

بسمه تعالی
دانشگاه آزاد اسلامی واحد ارومیه
دانشکده دامپزشکی

کاهش باروری در مادیان

ترجمه و گرد آوری: دکتر کیوان عبدی
متخصص مامایی و بیماریهای تولید مثل دامپزشکی - عضو هیئت علمی دانشگاه آزاد اسلامی واحد ارومیه

اختلال تولید مثلی در مادبان

عواملی که در پتانسیل تولید مثل مادبان مؤثر هستند :

۱- سن مادبان:

مادیانهای ۲ و ۳ ساله معمولاً "چرخه های تولید مثلی نامنظم با رفتار فحلی نامنظمی دارند که در اثر تغییرات بلوغی، عوامل مدیریتی و نیز مصرف برخی از داروهایی که خصوصاً "در اسبهای ورزشی استفاده می شود، بوجود می آید. از طرفی مادیانهای چند شکم زا و پیر بدلیل تغییرات آناتومیکی دستگاه تناسلی وضعیت تولید مثلی آنها تغییر می کند که شامل کشیدگی لبه های فرج و کاهش عملکرد فیزیولوژیک اسفنکتر دهلیزی است. از طرفی با افزایش سن و به هم خوردن زاویه فرج و مهبل (در حالت نرمال زاویه نسبت به خط افق عمود است) مادبان مستعد به برگشتگی ادرار به سمت سرویکس و بدنبال آن جمع شدن ادرار در واژن شده و از طرفی به علت کشیده شدن هوا به سمت مهبل و گردن رحم و قسمت قدامی سرویکس، عفونت و التهاب آندومتریت و مرگ زودرس رویان ایجاد میشود.

۲- نژاد:

بطور کلی یک مادبان سالم از هر نژاد که با یک نریان سالم جفت گیری کند دچار اختلال تولید مثلی نمی شود. بهر حال نژاد در تخمگذاری مضاعف نقش داشته و از آنجا که به علت کوچک بودن بدنه رحم، آبستنی دوقلو در مادبان اصلاً^۱ مطلوب نیست، پس این نیز خود یک اختلال به حساب می آید. خصوصاً "در نژاد تاروبرد تخمگذاری مضاعف د ۸ الی ۲۰٪ تخمک گذاری ها دیده میشود .

۳- وضعیت دستگاه تناسلی:

وضعیت دستگاه تناسلی مادبان نیز مهم است، یک مادبان نازا^۱، مادیانی است که جفت گیری کرده ولی در زمان معاینه، آبستن نمی باشد و یک مادبان باکره^۲ به مادیانی در هر سنی گفته می شود که هرگز جفت گیری نکرده است. در مورد مادیانهای Wet Mare، مادیانهایی هستند که در فصل تولید مثلی هستند و آماده کشش و در واقع تازه زایمان کرده و اولین علائم فحلی را روز ۷ الی ۱۲ پس از زایمان نشان میدهند، البته ممکن است به دلیل حضور کره، علائم فحلی را به خوبی نشان ندهند. مادیانهای Foaling Mare، مادیانهایی هستند که تازه زایمان کرده و در اولین استروس پس از کره زایی کشش داده می شوند. مادیانهای مشکل دار^۳ مادیانهایی هستند که در بیش از دو کشش طبیعی آبستن نمی شوند و در تاریخچه ممکن است دو سال یا بیشتر آبستن نشده باشند و در تاریخچه تا زمانی که از کره مراقبت نموده اند، در فصل تولید مثلی علائم فحلی را نامنظم نشان داده و یا اصلاً "علائم فحلی نشان نداده اند، همچنین به مادیانهایی گفته میشود که آبستنی تا کره زایی طول نکشیده و دچار مرگ زودرس رویان یا سقط شده باشند و بیشتر در مادیانهای چند شکم زا و مسن دیده میشوند و دسته بزرگی از مادیانهای مشکل دار مادیانهای با آندومتریت مقاوم پس از جفت گیری هستند که اصطلاحاً "Dirty Mares نامیده میشوند و در تعریف دقیق تر آنها آمده است که این

¹ Dry or Barren mare

² Maiden Mare

³ Problem Mares

مادیانها یا آندومتریث حاد دارند یا دارای عفونت مزمن رحمی با حضور فیبروز، و یا مادیانهای حساس به آندومتریث مقاوم پس از کشش هستند و قادر به دفع عفونت تا قبل از ورود رویان به رحم نیستند. به هر حال بررسی وضعیت مادیان، اطلاعات و تاریخچه خوبی در اختیار قرار می دهد.

۴- اطلاعات مربوط به جفت گیری یا فصل تولید مثلی قبلی :

ارزش رکوردهای تولید مثلی گذشته دام بستگی به دقت و کامل بودن اطلاعات زیر دارد که شامل :

• اطلاعات کره زایی قبلی :

۱- اطلاعات مربوط به تعداد کره های متولد شده

۲- طول دوره آبستنی

۳- اختلالات زایمانی

۴- جفت ماندگی

۵- وضعیت خود کره ها از نظر سالم بودن یا مردن کره ها بصورت مستقیم و غیر مستقیم وضعیت تولید مثلی را مشخص می کند.

• وضعیت چرخه های سیکل استروس مادیان، اطلاعات مربوط به سالهای گذشته، وضعیت آندوکرینولوژی و فیزیولوژی طبیعی مادیان را نشان می دهد، خصوصا " وضعیت تکرار چرخه های فحلی، طول فحلی، رشد فولیکولی و تخمک گذاری، کمک کننده هستند. همچنین اطلاعات مربوط به تعداد کشش فصل تولید مثلی قبلی نیز کمک کننده است. و نیز وضعیت مرحله انتقالی^۱ و دوره عدم فحلی^۲ قبلی هم اهمیت دارد.

• سابقه جراحی قبلی که روی دستگاه تولید مثلی صورت گرفته است: این بررسی می تواند یک سری از نیازهایی را برای اصلاح برخی از نقیصه ها که در جراحی قبلی ایجاد شده است را برطرف سازد که وضعیت و شکل و موقعیت طبیعی مقعد و فرج، خصوصا " از نظر پارگی و فیبروز می تواند در آینده تولید مثلی دام نقش داشته باشد. بطوریکه دامهایی که در زایمان قبلی دچار سخت زایی بوده اند و به دنبال آن اختلالاتی در فرج ایجاد شده است و دچار شلی یا فیبروز فرج شده اند نیاز به عمل کاهش شکاف فرج^۳ دارند.

• سابقه عفونت قبلی رحم و نیز درمانهایی که صورت گرفته است: وقتی مادیان را ارزیابی می کنیم دانستن سابقه عفونت و درمان آن در پیشگویی آینده تولید مثلی دام مؤثر است.

• مرگ زودرس رویان^۴ و سقط جنین: بررسی این حالت در طی فصل یا فصل های تولید مثلی قبلی اهمیت زیادی دارد و علل زیادی مثل علل ارثی و دو قلو آبستنی می تواند سبب مرگ زودرس شوند. مرگ رویان از زمان لقاح تا لانه گزینی و شناسایی آبستنی توسط مادر (زیر ۵۰-۴۵ روز) بعنوان مرگ زود رس رویان شناخته می شود. پس از این زمان را مرگ جنین و سقط و تولد کره مرده را در زمان

¹ Transitional Phase

² Anestrus

³ Caslick

⁴ Early Embryonic Death (EED)

زایمان مرده زایی^۱ گویند. ارزیابی اطلاعات فوق به همراه معاینه دستگاه تناسلی در تشخیص علت سقط یا مرگ زودرس مؤثر است.

۴- بررسی وضعیت تمرینات ورزشی قبلی (اسبهای مسابقه):

معمولاً^۲ مادبانها بدنبال یک دوره تمرینات و فعالیتهای ورزشی وارد گله های تولید مثلی می شوند. خطرات مربوط به تمرینات ورزشی، حمل و نقل و دارو درمانی (مصرف هورمونهای آنابولیک) و نیز در معرض قرار گرفتن خطر ابتلا به بیماریهای تولید مثلی، دام را به مخاطره می اندازد. صدمه و دردهای متعاقب آن یا ناتوانی و ضعف شدید دام، وضعیت چرخه ای بودن مادبان را تغییر می دهد، خود بیماریها نیز سبب ضعف دام با درجات متغیر شده و رفتار تولید مثلی دام را تغییر داده و میزان آبستنی کاهش می یابد. از طرفی اسبهایی که توان و قدرت بالایی دارند قبلاً^۳ در معرض تزریقات هورمونهای استروئید آنابولیک بوده اند که عوارض جانبی آنها در کاهش توان تولید مثلی مادبانهای جوان و نریان حائز اهمیت است. روشها و تمرینات مختلفی که در تعلیمات مادبانهای جوان بکار می رود حتی در چندین ماه پس از انتقال به فارم توان تولید مثلی دام را کاهش می دهد.

۵- سلامت عمومی دام:

تاریخچه اقدامات درمانی قبلی در مورد بررسی وضعیت عمومی دام در گذشته، مفید است. چون بیماری و استرس شدید نظم چرخه های تولید مثلی را به هم می زند. درد ناشی از لنگش یا بیماری حاد ناویکولار، شکستگی و التهاب تادون روی توان تولید مثلی دام نقش دارد. از طرفی بیماریهای تولید مثل هیوز^۲ یا انسداد ریوی مزمن^۳ که همراه با سرفه و تنگی نفس است، دام را مستعد نموواژینا می کند. حتی ممکن است پرولاپس واژن به دنبال سرفه های مزمن و تنگی نفس در دام ایجاد شود. از طرفی بیماریهای قلبی نیز نقش دارند خصوصاً اختلالات دریچه های قلبی. همچنین بررسی وضعیت مو، دندانها، وزن و پوشش بدن مادبان نیز در ارزیابی های تولید مثلی کمک کننده است.

۶- معاینات دستگاه تولید مثلی:

• معاینات خارجی:

فرج: بطور نرمال باید بصورت عمودی قرار گرفته و لبه ها کاملاً بسته باشند و بدشکلی و فیبروز نداشته باشند. وضعیت مقعد باید در امتداد لبه های فرج قرار گیرد، خصوصاً در مادبانهای پیر یا لاغر چربی های اطراف مقعد تحلیل رفته و بدلیل کشیده شدن مقعد به سمت داخل گوشه بالایی فرج نیز به سمت بالا و داخل کشیده شده که باعث باز شدن لبه های فرج و نمو واژینا میشود. این مادبانها در هنگام راه رفتن صدای مکش هوا را نشان می دهند.

واژن: در خارج لبه ها باید کاملاً^۳ به هم چسپیده باشد و در معاینه داخل مهبل با اسپیکولوم (معمولاً^۲ شیشه ای بهتر است) بررسی مخاط مهبل و سرویکس، صورت می گیرد. مواقعی که دام در اوایل استروس است مخاطات یک حالت پر خون دارد. در مرحله استروس سرویکس باز می شود. در بررسی واژن با اسپیکولوم، وجود یا عدم وجود اکسودای کف آلود در کف واژن اهمیت دارد و باید

¹ Stillbirth

² Heaves

³ Chorionic Obstructive Pulmonary Disease

علت آن بررسی شود. در معاینات واژن خصوصاً در دامهای مسن و چند شکم زا، گاهاً^۱ خونریزی هایی دیده می شود که مربوط به گشاد شدن^۲ سیاهرگهای باقیمانده از بقایای پرده بکارت می باشد که خصوصاً در فصل تولید مثلی دچار خونریزی شده و برای خونبندی آن معمولاً^۳ از فرکانسهای بالای الکتریکی^۴ استفاده می شود. همچنین در بررسی مهبل مدانیهای باکره گاهاً پرده بکارت مقاوم^۳ مشاهده می شود که آن را باید پاره کرد. از طرفی مخاط مهبل در مرحله لوتئال و آنستروس، معمولاً^۴ خشک است. در آنستروس رنگ سرویکس و مهبل یکسان بوده و تقریباً^۴ رنگ پریده و سفید است - سرویکس شل و آتون است در مرحله استروس مرطوب و در زمان آبستنی مخاط چسبناک است (موکوس چسبناک دارد). سرویکس رنگ پریده و کاملاً بسته می باشد. همچنین در بررسی مهبل به دهانه رحم نیز باید دقت کرد که چسبندگی و فیروز نداشته باشد. معمولاً^۴ سرویکس نرمال را در تمامی مراحل تولید مثلی به آرامی و با انگشت می توان باز کرد.

علل عفونی کاهش باروری در مادبان:

یکی از مهمترین علل کاهش باروری در مادبان آندومتریت می باشد که در حالت حاد، نفوذ سلولهای چند هسته ای به آندومتر رحم در پاسخ به عامل التهابی را در بر میگیرد. این عامل یا عفونی است که معمولاً^۴ در اثر عوامل باکتریایی ایجاد می شود و به آن آندومتریت حاد عفونی گویند و یا عامل بوجود آورنده التهاب، غیر عفونی است، و در اثر حضور اسپرم یا پروتئینهای همراه منی یا ترکیباتی که همراه رقیق کننده منی هستند (در صورت تلقیح مصنوعی) ایجاد می شود که به آن آندومتریت حاد غیر عفونی گویند و در سیتولوژی رحم، نفوذ سلولهای نوتروفیل و ائوزینوفیلی را داریم ولی کشت ما منفی است.

آندومتریت مزمن که شامل نفوذ سلولهای تک هسته ای در اپیتلیوم آندومتر، همراه با تغییرات کیستیک، دژنره شدن غدد آندومتر و ایجاد فیروز می باشد و عموماً^۴ بدنبال عدم موفقیت در درمان آندومتریتهای حاد، التهاب و عفونت مزمن شده و باعث تغییرات مزمن تحلیل برنده^۴، در رحم شده و آندومتریت مزمن ایجاد می شود. مخمرها و عفونتهای مقاربتی ناشی از گونه های کلبسیلا و سودوموناس بیشتر دخیل هستند. عفونتهای قارچی بیشتر در اثر استفاده طولانی از آنتی بیوتیکها ایجاد میشود و معمولاً^۴ کاندیدیا و آسپرژیلوس در ایجاد عفونت نقش دارند. در مدانیهای جوان و سالم عفونت قارچی ظرف ۳ الی ۴ هفته، بدون نفوذ به رحم دفع میشود، ولی زمانیکه مکانیسم های دفاع رحمی ساپرس شده باشد یا درمانهای آنتی بیوتیکی بیش از حد بکار رود، بویژه در مواردیکه عفونتهای مقاومی مثل سودوموناس یا کلبسیلا نیز در رحم باشد، سبب تسریع رشد قارچ میشوند. قارچها در مدانیهای آبستن در اواخر دوره آبستنی سبب سقط میشوند که باز در مادبان جوان و سالم، بعد از سقط بهبودی خود به خودی است.

^۱ Varicosis

^۲ Diathermy

^۳ Persistent Hymen

^۴ Degenerative

نکته: در مادیانهای مسن وچند شکم زا تغییرات مزمن تحلیل برنده، در اثر کهولت و افزایش سن در آندومتر رحم ایجاد میشود، و به آن آندومتریوز^۱ گفته میشود. برای درمان آن نیز عموماً^۲ با استفاده از کورتاژ یک آندومترییت حاد درمادیان ایجاد کرده و سپس این حالت را درمان می کنند.

بطور طبیعی در مادیان، بدنبال جفت گیری همواره یک آندومترییت حاد ایجاد می شود، ولی در مادیانهای جوان و سالم، مادیانهای که مکانیسمهای دفاعی رحم آنها بالاست، فراخوانی نوتروفیلها بخوبی صورت گرفته و رحم نیز بخوبی جمع شده و ترشحات و التهاب پس از جفت گیری را رفع می کنند. (معمولاً^۳ بعد از ۲ تا ۴ روز عفونت رفع می شود) مشکل زمانی است که این آندومترییت پایدار مانده و در روز ۵/۵ که رویان وارد رحم می شود، بعلت عفونت، آبستنی خاتمه یابد که این حالت را در مادیانهای حساس به آندومترییت متعاقب جفت گیری داریم. علت حساس بودن، عدم توانایی در دفع میکروارگانیسرها و التهاب ایجاد شده است و در این مادیانها آندومترییت مقاوم پس از جفت گیری ایجاد می شود.

عوامل مستعد کننده آندومترییت:

جفت گیری و تلقیح مصنوعی خصوصاً^۴ متعاقب زایمان، زمانیکه رحم کامل جمع نشده است، دستکاری رحم، حضور هوا در مهبل^۲ و ادرار در مهبل^۳، از طرفی با افزایش سن دام، مکانیسمهای دفاعی رحم مثل جمع شدن رحم و قدرت دفاعی نوتروفیلها کاهش می یابد. و نیز بعلت زایمانهای مکرر و ضایعات فرج، اسفنکتر فرج مختل شده و بدنبال آن مکش هوا و عفونت ایجاد می گردد. سبب شناسی:

علل مسببه شامل باکتریهای مدفوع، محیط، مخمرها و آلوده کننده های طبیعی هستند. معمولاً^۱ یکی از عواملی که اغلب جدا می شود، استرپتوکوکوس زوپیدمیکوس^۴ می باشد. خصوصاً^۲ در مراحل اولیه اختلال دفاع رحمی این ارگانیسرها جدا می شود. باکتریهای گرم منفی مانند اشیرشیاکلی و سودوموناس آیروزینوزا و کلبسیلا بیشترین عواملی هستند که در مرحله بعد جدا می شوند. مخمرها خصوصاً^۳ گونه های کاندیدا و ندرتا^۴ عوامل قارچی از رحم مادیانهای که به مدت طولانی تحت درمانهای آنتی بیوتیکی بوده اند جدا می شوند و معمولاً^۵ این ارگانیسرها به سختی از رحم پاک شده و سبب آسیبهای جدی به رحم می شوند. باکتریهای بی هوازی هم از رحم جدا شده است مثل باکترئیدس فراجیالیس^۵ که بیشترین ارگانیسرها جدا شده می باشد.

تشخیص:

مشاهده ترشحات موکوسی چرکی از فرج، سابقه ناباروری، برگشت به استروس به دنبال کشش (البته تا زمانیکه فصل تولید مثلی را از دست نداده باشد) کمک کننده است. از طرفی با تهیه سواب از آندومتر یا کلیتوریس یا ناحیه دهلیز مهبل و گردن رحم میتوان به وجود عفونت و التهاب پی برد. هر

¹ Endometriosis

² Pneumovagina

³ Urovagina

⁴ Streptococcus Zooepidemicus

⁵ Bacteroides Fragialis

عامل آنتی ژنی در مجرای رحم مادیان سبب فراخوانی پاسخ نوتروفیلی می شود و این سلولها از عروق سطحی آندومتر وارد مجرا شده و این عمل تا زمانیکه عامل عفونی دفع شود ادامه می یابد. بنابراین حضور نوتروفیلها در مجرای رحمی یک علامت قطعی وجود التهاب است و وقتی که واکنش التهابی شدیدتر می شود، میزان پاسخ سلولی افزایش یافته و این التهاب بصورت حضور چرک مشخص می شود. پس مشاهده ترشحات موکوسی چرکی برای فهمیدن التهاب رحمی مفید است. البته سلول شناسی^۱ ترشحات رحمی نیز کمک کننده است، بطوریکه نتایج سیتولوژیک منفی نشانه قابل اطمینان سلامت رحم است. در مشاهده ترشحات موکوسی چرکی که در ناحیه فرج دام دیده می شود و در لمس رکتوم، حضور مایعات در رحم قابل ملامسه است. از نظر سلول شناسی حضور بیش از یک نوتروفیل به ازای هر ۱۰ سلول اپیتلیال نشانگر التهاب است. البته می توان برای ارزیابی ترشحات، شستشوی رحمی را انجام داده و پس از سانتریفیوژ، حضور نوتروفیلها در ترشحات کاملاً^۱ مشهود است. برای تشخیص سونوگرافی نیز ابزار خوبی است که ترشحات داخل رحمی را بصورت منطقه غیر پژواک زا (آن اکوئیک) نشان می دهد. همچنین برای تشخیص از کشت رحمی نیز استفاده می شود و بهتر است که همراه با کشت بیوپسی رحم را نیز انجام دهیم و در تفسیر نتایج کشت سیتولوژیک و بیوپسی را باهم ارزیابی کرد اگر هر یک از اینها مثبت و کشت منفی بود یا نشانگر این است که عامل از رحم دفع شده است و یا اینکه عامل ایجاد کننده غیر عفونی است مثل پروتئینهای همراه منی و یا ترکیبات همراه رقیق کننده منی می باشد. اگر کشت مثبت و نتایج سیتولوژیک و بیوپسی منفی باشد نشان دهنده عفونت ثانویه نمونه می باشد.

در مادیانهای نرمال تا یک هفته پس از جفت گیری در گسترش رحمی ممکن است نوتروفیل دیده شود ولی وجود سلولهای تک هسته ای نشان دهنده آندومتری مزمن است و اگر گلبولهای قرمز در گسترش دیده شود یا نشانگر التهاب فوق حاد است و یا نشانگر این است که نمونه گیری ما همراه با تروما و صدمه دیدن مخاط بوده است. اگر در اسمیر تهیه شده اتوزینوفیل مشاهده شود، نشان دهنده آندومتری قارچی و یا حضور هوا در مهبل است، خود اسپرمها نیز تا چند روز پس از جفت گیری در گسترش مشاهده می شوند. نکته قابل توجه در بررسی آندومتری مادیان بیوپسی رحم است. در واقع در هر موردی که در مادیان غیر آبستن مشکوک به بیماری رحمی شویم، بیوپسی آندومتر توصیه می شود. دلایل ارزشمند بودن بیوپسی رحم شامل: ۱- در مادیانهای نابارور و مادیانهایی که قبلاً^۱ زایمان داشته و حالا آبستن نیستند و در اواخر فصل غیر تولید مثلی قرار دارند و در فصل متعاقب باید جفت گیری کنند، برای پیش بینی وضعیت تولید مثلی نمونه برداری از رحم، توصیه می شود. ۲- در مادیانهایی که در خلال فصل تولید مثلی علی رغم جفت گیری، تکرر فحلی دارند یعنی سه سیکل یا بیشتر با منی نرمال یا کشش طبیعی بارور نشده باشند. ۳- مادیانهایی که تاریخچه مرگ زودرس رویان و یا سقط دارند. ۴- مادیانهایی که در خلال فصل جفت گیری رفتار آنستروس دارند. ۵- مادیانهایی که در خلال فصل تولید مثلی دای استروس طولانی دارند. ۶- مادیانهایی که نیاز به جراحی دستگاه تولید مثلی دارند، مثلاً دارای نقایص فرج و یا واژن و سرویکس بوده بنابراین قبل از

^۱ Cytology

جراحی نمونه بیوپسی برای پیشگویی باروری دام گرفته می شود. ۷- در مواردی که دام عفونتهای مزمنی مانند پیومترا دارد که شانس آبستن شدن آن پایین است، پس برای پیشگویی باروری بعدی دام، نمونه بیوپسی گرفته میشود که این کار را قبل و بعد از درمان می توان انجام داد. ۸- ارزیابی باروری مادبان در زمان خرید و فروش.

در مورد زمان بیوپسی معمولاً در خلال فصل تولید مثلی صورت می گیرد، چون در فصل غیر تولید مثلی بعلت تغییرات ناشی از آنستروس، ارزیابی رحم بی ارزش است. در بررسی نتایج بیوپسی، اگر فیروز ایجاد شود یک تغییر پایدار بوده و نسبت آن با باروری نسبت عکس دارد. برای نمونه برداری، از بدنه رحم به اندازه ۱ الی ۲ سانتیمتر نمونه گرفته می شود و بعد از این کار چند بار دام با نرمال سالین ۴۰ الی ۴۵ درجه شستشو داده می شود و بعد اکسی توسین تزریق می شود. برای تفسیر نتایج بیوپسی از نظر بالینی از سیستم طبقه بندی ارائه شده توسط آقای *Kenny and Doig* استفاده میشود که بر این اساس از ۴ دسته استفاده می شود:

۱- دسته یک که مربوط به آندومتر نرمال می باشد در بررسی بیوپسی هیچ آتروفی از غدد آندومتری مشاهده نمی شود، هایپوپلازی غدد نداریم، تغییرات التهابی یا فیروز بسیار جزئی و پراکنده بوده و بالای ۸۰٪ انتظار باروری داریم.

۲- دسته دوم که خود شامل نوع A و B می باشد. به این صورت است که در دسته IIA تغییرات ملایم بافت آندومتر مشاهده می شود و تغییرات التهابی از جزئی تا متوسط همراه با نفوذ منتشره سلولهای آماسی در استراتوم کومپکتوم^۱ داریم و کانونهای التهابی بصورت جزئی در لایه پوششی آندومتر مشاهده می شود. تغییرات فیبروتیک نیز پراکنده بوده و بین ۱ الی ۳ لایه اطراف غدد رحمی، سلولهای فیبروتیک داریم. اتساع کیستیک جزئی و آتروفی غدد رحم بصورت جزئی است. و تعداد کیستهای لنفاوی کمتر از ۲ عدد در هر ۵ میلی متر طولی در هر چهار شان میکروسکوپی، میباشد. از نظر باروری بین ۵۰ تا ۸۰٪ انتظار آبستنی داریم.

دسته IIB (تغییرات التهابی متوسط به بالا)، تغییرات التهابی پراکنده و نسبتاً وسیع، همراه نفوذ سلولهای آماسی در استراتوم کومپکتوم دیده می شود. کانونهای التهابی نسبتاً شدید و فیروز گسترده داریم و معمولاً ۴ لایه و یا بیشتر فیروز اطراف غدد آندومتر دیده می شود. کیستهای فیبروتیک نیز بطور متوسط ۲ الی ۴ عدد به ازای هر ۵ میلی متر می باشد. دژنراسیون کیستیک بطور گسترده ولی غیر یکنواخت، همراه آتروفی غدد دیده می شود. از نظر باروری بین ۱۰٪-۵۰٪ انتظار آبستنی داریم.

۳- دسته سوم که تغییرات شدید بافتی و تغییرات التهابی گسترده، همراه نفوذ شدید سلولهای آماسی در استراتوم کمپکتوم و تغییرات گسترده و فیروز شدید غدد رحمی دیده می شود و کیستهای فیبروتیک ۴ الی ۵ عدد در هر ۵ میلیمتر خطی از شان میکروسکوپی است. اتساع کیستیک گسترده همراه با تحلیل شدید غدد بوده و حفرات لمفاتیک^۲ بسیار شدید بطوری که تشکیل حالت ژله ای را بین چین های آندومتر می دهد. از نظر باروری کمتر از ۱۰٪ احتمال آبستنی داریم.

^۱ Stratum Compactum

^۲ Lymphatic Lacunae

Table 5.3 Interpretive findings from endometrial biopsy in normal and abnormal horses			
Stage	Endometrial epithelium	Glandular pattern	Comments
Normal horse			
Pre-estrus	Low columnar	Glands in clumps	
Estrus	Tall columnar	Edema and decreased glandular density	Neutrophil infiltration
Diestrus	Low cuboidal	Increased density; proliferation; reduced edema	
Anestrus	Cuboidal/atrophic	Glandular atrophy; low density	Possibly trapped amorphous inspissated secretions in mucosa
Abnormal horse			
Pyometra		Cystic glands distended with hyaline secretions; atrophy and fibrosis	Inflamed granulation tissue infiltration of endometrium
Acute endometritis			Diffuse acute inflammatory infiltrate
Chronic infiltrative endometritis			Mononuclear (histiocyte and plasma cell) infiltration of superficial stroma; eosinophils and mast cells; periglandular aggregations of cells ('lymphoid' follicles)
Chronic degenerative endometritis	Thin, low and inactive	Cysts and gland nests	Periglandular stromal fibrosis and edema (lymphatic lacuna)
Endometrial hypoplasia	Low cuboidal, inactive	Short, underdeveloped glands	No underlying inflammatory changes or degeneration
Endometrial atrophy	Cuboidal (in spite of cyclical ovary)	Atrophic and low in number	Chronic infiltrative inflammation and degenerative endometritis present

درمان آندومتریت :

۱- از بین بردن علل مستعد: مثلاً" اگر عارضه نموواژینا باشد باید عمل کسلیک و یا عمل پورت^۱ یا واژینوپلاستی انجام گیرد.

۲- لاواژ یا شستشوی رحم که با ۱ الی ۲ لیتر نرمال سالین گرم بصورت روزانه و هر بار ۱۰۰ الی ۲۰۰ سی سی بسته به سایز رحم داخل رحم ریخته شود و می توان در مادیانهای بسیار حساس در ساعت ۴ پس از جفت گیری تا روز ۴ شستشو را انجام داد چراکه ۲ ساعت پس از کشش یا تلقیح، اسپرم به میزان کافی به محل لقاح می رسد. و نیز می توان نیم ساعت قبل از جفت گیری از رقیق کننده ها داخل رحم استفاده کرد که حاوی آنتی بیوتیک مناسب می باشد. از رقیق کننده های ez mixین و kenney میتوان به میزان ۱۰۰ الی ۱۵۰ سی سی استفاده کرد. در مادیانهای زایمان کرده معمولاً" حجم رحم بیشتر بوده و ۱۰ الی ۱۵ لیتر داخل رحم سرم فیزیولوژی گرم ۴۵ درجه ریخته میشود و به دنبال آن سیفوناژ صورت میگیرد.

۳- با استفاده از یکسری داروها قدرت پاک کنندگی رحم را افزایش می دهند که از داروهای منقبض کننده رحمی مثل PGf_{2α} به میزان ۵ الی ۱۰ میلی گرم و اکسی توسین به میزان ۲۰ واحد میتوان استفاده نمود.

¹ Pouret Technique

۴- درمان دارویی، درمان سیستمیک تاثیر کمی دارد و بیشتر درمان موضعی صورت می گیرد. در مورد انتخاب آنتی بیوتیک بهتر است که آنتی بیوگرام صورت گیرد. که می توان از سولفات آمیکاسین به میزان دو گرم داخل رحمی استفاده کرد که روی طیف وسیعی از باکتری های گرم منفی مؤثر است. آمپی سیلین ۳ گرم- کاربنی سیلین ۶ گرم (بر علیه سودوموناسها)- جنتامایسین ۲ گرم (گرم منفی خصوصا" اشیرشیاکلی و برخی گونه های استرپتوکوک)- کانامایسین ۱-۲ گرم (علیه اشیرشیاکلی)- نئومایسین ۴ گرم (اشیرشیاکلی و کلسیلا)- پنی سیلین ۵ میلیون واحد(علیه استرپتوکوکها)، تیکار سیلین ۶ گرم با طیف اثر گسترده. در مورد آمینوگلیکوزیدها همواره باید قبل از مصرف بافري شوند که بصورت مساوی با بیکربنات مخلوط میشوند. در موارد قارچی از آمفوتریسین B- نیستاتین- کلوتریمازول (۵۰۰ میلی گرم) استفاده می شود. علاوه بر آنتی بیوتیکها در مواردی که جواب به درمان ضعیف است از بتادین رقیق شده برای شستشو استفاده می شود که از استوک ۱۰٪ به میزان ۰/۲ درصد رقیق میشود. همچنین می توان از پلاسمای همولوگ یا آغوز به میزان ۱۰۰ سی سی داخل رحم استفاده کرد. پیشگویی:

پیشگویی باروری متعاقب آندومتریت پس از درمان، بستگی به شدت التهاب، فیبروز رحم و عامل ایجاد کننده متفاوت است و همواره پس از درمان، بیوپسی رحم برای ارزیابی بهتر است صورت گیرد. برای کنترل و پیشگیری چون متعاقب جفت گیری ایجاد می شود، بنابراین با استفاده از سونوگرافی و توشه رکتالهای مکرر و با تعیین زمان تخمک گذاری تعداد دفعات جفت گیری را می توان کاهش داد. و وقتی که اندازه فولیکول بالای ۳۵ الی ۴۰ میلیمتر باشد و از نظر قوام، نرم و مثلی شکل بود می توان پیش بینی کرد که ظرف ۲۴ تا ۴۸ ساعت، دام تخمک گذاری می کند. البته با تزریق HCG میتوان این زمان را کاهش داد. از نظر مدیریتی نیز چون پس از زایمان به دلیل خلاء منفی فشار مکش در دستگاه تناسلی ایجاد شده و هوا و عفونتهای محل زایمان به داخل کشیده می شود که جایگاه زایمانی باید تمیز و فاقد گرد و خاک باشد و بستر مناسب نیز برای دام فراهم نمود. در درمان آندومتریتهای حاد غیر عفونی بهترین راه باز استفاده از شستشوی رحمی است که بصورت مکرر و برای جلوگیری از عفونت ثانویه آنتی بیوتیک نیز داخل رحمی بکار می رود.

بیماریهای مقاربتی نریان و مادبان :

- 1- Tylorella equigenitalis (CEMO or Contagious Equine Metritis Organism)
- 2- Klebsiella pneumoniae (type 1,2,5)
- 3- Pseudomonas aeruginosa
- 4- Equine viral arteritis
- 5- Equine coital exanthema (EHV3)
- 6- Trypanosoma equiperdum (Dourine)

این بیماریها بدلیل آندومتریت، زایمان زودرس ، سقط، تولد کره های ضعیف و بیمار که طی دوران نوزادی تلف می شوند، باعث کاهش باروری در مادبان و نریان می گردند.

عوامل/ ایجاد کننده بیماریهای مقاربتی:

۱- تایلورلا اکویی جنیتالیس: این عامل باعث ایجاد متریت واگیر اسبی می شود. اولین همه گیری در منطقه نیومارکت انگلستان در سال ۱۹۷۷ در فصل تولید مثلی رخ داد. عامل بیماری یک کوکوباسیل کم هوازی گرم منفی است که در ابتدا به اسم هموفیلوس اکوئینجنیتالیس نامگذاری شده است. در

سال ۱۹۷۸ در کنتاکی آمریکا همه گیری آن رخ داد و علت آن واردات دوتا سیلمی از فرانسه به این منطقه بوده است. و دو تا سویه از آن جدا شده است که حساس و مقاوم به استرپتومایسین می باشند. البته سویه هایی که بعداً " جدا شد بیشتر مقاوم به استرپتومایسین بوده اند.

بیماری زایی:

راه اصلی انتقال از طریق جفت گیری است. اگرچه در صورت بی دقتی و یا استفاده از وسایل آلوده در زمان معاینه و کار روی دستگاه تناسلی نیز منتقل می شود. مادیانها عموماً " خود بخود درمان میشوند. منتهی تعدادی از آنها بصورت ناقل در گله باقی مانده و باعث انتشار بیماری می شوند و معمولاً " در این مادیانها عامل در ناحیه کلیتوریس (در گودی و سینوسهای جانبی و مرکزی کلیتوریس) جایگزین می شود. در نریان نیز عامل در ناحیه فرورفتگی پیشابراه جایگزین می شود. البته عامل را از دستگاه تناسلی کره های نر و ماده نیز جدا کرده اند که در زمان زایمان و یا آبستنی این کره ها آلوده شده اند. روند ایجاد بیماری به این صورت است که در عفونتهای تجربی طی ۲ هفته اول پس از آلودگی ارگانیسم از مجاری رحم و سرویکس و به میزان کمتری از مهبل، دهلیز، گودی کلیتوریس و سینوسهای جانبی و مرکزی کلیتوریس و اویداکت جدا می شود. مابین هفته سوم و چهارم پس از آلودگی تجربی تایلورلا تنها از سطح تخمدان، اویداکت، رحم، سرویکس و واژن بصورت تصادفی جدا می شود ولی از سینوسها و گودی کلیتوریس به دفعات و مکرر می توان عامل را جدا کرد. بنابراین گودی و سینوسهای کلیتوریس نقش مهمی در ناقلین مزمن بیماری دارند.

علائم بالینی:

چهره بارز بیماری ترشح سفید خاکستری فراوان از فرج دام، ۸ الی ۱۰ روز پس از جفت گیری با نریان آلوده بوده و معمولاً " به مدت ۱۳ الی ۱۷ روز ادامه دارد. البته بعضی از مادیان ها علایمی نداشته و فقط طول مرحله لوتئال کوتاه می شود. معمولاً " مادیان یا نریان مبتلا علائم سیستمیک ندارند. مادیانها اغلب بطور خودبخودی بعد از چند چرخه بهبود یافته منتهی عامل به مدت چندین ماه در مجاری تناسلی حضور دارد، عود مجدد بیماری گزارش نشده است. در نریان باکتری در قسمت خارجی دستگاه تناسلی خصوصاً " در گودی پیشابراه، پوست آلت و قسمت داخلی غلفه حضور دارد. و احتمالاً " در غدد ضمیمه نیز جایگزین می شود. در موارد نادر از نظر بالینی ترشحات چرکی پیشابراه را دارد و معمولاً " یک التهاب حاد در حشفه آلت نریانهایی که به تازگی مبتلا شده اند، دیده می شود به هر حال تعداد زیادی از نریان ها بصورت ناقلین بدون علامت می توانند عامل را انتقال دهند.

تشخیص:

بر اساس روشهای سرولوژیکی و کشت و جداسازی عامل صورت می گیرد. عموماً " بیشترین روش تشخیص، کشت سوابهای دستگاه تناسلی (آندومتر، سرویکس، گودی و سینوسهای کلیتوریس و در نریان گودی پیشابراهی) می باشد. به دلیل حساسیت عامل بیماری نمونه ها باید بلافاصله به محیط کشت انتقالی (Amies transport media) منتقل شود که همراه زغال فعال شده است و تا قبل از انتقال به آزمایشگاه در یخچال نگهداری می شود. محیط کشت معمول باکتری آگار شکلاتی با ۱۰٪ سرم اسبی است. تمامی مراحل آماده سازی برای کشت باید سریع باشد تا نتیجه منفی کاذب مشاهده نشود.

باکتریهای فرصت طلب محیطی خصوصا "پروئتوس سریعا" در محیط کشت آلوده ظاهر می شوند پس علاوه بر سرعت عمل محیط کشت باید حاوی استرپتومایسین، کلیندامایسین، تری متوپریم و ترکیبات ضد قارچ مثل آمفوتریسین B باشد. ظروف کشت باید در انکوباتور ۳۷ درجه سانتیگراد، دی اکسید کربن به میزان ۵ الی ۱۰٪، به مدت ۴۸ ساعت کشت داده شود. در ابتدا پرگنه های سرسوزنی کوچک خاکستری با کناره صاف مشخص می شود پس از ۷۲ ساعت کلونی ها برجسته تر و درخشان تر شده و قسمت مرکزی آن مات و کدر به نظر می رسد. نمونه های کلیتوریس و مادبانهای حامل، خیلی به آرامی رشد میکنند و مدت زمان بیشتری باید انکوبه شوند. برای آزمایشات غربالگری علاوه بر آزمایشات سرولوژیکی تهیه سوآب از سینوسهای کلیتوریس در مادبان غیر آبستن در هر مرحله ای از سیکل و در مادبان آبستن در هر مرحله ای از آبستنی مفید است. در نریان با بیرون کشیدن آلت، از گودی پیشابراه، چین های غلفه و پوست آلت نمونه گیری انجام می شود و اگر امکان پذیر بود از مایعات پیش انزالی نیز می توان نمونه گرفت.

تمامی آزمایشات سرولوژیکی بر اساس تشخیص آنتی بادی بر علیه این بیماری در سرم انجام میشود که شامل: ۱- CFT؛ بطور موفقیت آمیزی برای تشخیص عفونتهای مزمن مادبانهای مبتلا به کار می رود ولی برای ناقلین خیلی قابل اعتماد نیست، چون انجام این کار در مادبانهایی که ۱۰ روز از عفونت آنها گذشته است امکان پذیر است و موارد عفونتهای کاذب قابل ردیابی نیست. ۲- SAT: یکی از تستهای کاملا" مفید برای تشخیص موارد حاد بیماری است و این تست موارد مثبت یا منفی کاذب ندارد. ۳- الایزا: با این آزمایش IgG قابل ردیابی است ولی حساسیت کمتری برای IgM دارد و IgA هم با این تست قابل ردیابی نیست. البته از روشهایی مثل هم آگلوتیناسیون و ایمنو فلورسانس هم می توان استفاده کرد.

روشهای متفرقه تشخیص:

تهیه اسمیر رحمی و رنگ آمیزی گیمسا در موارد حاد کمک کننده است که حضور تعداد زیادی میکرواورگانیزم و سلولهای چند هسته ای یا نوتروفیل ها مشخص می شود و در آن کوکوباسیلیهای گرم منفی به تنهایی یا توسط نوتروفیلها احاطه شده اند. البته این یافته ها فقط برای تشخیص اولیه مفید هستند.

درمان:

تزریق روزانه ۵ الی ۱۰ میلیون واحد پنی سیلین داخل رحمی به مدت ۵ الی ۷ روز در حذف عامل مؤثر بوده است. منتهی باید بیشترین اهمیت و توجه را به گودی و سینوسهای جانبی و مرکزی کلیتوریس نمود که با استفاده از محلول ۴٪ کلرهگزیدین ناحیه را بصورت کامل و دقیق شستشو داده و به دنبال آن موضع را با استفاده از پماد نیتروفرآزون پاک می کنیم. این عمل باید روزانه تا ۵ روز تکرار شود. اگر بعد از چند بار (۳ بار) درمان داخل رحمی و درمان موضعی کلیتوریس، عامل برطرف نشد این ناحیه را با روش جراحی^۲ بر می دارند. نریان نیز بصورت موضعی درمان می شود که پس از شستشوی غلاف و آلت، با کلرهگزیدین ۴٪ ناحیه را با پماد نیتروفرآزون می مالند، البته درمان را باید

^۱ Complement Fixation Test

^۲ Clitoral Sinusectomy

در حالت نعوذ انجام داد. و توجه خاصی به ناحیه گودی پیشابراه نمود. همچنین چینهای پوستی غلفه باید کامل شستشو شوند. که باید ۵ روز متوالی انجام داد.

کنترل:

تشخیص و درمان مادیانها و نریان آلوده شیوع عامل را در میان اسبهای حساس گله بطور مؤثری کاهش می دهد به هر حال با مدیریت دقیق و بهداشتی و استفاده از وسایل تمیز و استریل و نیز تستهای غربالگری می توان بیماری را کنترل کرد. و نیز حداقل سه تست منفی کشت رحمی و سینوسهای جانبی و مرکزی و گودی کلیتوریس را در مادیانهایی که تازه وارد گله شده اند باید انجام داد. برای جلوگیری از نتایج منفی کاذب مادیانهایی که از کشورهای آلوده وارد می شوند علاوه بر اینکه سه تست منفی ذکر شده را باید داشته باشند بهتر است که کلیتوریس آنها نیز برداشته شود. از نظر ایجاد ایمنی بر علیه بیماری، اقداماتی صورت گرفته ولی خیلی موفقیت آمیز نبوده است و علی رغم سطح بالای ایمنوگلوبولین های در گردش، آنتی بادی، حیوانات را محافظت نمی کند.

سودوموناس و کلبسیلا:

این دو باکتری کاملاً بصورت مقاربتی منتقل می شوند. البته اشیرشیاکلی و استرپتوکوک زواپیدمیکوس نیز بصورت مکانیکی و استفاده از وسایل آلوده منتقل می شوند ولی ماهیت خاص مقاربتی ندارند. چرا که بخشی از فلور نرمال دستگاه تناسلی خارجی و مدفوع دام می باشند و تاثیرات آنها بر روی باروری بسته به حساسیت میزبان و بیماریزایی عامل متفاوت است. کلینیسین ها معتقد هستند که بروز عفونت ناشی از اشیرشیاکلی و استرپتوکوکوس بیشتر به دلیل بد شکلی فرج و ناحیه پرینه دام است. در مورد بیماریزایی کلبسیلا تیپ کپسول دار ۱، ۲، و ۵ در عفونتهای مقاربتی نقش دارند و تیپ ۷ که غالباً از دستگاه تناسلی نریان جدا می شود، نقشی در عفونت مقاربتی ندارد. سویه هایی که عمدتاً در مدفوع یافت می شوند به میزان ۸٪ از سوابهای سرویکس و به میزان ۳۶٪ از منی جدا می شود ولی نقشی در عفونت مقاربتی ندارد.

در مورد سودوموناس آئروژینوزا، بیشتر سویه ها بخشی از فلور نرمال دستگاه تناسلی نریان هستند و بقیه مقاربتی هستند ولی بعلت اینکه تشخیص این سویه ها مشکل است، دامپزشک باید تمام موارد را مقاربتی در نظر بگیرد. نشانه بالینی معمول هر دو عفونت مقاربتی آندومتریت است، تشخیص اصلی با کشت نمونه های رحمی و سینوسهای کلیتوریس در مادبان و کشت نمونه های گودی پیشابراه، مایعات پیش انزال و مایع انزالی نریان صورت می گیرد. بعلاوه در کلبسیلا با عمل کپسول تایپینگ می توان عامل را تشخیص داد.

درمان:

تمام اقداماتی که در موارد آندومتریت صورت می گیرد باید انجام گیرد. برای پیشگیری، قبل از جفت گیری باید برنامه های دقیق غربالگری را انجام داد و اگر احتمال شیوع وجود دارد باید کشش مادبان را متوقف کرد. برای کاهش احتمال انتقال عفونت سعی میشود که آلودگی به حداقل رسد، و در این روش از تلقیح مصنوعی و رقیق کننده های حاوی آنتی بیوتیک استفاده می شود. همچنین لاواژ

رحمی (شستشوی رحمی) پس از تخمک گذاری و به دنبال آن تزریق آنتی بیوتیک، برای کاهش آلودگی مؤثر است. در مقابل اسکراب کردن و شستشوی زیاد آلت و غلفه نریان با مواد آنتی سپتیک مثل بتادین و کلرهگزیدین، احتمال آلودگی عفونتهای کلبسیلا و سودوموناس را افزایش میدهد. چرا که فلور نرمال از بین رفته و این عوامل تکثیر یافته و در نتیجه در زمان جفت گیری مقدار بیشتری عامل مقاربتی در رحم مادبان جایگزین می شود. شستشوی آلت نریان فقط با آب اثر کمی روی فلور طبیعی داشته و برای پاک کردن آلت قبل از جفت گیری توصیه می شود. چون فقط فلور سطحی پاک شده و فلور عمقی باقی مانده و مانع جایگزین شدن عفونتهای مقاربتی می شود.

آرتریت ویروسی/سب:

به آن Pink eye و اپیدمیک سلولایتیس هم می گویند. یک عامل حاد و واگیر هزار چهره ویروس اسبان می باشد. که سبب تب، علائم چشمی و تنفسی، ادم اندام حرکتی و سقط می شود. عامل مسببه یک آرنا پستی ویروس از خانواده توگاویریده می باشد. بیماری اول بار در USA در سال ۱۹۵۰ بدنبال شیوع سقط و بیماری عمومی در میان اسبان/ستاندارد برد تشخیص داده شد و بیماری تا سال ۱۹۸۴ کنترل شد تا اینکه در بین اسبهای تاروبرد بیماری مجددا مشاهده گردید. اسبهای استاندارد برد از نظر سرمی بیشترین درگیری و تاروبرد کمترین میزان را نشان میدهند.

بیماری زایی:

از نظر بیماریزایی علائم از کم تا زیاد متفاوت است و بیماری بندرت در عفونتهای تجربی سبب مرگ حیوان می شود دوره کمون بیماری ۳ الی ۸ روز طول می کشد و عامل با تمام ترشحات بدن به مدت ۲۱ روز دفع می شود. نریان حامل نقش مهمی در بیماری دارد. ۳۴٪ نریانها که بهبود می یابند ویروس را تا سالها با منی دفع می کنند. انتقال بیماری از طریق ترشحات آلوده تنفسی صورت میگیرد. وقتی در نریان عامل عفونت مزمن داشته باشیم با جفت گیری مادبان ها را آلوده می سازند. طوفان سقط که در اثر این عفونت ایجاد می شود ممکن است تا ۸۰٪ مادیانهای آبستن را خصوصا در آخر آبستنی درگیر سازد و سبب سقط شود. البته در گزارشاتی سقط ۶۰ روزه نیز مشاهده شده است. مادیانهای آبستن مبتلا، تب دار بوده و سقط در طی بیماری یا مدت کوتاهی پس از یک تب حاد دیده می شود در مقایسه با نریان، مادیانهایی که بهبود می یابند مدت کمی ویروس را در محیط پخش می سازند. ویروس از منی منجمد، تازه و سرد شده^۱ منتقل میشود.

علائم:

عفونت تحت بالینی آرتریت ویروسی تهدید بزرگی برای تولید مثل است چون ویروس بدون نشانی تا مدت زیادی در بدن باقیمانده، تا زمانی که سقط صورت بگیرد. نشانی های بالینی از تب ملایم و التهاب ملتحمه تا دپرس و بی حالی شدید و ضعف متغیر است و این علائم را با آنفولانزا و رینومونونایتیس باید تفريق کرد. ولی اینجا یافته مهم سقط جنین است که در اثر نکروز و خیز عضلات رحم جدا شدن جفت و مرگ جنین و سقط همراه است. در آنفولانزا ندرتا سقط ایجاد می شود و در رینومونونایتیس نیز سقط بدون علائم ظاهری دیده می شود. در نریان گاهها علائمی مانند ادم غلفه و

¹ Child

بیضه دان دیده شده که پس از چند هفته، بهبودی حاصل می شود ولی بصورت ناقلین بدون علامت تا مدت طولانی عامل را در محیط پخش می کنند.

تشخیص:

بر اساس نشانی های بالینی، جداسازی ویروس از ترشحات منی، بینی، ادرار و جنین سقط شده و نیز تستهای سرولوژیک صورت می گیرد. برای سرولوژیکی حتماً باید دو نمونه سرم به فاصله دو هفته گرفته شود که یکی بعد از شروع بیماری و دیگری دو هفته بعد، پس از بهبود حیوان است و با بررسی عیار آنتی بادی تشخیص انجام می شود.

تستهای سرولوژیکی متعددی برای تشخیص بکار می رود. در عفونتهای حاد یا جدید اینجا، CF در مقایسه با سایر تستها ارجح تر است. در حالیکه در موارد مزمن روش خنثی سازی ویروس برای تشخیص بهتر است. فقط در روش خنثی سازی، ۴ الی ۵ روز طول می کشد تا نتایج آماده شود، در حالیکه در CF روز بعد نتایج آماده است به عبارت دیگر در روش CF نتایج مثبت کاذب را در سرم حیواناتی داریم که به تازگی واکسینه شده اند.

درمان:

چون بیشتر اسبان بهبودی خودبخودی دارند، درمان فقط شامل مراقبت و نیز استفاده از ترکیبات آنتی بیوتیکی برای جلوگیری از دخالت عوامل ثانویه باکتریایی انجام می شود.

کنترل:

به علت اینکه ویروس در حیوانات بهبود یافته (خصوصاً در عفونتهای تجربی) از ترشحات بدنی تا ۳ هفته دفع می شود. پس اسبهای تازه وارد حداقل تا ۳ هفته باید قرنطینه شوند و نریان ناقل، قرنطینه شده نیز فقط باید با مادیانهای سرم مثبت که قبلاً واکسینه شده اند جفت گیری کنند که این واکسیناسیون یا مربوطه به دوره قبلی است و یا اینکه حداقل ۲۱ روز قبل از جفت گیری انجام شده است. نریان و مادیانهایی که در خلال فصل تولید مثل آلوده می شوند باید سریعاً از برنامه های تولید مثلی خارج شوند و گزارش آن رسماً به مسئولین بهداشتی ارسال شود. تمام اسبانی که برای اول بار در مقابل این ویروس واکسینه می شوند، قبل از واکسیناسیون باید سرم منفی باشند. از سال ۱۹۸۵ واکسن زنده نیز در دسترس است و ایمنی خوبی ایجاد می کند. با اقدامات مدیریتی نیز مانند ضد عفونی تجهیزات و وسایل می توان اقدامات کنترلی را تکمیل نمود.

گزارشهای مقایسه‌ای/اسب:

عامل مسببه هرپس ویروس تیپ ۳ است و هر دو جنس را مبتلا می کند. انتقال اصلی با جفت گیری است ولی در معاینات دستگاه تناسلی استفاده از وسایل آلوده نیز سبب انتقال بیماری می شود.

علائم:

۴ الی ۷ روز پس از جفت گیری با نریان آلوده، ندولهای گرد ۲ میلیمتری در مخاط واژن و پوست پرینه ظاهر می شوند، سپس این ندولها تبدیل به وزیکول و بدنال آن تاول یا پوستول شده که پاره شده و جراحات ۳ الی ۱۰ میلیمتری و دردناک ایجاد می شود. اگر عوامل ثانویه باکتریایی دخالت

نکنند جراحات در عرض ۲ تا ۳ هفته بهبود یافته و مناطق بدون رنگدانه ای به جای می گذارند وقتی آلودگی های شدید باکتریایی نیز دخالت کنند، طول مدت بیماری افزایش یافته و ترشحات موکوسی چرکی ایجاد می شود. گاهی" علاوه بر ضایعات فرج، ناحیه پرینه و قسمت داخلی رانها نیز متورم و ادم دار می شود. جراحات قسمتهای دیگر بدن معمول نیست. اگرچه گاهی جراحات در لب و پوزه حیوان ایجاد می شود. علائم سیستمیک نداریم و فقط یک دپرس، بیحالی و تب موقتی دیده می شود. بیماری تنها در فاز حاد (۱۰ تا ۱۴ روز اول آلودگی) می تواند منتقل شود. پس از ترمیم جراحات، دیگر قابل انتقال نیست. در نریان جراحات در آلت و غلفه ایجاد شده و در موارد حاد، باعث بی میلی در جفت گیری حیوان میشود.

درمان:

با مشاهده جراحات، ۳ هفته به دام استراحت جنسی داده می شود تا هم جراحات بهبود یابد و هم حیوانات سالم آلوده نشوند. در این مدت استفاده از پمادهای آنتی بیوتیکی نرم کننده برای جلوگیری از دخالت عوامل ثانویه و احتمالاً "چسبندگی ها مؤثر است. در مورد حامل یا ناقل شدن حیوان پس از بهبودی گزارشی وجود ندارد.

کنترل: با اقدامات بهداشتی ضد عفونی و استفاده از تجهیزات تمیز و استریل در زمان معاینه دستگاه تناسلی صورت می گیرد.

عفونت پروتوزوایی:

تنها عامل عفونت پروتوزوایی تک یاخته ترپانوزوما اکویی پردوم است. یک بیماری مزمن است که اسب، قاطر و الاغ از هر دو جنس را آلوده می سازد. بیماری واگیری پایین و مرگ و میر بالایی دارد که در حیوانات درمان نشده ۵۰ الی ۷۰٪ است. بیماری در آسیای میانه، آفریقای شمالی و جنوبی و آمریکای جنوبی و مرکزی دیده شده است. در اروپا و آمریکای شمالی ریشه کن شده است. بیماری به آرامی و با دوره کمون ۱ تا ۲ هفته ایجاد شده و دوره خیلی طولانی تا چند هفته و چند ماه دارد. در مادیانها علائم اولیه شامل تب ملایم و راجعه، تورم و ادم دستگاه تناسلی خارجی و ترشحات موکوسی چرکی از فرج می باشد. علائم بعدی ضایعات مشخصه پوست بصورت پلاکهای برآمده ۲ تا ۱۰ سانتیمتری است و اسم بیماری هم از روی ضایعات گرفته شده است. چراکه اول بار در اسپانیا عنوان شد که ضایعات شبیه سکه های Duro است و به همین علت دورین^۱ نامیده شده است. در نریان علایم اولیه شامل ترشحات موکوسی چرکی از پیشابراه، تب ملایم و ادم بدون درد غلفه و بیضه دان است و بدنبال آن فلجی آلت نیز دیده می شود بیماری در هر دو جنس بطور پیشرونده سبب لنگش و عدم تعادل اندامهای حرکتی می گردد. تشخیص دورین بر اساس یافته های بالینی و جداسازی عامل از پیشابراه، ترشحات واژن، ضایعات پوست و ناحیه بافیکوت نمونه های خون محیطی حیوانات مبتلا است. سانتریفیوژ کردن نمونه ها با سرعت ۲۵۰۰ دور به مدت ۲۰ دقیقه و در ۴ درجه سانتیگراد سبب افزایش حضور تک یاخته در نمونه های میکروسکوپی می شود. از نظر سرولوژیکی نیز بیماری با CFT و ایمونوفلورسنت آنتی بادی صورت می گیرد. که CFT برای تشخیص دقیق تر است. واکنش

¹ Dourine (Mal de coit)

مقاطع با تریپانوزوما اوانسی و بروسی خصوصا^۱ در مناطقی که این دو تک یاخته را بصورت آندمیک داریم نتایج مبهمی را ایجاد می کند.

درمان:

از کوینا پیرامین سولفات^۱ استفاده می شود اگرچه کاملاً^۱ مشخص نیست که نریانه‌های درمان شده را می توان برای اهداف تولید مثلی بکار گرفت. بنابراین بیمار یابی دقیقی را باید با CFT انجام داده و حیوانات CF مثبت را کشتار کرد و حیوانات مشکوک را تا مشخص شدن دقیق قرنطینه نمود.

مرگ رویانی:

تحقیقات ۱۰ سال گذشته نشان داده که مرگ رویانی یکی از علل اصلی کاهش باروری در مادیان میباشد. البته درصد لقاح و باروری در مادیان همواره بالاست که در مادیانه‌های بارور ۹۰٪ و در مادیانه‌هایی که مشکلات تولید مثلی دارند میزانی بین ۸۱ تا ۹۰٪ دارد. بنابراین وقتی مدیریت تولید مثلی و باروری نریان مناسب و خوب باشد اختلال لقاح و باروری بخش کمی از اختلالات تولید مثلی را در بر می گیرد در حالیکه که مرگ رویانی بخش مهمی از کاهش باروری مادیان است.

میزان بروز مرگ رویانی در مادیان به دو بخش تقسیم می شود یکی قبل از شناسایی آبستنی (روز ۱۰ الی ۱۴) و دیگری مرگ رویانی پس از شناسایی آبستنی (روز ۱۴ تا ۴۰ روز) بیشتر مرگ و میرها زمانی است که رویان روز ۵ الی ۶ وارد رحم می شود.

عوامل دخیل در مرگ رویانی:

عوامل مادری شامل:

۱- فاکتورهای آندوکرینی یا هورمونی:

در مادیان، پروژسترون برای ادامه آبستنی حیاتی است و طی مرحله رویانی منبع پروژسترون از جسم زرد اولیه است و باقی ماندن این جسم زرد بستگی به توانایی رویان در بلاک پروستاگلندین آندومتر دارد و این عمل اصطلاحاً^۱ در پدیده شناسایی آبستنی توسط مادر صورت می گیرد. پس از روز ۳۰ تولید پروژسترون توسط جسم اولیه با دخالت ECG بیشتر تحریک می شود. در هر صورت کاهش پروژسترون به دنبال اختلال در پدیده شناسایی آبستنی توسط مادر و دوم عدم کارایی جسم زرد اولیه و آزاد شدن پروستاگلندین از رحم به دنبال آندومتريت، سبب از بین رفتن رویان می گردد. هرگونه اختلال در مهاجرت داخل رحمی رویان در مراحل اولیه (روز ۱۰ الی ۱۶) باعث اختلال در پدیده شناسایی آبستنی توسط مادر، آزاد شدن پروستاگلندین و از بین رفتن رویان می شود. ازطرفی پروژسترون در تولید یکسری از پروتئینهای رحمی که در زمان خاصی باید ترشح شوند، دخالت دارد. پس یک همزمانی بین رویان و آندومتر رحم باید باشد تا آبستنی ادامه یابد و این تحت تاثیر تغییرات هورمونی است.

¹ Quinapyramine Sulfate

عدم کارایی جسم زرد و کاهش پروژسترون خون سبب آزاد شدن پروستاگلندین و برگشت دام به چرخه می گردد (البته اگر فصل را از دست نداده باشیم). خود استروژن توسط رویان ترشح شده که زودترین زمان ردیابی آن روز ۶ الی ۱۲ پس از تخمک گذاری است و این استروژن در پدیده شناسایی آبستنی توسط مادر نقش دارد. چرا که سبب افزایش تونیسیته رحم شده و تحرک رویان را در زمان شناسایی آبستنی توسط مادر تسهیل می کند. از طرفی جنین زنده با تولید استرون سولفات که روز ۴۴ آبستنی به بعد ، قابل ردیابی است و ارزیابی آن برای زنده و مرده بودن جنین کمک کننده است و کاهش آن نشان دهنده مرگ جنین است.

۲- محیط /اویداکت:

رویان مادیان در مقایسه با گونه های دیگر مدت بیشتری در اویداکت مانده و مراحل تکاملی بیشتری را می گذراند و در روز ۵/۵ الی ۶ وارد رحم می شود(PGE₂) که از رویان ترشح می شود در این انتقال دخالت دارد). بنابراین هر گونه جراحت یا عفونی که در ناحیه اویداکت باشد، مانع از نقل و انتقال رویان شده و در نتیجه این عوامل نیز در مرگ رویان دخیل هستند. با افزایش سن مادیان ضایعات اویداکت افزایش یافته و ارتباط مستقیمی بین آندومتری و سالپنژیت مشاهده می شود، پس عفونتهای اویداکت نیز در مرگ و میر رویانی دخالت دارند.

۳- محیط رحم:

محیط رحم پس از روز ۵/۵ الی ۶ برای ادامه آبستنی باید مناسب باشد. چراکه عفونت و التهاب، لانه گزینی و تغذیه رویان را مختل کرده و سبب مرگ رویانی می شود. از طرفی در مراحل اولیه، تغذیه رویان توسط شیر رحمی صورت می گیرد. و اختلال در تولید آن سبب مرگ و میر رویانی در مراحل اولیه می شود. همچنین پروتئینهای خاصی مانند یوتروفین که در مرحله خاصی از آندومتر رحم ترشح می شود و در انتقال آهن به رویان نقش دارد ، اختلال در سنتز آن به دلیل شرایط نامساعد رحمی باعث افزایش مرگ و میر می شود. بنابراین عفونت و التهاب رحم و فیروز دور غده ای محیط رحمی را نامساعد کرده و مرگ و میر را افزایش می دهد بطوریکه بین افزایش فیروز و کاهش کره زایی ارتباط معنی داری وجود دارد.

۴- سن مادر:

با افزایش سن به دلیل عفونت، التهاب و فیروز و عدم کارایی جسم زرد در تولید پروژسترون و افزایش نارسایی های رویانی باز مرگ و میر افزایش می یابد.

۵- شیردهی و جفت گیری بعد از زایمان:

(مادیانهایی که در استروس متعاقب کرده زایی کشش داده می شوند، درصد بالایی مرگ و میر رویانی دارند چون محیط رحم به علت جمع شدن ناقص، آندومتری و جراحات هنوز آمادگی پذیرش رویان را در خود ندارد. علاوه بر این در مادیانهایی که پس از زایمان کشش داده می شوند سمتی که تثبیت رویان صورت میگیرد، در مرگ و میر رویانی اهمیت دارد. معمولاً تثبیت در جایی صورت میگیرد که در آبستنی قبلی شاخ غیر آبستن بوده است. حال اگر این تثبیت باز در شاخ آبستن قبلی صورت گیرد، مرگ و میر افزایش می یابد. همچنین درصد مرگ و میر رویانی در مادیانهایی شیرده در مقایسه با غیر شیرده (نازا و باکره) بیشتر است و این شاید تحت تاثیر تغذیه و عوامل استرس زا باشد.

عوامل خارجی:

۱- استرس:

حمل و نقل طولانی سبب تغییرات کورتیزول و پروژسترون پلاسما شده و مرگ و میر رویانی را افزایش می دهد. (مسافتهای بیش از ۹ ساعت) از طرفی ۴۶٪ (بین ۴۴ الی ۹۵٪) مرگ و میر رویانی و مرگ جنین در مراحل اول در مادیانهای تازه بالغ (۱۲ تا ۱۴ ماهه) دیده شده است که بعلت استرسهای فیزیکی یا تغذیه بوده است، از طرفی استرسهایی مثل درد، عفونت و بیماری سبب کاهش پروژسترون محیطی در اثر آزاد شدن کورتیزول می شود و دنبال آن مرگ و میر رویانی را داریم. فصل و دمای محیط نیز تاثیر گذار است. بطوریکه مادیانهایی که در ابتدای فصل کشتش داده میشوند درصد مرگ و میر رویانی آنها بالاتر است. شاید به علت تاثیرات تغذیه و فصل اتساع سرویکس و شل شدن گردن رحم روی داده و پلاسنیت باکتریایی ایجاد شود که عامل مرگ و میر است. در مورد دمای محیط گزارش در ارتباط با تاثیر دما روی مرگ و میر رویانی وجود ندارد. در گاو دمای رکتوم و رحم در زمان تلقیح مصنوعی در میزان آبستنی موثر است و استرس حرارتی سبب مرگ و میر رویانی تا قبل از روز ۱۶ می شود در مادیان تحقیقات بیشتری لازم است.

۲- اثر نریان:

عوامل مقاربتی از نریان الوده به مادیان منتقل می شوند در مرگ و میر نقش دارند از طرفی برخی از نریان اسپرمشان حساس تر است و درصد آبستنی در آنها پایین است.

۳- عوامل یاتروژنیک:

معاینه رکتومی در مراحل اولیه (۲۰ الی ۳۰ روزگی) که برای تشخیص آبستنی صورت می گیرد میتواند ناخواسته سبب مرگ و میر شود. استفاده از هورمونهای اگزوزن در مراحل مختلف رویانی سبب مرگ و میر می شود (استروئیدهای آنابولیک یا تزریق PG مابین روز ۱۲ و ۵۵)

۴- عوامل رویانی:

رویانهای کوچک و بدشکل که بویژه در مادیانهای مشکل دار دیده می شود، مرگ و میرشان بالاست. اختلالات کروموزومی و ژنتیکی، افزایش سن گامت، اختلالات نقل و انتقال اسپرم سبب مرگ و میر در مراحل اولیه به علت نارس بودن رویان می شود. نیز یکسری فاکتورهای ایمنولوژیکی نیز نقش دارند، البته تا روز ۲۱ الی ۲۶ که رویان توسط کپسول احاطه شده عوامل ایمنولوژیکی تاثیر ندارند و پس از این زمان مرگ و میر رویان دیده می شود و البته در مادیانهایی که اختلال باروری دارند آنتی بادی علیه زوناپلوسیدا شناسایی شده است (با ایمنی زایی علیه زوناپلاسیدا می توان بعنوان راهی برای جلوگیری از آبستنی یا عدم آبستن شدن، استفاده کرد).

تشخیص مرگ رویانی :

نشانی احتمالی مرگ رویانی در سونوگرافی شامل: ۱- حضور مایعات رحمی، ۲- شکل نامنظم وزیکول رویانی، ۳- حرکت طولانی مدت وزیکول، ۴- اندازه کوچک وزیکول، ۵- فقدان ضربان قلب رویان ۶- جابجا شدن وزیکول و از دست رفتن مایعات، ۷- ادم چین های آندومتر.

البته با اندازه گیری پروژسترون نیز پیش بینی می شود. اندازه گیری پروژسترون کمتر از ۴ ng/ml در دو روز متوالی نشان دهنده احتمالی مرگ و میر رویانی است (برای نگهداری آبستنی حداقل ۲/۵ ng/ml در مادبانهای اواریاکتومی شده لازم است).

اندازه گیری استرون سولفات نیز مؤثر است که پس از روز ۴۴ برای زنده ماندن جنین استفاده میشود. از فاکتور اولیه تشخیص آبستنی^۱ هم استفاده شده است. که زودترین زمان ردیابی آن روز ۷ است.

پیشگیری و مدیریت و درمان مرگ رویانی:

به دلیل اینکه علل مختلفی در مرگ رویانی دخالت دارند یک روش یا مدیریت به تنهایی مؤثر نخواهد بود ولی به دلیل اهمیت پروژسترون، بیشترین اقدامات، استفاده از پروژسترون اگزوزن^۲ بوده است و در این ارتباط دوز و طول مدت درمان اهمیت دارد. استفاده از ۱۰۰۰ میلی گرم پروژسترون آهسته آزاد شونده مانند رپوزیتول^۲ هر چهار روز و یا ۲۲ الی ۴۴ میلی گرم آلترنوزست روزانه و خوراکی برای نگهداری آبستنی کفایت می کند. تجویز روزانه ۳۰۰ میلی گرم پروژسترون روغنی یا ۲۲ میلی گرم آلترنوزست در مادبانهای اواریاکتومی شده، استفاده شده است. آلترنوزست ترشح پروژسترون داخلی را ساپرس نمی کند و بصورت خوراکی قابل مصرف است اگرچه کره های ماده ای که از این مادبانها متولد می شوند کلیتوریس بزرگی دارند ولی عوارض جانبی روی تولید مثل کره در آینده ندارد. استفاده از ۱۰۰۰ واحد HCG روز ۳، ۴ و ۵ پس از استروس سبب افزایش معنی دار پروژسترون سرم می شود. استفاده از پروژسترون در مراحل اول آبستنی سبب افزایش رشد رویان و افزایش مقدار پروتئینهای کیسه زرده می شود. همچنین از داروهای غیر استروئیدی نیز مانند فلونکسین مگلو مین برای بلوک سنتز PGF_{2α} به میزان ۱/۱ میلی گرم در کیلوگرم از روز ۱۰ الی ۶۰ آبستنی برای جلوگیری از آزاد شدن PG در مادبانهایی که بعلت التهاب رحمی سابقه مرگ و میر رویانی دارند استفاده شده، به هر حال عوارض دراز مدت آن باید بررسی شود.

سقط جنین در مادبان:

Abortion in Mares

Infectious :

Equine Herpes Virus Type 1

Equine Viral Arteritis (EVA)

Bacteria

Fungi

Non Infectious:

Twinning

Abnormalities of the Placenta

Umbilical Cord length-Allantochorion-Body Pregnancy-Villous Atrophy Hypoplasia

Developmental Anomalies

عوامل عفونی:

۱- ویروسها:

۱-۱ هرپس ویروس تیپ ۱ اسبی (EHV1) :

¹ EPF or Early Pregnancy Factor

² Repositol

مهمترین و بیشترین علت سقط جنین عفونی مادبان است این ویروس سبب ایجاد بیماریهای تنفسی و عصبی و نیز بیماری در کره های نوزاد نیز می شود. دو تا تحت گونه دارد: ۱- تحت گونه ۱ (sub type 1) که با سقط اختلالات عصبی و بخش کمی از بیماریهای تنفس همراه است، ۲- تحت گونه ۲ که بیشتر سبب بیماریهای دستگاه تنفسی میشود. پس از عفونت تنفسی با تحت گونه ۱ ویروس، آندوتلیوم عروق و گلبولهای سفید خون را آلوده ساخته و ویرمی رخ می دهد، حتی در مادبانهاییکه سطوح بالایی از پادتن های خنثی کننده دارند و این نشان دهنده انتقال خاص ایمنولوژیکی عامل است. عبور عامل از جفت احتمالا تصادفی است و سبب تغییر پذیری زمان مابین عفونت و سقط میشود. (در یک عفونت تجربی مرگ جنین و سقط بین ۱۴ الی ۱۲۰ روزگی بود) اولین مرحله سقط، با جدا شدن سریع جفت از آندومتر رحم و به دنبال آن مرگ جنین در اثر خفگی همراه است، جنین های مراحل آخر آبستنی، ممکن است زنده متولد شوند. سقط معمولاً ما بین ماه ۷ تا پایان آبستنی رخ می دهد. و معمولاً در زمان سقط، مادر علائم سیستمیک ندارد. ظاهر جفت ممکن است طبیعی و ادم دار باشد و ممکن است همراه با جنین و یا بعداً دفع شود. جراحاتی که داریم شامل (جراحات جنین): ادم، زیرجلدی، یرقان^۲، افزایش مایعات قفسه سینه و محوطه شکمی، افزایش حجم کبد همراه با کانونهای زرد سفید و نکروزه که البته این حالت در اکثر بافتهای لنفاوی دیده میشود (مثل گره های لنفاوی، طحال، تیموس و پلاکهای پایر) در ریه ها، نکروز هایپرپلاستیک برونشیولها همراه التهاب دیده می شود. خود جفت ضایعه میکروسکوپیکی خاصی ندارد. بهترین روش تشخیص فلورسنت آنتی بادی بافتهای جنینی است و بدنبال آن جداسازی ویروس و دیدن گنجیدگیهای داخل سیتوپلاسمی در کبد، ریه و تیموس، در مواردی که ضایعات بافتی مشخص نیست، آزمایشات سرولوژیک جنین، کمک کننده است. واکسن کشته و تخفیف حدت یافته در دسترس است. واکسن کشته در ماه های ۵، ۷ و ۹ آبستنی تزریق می شود.

۱-۲- ویروس مسبب التهاب عروق (EVA): در بحث مقاربتی توضیح داده شده است.

۲- عوامل باکتریایی:

تعداد زیادی از گونه های باکتریای توانایی ایجاد سقط در مادبان را دارند. باکتری ممکن است در زمان آبستنی در رحم باشد یا اینکه در مراحل اول آبستنی و بصورت بالا رونده رحم را آلوده سازد و یا بصورت غیر معمول از طریق خون رحم را آلوده کند. به هر حال عفونتهای بالا رونده بیشتر جزء فلور مقیم قسمت خارجی دستگاه تناسلی هستند و شل شدن سرویکس در زمان تخمک گذاری ثانویه و یا التهاب واژن به علت نموواژینا می تواند سبب کشیده شدن این عوامل به سمت رحم آبستن شود. گونه های استرپتوکوک بیشترین باکتریهای هستند که از جنین های سقط شده جدا شده اند. سایر عوامل شامل اشريشياکلی و سودوموناس و کلبسیلا و گونه های استاف می باشند. تایلورلا هم از تعدادی از جنینهای سقط شده جدا شده است. ضایعات ایجاد شده در جفت و جنین ناشی از باکتریهای مختلف، از یکدیگر قابل تشخیص نیستند.

¹ Neutralizing Antibody

² Jaundice

به دنبال عفونت بالا رونده، عامل از طریق سرویکس وارد رحم شده و در آلتوکوریون مقابل سرویکس پخش می شود (اطراف ناحیه سرویکال استار). به دنبال آن جفت ادم دار شده و سطح کوریونیک جفت قهوه ای رنگ با مقدار کمی ترشحات فیبرینی و نکروزه می شود. مایعات آلتونیک

Thoroughbred	22-25%
Warmblood	20-40%
Draft breeds	23%
Quarter Horse	10%
Arabian	10%
Appaloosa	10%
Pony	8-10%

میزان تخمک گذاری مضاعف در نژاد های مختلف مادبان

کدر و ابری شده و آلتوآمونوم ضخیم و کدر رنگ می شود. سپس عفونت در جنین پخش شده و عامل را می توان از بسیاری از بافتهای جنین و بطور مداوم از معدۀ جنین، جدا کرد. ضایعات ماکروسکوپی جنین معمولاً غیر اختصاصی هستند و شامل :

بزرگی کبد و افزایش مایعات حفرات بدن می

باشند. سقط بدنال سپتی سمی و یا نارسایی جفت ایجاد می شود. البته گاهی ممکن است بیماری جنین و التهاب جفت خفیف تر باشد که در نتیجه کرۀ زنده ولی ضعیف و مریض متولد می شود.

۳-عوامل قارچی :

از نظر پاتوژنز این عفونتها با التهاب کوریون مقابل سرویکس شروع می شود و ظاهر جفت جنین خیلی شبیه سقط های باکتریایی است. ولی از نظر میکروسکوپی ریه های قارچی را می توان مشاهده کرد. معمول ترین عامل قارچهای آسپرگیلوس میباشد و معمولاً آمونیوم را آلوده نمی کند ولی قارچهای موکوراسه سبب التهاب آمونیوم و گرانولومای ریوی می شود. البته گاهی در خود جنین سقط شده درماتیت قارچی را می توان مشاهده کرد.

علل غیر عفونی:

۱- دو قلو آبستنی:

اقدامات مدیریتی و استفاده از سونوگرافی باید تا حد زیادی درصد آبستنی دو قلو را کاهش دهد ولی باز در برخی نژادها مثل تارو برد^۱ هنوز مهمترین علت سقط غیر عفونی است. دو قلوها دو تخمی^۲ هستند. بطور خلاصه سه نوع آبستنی دو قلو در مادبان از نظر نحوه قرار گرفتن در رحم، مشاهده شده است. بیشترین حالت (۸۰٪ موارد) جنین بزرگتر تمام یک شاخ و بیشتر بدنه رحم را اشغال کرده و جنین کوچکتر بخش کمی از بدنه و دیگر شاخ را اشغال می کند. این حالت اکثراً با سقط و یا مرده زایی^۳ یک یا هر دو جنین همراه است (معمولاً در ماه ۸-۹). در حالت دیگر هر دو جنین بطور یکسان فضای شاخ و بدنه رحم را اشغال کرده و معمولاً هر دو جنین زنده متولد میشوند. ولی کره ها، کوچک، ضعیف و بیمار بوده و بعداً تلف می شوند. در حالت سوم، یک جنین بخش کوچکی از رحم را اشغال کرده و در مراحل اول تلف شده و مومیایی می شود. در حالی که جنین دیگر که بزرگتر است زنده متولد می شود و شانس نسبتاً خوبی^۴ برای بقاء دارد.

¹ Thoroughbred

² Dizygotic

³ Stillbirth

⁴ Fair Chance

اگرچه موارد سقط از نظر تشخیصی باید به آزمایشگاه رود ولی معمولاً "از روی ظاهر جفت خصوصاً" در مواردی که یک جنین سقط می شود می توان آبستن دو قلو را حدس زد و کلید تشخیص آن ناحیه وسیعی از کوریون جفت سقط شده، می باشد که کاملاً "صاف بوده و بدون پرزکوریونیک است و از پرزهای ۵-۲ میلی متری خبری نیست. در آبستنی تکی، تمام سطح بیرونی جفت، از پرزهای کوریونی پوشیده شده است، البته بطور معمول و طبیعی برخی قسمتهای جفت مادیان، بدون پرزکوریونیک است که شامل ناحیه سرویکال استار(ناحیه ستاره ایی شکلی که جلوی دهانه داخلی سرویکس قرار دارد) دوم، محل اتصال اویداکت و شاخ و سوم فنجانکهای آندومتر^۱ و چهارم برخی نواحی کوریون که چین دار بوده و عروق بزرگ آلتوتوئیک را در بر می گیرد.

سقط جنین در آبستنی دو قلو در هر مرحله آبستنی ممکن است ایجاد شود و مرگ جنین عمدتاً به علت عدم خونرسانی و تغذیه کامل جنین می باشد. جنین های سقط کرده اکثراً "کوچک، لاغر، با دنده های برجسته و تاخیر در رشد می باشند. علت آبستنی دوقلو، تخمگذاری مضاعف است که میزان بروز این حالت تحت تاثیر نژاد، سن و وضعیت کره زایی قبلی است.

مادیانهای بارکش و نژاد تاروبرد که درشت جثه هستند بالاترین درصد تخمگذاری مضاعف را دارند. اسبهای کوارتر و عرب که اندازه متوسطی دارند. تخمگذاری مضاعف نیز درصد متوسطی دارد. و اسبهای پونی که کمترین میزان این حالت را دارند. از طرفی مادیانهای مسن (بالای ۶-۱۰ سال) در مقایسه با جوانتر ها (۲-۵ سال) درصد تخمگذاری مضاعف بالاتری دارند. و مادیانهایی که زایمان کرده اند تا ۸۰ روز اول پس از زایمان در مقایسه با دیگر مادیانها درصد تخمگذاری مضاعف تا دو برابر دارند.

نحوه برخورد با آبستنی دو قلو :

زمان برخورد و کنترل اهمیت زیادی دارد چراکه بعد از روز ۳۶ آبستنی بعلت شکل گیری فنجانکهای آندومتر، اگر آبستنی خاتمه یابد تا روز ۱۴۰ که این فنجانکها از بین میروند، نمی توان مادیان را مجدد آبستن نموده چون بعلت ترشح PMSG و تاثیر روی تخمدان و اختلالات هومونی تا زمانیکه فنجانکهای آندومتر، از بین نرفته اند، نمی توان مادیان را آبستن نمود. پس برای اینکه فصل تولید مثلی را از دست ندهیم، باید قبل از ۳۶ روزگی، آبستنی دوقلو را تشخیص داده تا بتوان آنرا به شکل مناسبی مدیریت نمود. اگر تشخیص قبل از تثبیت رویان (۱۶ تا ۱۷ روز) صورت گیرد با فشار دادن یکی از رویان ها با دست و یا با فشار ترانسدیوسر سونوگراف، آبستنی را به تکی تبدیل می کنند. وقتی کیسه های جنینی هم اندازه نباشند کیسه کوچکتر را از بین می برند (وزریکول رویانی در روز ۱۶، ۱۴ الی ۲۰ میلیمتر قطر دارد). اگر تشخیص بعد از تثبیت رویان و قبل از ۳۰ روزگی باشد و هر رویان در یک طرف شاخ قرار گیرند آبستنی را با تزریق PG خاتمه می دهیم و پس از ۵۰ روز مادیان را معاینه کرده تا مطمئن شویم رویانها از بین رفته اند، اگر تشخیص پس از ۳۸-۳۷ روزگی باشد روش کار مشکل است و چه رویانها از بین بروند و چه زنده بمانند تا ۱۳۰ روزگی عملاً نمی توان مادیان را مجدداً آبستن نمود. کارهایی که بعد از ۳۷-۳۸ روزگی انجام می گیرد شامل کم کردن انرژی غذا،

¹ Endometrial Cups

خارج کردن مایعات جنینی با استفاده از سونوگرافی (یکی از جنین ها) و نیز خارج کردن یکی از وزیکولها با روش جراحی است.

۲- اختلالات جفت :

۲-۱- طناب ناف:

در مورد طناب ناف طول آن در ۹۵٪ اسبهای تاروبرد بطور طبیعی کمتر از ۸۴ سانتیمتر است. افزایش و کاهش زیاد طول، سبب به خطر افتادن زندگی جنین می شود. افزایش طول با پیچ خوردگی شدید طناب ناف همراه است (بطور نرمال طناب ناف در جهت عقربه های ساعت پیچ خورده است) و نکرور آلانتوکوریون در قطب سرویکس بدن بال پیچ خوردگی ایجاد می شود. در بیشتر سقطهایی که در ماه ۷ و ۱۰ آبستنی ایجاد می شود و علت سقط جنین مشخص نمی شود، طناب ناف "اکثرا" بالای ۸۰ سانتیمتر طول دارد. از طرفی کوتاهی غیر طبیعی طناب ناف به علت پارگی زودرس در جفت و پرده های جنینی با خفگی^۱ کره و مرده زایی همراه است. در موارد پیچ خوردگی وضعیت ظاهری جفت با تورم های موضعی و رنگ پریدگی همراه است و به علت انسداد عروقی سبب خفگی و مرگ جنینی میشود.

۲-۲- آلانتوکوریون: جدا شدن زود هنگام جفت یکی دیگر از موارد سقط جنین است که این حالت سبب می شود که جفت از ناحیه سرویکال استار پاره نشده و آلانتوکوریون بطور سالم از فرج حیوان خارج می شود^۲ (خروج کیسه قرمز). بدن بال این حالت کره دچار آنوکسی یا هایپوکسی شده که یا تلف می شود و یا دچار اختلالات مغزی ناشی از آنوکسی می گردد.

۲-۳- آبستنی در بدنه رحم :

در این حالت تمام سطح کوریون جفت که در بدنه قرار گرفته است پرز کوریونیک ندارد و قسمتی که در شاخها است کوچک بوده و حاوی پرز کوریونیک است. جنین هم که کاملاً در بدنه است و با پیشرفت آبستنی و افزایش نیاز غذایی رشدش دچار تاخیر شده و سقط صورت می گیرد (البته میزان وقوع آبستنی بدنه معمولاً نادر است).

۲-۴- آتروفی پرزهای کوریونیک:

سطح کوریونی جفت که در مقابل آندومتر قرار گرفته کاملاً بازگو کننده وضعیت غدد آندومتری است. به این صورت که اگر پرز کوریونیک آن کم باشد یا اصلاً نباشد، در نتیجه تماس با آندومتر نداشته و آندومتر مقابل آن یا غدد آندومتر ندارد و یا دچار فیبروز و اسکار شده است، در این مادیانها به علت کم بودن پرزهای کوریونیک خونرسانی جنین بطور طبیعی انجام نشده و جنین سقط میشود.

۳- ناهنجاریهای تکاملی جنین:

این حالت بدن بال اختلالات کروموزومی بیشتر سبب مرگ جنینی می شود تا سقط ولی باز هم تعدادی از جنینهای که دارای اختلالات تکاملی هستند سقط می شوند.

۴- کیستهای رحمی:

¹ Asphyxia

² Red bag delivery

کیستهای رحمی دو نوع مشخص دارند اول کیستهاییکه قطر ۲ سانتیمتر یا کمتر داشته و دوم کیستهای لنفاتیک که بزرگترند. کیستهای رحمی در مادیانهای مسن ایجاد میشود. در مواردیکه تعداد این کیستها زیاد باشد ممکن است به دلیل اختلال در تحرک جنین و اختلال در جذب مواد غذایی توسط جنین، باروری را تحت تاثیر قرار دهند. در سونوگرافی ممکن است با رویان در مراحل اول خصوصا" در زمان مهاجرت، اشتباه شوند که با تعیین موقعیت رویان و کیست در سونوگرافی های متوالی از هم تفریق میشوند.

۵-تساع جزئی رحم:

به دنبال آبستنی های مکرر و در قاعده یک یا دو شاخ ایجاد میشود و به دلیل آتروفی مخاطی، سستی میومتر، کیستهای آندومتر و حفرات لنفاوی ایجاد شده و چون پس از جفت گیری مایعات و ترشحات رحمی کامل تخلیه نمیشود، مادیان مستعد به آندومتریست مقاوم پس از جفت گیری میگردد.

۶-چسپندگی رحم:

به دنبال جراحات رحمی در زایمانهای مکرر و یا به دنبال سزارین ایجاد شده و اگر در چند محل باشد باعث محدود کردن حرکت جنین شده و یا حتی به علت تجمع مایعات باروری را مختل میسازد.

۷-تومورهای تخمدانی:

تومورهای تخمدانی کلا" در مادیان شایع نیست ولی در صورت وجود شایع ترین آن تومور سلولهای گرانولوزا یا GTCT^۱ است. پس از آن، تراتوما و سیست آدنوما شایع می باشند. تومور سلولهای گرانولوزا گرانولوزا در حدود ۲/۵٪ کل نئوپلاسمهای اسب را شامل می شود و منشا آن از طناب همبند جنسی تخمدان است. معمولا" توموری خوش خیم است و از نظر هورمونی فعال است. تومور سلولهای گرانولوزا در تمام نژادها رخ می دهد. و در مادیانها در تمامی سنین گزارش شده است ولی درصد آن در مادیانهای ۵-۹ سال بیشتر است. مادیان ممکن است علائمی از شهوت جنسی تا آنستروس و رفتار نرینگی داشته باشند که با افزایش تستسترون سرم همراه است (بالای ۱۰۰pg/ml) در بررسی رکتال یک تخمدان بزرگ (بالای ۱۰ سانتیمتر) و تخمدان دیگر کوچک، سفت و غیر فعال است. در بررسی سونوگرافی تخمدان بصورت لانه زنبوری دیده می شود. البته گاها" تصویر سونوگرافیک همگن است. غلظت تستسترون و اینهیبین افزایش می یابد و این افزایش اینهیبین جلوی ترشح FSH را گرفته و احتمالا" دلیل غیر فعال بودن تخمدان مجاور هم همین است و اندازه گیری اینهیبین برای تشخیص در مقایسه با تستسترون قابل اطمینان تر است. این تومور را باید با هماتوم تخمدانی^۲ تفریق کرد که اینجا فولیکول ها بدون تخمگذاری رشد کرده و تا ۷-۱۰ سانتیمتر رسیده و پر از خون می شوند و در سونوگرافی بعد از تشکیل لخته، ممکن است تصویری مثل تومور سلولهای گرانولوزا ایجاد کنند. ولی از نظر بالینی فعالیت چرخه ای مادیان برقرار بوده و تخمدان طرف مقابل طبیعی است و این ساختار در عرض ۱ الی دو چرخه فحلی از بین می رود. اگرچه ممکن است ۲ الی ۳ ماه نیز باقی بماند.

^۱ Granulosa theca cell tumor

^۲ Ovarian hematoma or Hematocyst

پیومترا:

غیر از آندومتريت که از علل عمده کاهش باروری است، متريت و پیومترا که به میزان کمتری ایجاد می شوند، سبب کاهش باروری مادیان می شوند. پیومترا در مادیان نادر است و عبارت است از تجمع تدریجی و مزمن چرک در رحم و بعلت آسیب شدید آندومتر و اختلال در سنتز و آزاد شدن PG مرحله لوتئال طولانی شده و تجمع چرک همچنان ادامه می یابد. برای درمان یک کاتتر را از سرویکس عبور داده و چرک تخلیه می شود. پس از آن رحم با مقدار زیادی نرمال سالین ولرم شستشو داده شده و بدنبال آن آنتی بیوتیک داخل رحم تجویز می شود و این عمل بصورت روزانه تکرار می شود. البته در موارد شدید و مزمن باید هیستریکتومی نمود.

متريت پس از زایش:

وضعیت حاد و بحرانی است و اکثراً در مادیانهایی که پس از زایمان جفت ماندگی دارند دیده میشود. پیشگویی در اسبهای باری و سنگین به علت توکسمی و لامینایتیس حاد و چرخش بند سوم انگشت وخیم است. درمان شامل سرم درمانی، استفاده از آنتی بیوتیکها و آنتی هیستامین است. جفت تا حد امکان باید خارج شود البته نباید به رحم آسیب وارد نمود بدنبال آن عمل شستشو و تجویز آنتی بیوتیک داخل رحمی و نیز تجویز عضلانی اکسی توسین صورت می گیرد.