

کاهش باروری در گوسفند و بز

برای ارزیابی وضعیت تولید مثلی گوسفند معمولاً از شاخص های زیر استفاده می شود:

۱) **Fertility** یا **باروری**: که عبارت است از تعداد میش های زایمان کرده به کلیه میش های که در مجاورت قوچ بارور بوده اند.

۲) **Prolificacy**: تعداد بره های متولد شده به تعداد میش های زایمان کرده.

۳) **Fecundity**: تعداد بره های متولد شده نسبت به تعداد میش های که در مجاورت با قوچ بارور بوده اند.

۴) **Viability** یا **زنده مانی**: تعداد بره هایی که در زمان از شیرگیری زنده مانده اند.

کلاً وضعیت تولید مثلی گوسفند در مقایسه با گاو بهتر است چون جفت گیری به صورت طبیعی بوده و مشکلات مربوط به عدم تشخیص فحلی و تلقیح در زمان نامناسب وجود ندارد. از طرف دیگر چون در میش بعد از زایمان دوره نسبتاً طولانی از آنستروس یا عدم فعالیت تخمدان وجود دارد ، لذا اگر عفونتی نیز وجود داشته باشد چون پروژسترون وجود ندارد که طول مدت عفونت را افزایش دهد فرصت کافی برای ترمیم دستگاه تناسلی وجود دارد.

معمولاً در جفت گیری اول تا ۹۶/۱٪ و در جفت گیری سوم ۹۹/۴٪ احتمال باروری وجود دارد . حتی در تلقیح مصنوعی میش، زمانی که از طریق لاپاراسکوپی منی در رحم قرار می گیرد تا ۷۰٪ احتمال باروری وجود دارد.

اختلالات آناتومیکی یا تشریحی :

در میش به نسبت گاو کمتر است.

گاهاً هرمافرودیت کاذب در زمان اخته کردن بره قوچ ها دیده می شود که به آن Wilgils می گویند.

همچنین گاهاً انسداد لوله های اویدوکت و یا هیدروسالپنکس نیز دیده می شود.

هایپوپلازی تخمدان ممکن است دیده شود.

اختلالات عملکردی یا Functional :

از نظر عملکردی ، اولاً میزان بروز آنستروس کم است و به صورت طبیعی در زمان آبستنی و همچنین در طول دوره شیرواری دیده می شود.

گاهاً چرخه های فحلی در اوایل فصل تولید مثل نامنظم است و میزان بروز کیست تخمدانی درمقایسه با گاو نادر و یا کمتر است.

مرگ رویانی در جفت گیری های ابتدای فصل دیده می شود و همین طور تغذیه از شبدر زیرزمینی یا Subterranean clover به دلیل حضور Genistein می تواند باعث عدم تعادل هورمونی یا هایپرپلازی کیستیک آندومتر و عقیمی دایم شود.

فاکتورهای مدیریتی :

تلقیح مصنوعی در مقایسه با گاو در میش کمتر انجام می گیرد. به هرحال می توان از قوچهای وازکتومی شده برای تشخیص فحلی در گله استفاده نمود. همین طور استفاده از تیزینگ می تواند شروع فعالیت چرخه ای را سریعتر و تراکم میزان زایمان را افزایش دهد.

از نظر مدیریتی در زمان جفت گیری طبیعی می توان با تعیین نسبت قوچ به میش بهترین باروری را در گله داشته باشیم ، که در حالت طبیعی این نسبت ۱ به ۲۵ تا ۱ به ۴۰ است و در زمانی که از همزمان سازی استفاده می شود بهتر است از نسبت ۱ به ۱۰ استفاده کنیم .

از نظر تغذیه افزایش انرژی جیره چند هفته قبل از قوچ اندازی و تا یک ماه بعد از قوچ اندازی از طرفی باعث Flashing یا افزایش دوقلوزایی و همین طور بهبود باروری می شود.

البته باید انرژی جیره را ماه دوم و سوم کاهش داده و ۶ تا ۸ هفته مانده به زایمان دوباره انرژی جیره را افزایش داد تا از مسمومیت آبستنی و تولید بره های سالم جلوگیری به عمل آید.

برای افزایش در صد دوقلوزایی می توان در روز ۱۲ یا ۱۳ فحلی فولیگون (eCG) را تزریق نموده و با تزریق ایمنی زایی برعلیه Androstenedione می توان درصد دوقلوزایی را افزایش داد.

عوامل عفونی اختصاصی :

۱- سقط جنین محلی یا آنزوتیک ((Enzootic Abortion of Ewes (EAE) :

عامل ایجاد کننده کلامیدیا پسیتاسی (ایمونوتایپ ۱) می باشد.

عامل این بیماری تحت عنوان کلامیدیوفیلوس آبورتوس^۱ نیز شناخته می شود و به رحم آبستن تمایل دارد. عامل ایجاد کننده بز، گاو، گوزن و انسان را آلوده می سازد و به عنوان شایع ترین عامل سقط جنین گوسفندی در انگلستان شناخته می شود. برای سالیان متمادی چوپانان و دامپزشکان اسکاتلند و شهرهای اطراف انگلستان با یک عامل سقط جنین محلی در گله آشنا بودند. عامل مسببه در سال ۱۹۵۰ توسط آقای استمپ و همکاران شناسایی شد. اکنون بیماری در بریتانیا، اروپا و غرب امریکا گسترده شده است. کلامیدیا چرخه ی زندگی خاصی دارد که به صورت فازهای مختلف داخل و خارج سلولی است (معمولاً در خارج سلول غیر فعال بوده و به صورت المنتری بادی یا اجسام مقدماتی است). این چرخه ی زندگی باعث می شود که از واکنشهای ایمنی میزبان به دور بوده و به صورت نهفته و بدون علامت همواره عفونت در گله حضور داشته باشد.

همه گیر شناسی :

منبع اصلی عفونت و در واقع شیوع بیش از ۸۰٪ عفونت های جدید در گله های عاری از عفونت، می تواند از طریق خرید میش های آلوده با سنین مختلف باشد.

همچنین از طریق حیوانات وحشی مثل روباه، مرغ دریایی^۲ و زاغ^۳ وارد گله شود.

معمولترین روش انتقال از گوسفند آلوده به گوسفند سالم صورت می گیرد و زمان بره زایی بالاترین ریسک ابتلا را دارد، چراکه میش های آلوده می توانند مقدار زیادی از عفونت را در گله منتشر کنند.

میش های حساس با استنشاق و یا از طریق گوارشی عامل عفونی را از جفت های دفع شده، ترشحات رحمی، بره های مرده و بستر آلوده دریافت می کنند (پس راه انتقال از طریق گوارشی و تنفسی است).

ذرات عفونی یا اجسام مقدماتی^۴ که فرم غیر فعال کلامیدیا هستند و می توانند برای هفته ها در درجه حرارت پایین در محیط بیرون زنده بمانند.

میش هایی که در ابتدای آبستنی آلوده می شوند ممکن است سقط کنند.

ازطرفی گاهاً کلامیدیا تا آبستنی بعدی به صورت مخفی باقی می ماند و در آبستنی بعدی سبب سقط می شود.

کلامیدیا از طریق شیر منتقل نمی شود ولی در هر حال بره ها در زمان خوردن شیر از پستان آلوده به ترشحات رحمی، می توانند آلوده شوند.

معمولاً گله هایی که عفونت نهفته یا پنهان دارند با روشهای ایمونولوژیک قابل تشخیص نیستند.

^۱ Chlamydophila abortus

^۲ Gull

^۳ Crow

^۴ Elementary bodies

بررسی آقای باستون و همکاران نشان داد که میش ها از ابتدای آبستنی تا انتهای آبستنی به عفونت کلامیدیایی حساس هستند.

معمولاً لوزه ها و بافتهای لنفاوی ناحیه حنجره اولین جایگاه تجمع عفونت می باشند. در مرحله ی بعدی عامل از طریق خون در بدن پخش می شود. تا روز ۶۰ الی ۹۰ آبستنی معمولاً کلامیدیا علائم خاصی ندارد و محل اصلی تجمع آن مشخص نیست اگرچه عفونت جفت و جنین از روز ۶۰ آبستنی رخ می دهد ولی تغییرات پاتولوژیک تا روز ۹۰ آبستنی دیده نمی شود. تکثیر سریع کلامیدیا سیستمی منجر به نکروز موضعی شده و در کوتیلودونها و نواحی بین کوتیلودونی پخش می شود. همچنین آندومتر مقابل این کوتیلودونها نیز دچار التهاب می شود و سقط جنین طی ۲ هفته آخر آبستنی رخ می دهد. ضایعات ماکروسکوپیک جفت ، شبیه ضایعت جفت ناشی از بروسلا آبورتوس در گاو است . نواحی بین کوتیلودون ها و آلانتوکوریون متورم و ضخیم بوده و حالت چرمی شکل پیدا می کند و یک دژنراسیون نکروتیک در کوتیلودون های جنینی مشاهده شده و کوریون با لایه ایی ضخیم از ترشح زرد رنگ پوشیده می شود.

سقط جنین ۴۰ الی ۵۰ روز بعد از آلودگی رخ می دهد. میش های آبستنی که دیر آلوده می شوند معمولاً تا آبستنی بعدی سقط نمی کنند. بیشتر جنین های سقط شده کاملاً تکامل یافته و تازه بوده و آثاری از لیز شدن دیده نمی شود که اینها همه نشان دهنده مرگ اخیر جنین می باشد. البته تعدادی از بره ها نیز زنده متولد می شوند ولی این بره ها ضعیف بوده و مدت کوتاهی بعد از تولد تلف می شوند. تعداد کمی از میش ها ممکن است بعد از سقط متريت داشته باشند. میزان سقط ۵ الی ۳۰٪ متفاوت است که این بستگی به آلودگی در سال اول یا دوم عفونت دارد که معمولاً در سال دوم میزان سقط ۵ تا ۱۰٪ است. اگرچه قوچ ها نیز در اثر کلامیدیا دچارالتهاب اپیدیدم می شوند ولی به نظر نمی رسد که عامل از طریق منی منتقل شود.

نشانه های بالینی :

از نظر بالینی میش های آلوده معمولاً مریض نبوده و علائم عمومی ندارند. تعداد کمی از میش ها ممکن است ترشحات واژینال را چند روز قبل از سقط داشته باشند. بهر حال سقط جنین، زایمان زودرس، تولد بره های زنده و ضعیف و حتی سالم با پرده های جفتی آلوده دیده می شود و معمولاً "علائم دیگری دیده نمی شود. میش ها گاهی جفت ماندگی داشته و به دنبال آن دچار متريت می شوند.

از نظر ظاهر جفت شدیداً^۱ متورم ، ضخیم و نکروزه بوده و می توان با تهیه گسترش و رنگ آمیزی اصلاح شده زیل نلسون گنجیدگی های داخل سیتوپلاسمی را در لام تهیه شده از مناطق بین کوتیلودونی آلوده و یا پوست جنین به صورت کوکسی های اسید فست، مشاهده نمود. این عفونت ممکن است در گسترش ایجاد شده با کوکسیلا برونیتی^۱ که بزرگتر است، اشتباه شود.

سرولوژی :

می توان با واکنشهای سرولوژیکی و جستجوی آنتی بادی ها در مایعات جنینی و یا در سرم بره هایی که هنوز آغوز مصرف نکرده اند عامل را با استفاده از روش FA^۲ تشخیص داد. روش CF^۳ یا ثبوت مکمل نیز روش معمولی برای تشخیص می باشد که تیتراهای بالای ۶۴ به عنوان مثبت بودن آزمایش قابل قبول است.

گرفتن دونمونه سرم (یکی در زمان سقط و دیگری ۳ تا ۴ هفته بعد از سقط) می تواند نشان دهنده بالا رفتن آنتی بادی و تشخیص عامل باشد.

معمولاً میش های واکسینه شده تیترا پائینی دارند و افزایش تیترا نشان نمی دهند. از روشهایی مثل الایزا و ایمونوفلورسانس آنتی بادی غیر مستقیم نیز برای تشخیص می توان استفاده کرد.

درمان :

استفاده از آنتی بیوتیک ها می تواند میزان سقط را تا اندازه ای کاهش دهد و خصوصاً در گله هایی که فاصله بره زایی زیاد است می توان از آنتی بیوتیک برای پیشگیری از سقط میش های سالم استفاده نمود. برای بدست آوردن بهترین نتیجه درمانی، تزریق باید سریع و به زودی ۹۵ تا ۱۰۰ روزگی انجام شود. می توان از آنتی بیوتیک های وسیع الطیف مثل : اکسی تتراسایکلین به میزان ۲۰ mg/kg به مدت هر ۱۰ الی ۱۴ روز تا زمان بره زایی استفاده نمود.

این درمان معمولاً میزان انتشار عامل را در محیط کاهش می دهد ولی باعث رفع کامل عفونت نمی شود و حتی ممکن است بعد از درمان نیز سقط مشاهده شود ، ولی میزان آن کمتر از زمانی است که از آنتی بیوتیک استفاده نشده است.

کنترل :

با خرید گله های جایگزین از گله هایی که طبق برنامه های بهداشتی (مثل برنامه بهداشتی دانشکده کشاورزی اسکاتلند) از این عامل عاری هستند می توان بیماری را کنترل نمود. در برنامه های کنترلی اگر عامل تشخیص داده شد، بلافاصله اقدام به :

^۱ Coxiella burnetti

^۲ Fluorescent Antibody

^۳ Complement Fixation Test

- ۱- مشخص نمودن وجدا سازی میش های سقط کرده حداقل تا ۳ هفته.
- ۲- بره های تلف شده و پرده های جنینی برای تشخیص قطعی به آزمایشگاه فرستاده شود.
- ۳- کاهش ریسک پخش عفونت از میش های آلوده به میش های سالم (از طریق کنترل بهداشتی).
- ۴- سوزانیدن بره های سقط شده و پرده های جنینی که ارزش تشخیصی ندارند.
- ۵- تمییز کردن جایگاه بره زایی و پوشانیدن آن با کاه تمییز.
- ۶- ممانعت از شیر خوردن طبیعی بره ها برای جلوگیری از آلوده شدن در اثر مکیدن سرپرستانک های آلوده به ترشحات واژن و اگر این بره ها از شیر مادر آلوده به ترشحات رحمی تغذیه نموده اند، برای جفت گیری استفاده نشود.
- ۷- در سال های بعدی در گله ای که احتمال عفونت کلامیدیایی وجود دارد ، واکسیناسیون و یا تزریق اکسی تتراسایکلین، حتماً توصیه می شود.
- البته میش هایی که قبلاً به عفونت کلامیدیایی آلوده شده اند تا زمان سقط تیترا بالایی نخواهند داشت ، بنابراین احتمال ارزیابی میزان آلودگی در گله هایی که عفونت مخفی دارند امکان پذیر نیست.
- می توان برای پیشگیری از عفونت کلامیدیایی از واکسن (Intervet UK) Enzovac استفاده نمود که سوئه حساس به حرارت کلامیدیایی داشته و حداقل بعد از تزریق ۲ ماه زمان لازم است تا بتواند سبب تولید آنتی بادی برای محافظت دام شود.
- واکسیناسیون را می توان از سن ۵ ماهگی در بره میش ها و در میش های بالغتر، ۱ الی ۴ ماه قبل از قوچ اندازی انجام داد. واکسیناسیون می بره ها را از انتقال جفتی عامل محافظت می کند.
- گله هایی که خطر عفونت در آنها بالاست (بالای ۵٪ سقط جنین در سال مشاهده می شود) و یا خریداری از گله های تایید نشده صورت گیرد، باید به صورت سالیانه و یا سالی ۲ بار واکسینه شوند و گله هایی که خطر وجود عفونت در آنها پایین است و کمتر از ۵٪ سقط جنین مشاهده می شود و یا خرید از گله های تایید شده صورت گیرد، یکبار واکسن کافی است. واکسن کشته یا غیر فعال Mydiavac ساخت شرکت نوواریس را میتوان در گله هایی که قبلاً آلوده شده اند به کار برد و میزان سقط را کاهش داد.
- اگر عفونت کلامیدیایی در گله وجود نداشت باید تلاش زیادی نمود تا بیماری وارد گله نشود و استراتژی مدیریتی به صورت زیرمی باشد:
- ۱- بسته نگه داشتن گله و خریداری قوچ ها تنها از مراکز شناخته شده و معتبر و جایگزینی میشها از مراکز معتبر صورت گیرد.

۲- میش های جایگزین شده یا خریداری شده باید در سال اول و تا زمان زایمان به صورت مجزا و دور از گله های بومی نگهداری شوند و کلیه میش هایی که سقط کرده و نازا هستند باید کامل بررسی شوند.

عفونت کلامیدیایی به عنوان بیماری مشترک انسان و دام مشکل سازبوده و برای زنان حامله بسیار خطرناک است و سریعاً می تواند در جفت انسان تکثیر یابد و معمولاً علایم اولیه به صورت نشانی هایی شبیه آنفلوآنزای خفیف بوده و به دنبال آن علائم شدیدتر شده و در عرض یک هفته سقط صورت می گیرد و در مادر می تواند باعث انعقاد داخل عروقی منتشر (DIC) شود و سبب وخامت بیماری گردد. در هر حال معمولاً با مراقبت و در مان حمایتی مادر بهبود می یابد ولی متأسفانه تمامی اطفال آلوده تا تلف شده اند. ((نکته: در موارد سقط جنین اعمال زیر را انجام می دهیم :

۱- میش های مریض جدا شوند.

۲- کف بستر آهک پاشی شود.

۳- آنتی بیوتیک تراپی و داروهای تقویتی در میش های سالم خصوصاً، تجویز گردد.))

Toxoplasmosis

عامل بیماری *Toxoplasma gondii* است.

دومین عامل سقط جنین گوسفندی در بریتانیا می باشد.

عامل بیماری می تواند باعث سقط جنین ، مرده زایی ، تولد نوزاد ضعیف در بیشتر گونه های اهلی از جمله گوسفند شده و گسترش جهانی در انسان و دام دارد.

عفونت در میش های غیر آبستن ملایم بوده و علائم خاصی ندارد ولی در آبستنی، اساساً بیماری مختص جنین است.

عامل بیماری دارای چرخه زندگی پیچیده ای شامل سیکل جنسی و غیر جنسی می باشد.

سیکل غیرجنسی در هر گونه ای از پستانداران و پرندگان می تواند رخ دهد ولی سیکل جنسی فقط در گربه و گربه سانان دیده می شود . عامل بیماری نوعی انگل تک یاخته می باشد که در سلولهای پوششی روده گربه سانان، تکثیر یافته و به صورت متوالی اووسیت ها و به مدت ۸ روز از مدفوع دفع می شود و در این مدت نزدیک به ۱۰/۰۰۰ اووسیت می تواند در محیط پخش شود که در عرض چند روز اسپوریله شده و توسط میزبان خورده می شوند.

همه گیر شناسی بیماری :

ناقل اصلی گربه و گونه های وابسته به آن است. اووسیت های عفونی توکسوپلازما می توانند تا ۲ سال بر روی علوفه ، مواد غذایی و یا بستر دام زنده بمانند.

اگر چه توکسوپلازما در عفونتهای تجربی و طبیعی از منی قوچهای آلوده جدا شده است ولی بعید به نظر می رسد که با جفت گیری به میش منتقل شود.

توکسوپلازما می تواند در عفونتهای حاد وارد شیر شود و انتقال عرضی عامل در گله از میش های سقط کرده، معمولاً اهمیت ندارد و بره هایی که از عفونت جان سالم به در برده و زنده متولد شده اند ممکن است به صورت مادرزادی آلوده باشند.

در حدود ۲۰۰ اووسیت می تواند یک میش را آلوده کند و این در حالی است که نزدیک به یک میلیون اووسیت ممکن است در یک گرم مدفوع گربه وجود داشته باشد.

بعد از خوردن اووسیت های اسپوریه شده، این اووسیت ها به مخاط دستگاه گوارش نفوذ کرده و بعد از نفوذ به ارگانهای مختلف و تشکیل کیست سبب واکنش تب دار میشوند در واقع، ۵ الی ۱۲ روز بعد از آلودگی و حضور انگل در خون^۱ تب مشاهده می شود.

۱۰ روز بعد از خوردن اووسیتها، توکسوپلازما در کارانکول های رحمی جدا می شوند و ۱۰ الی ۱۵ روز بعد از آلودگی، از سلولهای تروفوبلاست جفت، انگل را می توان جدا نمود. همین طور آنتی بادیهای مختص جنینی توکسوپلازما، ۳۰ روز بعد از آلودگی قابل شناسایی هستند.

نشانه های بالینی :

تأثیر بیماری بستگی به وضعیت تولید مثلی دام دارد، اگر در ابتدای آبستنی عفونت ایجاد شود یعنی قبل از روز ۶۰ یا ۷۰، معمولاً جنین جذب شده و میش یا به استروس بر می گردد و یا اینکه به صورت نازا باقی می ماند. بر خلاف سقط جنین محلی (کلامیدیا) ممکن است در زمان بررسی گله و یا در زمان بره زایی تعداد زیادی از میش ها نازا باشند چرا که به علت آلودگی در مراحل اول، جنین جذب شده است. در مراحل اول مرگ رویانی خصوصاً زمانی که هنوز فصل تولید مثلی تمام نشده قوچ در گله حضور دارد و اکنون این میش ها ایمنی قابل قبولی داشته و دوباره آبستن می شوند

عفونت در میانه آبستنی سبب سقط و مومیایی شدن شده و در برخی موارد تنها یکی از جنین های دوقلو یا سه قلو را درگیر می کند.

عفونت بعد از ۱۲۰ روزگی سبب مرده زایی و تولد بره های ضعیف و یا طبیعی می شود.

از نظر ظاهری جفت خصوصاً کوتیلودون ها علائم مشخصه بیماری را دارند. کوتیلودون های آلوده به رنگ قرمز روشن تا تیره همراه با ندول های سفید ۱ تا ۳ میلی متری می باشد که این ندول ها ممکن است به تعداد کم یا زیاد روی کوتیلودون ها پراکنده شده باشند و حتی ممکن است با هم یکی شوند. بعضی اوقات نیز ظاهر کوتیلودونها طبیعی است.

^۱ Parasitaemia

بر خلاف عفونت کلامیدیایی، نواحی بین کوتیلودونی آلانتوکوریون، معمولاً ظاهر نرمالی دارند.

تشخیص :

از نظر تشخیصی در گله ، میشهای نازا، سقط کرده ، موارد مرده زایی ، مومیایی شده دیده شده و نیز تولد بره های ضعیف و ظاهر جفت کمک کننده است.

می توان با استفاده از رنگ گیمسا یا لشمین گسترش هایی از نواحی کوتیلودون که دارای ندول های سفید می باشد تهیه نمود.

استفاده از کوپ های پاتولوژیکی برای مشاهده ی انگل بکار می رود. در بره هایی که بعد از تولد سریع تلف شده اند ، کانون های سلول های گلیال و لوکو آنسفالومالاسی مغز مشاهده می شود.

ایمونوفلورسنت بخش هایی از کوتیلودون ها در تشخیص بکار می رود. می توان از روشهای رنگ آمیزی سابین و فلدمن و نیز فلورسنت آنتی بادی غیر مستقیم و RIA استفاده نمود. با استفاده از الایزا می توان IgG ضد توکسوپلازما را در مایعات بدن مشاهده نمود.

روشهای دیگری نیز مثل هماگلوتیناسیون غیر مستقیم برای تشخیص بکار می رود. از طرفی افزایش تیترا آنتی بادی یک نمونه سرمی تکی می تواند نشان دهنده عفونت قبلی باشد. به هر حال تنها یک نمونه سرم که افزایش تیترا را نشان دهد، فقط نشانگر عفونت گذشته است و اگرچه تفسیر آزمایش سرم به دلیل حضور بالای آنتی بادی برای چند سال، مشکل است بهر حال باید ۲ نمونه سرم به فاصله ۱۴ روز برای تشخیص عفونت فعال گرفته شود.

بره های مبتلا قبل از خوردن آغوز باید سرمشان ارزیابی گردد و سرم مایعات جنینی مثل مایعات صفاقی و پریکارد و یا سرم خون بره ها برای تشخیص عفونت بکار می رود.

اگر نمونه ی سرم بره ها بعد از خوردن آغوز اخذ شده باشد حتماً باید آنتی بادی های IgM و IgG شناسایی شود.

درمان و کنترل :

استفاده از ترکیبات موننزین در غذا با دُز ۱۵ mg/ewe در روز در طی آبستنی می تواند عفونت را مهار نماید. همچنین دکوئینات^۱ که یک ترکیب ضد کوکسیدیایی است با دُز روزانه ۲ mg/kg body weight می تواند اثرات ناشی از ورود اووسیت های توکسوپلازما را در میش های آبستن کاهش دهد. بهترین تاثیر این دو ترکیب در اوائل آلودگی است.

^۱ Decoquate

می توان میش ها را در طی فاز حاد بیماری با استفاده از سولفانامید ها و نیز سولفانامید های تقویت شده با تری متوپریم درمان نمود. ترکیب سولفامتازین و پری متامین^۱ در پزشکی برای درمان بکار می رود. میش هایی که سقط می کنند معمولاً ایمن شده و قبل از شروع فصل جفت گیری بهتر است که میش های تازه وارد با اووسیت های موجود در گله آلوده شوند تا ایمنی در آنها ایجاد گردد. واکسنهای مؤثری نیز با استفاده از تاکی زوئیت های زنده از سویه ی S۴۸ توکسوپلازماگونه ای برای پیشگیری به کار برده می شود. واکسیناسیون بره میش ها را از ۵ ماهگی می توان انجام داد. در میش های بالغ ۴ ماه قبل از قوچ اندازی واکسیناسیون باید صورت گیرد. میش های آبستن را نباید واکسینه نمود. سویه ی S۴۸ تا ۱۸ ماه ایمنی ایجاد کرده و به خوبی ۶ ماه اول پس از واکسیناسیون ایمنی ایجاد می کند.

انتقال و پاتوژنز:

بدون شک ناقل اصلی در گله گربه و گونه های وابسته می باشد و گربه های جوان و همچنین گربه های مسن بیشترین مشکل را ایجاد می کنند. البته گربه های مسنی که از نظر جنسی، خنثی یا غیر فعال می باشند می توانند در گله مفید بوده چراکه هم باعث کاهش جوندگان موزی در گله و نیز دور نگه داشتن گربه های ولگرد یا وحشی می شوند. از آلوده شدن غذای دام به مدفوع گربه ها باید جلوگیری نمود و جوندگان وحشی خصوصاً موش ها منبع اصلی عفونت برای گربه ها هستند. آلودگی در میش هایی که آبستن نیستند، ایمنی خوبی ایجاد می کند. بنابراین میش های جایگزین بلافاصله بعد از خریداری و قبل از جفت گیری در معرض عفونت قرار گرفته تا ایمنی لازم را قبل از قوچ اندازی بدست آورند.

توکسوپلازما می تواند انسان را نیز آلوده سازد. البته معمولاً علائم خاصی ندارد مگر در زنان حامله که برای اولین بار آلوده می شوند که در این حالت جفت و جنین شدیداً آلوده شده و سقط صورت می گیرد. همین طور در کسانی که سیستم ایمنی بدنشان ضعیف است این انگل می تواند باعث ایجاد بیماری شود.

Campylobacteriosis

ویبریوز گوسفندی

سومین عامل مهم سقط جنین گوسفند در انگلستان است.

عامل آن C. Fetus fetus (اصلی ترین علل سقط جنین) و C. Jejuni می باشد.

دامهای آلوده و اکثراً حیواناتی که به صورت بدون علامت و پنهان عفونت را دارند ، عامل را از طریق مدفوع خود در گله پخش می کنند.

^۱ Sulfamethazine and Pyrimethamine

منبع اصلی C. Jejuni حیوانات وحش و C. Fetus fetus معمولاً از گوسفند آلوده در محیط پخش می شود. برخلاف گاو که راه انتقال از طریق جفت گیری است (عامل بیماری در گاو C. Fetus venereal)، راه انتقال بیماری در گوسفند از طریق گوارشی می باشد.

زمانی که سقط جنین رخ می دهد، عامل می تواند به صورت افقی یا عرضی به همه میش های حساس آبستن، منتقل شود.

عامل بیماری به خوبی در هوای سرد و مرطوب باقی مانده و در هوای گرم و خشک از بین می رود. تنها و مهمترین چهره بالینی بیماری سقط جنین است که معمولاً در ۶ هفته آخر آبستنی رخ می دهد. بره هایی که تا انتهای آبستنی حمل می شوند ممکن است مرده و یا ضعیف متولد شوند. گاهی در مادر تورم فرج و ترشحات قرمز رنگی از فرج دام دیده می شود. البته میش ها به ندرت علائم بالینی دیگری دارند و گاهی ممکن است بعد از سقط متریته هم داشته باشند و تعدادی از میش ها در اثر آن تلف شوند.

ترشحات یا بافتهای سقط شده آلوده اند و میش هایی که در کمتر از ۳ ماه آبستنی هستند، معمولاً تحت تأثیر قرار نمی گیرند (سقط نمی کنند) ولی میش هایی که بالای ۳ ماه آبستنی اند به دنبال یک باکتری و التهاب جفت سقط می کنند. در مراحل آخر آبستنی سقط معمولاً بین ۱ تا ۳ هفته بعد از آلودگی دیده می شود.

گله هایی که برای اولین بار آلوده می شوند، درصد سقط شان بین ۵ الی ۵۰٪ است و بعد از سقط ایمنی بسیار خوبی ایجاد می شود. البته این ویژگی اختصاصی سروتایپ بیماری است. دامهایی که علامت بیماری ندارند و به عنوان حامل در گله هستند ممکن است تا بیش از ۱۸ ماه عفونت را در گله پخش کنند.

تشخیص:

در تشخیص التهاب جفت، ادم و نکروز کوتیلودون ها جنین را داریم. البته این علائم اختصاصی نیستند. به هر حال جنین های سقط شده تازه بوده و ظاهر پاتولوژیکی خاصی ندارند. در ۲۵٪ از جنین ها سقط شده کانونهای نکروزه ۱۰ الی ۲۰ میلی متری در کبد دیده می شود.

بیماری بیشتر در میش های جوان و یا دامهای مسن تر دیده می شود که ایمنی خود را از دست داده اند. بیماری را می توان با استفاده از رنگ آمیزی گرم یا تهیه گسترش با روش اصلاح شده زیل نلسون در ترشحات معده و جفت مشاهده نمود و خود عامل را از این قسمت ها و خصوصاً کبد جدا نمود. معمولاً آزمایشات سرولوژیکی چندان مفید نیست.

درمان و کنترل:

به محض مشکوک شدن به وجود کمپیلوباکتر، میش های سقط شده باید از میش های آبستن جدا شوند و اگر احتمال پخش شدن عرضی سریع عامل وجود دارد باید تمام میش های آبستن را با استفاده از پنی سیلین به میزان ۳۰۰/۰۰۰ واحد و ۱ گرم دی هیدرواسترپتومایسین به صورت عضلانی به مدت ۲ روز جهت پیشگیری درمان کنیم. (یک عدد ۳+۳ برای دو میش).

(Pen+strep بهترین آنتی بیوتیک برای دستگاه تناسلی بوده و خصوصاً در متريت ها استفاده می شود). با بافتهای سقط شده همانند یک بیماری مشترک برخورد کرده و اقدامات احتیاطی را باید انجام داد. میش های بالای ۳ ماه آبستن را باید جدا نموده و مانع از ورود حیوانات حیات وحش که به عنوان منبع عفونت هستند، شد.

زمانی که کمپیلوباکتر به خوبی مشخص گردید، ترکیب میش های سقط کرده با میش هایی که قبلاً زایمان کرده اند، ایمنی بسیار خوبی ایجاد می کند.

بیماری خود محدود شونده بوده و بیشتر میش هایی که سقط کرده و یا سقط نکرده اند در سال اول معمولاً ایمنی لازم را به دست می آورند و این ایمنی تا ۳ سال دوام خواهد داشت. برای پیشگیری می توان آخورها را برگردانید تا پرندگان وحشی در آنها تغذیه نکنند و بهتر است گله را بسته نگه داشت.

میش هایی هم که خریداری می شوند باید یک دوره طولانی با دامهای گله که قبل از میانه آبستنی هستند مخلوط شوند، سپس در انتهای آبستنی و زمان بره زایی اینها را جدا کرد.

واکسیناسیون :

واکسن کشته فرمالینه با اجونت که سروتایپ های ۱ و ۵ را دارد. ۲ بار تزریق به فاصله ی ۱۵ الی ۳۰ روز به ویژه قبل از فصل جفت گیری یا طی اوائل نیمه آبستنی ایمنی خوبی ایجاد کرده و معمولاً تا ۳ سال دوام دارد ولی به هرحال در این مدت میش های جایگزین را باید واکسینه کرد.

یافته هایی وجود دارد که نشان می دهد در مراحل اول شیوع بیماری در گله واکسینه کردن تمامی میش های آبستن باقی مانده ارزشمند است و با توجه به اینکه حداقل یک فاصله زمانی ۱۰ الی ۱۴ روزه برای ایجاد ایمنی بعد از واکسیناسیون لازم است، بنابراین تشخیص اولیه برای پیشگیری از سقط بیشتر مفید است.

سالمونلوزیس

Salmonellosis

سروتایپ های مختلفی از سالمونلا وجود دارد همانند: S. typhimorium ، S. abortus ovis ، S. S. ، S. Montevideo ، Dublin و ... که این گونه ها می توانند باعث سقط جنین گوسفندی شوند.

اپیدمیولوژی :

گونه های زیادی از حیوانات و نیز انسان ها می توانند به عنوان منبع عفونت گله باشند. عفونت در اوائل آبستنی می تواند منتهی به ایجاد میش های نازا شود. در مراحل بعدی سقط جنین ، مرده زایی و تولد بره های ضعیف را داریم . میش های مبتلا اکثراً مریض بوده و تلفات زیادی ممکن است در میش ها و خود بره ها به دنبال عفونت وجود داشته باشد . همین طور دامهایی که از عفونت بهبود می یابند ممکن است به صورت حاملین بدون علایم در گله باقی بمانند.

نشانه های بالینی :

S. abortus ovis: که سویه ی اختصاصی برای میزبان (میش) است ، معمولاً علایم بالینی کمی غیر از سقط جنین در مادر داشته و معمولاً سقط در ۶ هفته آخر آبستنی است. حاملین بدون علایم مشکل زا هستند.

دو چهره مجزا از علایم بالینی در بره ها ممکن است دیده شود :

- ۱- بره ضعیف متولد شده و در طی ساعات اولیه پس از تولد تلف شود.
- ۲- در زمان تولد کاملاً سالم بوده ولی به صورت ناگهانی مریض شده و طی ۱۰ روز اول زندگی تلف شود.

S. Montevideo: این عامل برای چندین سال در جنوب غربی اسکاتلند مشکل ساز بوده است. به غیر از سقط ممکن است علائم مختصری از بیماری سیستمیک دیده شود.

در زمستان بسیار سرد سال ۱۹۸۲ سبب سقط جنین به میزان ۱۰٪ در ۱۱۵۰۰ راس گوسفند شده است . آب و هوای شدیداً سرد و همراه با استرس و تجمع میش ها ، خصوصاً در ابتدای زمان تعلیف دام سبب آلوده شدن آب و غذای میش ها و به دنبال آن انتشار بیماری در گله میشود. در هر حال تصور می شود که پرندگان نقش اصلی را در انتقال عامل بیماری داشته باشند.

بیماری به شدت **S. typhimorium** و **S. Dublin** نیست و در بره هایی که زنده متولد می شوند معمولاً اسهال دیده نمی شود.

S. typhimorium : چهره کلی علائم بالینی بیماری کاملاً با مواردی که قبلاً گفته شده، متفاوت است.

تب و بی اشتها، اسهال فراوان ، بوی متعفن و زنده از ترشحات واژن ممکن است وجود داشته باشد. مرگ و میر به دنبال سپتی سمی یا دهیدراتاسیون در عرض ۶ تا ۹ روز ممکن است دیده شود. بره ها ممکن است مرده متولد شده و آنهایی که زنده متولد می شوند، شدیداً بیمار بوده و اسهال زیاد و نرخ بالایی از مرگ و میر در آنها دیده می شود. مرگ و میر در خود میش ها نیز دیده شده است.

تعداد زیادی از محققان گزارش کرده اند که بیماری اغلب به دنبال استرسهای مکرر (بعد از پشم چینی زمستانه ، تراکم بالا و واکسیناسیون) دیده می شود.

S. Dublin : در مقایسه با *S.typhimorium* معمولاً علایم خفیف تر بوده و مرگ در اثر سپتی سمی یا دهیدراتاسیون رخ داده و نرخ مرگ و میر معمولاً پایین تر است.

تشخیص :

در ارتباط با گونه های سالمونلا غیر از *S. abortus ovis* این نکته مهم است که این گونه ها به عنوان بیماری مشترک بین دام و انسان مطرح می باشند. بنابراین در زمانی که ترشحات و بافتهای دفع شده برخورد می شود احتمال مشترک بودن را باید در نظر گرفت.

از نظر تشخیص چهره ی بالینی بیماری یعنی اسهال و وجود تب در میش ها را باید در نظر گرفت و معمولاً قبل یا همراه با سقط جنین ترشحات بد بوی واژن دیده می شود.

بره هایی که زنده متولد می شوند ممکن است مریض بوده و در اثر سپتی سمی یا پنومونی خصوصاً در عفونت های ناشی از *S.typhimorium* و *S. Dublin* تلف شوند.

به دنبال کشت از محتویات معده جنین و جفت و یا ترشحات واژن صورت می گیرد.

تکنیک FA نیز برای تشخیص سریع عامل در بافتهای آلوده انجام می شود.

برای تشخیص *S. abortus ovis* می توان از روشهای سرولوژیکی کمک گرفت.

راه انتقال و پاتوژنز بیماری :

S. abortus ovis که اختصاصی گونه است با ورود گوسفند های آلوده وارد گله می شود . بقیه ی گونه های سالمونلا اختصاصی نبوده و از طریق آب ، غذای آلوده ، پرندگان وحشی و سایر دامهای آلوده وارد گله می شوند.

به محض ورود بیماری عامل به آسانی از طریق گوارش و با خوردن غذا یا آب آلوده منتقل می شود و همواره خطر وجود حاملین بدون علامت در گله می تواند سبب ایجاد یک منبع دایمی عفونت در گله باشد.

S. Montevideo می تواند در گوسفند آندمیک شده و از غدد لنفاوی مزانتر گوسفندان آلوده در تمام سال در کشتارگاه جداشود بنابراین عفونت در خود میش ها می تواند سال به سال منتقل شود.

درمان و کنترل :

۱- جداسازی گوسفندان آلوده که سقط کرده اند و یا اسهال فراوان دارند و درمان با آنتی بیوتیک که

این امر باعث کاهش میزان دفع عامل در محیط می شود.

۲- جداکردن میش های سقط کرده از میش هایی که هنوز نزائیده اند.

۳- اگر حضور پرندگان به عنوان منبع عفونت امکان پذیر است ، برگردانیدن آخورها زمانی که استفاده نمی شوند و همینطور جایگاههای تغذیه ی دام بطور مرتب تعویض شود و به هیچ عنوان روی زمین به دام غذا داده نشود.

۴- مانع از ایجاد استرس هایی را که از جابجا کردن مکرر دامها انجام می شود ، شده و مطمئن شد که غذا به اندازه ی کافی برای دامها وجود داشته و از تراکم دامها در مناطق خاصی جلوگیری نمود.

۵- آب تازه و تمیز همواره در اختیار دام بوده تا مانع از خوردن آب آلوده از جوی ها یا گودالهای پر از آب گردد.

لیستروزیس

Listeriosis

لیستر یا انتشار جهانی در گونه های مختلف دامهای اهلی خصوصاً نشخوارکنندگان دارد و حدود ۲٪ سقط جنین گوسفندی در انگلستان را به خود اختصاص می دهد.

دو سویه از لیستریا در گوسفند بیماریزا است : *L. monocytogenes* و *L. ivanovii*

بیماری معمولاً به فرمهای زیر دیده می شود :

۱- تورم و التهاب مغز یا آنسفالیت

۲- سقط

۳- اسهال و سپتی سمی

۴- تورم ملتحمه و قرنیه و ورم پستان

۵- سپتی سمی و مرگ و میر در بره ها

نشانی های بالینی اختلالات عصبی حاصل از آنسفالیت لیستریایی شامل : چرخش و فلجی یکطرفه صورت و لرزش و چرخش سر می باشد.

سقط جنین توسط هر دو سویه ایجاد می شود و اگر چه در هر مرحله ای از آبستنی سقط ایجاد می شود ولی اغلب سقط جنین در انتهای آبستنی رخ می دهد و معمولاً در ابتدا میش تب دار است.

معمولاً سقط جنین ویژگی مشخصی ندارد و ضایعات خاصی از بیماری بر روی جنین های سقط شده وجود ندارد و خود جنین ها ممکن است لیز شده باشند.

گاهاً بره های متولد شده ضعیف بوده و کانونهای نکروزه سفید خاکستری ممکن است در کبد جنین ها دیده شود(کبد خاک اری^۱).

^۱ Sawdust Liver

پرزه‌های جفتی اغلب نکروزه بوده و خود کوریون با ترشحات قرمز قهوه ای رنگ پوشیده شده است و ترشحات قهوه ای رنگ واژن زیاد بوده و مرگ میش ها در اثر سپتی سمی یا متریت معمولاً نادر است. در گله آلوده چندین فرم از علائم بیماری همزمان ممکن است دیده شود.

در شیوع بیماری اسهال و سپتی سمی ۲ روز بعد از مصرف سیلوی آلوده دیده می شود و حتی اگر سیلوی آلوده نیز حذف شود ۴ هفته بعد آنسفالیت و سقط جنین مشاهده می شود. معمولاً در یک میش تمامی علائم همزمان دیده نمی شود و اختلالات عصبی و سقط جنین باهم ایجاد نمی شود.

تشخیص :

براساس جداسازی عامل از سواب های مهبل-پرده های جفتی- جنین و ضایعات کبدی است. استفاده از روش پادتن های درخشان و تلقیح به موش و خرگوش و مشاهده کانونهای نکروزه کبد در موش و کراتیت در خرگوش از روشهای دیگر تشخیص می باشند.

درمان :

عامل بیماری به طیف گسترده ای از آنتی بیوتیک ها حساس است، بنابراین می توان از آنتی بیوتیک ها خصوصاً در میش های سقط کرده استفاده نمود.

روش انتقال و بیماری زایی :

لیستریا مونوسایتوزنز در همه جا یافت می شود و به صورت مکرر می توان آن را از سیلو جدا نمود، از مواد غذایی و مدفوع حیوانات سالم نیز جدا شده است. بیشترین منبع عفونت سیلو است، خصوصاً سیلوی آلوده ای که خوب تمییز نشده باشد. معمولاً به دنبال مصرف غذای آلوده ، ارگانیزم به داخل موکوس گوارشی نفوذ کرده و به دنبال آن در اثر سپتی سمی و التهاب جفت، جنین نیز آلوده می شود و سقط جنین به دنبال آن رخ می دهد.

کنترل لیستریوز :

تمامی میش های سقط کرده جدا شده و جایگاه آلوده باید کاملاً تمییز شود. در ایسلند لیستریوز بیماری سیلو^۱ نامیده می شود. ظاهراً مصرف سیلو میش ها را خیلی بیشتر به لیستریوزیس حساس می کند و بروز تمامی فرمهای بالینی لیستریوز به دنبال مصرف سیلو افزایش می یابد. خصوصاً سیلوهایی که داخل ظروف پلاستیکی^۲ گرد ذخیره می شوند.

توصیه های که باید انجام شود :

^۱ Silage Disease

^۲ Round Bales

۱- استفاده از ترکیباتی برای کاهش pH سیلو و افزایش کیفیت آن ، طوری که pH سیلو را به زیر ۵ آورد(خصوصاً" وقتی که خاکستر بیش از ۷۰ میلیگرم به ازای کیلوگرم ماده خشک داشته باشد)و از آلوده شدن سیلو به مدفوع یا خاک جلوگیری نموده و از علوفه های بسیار ریز برای تهیه سیلو استفاده نشود.

۲- فشرده کردن و بسته بندی سیلوهایی که در همان روز تهیه می شوند و اطمینان ازاینکه ظروف پلاستیکی گرد کاملاً سفت بسته شده و سوراخ نباشند.

۳- جلوگیری از استفاده از سیلوی آلوده یا کپک زده و یا بودار که از قسمت بالایی یا جانبی سیلو برداشت می شود.

۴- سیلوهایی که تا ۴۸ ساعت مصرف نشده باشد سریع جمع آوری شوند.

۵- در فارم هایی که لیستریوز بصورت سالیانه دیده می شود، توصیه می شود که دامها در مراعاتی که برای تهیه سیلو استفاده می شوند، چرا ننمایند.

بیماری
Border Disease اولین بار در گله های گوسفند در ناحیه مرزی انگلستان (ولز) و در سال ۱۹۵۰ مشاهده گردید.

این بیماری بیشتر بره ها را درگیر کرده و علائم عصبی مثل لرزش ، پشم های زبر و ضخیم دیده می شود که به آن موجنبان یا مولرزش Hair shaker می گویند. این بره ها کلاً ضعیف بوده و میزان مرگ و میرشان بالاست.بیماری در بقیه قسمت های انگلستان نیز مشاهده شده و سبب اختلالات تولید مثلی نیز می شود.

سبب شناسی :

عامل بیماری یک پستی ویروس می باشد که بسیار شبیه عامل بیماری BVD در گاو و نیز تب خوک اروپایی است.

نشانیهای بالینی :

در میش های بالغ عفونت باعث یک تب خفیف می گردد و معمولاً قابل تشخیص نیست.اگر میش ها آبستن باشند ،جنین آلوده شده و مرگ جنینی ، مومیایی شدن همراه با سقط دیده می شودو اگر در اوایل آبستنی باشد جنین معمولاً جذب شده و یا اینکه در نهایت بره ضعیفی متولد می شود.سقط جنین در هرمرحله ای از آبستنی رخ می دهد اگر چه بیشتر حوالی ۹۰ الی ۱۲۰ روزگی می باشد.جنین سقط شده قهوه ای رنگ ، مومیایی شده و یا متورم می باشد.

در عفونتهای تجربی جنین در روزهای ۱۶ و ۸۰ آبستنی بسیار حساس است و اگر عفونت در اوایل آبستنی رخ دهد تنها نشانه بالینی نازایی^۱ است.

تشخیص :

نشانه تشخیصی، علائم بالینی در بره ها است و با هیستولوژی مغز و طناب نخاعی ویروس از بره ها جدا شده و یا با روش FA می توان عامل را تشخیص داد. سرولوژی میش های آبستن که سقط کرده اند یا میش های نازا در تشخیص کمک کننده است.

روش انتقال :

در عفونتهای تجربی پستی ویروس ناشی از سایر گونه ها می تواند سبب بیماری بوردر در گوسفند شود، خصوصاً پستی ویروسی که از گاو و بز منتقل می شود. به هرحال بیشترین احتمال منبع عفونت، بره میش هایست که از بیماری بوردر بهبود یافته و وارد گله شده اند. این ناقلین مزمن ویروس را برای مدت های طولانی در گله پخش می کنند، در حالی که خودشان ظاهراً سالم اند و ممکن است خود آنها نیز کاهش باروری داشته باشند. برخی از بره قوچها نیز می توانند ویروس را از طریق منی شان دفع کنند، اینها نیز معمولاً کاهش باروری داشته و بیضه های نرم و کوچک دارند.

درمان و کنترل :

درمان و واکسنی وجود ندارد. بسته نگهداشتن گله در کنترل بیماری مهم است و در مراحل اولیه شیوع بیماری جداسازی میش های آبستن از میش هایی که زایمان کرده یا بره هایی که علائم بالینی دارند در کنترل بیماری مفید است و در همان حال میش های غیر آبستن می توانند در گله آلوده ایمنی را بدست بیاورند ولی در هرحال تمامی بره هایی که از گله های آلوده به دنیا آمده اند، نباید برای جفت گیری بکار برده شوند و باید کشتار شوند تا حاملین بدون علامت در گله باقی نمانند.

لپتوسپیروزیس

Leptospirosis

این بیماری در اواخر آبستنی و بلافاصله پس از زایمان رخ می دهد و سبب تلفات سنگینی در دامداری می شود. در انگلستان حدود ۶٪ از میش های بالغ آنتی بادی بر علیه *L. interrogans* سروواریتیه ی Hardjo دارند.

معمولاً این عفونت طی دو مرحله زمانی رخ می دهد که گوسفندان از نظر ایمونولوژی ضعیف اند که این زمان یکی در میش هایی می باشد که دوهفته به زایمانشان مانده و دیگری در بره هایی که در هفته اول زندگی شان هستند.

^۱ Barrenness

اپیدمیولوژی و روش انتقال :

بیماری معمولاً در گله هایی که در مناطق کوهپایه ای و مرتفع نگهداری می شوند، دیده نمی شود ولی معمولاً زمانی رخ می دهد که گله ها را به مناطق پایین تر و متراکم تر و در سیستم های بسته نگهداری کنند. تلفات تولید مثلی طی اولین فصل بره زایی رخ داده و میزان یکنواختی در سالهای بعدی ندارد. هنوز در مورد اینکه گوسفندان برای آلوده شدن نیاز به منبع عفونی که از گاوهای آلوده به وجود آمده باشد داشته باشند جای شک و تردید است. به هر حال در کنترل بیماری به حداقل رساندن ارتباط بین این دو گونه باید انجام شود.

نشانه های بالینی :

در میش های بالغ تلفات تولید مثلی شامل سقط جنین در آخر آبستنی ، مرده زایی و تولد بره های ضعیف می باشد.

تشخیص لپتوسپیروز:

در موارد سقط جنین، تشخیص براساس جداسازی عامل از جنین های سقط شده و یا جفت بوده و می توان از تکنیک FA (آنتی بادیهای درخشان) برای تشخیص استفاده کرد.

کنترل:

واکسیناسیون با $\frac{1}{4}$ دُز واکسن گاوی (لپتوسپیرا هارجو) قبل از قوچ اندازی و با تکرار ۲ الی ۴ هفته انجام می شود. زمانی که طوفان سقط در گله مشاهده می شود می توان میش های آبستن باقی مانده را با دی هیدرواسترپتومايسين و به میزان ۲۵ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن، درمان کرد. (علایم لپتوسپیروز در گاو خون شاشی است که ممکن است کمبود فسفر بعد از زایمان نیز خون شاشی بدهد).

(درمان خون در شیر زمانی که ورم پستان نداشته باشیم : Oxytocin , Vit AD₃E , Ca, Vit K₃).

بروسلوزیس

Brucellosis

دو گونه B.melitensis و B.ovis باعث کاهش باروری در گوسفند می شوند. B.melitensis بومی کشورهای زیادی از قبیل : مدیترانه ، آفریقا و آمریکای مرکزی بوده ولی در کشور انگلستان دیده نمی شود.

B.ovis نیز در بخش هایی از اروپای شرقی ، آفریقای جنوبی ، ایالات های غربی امریکا ، نیوزلند و استرالیا دیده شده ولی در انگلستان وجود ندارد.

B.melitensis خصوصاً در گوسفند و بز بیماری ایجاد کرده و در انسان نیز می تواند بیماریزا باشد. معمولاً راه انتقال به طور مستقیم از راه گوارش و یا لمس ترشحات دفع شده از رحم و همچنین خوردن شیر آلوده

است. این بیماری در گوسفند و بز سبب سقط ، مرده زایی و تولد بره های ضعیف می شود. ضایعات ناشی از این بیماری که در روی جفت وجود دارد خیلی شبیه ضایعات جفتی ناشی از بروسلا آبورتوس است و معمولاً با آزمایش مستقیم یا اصطلاحاً کشت جفت ، محتویات معده جنین سقط شده و یا ترشحات واژن می توان عامل را جدا کرد. آزمایشات سرمی از قبیل ثبوت مکمل نیز برای تشخیص بکار می رود. بیماری را می توان با واکسیناسیون بروسلا ملی تنسیس و بروسلا آبورتوس سویه ی ۱۹ کنترل کرد.

B. ovis اختصاصی میزبان بوده و در قوچها سبب التهاب اپی دیدیم ، درجانی از کاهش باروری و عقیمی می شود. به دنبال عفونت تجربی در میش ها تورم و التهاب جفت و در مرحله بعدی سقط و تولد بره های ضعیف دیده می شود. در شرایط فیلدی معمولاً سقط جنین کمتر رخ می دهد و اگر رخ دهد میزان آن ۷ تا ۱۰٪ است. قوچ ها در اثر جفت گیری با میشی که قبلاً با قوچ آلوده ای جفت گیری کرده است مبتلا شده ولی انتقال مقاربتی آن به میش وجود ندارد.

Q fever

تب کیو : عامل بیماری ریکتزایی است به نام : *Coxiella burnetii* اگرچه در کل اهمیت آن در گوسفند کم می باشد ولی به هر حال شیوع آن در انگلستان دیده شده است. این بیماری معمولاً مشترک بوده و علائمی شبیه آنفلوانزا ، پنومونی و ضایعات قلب در انسان ایجاد می کند بنابراین در زمان معاینه بافتهای سقط شده باید موارد احتیاط را رعایت نمود. از نظر میکروسکوپی به آسانی با عامل بروسلا آبورتوس و کلامیدیا اشتباه می شود. جفت و ترشحات دفع شده از واژن به شدت آلوده بوده و سبب پخش شدن عامل در گله می شود و حتی ذرات پخش شده از پشم یا گرد و غبار محل زایمان یا جایگاه بره زایی نیز در انتقال عامل مؤثر است و خصوصاً می تواند منبع عفونت برای انسان باشد.

Ureaplasmosis

گونه های *Ureaplasma* از میش های نرمال و میش هایی که تورم دانه دار فرج دارند جدا شده است . *Ureaplasma* ها جزو فلور طبیعی دستگاه ادرای - تناسلی گوسفند بوده و در گاو و سایر گونه ها می تواند سبب سقط جنین شود و حتی در خود گوسفند نیز می تواند سبب سقط و کاهش باروری گردد.

Tick- borne fever

کنه ناقل عامل تب کنه ای، *Ixodes ricinus* است و تقریباً تمامی کنه ها می توانند حامل عامل عفونی *Cytoecetes phago cytophilia* باشند. این بیماری در جنوب غربی انگلستان ، اسکاتلند ، اسکاندیناوی ، هلند و آفریقای جنوبی دیده می شود. سقط جنین در میش های آبستنی که قبلاً آلوده نشده اند دیده می شود و اکثراً سقط جنین در آخر آبستنی است. ۲ الی ۸ روز پس از آلودگی ، تب بالای ۴۱/۶ درجه

سانتیگراد دیده می شود. تعدادی از میش های آبستن حتی ممکن است تلف شوند و جنین نیز در رحم تلف یا مومیایی شده و در عرض چند هفته دفع می گردد. معمولاً بهبودی بیماری در میش های غیر آبستن بدون عوارض مشخصی است. بیماری را می توان با شناسایی عامل در لوکوسیت میش های سقط کرده و یا در فاز سپتی سمی بیماری شناسایی کرد.

درمان :

می توان از Oxytetracyclin در مناطقی که بیماری به صورت بومی وجود دارد، استفاده نمود.

کنترل :

میش های آلوده ای که زنده می مانند معمولاً ایمنی را بدست می آورند. البته تعداد زیادی از گوسفندانی که در مناطق آلوده هستند در سن پایین ایمنی لازم را کسب می کنند، منتهی گوسفندان تازه خریداری شده باید قبل از قوچ اندازی وارد گله شده تا ایمن شوند، خصوصاً زمانی که اوج فعالیت کنه ای را داریم. خود کنه ها را با استفاده از روشهای غوطه ور سازی با داروهای ضد انگلی می توان کنترل کرد. آلودگی قوچ ها طی فصل جفت گیری می تواند سبب کاهش باروری به علت تولید اسپرم های با کیفیت پایین شود.

کاهش باروری در بز

اختلالات ساختاری در بز:

بین دو جنسی یا Intersexuality :

تمایز جنسی غیر طبیعی طی مرحله ی تکامل جنینی سبب ایجاد عارضه ای به نام Intersexuality یا بین دوجنسی در بز می شود که معمولاً در نژاد هایی مثل آلپاین ، سانل ، توگنبرگ معمول است. خصوصاً " در نژاد های بی شاخ، صفت بی شاخی یک صفت غالب ساده با انتقال کامل است ولی با صفت مغلوب هرمافرودیت با انتقال ناقص همراه می باشد.

Intersexuality می تواند به دنبال Freemartinism به علت اتصال جفتی در آبستنی های دوقلو با جنین های نر و ماده دیده شود. در هر حال میزان بروز هرمافرودیتیسم در این گونه خیلی بیشتر از Freemartinism است و هرمافرودیتی که در بز دیده می شود به صورت بزهای نر هرمافرودیت کاذب است که بیضه داشته و همینطور ارگانهای فرعی دستگاه تناسلی دام ماده را نیز دارند و از نظر ژنتیکی ماده هستند. بین دوجنسی بسیار متنوع بوده و در آن درجاتی از ساختارهای دستگاه تناسلی خارجی غیر طبیعی

دیده می شود ولی اکثراً دارای دستگاه تناسلی دام ماده بوده ولی در عین حال کم کم کلیتوریس بزرگ شده و احتمالاً این بین دو جنسی ها در کانال مغابنی بیضه نیز دارند و خصوصیات ثانویه نرینه بودن مثل بوی دام نر را نیز نشان می دهند(در زمان تولد ظاهری شبیه دام ماده داشته و به تدریج علایم بین دو جنسی در آنها مشاهده می شود).

اختلالات عملکردی در بز

چرخه های نامنظم فحلی در ابتدا و انتهای فصل جفت گیری خصوصاً در گاتلینگ ها (بزغاله هایی که اولین فعالیت جنسی را دارند) دیده می شود. آنستروس می تواند در اثر گرسنگی ، آلودگی های انگلی و یا کمبود مواد معدنی و فسفر ، میکروالمانها، Cu ، I ، Mn ، Vit E دیده می شود. همین طور در بیماریهای تحلیل برنده مزمن آنستروس دیده می شود.

هیدرومترا یا آبستنی کاذب^۱

در واقع تجمع ترشحات استریل داخل رحم است و معمولاً در این حالت جسم زرد مقاوم نیز روی تخمدان دیده می شود و میزان پروژسترون بالاست، فعالیت تخمدانی متوقف شده و درجات متغیری از اتساع شکمی دیده می شود. بروز بیماری مابین گله و در بین گله های مختلف از سالی به سال دیگر متفاوت است. بیماری بیشتر در بزهای مسن دیده می شود و در دامهای جوانتر کمتر رخ می دهد. بیماری اکثراً به دنبال استفاده از اسفنج های پروژسترونی و تزریق eCG در گله هایی که فصل تولید مثلی را زودتر شروع می کنند دیده می شود. البته یک احتمال ایجاد هیدرومترا ، مرگ جنینی در اوائل آبستنی است.

بنابراین دو نوع آبستنی کاذب در بز دیده می شود :

۱- بعد از جفت گیری و باروی و به دنبال آن در اثر مرگ زود هنگام جنینی که در این حالت جسم زرد باقی مانده ، شکم متسع شده و اگرچه شیر دهی شروع نمی شود، درجاتی از ادم غدد پستانی دیده می شود. در نهایت جسم زرد تحلیل رفته و مقدار زیادی مایع از رحم دفع شده و حتی بعضی از بزها به دنبال بزغاله نیز می گردند. اصطلاح کلاد برست^۲ زمانی بکار می رود که مقدار زیادی مایع به دنبال خاتمه آبستنی کاذب از رحم دفع می شود.

۲- به دنبال استروس بوده و زمانی که بز جفت گیری نکرده و ممکن است توقف چرخه های فعالیت تخمدانی رخ دهد و به دنبال این توقف چرخه ها در نهایت ترشحات خونی رنگ از رحم دفع شود. بنابراین هر بز ماده ای که جفت گیری نکرده و به فحلی نیز برنگشته است ، خصوصاً بعد از اولین سیکل فحلی در پاییز برای پیشگیری از آبستنی کاذب بهتر است با پروستاگلندین درمان شود.

^۱ Cloud burst

^۲ Cloud Burst

نکته: در بز چون تنها منبع تولید کننده پروژسترون در آبستنی های طبیعی جسم زرد است در هر مرحله ای از آبستنی با تزریق پروستاگلندین می توان آبستنی را خاتمه داد.

تمایز هیدرومترا از آبستنی توسط سونوگرافی بی مُد (دوبعدی) و بعد از روز ۵۰ بعد از جفت گیری با اندازه گیری استرون فسفات صورت می گیرد. برای درمان هیدرومترا می توان با تزریق ۲,۵ میلی گرم پروستاگلندین آن را درمان نمود.

کیست های تخمدانی

کیست های تخمدانی در بزهایی که از شبدر شیرین که استروژنیک است و نیز زمانیکه از گیاهان لگومینه تغذیه می کنند، دیده می شود. معمولاً در این حالت چرخه های استروس طولانی بوده و فواصل بین دو استروس کوتاه است. درمان با HCG به میزان 1500 تا 2000 به صورت تزریق داخل وریدی یا تزریق GnRH صورت می گیرد.

سقط جنین در بزهای آنگوره

این سقط جنین در بزهای آنگوره در کیپ شرقی آفریقای جنوبی دیده می شود.

سقط جنین به دو صورت رخ می دهد :

۱- نوع معمولتر و شایع آن سقط جنین ناشی از فشار و استرس است که بیشتر در بزهای ضعیف ، خوب تکامل نیافته و نابالغ دیده می شود. جنین های سقط شده تازه بوده و حتی ممکن است زنده نیز متولد شود.

احتیاجات بالای متابولیکی برای تولید کرک در نژاد آنگوره سبب حساس شدن این نژاد به اختلالات تغذیه ای و سایر مواد استرس زا شده و در اینصورت هایپوگلیسمی ایجاد شده در بزهای آبستن سبب تحریک غده آدرنال جنین نارس شده و به دنبال آن پیش سازهای استروژنی تولید شده که سبب تحریک استروژن از جفت و به دنبال آن سقط جنین می شود.

بیشتر سقط جنین ها بین ۹۰ تا ۱۲۰ روزگی است (زمانی که بیشترین رشد جنینی را داریم).

سقط جنین می تواند به صورت طوفانی از سقط و یک الی ۲ روز پس از ایجاد استرس دیده شود.

۲- دومین نوع سقط در بز آنگوره که کمتر معمول است ، سقط جنین عادت (Habitual) است که در اثر پرکاری ارثی بخش قشری غده فوق کلیوی مادر انجام شده و به دنبال آن زایمان زودرس ایجاد می شود. معمولاً جنین ها مرده متولد شده و اکثراً ادم دارند. در صورت تشخیص این نوع سقط بهتر است که تمامی بزهای سقط کرده و حتی نوزادانی که از این بزها زنده متولد می شوند به دلیل ارثی بودن حذف می شوند.

نکته : در بز بهترین درصد آبستنی زمانی به دست می آید که جفت گیری نزدیک به انتهای فحلی و قبل از تخمک گذاری باشد(پس از ۱۲-۳۶ ساعت از شروع فحلی).