر از طریق گوارشی آلوده شود مهمترین نشانه کولیک (دل درد) است ولی در گوشتخواران و خوک چون این حیوانات تغذیه با لاشه آلوده داشته باشند ممکن است فرمی از بیماری بروز کند به نام آورال آنتراسیسی در چینی حالتی ناحیه حنجره و گلو درگیر می شود و تورم و التهاب شدید و به ندرت سپتیمی ایجاد می شود و مرگ و میر ناشی از خفگی است.

بیماری شاربن از جمله بیماری هایی است که حیوانات از یک منبع مشترک به آن آلوده می شوند. برای کنترل بیماری کارهای متعددی را انجام می دهند مهمترین مساله در کنترل بیماری و در صورت امکان پاکسازی مناطق آلوده است. مناطق آلوده کاملاً شناسایی شده و قرنطینه می شوند. واکسن های متعددی برای این بیماری طراحی شده است که بسته به فراوانی بیماری استفاده می شود. مهمترین کار نحوه برخورد با حیوان بیمار یا مشکوک است که باید بلافاصله معدوم شود اگر حیوان در منطقه تلف شده باشد باید محل تلف شدن حیوان شعله پاشی شود. اسپور باکتری خیلی مقاوم است به طوری که دمای ۱۰۰ درجه را حدود ۱۰ دقیقه تحمل می کند و درون الکل مدت ها زنده می ماند. برای از بین بردن فرمالین ۱۴ درصد به مدت ۱۵ دقیقه قادر است اسپور را از بین ببرد. سودسوزآور هم موثر است. خود لاشه را یا در دستگاه لاشه سوز می سوزانند و یا در گودالی به عمق ۲ متر دفن کرده و روی لاشه به ارتفاع ۳۰ سانتیمتر آهک می ریزند.

بیماری در انسان متفاوت با علفخواران است آن چیزی که در انسان به وفور یافت می شود فرم جلدی است که در اثر آلوده شدن زخم ها با اسپور است و اگر درمان صورت نگیرد باعث مرگ می شود. خطرناکترین فرم بیماری فرم تنفسی است که یک بیماری شغلی است و افرادی که در کارخانه

های چرم و پشم ریزی کار می کنند دچار می شوند و حجم بالای اسپور از طریق تنفس وارد بدن می شود. فرم گوارشی بسیار نادر است و در اثر خوردن مواد غذایی به صورت خام ایجاد می شود. آزمایش آسکولین : برای آلوده بودن پشم یا چرم عصاره حرارتی پشم یا چرم را تهیه می کنند و به این عصاره Ab باسیلوس آنتراسیس اضافه می کنند. اگر چرم یا پشم آلوده باشد در محل برخورد عصاره با Ab واکنش ایمنی مشاهده می شود.

گونه های باسیلوس *Bacillus* :

گونه های بسیار متنوعی هستند و با وجود تنوع بسیار بالا تعداد گونه های بیماری زا بسیار محدود است و مهمترین گونه بیماری زا باسیلوس آنتراسیس است و به دلیل اهمیت آن سایر باسیلوس ها را باسیلوس آنتراکوئید هم می نامند. از بین گونه های مختلف باسیلوس بعضی از گونه ها به صورت فرصت طلب می توانند بیماری ایجاد کنند از این بین دو گونه اهمیت دارند : *B.cereus* و *B.subtilis*.

Bacillus cereus :

باسیلوس سرئوس یک باکتری با پراکندگی بالا است. در محیط اسپور این باکتری وجود دارد در کشورهایی که از لحاظ اصول بهداشت مواد غذایی در سطح بالایی قرار دارند و عوامل اصلی ایجاد کننده مسمومیت غذایی مثل سالمونلا و استافیلوکوک کنترل شده است باسیلوس سرئوس اهمیت زیادی در ایجاد مسمومیت غذایی دارد. این باکتری بیماری زایی خود را از طریق انتروتوکسین ها در مواد غذایی ایجاد می کند که دو انتروتوکسین مهم دارد : (۱) انتروتوکسین حساس به حرارت (۲) انتروتوکسین مقاوم به حرارت

حساس به حرارت عامل ایجاد کننده فرمی از مسمومیت است که در جنوب شرق آسیا است و موجب ایجاد استفراغ می شود ولی مقاوم به حرارت در فرم اروپایی ایجاد می شود که مهم ترین نشانه آن

اسهال است. در دامپزشکی باسیلوی سرئوس می تواند عامل ورم پستان حاد در گاو باشد همچنین در سقط جنین در گاو و گوسفند نقش دارد.

: *Bacillus pilliphormis*

این باکتری کلستریدیوم است و امروزه کلستریدیوم پلی فرمیس نام گرفته است و عامل بیماری Tyzzers می باشد این بیماری در جوندگان اهمیت دارد. در کره اسب ها و برخی از حیوانات خانگی مشکا ساز است. از مهم ترین بیماری صنعت پرورش حیوانات آزمایشگاهی است وقتی این بیماری بروز کند باید کل حیوانات معدوم شود در کره اسب ها این بیماری به صورت سپتیمی کلاسیک بروز می کند نشانه ها شامل تب بالا بسیار بالا ، شوک سپتیک ، تشنج ، کما و مرگ دیده می شود. بیماری ممکن است با سپتیمی های دیگر اشتباه گرفته شود. باکتری مثل باسیلوس های دیگر به آنتی بیوتیک های معمولی جواب می دهد مثل تتراسایکلین البته در اسب وقتی از تتراسایکلین و آمینوگلیکوزید استفاده می شود باید توسط سایر آنتی بیوتیک ها از سالمونلوز جلوگیری کرد.

• جنس کلستریدیوم *Closterdium*:

کلستریدیوم ها از باکتری های باسیلی شکل گرم مثبت اسپور دار محسوب می شود مهم ترین تفاوت نسبت به جنس باسیلوس این است که این باکتری ها بی هوازی مطلق هستند. کلستریدیوم ها تنوع گونه ای زیادی دارند و گونه های بیماری زای زیادی هم دارند . حدود ۸۰ گونه شناخته شده دارد که حدود ۱۱ گونه در دامپزشکی بیماری زا است. درجه حساسیت کلستریدیوم ها نسبت به اکسیژن محیط متفاوت است. بعضی ها می توانند فشار کم اکسیژن را تحمل کنند برای شناسایی اینها معمولا شکل ، اندازه و جایگاه اسپور می تواند کمک کننده باشد. کلستریدیوم ها را به روش های مختلفی تقسیم بندی می کنند. در یک تقسیم بندی بر اساس تنوع آنزیمی به دو دسته کلستریدیوم های پروتئولیتیک و

کلستریدیوم های ساکارولیتیک تقسیم می کنند در طبقه بندی اصلی بر اساس بیماری زایی کلستریدیوم ها به سه دسته اصلی تقسیم می شوند:

دسته اول) به این دسته اصطلاحاً کلستریدیوم های هیستو توکسیک C.Histotoxic می گویند. اینها توانایی تهاجم بافتی دارند و می توانند با نفوذ و تکثیر داخل بافت های طبیعی بدن بیماری زایی خودشان را اعمال بکنند. خود این باکتری ها به دستجات متعددی تقسیم می شوند. کلستریدیوم هایی که عضلات محل فعالیت آنها است ، کلستریدیوم هایی که اندام های احشایی محل آنهاست و کلستریدیوم هایی که در دستگاه گوارش هستند. مهم ترین ویژگی این کلستریدیوم ها در کنار تهاجم بافتی توکسین های بسیار قوی آزاد می کنند این توکسین ها اثر گوارشی و غیر گوارشی در حیوان مبتلا دارند.

دسته دوم) کلستریدیوم نورو توکسیکوژنیک C.Neurotoxicogenic یا کلستریدیوم تولید کننده توکسین های عصبی. این باکتری ها اغلب توانایی تهاجم بافتی ندارند و یا ناچیز است. پاتوژن این باکتری کاملاً وابسته به توکسین هایی که منطقه اثرش دستگاه عصبی مرکزی است.

دسته سوم) کلستریدیوم های غیر بیماری زا .

در پاتوژن دو نکته اهمیت دارد:

۱) کلستریدیوم ها بیماری واگیر ایجاد نمی کنند و ابتلای بیماری از منبع مشترک است.

۲) زمانی بیماری زا هستند که شرایط بی هوای مطلق وجود داشته باشد.

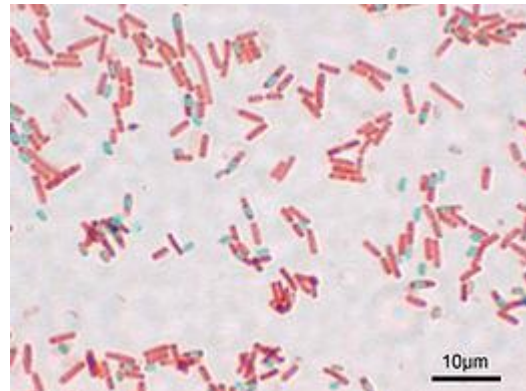
بیماری های ناشی از کلستریدیوم ها:

▪ کلستریدیوم های هیستو توکسیک :

در این گروه کلستریدیوم های متعددی قرار می گیرند. کلستریدیوم هایی که این توانایی را دارند که با

تهاجم بافتی بیماری ایجاد بکنند. اولین مورد کلستریدیوم پرفری جنس است.

: *Closterdium perfringens*



شکل (۸)

C. perfringens باکتری گرم مثبت، ضخیم، دوتایی یا تکی دیده می شود. به ندرت اشکال رشته مانند ایجاد می کنند. مهمترین نکته اختلافی کلستریدیوم پرفری جنس نسبت به سایر کلستریدیوم ها این است که این باکتری بدون حرکت است. این باکتری در محیط های معمولی تولید هاگ نمی کنند و حتما باید در شرایط خاصی باشند تا هاگ تولید کنند. هاگ این باکتری کروی شکل و قطرش از قطر باکتری بزرگ نیست. این باکتری فشار کم اکسیژن را تحمل می کند و دارای همولیز دوگانه است. هم همولیز کامل و هم ناقص نشان می دهد. این باکتری توکسین ها و آنزیم های بسیار متنوعی را ایجاد می کند. ۴ توکسین اصلی دارد شامل توکسین های α و β و ϵ و i است. ترکیب توکسینی که کلستریدیوم پرفری جنس های متعدد تولید می کنند اساس طبقه بندی سویه های مختلف این باکتری است. به طوری که کلستریدیوم پرفری جنس ۵ سروتیپ اصلی دارد A، B، C، D، E.

سروتیپ A: توکسین α تولید می کند مهم ترین عامل بیماری گانگاریا است.

سروتیپ B: توکسین اصلی توکسین های α و β و ϵ است. عامل بیماری اسهال خونی بره ها و بیماری آنتریتوکسمی اسب است. این باکتری در ایران مهم ترین عامل آنتریتوکسمی گوسفند و بز است.

سروتیپ C: توکسین اصلی شامل α و β است. بیماری struck ایجاد می کند علاوه بر این بیماری سروتیپ C می تواند در نوزاد نشخوارکنندگان آنروتوکسمی ایجاد کند و در خوک توانایی آنتریت نکروتیک در انسان و طیور را دارد.

سروتیپ D: توکسین اصلی α و ε و بیماری آنروتوکسمی در گوسفند، بز و گاو است. سروتیپ E: توکسین اصلی α و i است بیماری زایی است ناشناخته است ولی از گوسفند و بز توانسته اند این باکتری را جداسازی کنند.

توکسین α از نظر ساختمانی یک فسفولیپاز است مکانیسم اثرش همولیز است. خاصیت لوکوسیتوز دارد. افزایش نفوذپذیری عروق را منجر می شود.

توکسین β یک توکسین نکروتیک است مهم ترین اثر نکروز مخاط روده است. توکسین ε یک توکسین نکروتیک و نوروتوکسیک است به آندوتلیوم عروق به ویژه در مغز آسیب می رساند نکروز بافت مغز، کلیه، افزایش نفوذپذیری مخاط روده و ایجاد ادم به ویژه در پرده های مغزی از مهم ترین نشانه های این توکسین است.

توکسین i : یک توکسین نکروتیک و کشنده است و مهم ترین اثر نکروز مخاط روده است. کلستریدیوم پری فری جنس به وفور در خاک است به ویژه خاک های آلوده شده توسط کود حیوانی. باکتری به صورت طبیعی در دستگاه گوارش تمامی حیوانات خون گرم وجود دارد پس از خروج از دستگاه گوارش به شکل اسپور در می آید. از نظر بیماری زایی مهم ترین بیماری آنروتوکسمی است. عامل اصلی آنروتوکسمی در دنیا بیوتیپ D کلستریدیوم است. بیماری آنروتوکسمی یک توکسمی حاد و کشنده در نشخوارکنندگان است مکانیسم این بیماری ناشی از تکثیر و تولید توکسین و جذب بالای آن در داخل روده نشخوارکنندگان است.

گوسفند در هر سنی نسبت به این باکتری حساس است بیماری بیشتر در گوسفندان مزارع پروار بندی دیده می شود. بیماری اسامی مختلفی دارد مهم ترین اسم بیماری قلوه نرمی یا مرگ ناگهانی یا بیماری پرخوری است. بدی این بیماری این است که بهترین گوسفندان گله بیمار می شوند. در ایران

اولین گزارش بیماری آنروتوکسمی به سال ۱۳۱۷ برمی گردد. بیماری زمانی اتفاق می افتد که به هر علتی این باکتری داخل دستگاه گوارش بتواند تکثیر بی رویه داشته باشد. مهم ترین عاملی که باعث این بیماری می شود تغییر ناگهانی جیره غذایی است. فلور دستگاه گوارش بر اساس جیره حیوان تنظیم می شود این فلور در حالت تنظیم اجازه تکثیر بیش از حد به این باکتری را نمی دهد در تغییر ناگهانی جیره با به هم خوردن این بالانس بیماری بروز پیدا می کند مهم ترین اتفاق این است که حیوان به مقدار زیاد به ویژه کنسانتره یا مواد با کربوهیدرات بالا دریافت بکند در چنین حالتی مواد کنسانتره به جای اینکه در منطقه طبیعی تخمیر ، تخمیر صورت گیرد در روده تخمیر اتفاق می افتد و تخمیر در روده باعث تولید اسیدهای متعدد می شود ضمن اینکه اثر مخرب روی فلور طبیعی دستگاه گوارش می گذارد موجب ایجاد توقف در حرکات پیروستاتیک دستگاه گوارش می شود از مهم ترین نشانه های بالینی تاثیر توکسین روی CNS است. حیوان مبتلا بعد از اینکه حجم بالای کنسانتره را خورد اولین علائم قطع کامل نشخوار، قطع کامل اشتها ، بی قراری و نا آرامی حیوان است در حیوانات کم است و کل دوره بیماری ۲ ساعت است در ادامه این بیماری تب و تشنج اتفاق می افتد که تشنج منجر به مرگ ناگهانی می شود ولی اگر سن حیوان زیاد باشد بیماری سیر طولانی دارد علائم این بیماری شامل علائم گوارشی ، اسهال سبز و بد بو ، حیوان زمین گیر شده و به پهلو می خوابد ، حرکات تنفسی و ضربان قلب به شدت افزایش می یابد ، حرکات تشنجی زیاد می شود و در یک دوره کوتاه حیوان دچار شوک و مرگ ناگهانی می شود در دامهای مسن تر ممکن است حیوان تا ۲۴ ساعت زنده باشد. ترشح زیاد بزاق ، عدم تعادل ، علائم عصبی ، دندان قروچه از نشانه های دیگر این بیماری است.

تشخیص بیماری آنروتوکسمی:



شکل (۹)



شکل (۱۰)

علاوه بر علایم بالینی و تاریخچه علایم کالبد گشایی به تشخیص این بیماری بسیار کمک می کند. مهم

ترین نشانه کالبد گشایی عبارت است از :



شکل (۱۱)

۱) لاشه کیفیت خوبی دارد چون بلافاصله حیوان کشته می شود.

۲) فساد لاشه سریع است.

۳) پر خونی مخاط شیردان روده

۴) کلیه، کبد و عقده های لنفاوی ملتهب و پر خون هستند و کلیه ها کاملاً دژنره می شوند.

۵) تجمع مایع خون آلوده در حفره صفاقی و پریکارد.

زمانی که دستگاه گوارشی باز می شود یکی از نشانه ها داخل دستگاه گوارش کنسانتره یا نان است که دیده می شود که عامل اصلی این بیماری است همچنین نقاط خون ریزی در شکمبه ، شیردان و روده ها دیده می شود ولی تشخیص قطعی زمانی اتفاق می افتد که تعداد بالای باکتری *C.perfringens* در روده ثابت کنیم. در حالت عادی این باکتری در روده است و همچنین باکتری را از اندام های احشایی هم جدا می کنیم. شناسایی یا اثبات وجود توکسین ϵ در محتویات روده است و در نهایت وجود قند در ادرار می باشد. حیوان مبتلا به گلوکز اوری می شود تشخیص قطعی با شاربین ، پاستورلوز حاد و هایپرکلسمی است.

درمان:

به علت سیر سریع بیماری درمان ارزشی ندارد. درمان زمانی موثر است که در گله چند حیوان تلف

می شوند و به

صورت پیش گیرانه اقدام به درمان بقیه می کنیم بلافاصله آنتی بیوتیک و سرم تریای تجویز می شود و در کنار سرم حتما از آنتی سرم هم استفاده می شود برای تمامی توکسین ها استفاده می شود. برای پیشگیری از این بیماری واکسن ساخته شده است که یک توکسوئید است واکسن توکسین بی اثر شده باکتری است در بره ها در ۱۰ روزگی و ۲ الی ۶ روز بعد واکسن یادآور زده می شود در گوسفندان بالغ و میش در فصل پاییز استفاده می کنند. واکسن اول ، اول پاییز و واکسن دوم را یک یا دو هفته قبل از زایمان می زنند اگر گوسفند سه سال متوالی واکسن دریافت کند ایمن می شود. واکسنی که در ایران استفاده می شود علاوه بر بیوتیپ D بر روی A و B هم ایمنی ایجاد می کند. مهم ترین اصل پیشگیری نیست بلکه مدیریت خوب است مهم ترین کار گرید بندی (درشت ها و کوچک ها) و مراقبت از گوسفندان تا به کنسانتره زیاد دسترسی نداشته باشند هم چنین استفاده از نان خشک برای گوسفندان یک ریسک است. در دامداری های صنعتی در جیره روزانه آنتی بیوتیک تتراسایکلین برای مهار رشد باکتری ها اضافه می کنند زمانی که گوسفندها چرای آزاد دارند و احتمال مصرف کنسانتره بالا دارند به همین خاطر تلاش می کنند اشتهای حیوان را کنترل کنند که بهترین راه اضافه کردن روزانه ۷/۵ گرم گوگرد به ازای هر گوسفند به غذا است.

تیپ C این باکتری عامل بیماری استراک است. سیر و علایم شبیه آنتروتوکسمی است با این تفاوت که یک آنتروتوکسمی هموراژیک است. خون ریزی و اسهال خونی زیاد است و مهم ترین توکسین β است توکسین β نسبت به تریپسین حساس است. تریپسین این توکسین را مهار می کند هر عاملی که آنزیم تریپسین را مهار کند زمینه ساز ایجاد این بیماری است که در این مورد دو عامل شناسایی شده است :

(۱) آغوز که ترکیبات آن آنزیم تریپسین را مهار می کند

(۲) برخی از گیاهان مثل گیاه سیب زمینی شیرین که در انگلستان تولید می شود و به مصرف دام ها

می رسد

بیوتیپ B عامل اسهال خونی بره هاست که توکسین مهم در آن β است.

در مناطقی که اسپور باکتری زیاد باشد بیماری اتفاق می افتد سیر بیماری مثل آنروتوکسمی است با این تفاوت که در بره ها اتفاق می افتد و آنهایی که شیر زیاد می خورند در دو مورد اتفاق می افتد آنهایی که شیر زیاد می خورند یا مادر شیر زیادی تولید می کند و بره هم شیر زیاد می خورد. بیوتیپ A فقط در آمریکا عامل بیماری زردی بره ها است به دلیل وجود باکتری زیاد بیوتیپ A در خاک است. بیوتیپ A در انسان هم مسمومیت غذایی ایجاد می کند.

بیوتیپ E عامل آنتریت هموراژیک و نکروتیک است در استرالیا حائز اهمیت است.

بیوتیپ F عامل تورم روده نکروتیک در انسان است.

بیوتیپ F عامل تورم روده نکروتیک در انسان است.

Closterdium shauvoeii

باکتری C.shauvoeii نام دیگر باکتری کلستریدیوم آنتراسیس سیمپتوماتیک است عامل ایجاد کننده شاربین علامتی در گوسفند است. از نظر خصوصیات مثل سایر کلستریدیوم ها است با این تفاوت که اسهال شکل لیمویی دارد ۴ تا توکسین دارد توکسین α که یک توکسین کشنده ، نکروتیک و نوروتوکسیک است. توکسین β یک DNA آز است. توکسین γ یک هیالورنیداز است و توکسین δ یک همولیزین است. نام محلی بیماری شاربین علامتی پای سیاه است. این بیماری یک بیماری حاد و یک میوزیت نکروتیک است (التهاب عضلانی همراه با نکروز) بیماری کشنده است در گاو بیماری شاربین علامتی به دو شکل دیده می شود:

(۱) شاربین علامتی حقیقی که عاملش C.shauvoeii است

(۲) شاربین علامتی کاذب که عاملش C.septicum و C.novaii هستند. نشانه ها یکسان است.

شاربین علامتی با این عنوان مختص گاو است بیماری شاربین علامتی در گوسفند با بیماری ادم بدخیم غیر قابل تشخیص است این بیماری سیرش از آلوده شدن حیوان در مرتع اتفاق می افتد اسپور روی خاک و گیاهان وجود دارد همراه علوفه وارد بدن می شود. بیماری در گوسفند در هر سنی اتفاق می

افتد ولی در گاو حساسیت سنی وجود دارد ۶ الی ۲۴ ماه. بیماری در گاو منشاء داخلی دارد ولی در گوسفند منشاء خارجی.

اسپور پس از ورود به بدن در عضلات مستقر می شود ورود و استقرار اسپور در داخل عضلات دلیل بر بیماری نیست بیماری زمانی اتفاق می افتد که به دلیل یک عامل زمینه ساز در عضله یک نکروزی اتفاق بیافتد (باکتری بی هوازی مطلق است) عوامل دیگری مثل نکروز ناشی از دستکاری دامپزشکی مانند جراحی ، تزیقات ، نکروز ناشی از ضربه و... حدس می زنند محل ورود اسپور به داخل جریان خون آلوئول های دندانی باشد این حساسیت سنی برای آلودگی است.

در این بیماری بیشتر عضلات بالای کتف ، ناحیه ران و کپل درگیر می شوند. از علایم این بیماری بی اشتهایی حیوان مبتلا ، گوشه گیری ، تب زیاد ، توقف نشخوار ، افزایش ضربان قلب ، تمایل حیوان به مصرف آب ، گرم شدن و دردناک بودن محل ضایعه است که با گذشت زمان محل سرد و پوست تیره و خشک می شود. ناحیه متورم ست و آمفیزن دیده می شود اگر ناحیه را فشار دهیم صدای حباب های گاز شنیده می شود در کالبدگشایی زمانی که ناحیه آسیب دیده را برش دهیم دو سطح برش داده شده دارای جلای فلزی هستند و به سرعت تیره می شوند. یکی از نشانه های تشخیص به ویژه تشخیص از ادم بدخیم اینکه پس از برش از ناحیه بوی کره فاسد شده استشمام می شود. این کلستر دیوم دارای تخمیر بوتیریکی است. حیوان در عرض ۱۲ الی ۳۶ ساعت تلف می شود و میزان تلفات بالای ۹۰٪ است. حیوان به پهلوی افتد اندام در گیر را صاف و دور از بدن نگه می دارد مثل بیماری های کلستر دیومی دیگر نفخ و گندیدگی لاشه اتفاق می افتد از نشانه های این بیماری ایجاد کف خون آلود در بینی ، دهان و مقعد حیوان است. تشخیصی قطعی بیماری زمانی اتفاق می افتد که عامل بیماری را از اندام های احشایی ، خون و مایع صفاق بتوان جداسازی کرد در تشخیص این بیماری از آنتی بادی های فلوروسنت هم استفاده می شود.

درمان:

اگر ضایعات وسیع باشد نمی توان کاری انجام داد ولی اگر ضایعات خفیف باشد باکتری به آنتی بیوتیک پنی سیلین ، تتراسایکلین و کلر آمفنیکل حساس است. صرف استفاده از آنتی بیوتیک کافی نیست و محل آسیب دیده باید کمپلکس آب سرد بگذاریم تا توکسین کمتر جذب شود همچنین به ناحیه آسیب دیده آنتی سرم تزریق می کنند و حیوان تحت سرم تراپی وسیع قرار می گیرد معمولا در کنار سرم از فروزماید هم استفاده می شود که باعث دفع توکسین می شود. در نهایت بافت های آسیب دیده یا نکروتیک باید توسط جراحی برداشته شوند.

پیشگیری و کنترل:

برای پیشگیری و کنترل در گاو از واکسن استفاده می کنند. ۶ ماهه تا ۲ ساله که در بهار و تابستان تجویز می کنند و سالیانه تکرار می کنند. در زمان شیوع بیماری به دام های سالم علاوه بر واکسن آنتی بیوتیک هم تجویز می کنند (پنی سیلین های دوز بالا یا High dose). بیماری های پاستورلوز و شاربن علامتی از لحاظ اتیولوژی خیلی شبیه هم هستند.

: *Closterdium cepticum*

باکتری *C. cepticum* عامل ادم بدخیم است (malignant edema) کلستریدیوم های دیگر هم می تواند ادم بدخیم ایجاد بکند مثل شوای. سبتیکوم در محیط بسیار بالاست و دلیل ادم را این باکتری بیان می کنند. در آمریکا *C. sordlii* عامل ادم بدخیم است. کلستریدیوم سبتیکوم مهم ترین عامل ایجاد تعفن در لاشه است. هنگام تلف شدن حیوان از دستگاه گوارش خارج می شود. ادم بدخیم زمانی اتفاق می افتد که زخم ها به اسپور این باکتری آلوده شوند. ادم بدخیم در مقایسه با شاربن علامتی خیلی شبیه هستند در ادم بدخیم منشا خارجی است. ادم بدخیم را در انسان بیماری کانگاریا می گویند. در محیط های آلوده هر جراحاتی که منجر به ایجاد بافت نکروتیک شود می تواند باعث ایجاد بیماری نکروتیک در حیوان شود. مانند جراحات ناشی از شاخ بری ، اخته کردن ، قطع دم ، قطع دنبه ، لاپاراتومی ، جراحی های دیگر ، سزارین ، سخت زایی و تزیقات. در این بیماری اسپور در محل زخم تکثیر می یابد و

توکسین آزاد می کند توکسین باعث گسترش التهاب ، نکروز و عفونت می شود و در ناحیه ادم شدید خواهیم داشت در صورت عدم در مان توکسمی و مرگ اتفاق می افتد. این باکتری بیماری دیگری هم ایجاد می کند به نام بیماری براکسی یا براکسو (Braxy) این بیماری همانند ادم بدخیم است با این تفاوت که در دیواره شیردان اتفاق می افتد و ناشی از تغذیه حیوان با علوفه یخ زده است در فصول سرد سال صبح زود علوفه حالت یخ زده دارد اگر حیوان از این گیاهان تغذیه کند در دیواره شیردان التهاب ایجاد شده و در صورت وجود اسپور باکتری در دیواره شیردان مستقر می شود و با آزاد سازی توکسین باعث بیماری می شود.



شکل (۱۲)



شکل (۱۳)



شکل (۱۴)

درمان:

درمان همانند شاربین علامتی است. اگر ضایعات وسیع نباشد می توان درمان انجام داد.

پیشگیری و کنترل:

در مورد ادم بدخیم طبیعی است زخم ها نباید بدون مراقبت رها شوند. زخم ها باید تمیز، ضد عفونی و بانسمان شود در مناطق آلوده قبل از اینکه دستکاری های دامپرووری انجام شود مثل سم چینی، شاخ بری و ... قبل از این کارها به حیوان حتما واکسن تجویز شود. در بیماری براکسی در فصول سرد سال باید داخل آغل به حیوان مقداری علوفه خشبی بدهند.

: *Closterdium novaii*

باکتری *C. novaii* مهم ترین گونه های بیماری زای این جنس محسوب می شود. بسیار حساس به فشار اکسیژن است و ۴ تا بیوتیپ دارد. A، B، C و D (سروتیپ یک یا دو باکتری در یک گونه از نظر آنژی ژنیکی تفاوت دارند) هر ۴ بیوتیپ بیماری زا هستند ولی B و D اهمیت بیشتری دارند.

بیوتیپ B: عامل ایجاد کننده هپاتیت نکروزان است. توکسمی حاد و کشنده است بیشتر در گوسفند وجود دارد و به ندرت در گاو و خوک دیده می شود. اسپور همراه با علوفه وارد بدن می شود از طریق غدد لنفی وارد خون می شود و در کبد جایگزین می شود. صرف حضور اسپور در کبد باعث ایجاد بیماری نخواهد شد در مطالعات صورت گرفته به وفور از کبد سالم اسپور باکتری را جداسازی کرده اند بیماری زمانی اتفاق می افتد که یک عامل زمینه ساز باعث ایجاد یک منطقه نکروتیک بشود بسته به نقاط مختلف جهان متفاوت است. در ایران مهم ترین عامل انگل هایی هستند که مهاجرت کبدی دارند مثل فاسیولا هپاتیکا و دیکروسلیوم دندریتیگوم. انگل در کبد باعث ایجاد نکروز می شود باکتری در بافت نکروتیک به سرعت تکثیر می یابد و ۲ توکسین عمده آزاد می کند. α یک توکسین کشنده و نکروتیک است و توکسین β یک همولیزین است. باکتری *C. novaii* تیپ B بیشتر نوع α را ترشح می کند. علائم بیماری وابسته به توکسین و از دست رفتن فعالیت طبیعی کبد است. هر چقدر

بافت بیشتر دچار نکروز شود فعالیت کبد کم می شود. علاوه بر انگل ها عوامل دیگری مثل برخی از داروها و مواد شیمیایی به ویژه آفت کش های گیاهی که به عنوان سم کبدی شناسایی شده اند می توانند مستعد کننده بیماری شود. برخی دست کاری های درمانی مثل بیوپسی ، تزریقات نیز در این امر دخیل است. خود کلسیم عامل نکروز کننده است. این بیماری در تمام نقاط دنیا وجود دارد و دام ها می توانند اسپور را از منطقه ای به منطقه دیگر منتقل کنند. اسپور روی خاک و بقایای لاشه مدت ها باقی می ماند زمانی که گله وارد منطقه آلوده می شود میزان ابتدا ۵ تا ۵۰٪ است ولی تلفات تقریبا ۱۰۰٪ است.

علائم بیماری در فرم حاد هیچ علایمی مشاهده نمی شود بیماری در گوسفند به ندرت بیشتر از ۲۴ ساعت طول می کشد ولی در گاو ۳ تا ۴ روز سیر بیماری طول می کشد. مهم ترین علامت دپرسیون CNS است. حیوان گوشه گیر می شود، قطع نشخوار دارد و بلافاصله تب ظاهر می شود. حیوان دارای عطش زیاد است ، عدم تعادل در راه رفتن ، اختلال در تنفس دام ، کلاپس و مرگ اتفاق می افتد. در کالبدگشایی وقتی پوست را جدا کنیم سطح سروزی تنه به سرعت تیره می شود که Black Disease هم می گویند. این سیاه شدن در ناحیه مدخل سینه بیشتر است و Black neck هم می گویند در حفرات بدن مایعات خون آلود جمع می شود. نقاط خون ریزی در دستگاه گوارش در دوازدهه و شیردان است مناطق نکروزه در کبد حیوان مهم ترین علامت بیماری است در مرکز این مناطق نکروزه به احتمال زیاد انگل فاسیولا یا اثر عبور انگل را مشاهده می کنیم. در گوسفند چون قطر کبد کم است مناطق نکروزه بهتر دیده می شود ولی در گاو لازم است روی کبد برش بدهیم. برای تشخیص علاوه بر علایم بالینی افزایش گلبول های سفید و هموگلوبین خون از نشانه های ابتلاست. استفاده از آزمایش ایمونوفلورسنت در تشخیص کمک می کند. تشخیص قطعی با نمونه برداری از کبد و کشت در محیط بی هوازی است.

درمان:

تقریباً درمانی وجود ندارد. به آنتی بیوتیک ها حساس است در گاو هم عملاً فرصتی برای درمان وجود ندارد.

پیشگیری و کنترل :

موثرترین کار مبارزه با عامل اپیدمیولوژیکی بیماری است. اما استفاده از داروهای ضد انگل چندان موثر نیست در کنار داروهای ضد انگل باید با سیر تکاملی انگل در طبیعت هم مبارزه کرد. در مناطق آلوده باتلاق ها را خشک می کنند. بعضی از سموم حلزون را از بین می برند مثل سولفات مس. سولفات مس روی لارو تخم حلزون تأثیر زیادی ندارد. ماده دیگر پنتاکلرور مس است که روی لارو و تخم حلزون هم موثر است. استفاده از واکسن در مناطق آلوده موثر است در مناطق آلوده ۲ بار در سال واکسن استفاده می شود که واکسن کشته فرمالینه است.

بیوتیپ D: عامل بیماری هموگلوبینوری بالینی یا Red Water است بر خلاف بیوتیپ قبلی این بیماری توکسمی حاد است که در گاو اتفاق می افتد و به ندرت در گوسفند ایجاد بیماری می کند. این باکتری هم دو توکسین α و β دارد با این تفاوت که این باکتری بیشتر توکسین β تولید می کند. مناطق نکروزه در کبد خیلی محدود است ولی علایم خونی بسیار زیاد است. سیر بیماری مثل هپاتیت نکرروزان است. اسپور در بدن جایگزین می شود و در صورتی بیماری اتفاق می افتد که یک منطقه نکروتیک در کبد ایجاد شود. باکتری توکسین آزاد می کند. علایم بیماری ظاهر می شود علایم با تب همراه است. نشانه ها وابسته به لیز گلبول های قرمز است و اولین نشانه همگلوبینوری است. کبد و کلیه هموگلوبین آزاد شده در خون را جمع می کنند. زردی هم اتفاق می افتد. بیماری در سنین ۴ - ۵ ماه به بعد اتفاق می افتد هر چه سن بالاتر باشد درصد ابتلا افزایش می یابد. در گاو علاوه بر انگل عوامل زمینه ساز دیگری وجود دارد. مهم ترین پدیده سکنه کبدی است. در گاو به صورت طبیعی در انشعابات ورید باب ترومبوز ایجاد می شود و باعث انسداد می شود اگر کبد آلوده نباشد هیچ اتفاقی نمی افتد ولی اگر اسپور وجود داشته باشد باعث ایجاد بیماری می شود از دیگر فاکتورها شرایط محیطی است در مناطق مرطوب وقوع بیماری بسیار زیاد است. در مناطقی که آب قلیایی دارند ثابت شده است که

وقوع بیماری زیاد است. آب های قلیایی شانس نکروز کبدی را افزایش می دهند. دوره بیماری کوتاه و مرگ و میر ۱۰۰٪ است. وقوع بیماری در فصول مرطوب زیاد است. از نشانه های این بیماری دپرسیون CNS، بی اشتها، تب، حیوان در ناحیه شکم و توپوگرافی کبد احساس درد دارد و حیوان حالت قوز کرده دارد. اختلال در تنفس، وجود هموگلوبین در داخل ادرار و ممکن است اسهال خونی هم ایجاد شود. دهان و بینی حاوی کف خونی است. مخاطات رنگ پریده و زرد است. در خون گیری کاهش شدید گلبول قرمز دیده می شود. در کالبدگشایی رنگ پریدگی و زردی مخاطات، وجود ادرار صورتی رنگ در مثانه، کانون های نکروز در کبد دیده می شود. در روده ها نقاط خون ریزی دیده می شود. این بیماری با بیماری های دیگر مثل بابزیوز، تیلریوز، لپتوسپیروز، مسمومیت به ویژه با سرب و حتی شاربن اشتباه گرفته شود.

درمان:

زمان ظهور علائم عملاً درمان وجود ندارد. اگر وقوع بیماری را پیش بینی کنیم می توان درمان انجام داد. استفاده از آنتی بیوتیک، سرم تراپی، استفاده از داروهای مدر. در گاو معمولاً در کنار آنتی بیوتیک تراپی حتماً باید انتقال خون هم انجام داد. درمان عملاً کار ساز نیست مگر انتقال کبد.

پیشگیری:

تنها را پیشگیری مبارزه با عامل زمینه ساز و واکسیناسیون است.

▪ کلستر دیوم های نوروتوکسیک :

کلستر دیوم بوتولینوم :

بیماری بوتولیسم یک مسمومیت حاد ناشی از ورود توکسین باکتری کلستر دیوم بوتولینوم به بدن است. شکل غالب این بیماری توکسین در خارج از بدن در اثر تکثیر باکتری تولید و از طریق مواد غذایی وارد بدن می شود و اثرات بیماری ظاهر می شود در موارد معدودی باکتری داخل بدن هم تکثیر پیدا

می کند و توکسین آزاد می کند مثل بدن پرندگان آبی مانند مرغابی، اردک و... باکتری در پیش معده این موجودات مستقر می شود و تکثیر پیدا می کند و توکسین آزاد می کند. موارد نادری هم مثل باکتری در معده شیرخواران مستقر می شود و باعث بیماری می شود.

در شکل اصلی بیماری توکسین باعث فلجی شل در عضلات حرکتی می شود. از نظر مکانیسم (پاتوزن) این توکسین در حقیقت یک پروتوکسین است به خودی خود اثر بیماری زایی قوی ندارد زمانی اثرش را ظاهر می کند که تحت تاثیر آنزیم های پروتئولیتیک قرار بگیرد. توکسین این باکتری جزئی از پیکره باکتری است. با غذا وارد بدن می شود در اثر تاثیر آنزیم های پروتئولیتیک در دستگاه گوارش توکسین فعال می شود و از دیواره روده جذب می گردد محل اثر توکسین سیناپس های عصبی عضلانی است. توکسین در قسمت داخلی غشای سیتوپلاسمی جایگزین می شود و مانع از آزاد شدن استیل کولین می شود باکتری دارای ۸ بیوتیپ مختلف است. A، B، C₁، C₂، D، E، F، G. تمامی بیوتیپ ها بیماری زا است فقط حساسیت میزبانی زیاد است. انسان بیشتر به بیوتیپ A آلوده می شود مواردی هم به بیوتیپ ها B، E، F، G هم گزارش شده است. حیوانات به بیوتیپ ها C و D مبتلا می شوند. طیور به C₁ و C₂ بعد به D ولی گاو و گوسفند اغلب به D آلوده می شوند. در تاقسونومی (طبقه بندی) جدید حدس می زنند بیوتیپ G یک گونه جدید باشد که کلاستر دیوم آرگنتینز (C. Argentines) می گویند. توکسین باکتری اغلب از طریق غذا های کنسروی باعث ایجاد بیماری می شود. زمانی که نکات بهداشتی در تهیه یک کنسرو رعایت نشود اسپور باکتری داخل کنسرو باقی می ماند و در شرایط بی هوازی باکتری رشد می کند و زمانی که کنسرو مصرف می شود توکسین وارد بدن می شود. توکسین با گرم کردن از بین نمی رود دمای ۸۰ درجه سانتیگراد را ۶ دقیقه تحمل می کند. دمای پاستوریزاسیون را ۱۸ دقیقه تحمل می کند. در دام ها اغلب به واسطه مردار خواری است که این بیماری اتفاق می افتد. باکتری داخل لاشه موجودات تکثیر می کند و توکسین آزاد می کند. در هر گاوداری امکان بروز این بیماری است به علت وجود لاشه جوندگان و بندپایان داخل علوفه (لاشه سوسک، موش). گاو با خوردن این لاشه ها بیمار می شود. در آفریقا در اثر کمبود المنت

های غذایی در بدن گاو ها است. گاوها به بیماری پیکا (کمبود مواد معدنی) دچار می شوند و گاو مردارخواری می کند. توکسین این باکتری قوی ترین سم شناخته شده در دنیا است. در حجم، برابر ۲۰۰ میلیون بار قوی تر از سم مار کبری است. LD50 این باکتری $10^{-8} * 2/4$ گرم است. در حد وزن خاکستر سیگار این سم برای کشتن همه مردم دنیا کافی است. مقدار تولید سم در حد نانو گرم است.

از نظر حساسیت بیشترین حساسیت برای پرندگان به ویژه پرندگان آبی، گاو، گوسفند، اسب و انسان است. گوشتخواران و همه چیز خواران تقریباً مقاوم اند. برای بروز بیماری مقدار سم بسیار حائز اهمیت است. مقادیر کم توکسین توسط باکتری های موجود در روده بی اثر می شود و بسته به مقدار سم و حساسیت میزبان به صورت فرم های فوق حاد، حاد، مزمن و تحت بالینی در می آید. فرم حاد و فوق حاد با مرگ حیوان مبتلا همراه است. نشانه واضح فلجی شل است حیوان دارای ضعف عمومی است. عدم تعادل، اتساع مردمک، دفع غیر ارادی ادرار و مدفوع، کما و مرگ. یکی از کلیدهای تشخیص عدم تب است. نشانه های گوارشی مثل اسهال و استفراغ نداریم مرگ به دلیل رسیدن فلجی به عضلات قلب و تنفس است. دوره بیماری ۱ - ۲ روز است بسته به گونه زمان بیشتری هم طول می کشد هر چقدر زمان بیشتر می شود امید نجات افزایش می یابد. حیواناتی که نجات می یابند به دلیل عوارض بعدی تلف می شوند. عوارض بعدی شامل فلجی، اختلال در عضلات ناحیه حلق و حنجره است و جنین حیوانات به دلیل پنومونی تلف می شوند. در پرندگان علایم شامل ریختن پرها، افتادگی بال و در پرندگان آبی نشانه limber neck (گردن ماری) اتفاق می افتد. در مرغابی و اردک در اثر استفاده از گیاهان آلوده بیماری می شوند.

علایم در انسان معمولاً با عدم تطابق در بینایی ظاهر می شود در ادامه اختلال در تکلم و معمولاً بیماری با سرفه های شدید آغاز می شود که نشانه ورود بزاق به دستگاه تنفس است. اختلال در راه رفتن، اختلال در تشخیص فواصل، فلجی اندام های تنفسی و مرگ.

در کالبدگشایی هیچ علامت واضحی وجود ندارد و ممکن است پر خونی در مغز دیده شود. در گاو وجود بقایای لاشه و استخوان داخل دستگاه گوارش می تواند کلید تشخیص باشد با برخی از بیماری

ها مثل تب شیر ، کمبود کلسیم و برخی مسمومیت ها ممکن است اشتباه گرفته شود. تشخیص تفریقی با جستجوی سم در سرم و دستگاه گوارش حیوان مبتلا صورت می گیرد. ۵/۰ سی سی از سرم حیوان را به طریق IV به موش تزریق می کنند اگر ظرف ۱۲-۱۸ ساعت موش بمیرد نشانگر وجود بیماری یا توکسین است. امروزه کیت های ELISA برای تشخیص طراحی شده است.

درمان:

در فرم های فوق حاد و حاد درمان وجود ندارد زمانی که علایم محدود و سیر بیماری طولانی باشد با تزریق آنتی توکسین بیماری را می توان مهار کرد. آنتی توکسین زمانی موثر است که اولاً علایم کاملاً ظاهر نشده و ثانیاً آنتی توکسین از سویه همولوگ تشکیل شده باشد. دارویی است که قادر است اتصال بین توکسین و استیل کولین را بشکند به نام ترکیب گوانتیدین هیدروکلراید.

پیشگیری:

در انسان هیچ کنسروی را بدون ۱۵ دقیقه جوشیدن استفاده نکنیم. در گاو جیره باید بالانسی باشد تا مبتلا به پیکا نشود. در محوطه گاوداری و مرغداری نباید لاشه جوندگان دهان شود و باید جمع اوری شود. واکسن این بیماری تولید شده و یک توکسوئید است که یکبار استفاده به مدت ۲۴ ماه دوام دارد.

کلستریدیوم تتانی : *Closterdium tetani*

عامل ایجاد کننده کزاز یا tetanus است. دومین کلستریدیوم نورو توکسیک است یک توکسمی حاد و کشنده عصبی است. حساس ترین حیوانات تک سمی ها و به ترتیب انسان ، نشخوارکنندگان ، گوشتخواران و پرندگان اند. اسپور باکتری در دستگاه گوارش موجودات است و خاک هر منطقه ای که با مدفوع آلوده باشد در آن اسپور حضور خواهد داشت. توکسین دارای ۳ جزء است. جزء اول ترکیبی به نام تتانولیزین است که این ترکیب در مرحله رشد باکتری فعال می شود و یک اگزوتوکسین واقعی است و اثر نکروتیک و همولیتیک دارد . جزء دوم ترکیب تتانواسپاسمین است این ترکیب جزء پیکره

باکتری است و بعد از مرگ باکتری در محیط آزاد می شود و باعث انقباض عضلات می گردد و بیشترین علایم کزاز ناشی از فعالیت این جز است. جزء سوم nonsposmin factor است اثر این جزء دقیقاً مشخص نیست. در اثر اعصاب محیطی باعث فلجی نسبی می شود فاقد اثر اسپاسمی است. بیماری کزاز همه گیری جهانی دارد. میزان وقوع آن در مناطق گرمسیری بیشتر از مناطق سردسیری است. دوام اسپور در مناطق گرمسیری بیشتر است. در مناطق گرمسیری کشاورزی زیاد است معمولاً مهم ترین شکل ناشی از آلودگی جراحات و زخم ها به اسپور این باکتری است در تک سمی ها متعاقب نعل بری اتفاق می افتد در گاو و گوسفند در اثر آلودگی های ناشی از جراحی ، زایمان ، پشم چینی ، شاخ بری بروز می کند. اسپور در عمق زخم تکثیر می کند و توکسین آزاد می شود. توکسین داخل زخم ها ۲ مسیر طی می کند (۱) جذب خون می شود (۲) از طریق مسیر عصبی حرکت می کند. بیشترین تاثیر از این مسیر است. هرچه فعالیت عضلانی زیاد باشد جذب توکسین زیاد است. گاهی به دلیل فاصله زمانی بین آلوده شدن زخم و بروز علایم جراحی ممکن است بهبود یابد.

مکانیسم پاتوژنز:

توکسین باکتری روی یک مدياتور شیمیایی تاثیر می گذارد و مانع از آزاد شدن گابا و گلیسین می شود. زمانی که این دو محصول آزاد نشود انقباض عضلات ادامه پیدا می کند تمام عضلات منقبض شده رها نمی شود و مهم ترین علامت بیماری به صورت اسپاسم بروز می کند. ابتدا عضلات قدامی درگیر می شوند سپس به عضلات تحتانی سیر می کند (کزاز پایین رونده).

علایم بیماری در اسب: مهم ترین نشانه در عضلات صورت است سیخ شدن گوش ها ، انقباض عضلات جوشی و اصطلاحاً اسب خندان می گویند. دومین نشانه باز شدن سوراخ های بینی است. ظاهر شدن پلاک سوم ، قفل شدن فک ها که در ادامه عضلات تنفسی درگیر می شود و باعث می شود که تنفس سخت و صدا دار شود. اسپاسم در عضلات حرکتی باعث عدم تعادل حیوان می شود و به موانع برخورد می کند و در نهایت اسب چوبی (wooden horse) اتفاق می افتد. تب بالایی هم اتفاق می افتد. از نشانه های این بیماری ایجاد اسیدوز است. در گاو طول بیماری بیشتر از اسب است. در گوسفند ۴-۵

روز است. گاهی به دلیل کم بودن توکسین علایم به جای اینکه عمومی باشند حالت local دارند. اگر دوره بیماری به خصوص در گاو طولانی باشد شانس برای بهبودی وجود دارد. علایم بیماری واضح است اخذ تاریخچه هم مهم است. این بیماری ممکن است با برخی از بیماریها مانند مسمومیت با استریگنین و نیز با کمبود توام کلسیم و منیزیم در گاو اشتباه گرفته شود. نشانه ها در انسان شامل اسپاسم های بسیار دردناک می باشد در جنس نر erection بسیار درناک است.

درمان:

در دام های حساس درمان جواب نمی دهد در گاو تزریق سرم ضد کزاز آنتی توکسین را هم به صورت عمومی وارد بدن می کنند و هم به صورت لوکال به زخم می زنند. زخم ها باید کاملاً تمیز و ضد عفونی شود. بافت های نکروز شده در زخم ها باید با جراحی برداشته شوند. استفاده از آنتی بیوتیک پنی سیلین هم موثر است. در این بیماری حیوان بسیار تحریک پذیر است. حیوان باید دور از نور، دور از صدا باشد و از آرام بخش استفاده شود. به حیوان سرم همراه با ترکیبات مدر مثل فروزماید تزریق شود. در کنار همه درمان ها حتماً باید اسیدوز حیوان هم درمان شود (استفاده از بی کربنات سدیم، پتاسیم و...).



شکل (۱۵)

• جنس آرکانوباکتر *Arcanobacter* :

گروهی تحت عنوان باسیل های گرم مثبت کوتاه و پلی مرف عامل ایجاد کننده طیف وسیعی از عفونت ها به ویژه چرک را در پزشکی و دامپزشکی است. در این گروه چهار جنس قرار دارد که از نظر اهمیت و میزان وقوع جنس آرکانوباکتر به ویژه جنس *pyogenes* حائز اهمیت است. این باکتری قبلا در جنس کورینه باکتریوم طبقه بندی می شد ولی امروزه در جنس آرکانوباکتر است. باسیل کوتاه پلی مرف ، گرم + ، هوازی بی هوازی اختیاری و از نظر بیوشیمیایی *fermentative* ، کاتالاز - و اکسیداز - است.

A. pyogenes می تواند کپسول ایجاد کند از نظر دیگر خصوصیات بیوشیمیایی قندها را تخمیر می کند. دارای آنزیم های متنوع پروتئولیتیک است. این باکتری بر اساس خصوصیات تقسیم زیر میکروسکوپ به اشکال مختلف دیده می شود و آرایش الفبای چینی ایجاد می کند.

از ویژگی های مهم آرکانوباکتر داشتن چربی های متنوع در ترکیب دیواره سلولی است. این چربی ها از مهم ترین عوامل بقای باکتری در بدن موجودات محسوب می شود. از نظر پاتوژنز این باکتری عامل ایجاد کننده بیماری های متعدد در انسان و حیوانات است. ویژگی مشترک همه بیماری ها ایجاد آبسه های چرکی است. این باکتری را به عنوان عامل چرک زا معرفی می کنند. در هر قسمتی از بدن جراحی ایجاد شود و این جراحی با *A. pyogenes* آلوده شود ایجاد آبسه چرکی می کند. این باکتری در دامپزشکی عامل ایجاد کننده عفونت های ادراری است که معمولا با آبسه چرکی همراه است همچنین پیومتر ناشی از این باکتری از بیماری های مهم در گاو محسوب می شود. در بیماری تورم ضربه ای نگاری مهم ترین عامل ایجاد کننده آبسه های چرکی همین باکتری محسوب می شود. دو بیماری مهم با چهره بالینی مشخص در دام ها اتفاق می افتد که عاملش همین باکتری است.

(۱) بیماری ورم پستان فوق حاد یا ورم پستان تابستانه (*summer mastitis*): در تمامدوره

شیرواری احتمال بروز این نوع ورم پستان است. ورم پستان فوق حاد و کشنده است حیوان

مبتلا دارای علایم عمومی است. حیوان مبتلا دارای تب ، بی اشتها ، قطع نشخوار و در

نهایت خمودگی و مرگ. پستان مبتلا متورم و ملتهب است و موقع دوشش از پستان چرک

خارج می شود. گاهی روی پستان فیستول هایی تشکیل می شود (فیستول مجرای است که از آبنه به بیرون راه می یابد) که چرک از آن خارج می شود. حدس می زنند منشأ آلودگی پستان از غدد لنفاوی پستان باشد. به واسطه فوق حاد بودن علایم بیماری ظاهر شود درمان چندان سازگار نیست. در کنار استفاده از آنتی بیوتیک به صورت لوکال و عمومی، کارتیۀ مبتلا را مسدود می کنند (برای مسدود کردن کارتیۀ از مواد سوزاننده به شکل پماد پستانی استفاده می کنند).

۲) عفونت های چرکی ناحیه سم: این باکتری ها به صورت اولیه بیماری را نیستند. ناحیه سم ناحیه ای است که در معرض آسیب و جراحت است اگر کف سنگ باشد یا موانع زیاد باشد یا گیاهان خاردار زیاد باشد شانس زخمی شدن سم زیاد می شود و باکتری وارد عمل می شود. آبنه در ناحیه سم ایجاد می شود چرک ایجاد می شود و یک محیط بی هوازی به وجود می آید که یک شرایط مناسب برای این باکتری است. باکتری رشد و تکثیر می کند و عفونت در ناحیه سم ایجاد می شود. التهاب زیاد باعث قطع خون رسانی، نکروز، گندیدگی و در نهایت افتادن سم می شود. مهم ترین باکتری باسیلوس نکروفوس در کنار آرکانوباکتر پایورنز این بیماری را تشدید می کند.

• جنس کورینه باکتریوم *Corynebacterium* :

از نظر تنوع گونه ای مهم ترین گونه این گروه است. از نظر بیماری زایی آرکانوباکتر مهم است. خصوصیات مرفولوژیک شبیه به آرکانوباکتر است. مهم ترین گونه کورینه باکتریوم، کورینه باکتریوم دیفتریاسه در دامپزشکی اوویس و رناله گروپ اهمیت دارند (C. ovis و C. renale group).

Corynebacterium ovis :

یکی از پاتوژن های بسیار شایع در گوسفند محسوب می شود. نام دیگر این باکتری C.pseudotuberculosis کورینه باکتریوم سودوتوبذکلوزیس است که بیماری در گوسفندان به نام بیماری شبه سل گوسفندی یا Caseus lymphadenitis ایجاد می کند. باکتری روی گیاهان ، خاک مرطوب ، آغل های تاریک و نمناک و پشم گوسفند وجود دارد. باکتری به صورت اولیه بیماری را نیست وقتی بیماری را می شود که به هر دلیلی جراحی روی پوست گوسفند ایجاد شود. این در ایران بیماری توسط گوسفندهای وارداتی شیوع پیدا کرد. بیماری در فصول سرد و بارانی زیاد است. بیشترین حساسیت برای گوسفند است مهم ترین عامل بروز و شیوع آلوده شدن زخم ها ناشی از پشم چینی گوسفند ها و هم چنین متعاقب حمام ضد کنه گوسفند ها بروز پیدا می کند.

باکتری وقتی وارد بدن شد در اولین غدد لنفی ناحیه وارد می شود تکثیر می یابد و به واسطه داشتن ترکیبات متنوع چربی در دیواره سلولی که مهم ترینش فسفولیپاز D است این باکتری خودش را در برابر گلبول های سفید فاکوسیت کننده محافظت می کند. از طرف دیگر فسفولیپاز D یک ماده سمی برای گلبول های سفید محسوب می شود. باکتری تکثیر می یابد و نشانه های بالینی به شکل جوش یا آبسه چرکی در ناحیه دیده می شود رفته رفته حجم این آبسه زیاد می شود و در نهایت یک فیستول ایجاد می کند و چرک سبز رنگ و بدون بو از ناحیه خارج می شود که اگر آلودگی جدیدی اتفاق نیافتد دوره بیماری ۲ هفته است که بعد از دو هفته حیوان مبتلا بهبود می یابد. باکتری داخل غدد لنفاوی زنده است در مسیر مجاری لنفاوی گردش می کند و یک مدت بعد دوباره این بیماری بروز می کند. درمان قطعی مشکل است. در این بیماری ۲ اتفاق می افتد : ۱) گاه ها این آبسه ها به جای جلد به طرف احشا راه پیدا می کند و بیماری فرم عمومی پیدا می کند و حیوان تلف می شود ۲) این بیماری باعث کاهش تولید و ضرر اقتصادی می شود (کاهش شیر ، کاهش وزن و...) زمانی که این حیوانات کشتار شوند اگر تعداد آبسه زیاد باشد کل لاشه را ضبط می کنند.

شیوع ای نیبماری مهم است. گوسفند از جمله حیواناتی است که به سل مقاومت نسبی دارد. نشانه های این بیماری شبیه بیماری سل در گاو است این آبسه های چرکی به مرو در قسمت مرکزی دچار نکروز

کازئوس می شود. این باکتری علاوه بر گوسفند در اسب هم بیماری زا است. و دو بیماری در اسب ایجاد می کند:

(۱) بیماری آکنه اسب یا لنفانژیت اوسراتیپ:

بیماری معمولاً متعاقب یک جراحی رایج در اسب اتفاق می افتد مثل اخته کردن. در اخته کردن اگر از موضع جراحی آلوده شود بیماری آکنه اسب اتفاق می افتد. مکانیسم بیماری و علایم مانند چیزی است که در گوسفند اتفاق می افتد و غدد و رگ های لنفی در گیر می شود. آبسه های چرکی ایجاد می شود و به بیرون راه پیدا می کند در اسب التهاب شدید تر است. التهاب علاوه بر ناحیه پرینه به زیر شکم و سینه اسب هم می رسد و نشانه ای به نام سینه کبوتری اتفاق می افتد. در مورد اسب یک پدیده دیگر که اتفاق می افتد حشرات هم نقش دارند که در گوسفندان اتفاق نمی افتد به دلیل شکل آناتومیکی پوست نشانه های تورم طناب های لنفی در اسب دیده می شود ولی در گوسفند دیده نمی شود.

(۲) بیماری تورم غدد چربی واگیر:

در این بیماری قسمت هایی از بدن که در معرض سایش مداوم زین ، یراق ، افسار است ایجاد می شود. مجاری غدد چربی مسدود می شود و چربی باقی می ماند و دچار التهاب می شود فولیکول ها دچار التهاب می شوند اگر باکتری وجود داشته باشد تکثیر می یابد و آبسه های زیر اتفاق می افتد در اثر سایش و فشارهای مکانیکی آبسه ها به هم متصل می شوند و ایجاد جراحت می کند . نیاز به درمان خاصی نیست.

درمان و کنترل هر سه بیماری:

در مورد کورینه باکتریوم ها موثر ترین آنتی بیوتیک پنی سیلین است. در مورد گوسفند مشکلی که در درمان آنتی بیوتیک است این است که آنتی بیوتیک ها به داخل آبسه راه پیدا نمی کنند برای ایجاد بهبودی باید آبسه ها از طریق جراحی برداشته شوند که برای اینکار پشم اطراف ناحیه را می چینند و

آبسه را تخلیه می کنند و با جراحی و یا کورت کردن آبنه را بر می دارند. (کورت قاشق فلزی است که انتهای برنده دارد و داخل آبنه می کنند و غشای داخلی آبنه را می تراشند) بعد از کورت کشی با مواد ضد عفونی کننده داخل آبنه را شستشو می دهند. ابتدا با سرم فیزیولوژی و لرم آبنه را شستشو می کنند سپس با بتادین رقیق شده ضد عفونی می کنند و داخل فضای خالی را فیتیله گذاری می کنند (با تامپون حاوی مواد آنتی بیوتیکی).

کنترل:

در زمان پشم چینی ترتیب سنی را رعایت می کنند هر چه سن زیادتر باشد احتمال آلوده شدن بیشتر است. بهتر است چندین دستگاه پشم چینی وجود داشته باشد و به صورت دوره ضد عفونی شوند. در مورد اسب راه پیشگیری رعایت اصول استریل در اخته کردن و به صورت دوره ای به اسب استراحت بدهند در گوسفند به دلیل ضررهای زیاد اقتصادی واکسن تهیه کرده اند که ایمنی مناسب را ایجاد نمی کند. تنها کار واکسن کاهش تعداد و حجم آبنه ها است. در نهایت هنگام مواجه شدن با این بیماری در گله پاک توصیه می شود که هنگام ظاهر شدن نشانه بیماری حیوانات مبتلا و مشکوک را از گله حذف کنند.

این باکتری ها بیماری های دیگری هم ایجاد می کنند مثل تورم بیضه در قوچ و تورم مفاصل در بره ها. کورینه باکتریوم اوویس از نظر خصوصیات بیوشیمیایی شبیه کورینه باکتریوم های دیگر است برای تشخیص قطعی این باکتری از حیوان آزمایشگاهی هم استفاده می شود اگر این باکتری را به صورت داخل صفاقی به خوکچه هندی تزریق کنیم پدیده اشتراکی ظاهر می شود. در جوندگان کیسه اسکروتوم وجود ندارد هنگام تزریق بیضه ها متورم می شود و از روی پوست بیضه ها مشخص می شوند.

: *Corynebacterium renale* group

این باکتری دارای سه تا بیوتیپ است قبلا تحت عنوان ۱، ۲ و ۳ تقسیم بندی می کردند. امروزه هر کدام از بیوتیپ ها را تحت عنوان ۱: C.renale renale ۲: C.renale pilosum ۳: C.renale cystitidis نامگذاری کرده اند. C.renale مانند گونه های دیگر کورینه باکتریوم برای بیماری زایی حتما باید یک عامل اولیه شرایط را فراهم کند در این بین C.renale renale دارای اهمیت زیاد است مهم ترین عامل ایجاد کننده پیلونفریت در گاو است (التهاب لوله های نفرون). باکتری در دستگاه ادراری تناسلی گاو ممکن است حضور داشته باشد جریان طبیعی ادرار اجازه کلونیزه شدن به باکتری را نمی دهد اگر به هر دلیلی در جریان طبیعی ادرار انسداد ایجاد شود این باکتری شرایط لازم را برای عفونت خواهد داشت مهم ترین عامل سنگ های ادراری است. مهم ترین عامل حدت این باکتری داشتن فینبریه (خار یا پیلی) است که توسط آن به مجاری ادراری متصل می شود این باکتری دارای آنزیم اوره آز است در محیط تکثیر پیدا می کند آنزیم آزاد می کند و اوره موجود در محیط را تجزیه می کند علاوه بر فعالیت خود باکتری آمونیاک ناشی از تجزیه اوره التهاب مجاری ادراری را زیاد می کند. باکتری هیچ گاه از طریق گردش خون توانایی آلوده کردن کلیه ها را ندارد و عفونتی که دارد را عفونت بالا رونده می گویند ، باکتری به سمت کلیه سیر می کند داخل کلیه به سرعت تکثیر می کند بیشتر ناحیه مدولا را درگیر می کند در ادامه با تولید چرک لگنچه پر از چرک می شود با التهاب و افزایش حجم کلیه ، دیگر لبول های کلیه قابل تشخیص نیست. حیوان مبتلا در حفره بطنی احساس درد دارد و ادرار با درد و به صورت منقطع خارج می شود حیوان موقع ادرار کاملا قوز می کند ، ادرار با ناله همراه است و ادرار قطره قطره و آغشته به خون و چرک است در اواخر بیماری که حیوان دچار آسیب کلیه شده ، حیوان دچار اورمی می شود (از هوای باز دمی گاو بوی آمونیاک به مشام می رسد). زمانی که علایم به مرحله اورمی می رسد دیگر درمان کارساز نیست حیوان دچار افسردگی ، درد ، ضعف عضلانی ، لاغری ، تنفس عمیق ، زمین گیر شدن و مرگ می شود . در کالبدگشایی مهم ترین نشانه در کلیه است ، کلیه متورم و ملتهب شده و نقاط خون ریزی و چرک دیده

می شود همچنین خون ریزی در مجاری ادراری دیده می شود اگر درمان صورت نگیرد مرگ حتمی است.

درمان:

اولین کار اسیدی کردن ادرار است. برای این منظور از ترکیب فسفات مونو سوئیک استفاده می شود که ۱۰۰ گرم روزانه به گاو می دهند در کنار این کار برای کاهش التهاب و کاهش تعداد باکتری شستشوی کامل مجاری ادرار صورت می گیرد با سرم فیزیولوژی ولرم با استفاده از سوند. از آنتی بیوتیک ها هم استفاده می شود که مناسب ترین آن پنی سیلین است. زمانی که علایم حاد باشد آنتی بیوتیک را به صورت وریدی هم می زنند. در کنار درمان ها درمان عامل اولیه هم بسیار ضروری است در کنار سنگ های ادراری برخی عوامل هم می تواند زمینه ساز بیماری باشد مثل آبستنی های سنگین یا دستکاری های زایمان در سخت زایی که می توانند زمینه ساز باشند. یکی از موارد هم در گاوهای نر اتفاق می افتد نوع جیره غذایی است اگر جیره پروتئین بالایی داشته باشد یا جیره حاوی استروژن بالایی باشد هر دو می تواند باعث التهاب پنیس در گاو نر یا در قوچ شود. التهاب در پنیس منجر به توقف در جریان طبیعی ادرار می شود استروژن هم باعث پر خونی پنیس می شود.

C.pilosum و C.renale cystitis در ایجاد این بیماری با C.renale renale همراه می شوند به ویژه C.renale cystitis که اگر با C.renale renale همراه شود با تورم شدید مثانه همراه است. در درصدی از دام های سالم باکتری C.renale pilosum را به وفور توانسته اند پیدا کنند.

باکتری *Rhodococcus equi* :

قبلا در کورینه باکتریوم اکوئی تقسیم می کردند. ممکن است با کوکسی ها اشتباه گرفته شود. در اسب مهم است و عامل ایجاد کننده پنومونی چرکی در کره اسب ها است. باکتری در خاک زندگی میکند و همراه علوفه ای که به خاک الوده میشوند وارد دستگاه گوارش حیوان میشود. باکتری از طریق لنف به روده ها رفته و ایجاد کولیت اولسراتیو در حیوان میکند و سپس از طریق جریان خون به ریه میرود و

ایجاد واکنش های گرانولوماتوزی میکند. در گاو سقط جنین و در حیوانات دیگر آبسه های چرکی ایجاد می کند در فارم های مرطوب و فصول سرد و بارانی وقوع و دوام باکتری زیاد است. انتقال از طریق ریز قطره ها است معمولا باکتری با ویروس ها و برخی باکتری ها مانند مایکوپلاسما و پاستورلا سینرژیسم اثر ایجاد می کند. این باکتری یک انگل اختیاری درون سلولی است در کره اسب های زیر یک سال ایجاد سپتیمی کشنده می کند. در کره اسب ها سندروم Sleepy food disease است هر عاملی که در اسب سپتیمی ایجاد کند این سندروم را ایجاد می کند حیوان گوشه گیر می شود گوش ها آویزان می شود پوست حالت براقی خود را از دست می دهد. در کره اسب های بزرگتر نشانه های واضح پنومونی ظاهر می شود.

درمان:

تتراسایکلین ، سولفانامیدها و پنی سیلین

کنترل و پیشگیری:

بهترین کار استفاده از آغوز است.

: *Corynebacterium bovis*

تا چند سال قبل فکر می کردند نه تنها بیماری زا نیست به ایمنی پستان هم کمک می کند ولی امروزه فهمیده اند که این باکتری در کنار باکتری های دیگر باعث ورم پستان تحت بالینی می شود.

• جنس لیستریا *Listeria*

۷ گونه مختلف دارد و به همولیتیک و غیر همولیتیک طبقه بندی می شوند. غیر همولیتیک ها بیماری زا نیستند و در بین همولیتیک ها لیستریا مونو سایتوژنز مهم ترین گونه بیماری زا است. توسط جرف لیستر از موش هایی که مبتلا به مونوسیتوزیس بودند جداسازی شد. باکتری در طبیعت به صورت گسترده

پراکنده است. آلودگی با این باکتری بسیار بالا است یک باکتری زئونوز است و باکتری انگل اختیاری درون سلولی است در سیستم لنفاوی می تواند مستقر شود و زمانی بیماری زایی اتفاق می افتد که یک ساپرس ایمنی اتفاق بیافتد. این باکتری در لوزه خوک جزء فلور طبیعی است. حساس ترین حیوانات نشخوارکنندگان هستند و باعث بیماری لیستریوز می شود. در نیوزلند نام بیماری را چرخش گذاشتند (Circling) در سوئد نام بیماری را سیلو یا Silage می گویند. بیماری در فصول سرد و معتدل زیاد است از ویژگی مهم توانایی رشد در یک رنج دمایی وسیع است در ۴ - ۴۰ درجه سانتیگراد می تواند رشد کند. باکتری نسبت به شرایط بد محیطی توانایی بالایی دارد و داشتن میزبان های متعدد باعث بقای باکتری در طبیعت می شود. PH محیط هم روی باکتری مهم است باکتری در PH های بالا توانایی رشد بالایی دارد PH اسیدی باعث کاهش باکتری می شود از نظر اپیدمیولوژیک انتقال باکتری به دام سالم از طریق غذای سیلو شده است. سیلوهای با کیفیت مناسب دارای PH اسیدی است هر چقدر سیلو کیفیت پایین داشته باشد PH قلیایی دارد تمایل باکتری به سیلو به واسطه آهن موجود در سیلو است باکتری داخل سیلو تکثیر پیدا می کند و حیوان با استفاده از این سیلو آلوده می شود بر حسب راه ورود باکتری به بدن نشانه های بیماری متفاوت است باکتری می تواند از طریق دستگاه گوارش ، استنشاق ، مخاط تناسلی ، چشم یا از طریق خراش های پوست وارد بدن می شود وقتی که باکتری از طریق تنفس یا مخاط چشم یا جراحات ناحیه سر و صورت وارد بدن شود بیماری به صورت انسفالیت و مننژیت بروز می کند زمانی که از طریق گوارش وارد شود علائم به صورت سپتیمی و سقط جنین است باکتری وقتی وارد بدن شد مسیر عصبی را طی می کند مهم ترین مسیر مسیر سه قلوئ صورت است . این عصب ها سه قلوئ راست به قسمت نیم کره چپ و چپ به نیم کره راست می رود. علائم بیماری به واسطه آلوده شدن همین نوروها است. این نوروها آلوده به ویژه در ساقه مغز باعث ایجاد نشانه های بیماری در حیوان می شود التهاب مغز بسته به وسعتش نشانه های مختلفی دارد مثل افتادگی پلک ، چشم ، گوش ، کج شدن سر و گردن به یک سمت ، نسبتاگموس (حرکت دورانی چشم) علائم ناشی از فلجی و به صورت یکطرفه است حیوان مبتلا سرش را به اشیا فشار می دهد و به سمت

قسمت مبتلا در مغز شروع به چرخش می کند. بیماری ممکن است با یک بیماری انگلی اشتباه گرفته شود. انگل سربووس سربرایس بیماری ایجاد می کند که با این بیماری اشتباه گرفته می شود. انتقال بیماری از یک دام به دام دیگر اتفاق می افتد بیماری در گوسفند و بز حادثه است ولی در گاو انسفالیت مزمن نشان می دهد. فرم انسفالیت در نشخوارکنندگان در سنین پایین (زیر سه سال) ولی در تک سمی ها در هر سنی مبتلا می شوند. در فرم سپتیسیمیک علایم تب ، دل درد شدید ، بی حالی ، بی اشتها ، زردی مخاطات ، ادرار و مدفوع خون آلود است. فرم سپتیسیمیک در تک سمی ها بیشتر اتفاق می افتد ولی در نشخوارکنندگان نادر است. فرم سپتیسیمیک وقوع زیاد ولی مرگ و میر پایین است.

سقط جنین لیستریایی :

در یک سوم انتهایی آبستنی اتفاق می افتد باکتری ها از طریق خون و جفت جنین را آلوده می کند جنین سقط شده دچار نکروز در کبد ، طحال و عقده های لنفاوی است در حیوانات بالغ زمانی که در اثر فرم سپتیسیمیک تلف می شوند در کالبدگشایی همین علایم دیده می شود حیواناتی که دچار فرم انسفالیت و مننژیت می شوند هیچ یک از علایم مشاهده نمی شود فقط ساقه مغز پر خون و ممکن است دارای میکروآبسه باشد اگر از حیوان مبتلا مایع مغزی نخاعی بگیریم حجم زیاد شده و مایع کدر و خون آلود می شود. مسمومیت با سرب می تواند با این بیماری اشتباه گرفته شود تنها راه تشخیص کشت باکتری است . ترشحات دستگاه تناسلی که سقط کرده یا خون یا مایع مغزی نخاعی را می توان کشت داد. زمانی تست سرولوژیک می تواند آلودگی به باکتری را مثبت اعلام کند که تیر آنتی بادی بیشتر از ۲۰۰/۱ شود.

بیماری در انسان:

در انسان سقط جنین ایجاد کند برخی از نازایی ها هم ناشی از این باکتری است در افرادی که دچار ضعف سیستم ایمنی هستند باکتری قادر است سپتیسیمی ایجاد کند اگر تعداد باکتری زیاد باشد در شیر می تواند از دمای پاستوریزاسیون رد شود.

کنترل:

رعایت بهداشت عمومی و عدم مصرف سیلوهای فاسد (در روسیه واکسن استفاده می کنند که تا ۱۰ ماه مقاومت ایجاد می کند).

خانواده انتروباکتریاسه *Enterobacteriaceae*

بیماری های مرتبط با این بیماری : این خانواده بزرگترین و غیر متجانس ترین خانواده محسوب می شود داخل این خانواده بالغ بر ۲۸ جنس که در ۷ گروه سرمی تقسیم می شوند شناسایی شده است. باکتری های این خانواده همگی گرم منفی ، باسیلی شکل و هوازی بی هوازی اختیاری و مهم ترین ویژگی توانایی تحمل محیط های اسمتیک است و باعث شده جایگاه طبیعی این باکتری ها دستگاه گوارش موجودات زنده باشد این باکتری ها بدون اسزور برخی از جنس ها دارای کپسول ، تاژک و فیمبریه هستند.

اولین قدم در طبقه بندی توانایی استفاده از قند لاکتوز است. از نظر پاتوژنز هم در سه گروه عمده تقسیم می شوند :

(۱) پاتوژن واقعی (۲) پاتوژن فرصت طلب (۳) غیر پاتوژن

از لاکتوز مثبت ها :

• جنس اشرشیا *Escherichia*

در این جنس گونه های متعددی وجود دارد ولی اهمیت و فراوانی یک گونه به قدری است که این گونه را به عنوان شاخص جنس اشرشیا مطرح می کنند و این گونه *E.coli* است. این باکتری به عنوان فلور طبیعی در دستگاه گوارش تقریباً تمامی پستانداران و پرندگان حضور دارد. این باکتری را حتی در برخی از حیوانات خون سرد و خزندگان هم یافته اند ولی در بدن ماهی ها *E.coli* وجود ندارد.

یک باسیل گرم منفی که تمامی خصوصیات خانواده را دارد. اغلب دارای کپسول و تاژک است به دلیل اهمیت این باکتری و فراوانی آن داخل دستگاه گوارش به ویژه روده این باکتری را به عنوان اندیس آلودگی آب و مواد غذایی به مدفوع در نظر می گیرند.

این باکتری از نظر مهندسی ژنتیک هم جایگاه بالایی دارد. به دلیل ویژگی هایی از جمله سریع رشد بودن و توانایی رشد در محیط های ساده باعث می شود این باکتری مورد استفاده در مهندسی ژنتیک باشد. باکتری E.coli دارای ۴ آنتی ژن است مهم ترینش آنتی ژن O یا سوماتیک است. در باکتری های گرم منفی مهم ترین لایه دیواره سلولی LPS است. دومین آنتی ژن مهم آنتی ژن H یا تاژکی است. طبق تعریف یک آنتی ژن پروتئینی وابسته به ترکیب تاژک است این آنتی ژن در E.coli های مختلف ترکیب متفاوت دارند H₁، H₂ و... E.coli ی O₁₅₇ H₇ در انسان بیماری زا است. در دامپزشکی E.coli ی O₂₆ مهم ترین عامل اسهال گوساله ها است یا O₁₁₁ مهم است. این دو آنتی ژن در سروتاپینگ مهم است آنتی ژن سوم آنتی ژن K یا کپسولی است. کپسول در E.coli جز فاکتورهای حدت است جنس کپسول پلی ساکاریدی است. آنتی ژن چهارم هم آنتی ژن F یا فیمبریه است (پیلی). باکتری با استفاده از این پیلی ها می تواند به جایی متصل شود و تکثیر پیدا کند.

بیماری زایی E.coli وابستگی مختلف با سروتیپ های آن دارد این باکتری بر اساس سروتیپ ها بیماری های متعددی مثل مسمومیت غذایی، اسهال، سپتیمی، ورم پستان، سقط، پیومتر، التهاب گوش، عفونت های ادراری ایجاد می کند. بر اساس بیماری زایی E.coli ها در ۵ گروه طبقه بندی می شوند:

۱. Entero-toxigenic E.coli (ETEC) : E.coli های سم زای روده ای. برخی از سروتیپ های

E.coli می تواند در روده توکسین تولید کند.

۲. Entero-pathogenic E.coli (EPEC) : E.coli های بیماری زای روده ای. باکتری بدون

اینکه توکسین تولید بکند باعث التهاب در روده می شود.

۳. Entroinvasive E.coli (EIEC) : E.coli های مهاجم روده ای. توانایی تهاجم بافتی

دارند. باکتری های این گروه التهاب شدیدتری ایجاد می کنند.

۴. Attaching and Effacing E.coli (AEEC) : دارای فیمبریا های متعددی هستند و با

قدرت زیاد به سلول های اپی تلیال می چسبند و همراه با ایجاد التهاب باعث ریزش پرزهای روده می شوند.

۵. Entrohaemorrhagic E.coli (EHEC) : E.coli های هموراژیک روده ای که این سروتیپ

ها اسهال خونی ایجاد می کنند.

مهم ترین بیماری که E.coli ها ایجاد می کند بیماری روده ای است از نظر پاتوژنز مهم ترین شاخص LPS باکتری است به ویژه در سیتسمی ناشی از این باکتری این جزء بیشترین تاثیر را دارد در کنار LPS این باکتری انتروتوکسین هم تولید می کند این توکسین دارای دو جزء است جزء حساس به حرارت و جزء مقاوم به حرارت .

جزء حساس به حرارت LT و جزء مقاوم به حرارت ST است. جزء مقاوم دارای ۲ قسمت است جزء A و جزء B. جزء حساس یک ملکول پروتئینی درشت است خاصیت آنتی ژنیکی دارد وقتی در روده آزاد می شود با اتصال به برخی رستورهای سلول های اپی تلیال وارد این سلول ها می شود و با فعال کردن سیکل آدنیلات منجر به اسهال می شود. ج ÷ مقاوم به حرارت دارای دو قسمت A و B است. جزء مقاوم سیکل گوانیلات را در سطح سلول های اپی تلیال فعال می کند و باعث ممانعت از بازجذب این یون ها می شود.

اسهال کولی باسیلی به دو فرم دیده می شود بیشترین خسارت ناشی از این باکتری در گوساله ها است فرم اول اسهال حاد است و معمولا در گوساله های ۳ تا ۴ روزه اتفاق می افتد به صورت دل درد ، عدم اشتها برای شیر ، بی حالی ، افسردگی ، تب و در نهایت اسهال است . گاهای علایم اولیه به قدری شدید است که حیوان قبل از اینکه اسهال را نشان دهد در اثر شوک توکسیک تلف می شود. فرم دوم در گوساله ها با سن زیاد دیده می شود مهم ترین نشانه اسهال آبکی ، اسهال روشن بدون بو و ممکن

است خونی باشد در صورت عدم درمان طی ۲۴ - ۴۸ ساعت حیوان تلف می شود. اسهال کولی باسیلی معمولاً به تنهایی توسط E.coli ایجاد نمی شود به همین خاطر نشانه ها متفاوت تر و شدیدتر است در اسهال کولی باسیلی بعضی از ویروس ها دارای نقش هستند شامل دو ویروس کورناویروس و توروویروس ها .

این باکتری علاوه بر اسهال در گوساله ها سپتیمی ایجاد می کند معمولاً سپتیمی ناشی از آلودگی بند ناف است. سپتیمی E.coli کلاسیک است حیوان مبتلا دچار تب شدید ، سستی ، خمودگی است در مرحله اول ممکن است همراه با تشنج باشد و نهایتاً کما و مرگ. فرم سپتیمیک در گوساله های سن پایین (زیر یک هفته) دیده می شود و با مصرف آغوز نسبت مستقیم دارد.

درمان:

باکتری را باید جداسازی ، کشت سروتایپینگ و آنتی بیوگرام انجام دهیم. زمانی که با گوساله مبتلا مواجه هستیم باید این کار ها را انجام دهیم در کنار این کار درمان هم انجام می دهیم . در درمان حمایتی باید آب و الکترولیت های بدن گوسفند را تامین کنیم تا وقتی حیوان توانایی خوردن و مکیدن دارد باید سرم خوراکی به حیوان خورانده شود. سرم به صورت خوراکی در جهت تنظیم فلور طبیعی روده هم عمل می کند. انگشت را ته حلق حیوان فرو می کنند و تحریک انجام می دهند و سرم را وارد شیردان می کنند یا از طریق سوند معدی سرم را وارد معده می کنند اگر حیوان توانایی مکیدن ندارد سرم از طریق وریدی وارد می شود. (از طریق ورید و داج در کردن). حیوان مبتلا در نشخوارکنندگان در اثر اسهال منجر به اسیدوز هم می شود در کنار تامین آب و الکترولیت بدن با اسیدوز هم مقابله می شود و از سرم بی کربنات استفاده می کنند. در کنار درمان حمایتی از آنتی بیوتیک هم استفاده می شود بهترین نتیجه را سولفانامیدها می دهند (پانتیسل ، سولفادیازین ، تری متوپرین) استفاده از ویتامین ها برای بازسازی مخاط روده خوب است.

کنترل بیماری :

مهم ترین کار مدیریت خوب است. در گاوداری ها ، گوساله ها پس از تولد از بالغین جدا شوند. گوساله باکتری را از حیوانات بالغ و محیط دریافت می کند. در گاوداری های صنعتی حتی شیر را به صورت پاستوریزه به حیوان (گوساله) می دهند دومین کار استفاده مناسب از آغوز است. حیوان باید در زمان مناسب از مقدار مناسب آغوز استفاده کند مقدار آغوز باید ۵-۱۰ درصد وزن گوساله باشد. زمان هم مهم است ۴۸ ساعت اول بعد از تولید زمان مناسب برای دریافت آغوز است و ایمنی مناسب را به حیوان می دهد و ۱۲ ساعت اول هم حائز اهمیت است و حیوان هرچقدر که می خواهد آغوز می دهند حتی اگر دچار اسهال شود.

آغوز باید کیفیت مناسب داشته باشد تا ایمنی لازم را ایجاد کند در غیر این صورت مقدار آغوز تولید شده گاو که خیلی بیشتر از نیاز گوساله است و در گاوداری ها بانک آغوز ایجاد شود. آغوز اضافه را می دوشند و فریز می کنند و گوساله هایی که مادرانشان آغوز با کیفیت ندارند از این آغوز فریز شده استفاده می شود. برای تشخیص کیفیت آغوز آزمایش رفاکتومتری (کدورت سنجی) با اسپکتوفوتومتر غلظت آغوز را می سنجند.

گاوها را نزدیک زایمان نباید از محلی به محل دیگر انتقال داد. بر علیه E.coli واکسن هم تولید شده که توصیه می شود بر اساس E.coli های منطقه تهیه شود واکسن را به گاو می زنند نه گوساله ها. در فرانسه واکسنی ساخته شده است که واکسن را به جنین تزریق می کنند و فقط در این کشور وجود دارد.

عفونت هایی که توسط باکتری E.coli ایجاد می شود بیماری عام کولی باسیلوس می نامند. از نظر اقتصادی بیماری اسهال کلی باسیلی و سپتیمی کلی باسیلی است.

بیماری ورم پستان کلی باسیلی در گاو :

از مهمترین عوامل ایجاد کننده ورم پستان محیطی است ورم پستان واکیر توسط S.aureus ، S.agalactiae و مایکوپلاسما ایجاد می شود. در ورم پستان محیطی حیوان بیماری را از محیط

دریافت می کند مانند E.coli که ورم پستان فوق حاد است و ممکن است موارد حاد و مزمن اتفاق بیافتد مهم ترین ویژگی ورم پستان کلی باسیلی ارتباط آن با جیره است در گله هایی که جیره متعادل نیست ورم پستان کلی باسیلی اتفاق می افتد. جیره وقتی بالانس نباشد شکل طبیعی مدفوع به هم می خورد مدفوع آبکی می شود پس از مدفوع کردن ، مدفوع بع پستان می چسبد و منجر به ورم پستان می شود. E.coli هایی که فیمبریه دارند می توانند ورم پستان ایجاد بکنند این نوع ورم پستان معمولا در فصول سرد سال و همچنین در دوره خشکی بیشتر اتفاق می افتد (در دوره خشکی میزان سترات خون بیشتر می شود و به داخل پستان می زند و باعث بی اثر شدن لاکتوفرین می شود).

کنترل و درمان کلی باسیلوز:

استفاده از آنتی بیوتیک هم به صورت تزریقی و هم به صورت خوراکی. برای درمان از آنتی بیوتیک هایی استفاده می شود که جذب روده ای کمتری داشته باشد مانند نئومایسین ، کلیندامایسین ، لینکومایسین. همچنین باید کارهایی انجام داد که احتمال ورود باکتری به بدن را کاهش دهد همچنین مراقبت از بند ناف بسیار مهم است.

بیماری در گوسفند:

مهم ترین خسارت سقط جنین کلی باسیلی است ولی در بره دقیقا مثل گوساله سپتیمی و اسهال است. معمولا در بره متعاقب سپتیمی علایم مانند مننژیت و آرتریت هم اتفاق می افتد . در صنعت پرورش دام مهم ترین خسارت کلی باسیلوس طیور است معمولا بیماری منجر به سندروم CRD کمپلکس می شود(همکاری E.coli با مایکوپلازما موجب CRD می شود) در بستر مقدار مدفوع زیاد می شود و میزان E.coli زیاد می شود، مایکوپلازما ایمنی دستگاه تنفس طیور را پایین می آورند حیوان وقتی هوای آلوده تنفس می کند مقدار باکتری همراه با گرد و غبار زیاد وارد تنفس می شود باکتری در

دستگاه تنفس به ویژه کیسه های هوایی کلونیزه می شود و پلاک (چرک) های باکتریایی ایجاد می کند که زرد رنگ است. بیماری CRD کمپلکس منجر به افت شدید بازده طیور می شود اگر طیور گوشتی باشد به وزن مورد نظر نمی رسد.

بیماری در انسان:

مهم ترین مشکلی که ایجاد می کند مسمومیت غذایی است که توسط سویه های انتروهموراژیک ایجاد می شود در بین این سویه ها سروتیپ $O_{157} H_7$ سروتیپ مهم بیماری زای انسان است که باعث ایجاد تورم روده که علائم اسهال، تهوع و اسهال خونی است می شود دومین بیماری در انسان عفونت دستگاه ادراری است. اغلب مواردی که اتفاق می افتد عفونت در دختر بچه هاست. عدم رعایت بهداشت باعث این بیماری می شود یک مشکل آناتومیک در دختر بچه ها به نام مگایوریتراست که مجاری ادرار شیب مناسب را ندارد و باعث ایجاد بیماری می شود. ابتدای واژن به شدت اسیدی است و اجازه رشد باکتری را نمی دهد ولی در دختر بچه ها که هنوز رشد کافی ندارند ایجاد عفونت می کند. در کره اسب ها ایجاد مننژیت و سپتیمی می کند.

• جنس سالمونلا *Salmonella*

سالمونلا گسترده ترین باکتری بیماری زای در محیط است این بیماری مهم ترین بیماری *food born* محسوب می شود (از طریق غذا وارد بدن می شود) دلیل گستردگی بالای باکتری در محیط دو عامل است یکی مقاومت باکتری به شرایط بد است که باکتری اسپور تولید نمی کند ولی به شرایط بد مقاوم است. مقاومت باکتری به مواد ضد عفونی کننده، PH، حرارت به قدری بالاست که این باکتری را به

عنوان اندیس مواد ضد عفونی کننده می شناسند و مقاومت را روی باکتری *Salmonella chlora suis* می سنجند. مقاومت باکتری به قدر زیاد است که در یک همه گیری سالمونلا در آمریکا متوجه شدند دلیل بیماری افراد ، آلوده بودن محصولات یک کارخانه است (محصول آب پرتغال).

دومین دلیل بقا تنوع میزبان است که بسیار بالاست . معمولاً هر باکتری در بدن یک میزبان رشد می کند عفونت هایی که سالمونلا ایجاد می کند در دام ها بسیار متنوع است یعنی این باکتری می تواند دام های مختلف را دچار بیماری عفونی کند یا تبدیل به دام *carier* و یا تبدیل به دام لیتنت بکند (باکتری دام را آلوده می کند و دام بهبود می یابد ولی باکتری در بدن دام وجود دارد و این دام ناقل خواهد بود).

از نظر ساختمانی سه تا دو آنتی ژن مهم دارد: ۱) آنتی ژن O که همان LPS باکتری است و از مهم ترین علایم حدت باکتری است. ۲) آنتی ژن تاژک یا H که تنوع بسیار بالایی دارد. تنوع سرووارهای سالمونلا به واسطه این آنتی ژن است و بالغ بر ۲۸۰۰ نوع آنتی ژن تاژکی در سالمونلا شناسایی شده است. تاژک در سالمونلا علاوه بر تنوع بسیار زیاد یک ویژگی منحصر به فرد هم دارد، این ویژگی تغییر فاز یا تنوع فاز تاژکی است که به این تغییر *Andrew phase variation* می گویند.

سالمونلا در محیط توانایی حفظ حرکت خود را داراست حرکت دارای دو فاز است. امروزه سالمونلاهایی شناخته شده است که حرکت دارای ۳ فاز است. تمامی سالمونلاهای متحرک این پدیده را دارا هستند از بین سرووارهای سالمونلا ۲ سرووار اختصاصی طیور به نام *S. Pullorum* و *S. Galinarum* تنها سالمونلا های بدون حرکت هستند. ۳) آنتی ژن میکروکپسولی یا V_i از ویژگی سالمونلا ها است. بر علیه این آنتی ژن ها، آنتی بادی های پلی کلونال (poly clonal) می سازند که برای شناسایی باکتری ها به کار می رود. یک قطره از باکتری و یک قطره آنتی بادی پلی کلونال اضافه می کنند اگر آگلوتیناسیون رخ دهد باکتری مورد نظر مثبت است . گاهی در سالمونلا با پلی کلونال جواب نمی گیرند. در برخی از سالمونلاها ساختمانی شبیه کپسول باکتری را فرا می گیرد که یک ماده رقیق و خیلی گسترده است که اطراف باکتری را در بر می گیرد که این ساختمان را

میکروکپسول می گویند. این ساختمان اجازه نمی دهد آنتی ژن های باکتری در معرض مستقیم آنتی بادی پلی کلونال قرار بگیرد بر علیه این میکروکپسول هم آنتی بادی ساخته اند. اگر باکتری را حرارت مختصری بدهیم میکروکپسول از بین می رود.

سرووار های سالمونلا به اندازه گونه در باکتری های دیگر حائز اهمیت است. این سرووارها به دو دسته عمده تقسیم می شوند دسته ایی تحت عنوان Host addaptive و عادت کرده به میزبان دسته دوم . Non host addaptive

S.Doblin به گاو عادت کرده ، S.Typhi به انسان و S.Gallinarum به طیور عادت کرده است.

S.Typhimorium و S.Intritis به میزبان عادت نکرده است.

سالمونلا منجر به بیماری سالمونلوزیس می شود. این بیماری به فرم و شکل های مختلف ایجاد می شود این بیماری به چند عامل مرتبط است : (۱) حدت باکتری (۲) حساسیت میزبان (۳) مقدار باکتری که وارد بدن می شود (۴) ایمنی بدن میزبان. (بیشترین نقش برای فلور طبیعی بدن است).

بیماری در دام ها :

بیماری سالمونلوز در گوساله بسیار شبیه به کلی باسیلوز است. دو فرم سپتیسیمیک و روده ای دارد. فرم سپتیسیمیک بیشتر در گوساله های ۲ - ۳ هفته دیده می شود و ممکن است در گوساله های ۳ - ۴ ماهه هم اتفاق بیافتد باکتری بعد از ورود به بدن به سرعت ایجاد فاز خونی می کند. تمامی اندام های احشایی را مورد حمله قرار می دهد. و موجب عدم اشتها ، بی حالی ، تب ، تشنج ، نیستاکموس ، عوارض جلدی و در نهایت شوک و سپتیسیمیک ، کما و مرگ می شود.

فرم روده ای به دو شکل حاد و مزمن است. فرم حاد برای گوساله های زیر یک سال است مهم ترین نشانه اسهال است و تفاوتش با اسهال کلی باسیلوز این است که در سالمونلوز درد شکم بیشتر از کلی باسیلوز است و در سالمونلوز با تنسموس همراه است و اسهال همراه با خون و گاز است. فرم مزمن در گاو بالغ و گوساله های بزرگتر اتفاق می افتد. میزان مرگ و میر کمتر است. اسهال مزمن سالمونلایی در گاو نشانه اش افتادن اندام های انتهایی در گاو است مثل گوش ، تاج سم و ... LPS این باکتری

منجر به ترومبوز منتشر داخلی عروق (DIC) می شود و باعث می گردد رگ ها مسدود شده و نکروز و گانگرن اتفاق بیافتد. در بیماری های مختلف سالمونلا ویژگی های آزمایشگاهی برای تشخیص وجود دارد در سپتیسمی اگر تابلوی خونی حیوان را بررسی کنیم در اوایل سپتیسمی لوکوسیتوز خواهیم داشت در اواخر سپتیسمی لوکوپنی. این باکتری ها دارای توکسین لوکوسیدین هستند که باعث مرگ گلبول های سفید می شود. زمانی که فرم روده ای ایجاد می شود سالمونلا نسبت به E.coli نفوذ بیشتر خواهد داشت به همین خاطر التهابی که ایجاد می کند خیلی خیلی بیشتر است و باعث ایجاد تنسموس یا زور پیچ می شود. هنگام التهاب شدید تعدادی از گلبول های سفید به داخل مدفوع منتشر می شود و یک عامل تشخیص برای این بیماری است .

مکانیسم پاتوژنز سالمونلوز:

بر خلاف E.coli سالمونلا فلور طبیعی نیست. زمانی که این باکتری در دستگاه گوارش و مدفوع باشد شکلی از عفونت است. دوز عفونت سالمونلوز بسیار پایین است و اگر تعداد کمی وارد بدن شود بیماری ایجاد می کند. برای ایجاد عفونت عوامل زیر دخیل است :

(۱) حدت باکتری که هر چقدر حدت باکتری بالاتر باشد دوز عفونی پایین می آید.

(۲) حساسیت میزبان که بسته به سرووار سالمونلا حساسیت متعدد است.

(۳) فلور طبیعی

در حالت عادی فلور طبیعی اجازه کلونیزه شدن به این باکتری را نمی دهد عفونت زمانی ایجاد می شود که یا تعداد باکتری زیاد باشد یا به هر علتی فلور طبیعی بر هم بخورد. بیماری سالمونلوز در گاو و گوساله با پدیده ای مرتبط است به نام Zerograzing . بیماری سالمونلوز در گله هایی بیشتر بروز می کند که در مراتع فقیر پرورش پیدا می کنند بروز سالمونلوز با مراتع رابطه دارد هر چه مرتع فقیرتر باشد بروز سالمونلوز بیشتر است. هر چه مراتع بیشتر مورد استفاده قرار گیرد حجم مدفوع زیاد می شود. هر چه مراتع بیشتر استفاده شود گیاهان فرصت کمتری برای رشد دارند و ارتفاع علف ها کوتاه می شود و گاو همراه چرا مدفوع هم وارد بدنش می شود. همچنین بیشترین میزان ابتلا به سالمونلوز

در آبشخور ها است. در حالت عادی فلور طبیعی گوارش به دلیل تولید اسید های چرب فراوان اجازه رشد به باکتری های پاتوژن از جمله سالمونلا را نمی دهد ثانيا جایگاه های اتصال در غشای اپی تلیال توسط فلور طبیعی اشغال می شود هر عاملی که ترکیب طبیعی فلور را به هم بزند می تواند باعث سالمونلوز شود . مهم ترین عامل تغییر دهنده فلور تغییر ناکهانی جیره غذایی است. عوامل دیگر گرسنگی و تشنگی است که متعاقب آن پر خوری و پر نوشی رخ می دهد. مهم ترین عامل استفاده از آنتی بیوتیک ها به ویژه به صورت oral باعث می شود حیوان مستعد مبتلا به سالمونلوز شود. از عوامل دیگر می توان به آبستنی اشاره کرد که روی دستگاه گوارش اثر می کند. اگر باکتری در گوارش تکثیر پیدا کرد به فضای زیر اپی تلیال هجوم می آورد و عمق نفوذ بیشتر از E.coli است. منطقه اثر در E.coli روده باریک است ولی در سالمونلوز مهم ترین محل درگیری کولون ها است. باکتری پس از ورود به فضای زیر اپی تلیال سیکل آدنیلالات را فعال می کند و منجر به اسهال می شود. هجوم باکتری باعث خون ریزی و جراحی در دیواره روده می شود. باکتری توسط ماکروفاژهای بافتی بلعیده می شود وقتی تعداد باکتری زیاد است باکتری می تواند از روده وارد خون شود و ایجاد سپتیسمی کند ولی اگر کم باشد لنف را آلوده می کند و از طریق لنف وارد فاز خونی می شود.

بیماری در حیوانات دیگر:

در اسب سالمونلوز بسیار حائز اهمیت است به ویژه سرووار سالمونلوز آبورتوس اکوئی. کره اسب ها بسیار حساس به سپتیسمی سالمونلایی هستند. اسب های بالغ علاوه بر حساس بودن به آنتی بیوتیک های oral متعاقب جراحی ، بی هوشی و استفاده از داروهای ضد انگل شانس بروز بیماری را زیاد می کنند. متعاقب جراحی از آنتی بیوتیک سولفانامیدها و تتراسایکلین استفاده می شود. بیماری در گوسفند مانند گاو است. گوسفند نسبت به سقط جنین سالمونلایی حساس است و مانند بروسلوز سقط اواخر آبستنی اتفاق می افتد که مهم ترین عاملش سالمونلا آبورتوس اوویس است. در طیور سالمونلا بسیار حائز اهمیت است و دو سرووار اختصاصی وجود دارد و چند سرووار عمومی . سرووار های

اختصاصی شامل سالمونلا پلوروم (S. Pullorum) و سالمونلا گالیناروم (S. Gallinarum) است که هر دو بدون حرکت هستند. سالمونلا انترایتیدیس (S. Intritidis) می تواند طیور را آلوده کند. سالمونلا تایفی (S. Typhi) را هم از تخم مرغ جدا کرده اند (عامل تیفوئید انسان). مهم ترین خسارت در صنعت دامپروری کاهش میزان هج است. هم به صورت مستقیم منتقل می شود و هم به صورت لئرال اتفاق می افتد. بیشتر در مورد اینترایتیدیس صادق است و از طریق مدفوع تخم مرغ را آلوده می کند.

انتقال باکتری از طریق تخم مرغ یا گوشت مرغ به انسان :

سالمونلوز مهم ترین باکتری food born در انسان محسوب می شود از طریق تخم مرغ، گوشت مرغ، میوه و سبزیجات و فرآورده های لبنی به انسان منتقل می شود. تخم مرغ هم وقتی به صورت خام یا نیم پز باشد در صورت آلوده بودن می تواند انسان را آلوده کند. سبزیجات به راحتی آلوده می شوند و انسان را آلوده می کنند. میوه هم می تواند عامل انتقال بیماری باشد مهم ترین میوه توت است که مدفوع پرندگان این میوه را آلوده میکند و باکتری به داخل میوه نفوذ می کند توت فرنگی هم با خاک در ارتباط است.

• جنس بروسلا *Brucella*

از نظر تاریخی اولین مورد مواجهه شده مربوط است به جنگ جهانی اول که سربازان انگلیسی در جزیره مالت مبتلا به بیماری شدند که تب مواج اتفاق می افتد و یک بیماری تحلیل برنده عفونی است. پزشک ارتش اولین کسی بود که از اجساد که تلف شده بودند توانست این باکتری را جداسازی کند این باکتری شبیه باکتری بود که از شیر بزهایی که از ایران منتقل کرده بودند جدا شده بود. آقای رایت باکتری را از شیر گاو جدا کرد و خانم وانس این باکتری را طبقه بندی کرد. این باکتری باسیل ضعیف گرم منفی است در محیط مک کانگی رشد نمی کند. به صورت کوکوباسیلی است و فاقد حرکت و در حضور CO₂ رشد بیشتری دارد. اولین گزارش در ایران در سال ۱۳۱۰ صورت گرفته است.

گزارش دامپزشکی در سال ۱۳۲۳ بود که دکتر کاوه اولین گزارش سقط جنین ناشی از این باکتری در روستای اسماعیل آباد کرج را گزارش کرد.

از نظر بیوشیمیایی باکتری ضعیف است و توانایی تخمیر اغلب قند ها را ندارد. ۳۵ روز در آب، ۷۰ روز در خاک، ۲۵۰ روز در کود، ۱۴۲ روز در کره و ۱۸۰ روز در پنیر زنده می ماند. باکتری اغلب تمایل دارد به فرم مزمن در بدن دام بیمار تبدیل شود. ۷ گونه شناخته شده دارد که هر کدام بیوتیپ های متعدد دارد حدس می زنند گونه melitansis تنها گونه باشد.

مهم ترین بیماری بروسلوز گاو است یا بیماری Bank. در اغلب کشورها مهم ترین عامل سقط جنین است در ایران یک اصل وجود دارد که هر سقط جنین در گاو سقط بروسلائی است مگر آنکه خلافش ثابت شود. با اینکه خسارت اصلی سقط جنین ولی عوارضی مثل عقیمی، ناباروری، کاهش باروری و ورم پستان ایجاد می کند. در دام های نر هم باعث تورم بیضه و عقیمی می شود. در ژاپن این بیماری ریشه کن شده است در ایران بیش از ۴۰ سال است که برنامه ریشه کنی صورت می گیرد. ابتلای انسان به این بیماری تابلویی است از موقعیت های برنامه ریشه کنی.

بروسلوز در گاو:

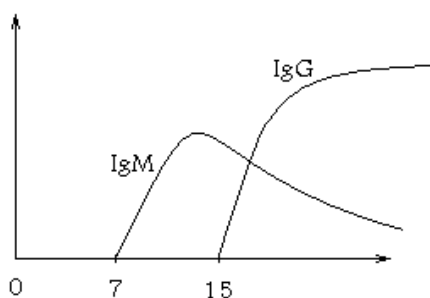
بیماری زمانی چهره آلوده را نشان می دهد که دام آلوده وارد گاوداری پاک شود و در گاوداری دام آلوده سقط جنین می کند. متعاقب سقط جنین تمام گاوهای گاوداری سقط جنین انجام می دهند (طوفان سقط جنین) باکتری تقریباً از هر راهی می تواند دام را آلوده کند. زمانی که مایعات جنینی جاری می شود این ترشحات مملو از فرومون های جنسی هستند و سریعاً گاوها به آن منطقه می روند و مایعات را بو می کشند و لسی می زنند باکتری از طریق تنفس، گوارش، مخاطات و جراحات پوستی و حتی پوست سالم وارد بدن می شود. وقتی وارد بدن شد وارد سیستم رتیکولو آندوتلیال می شود و موضعی می گردد و به سرعت توسط سیستم ایمنی بدن محدود می شود ولی به واسطه ویژگی اینتراسلولار در بدن باقی می ماند. به حالت موضعی باقی می ماند تا شرایط برای رشد فراهم شود.

در رحم آبستن قند اریتریتول وجود دارد. این قند یک مشوق برای رشد باکتری بروسلا است. باکتری خود را به رحم آبستن می‌رساند. در بدن جنین و جفت تکثیر می‌کند و یک واکنش پرولیفراتیو را ایجاد می‌کند. به دلیل التهاب ایجاد شده جفت متورم و چرمی می‌شود و ارتباط خونی مادر و جنین قطع می‌شود و جنین سقط می‌شود معمولاً سقط جنین در ثلث آخر آبستنی رخ می‌دهد. دوره کمون بیماری با آبستنی گاو رابطه عکس دارد. در دام‌های نر هم قند اریتریتول در بیضه و کیسه سینیوویال مفاصل وجود دارد و علائم بیماری در این دو عضو دیده می‌شود. در دام نر باعث تورم بیضه می‌شود اگر یکطرفه باشد کاهش باروری و اگر دو طرفه باشد باعث عقیمی می‌شود. باکتری گونه‌ای از بروسلا به نام بروسلا آبورئوس است این باکتری از سگ‌های گله، جوندگان، حشرات و پرندگان جداسازی شده و احتمالاً اینها مخزن باکتری در طبیعت هستند. گاو آبستنی که زایمان یا سقط می‌کند همراه با مایعات جنینی مقادیر بسیار بالای باکتری را در محیط پراکنده می‌کند بعد از زایمان یا سقط جنین باکتری فعالیتش محدود می‌شود سپس در قسمتی از بدن موضعی می‌شود معمولاً سقط جنین یک بار در گاو اتفاق می‌افتد و سقط دوم احتمالش کم است و سقط سوم احتمالش صفر است. ولی در هر زایمان مقادیر بسیار بالایی باکتری دفع می‌شود و باعث دوام بیماری در منطقه می‌گردد. گوساله‌هایی که از مادران آلوده متولد می‌شوند ۲۰ تا ۳۰ درصد آلوده متولد می‌شوند یا در تماس با مایعات جنینی آلوده می‌شوند. مهم است که قادر باشیم بیماری را شناسایی کنیم تا با شناسایی دام آلوده آنرا قبل از سقط یا زایمان از گله حذف کنیم. مشکل شناسایی دام‌های آلوده است به دلیل ویژگی اینتراسلولار هیچ آزمایشی نداریم که بتوان دام آلوده را تشخیص داد و مجموعه‌ای از چند آزمایش را به صورت پارالل انجام می‌دهند مانند آزمایش غربالگری.

تستی خوب است که هم حساسیت بالایی داشته باشد و هم ویژگی بالا. مهم‌ترین تست رزبنگال و MRT (Milk Ring Test) است. تست حلقه شیر شبیه آزمایش رزبنگال است با این تفاوت که به جای سرم از شیر استفاده می‌شود. آزمایش دیگر شبیه رایت، 2ME رایت و کومز رایت است. برای پیشگیری و کنترل اولین چسز واکسن است. اولین واکسن در سال ۱۹۳۰ در آمریکا ساخته شد که

واکسن S₁₉ بود. این واکسن از سویه ای از بروسلا آبورتوس ساخته شد که فاقد حدت برای گاو است و به صورت فول دوز مورد استفاده قرار گرفت و در هر دوز ۱۲۰-۱۶۰ میلیارد پارتیکل باکتری قرار داشت این واکسن را ۳-۶ ماهگی یکبار تزریق می کنند و تا پایان عمر دوره پرورشی حیوان ایمن باقی می ماند (۷ سال).

مشکل واکسن S₁₉ این است که آنتی بادی هایی که علیه این واکسن ساخته می شوند با آنتی بادی های ناشی از عفونت غیر قابل تشخیص هستند. تیتراژ ناشی از واکسن با تیتراژ ناشی از عفونت تفاوتی ندارد لذا تلاشی کرده اند واکسنی را تولید کنند که سطح آگلوتینین های سرمی را زودتر پایین آورد تا بتوان دام آلوده را از دام واکسن خورده تشخیص تفریقی داد. دومین واکسن ساخته شده واکسن ۴۵۲۰ است. این عدد نشان دهنده سویه ای از بروسلا آبورتوس است و به صورت کشته مورد استفاده قرار می گیرد لذا به اول آن K اضافه می شود K.4520 همچنین به آن adjuvant هم اضافه می کنند که در نهایت واکسن K.4520.A نام گرفت. واکسن کشته شده IgM بیشتر تولید می کند ولی واکسن زنده IgG بیشتر تولید می کند.



حسن واکسن K.4520.A این است که دام واکسن خورده را به راحتی از دام بیماری می توان جدا کرد ولی ایمنی بسیار پایینی دارد و در مناطق آلوده باید سالی ۲ بار تزریق شود. واکسن H₃₈ : برخلاف دو واکسن دیگر از بروسلا ملیتنسیس ساخته شده است و واکسن تخفیف حدت یافته است که اثر درمانی ندارد و ایمنی زیادی هم ایجاد نمی کند.

واکسن S₁₉: با دوز کاهنده به جای ۱۲۰ - ۱۶۰ میلیارد پارتیکل، تعدادش خیلی کمتر و در نتیجه آگلوتینین های سرمی زودتر پایین می آیند ولی ایمنی کمتری دارد.

واکسن RB₅₁: دو ویژگی عمده دارد بیشتر ایمنی سلولی را تحریک می کند تا ایمنی همورال و آنتی بادی هایی که بر علیه این واکسن ساخته می شود آنتی بادی های ناقصی هستند.

واکسن S₁₉ مهم ترین واکسن مورد استفاده است این واکسن ایمنی ۱۰۰ درصد ایجاد نمی کند ولی باعث کاهش سقط جنین و کاهش عوارض سقط و میزان دفع باکتری را کاهش می دهد.

بروسلوز در سایر حیوانات:

در بز و گوسفند بروسلای اویس است که عامل تورم بند بیضه است و در میش ها سقط جنین ایجاد می کند. مورد دوم بروسلای ملیتنسیس است عامل سقط جنین در گوسفند و بز. علاوه بر سقط جنین ورم پستان، تورم مفاصل و لنگش ایجاد می کند. بروسلوز در اسب علایم نشخوار کنندگان را ندارد تنها تورم بورس مفاصل و زخم های جلدی به ویژه در جدوگاه ایجاد می کند بیشتر از جنبه اپیدمیولوژیک حائز اهمیت است در سگ و خوک هم بروسلوز وجود دارد.

بروسلوز در انسان:

بروسلوز در انسان یا تب مالت در کشورهای صنعتی یک بیماری شغلی است. دامداران، دامپزشکان، کارگران کشتارگاه و ... در کشورهای جهان سوم یک بیماری عمومی است و ناشی از مصرف لبنیات غیر پاستوریزه است. از بین گونه های melitansis و abortus مهم است. علایم ملیتنسیس خیلی حاد است و عوارض به صورت تب شدید و چند فازه (تب راجعه) است که فرد دچار تب و لرز، ضعف، خستگی مفرط و لاغری می شود. درد عضلانی و مفصلی شدید همراه با تورم، در آقایان منجر به تورم بیضه و بند بیضه و در نهایت منجر به عقیمی می شود (بیماری هزار چهره). درمان مشکل است و گاهی تا ۹۰ روز آنتی بیوتیک مصرف می کنند.

• جنس پاستورلا و مانهیمیا *Pasteurella & Mannheimia*

مهم ترین گونه جنس پاستورلا، پاستورلا مولتوسیدا است (*P. multocida*) که به صورت ایجاد بیماری می کند:

(۱) به صورت اولیه بیماری ایجاد می کند و به فرم سیتسمیک ظاهر می شود.

(۲) زمانی که باکتری به صورت ثانویه عامل ایجاد کننده عفونت می شود و پاستورلوز ریوی یا تنفسی ایجاد می شود.

پاستورلاها به روش های مختلفی طبقه بندی شده اند در طبقه بندی آقای کارتر باکتری ها از نظر نوعی آنتی ژن پلی ساکاریدی در دیواره سلولی طبقه بندی شده و این باکتری را در ۶ گروه طبقه بندی کرد. A، B، C، D، E، F بدین صورت که سروتیپ A اغلب عفونت تنفسی و سروتیپ B سیتسمی هموراژیک ایجاد می کند. C و D هم به عنوان فلور در محوطه دهانی Car. حضور دارد و F هم تنها از بوقلمون جدا شده است.

در طبقه بندی دیگر به نام نامیوکا این باکتری از نظر آنتی ژن های سوماتیک طبقه بندی شده که ۱۶ سروتیپ شناسایی شده است. بیماری پاستورلوز در گاو و گاومیش به دو فرم دیده می شود مهم ترین گونه بیماری را پاستورلا مولتوسیدا است ۲ باکتری دیگر که در گاو و گاومیش بیماری ایجاد می کند

پاستورلا ترهالوزه و مانهیمیا همولیتیکا است. مانهیمیا بیشتر پاستورلوز ریوی ایجاد می کند ولی ترهالوزه بیشتر سپتیمی ایجاد می کند.

عامل بقای باکتری در طبیعت تنوع میزبان است باکتری در سطوح مخاطی می تواند به حالت هم زیست باقی بماند و در شرایط مسائد می تواند بیماری ایجاد کند.

سپتیمی هموراژیک گاو و گاومیش :

در مناطق پست و مرطوب وجود دارد مانند گیلان ، مازندران و خوزستان. مهم ترین عامل این بیماری پاستورلا مولتوسیدای تیپ B است. در درجه بعد پاستورلا ترهالوزه قرار می گیرد. پاتوژن بیماری مرتبط با LPS باکتری است.

علائم شامل تب شدید و ناگهانی و به صورت سپتیمی هموراژیک است. حالت عمومی به سرعت تغییر می یابد و نقاط خون ریزی روی سطوح مخاطی دیده می شود. مخاط چشم و دهان هم درگیر می شود خون ریزی باعث اسهال می شود. باعث کاهش تولید شیر می شود و کمتر از ۲۴ ساعت حیوان تلف می شود هم واگیری زیاد است و هم تلفت زیاد است (۵۰ تا ۱۰۰ درصد). در گاومیش یک نشانه مهم ظاهر می شود و آن هم آماس و تورم در ناحیه سر ، سینه و گردن است که Barbone می گویند.

پاستورلوز ریوی :

مهم ترین عامل *Mannheimia haemolytica* است در درجه بعدی *Pasteurella multocida* تیپ A است. این باکتری ها به صورت کامنسال یا همزیست در مخاط بینی یافت می شود اگر به هر علتی باکتری بتواند به لب های تحتانی ریه نفوذ پیدا کند باعث عفونت می شود. عواملی که می توانند ایمنی دستگاه تنفسی را بشکنند بعضی از ویروس ها مانند پارا آنفلوانزا ، ویروس IBR و مایکوپلاسماها هستند. همچنین استرس به ویژه هنگام حمل و نقل باعث شکست ایمنی تنفسی می شود. نشانه های بیماری اینکه باکتری پس از نفوذ در عمق ریه با ترشح توکسین های لوکوسیدال از فاگوسیت شده

توسط ماکروفاژ ها جلوگیری می کند. باکتری در ریه همراه با عوامل دیگر تکثیر پیدا می کند و پنومونی کلاسیک ایجاد می کند. حیوان مبتلا بی اشتها، بی حال، تب بالا، تنگی نفس، سرفه و ترشحات چرکی از بینی دارد. واگیری فرم تنفسی بیشتر از فرم سپتیمی است ولی تلفاتش کمتر است به ویژه زمانی که مانهیمیا همولیتیکا عامل ایجاد کننده فرم ریه باشد پرده های جنب هم در گیر می شود.

ورم پستان پاستور لایی فوق حاد:

پاستور لای بیماری دیگری هم ایجاد می کند که ورم پستان پاستور لایی فوق حاد می باشد. این نوع ورم پستان هم در گوسفند و هم در گاو اتفاق می افتد در گوسفند این ورم پستان را Blue bag می گویند چون پستان کاملاً کبود می شود این باکتری در حفره دهانی سگ و گربه هم حضور دارد و اگر گزش توسط حیوانات صورت گیرد و باکتری به زیر پوست تلقیح شود می تواند ایجاد سلولیت کند. در دهان سگ و گربه هم این باکتری وجود دارد گربه علاوه بر گاز گرفتن هنگام چنگ زدن نیز می تواند بیماری را منتقل کند بیماری تب پنجه گربه که عامل اصلی اش Borrelia است در کنار بورلیا، پاستور لای مولتوسیدا هم ایفای نقش می کند

پاستور لوز در گوسفند و بز حائز اهمیت است سپتیمی همورژیک در فرم تنفسی و ورم پستان دیده می شود. در صنعت پرورش گوسفند خسارت اصلی بیماری های انگلی است در درجه بعدی بیماری های تنفسی است.

علائم کالبدگشایی :

در فرم سپتسمیک علائم کلاسیک سپتیمی مشاهده می شود. لاشه خیس و پر خون است و نقاط خون ریزی در مخاطات و تورم غدد لنفاوی دیده می شود. در فرم ریوی بسته به عامل ایجاد کننده علائم متفاوت است اگر پاستور لای مولتوسیدا باشد شاخص ترین علامت برونکو پنومونی همراه مقادیر زیاد مایعات فیبرینه است ولی اگر عاملش مانهیمیا همولیتیکا باشد بیشتر پلور و پنومونی است. همچنین در این حالت حجم مایعات فیبرینی و سרוزی زیاد است. تشخیص تفریقی فرم سپتسمیک با سپتیمی

سالمونلا، شاربن، شاربن علامتی و لپتوسپیروز غیر قابل تشخیص است از گوش حیوان خون می گیرند و لام تهیه می کنند و بعد از رنگ آمیزی دیدن باکتری های دو قطبی نشانگر بیماری است. اگر حیوان تلف شده باشد از کبد، قلب، طحال و عقده های لنفاوی نمونه گیری می کنند.

در فرم ریوی در گاو بیماری تب حمل و نقل یک سندروم تنفسی است اگر سوپ بینی تهیه و کشت دهیم می توان باکتری پاستورلا را جداسازی کرد.

درمان:

استفاده همزمان از تایلوزین و اکسی تترا سایکلین تزریقی بهترین درمان است از پنی سیلین، استرپتومایسین و کلرامفنیکل هم استفاده می شود و به صورت پیشگیرانه از آنتی بیوتیک می توان استفاده کرد اگر تعداد دام کم باشد به صورت تزریقی و اگر زیاد باشد تتراسایکلین و سولفانامید به صورت خوراکی استفاده می شود.

در مناطقی که پاستورلوز وجود دارد واکسیناسیون انجام می دهند و در ایران واکسن دوگانه علیه پاستورلا و شاربون استفاده می شود که فرم ریوی را کنترل نمی کند ولی فرم سپتیمی را کنترل می کند. در آمریکا در کنار واکسن با پارا آنفلوانزا و IBR هم واکسن می زنند. مهم ترین راه کنترل اصول کنترل است. به گله نباید استرس وارد شود در بیماری به ویژه فرم تنفسی مراقبت از مخاطات حیوان اهمیت دارد. سلامت مخاطات هم مرتبط با تغذیه حیوان است هر چه جیره بالانس باشد به ویژه از لحاظ ویتامین ها مخاطات هم سالم می مانند.

پاستورلوز در حیوانات دیگر:

در طیور دو نوع پاستورلوز اتفاق می افتد. یکی مرتبط با طیور وحشی مانند پرندگان آبی که اردک و مرغابی بیشترین

حساسیت را دارند و فرم سیتسمیک فوق حاد را نشان می دهند سیر بیماری بسیار سریع است که فرصت برای ظهور علائم نیست در شمال ایران به این بیماری بیماری تنفگی می گویند چون طیور هنگام پرواز می میرند و سقوط می کنند. در طیور صنعتی اغلب در سنین بالا دیده می شود گر در سنین پایین اتفاق بیافتد به صورت موضعی است مانند تورم مفاصل و آبه که نشانه بیماری است.

• جنس *Pseudomonas* و *Burkholderia*

باکتری های گرم منفی میله ای ، اندازه متوسط ، هوازی اجباری ، اکسیداز و کاتالاز هستند. اغلب دارای حرکت و ساپروفیت هستند از ویژگی اینها تولید رنگدانه های متنوع است و کلنی بسیار شبیه کلنی مخمر ها هستند. مهم ترین گونه سودوموناس گونه *Pseudomonas aeruginosa* است. از مهم ترین عوامل ایجاد کننده عفونت های فرصت طلب است حدت باکتری پایین است به صورت اولیه بیماری ایجاد نمی کند. مهم ترین ویژگی اش این که به سرعت نسبت به آنتی بیوتیک ها مقاومت پیدا می کند و درمان مشکل است و از عوامل ایجاد کننده عفونت های بیمارستانی است در انسان معمولا متعاقب سوختگی وسیع این باکتری می تواند عفونت ایجاد کند در انسان و حیوانات زمانی بیماری را است که سیستم ایمنی تضعیف شده باشد. مثل بیماران ایدزی یا انسان ها و حیواناتی که به دلیل بیماری مجبور به استفاده از کورتیکواستروئیدها هستند. در دامپزشکی در گاو می تواند ورم پستان ایجاد کند عفونت های رحمی و سقط جنین هم می تواند ایجاد کند در گوسفند علاوه بر ورم پستان بیماری *Green wood* ایجاد می کند. در آغل های نمناک باکتری روی پشم تاثیر می کند پشم حیوان کیفیت خود را از دست می دهد و به صورت لکه های سبز دیده می شود پشم این گوسفندان ارزش اقتصادی ندارد.

درمان:

به دلیل مقاومت آنتی بیوتیکی حتما باید باکتری را کشت داده و آنتی بیوگرام انجام گیرد تا درمان موفق باشد.

جنس *Burkholderia* دو گونه مهم دارد. *B.maleii* و *B.pseudomaleii*. بورخولداریا مالتی عامل بیماری بسیار مهلک و زئونوز خطرناک به نام بیماری Glanders یا بیماری مشمشه است که یک بیماری واگیر است و بیشترین حساسیت برای تک سمی ها می باشد. به شکل حاد و مزمن اتفاق می افتد در بین تک سمی ها بیشترین حساسیت در الاغ و قاطر است. در اسب بیشتر فرم مزمن ظاهر می شود بروز بیماری به عواملی مثل حدت باکتری و حساسیت میزبان و تغذیه ارتباط مستقیم دارد. بیماری در بیشتر نقاط دنیا ریشه کن شده است ولی در آفریقا و آسیا دیده می شود. در ایران به ندرت دیده می شود کشور عراق کانون این بیماری است.

بیماری دو فرم دارد فرم تنفسی که مشمشه گفته می شود. فرم پوستی را بیماری فارسی یا Farcy می نامند که در ایران به آن بیماری سراجیه گفته می شود. بیماری زئونوز است و اگر انسان آلوده شود تلفات بالای ۹۰٪ خواهد بود. بیشترین حساسیت به ترتیب در تک سمی ها، انسان، گربه سانان و به ندرت در گوسفند، بز و شتر دیده می شود. گاو، خوک و اغلب جوندگان هم مقاوم هستند. مهم ترین منبع عفونت، دام های آلوده است. باکتری در بدن دام های مبتلا که فرم مزمن دارند باقی می ماند و از طریق غذا، آب، تنفس و تماس نزدیک منتقل می شود.

انسان بیماری را از اسب می گیرد و تا به حال انتقال از انسان به انسان گزارش نشده است. انتقال از طریق ریز قطره ها و گوارش است. باکتری پس از ورود، دستگاه لنفاوی را آلوده می کند و بعد از تکثیر اولیه ایجاد سپتیمی می کند و در مسیر طناب های لنفاوی ایجاد ندول می کند. این ندول ها بزرگ می شود در ادامه به بیرون راه پیدا می کند و چرک غلیظ با قوام عسلی ایجاد می شود. علایم

شکل حاد تب بالا، سرفه، علایم تنفسی به ویژه تورم بینی، اشکال در تنفس و ترشحات چرکی است مهم ترین نشانه زخم های گسترده در مخاطات به ویژه مخاط بینی و ندول هایی که در گردن، سینه، دست و پا دیده می شود به فاصله چند روز به علت سپتیمی مرگ اتفاق می افتد در فرم مزمن بسته به اینکه ضایعات در کدام قسمت است علایم فرق می کند در ریه سرفه مزمن رخ می دهد ندول هایی که در مخاط بینی ایجاد می شود با گذشت زمان زخم می شود و زخم ها به هم متصل می شود و زخمی که در مخاط بینی اتفاق می افتد حاشیه های تیز دارد و زخم های ستاره ای شکل می گویند. عقده های لنفاوی به ویژه در ناحیه تحت فکی متورم است و فرم مزمن ممکن است تا ماهها طول بکشد. در فرم پوستی زخم و ندول در قسمتی از بدن دیده می شود به دلیل خطراتی که برای انسان دارد تنها در آزمایشگاههای خاص بر روی این باکتری کار می کنند در محیط حاوی گلیسرول این باکتری رشد می کند برای تعیین تشخیص اگر به خوچه هندی ازریق کنیم نشانه اشتراوس (بیرون زدگی بیضه) زخ می دهد. از آزمایش تشخیص کمپلمان فیکسیشن و نیز از آگلوتیناسیون هم می توان استفاده کرد. برای تشخیص حیوانات آلوده از یک تست جلدی استفاده می شود به نام تست مالتین. از باکتری یک عصاره تهیه کرده و به صورت اینترادرمال (ID) به داخل پلک پایین مقدار ۰/۱ سی سی تزریق می کنند اگر حیوان مبتلا باشد تورم چشم و ریزش اشک دیده می شود.

درمان:

سولفانامیدها و تتراسایکلین می توان استفاده کرد. به دلیل مسائل بهداشت عمومی اجازه درمان وجود ندارد و هر دام مبتلا و حتی مشکوکی را باید معدوم کرد.

پیشگیری و کنترل:

استفاده از واکسن مناسب نیست حتی دام هایی که بهبود پیدا می کنند ایمنی پیدار ندارند و بعد از گذشت زمان ممکن است مجددا مبتلا شوند. مهم ترین کار اعمال اصول قرنطینه است. در داخل این

مناطق موارد مشکوک و مشخص را معدوم می کنند تست مالتین انجام می دهند. کنترل بهداشت و پرورش دام مهم است زمانی که به اسب داری اسب جدید وارد می شود آزمایش روی اسب انجام می گیرد (قرنطینه).

B.pseudomaleii عامل ایجاد کننده melioidosis است. بیماری اختصاصی جوندگان است ولی در انسان و دام هم ممکن است آلوده شوند این بیماری را شبه مسمشه می گویند عامل بیماری از طریق آب و غذای آلوده ، گزش حشرات ، تنفس و زخم های جلدی منتقل می گردد. در گوسفند حائز اهمیت است. بیماری زایی وابسته به توکسین ها است. علائم بیماری شامل ضعف ، بی حالی و زمین گیر شدن حیوان است که حیوان در عرض یک هفته تلف می شود در بره آسه در CNS و نخاع باعث فلجی می شود در گوسفند فرم مزمن با علائم ریوی ، تورم رحم ، سقط جنین و تب بالا دیده می شود. تلفات بیماری زیاد است ویژگی های کشت مانند باکتری قبلی است. کنترل و پیشگیری نیز همانند بیماری قبلی است.

• جنس *Leptospira*

در طبقه بندی باکتریها در خانواده ماریچی ها هستند. شامل لیتوسپیرا ، ترپونما و بورلیا می باشد. باکتری های بسیار ظریف با قطر حدود ۵۰ میکرون و طولشان معمولا ۱ تا ۳ میکرون است ولی تا ۳۰ میکرون هم می رسد. رشته بسیار باریک و بلند هستند به دلیل همین قطر بسیار نازک از اغلب فیلتر های باکتریایی عبور می کنند. به دلیل قطر نازک با رنگ آمیزی های معمول نمی توان دید. از ماده ای استفاده می کنند که بر روی باکتری رسوب و قطر باکتری افزایش پیدا می کند به این ماده اصطلاحا Mordant می گویند. مهمترین رنگ آمیزی که انجام می گیرد رنگ آمیزی تقره (Silver

Staining) است. املاح نقره را در مجاورت باکتری قرار داده و رسوب کرده و باکتری مشاهده خواهد شد.

رنگ آمیزی های دیگر مثل استفاده از میکروسکوپ ایمونوفلوروسنت و میکروسکوپ زمینه تاریک هم استفاده می شود.

در این جنس دو گونه وجود دارد: *L. biflexa* و *L. interrogans*.

در گونه *L. biflexa* حدوداً ۶۰ سرووار مختلف وجود دارد در حالی که در گونه *L. interrogans* بیش از ۲۰۰ سرووار وجود دارد. تمامی بیماری زها در گونه *L. interrogans* قرار دارند پس برای نامیدن آنها همانند سالمونلا ها نام گذاری می کنیم. *Li. (i. interrogans)*

لپتوسپیراهای بیماری زا عامل ایجاد بیماری لپتوسپیروز هستند. سرووارهای متعدد آن تا به حال شناسایی شده است از سرووار های مهم می توان به *Li. pomona* ، *Li. hardjo* ، *Li. canicola* اشاره کرد.

بروز و شیوع بیماری:

در انسان و در حیوانات وابستگی زیادی به شرایط محیطی دارد. ویژگی های شغلی یا شرایط آب و هوایی. دلیل این ویژگی بالا ویژگی های این باکتری است. *Li* یک باکتری بسیار شکننده است. در محیط های بسیار مرطوب می تواند زنده بماند به همین دلیل به آن باکتری *aquative* می گویند. انتقال بیماری هم کاملاً به این ویژگی باکتری مرتبط است به طوری که به این باکتری اسامی مختلفی گفته می شود مانند بیماری شالیکارها ، بیماری معدنچی ها ، تب پاییزه و تب سونامی

باکتری در محیط های ساده نمی تواند رشد کند نیازمند محیط های کاملاً اختصاصی است این باکتری را حتی مانند ویروس ها در محیط های کشت زنده مانند زرده تخم مرغ جنین دار یا محیط های کشت سلولی کشت می دهند. باکتری در رنج دمایی وسیع می تواند رشد کند اما بهترین دمای رشد ۲۷ تا ۲۸ درجه سانتیگراد می باشد. هر کدام از سرووار های این باکتری میزبان های خاص خودش را دارد به طوری که *canicola* میزبان اختصاصی سگ و گوشتخواران است اما در ایران از گاوها هم

جداسازی شده است. Pomona و hardjo میزبان اختصاصی شان کوسفند می باشد. سرووار های Li.tarasovi میزبان اصلی اش اسب است. سرووار های مهم دیگر Li.icter heamorrhagiae میزبان اصلی اش موش و جوندگان است. میزبان اصلی Li.bratislava گاو است. این باکتری از پلی فاز ترین باکتری ها محسوب می شود یعنی میزبان های بسیار متعدد دارد.

برخی از حیوانات به ویژه جوندگان نسبت به این باکتری حالتی می شوند به نام Hesi carrier یا حامل سالم. باکتری توسط دام بیمار در محیط ازاد خواهد شد دام بیمار بیشتر از طریق ادرار آلوده محیط را آلوده خواهند کرد. برخی از حیوانات به ویژه گاو و سگ هم مدت زمان طولانی و هم به مقدار زیاد می توانند باکتری را از ادرار دفع کنند.

لپتوسپیروز به صورت یک سپتیمی همورازیک خودش را بروز خواهد داد اما می تواند ورم پستان و سقط جنین هم ایجاد کند. در مورد گاو علاوه بر ادرار باکتری می تواند شیر و منی را هم آلوده کند. دام بیمار به هر طریقی که محیط را آلوده کند پس از ورود در اولین غده لنفی مستقر و تکثیر اولیه می کند. بعد از تکثیر وارد خون و تحت عنوان سپتیمی اولیه خودش را نشان می دهد و در همین سپتیمی اولیه خودش را به کلیه ها رسانده و آنجا مستقر می شود.

عوارض بیماری ناشی از حمله باکتری به کلیه است باکتری در کلیه ها موضعی می شود و تکثیر پیدا می کند و از طریق ادرار محیط را آلوده خواهد کرد چنین حیواناتی علاوه بر عوارض کلیوی عوارض سپتیمی را هم نشان خواهند داد. سپتیمی به صورت یک سپتیمی همولیتیک است. باکتری در داخل عروق گلبول های قرمز را لیز خواهد کرد. متعاقب سپتیمی ، هموگلوبینوری نیز خواهیم داشت علاوه بر هموگلوبینوری ، هماچوری هم خواهیم داشت به دلیل آسیبی که به کلیه می زند باعث نفريت بینابینی می شود. تب بالا ۴۰ تا ۴۱ درجه ، مخاط پر خون همراه با خون ریزی است. (کم خونی) متعاقب کم خونی مخاطات سیانوزه و رنگ طبیعی خود را از دست می دهند در ادامه زردی یا یرقان مشاهده می شود. حیوان اگر آبستن باشد سقط جنین مشاهده می شود و شیر یا کاملاً قطع خواهد شد یا ترشح خون آلود از پستان خارج خواهد شد. بر خلاف اغلب ورم پستان ها که پستان متورم و سفت

می شود در این بیماری ورم پستان شل و وارفته است. اسفنگتر شل می شود به طوری که در حالت استراحت گاو هم شیر قطره قطره از پستان خارج می شود این حالت را اصطلاحاً Milk Drop Syndrom می گویند. سقط جنین معمولاً در نیمه دوم آبستنی اتفاق می افتد در گاو نر هم ورم بیضه و کاهش تعداد اسپرم را خواهیم داشت.

تشخیص تفریقی:

با برخی از بیماری های انگلی مثل تیلریوز و بابزیوز و آناپلاسموز اشتباه خواهد شد. با بیماری هموگلوبینوری باسیلی هم اشتباه خواهد شد. از دیگر بیماری که اشتباه گرفته می شود هموگلوبینوری بعد از زایمان است همچنین برخی از مسمومیت ها است. بیشترین خسارت در دامپزشکی سقط جنین، سندروم افت شیر و تحلیل حیوان است.

بسته به سرووار تعدادی از این علامت ها غالب خواهد بود به طوری که برخی از سرووارها بیشتر همولیزین های قوی ایجاد می کند در حالی که برخی به رحم آبستن علاقه دارند در نتیجه سقط جنین ایجاد خواهند کرد برخی هم به پستان حمله می کنند در نتیجه ورم پستان ایجاد خواهند کرد. برای تشخیص در مرحله اول از نشانه های بالینی کمک می گیرند. مورد بعدی کار های آزمایشگاهی است. معمولاً برای کار های آزمایشگاهی یکسری محدودیت ها وجود دارد اما آزمایشی که تحت عنوان Golden Standard است برای تشخیص این بیماری بکار می رود. آزمایشی است به نام MAT به عنوان بهترین آزمایش است.

۱ قطره آنتی ژن + ۱ قطره سرم : آگلوتیناسیون (آگلوتیناسیون را زیر میکروسکوپ خواهیم دید).

درمان:

موثر ترین آنتی بیوتیک، استرپتومایسین است. استفاده توام از پنی سیلین و استرپتومایسین نتیجه بهتر می دهد و داروی safe تری است. درمان ها زمانی موثر است که آسیب کلیوی زیاد پیشرفت نکرده باشد. در گاو در کنار درمان برای بهبودی می توان از انتقال خون هم استفاده کرد. درمان های حمایتی مانند سرم تراپی و استفاده از ویتامین ها هم مفید است.

پیشگیری و کنترل :

شناسایی دام های آلوده ، جداسازی و درمان آنها ، دام های جدید الورد حتما باید تست شوند. محوطه ی دامداری حتما بایستی استاندارد باشد به طوری که غذا و آب با ادرار آلوده نشود به طور مرتب محوطه بایستی ضد عفونی شود در گاوداریها هیچ وقت نباید آب را کد وجود داشته باشد. مبارزه با حیوانات موزی مورد دیگری است که باید توجه شود و باید با سگ های ولگرد و موش ها هم مبارزه کرد.

واکسیناسیون:

بهترین راه، شناسایی سرووارهای منطقه و ساختن واکسن بر علیه این سرووارها است. این باکتری چون در حیوانات خانگی به ویژه سگ هم اتفاق می افتد از جمله واکسن های اجباری برای حیوانات خانگی واکسن لپتوسپیرا است. بیماری را در سگ اصطلاحا اشتوتگارت می گویند.

در انسان یک بیماری شغلی است. در ایران بیشتر شالیکاران مبتلا می شوند به این بیماری باکتری در محیط های مرطوب می تواند رشد و تکثیر پیدا کند. سگ یا موش مبتلا با ادرار ، مزارع را آلوده و افراد را بیمار خواهد کرد.

دامپزشکان هم در معرض ابتلا به وفور قرار می گیرند. ویژگی این بیماری این است که از انسان به انسان هم قابل انتقال است. معمولا شیوع بالای این بیماری در فصول گرم است. در حیوانات دیگر در فصول بارندگی اتفاق می افتد. در ایران مطالعات بسیار کمی در مورد این بیماری صورت گرفته است.

• جنس مایکوباکتریوم

مایکوباکتریوم ها گروه بزرگی از باکتری ها هستند که مهم ترین ویژگی شان جنس دیواره سلولی است. با این که گرم مثبت هستند به دلیل داشتن چربی های فراوان بر روی cell wall رنگ گرم را نمی گیرند. به همین خاطر بایستی از رنگ آمیزی های اختصاصی استفاده کرد. داشتن چربی فراوان

باعث می شود که مقاومت آن به ضد عفونی کننده به ویژه اسیدها بسیار بالا باشد. به همین دلیل به آنها باکتری های Acid – fast می گویند. رنگ آمیزی های آن ها را همرنگ آمیزی اسید فست می گویند. مهم ترین رنگ آمیزی اسید فست رنگ آمیزی Zeel – nilson می باشد.

اولین کسی که بر روی این باکتری ها کار کرد آقای کخ است. طبقه بندی های متعددی بر روی این ها انجام دادند. مهمترین طبقه بندی رانیون (Raniun) است.

ایشان بر اساس نوع رنگدانه و سرعت رشد این باکتری ها آنها را تقسیم بندی کرده است جزء باکتری های دیر رشد محسوب می شود. برای کشت نیازمند محیط های کشت اختصاصی است. باکتری در محیط حاوی گلیسرول و تخم مرغ رشد می کند بهترین محیط برای رشد آن محیط کشت Lewnstein jensen می باشد. محیط کشت دیگری مانند Dorset هم وجود دارد. به دلیل دیر رشد بودن این باکتری ها برای تشخیص شان روش هایی مورد استفاده قرار می گیرد که مهمترینشان روش ملکولی PCR است.

مهمترین بیماری که ایجاد می شود توسط این باکتری ها بیماری سل است. گونه های مختلف می توانند انسان و حیوان را بیمار کنند. هر کدام از انی گونه ها توانایی آلوده کردن میزبان های مختلف را دارند.

مایکوباکتریوم بویس *M. bovis* :

عامل ایجاد سل گاوی است. باکتری اغلب از طریق دستگاه گوارش وارد بدن گاو سالم خواهد شد مهمترین عامل حدت باکتری همان ترکیبات دیواره سلولی است. باعث می شود که سلول های فاگوسیت کننده قادر به از بین بردن باکتری نباشد باکتری در کانون هایی از بدن شروع به تکثیر می کند. سیستم ایمنی وقتی قادر نیست از بین برد تلاش می کند باکتری ها را محدود کند به همین خاطر با ترشحات متنوع تلاش می کند باکتری را در یک محیط محدود کند. این عملکرد سیستم ایمنی بدن منجر به تولید ساختمان هایی می شود به نام توبرکل های سلی. در قسمت های مختلف ایجاد

خواهد شد کانون اولیه بیماری معمولاً غدد لنفاوی است. هر کدام از این توپرکل های سلی اگر بشکافیم در عمق این توپرکل ها یک نکروز کازئوز دیده خواهد شد. ترکیب اصلی توپرکل سلی ترکیبات کلسیم است.

بسته به این که توپرکل های سلی در کدام قسمت بدن ایجاد شود یا کدام غدد لنفاوی درگیر این باکتری شوند علائم بیماری ممکن است متفاوت باشد. معمولاً زمانی که دستگاه تنفسی، ریه ها آلوده شوند پدیده ایی ایجاد می شود به نام غارهای سلی در انسان نشانه غالب است. توپرکل های سلی شسته می شود و جای آن نقاط خالی است که به آن غارهای سلی می گویند. گاهی این غدد لنفاوی متورم یا توپرکل های سلی در اطراف برخی از رشته های عصبی مهم تشکیل می شود و منجر به فلجی موقت در برخی از اندام ها می شود. از جمله بیشترین جاهایی که درگیر می شود ناحیه مدیاستن سینه می باشد. غدد لنفاوی که به ویژه در اطراف مری است متورم و باعث افزایش فشار مکانیکی بر روی مری می شود و باعث می شود مری قطرش کاهش پیدا کند نشانه های آن نفخ می باشد. معمولاً در نفخ مزمن اگر معاینه دقیق انجام شود متوجه سل می شویم.

علائم معمولاً به صورت یک برونکوپنومونی، تک سرفه های کوتاه که در سرما افزایش پیدا می کند. بیماری یک ماهیت مزمن دارد به ندرت سیر تکاملی بیماری در یک گاو مشاهده می شود. سیر کامل بیماری سال ها طول می کشد مهم ترین نشانه بیماری لاغری است. یک بیماری مزمن و تحلیل برنده است. لاغر شدن ناشی از ترکیباتی است به نام کاشکتین $TNF-\alpha$ است. از دیگر علائم بیماری نفخ، نازایی، ورم پستان سلی، تورم بیضه و اپی دیدیم، سل رحمی و سل استخوانی است. سقط جنین به ندرت اتفاق می افتد. معمولاً گوساله متولد می شود ولی گوساله به صورت مبتلا متولد خواهد شد.

پاتوژنزل گاوی:

این باکتری هیچ گونه توکسین یا عوامل خارجی تولید نمی کند. اعتقاد بر این است که عوامل حدت باکتری مربوط به لیپیدهای موجود در پیکره باکتری است چرا که این لیپیدها در درجه اول باکتری را در برابر سیستم ایمنی بدن حفاظت میکنند اما در کنار این برخی از عوامل نیز هستند مثل

توبرکلوزیتین که باعث بروز ازدیاد حساسیت نوع تاخیری میشوند. از طرفی دیگر در پیکره باکتری عواملی وجود دارد به نام کوردفاکتور یا فاکتور طنابی که این ترکیب استثنایی ترکیبی از تره هالوز دی مایکولات است که این ترکیب بویژه در سویه های مخصوص باعث افزایش مقاومت باکتری نیز میشود.

باکتری پس از ورود به بدن در موضع اولیه تکثیر و تقسیم میشود. تقسیم و تکثیر آهسته باکتری خود را به سیستم ایمنی بدن تحمیل میکند. پس از بین اجرام ریز سیستم ایمنی در موضع التهابی و در خطوط اولیه ایمنی ذاتی توسط ماکروفاژهای بدن بلعیده شده اما لیز نمیشوند به همین دلیل ماکروفاژها این باکتری ها را کم کم به نواحی عقده های لنفاوی مربوطه منتقل می کنند (زهکشی میکند) زمانی که عقده های لنفاوی الوده شدند تکثیر در آنجا ادامه می یابد و اگر بیماری ادامه داشته باشد از طریق مجرای thoracic duct به جریان خون عمومی راه پیدا خواهد کرد و سل عمومی خواهد شد که در این مرحله از بیماری در موضع ثانویه مستقر خواهد شد. دستگاه تنفس میتواند هم موضع اولیه باشد و هم موضع ثانویه. واکنش های وابسته به سلول بعد از یک هفته و فعال شدن ماکروفاژها رخ میدهد. ماکروفاژها هم توسط سیستم ایمنی فعا خواهند شد و لنفوسیت های T تا آخر عمر فرد نسبت به آن باکتری حساس باقی خواهند ماند.

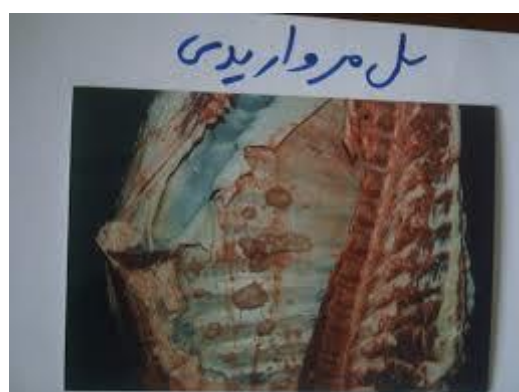
نشانه ها در دام های دیگر :

در اسب حساسیت نسبت به این بیماری کم است و بیشتر عقده های لنفی حلق و مزاتریک درگیر می شوند. به ندرت در این درگیری علایم را خواهیم داشت. در اسب به جای این که سل به صورت توبرکلی باشد به صورت تومری است. مهمترین نشانه در اسب درگیری مهره های گردن است.

در گوسفند و بز حساسیت کمتر می باشد. این حساسیت به دلیل شرایط محیطی است چون پرورش آزاد دارند. انتقال بیماری سل در محیط های متراکم اتفاق می افتد همچنین از نظر سنی بز و گوسفند به قدری عمر نمی کنند که علایم بیماری را نشان دهند. سگ بیشتر به سل انسان (M.tuberculosis) حساس است در حال که گربه به سل گاوی حساس است.

آثار کالبدگشایی :

بسته به پیشرفت بیماری متفاوت است. مهمترین نشانه توپر کل های سلی هستند که در قسمت های مختلف بدن مشاهده می شوند. همچنین لاغری گاو از نشانه های مهم کالبدگشایی است. برای تشخیص دام های آلوده از ساده ترین و کم هزینه ترین راه ها استفاده از تست های جلدی است. تستی به نام توپر کولین وجود دارد که در آن از باکتری آنتی ژن تهیه می کنند و به پوست ناحیه کردن تزریق می کنند بعد از ۷۲ ساعت ضخامت التهاب ایجاد شده را اندازه گیری می کنند اگر ضخامت بیشتر از ۲ برابر حالت عادی باشد حیوان مبتلاست.



درمان:

باکتری به واسطه داشتن حالت Intracellular بایستی به صورت طولانی مدت تحت درمان قرار گیرد. داروهایی مثل استرپتومایسین ، ایزونیاژید ، پارآمینوسالسیلیک اسید و در نهایت ریفامپین آنتی بیوتیک های موثر بر این باکتری هستند. در انسان درمان ممکن است ۹۰ روز طول بکشد به دلیل برنامه ریشه کنی اجازه درمان هیچ دامی وجود ندارد. دام مبتلا و مشکوک بایستی معدوم شود.



واکسن:

واکسنی که مورد استفاده قرار می گیرد واکسن BCG است. این باکتری به این واکسن معمولاً ایمنی مناسب ایجاد می کند به دلیل طرح ریشه کنی این واکسن هم استفاده نمی شود.

جنس مایکوباکتریوم علاوه بر *M. bovis* دارای گونه های دیگر است که از نظر بیماری زایی حائز اهمیت اند. گونه *M. tuberculosis* در انسان و *pet animal* حائز اهمیت است. باکتری دیگر که بسیار مهم است گونه دیگری است به نام *M. avium* دارای تحت گونه های متعدد است به همین دلیل به آن *Mycobacterium avium complex* می گویند (عامل سل طیور)

آن چیزی که در این گونه دارای اهمیت است *M. avium paratuberculosis* عامل بیماری *jaundice* یا بیماری یون در گاو است. یک بیماری مزمن و تحلیل برنده که مهمترین نشانه اثر اسهال مزمن است این اسهال ناشی از هایپر تروفی دیواره روده است و باعث می شود که جذب به حداقل مقدار برسد. هیچ درمانی پاسخ نمی دهد، حیوان روزه روز لاغر تر می شود. مهمترین بیماری اقتصادی گاو بعد از سل محسوب می شود.

عامل بیماری یون تحت گونه ایی از تحت گونه *M. avium* است در این جنس یکی از مهمترین گونه ها می باشد. عامل بیماری سل تیپ مرغی است. در گونه *M. avium* تحت گونه های متعدد وجود دارد و به همین خاطر آن را با *Mycobacterium avium complex* یا *MAC* می شناسند. در گونه *MAC* تحت گونه ایی است به نام *MA paratuberculosis* یا *MAP* (عامل شناخته شده بیماری یون در گاو). این باکتری خصوصیات کلنی جنس را از نظر شکل، ویژگی ها اعم از ویژگی های بیوشیمیایی و ویژگی های پاتوژنز دار است. باکتری دقیقاً مثل عامل سل نسبت به سلول های فاکوسیته مقاومت بالایی دارد این مقاومت ناشی از ترکیبات دیواره سلولی است که مهمترین عامل حدت باکتری محسوب می شود. توانایی بقای *Intracellular* را دارد به همین خاطر مانند مابقی مایکوباکتریوم ها بیماری که ایجاد می کند یک بیماری مزمن تحلیل برنده است.

بیماری یون طبق تعریف یک تورم روده ی هایپر تروفیک است. حساس ترین موجودات نشخوار کنندگان هستند. بیشترین اهمیت را گاو دارد در درجه بعدی گوسفند و بز. برای اولین بار در ایران در دهه ۴۰

شناسایی شد مثل بیماری سل گاوی بیماری بومی ایران نیست توسط گاوه‌های وارداتی به ایران وارد شده. خسارت عمده در سطح گله کاهش ضریب تبدیل است. کاهش وزن، کاهش تولید شیر در درجه بعدی اهمیت منجر به نازایی و ورم پستان هم می‌شود. یک باکتری خیلی سخت رشد است. حتی در محیط‌های اختصاصی مایکوباکتریوم هم رشد نمی‌کند. حتماً بایستی یک سری افزودنی به نام مایکوباکتین به آن اضافه شود. انواع مختلفی دارد مایکوباکتینی که مهمترینش مایکوباکتینی است که از یک مایکوباکتریوم ساپروفیت به نام *M. phlei* گرفته می‌شود. این *phlei* را کشت می‌دهند سپس عصاره آن را می‌گیرند که مایکوباکتین آن می‌شود. به آنزیم‌های این باکتری نیازمند است چون باکتری‌های خود *M. avium* خیلی محدود است. این مایکوباکتین به مایکوباکتین P معروف است.

از نظر اپیدمیولوژیک از طریق مدفوع دام‌های آلوده مراتع را آلوده خواهد کرد. باکتری فاقد اسپور بوده و در برابر نور خورشید حساس است با این حال در داخل مدفوع بر روی خاک مدت‌ها باقی می‌ماند. در خاک‌های اسیدی بقای باکتری بیشتر است. راه ورودی اصلی راه گوارشی است. حیوان باکتری را از طریق آب و غذای آلوده دریافت خواهد کرد. گوساله از طریق شیر آلوده ممکن است مبتلا شود. از نظر ایتولوژیک اگر دام بالغ باکتری وارد بدنش شود معمولاً توانایی استقرار را ندارد. باکتری زمانی استقرار خواهد کرد که در سنین پایین وارد بدن شود بعد از استقرار دوره کمون طولانی است ۱۵ تا ۱۸ ماه.

هیچ موردی از یون در گاوه‌های زیر ۱ سال نبایستی دیده شود ولی اگر حساسیت حیوان بالا و حدت باکتری بالا باشد ممکن است گوساله‌های با سن کم هم علائم را نشان دهند. دلیل این که در گاو با سن بالا نمی‌تواند تکثیر پیدا کند فلور طبیعی دستگاه گوارش است. باکتری پس از ورود به داخل دستگاه گوارش به ویژه ناحیه *Ileosecal* در عقده‌های لنفی مستقر می‌شود و باکتری تکثیر پیدا می‌کند و چون یک ماهیت *Intracellular* دارد باعث التهاب و افزایش ضخامت روده خواهد شد. این مهمترین نشانه کالبدگشایی بیماری یون است. روده‌ای که ضخامتش در حد زیر میلی‌متر است ۱۰ برابر ضخامتش بیشتر می‌شود به طوری که با کشیدن دست نمی‌توان چین‌های روده را باز کرد.

واکنش التهابی گرانولوماتوز در دیواره ی روده ی هایپرتروفیک شده مشاهده خواهد شد. منظره ای پیدا می کند به نام روده گور خری (در بیماری یون). التهابی که در روده ایجاد می شود اثرش را روی جذب خواهد گذاشت و آنرا مختل خواهد کرد مهمترین مختل شدن جذب یون ها است. متعاقب آن آب هم جذب نمی شود. متعاقب آن اسهال است مهمترین ویژگی اسهال این است که به درمان های اسهال هیچ پاسخی نمی دهد. اسهال مزمن از مهمترین نشانه های دیگر این بیماری است که اشتهای حیوان باقی است. اسهال به قدری شدید و طولانی مدت می شود که ابتدا معمولاً با تلمسوس همراه است اما در ادامه به دلیل ضعفی که حیوان دارد تلمسوس از بین می رود. خلف همیشه کثیف است حرکات پیروستاتیک به قدری شدید است که مخاط رکتوم دچار پرولاپس می شود (مخاط شل و آویزان می شود).

معمولاً بیشتر موارد اسهال در چند هفته آخر آبستنی آغاز می شود و تا چند هفته بعد از آبستنی هم ادامه پیدا می کند بعداً خود به خود قطع می شود اما عوارض بیماری همچنان پابرجاست. اسیدوز، ادم زیرجلدی از مهم ترین نشانه های بیماری است. لاغری دو عامل دارد یکی ناشی از اسهال است و دیگر به واسطه ی کاشکینی است که در بدن متعاقب عفونت های مایکوباکتریایی دیده می شود. در مورد این بیماری حدس می زنند که اسهال و برخی علائم بیماری ناشی از نوعی ازدیاد حساسیت باشد که تحت تاثیر هیستامینی است که از بازوفیل ها و ائوزینوفیل ها در بدن آزاد می شود. دلیل این امر این که زمانی که به حیوان مبتلا آنتی هیستامین تزریق می شود اسهال قطع می گردد.

عوارض بیماری غیر قابل برگشت است. روده ی هایپرتروفیک دیگر اصلاح نخواهد شد معمولاً اگر حیوان حذف نشود به بیماری قلبی مبتلا خواهد شد. علاوه بر گاو بیماری در گوسفند و بز، گاو میش، گوزن حتی شتر هم دیده می شود معمولاً در گاو بیماری دو فرم دارد یون اسهالی و دیگری یون خشم یا Dry paratuberculosis.

اسهال به صورت واضح وجود ندارد اما لاغری و کاهش تولید دیده می شود که این فرم دوم بیشتر در گوسفند و بز دیده می شود.

تشخیص:

چون کشت بسیار مشکل است روش های تشخیصی بیشتر بر پایه روش هایی غیر از روش کشت است. روش جلدی و تست های سرولوژیک مانند تست ELISA کاربرد دارد. معمول ترین کاری که انجام می دهند آزمایش PCR است.

به عنوان یک تست اولیه می توان از مدفوع و دیواره روده حیوان نمونه گرفت و با انجام رنگ آمیزی zeel nelsen در زیر میکروسکوپ آن را بررسی کرد. دیدن مقادیر بالایی از تجمع مایکوباکتریوم ها می تواند نشان از بیماری باشد که به صورت شعاعی قرار می گیرند که به آن clump می گویند.

پیشگیری:

مهمترین مساله مدیریت گله است. جدا کردن گوساله ها از بالغین که باید در سنین حساس از بالغین جدا شوند. در کشورهای پیشرفته حتی شیر را به صورت پاستوریزه به گوساله ها می دهند. دام های آلوده باید شناسایی و حذف گردند. هرچقدر مقدار مدفوع در سطح گله کمتر باشد میزان شیوع بیماری هم کاهش پیدا خواهد کرد. ترکیبات فوله برای ضد عفونی محل نگهداری دام خیلی مفید است. واکسن آن را هم ساخته اند. مشکل واکسن این است که ایمنی ۱۰۰٪ نمی دهد. اجازه تکثیر داخل سلولی را به باکتری نمی دهد. مشکل دوم واکسن یون این است که تست سل را مثبت می کند. در بیماری یون و بیماری سل خوردن یا نخوردن آغوز در ایمنی گوساله تاثیری ندارد. آنتی بادی ها نقش ندارد بلکه ایمنی سلولی حائز اهمیت است.

• جنس مایکوپلازما

کوچکترین پروکاریوت هایی هستند که زندگی آزاد دارند این باکتری ها فاقد دیواره سلولی هستند اما به جای آن ۳ لایه ی محدود کننده دارند. تکثیر خود به خودی دارند. قطرشان ۳۰۰-۴۰۰ نانومتر می باشد. دیواره سلولی ندارند در نتیجه رنگ گرم را به خود نمی گیرند. همچنین باکتری چون دیواره ندارد انعطاف زیاد خواهد داشت. از اغلب فیلترها می تواند رد شود، بسیار پلی مورف

است و به دلیل نداشتن دیواره سلولی نسبت به ضد عفونی کننده ها و خشکی محیط حساس است و مقاوم به آنتی بیوتیک هایی است که به دیواره سلولی اثر میکنند. اغلب بی هوازی اختیاری اند در محیط تکثیر پیدا نمی کنند. پرگنه هایی که تولید می کنند بسیار ریز است به صورت قطرات شبیه. اگر در زیر لوپ یا ذره بین این کلنی ها را بررسی کنیم منظره ای شبیه تخم مرغ نیمرو شده مشاهده می شود قسمت مرکز برآمده و محدوده ی پرگنه به صورت نامنظم در اطرافش دیده می شود.

گونه های متعدد در جنس مایکوپلازما وجود دارد برخی از این گونه ها بیماری زا هستند جایگاه طبیعی مایکوپلازما ها در سطوح مخاطی ملتهمه ، حفره بینی ، دهان و حلق ، روده و دستگاه تناسلی حیوانات و انسان یافت می شود.

معمولا اختصاصی میزبان هستند و خارج از میزبان خود دوامشان بسیار پایین است. مهمترین گونه ی بیماری زا در دامپزشکی *Mycoplasma mycoides* است به ویژه تحت گونه *mycoides*. عامل بیماری معروف پلوروپنومونی واکیر گاوها است. باکتری های دیگری هم هستند که می توانند پلوروپنومونی ایجاد کنند به این باکتریها اصطلاحا PPLO می گویند.

مایکوپلازما ها برای ایجاد عفونت یک ویژگی Intracellular دارند. برای ایجاد بیماری حتما بایستی اتصال با سلول میزبان برقرار کنند معمولا به نوتروفیل ها و ماکروفاژ ها متصل می شوند و عمل فاگوسیتوز را در این سلول ها مختل می کنند. مشخص شده است که برخی از آنتی ژن های این باکتری ها با آنتی ژن های بافت های طبیعی میزبان دارای واکنش متقاطع هستند که می تواند منجر به بیماری اتوایمیون شود.

کشت این باکتری ها نسبتا مشکل است معمولا برای شناسایی آن علاوه بر کشت از روش های سرولوژیک همچنان آزمایش PCR استفاده می شود. این باکتری ها نیاز به یک محیط غنی پروتیین شامل ۱۰-۱۵٪ سرم حیوانات دارند. تمایل به رشد کند دارند و در دمای ۳۷-۳۸ درجه سانتی گراد بعد از ۳-۱۰ هفته تشکیل کلنی های کوچک صاف، دانه دار، وگاهی صاف با تراکم مرکزی می دهد. برای کشت از محیط های اختصاصی Frey و Bradbury استفاده می کنند. این باکتری ها در

حیوانات مختلف بیماری های متعدد ایجاد می کنند مهمترین این بیماری ها شامل بیماری pulluro pneumony گاو است. مایکوپلازما bovis عامل ورم پستان گاو است. باکتری M.agalactiae عامل آگالاکسی در گوسفند و بز است. M.capri در بز می تواند ورم پستان، پنومونی و حتی سپتیمی ایجاد کند. بسیار مایکوپلازما های دیگر وجود دارد که می توانند بیماری های دیگر ایجاد کنند. دو باکتری M.galisepticum و M.sinoviae در طیور بیماری زا هستند. بیماری مزمن تنفسی همراه با تورم مفاصل ایجاد می کنند. در سگ و گربه هم مایکوپلازما های بیماری زا وجود دارد که ایجاد عفونت تنفسی، آرتریت، ورم ملتحمه می کنند.

: Pulluro pneumony

قبلا گسترش جهانی داشته است ولی اکنون محدود شده است. معمولا بعد از یک دوره کمون ۳ هفته علایم ظاهر می شود. علایم بیماری به صورت تب بالا، بی اشتها، بی حالی، افت تولید شیر، نارسایی تنفسی و سرفه است. مانند دیگر عفونت های تنفسی معمولا بلافاصله علایم دیگر هم درگیر می شود. در کالبدگشایی ریه های پنوموتیک و منظره ایی ایجاد می کند تحت عنوان ریه های مرمی.

درمان و پیشگیری :

به آنتی بیوتیک جواب می دهد. معمولا فرم مزمن این بیماری واکنش زیاد مناسبی به درمان نخواهد داد در مناطق آندمیک با سوبه های تخفیف حدت یافته واکسیناسیون صورت می گیرد. عفونت ناشی از M.bovis گسترش جهانی دارد. عفونت تنفسی در گوساله ایجاد خواهد کرد پنومونی که ایجاد کند از پنومونی پاستورلایی وخیم تر است اما در گاو بالغ ورم پستان و پلی آرتریت ایجاد خواهد کرد. در ورم پستان معمولا علایم عمومی ندارد حیوان تمام علایمش در پستان است معمولا ترشحات چرکی از پستان خارج می شود و افت شیر از نشانه های این نوع ورم پستان است بیماری آگالاکسی یک بیماری تب دار شدید در گوسفند و بز است. بلافاصله از زایمان بروز پیدا می کند. بیماری ۳ شکل دارد:

۱. ورم پستان (شکل غالب است) ۲. آرتریت ۳. گونژکتیویت

در حیوان آبستن سقط رخ می دهد. در حیوانات جوان هم به دلیل عوارض ریوی کشنده است. در غدد لنفاوی پستان باکتری مستقر می شود در هر دوره ی شیرواری فعال خواهد شد و اکسن تخفیف حدت یافته و فعال به صورت تجاری برای این بیماری مشخص کرده اند.

مایکوپلاسما در طیور :

M. galisepticum عامل عفونت تنفسی مزمن در طیور است. بیماری CRD که عامل زمینه ساز همین باکتری است به اضافه E.coli مهمترین بیماری این صنعت هستند. در بوقلمون بیشتر به صورت سینوزیت نشان می دهد از طریق مادر به جنین و ریز قطره ها منتقل می شود علایم به صورت درگیری در دستگاه تنفسی است و باعث کاهش تولید می شود اصطلاحی که به آن قاپ زدن هوا می گویند. از مهمترین عوامل بیماری زای این صنعت است. به همین خاطر به صورت مستمر موسساتی که جوجه های یگروزه را پرورش می دهند این بیماری را کنترل می کنند تا ثابت کنند محصولاتشان عاری از این عوامل بیماری زا است به واسطه ویژگی اینترا سلولار درمان قطعی وجود ندارد به همین خاطر تلاش بر پایه پیشگیری و کنترل است.