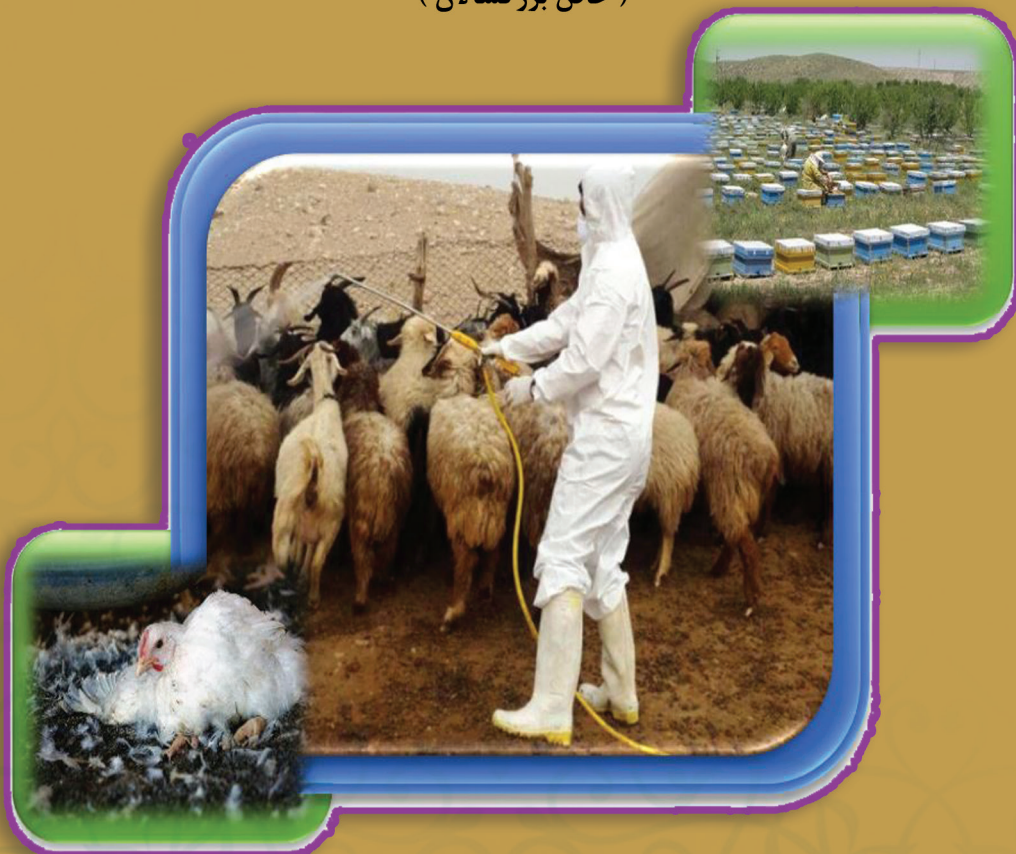


سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی
موسسه آموزش و ترویج

مراقبت بهداشتی (دام، طیور و زنبور عسل)

شاخه کار دانش (گروه تحصیلی کشاورزی)
رشته بهداشت دام روستایی و عشایری

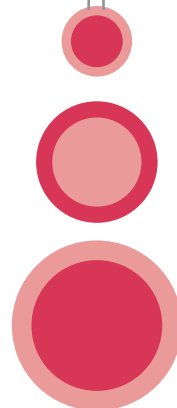
ارزشیابی استانداردهای مهارتی کشاورزی
(خاص بزرگسالان)



معاونت آموزشی موسسه آموزش و ترویج کشاورزی



سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی
موسسه آموزش و ترویج



مراقبت بهداشتی

(دام، طیور و زنبور عسل)

شاخه : کار دانش کشاورزی

گروه تحصیلی : کشاورزی

رشته : بهداشت دام روستایی و عشایری

استاندارد مهارتی : مراقبت بهداشتی (دام، طیور و زنبور عسل)

سرشناسه	بحرینی پور، اکرم، ۱۳۵۷ -
عنوان و نام پدیدآور	مراقبت بهداشتی دام، طیور و زنبور عسل): شاخه: کار دانش کشاورزی گروه تحصیلی: کشاورزی .../مؤلفین کامران بحرینی پور، بیژن جوادی؛ ویراستار علمی سیدسپهیل قائم مقامی؛ برنامه ریزی و نظارت بررسی و تصویب محتوا معاونت آموزشی موسسه آموزش و ترویج کشاورزی، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی؛ تهیه شده در معاونت آموزش و ترویج کشاورزی، دفتر شبکه دانش و رسانه های ترویجی.
مشخصات نشر	تهران: سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، معاونت آموزش و ترویج کشاورزی، نشر آموزش کشاورزی، ۱۴۰۱.
مشخصات ظاهری	۱۱۲ص: مصور (رنگی).؛ ۲۹×۲۲ س.م.
شابک	۹۷۸-۶۲۲-۵۹۵۶-۷۰-۴
وضعیت فهرست نویسی	فیپا
یادداشت	کتابنامه: ص. ۱۱۲.
موضوع	بهداشت دام -- راهنمای آموزشی Veterinary hygiene -- Study and teaching دام ها -- بیماریها Livestock -- Diseases ماکیان -- بیماریها Poultry -- Diseases زنبور عسل -- بیماریها Honeybee -- Diseases بیماری های مشترک حیوان و انسان Zoonoses
شناسه افزوده	جوادی، بیژن، ۱۳۴۸ -
شناسه افزوده	قائم مقامی، سیدسپهیل، ۱۳۴۹ -، ویراستار
شناسه افزوده	سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، معاونت آموزش و ترویج کشاورزی
شناسه افزوده	سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، موسسه آموزش و ترویج کشاورزی
شناسه افزوده	سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، دفتر شبکه دانش و رسانه های ترویجی
شناسه افزوده	سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، معاونت آموزش و ترویج، نشر آموزش کشاورزی
رده بندی کنگره	SF۷۴۵
رده بندی دیویی	۰۸۹۶/۶۳۶
شماره کتابشناسی ملی	۹۱۰۹۸۸۵
اطلاعات رکورد کتابشناسی: فیپا	

ISBN: 978-622-5956-70-4

شابک: ۹۷۸-۶۲۲-۵۹۵۶-۷۰-۴



نشر آموزش کشاورزی

عنوان: مراقبت بهداشتی دام، طیور و زنبور عسل
برنامه ریزی و نظارت بررسی و تصویب محتوا: معاونت آموزشی موسسه آموزش و ترویج کشاورزی، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی
مؤلفین: اکرم بحرینی پور - بیژن جوادی
ویراستار علمی: سیدسپهیل قائم مقامی
مدیر داخلی: ویدا همتی
اعضای کارگروه نظارت: ارکیده حیدرنژاد، حسین نیک فرجام، سمیه غلامحسینی، اعظم رحیمی، سکینه باقری، رقیه سیفی لی، فریدون اوجبی
سر ویراستار: نصیبه پورفاتح
ویراستار ادبی: مریم کبیری
طراح: فتح اله بهرامی
صفحه آرا: نادیا اکبری
ناشر: نشر آموزش کشاورزی
شمارگان: محدود
نوبت چاپ: اول، ۱۴۰۱
ناشر: نشر آموزش کشاورزی
تهیه شده در: معاونت آموزش و ترویج کشاورزی، دفتر شبکه دانش و رسانه های ترویجی
مسئولیت درستی مطالب با نویسندگان است.

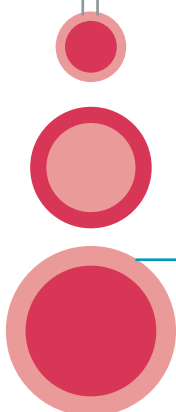
شماره ثبت در مرکز فن آوری اطلاعات و اطلاع رسانی کشاورزی به ۶۱۹۷۲ تاریخ ۱۴۰۱/۰۵/۰۵ است.

نشانی: تهران، خیابان آزادی، بین نواب و رود کی، پلاک ۲۰۵، معاونت آموزش و ترویج کشاورزی

تلفن: ۶۶۴۳۰۴۶۴ | تلفکس: ۶۶۴۳۰۴۶۴ | کد پستی: ۱۴۵۷۸۹۶۶۸۱

۵	فصل اول: پیشگیری از بیماری‌های دام (سبک، سنگین و کوچک)
۷	مقدمه
۸	پیشگیری بیماری‌های دام (سبک، سنگین و کوچک)
۸	تب برفکی
۱۰	بیماری طاعون نشخوارکنندگان کوچک (PPR)
۱۲	آبله گوسفند و بز
۱۷	آنتروتوکسمی
۲۰	هپاتیت نکروزان (قانقاریا)
۲۱	آگالاکسی
۲۲	سورا
۲۳	آبله شتر (Camel Pox)
۲۵	دورین
۲۶	تب سه روزه یا تب بی‌دوام گاوها
۲۷	بیماری لمپی اسکین
۲۸	شاربن علامتی (پاسیاه Black Leg)
۳۰	دیستمپر
۳۲	پاستورلوز
۳۳	فصل دوم: پیشگیری بیماری‌های طیور و زنبور عسل
۳۵	بیماری نیوکاسل
۳۷	برونشیت عفونی
۳۹	آنفلوآنزای فوق حاد پرندگان
۴۱	لارنگوتراکئیت
۴۲	مارک
۴۴	گامبورو
۴۵	سالمونلوز
۴۶	کریزای عفونی
۴۸	مایکوپلاسموز
۵۱	فصل سوم: پیشگیری بیماری‌های مشترک انسان و دام
۵۳	بروسلوز
۶۰	هاری
۶۴	تب خونریزی دهنده کریمه - کنگو
۶۷	کیست هیداتید
۷۰	شاربن یا سیاه زخم
۷۵	سل

۸۰	 مشمشه
۸۳	 سالک یا لیشمانیوز جلدی
۸۸	 توکسوپلاسموز
۹۲	 لپتوسپیروز - تب شالیزار (بیماری تب بیجار و یا تب برنج کاران)
۹۷	فصل چهارم: پیشگیری بیماری‌های مشترک انسان و طیور
۹۹	 آنفلوانزای فوق حاد طیور
۱۰۰	 پسیتاکوز (تب طوطی یا اورنیتوز)
۱۰۳	فصل پنجم: پیشگیری انتقال بیماری از فرآورده‌های خام دامی
۱۰۵	 سالمونلوز
۱۰۶	 کرم کدو یا کیست انگلی سیستمی سرکوس
۱۰۸	 بروسلوز
۱۰۸	 سل گاوی
۱۰۹	 لیستریوز
۱۱۱	 کمپیلوباکتریوز
۱۱۲	 منابع و مآخذ



فصل اول:

پیشگیری از بیماری های دام

(سبک، سنگین و کوچک)

مقدمه

بهداشت و سلامت دام، طیور و زنبورعسل هم از لحاظ اقتصادی و هم از لحاظ تامین مواد غذایی سالم جهت استفاده و حفظ سلامت انسان حایز اهمیت است. از گذشته پرورش دام، طیور و زنبورعسل در جوامع روستایی و عشایری مرسوم بوده است و مواد غذایی حاصل از این فعالیت مورد مصرف عموم مردم قرار می گیرد. از این رو توجه به بهداشت و پیشگیری بیماری در دام، طیور و زنبورعسل در این جوامع ضامن حفظ سلامت و بهداشت عمومی است.

هدف از شاخه کاردانش در نظام جدید آموزش متوسطه تربیت نیروی انسانی ماهری است که مهارت آن ها دقیقاً بر تکالیف و شایستگی های شغلی بازار کار منطبق باشد. اولین گام برای آموزش های مهارتی مبتنی بر شغل، شناسایی و طبقه بندی مشاغل بازار کار است. پس از شناسایی مشاغل، تجزیه و تحلیل مشاغل موجود در بازار کار صورت می گیرد و بر این اساس استانداردهای آموزش شغلی تهیه و تنظیم می شود. برای انجام تجزیه و تحلیل شغل، ابتدا وظایف و تکالیف شغلی در قالب یک تیم توسط کارشناسان آموزش، متخصصین و شاغل فعال در بخش استخراج می گردد و سپس برای هر وظیفه چند کار و برای هر کار مراحل کاری تدوین می شود.

استاندارد شغلی پیشگیری و کنترل بیماری های دام، بیماری های مشترک از دام و فراورده های خام دامی توسط کارگروه تخصصی دامپزشکی شاخه کاردانش بر اساس استاندارد جهانی ایسکو ۲۰۰۸ و فرایند برنامه ریزی درسی و آموزش فنی و حرفه ای در محیط کار با توجه به کلیه حرفه ها و مشاغل مرتبط و مشاغل موجود در بازار کار و طی فرایند انجام جلسات متعدد با فعالان در این حوزه، تدوین شده است. هدف از تدوین این استاندارد کسب شایستگی ها و مهارت های مرتبط با آن با توجه به علاقه و امکان اجرا در جامعه روستایی و عشایری بوده است.

فراگیر با آموزش استاندارد شغلی پیشگیری و کنترل بیماری های دام، بیماری های مشترک از دام و فراورده های خام دامی می تواند مهارت لازم جهت کنترل و پیشگیری بیماری ها در میان دام های روستایی (شامل دام سبک، سنگین و کوچک، همچنین طیور گوشتی، تخم گذار و بومی و زنبورعسل) و نیز بیماری های مشترک بین انسان و دام و بیماری های منتقله از فراورده های خام دامی به انسان را کسب و گواهی شایستگی دریافت کند.

پیشگیری بیماری‌های دام (سبک، سنگین و کوچک)

تب‌برفکی

تب‌برفکی یک بیماری ویروسی است و یکی از مسری‌ترین، پرضررترین و مهم‌ترین بیماری‌های دام‌های زوج سم اهلی محسوب می‌شود که در دهان، سم، پستان و پوزه و گاهی در اطراف پایه شاخ ایجاد تاول و زخم ایجاد می‌کند. این بیماری در قلب نوزاد دام‌ها یعنی گوساله‌ها، بره‌ها و بزغاله‌ها ممکن است نکروز و مرگ بافتی ایجاد نماید و باعث بروز تلفات در آن‌ها شود. بنابراین هنگامی که بیماری در فصل زایش گوسفندان و بزها شایع می‌شود، تلفات و خسارات سنگین در بره‌ها و بزغاله‌ها به وجود می‌آورد.

نشانه‌های بالینی بیماری

نشانه‌های بالینی بیماری تب‌برفکی در حیوانات مختلف، تقریباً مشابه است. با این همه این علائم در گوسفند و بز بسیار خفیف‌تر از گاو است. ظهور تاول در دهان، پستان و سم مهم‌ترین نشانه بیماری است که در گوسفند و بز کمتر دیده می‌شود. لنگش مهم‌ترین نشانه‌ی ظاهری بیماری در گوسفند و بز است.

راه‌های انتقال بیماری

بیماری تب‌برفکی می‌تواند به روش‌های مختلف وارد یک گله سالم شود که مهم‌ترین آن‌ها به قرار زیر است:

- ۱ - ویروس تب‌برفکی همراه ذرات یا قطرات ریز تنفسی دام‌های آلوده می‌تواند منتشر شود و دام‌های سالم را آلوده نماید. در ایران با توجه به خشکی و گرمای هوا این روش انتقال زیاد اهمیت ندارد.
- ۲ - دامداران، دلان، دامپزشکان، تکنسین‌های دامپزشکی و تلقیح مصنوعی و بازدیدکنندگان دامداری و همچنین وسایل و ابزارهای آن‌ها می‌توانند باعث انتقال بیماری به دام‌ها و گله‌های دیگر شوند.
- ۳ - کامیون‌های حمل کود به علت ریخت و پاش کود آلوده می‌توانند باعث انتقال بیماری شوند.
- ۴ - دامی که وارد یک دامداری و یا پرواربندی می‌شود، ممکن است آلوده شده باشد بخصوص اگر از میادین دام خریداری شده باشد. حتی احتمال آلوده شدن دام در مسیر حمل تا دامداری وجود دارد و آلودگی کامیون حمل و نقل نیز می‌تواند حیوان را آلوده نماید. دامی که در میدان دام، در مسیر و یا در داخل کامیون آلوده می‌شود ممکن است به دلایلی هیچ‌گونه علائم بالینی نشان ندهد ولی ویروس در بدن آن تکثیر یابد و دفع گردد. در نتیجه حیوان آلوده دام‌های دامداری جدیدی را که وارد آن می‌شود نیز بیمار می‌کند.
- ۵ - گاهی محل دامداری که دام‌ها وارد آن می‌شوند آلوده است و باعث بیماری دام‌های ورودی می‌گردد. این مسئله به خصوص در پرواربندی‌ها اتفاق می‌افتد که همیشه دام‌ها در آن در حال جابجایی است.

۶- در بیش‌تر بیماری‌های عفونی از جمله تب‌برفکی قبل از آن‌که بیماری از نظر بالینی در دام قابل تشخیص باشد می‌توان میکروب آن را در خون و سایر بافت‌های دام مشاهده کرد. بنابراین ریختن خون دام‌ها در کوچه، خیابان و مزارع می‌تواند باعث آلودگی محیط و انتقال بیماری شود.

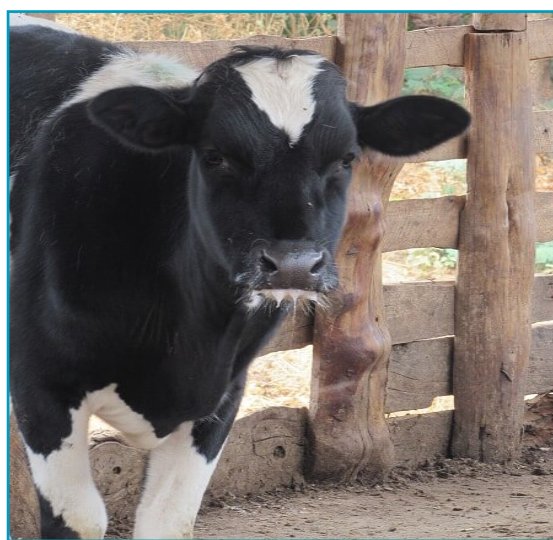
۷- معمولاً امعاء، احشا و اعضای دامی که در اثر بیماری تب برفکی تلف می‌شوند مملو از ویروس عامل بیماری هستند. بنابراین رها کردن لاشه‌ها و عدم دفن آن‌ها می‌تواند باعث انتشار بیماری گردد.

پیشگیری و کنترل بیماری تب برفکی

واکسیناسیون علیه بیماری می‌تواند باعث ایجاد ایمنی در دام‌ها گردد، اما واکسن به‌صورت کامل نمی‌تواند از وقوع بیماری جلوگیری نماید. اگر میزان ورود ویروس به بدن از حد معینی افزایش یابد دام‌ها با وجود واکسیناسیون، بیمار می‌شوند. بنابراین برای آن‌که بیماری رخ ندهد باید از آلودگی محیط با ویروس تب‌برفکی جلوگیری کرد. برای این کار باید لاشه‌ها را دفن نمود، کشتار دام‌ها فقط در کشتارگاه انجام گردد، به‌هنگام ورود به دامداری‌ها بهداشت رعایت شود و بعد از خرید دام از میادین و قبل از وارد کردن حیوانات به گله، مدتی آن‌ها را در قرنطینه نگهداری کرد.

همچنین باید دقت نمود که افراد در هنگام ورود به دامداری و حین حمل و نقل کود موارد بهداشتی را رعایت نمایند تا باعث انتقال بیماری به دامداری نشوند. کامیون‌های حمل دام و کود نباید از میان دام‌های سالم رد شوند.

استفاده از مواد ضد عفونی نیز در پیشگیری از بیماری و کاهش آلودگی محیط بسیار موثر است.



علائم دهانی بیماری تب برفکی

بیماری طاعون نشخوارکنندگان کوچک (PPR)

طاعون نشخوارکنندگان کوچک که بنام طاعون بز نیز شناخته می‌شود یک بیماری ویروسی بسیار مسری است که گوسفند و بز را مبتلا می‌کند. از علائم این بیماری می‌توان به تب، ترشحات چشم و بینی، التهاب و جراحات دهانی، اختلال تنفسی و سرفه، ذات‌الریه، التهاب روده‌ها و اسهال اشاره کرد. امروزه این بیماری در ایران و سایر کشورهای خاورمیانه شایع است.

عامل بیماری

عامل طاعون نشخوارکنندگان کوچک یک ویروس است که با عوامل بیماری‌های طاعون گاوی، سرخک انسان، دیستمبر در سگ و نیز موریلی ویروس‌های پستانداران دریایی قرابت دارد.

حیوانات حساس

شکل بالینی بیماری در گوسفند، بز و همچنین در نشخوارکنندگان کوچک وحشی قابل مشاهده است که در باغ‌وحش‌ها نگهداری می‌شوند. گاو، گاو میش، شتر و خوک می‌توانند به ویروس آلوده شوند اما شکل بالینی بیماری در آن‌ها دیده نشده است.

نحوه انتقال و انتشار بیماری

پس از شروع تب، ویروس تقریباً به مدت ۱۰ روز در تمام ترشحات و مواد دفعی حیوان آلوده و بیمار وجود دارد و ترشحات چشم، بینی و دهان و مدفوع دارای مقدار زیادی ویروس است. از این ترشحات و تراوش‌ها، ریزقطره‌های آلوده به‌خصوص وقتی که حیوان سرفه و عطسه می‌کند تا فواصل قابل‌ملاحظه‌ای در هوا منتشر می‌شود (در مناطق سرد این فاصله می‌تواند ۱۰ متر باشد). استنشاق این ریزقطره‌ها توسط سایر دام‌ها می‌تواند آن‌ها را آلوده کند. هرچند تماس نزدیک مهم‌ترین راه انتقال بیماری محسوب می‌شود ولیکن ترشحات و تراوش‌ها دام‌های آلوده، ممکن است آب‌شخورها، آخورها و بستر را نیز آلوده سازد و آن‌ها می‌توانند منبع آلودگی باشند. در میادین دام تماس نزدیک دام‌هایی که از نقاط مختلف برای فروش آورده می‌شوند خطر انتقال و انتشار بیماری را افزایش می‌دهد.

راه‌های ورود بیماری به گله

بیماری ممکن است به طرق زیر وارد گله شود:

- در روزها و هفته‌های اخیر دام جدید و آلوده خریداری شده و وارد گله شده باشد.
- گوسفندان و بزها هنگام جابجایی و حمل‌ونقل در تماس با منابع آلوده قرار گرفته باشند.
- گوسفندان و بزها با سنین مختلف که آلودگی آن‌ها مشخص نیست در یک جا تجمع یافته و مخلوط شده باشند.
- گوسفندان و بزهایی که برای فروش به بازار برده شده‌اند، اما فروخته نشده‌اند و بعد از آلودگی در بازار به گله برگردانده شده باشند.

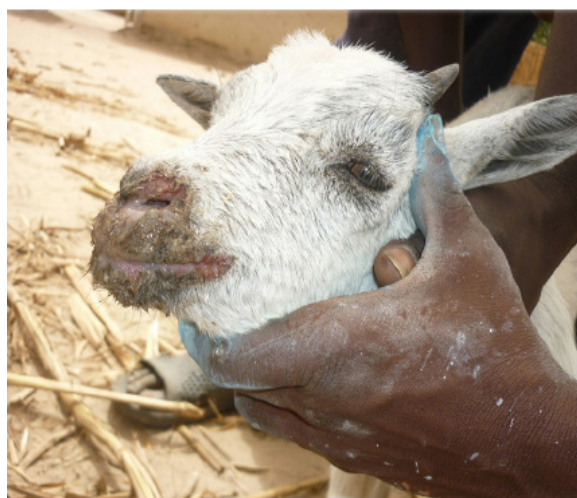
علائم بالینی بیماری

شروع ناگهانی تب ۴۰ تا ۴۱ درجه، افسردگی و بی حالی از علایم عمومی بیماری محسوب می شود. موهای بدن، بخصوص در نژادهای موکوتاه به حالت سیخ قرار می گیرند و ظاهر پف کرده به دام می دهند. به زودی پس از این مرحله ریزش ترشحات آبکی از چشم ها، بینی و دهان شروع می شود که بعداً به علت عفونت های ثانویه، این ترشحات غلیظ و زرد رنگ می گردند. ترشحات که پوزه و موهای زیر چشم را مرطوب می کنند پس از خشک شدن باعث چسبندگی پلک ها، انسداد سوراخ های بینی و در نتیجه اشکال در تنفس می شوند. ۱ یا ۲ روز بعد از شروع تب، پوشش مخاطی دهان و چشم ها به شدت متورم و قرمز رنگ می شود. سپس به علت نکروز اپیتلیال، نواحی خاکستری رنگ کوچک ته سوزنی روی لثه ها، کام، لب ها و سطح داخلی گونه ها و سطح بالایی زبان ظاهر می شود. تعداد و اندازه این نواحی افزایش می یابد و به هم متصل می شوند.

سطح داخلی دهان که تغییر ظاهری می دهد، رنگ پریده و پوشیده از سلولهای مرده می شود. در بعضی موارد پوشش طبیعی آن ممکن است به وسیله یک ماده پنیری ضخیم، به شکل کامل پوشانده شود. اسهال معمولاً ۲ تا ۳ روز بعد از شروع تب ظاهر می شود اگرچه در مراحل اولیه و شکل ملایم بیماری، ممکن است اسهال مشهود نباشد.

اقدامات کنترلی بیماری

کنترل واگیری های طاعون نشخوارکنندگان کوچک بسته به استراتژی کشورها، بر کنترل جابه جایی دام (قرنطینه) همراه با استفاده از واکسیناسیون کانونی (حلقه ای) و ایمن سازی در جمعیت های پرخطر و یا در موارد خاص معدوم سازی تمامی گله آلوده متکی است. تا چند سال پیش کاربردی ترین واکسیناسیون در برابر طاعون نشخوارکنندگان کوچک استفاده از واکسن طاعون گاوی بود. امروزه واکسن های موجود در بازار می توانند نشخوارکنندگان کوچک را حداقل به مدت ۳ سال در برابر طاعون نشخوارکنندگان کوچک حفاظت نمایند.



علائم بیماری چسبندگی پلک ها و انسداد سوراخ بینی در طاعون نشخوارکنندگان کوچک

آبله گوسفند و بز

آبله گوسفند و آبله بز دو بیماری جدا از هم هستند و عامل هر یک گونه‌ای از ویروس آبله است که فقط میزبان اصلی خود یعنی «گوسفند» و یا «بز» را مبتلا می‌کند و در میزبان دیگر بیماری‌زایی ندارد. آبله گوسفند و بز بیماری‌های ویروسی بسیار واگیردار در نشخوارکنندگان کوچک هستند. این آبله‌های مذکور ممکن است در نژادهای بومی در مناطقی که بیماری بومی است (مناطق اندمیک)، ملایم باشند اما در حیوانات تازه وارد اغلب کشنده هستند. زیان‌های اقتصادی ناشی از بیماری عبارت است از: کاهش تولید شیر، آسیب به کیفیت پوست و پشم و دیگر تولیدات، سقط جنین، کاهش وزن، حساس شدن دام به عفونت‌های تنفسی و هجوم حشرات و تلفات. ضایعات پوستی به آهستگی بهبود می‌یابند و جای زخم (اسکار) به صورت دائمی باقی می‌ماند. آبله گوسفند و بز می‌تواند تجارت را محدود کند و از توسعه صنعت دام‌پروری جلوگیری نماید. همچنین مانع واردات نژادهای جدید گوسفند و بز به مناطق اندمیک شود.

عامل بیماری

ویروس‌های جنس Capripox و خانواده Poxviridae شامل:

- ویروس آبله گوسفندی (Sheeppox virus)

- ویروس آبله بزی (Goatpox virus)

اغلب سویه‌های ویروس، اختصاصی میزبان هستند. براین اساس آبله گوسفندی عمدتاً باعث بیماری در گوسفند و آبله بزی اغلب بزها را آلوده می‌کند. اگرچه برخی سویه‌ها می‌توانند بیماری جدی در هر دو گونه ایجاد کنند. این دو ویروس به راحتی از یکدیگر قابل تفريق نیستند. این ویروس‌ها عموماً به فرمالین و کلروفرم همچنین به هیپوکلریت سدیم و فنل حساس هستند.

عوامل دخیل در افزایش حساسیت حیوان به آبله

- نژاد: برخی نژادها نسبت به سایرین حساسیت بیش‌تری به کاپری پاکس ویروس‌ها دارند.

جنس: حساسیت ماده‌ها از نرها بیش‌تر است.

- سن: حیوانات جوان از بالغین حساس‌تر هستند.

- شرایط مدیریتی: انگل‌ها، سوءتغذیه، خستگی، فرسودگی و کوچ باعث حساس شدن حیوان می‌گردند.

- تراکم جمعیتی: بیماری معمولاً در نقاطی کم‌تر است که تماس زیادی بین حیوانات وجود ندارد.

اهمیت بیماری آبله بزی و آبله گوسفندی

چنانچه آبله در جمعیت دامی حساس به بیماری بروز پیدا کند بسیار واگیردار، شدید و غالباً کشنده (برای

سنین پایین‌تر) است. در بین آبله دام‌های اهلی، آبله گوسفند و بز از همه خطرناک‌تر محسوب می‌گردد. میزان واگیری بیماری در دام‌های حساس مایه‌کوبی نشده بسیار بالا است و گاهی به بیش از ۷۵ درصد نیز می‌رسد. میزان مرگ‌ومیر در دام‌های جوان در گله‌های بدون سابقه مایه‌کوبی منظم و مشخص بین ۵ تا ۵۰ درصد متغیر است. خسارات اقتصادی ناشی از بیماری خصوصاً در بره‌ها و بزغاله‌ها قابل توجه است، بطوری‌که تلفات در بره‌های زیر ۴ ماه تا ۱۰۰ درصد نیز می‌رسد.

انتشار و راه ورود ویروس آبله

آبله به وسیله تاول‌های خشکیده حاوی ویروس عامل بیماری انتشار می‌یابد که با گردوغبار مخلوط می‌شوند و در شرایط خشک مدت‌ها حاد باقی می‌مانند. این مواد می‌توانند آغل و چراگاه، جاده و وسایل دامداری را آلوده کنند و تا محدوده‌ای نیز به وسیله باد انتقال یابند. نقل انتقال دام آلوده و پشم و پوست حیوان آلوده نیز می‌تواند منشا واگیری و گسترش بیماری باشد. دستگاه تنفس عادی‌ترین راه ورود ویروس آبله است. خراش‌های پوستی و نیش کنه‌ها نیز می‌توانند راه ورود ویروس باشند.

سیر بیماری آبله و نشانی‌های آن

چهار مرحله مشخص در سیر بیماری وجود دارد:

مرحله اول:

بروز تب که پس از طی دوره کمون (۶ تا ۱۴ روز بسته به شدت بیماری) عارض می‌گردد. پوست حیوان داغ است و دمای بدن تا ۴۲ درجه سانتی‌گراد بالا می‌رود در این هنگام دام کسل و بی‌اشتها می‌شود و از گله عقب می‌ماند.

مرحله دوم:

بروز نشانی‌های پوستی، به فاصله ۳ تا ۴ روز پس از بروز تب عارض می‌گردد. لکه‌های قرمز تیره‌رنگی به قطر یک عدس تا حدود ۱ سانتی‌متر، ابتدا در نواحی کم موی بدن (کشاله ران، زیر بغل، روی پستان‌ها، زیر دم، اطراف چشم‌ها و پوزه) ظاهر می‌گردد. لکه‌ها پس از ۲۴ ساعت برجسته و به تدریج نوک‌دار می‌شوند که در این زمان لمس آن‌ها با دست فقط برجسته و ضخیم شدن پوست را نشان می‌دهد و اصلاً شبیه تاول نیستند. سپس این برجستگی‌ها سراسر بدن را فرا می‌گیرند که طی آن دمای بدن پایین می‌آید و تب فروکش می‌کند. این دانه‌ها (ندول‌ها) ممکن است بر روی مخاطات چشم، بینی، دهان و مجاری تنفسی، گوارش و مجاری تناسلی نیز تشکیل شوند که ضمن اختلال در کار دستگاه‌های مربوطه، موجب جراحات احشایی و گاهی سقط گردند.

مرحله سوم:

تاولی شدن و ترشح که دانه‌های آبله (ندول‌ها) تغییر شکل می‌یابند و با جمع شدن مایع در آن‌ها به تاول (پاپول) تبدیل می‌شوند. سپس تاول‌ها می‌ترکند و مایع آبله از آن‌ها خارج می‌شود. این مایع با گرد و خاک و بقایای بافت پوست مخلوط و خشک می‌شود و دلمه‌های آبله را تشکیل می‌دهند که سطح جراحات را می‌پوشاند. این مرحله ۴ تا ۵ روز طول می‌کشد.

مرحله چهارم:

خشک شدن دلمه‌ها پس از تشکیل به تدریج خشک می‌گردند، و پس از جدا شدن از پوست، به زمین می‌افتند. در جای دلمه بر روی پوست گودی کوچکی باقی می‌ماند. این مرحله از نظر انتقال بیماری و پخش آلودگی اهمیت خاصی دارد.

شدت و اشکال بروز بیماری آبله

فرم‌های خفیف، حاد و فوق حاد آبله وجود دارند که سیر بیماری بسته به شکل آن تا حدودی متغیر است. در کشورهایی که بیماری بومی است سیر بیماری حدود ۲۰ تا ۳۰ روز طول می‌کشد. در اشکال عادی بیماری ابتدا تعدادی از گوسفندان مبتلا می‌شوند و کلیه مراحل بیماری را طی می‌کنند. پس از آن‌ها عده دیگری مبتلا می‌شوند و به همین منوال بیماری در گله تداوم پیدا می‌کند تا وقتی که کلیه دام‌های حساس علایم و سیر بیماری را سپری نمایند. در اشکال غیرعادی در اثر دخالت باکتری‌ها بخشی از گله با جراحات چرکی ناشی از عفونت ثانویه تلف می‌شوند و عده‌ای دیگر که مقاومت می‌کنند بسیار لاغر و فرسوده می‌گردند. در فرم گوارشی آبله، همواره اسهال وجود دارد. اگر جراحات و تاول‌ها بر روی چشم به وجود آیند منجر به جراحت قرنیه و ورم چرکی چشم می‌شوند. تشکیل تاول بر روی مفاصل نیز ترک و یا اورام چرکی مفاصل را تولید می‌کند. گاهی با عفونت پرده‌های مغزی نخاعی شکل ریوی و یا حتی عصبی بروز می‌کند. سقط جنین میش‌های آبستن یکی از ضایعات عمده بیماری است.



علائم بیماری آبله نشخوارکنندگان

آثار کالبدگشایی

در اشکال وخیم بیماری جراحات آبله تا دهان، حلق، مخاطات بینی و چشم، حنجره، نای و انشعابات آن گسترش می‌یابد و ممکن است تا شیردان و روده‌ها نیز پیشرفت کند. ازدیاد یاخته‌های اپیتلیال، زخم‌ها و دلمه‌های روی آن‌ها نیز وجود دارد. جراحات ریوی همواره موجود هستند که در نتیجه آن در بافت ریه علاوه بر پرخونی، کانون‌های کبدی شده دانه‌های آبله زیاد دیده می‌شود، تورم غدد لنفی توام با ازدیاد منوسیت‌ها و ماکروفاژها نیز قابل مشاهده است. علاوه بر بثورات پوستی، در هنگام پوست‌کنی در زیر جلد نیز بثورات زیرجلدی به‌وضوح دیده می‌شود. ترشحات صفاقی، ورم روده و معده و استحال بافت کبد و کلیه غالباً وجود دارد.

تشخیص آبله بزی و گوسفندی

در اغلب موارد تشخیص بیماری در سطح گله از روی نشانی‌های بالینی مشکل نیست. سیر بیماری سیمای مشخص خود را دارد. اگرچه ممکن است این بیماری با اکتیمای واگیر، تب‌برفکی و بیماری PPR اشتباه شود، اما تمایز آن‌ها از یکدیگر با توجه به نشانی‌ها، سیر بیماری و آثار کالبدگشایی امکان‌پذیر است. گاهی نیز ممکن است کمپلکسی از دو یا سه بیماری وجود داشته باشد که تفکیک آن‌ها از یکدیگر و تایید تشخیص با انجام آزمایش میسر می‌شود.

تهیه و ارسال نمونه‌های مرضی جهت تشخیص

در دام زنده از مایع و لنف درون تاول‌ها و نیز اپیتلیوم جدار تاول به‌عنوان نمونه برای ویرولوژی (ویروس‌شناسی) برداشت می‌کنند. نمونه در داخل لوله استریل محتوی تامپون مخصوص نمونه‌برداری آبله یا در موارد اضطراری در سرم فیزیولوژی و در کنار یخ به آزمایشگاه ارسال گردد. همچنین لازم است ضایعات پوستی نمونه برداری شوند. سپس مواد حاصل از آن را باید در محول ۱۰ درصد فرمالین قرار داد و به‌عنوان نمونه هیستوپاتولوژی (آسیب‌شناسی بافتی) همراه با نمونه ویرولوژی به آزمایشگاه ارسال کرد. در کالبدگشایی می‌توان از ضایعات پوست، دهان، حلق، حنجره، ریه مبتلا، مجاری تنفسی و غدد لنفی نمونه‌برداری کرد. نمونه‌ها برای انجام آزمایش‌های ویروس‌شناسی در ظروف محتوی سرم فیزیولوژی در کنار یخ به آزمایشگاه فرستاده می‌شوند. همچنین نمونه‌های مربوط به آزمایش هیستوپاتولوژی در ظروف محتوی فرمالین ۱۰ درصد قرار می‌گیرند و ارسال می‌شوند.

اقدامات بهداشتی و درمانی لازم در مواجهه با بروز بیماری آبله

- به علت ویروسی بودن عامل آبله درمان اختصاصی برای آن وجود ندارد و تلقیح واکسن هم به دام بیمار نمی‌تواند اثری داشته باشد، مگر این‌که دام هنوز مبتلا نشده باشد تا واکسن بتواند ایمنی را در بدن آن علیه بیماری ایجاد کند.

- در هنگام مواجهه شدن با بروز بیماری در اولین اقدام باید دام‌های سالم را از دام‌های مبتلا جدا کنند و به آن‌ها واکسن تلقیح نمایند. این دام‌ها باید در مکانی جدا از دام‌های بیمار، نگهداری شوند و تحت مراقبت قرار بگیرند.
- دام‌های حساس را در اطراف کانون بیماری و تا شعاع مناسبی که امکان انتقال آن وجود دارد، واکسینه کنند و با اعلام وضعیت قرنطینه‌ای برای دام‌ها، از هرگونه نقل و انتقال دام و مواد مربوط با آن ممانعت به عمل آورند.
- رفت و آمد افراد به محل دام‌های بیمار باید تحت نظر باشد و ضوابط بهداشتی رعایت شود.
- دام‌های تلف‌شده باید به‌طور بهداشتی دفن و یا سوزانیده و معدوم گردند. لازم است آثار و آلودگی‌های بجا مانده از آن‌ها نیز ضدعفونی و یا سوزانیده شوند.
- دام‌های بیمار نیز در فضایی مجزا و محصور نگهداری شوند و تحت مراقبت و درمان قرار گیرند.
- در تغذیه دام از علوفه تازه و کنسانتره نرم استفاده کنند.
- ضدعفونی زخم‌ها و تجویز آنتی‌بیوتیک به‌منظور پیشگیری از عفونت‌های ثانوی در بهبودی سپری شدن دوره بیماری موثر است. تجویز ویتامین‌ها به‌منظور تقویت بنیه دام بیمار و در صورت تشدید درد استفاده از مسکن‌ها می‌تواند مفید باشد.
- در مناطق آلوده و دارای سابقه بروز بیماری به مدت سه سال باید به‌طور سالانه دام‌های حساس تحت پوشش واکسیناسیون آبله قرار گیرند. از آنجاکه ایمنی حاصله در مادر نمی‌تواند از طریق جفت به جنین منتقل شود، نوزادان دام‌های واکسینه شده در مناطق آلوده می‌توانند قویاً در معرض آلودگی باشند. براین اساس بر انجام واکسیناسیون در ماه‌های اول آبستنی و تغذیه نوزاد از آغوز مادران ایمن در ۲۴ ساعت اول تولد بسیار تاکید می‌گردد.
- واکسیناسیون ایمنی خوبی در مقابل بیماری ایجاد می‌کند.

درمان بیماری آبله در بز و گوسفند

درمان اختصاصی برای آبله گوسفند و بز وجود ندارد. لذا توصیه می‌شود جهت درمان پشتیبان به دکتر دامپزشک مراجعه گردد.

آنتروتوکسمی

بیماری آنتروتوکسمی یکی از کشنده‌ترین بیماری‌ها در گوسفند است. این بیماری که مختص حیوانات علف‌خوار است، در اثر رشد و تکثیر غیرمعمول باکتری کلستریدیوم پرفرنزنس در دستگاه گوارش به وجود می‌آید. این باکتری که پنج تیپ دارد، انواع مختلف سموم را تولید می‌کند. با رها شدن این سموم در دستگاه گوارش و یا جذب آن از دستگاه گوارش، بیماری آنتروتوکسمی ایجاد می‌شود.

عامل ایجاد بیماری آنتروتوکسمی یا قلوه نرمی

بیماری قلوه نرمی توسط باکتری کلستریدیوم پرفرنزنس ایجاد می‌شود که یک باسیل گرم مثبت، بی‌هوازی، پلی‌مورف، معمولاً ضخیم و کشیده و دارای کپسول (صرفاً در نمونه‌های حاصل از بافت)، توکسین‌زا و هاگ‌دار است. سویه‌های مختلف این باکتری حدود ۱۲ نوع توکسین ترشح می‌کنند که توکسین‌های اصلی آن عبارتند از آلفا، بتا، اپسیلون و یوتا. این باکتری دارای ۵ تیپ A,B,C,D,E است. تیپ‌های B,C,D در ایران از اهمیت بیشتری برخوردار هستند. باکتری کلستریدیوم پرفرنزنس تیپ C و D معمولاً در خاک وجود دارد و جز میکروفلور طبیعی دستگاه گوارش گوسفندها و بزهای سالم است. تحت شرایط خاصی از جمله تغییر جیره غذایی و پرخوری کلستریدیوم پرفرنزنس تیپ D به سرعت تکثیر می‌شود و مقادیر زیادی توکسین اپسیلون تولید می‌کند. این توکسین باعث التهاب روده، افزایش نفوذپذیری دیواره عروق و به دنبال آن جذب سموم به خون می‌شود. اسهال موکوییدی، زمین‌گیری، ترشح زیاد بزاق و تشنج برخی از علائم مهم این بیماری هستند. گردش توکسین همراه با جریان خون باعث انباشتگی و پرخونی شکمبه و شیردان، التهاب ریه‌ها و پرخونی و تغییرات دژنراتیو کلیه‌ها می‌شود و به دنبال آن قلوه نرمی اتفاق می‌افتد. ضایعات مغزی و فساد سریع لاشه از جمله علائم کالبدگشایی این بیماری است. حیوانات جوان به بیماری حساس‌تر هستند. میزان بالای مرگ‌ومیر ناگهانی این بیماری متعلق به بره‌ها و بزغاله‌ها است. البته حیوانات بالغ نیز در برابر بیماری آنتروتوکسمی حساس هستند و در برابر مقادیر مزمن این سموم ایمن می‌شوند. باکتری کلستریدیوم پرفرنزنس همیشه در دستگاه گوارش و در خاک و محیط یافت می‌شود. این باکتری همراه با رشد و تکثیر خود در دستگاه گوارش، از طریق مدفوع حیوان، دفع می‌گردد و باعث بیماری نمی‌شود. با این حال اگر به عللی از جمله پرخوری، تغییر جیره غذایی و یا استفاده بیش از حد از غلات در جیره غذایی حیوانات، حرکات دستگاه گوارش کند یا متوقف گردد، تعداد این باکتری‌ها در دستگاه گوارش افزایش می‌یابد و با تولید سم ایجاد بیماری آنتروتوکسمی می‌کنند.

عوامل مستعد کننده بیماری آنتروتوکسمی یا قلوه نرمی

- تکثیر بیش از حد کلستریدیوم پرفرنزنس تیپ C و D در روده‌ی گوسفند و بز
- چرا در مراتع پر آب و دارای رشد سریع
- تعویض جیره غذایی به‌طور ناگهانی

- تغذیه از علوفه یخ زده به خصوص چرا در مراتع یخ زده و دارای شب‌نم
- استفاده از کنسانتره به مقدار زیاد در جیره غذایی
- مصرف بیش از حد شیر و یا غذای دانه‌ای (غلات) توسط بره‌ها و بزغاله‌ها
- ابتلای شدید به انگل‌های دستگاه گوارش از قبیل نماتودها و کوکسیدیا
- تغذیه با جیره غذایی سرشار از غلات و ماده خشک کم (یونجه یا علف سبز)
- بروز شرایط یا بیماری که منجر به کاهش حرکات دستگاه گوارش شود.

علائم بیماری آنتروتوکسمی (قلوه نرمی)

در دام‌های جوان شکل فوق حاد آنتروتوکسمی شایع است که مرگ ناگهانی ۱۲ ساعت پس از بروز اولین علائم مشخصه بیماری محسوب می‌شود. دقایقی پس از این که بره و یا بزغاله علائم اختلالات سیستم عصبی مرکزی را از خود نشان داد مرگ ناگهانی حادث می‌شود. این علائم شامل هیجان و تشنج است. از دست دادن اشتها

درد ناحیه شکمی که به واسطه لگدزدن به شکم و قوس کردن ناحیه کمر مشخص می‌شود. اسهال شدید (اسهال آبکی با و یا بدون خون)

بیماری در بزها دوره بسیار کوتاهی دارد که اغلب کم‌تر از ۲ ساعت است و از ۱۲ ساعت هم تجاوز نمی‌کند. به همین علت تعداد زیادی از آن‌ها بدون بروز نشانه‌های قبلی می‌میرند. در گله اولین نشانه این بیماری بی‌حالی، افسردگی، خمیازه و عدم توجه به غذا است. در اشکال شدید بیماری، اغلب تشنجات متناوب، وجود کف در دهان و بالاخره مرگ دیده می‌شود. گوسفندان بیمار نسبت به بره‌ها مدت زمان طولانی‌تری زنده می‌مانند (تا ۲۴ ساعت). این گوسفندان از گله عقب می‌مانند، تلو تلو می‌خورند و فک‌های خود را به یکدیگر می‌سایند، ترشح بزاق دارند و در مرحله آخر بیماری ممکن است به نفخ نیز دچار شوند.

میزان بالای مرگ ضایعات مغزی و فساد سریع لاشه از جمله علائم کالبدگشایی این بیماری است.

تشخیص بیماری آنتروتوکسمی یا قلوه نرمی

تشخیص این بیماری بر اساس علائم بالینی، مرگ ناگهانی و علائم کالبدگشایی مشخص می‌شود. تایید تشخیص توسط جداسازی عامل بیماری یعنی کلستریدیوم پرفرنزنس تیپ C و D از مدفوع، محتویات روده و کلیه‌ی حیوان مبتلا و کشت آن صورت می‌گیرد.

حضور مقادیر فراوان گلوکز در ادرار می‌تواند دلیلی بر بیماری آنتروتوکسمی باشد. داده‌های به‌دست‌آمده از لاشه دام تلف‌شده در تشخیص بیماری آنتروتوکسمی اهمیت دارند. به همین جهت، لاشه دام تلف‌شده باید کالبدگشایی شود و بافت‌های آن جهت تایید علائم بالینی به آزمایشگاه‌های



تشخیص طبی ارسال گردد. در بررسی پس از مرگ روده های بزرگ و کوچک مقادیر فراوانی خونابه و لخته های فیبروزی همچنین تعداد زیادی زخم های مخاطی (در لایه داخلی روده) مشاهده می شود. علاوه بر این بافت مغز و کلیه نرم می شود.

پیشگیری از بیماری آنروتوکسمی

۱- مایه کوبی دام: در دام هایی که برای بار اول واکسینه می شوند دو تزریق به فاصله ۲ هفته از هم ضروری است.

۲- جلوگیری از پر خوری دام

۳- تغییر جیره غذایی به تدریج و بسیار آهسته انجام شود

۴- انجام واکسیناسیون دام ها ۲ هفته قبل از تغییر جیره آن ها

۵- لاشه دام های تلف شده از بیماری در گودال عمیق دفن و با آهک پوشانده شود

برنامه واکسیناسیون دام

- واکسینه کردن دام های باردار در جریان چهارمین ماه آبستنی باعث غنی سازی آغوز با آنتی بادی ها و محافظت بره ها و بزغاله ها در برابر بیماری آنروتوکسمی می شود
- تمامی دام های جوان باید پس از ۱ ماهگی و با تکرار ۲ الی ۴ هفته بعد واکسینه شوند
- قوچ ها و سایر دام های بالغ باید سالانه واکسینه شوند
- بزها در فاصله ۲۱ روز مانده به کشتار نباید واکسینه شوند
- حیواناتی که ظاهراً سالم هستند واکسینه شوند اما از واکسیناسیون دام های تب دار و یا مبتلا به بیماری های انگلی اجتناب گردد. این دام ها به خوبی به واکسن پاسخ نمی دهند زیرا که سیستم ایمنی آن ها ممکن است ضعیف باشد.
- سوابق گله را به دقت ثبت کنید.
- برای هر حیوان از سرسوزن جدید استفاده شود.
- محل تزریق را توسط الکل ضد عفونی کنید.
- از بروز استرس هنگام واکسیناسیون جلوگیری شود.
- در صورت بروز شوک آنافیلاکسی (واکنش بدن) به دنبال تزریق واکسن، از اپی نفرین استفاده کنید.

هیپاتیت نکروزان (قانقاریا)

بیماری قانقاریای کبدی (هیپاتیت نکروزان) یک نوع توکسمی حاد گوسفند و بز است که به ندرت در گاو دیده می‌شود. این بیماری که در اثر زهرابه کلستریدیوم نووای در بافت کبد به وجود می‌آید، در شرایط طبیعی معمولاً با فاسیولیاژیس همراه است. البته عوامل دیگری که موجب جراحات موضعی کبد می‌شوند نیز در بروز این بیماری تاثیر دارند.

عامل بیماری قانقاریای کبدی

عامل این بیماری، باکتری از خانواده کلستریدیاها، به نام کلستریدیوم نووای تیپ B است. این باکتری در کشت‌های جوان میکروب گرم مثبت و متحرک است. این باکتری در خاک و مدفوع وجود دارد و در کشت خیلی مشکل رشد می‌کند. قانقاریای کبدی در انسان نیز می‌تواند ایجاد بیماری نماید.

بیماری‌زایی

اسپور این باکتری از طریق دستگاه گوارش وارد بدن دام می‌شود و به کبد نفوذ می‌نماید. به محض بروز شرایط لازم از جمله آسیب‌های کبد و هیپوکسی، اسپورها جوانه می‌زنند و توکسین‌های آلفا و بتا ترشح می‌نمایند. بیماری معمولاً در مناطق باتلاقی و در فصل‌های تابستان و پاییز، به دلیل وجود حلزون‌های لیمنه‌آ (میزبان فاسیولا) و بیش‌تر در گوسفندان و گاهی گاوهای چاق ۲ ساله اتفاق می‌افتد. انگل فاسیولا و دیکروسلیوم با حرکت در بافت کبد حفرات نکروزی و شرایط بی‌هوایی را در کبد ایجاد می‌کند که محیطی مطلوب برای رشد و تکثیر باکتری و همچنین ترشح توکسین را فراهم می‌نمایند.

علائم هیپاتیت نکروزان

در اکثر موارد بیماری بدون نشانه‌ی خاصی است و دام به‌طور ناگهانی تلف می‌شود. مرگ بر اثر توکسمی و اختلال تنفسی رخ می‌دهد. وجود نقاط نکروتیک و پر خون در کبد، خیز در زیر جلد نواحی گردن، تیرگی و خشکی جلد، فساد سریع لاشه و خروج خونابه از سوراخ بینی از علائم این بیماری است.

تشخیص هیپاتیت نکروزان

برای تشخیص قطعی بیماری باید کلستریدیوم نوای را از کبد جدا ساخت. بهترین موضع نمونه‌برداری برای این کار، اطراف لکه‌های نکروز کبدی است. همچنین می‌توان وجود زهرابه این باکتری را در مایع صفاقی و جراحات کبدی جستجو نمود.

پیشگیری و کنترل بیماری قانقاریای کبدی

- ۱- مبارزه با حلزون‌ها در مراتع آلوده
- ۲- خوراندن داروی ضد انگلی (ضد فاسیولوزیس) به دام‌های حساس
- ۳- واکسیناسیون گوسفند و بز علیه بیماری با واکسن قانقاریای کبدی. بهترین زمان مایه‌کوبی دام‌ها، ماه‌های مرداد و شهریور است و دو تزریق به فاصله دو هفته انجام می‌شود. برای ایمن ماندن دام علیه بیماری تزریق واکسن یادآور سالانه لازم است.

آگالاکسی

آگالاکسی را می‌توان یک بیماری شایع و واگیردار در گوسفندان دانست که می‌تواند باعث تلف شدن ۱۰ تا ۳۰ درصد گله شود.

بیماری آگالاکسی که در ماه‌های اسفند، فروردین و اردیبهشت بیش‌ترین شیوع را دارد، گوسفندان زیادی را با هر سن و جنسیتی مبتلا می‌کند. این بیماری به دلیل درگیر کردن غده پستانی می‌تواند موجب عدم کارایی و حذف دام‌های گله شود. آگالاکسی از طریق آب، غذا، شیر آلوده، ادرار، مدفوع، ترشحات بینی و چشمی از یک دام به دام دیگر انتقال می‌یابد. همچنین بیماری گاهی به‌صورت غیرمستقیم از راه مجاری پستانی در هنگام دوشیدن و از طریق تنفس خاک آلوده نیز می‌تواند منتقل شود. برخی از ناقلین ممکن است تا ماه‌ها عامل بیماری را منتقل یا دفع کنند.

علامه بیماری

در صورت ابتلای دام به بیماری آگالاکسی تنها یک تا دو هفته لازم است تا نشانه‌های آن در دام بروز پیدا کند. تب و بی‌حالی از نشانه‌های مشخص این بیماری است. مایکوپلاسمای عامل بیماری توسط جریان خون در بدن دام جابه‌جا می‌گردد و باعث درگیر شدن اندام‌های متفاوتی مانند پستان، چشم و مفاصل می‌شود. پس از درگیر شدن این اندام‌ها علائم بیماری آشکارتر می‌شود و می‌توان آن‌ها را مشاهده کرد. تب و بی‌حالی مهم‌ترین علائم آگالاکسی هستند اما علائم دیگری مانند کاهش اشتها، بی‌قراری، کاهش و قطع ترشح شیر، خروج ترشحات چسبناک از پستان دام نیز نشان‌دهنده ابتلای دام به این بیماری هستند. تداوم بیماری در گوسفندان باعث فیبروز شدن غدد پستان می‌شود که در نتیجه آن هیچ ماده‌ای از جمله شیر از پستان‌های دام خارج نمی‌گردد. به همین دلیل میش‌های مبتلا به آگالاکسی دیگر توان تولید شیر ندارند و در نتیجه باید نسبت به حذف آن‌ها از گله اقدام کرد. پس از گذشت ۲ تا ۱۴ روز از کاهش یا قطع شیر، حیوان نشانه‌های دیگری که حاکی از پیشرفت بیماری است را از خود نشان خواهد داد. تورم چشم، خروج ترشحات مخاطی، ترس از نور، تورم مفاصل، لنگش و دیگر مشکلات حرکتی نشانه‌هایی است که در دام دیده خواهد شد. دوره این بیماری معمولاً یک ماه است اما امکان طولانی‌تر شدن آن نیز وجود دارد. یکی از عوارض این بیماری احتمال سقط‌جنین در میش‌های باردار است.

خسارات ناشی از بیماری

این بیماری آسیب‌های بسیاری به گله می‌زند و می‌تواند دام‌داران را با مشکلات و ضررهای مالی فراوان روبرو کند. بیماری آگالاکسی درصد قابل‌توجهی از دام‌ها را تلف می‌کند. آسیب‌های دیگری مانند بروز مشکل در پستان گوسفندان، قطع یا کاهش میزان شیردهی گوسفندان، سقط‌جنین یا تولد بره‌های ضعیف و کوری حیوان از این بیماری در دام ایجاد می‌شود که موجب تحمیل خسارات مالی بیش‌تر به دامدار می‌گردد.

پیشگیری آگالاکی

بهترین روش برای پیشگیری از این بیماری گوسفندان، واکسیناسیون به موقع دامها است. این واکسن یک سوسپانسیون زرد کم رنگ است که برای ایمن سازی دامها باید در دو مرحله تزریق شود و میان تزریق نوبت اول با نوبت دوم باید ۱۴ روز فاصله وجود داشته باشد. میزان تزریق واکسن در هر مرحله یک میلی لیتر است و به صورت زیر پوستی تزریق می شود. تزریق این واکسن به همراه ماده کمکی ساپونین در صورتی که در زمان مناسب باشد بسیار موثر است و می تواند گله را برای مدتی از ابتلا به این بیماری مصون کند.

درمان بیماری

در صورت مبتلا شدن دام یا دامهایی در گله باید هر چه زودتر با دامپزشک تماس گرفت تا با تشخیص و آغاز به موقع روند درمان، آسیب کمتری به دام و دامدار وارد شود.

سورا

سورا یک بیماری عادی در شتر است که در نواحی مختلف نامهای متفاوتی دارد. این بیماری توسط انگل های کوچک تک یاخته ای به نام تریپانوزوم اوانسی ایجاد می شود که در خون زندگی می کنند.

راه انتقال بیماری

انتقال بیماری توسط مگس هایی مانند مگس اسب صورت می پذیرد. این مگس ها با گزش شتر آلوده بیماری را به سایر حیوانات منتقل می کنند. مگس ها اغلب در کنار آب و مدفوع شتر یافت می شوند و قادر به تحمل هوای خشک و سرد نیستند.

علائم بیماری

تب شدید و بی اشتهاپی که منجر به لاغری و ضعیف شدن دام می گردد. در نتیجه تورم شکم و پاها ظاهر می شود و در شترهای آبستن سقط رخ می دهد. به دنبال پیشرفت بیماری دام تلف می شود. در فرم مزمن بیماری دام ممکن است سال ها بیمار بماند. در این حالت دام ضعیف می شود و کوهان آن به شدت کوچک می گردد. علاوه بر این مشکلات پوستی حیوان افزایش می یابد. شتر آلوده اغلب از بیماری ریوی رنج می برد و تمایل شدید به آفتاب و گرمای خورشید دارد.

تشخیص بیماری

پس از نمونه گیری از خون و ارسال به آزمایشگاه در صورت مشاهده تریپانوزوما (انگل تک یاخته ای) در گسترش خونی، بیماری تایید می گردد.

پیشگیری

با مگس ها از طریق سم پاشی منظم بدن و جایگاه شترها مبارزه می کنند. این کار را زمانی انجام

می‌دهند که شرایط برای تکثیر این حشرات فراهم است. همچنین جایگاه شترها را برای جلوگیری از تخم‌گذاری مگس در مدفوع این حیوانات به صورت مرتب نظافت می‌کنند.

درمان

طبق نظر دامپزشک

آبله شتر (Camel Pox)

آبله شتر، بیماری ویروسی شدیداً واگیرداری است که از نظر بالینی مراحل متعددی دارد و حیوانات مختلف از جمله انسان را مبتلا می‌کند. این بیماری بیش‌تر در شتر یک کوهانه و شتر باختری قابل توجه است.



علائم بیماری آبله شتری در ناحیه صورت

تاریخچه بیماری

آبله شتری در کشورهای آفریقایی و جنوب غربی آسیا واجد اهمیت فراوان است که از شتر به عنوان حیوان باربر و شیرده استفاده می‌شود. این بیماری در ایران نیز گزارش شده است. بیماری با تشکیل دانه‌های ریزی بر روی پوست، غشاهای مخاطی، پستان‌ها و نوک پستان‌ها مشخص می‌شود. این دانه‌های ریز به تدریج تبدیل به تاول می‌شوند. تاول‌ها که پس از مدتی پاره و خشک می‌گردند، از خود پوسته‌ها و دلمه‌های را بر جای می‌گذارند. آبله شتری یکی از متداول‌ترین و شایع‌ترین بیماری‌های شتر در ایران است.

تاکنون دو نوع آبله شتری گزارش شده است که عبارتند از: آبله حقیقی یا Camel pox که عامل آن از ویروس‌های حقیقی آبله است. آبله کاذب که اکتیمای واگیردار هم به آن اطلاق می‌شود و عامل آن شباهت زیادی به ویروس اکتیمای مسری گوسفند و بز دارد. ویروس آبله کاذب از خانواده ویروس‌های شبه آبله است. ویروس آبله شتر متفاوت از دیگر ویروس‌های اورتوپاکس است ولی گفته می‌شود که با Variola یا آبله حقیقی انسان قرابت ژنتیکی دارد. انتشار بیماری تنها محدود به مناطق پرورش شتر است. آبله حقیقی احتمالاً به شتر اختصاص دارد و بر همین اساس می‌توان

برای ریشه‌کنی آن برنامه‌ریزی و اقدام کرد. علی‌رغم آن که شیوع بیماری نسبتاً محدود است ولی در کشورهای پرورش‌دهنده شتر از نظر اقتصادی اهمیت خاصی دارد.

علائم بیماری

بیماری در گله، بیش‌تر شتران جوان را درگیر می‌کند و به شدت واگیردار است. بیماری به دو شکل بالینی ملایم و شدید بروز می‌کند. دوره پنهانی آبله شتری حقیقی در عفونت‌های طبیعی ۴ تا ۱۵ روز طول می‌کشد ولی در عفونت‌های تجربی دوره پنهانی بیماری ۳ تا ۷ روز است. مراحل بیماری شامل بروز پاپول است که در آغاز بیماری دیده می‌شود و سپس وزیکول و پوستول ظاهر می‌گردند. متعاقب آن پوسته‌ها تشکیل می‌گردند و ادم در محل جراحات آبله‌ای مشاهده می‌شود. درد و خارش ناشی از این عوارض و عکس‌العمل حیوان نسبت به آن گاهی موجب عفونت ثانویه می‌شود و بیماری را پیچیده‌تر می‌کند. عفونت حاصله به گره‌های لنفاوی نزدیک محل بروز تاول‌ها کشیده می‌شود و گاهی در اثر تورم آن‌ها آبسه‌های ریوی پدید می‌آید. در این فرم اسهال، سقط‌جنین و کوری دیده‌شده است. آزرده‌گی چشم شاید به دلیل تورم ملتحمه یا پلک و خون‌ریزی در کره چشم ایجاد گردد. مرگ می‌تواند به دنبال ورود و انتشار عفونت در خون حادث شود. نواحی درگیر شامل لب‌ها، پلک، بینی، چانه، پستان، قسمت داخلی ران و قرنيه هستند. در واگیری‌های شدید تلفات از ۵ درصد تا ۲۰ درصد نیز گزارش شده است.

تشخیص و تشخیص تفریقی بیماری

تشخیص اولیه بیماری با توجه به علائم بالینی مشکل نیست. از جمله چهره بیماری به‌راحتی از اکتیمای واگیردار متمایز می‌شود. با توجه به این که واگیری اکتیما نیز گزارش شده است، شاید در برخی مواقع در واگیری‌ها مشکلاتی در تشخیص پدید آید. به‌هرحال استفاده از کشت و جداسازی ویروس تایید تشخیص بیماری را آسان می‌کند.

پیشگیری

ویروس‌های اورتوپاکس به حرارت محیط مقاوم و به ویروس‌های پاراپاکس حساس هستند. بااین‌حال نور خورشید، اسیدهای ضعیف، قلیاها، بتادین و پرمنگنات پتاسیم بر ویروس موثر است. از آنجایی که انتقال بیماری از طریق مستقیم و غیرمستقیم نیز به‌وسیله پوسته‌های جداشده اتفاق می‌افتد، پس جداسازی حیوان بیمار از بقیه بسیار موثر است. بر اساس مطالعات برخی پژوهشگران جدا کردن و گرم نگه‌داشتن حیوان تا حدی در پیشگیری اثر دارد. هرچند واکسن برای پیشگیری از این بیماری در شتر موجود است. بااین‌حال پیشگیری با واکسن آبله گوسفند و بز نتیجه قطعی ندارد.

درمان

طبق توصیه‌های دکتر دامپزشک

دورین

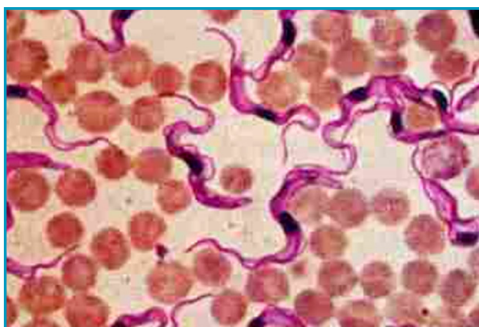
دورین یک بیماری انگلی تک یاخته‌ای محسوب می‌شود که عامل آن انگل تریپانوزوما اکوئی پردوم نام دارد. عامل این بیماری برخلاف سایر تریپانوزوم‌ها، یک انگل بافتی است که به‌ندرت در خون یافت می‌شود.

راه‌های انتقال بیماری

آلودگی به هنگام جفت‌گیری و بیش‌تر از نریان‌ها به مادیان‌ها انتقال می‌یابد لیکن امکان انتقال از مادیان به نریان نیز وجود دارد. انگل در ترشحات جنسی آلوده و در ترشحات موکوسی واژن مادیان‌های آلوده یافت می‌شود. در مراحل ابتدایی آلودگی، انگل را می‌توان در سطوح موکوسی و یا در بین سلول‌های اپیتلیال به‌صورت آزاد مشاهده نمود. سپس ممکن است انگل به داخل خون نفوذ کند و به سایر مناطق بدن انتقال یابد. دوره کمون، مدت و شدت بیماری در مناطق مختلف، متفاوت است. اگرچه دوره کمون بیماری بین ۱ تا ۴ هفته در نظر گرفته می‌شود لیکن در بعضی از حیوانات این دوره تا ۳ ماه نیز طول می‌کشد. اگرچه دورین با میزان ۵۰ درصد مرگ‌ومیر به‌ویژه در نریان‌ها بیماری کشنده‌ای محسوب می‌شود اما ممکن است در موارد انفرادی خود به خود بهبود یابد. موارد تحت بالینی بیماری نیز تشخیص داده شده است. الاغ و قاطر به نسبت اسب از مقاومت بیشتری برخوردار هستند. آلودگی ممکن است از مادیان‌ها به کره‌ها و از طریق مخاطاتی نظیر ملتحمه انتقال پیدا کند. بررسی‌ها نشان می‌دهند که شیر مادیان‌ها نیز می‌تواند آلوده باشد. علایمی که بیش‌تر اوقات مورد توجه قرار می‌گیرند عبارتند از: تب، آماس و ادم موضعی دستگاه تناسلی و غدد پستانی، ادم بیش‌ازحد پوستی، برجستگی مفاصل، ژولیدگی، فلجی صورت، ضایعات چشمی، کم‌خونی و لاغری مفرط. یک علامت شاخص بیماری پلاک‌های ادماتوزی پوست است که ضایعاتی برجسته به قطر ۵ تا ۸ سانتی‌متر و ۱ سانتی‌متر ضخامت را شامل می‌شود. پلاک‌ها بیش‌تر در بالای دنده‌ها ظاهر می‌شوند. بالاین‌حال ممکن است پلاک‌ها در سایر نقاط بدن نیز پدیدار شوند و بین ۳ تا ۷ روز باقی بمانند ولی علایم دایمی به‌شمار نمی‌آیند.

پیشگیری

- شناسایی، قرنطینه، درمان و یا حذف دام‌های مبتلا
- جلوگیری از ورود اسب آلوده به داخل گله‌های پاک
- نظارت بر وضعیت بهداشتی مراکز نگهداری و پرورش اسب.



انگل تریپانوزوما اکوئی پردوم

تب سه روزه یا تب بی دوام گاوها

بیماری تب سه روزه گاوی نوعی بیماری ویروسی مختص گاو و گاومیش است که در ماه‌های گرم سال هم‌زمان با هجوم انواع پشه‌ها به‌عنوان ناقلین ویروس بیماری در این حیوانات بروز پیدا می‌کند. گسترش بیماری به جمعیت پشه‌های ناقل بیماری و جهت وزش بادهای محلی بستگی دارد. این بیماری مشترک بین انسان و دام نیست و به انسان سرایت نمی‌کند.

چنانچه بیماری اولین بار در یک گله شیوع پیدا کند ممکن است ۳۰ تا ۱۰۰ درصد دام‌ها را مبتلا نماید که در این صورت مرگ‌ومیر ناشی از بیماری کم‌تر از یک درصد خواهد بود. مگر این‌که، تب سه روزه با بیماری‌های فصلی دیگر درآمیخته شود. این بیماری در دام‌های نر، چاق و پر تولید شدیدتر است. گوساله‌های کم‌تر از شش ماه نسبت به بیماری مقاوم هستند و علائم بیماری در آن‌ها مشاهده نمی‌شود.

راه‌های انتقال بیماری

تنها راه موثر انتقال بیماری، گزش دام توسط پشه ناقل ویروس است و تماس دام‌ها با یکدیگر نقش چندانی در انتقال بیماری ندارد.

علائم بیماری

چند روز پس از گزش دام توسط پشه حامل ویروس، علائم بیماری به‌صورت تب چندمرحله‌ای تا ۳ روز، بی‌اشتهایی و کاهش شیر و متعاقباً لرزش عضلانی، لنگش و زمین‌گیری موقت یا دایمی پدیدار می‌شود. افزایش تعداد تنفس، آبریزش از بینی، دهان و چشم از علائم این بیماری است. علاوه بر این ممکن است یبوست یا اسهال نیز، دیده شود. بعد از فروکش کردن تب سه‌روزه، دام شروع به غذا خوردن و نشخوار می‌کند اما لنگش و ضعف شاید بین ۲ تا ۳ روز باقی بماند. زمین‌گیری دام هم ممکن است تا چند روز ادامه یابد.

تشخیص و درمان بیماری

برخی دام‌ها بدون درمان بهبود می‌یابند. با این حال، نیاز است دامداران پس از مشاهده علائم بیماری به دامپزشکی منطقه خود مراجعه نمایند تا نسبت به دارو درمانی با استفاده از داروهای ضدالتهاب و تقویتی اقدام شود. نتایج درمان بسیار مطلوب است و با توجه به تب بالا، دامداران باید نسبت به خنک کردن دام اقدام نمایند. همچنین، از دام‌های بیمار نباید کار کشید و یا استرس‌های دیگر بر آن‌ها وارد نمود.

عوامل خطر تب سه‌روزه

این بیماری در فصل تابستان رخ می‌دهد و طغیان آن بستگی به میزان جمعیت پشه‌ها و قدرت و جهت وزش باد دارد. میان حیوانات تنها گاوها درگیر می‌شوند اما ممکن است ردپای آنتی‌بادی بیماری در

نشخوارکنندگان وحشی نیز یافت گردد. تمامی گروه‌های سنی نسبت به تب سه‌روزه حساس هستند اما گوساله‌های کمتر از ۳-۶ ماه به‌صورت طبیعی درگیر این بیماری نمی‌شوند. خطر ابتلا به بیماری در گاوهای شیری پر تولید بیش‌تر است. هرچند که میزان مرگ‌ومیر این بیماری پایین است اما از آنجایی که تا ۸۰ درصد موجب افت تولید می‌شود در گله‌های شیری اهمیت دارد. معمولاً مداخله سایر عفونت‌ها مثل پنومونی و یا طولانی شدن زمین‌گیری منجر به مرگ دام خواهد شد.

کنترل و پیشگیری از تب سه‌روزه گاو

هرچند که اجتناب از جابجایی دام مبتلا و مبارزه با پشه‌ها و مگس‌ها در کنترل بیماری نقش اساسی دارند، اما واکسیناسیون تنها روش موثر کنترل بیماری است.



علائم بیماری تب ۳ روزه

بیماری لمپی اسکین

بیماری لمپی اسکین یا آبله گاوی یک بیماری ویروسی پوستی است که می‌تواند به گاوداران خسارات زیادی وارد کند و به علت ماهیت ویروسی آن عملاً درمانی برای بیماری وجود ندارد. بهترین راه پیشگیری واکسینه کردن دام است که مانع از ابتلا دام به بیماری می‌شود.

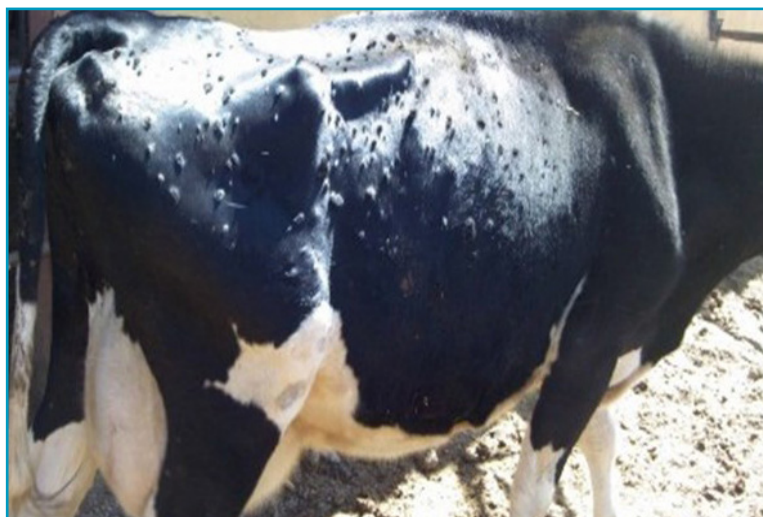
آبله گاوی ابتدا با تب شدید شروع می‌شود. به‌مرور برجستگی‌های غده مانند روی صورت و بدن گاو ایجاد می‌شود که با آبریزش و همچنین کاهش شدید شیر در گاوهای شیروار و لاغری همراه است و می‌تواند خسارات زیادی به‌وجود آورد.

وجود ضایعات روی کل بدن و صورت یکی از نشانه‌های بارز بیماری محسوب می‌شود که کاملاً مشهود است. همچنین سقط‌جنین و کاهش باروری گاو نر و ماده در اثر این بیماری اتفاق می‌افتد. میزان مرگ و میر در این بیماری بالا است و گاهی تا ۴۰ درصد هم می‌رسد که حکایت از خطرناک بودن بیماری دارد.

پیشگیری

حشرات یکی از مهم‌ترین راه‌های انتقال بیماری لمپی اسکین هستند و ویروس بیماری عملاً از طریق نیش حشرات و پشه‌ها وارد بدن گاوها می‌شود. بیش‌ترین میزان شیوع بیماری و ابتلا به آن در فصل تابستان و پاییز رخ می‌دهد. از این‌رو بهتر است قبل از شروع باران‌های تابستانی نسبت به واکسیناسیون دام‌ها اقدام کرد.

بیش‌ترین دلیل شیوع بیماری کثیفی و آلودگی محل نگهداری گاوها است. از این‌رو ضدعفونی کردن و سم‌پاشی ساختمان گاوداری و همچنین استفاده از سموم حشره‌کش روی بدن گاوها در پیشگیری بیماری بسیار موثر است. با این حال بهترین راه پیشگیری از ابتلا به بیماری واکسیناسیون دام است.



علائم بیماری لمپی اسکین

شاربن علامتی (پاسیاه Black Leg)

شاربن علامتی یک بیماری باکتریایی کشنده در گاو و گوسفندان است. رشد باکتری در بدن دام، باعث التهاب موضعی در بافت ماهیچه‌ای می‌گردد که متعاقباً با ورود سم باکتری به داخل خون، توکسمی اتفاق می‌افتد و دام بر اثر مسمومیت سریعاً تلف می‌شود. بیماری در گوسفند در هر سنی و در گاو بیش‌تر در سنین جوانی اتفاق می‌افتد.

عامل بیماری

بیش‌ترین عامل بروز شاربن علامتی کلستریدیوم شوائی است، اما کلستریدیوم سپتیکم و کلستریدیوم نوائی نیز می‌توانند باعث بروز بیماری گردند.

آسیب شناسی بیماری

همانند سایر باکتری های کلستریدیایی، کلستریدیوم شوائی در محیط به صورت اسپور مقاوم زنده می ماند. اسپورها می توانند در خاک برای سال ها زنده بمانند. اسپورها پس از خورده شدن توسط دام در مرتع، از راه دیواره دستگاه گوارش وارد جریان خون می گردند و در بافت ماهیچه ای جایگزین می شوند. باکتری می تواند بدون ایجاد اثرات بیماری زایی سال ها به حالت مخفی در بدن باقی بماند. تحریک دام مانند ایجاد آسیب جزیی جریان خون به محل استقرار باکتری را کاهش می دهد و باعث کمبود اکسیژن در بافت می شود. به این ترتیب باکتری شروع به رشد و تکثیر می کند. همزمان با رشد، باکتری شروع به تولید سم می کند و بافت های اطراف را از بین می برد. سپس سم به جریان خون انتقال می یابد و در این حالت باعث بروز بیماری در دام و مرگ ناگهانی آن می شود. بیماری در گاو در ظاهر به نظر می رسد که به علت ضربه شدید یا فعالیت شدید ایجاد شده است. شارب ن علامتی در گوسفند بیش تر به علت زخم حاصل از پشم چینی، کوتاه کردن دم، جراحات ناشی از اخته کردن در قوچ ها در بره گی یا عفونت ناف متعاقب تولد اتفاق می افتد. رشد باکتری باعث التهاب حاد و موضعی بافت ماهیچه ای می شود. ماهیچه های مبتلا اغلب در پا هستند و رنگ قرمز متمایل به سیاه دارند. به همین خاطر این بیماری پاسیاه Black Leg نامیده می شود. بیماری در هر موقعی از سال ایجاد می شود اما بیش تر تلفات در هوای گرم و مرطوب یا بعد از دوره سرمای شدید اتفاق می افتد. اسپور باکتری های کلستریدیایی مانند عوامل بیماری های بوتولیسم، آنترتوکسمی، شارب ن علامتی و کزاز در خاک وجود دارند. لذا در دوره خشک سالی به علت آلوده شدن زخم ها و خراش ها با خاک همچنین چرای نزدیک به سطح خاک کلستریدیاهای خاک به بدن دام وارد می شوند و باعث بروز بیماری های فوق می گردند. بنابراین شارب ن علامتی از جمله بیماری هایی است که در هنگام خشک سالی ها احتمال وقوع بیش تری دارد.

علائم بیماری

در ابتدای بیماری تب، ضعف و بی اشتها بی ناگهانی مشاهده می شود. اگر ماهیچه مبتلا در پا باشد در ناحیه مبتلا تورمی گرم و دردناک همراه با لنگش مشاهده خواهد شد. بیش ترین ماهیچه های مبتلا از نوع حرکتی هستند. اگرچه سایر ماهیچه های بدن مانند زبان هم می توانند درگیر شوند. به علت تولید گاز هنگامی که پوست نواحی مبتلا را فشار می دهند، صدای شکستگی حباب هوا در زیر پوست (Crackle) شنیده می شود.

پیشگیری

پیشگیری و کنترل بیماری در گاو

از آنجا که بیش ترین سن ابتلا معمولاً بین ۶ ماهگی تا ۳ سالگی است. از این رو توصیه می شود قبل از مواجهه با شارب ن کلیه گاوهای کمتر از ۳ سال موجود در کانون های بیماری را در بهار به شرح زیر مایه کوبی کنند:

۱- واکسن اول به کلیه دام‌های بالاتر از سه ماه تزریق شود

۲- تزریق واکسن یادآور دو هفته پس از دریافت واکسن اول

پیشگیری و کنترل بیماری در گوسفند و بز

در نواحی اندمیک عموماً بیماری پس از زایمان، پشم‌چینی، اخته کردن و یا هر اقدامی به وقوع می‌پیوندد که دام را مستعد ابتلا به بیماری می‌کند. پیشگیری و کنترل بیماری شامل اعمال اقدامات بهداشتی و انجام دو نوبت



علائم بیماری شاربن علامتی

دیستمپر

دیستمپر بعد از هاری، دومین بیماری کشنده ویروسی در سگ‌ها است. توله‌سگ‌های ۳ تا ۶ ماهه بیش‌تر در معرض ابتلا به این بیماری هستند و احتمال مرگ آن‌ها از سگ بالغ آلوده بیش‌تر است. ویروس بیماری از طریق ادرار و مدفوع سگ‌های آلوده انتقال می‌یابد. با این حال روش اصلی برای انتقال ذرات ویروسی موجود در هوایی است که سگ در آن تنفس می‌کند. سگ‌هایی که در مرحله بهبودی بیماری قرار دارند ممکن است برای چندین هفته حامل ویروس باشند. ویروس به بیش‌تر مواد ضدعفونی‌کننده حساس است. بنابراین تمیز و ضدعفونی کردن محل زندگی سگ‌های آلوده، شیوع دیستمپر در سگ را به حداقل می‌رساند.

پیشگیری

اگر سگ‌ها به‌طور مرتب واکسینه شوند، بیماری به‌شدت تحت کنترل قرار می‌گیرد. دامپزشکان واکسن دیستمپر را به همراه واکسن‌های پاروا ویروس، آدنو ویروس سگ و هاری یک واکسن اصلی می‌دانند. ویروس در محیط دوام زیادی ندارد و می‌تواند توسط اکثر مواد ضدعفونی‌کننده از بین برود.

راه‌های انتقال

سگ‌ها از سهرامه زیر می‌توانند به بیماری دیستمپر مبتلا شوند:

تماس مستقیم با حیوان یا شیء آلوده

قرار گرفتن در معرض هوا

جفت

سگ‌های آلوده به این بیماری می‌توانند ویروس را تا چند ماه پخش کنند و سگ‌های اطراف خود را در معرض خطر قرار دهند.

سگ‌ها همچنین می‌توانند ویروس را از طریق جفت به توله‌های خود منتقل کنند.

علائم بیماری

اولین علامت بیماری دیستمپر در سگ‌ها معمولاً به صورت ترشحات آبکی تا چرکی از چشم ظاهر می‌شود. به دنبال آن تب، کاهش اشتها و ترشحات شفاف بینی دیده می‌شود. بیش‌تر سگ‌ها تقریباً ۳ تا ۶ روز پس از آلوده شدن، تب می‌کنند؛ اما علائم اولیه به شدت بیماری و نحوه واکنش حیوان به آن بستگی دارد.

به طور کلی، علائم مرتبط با بیماری دیستمپر در سگ‌ها در طی اولین مراحل آلودگی عبارتند از: تب، ترشحات بینی، ترشح چرکی چشم، بی‌حالی، بی‌اشتهایی، سرفه کردن، استفراغ، اسهال، التهاب مغز و نخاع، سفت شدن پنجه‌های پا و مینای دندان که غیرمعمول است.

یکی دیگر از خطرات مرتبط با بیماری دیستمپر در سگ‌ها، عفونت باکتریایی ثانویه است. این عفونت در صورت به خطر افتادن سیستم ایمنی سگ توسط ویروس دیستمپر، حمله می‌کند. عفونت‌های باکتریایی ثانویه می‌توانند علائم تنفسی و گوارشی را ایجاد کنند که عبارتند از: استفراغ، اسهال، مشکل تنفس، تغییر در میزان تنفس و ذات‌الریه.

با پیشرفت بیماری و حمله به سیستم عصبی مرکزی، برخی از سگ‌ها علائم عصبی پیدا می‌کنند. این علائم به خصوص برای صاحبان سگ‌ها نگران‌کننده است.



علائم بیماری دیستمپر

پاستورلوز

پاستورلوز بیماری عفونی واگیرداری است که در جمعیت گاو اغلب به صورت سپتی سمی و در جمعیت گوسفند و بز بیش تر به شکل پنومونی یافت می شود.

علائم بیماری

پاستورلوز از بیماری های عفونی و واگیردار است که به دو شکل بالینی زیر تظاهر پیدا می کند:

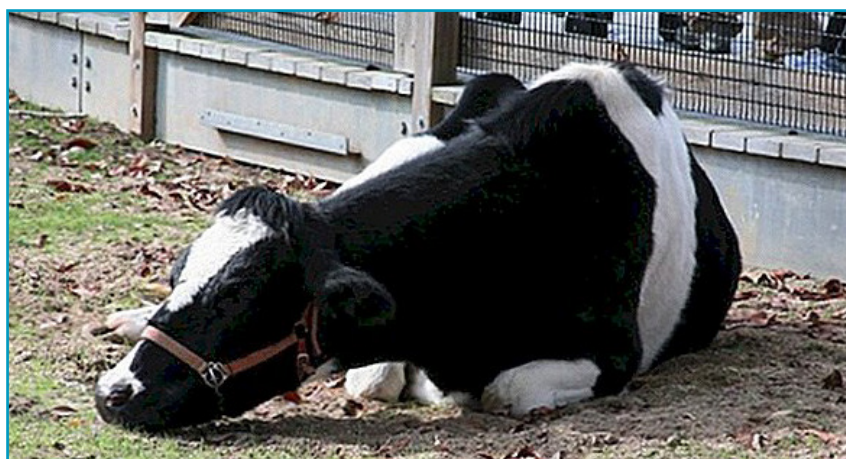
- شکل حاد بیماری، مرگبار و توام با مسمومیت خونی است که عمدتاً در گاو، گاومیش، خوک و نشخوارکنندگان وحشی ایجاد می شود. علائم بالینی آن عبارتند از: تب بالا، سرفه، ریزش شدید بزاق، اسهال خونی، تورم دردناک ناحیه کتف و گردن و در زیر جلد نواحی گلو، سینه و شکم که ممکن است منجر به اختلال تنفسی گردد و باعث مرگ حیوان شود.
- شکل ریوی بیماری که بیش تر در گوسفند و بز عوارض ذات الریه یا پنومونی ایجاد می نماید. باکتری عامل بیماری اغلب به صورت غیر بیماریزا در ناحیه گلو و حلق گوسفند و بز وجود دارد.

انتقال بیماری

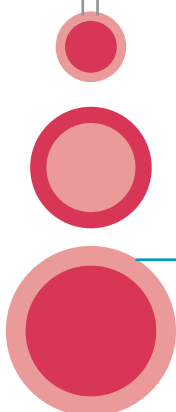
تغییرات آب و هوا، استرس، حمل و نقل، حمام دادن و پشم چینی از عوامل مستعدکننده بروز پاستورلوز هستند. انتقال بیماری معمولاً از طریق تنفس و دهان صورت می گیرد.

پیشگیری

- به حداقل رساندن استرس ها
- واکسیناسیون
- واکسیناسیون دام های حساس از سن حدود ۴-۶ ماهگی به بالا انجام گیرد و هر شش ماه یکبار باید تجدید شود.
- امحا سریع لاشه، بستر و غذاهای باقی مانده از دام (سوزاندن یا دفن کردن).



علائم بیماری پاستورلوز



فصل دوم:

پیشگیری بیماری های

طیور و زنبور عسل

بیماری نیوکاسل

بیماری نیوکاسل، یک بیماری ویروسی است که طیف وسیعی از انواع گونه های پرندگان را آلوده می کند.

بیماری در برخی از پرندگان مانند ماکیان، کبوتر و غیره علایم بالینی دارد و در برخی از پرندگان آبزی نظیر غاز و اردک فاقد علایم بالینی است. این پرندگان آبزی به عنوان مخزن ویروس مطرح هستند و امکان انتقال آن به ماکیان وجود دارد. ویروس بیماری نیوکاسل به گرما، خشکی و اکثر ضد عفونی کننده های رایج بسیار حساس است و با روش های ضد عفونی مطلوب به راحتی از بین می رود.

علایم بیماری

بیماری نیوکاسل در جوجه ها و بوقلمون ها بسته به حدت عامل ویروسی در اشکال ملایم تا حاد بروز پیدا می کند و علایم عصبی، تنفسی و گوارش خود را نشان می دهد که در زیر به آن اشاره می گردد:

از دست دادن اشتها، اسهال سبز، افسردگی و ژولیدگی پرها، خروج ترشحات از بینی، افزایش ترشحات چشمی، عطسه و سرفه، پیچ خوردگی سر و گردن، عدم تعادل و فلجی، تشنج و در نهایت مرگ.

گاهی اوقات میزان تلفات به حدود ۱۰۰ درصد نیز می رسد. در گله های مولد افت تولید و در شرایطی توقف تولید نیز مشاهده می شود.

نحوه انتقال ویروس نیوکاسل در پرندگان

عامل بیماری نیوکاسل پارامیکسو ویروس تیپ ۱ است که می تواند به روش های زیر انتقال یابد:

- انتقال ویروس از طریق افراد (دست، کفش و لباس آلوده)
- انتقال از طریق لوازم و تجهیزات آلوده به ویروس نیوکاسل
- خوردن و آشامیدن غذا و آب آلوده به ویروس
- تنفس هوای آلوده به ویروس
- تماس با ترشحات یا مدفوع آلوده به ویروس

علائم کالبدگشایی

تورم و پر خونی پلک‌ها، پر خونی و افزایش ترشحات نای، در برخی مواقع وجود ترشحات سفید و پنیری شکل در محل دوشاخه شدن نای و قسمت‌های تحتانی نای و نایژه مشاهده می‌شود که به بیماری‌های آنفلوآنزای پرندگان و برونشیت بسیار شبیه است. لاشه‌های تلف شده بسیار پر خون هستند و عضلات سینه آن‌ها به رنگ ارغوانی مشاهده می‌شود. در فرم گوارشی زخم‌های موجود در طول دستگاه گوارش، زخم‌های داخل پیش معده و خونریزی و زخم در محل اتصال سکوم به روده بزرگ جلب توجه می‌کند. در شرایط پیشرفته‌تر بیماری ترشحات فیبرینی و چرکی در کیسه‌های هوایی، اطراف پرده آبشامه قلب، سطح کبد و نهایتاً در کل محوطه بطنی و تورم کلیوی مشاهده می‌گردد.

پیش‌گیری

اعمال روش‌های صحیح ضد عفونی، قرنطینه، واکسیناسیون و غیره. برای پیشگیری از بیماری مهم هستند. در واکسیناسیون بیماری نیوکاسل حدت سویه‌های مورد استفاده و روش‌های مصرف واکسن از اهمیت بالایی برخوردار هستند.

واکسیناسیون بیماری نیوکاسل باید تحت نظر دامپزشکان منطقه انجام گیرد و از سویه‌های مناسب واکسن نیوکاسل استفاده شود. تا حد امکان واکسن‌های اول و دوم به شکل اسپری یا قطره چشمی مصرف گردد و در مناطق پرخطر از واکسن‌های کشته نیز استفاده شود.

درمان

کاربرد مناسب بازکننده‌های مجاری تنفسی، افزایش رطوبت محیط، تقویت سیستم ایمنی، استفاده از الکترولیت‌ها و مصرف آنتی‌بیوتیک‌ها می‌توانند در کنترل عفونت‌های ثانویه موثر واقع شوند.



علائم بیماری نیوکاسل

برونشیت عفونی

برونشیت عفونی طیور نوعی بیماری تنفسی ویروسی (کرونا ویروس) و بسیار مسری است. مشخصه بیماری تورم حنجره، سرفه و عطسه است. برونشیت عفونی سبب تلفات و زیان های اقتصادی بالا می شود و همچنین علت اصلی افت تولید تخم مرغ و کیفیت آن به شمار می رود. میزان مرگ و میر در جوجه ها زیاد است و از سن ۱۵ الی ۴۵ روزگی آن ها رخ می دهد. مرگ و میر نیز به طور معمول بر اثر عفونت های باکتریایی ثانویه رخ می دهد. عفونت های باکتریایی نیز به دلیل آسیب دیدن مجاری تنفسی بر اثر ویروس بیماری برونشیت ایجاد می شوند. وقوع بیماری با سن نسبت عکس دارد.

بیماری برونشیت عفونی در پرندگان تخم گذار که سن بالا دارند منجر به کاهش ۱۰ تا ۵۰ درصدی تولید می شود. همچنین با بروز این بیماری، تولید تخم مرغ های بد شکل نیز افزایش خواهند یافت. به طور معمول، میزان تولید پس از بروز این بیماری به حالت عادی باز نخواهد گشت.

بیماری زایی

برونشیت عفونی بیماری مخصوص ماکیان است و سویه های مختلف، بافت های مختلف اپی تلیال نای (از بین بردن مژه ها)، اپی تلیال مجرای تخم در دستگاه تولید مثل و حتی کلیه را درگیر می کنند. بیماری در زمستان بیش تر شیوع پیدا می کند و تلفات آن نیز بیشتر است.

انتقال

مهم ترین راه انتقال بیماری از طریق هوا (Airborne) است ولی به طور مکانیکی جابجایی ویروس با افراد و وسایل و غیره نیز صورت می گیرد. حاملین نقش چندانی ندارند و مبتلایان در عرض ۶-۴ هفته پاک می شوند. بهبود یافتگان ایمنی قوی دارند.

علامه بیماری

دوره کمون کوتاه است و در عرض ۲-۳ روز تمام گله بیمار می شود اما در بیماری های دیگر چنین حالتی کم تر مشاهده می شود.

جوجه زیر ۶ هفتگی: ترشح چشم و بینی، کاهش مصرف آب و دان، دور هم جمع شدن، سرفه، عطسه، نفس نفس زدن، تنفس با دهان باز، سوت کشیدن و مرگ در اثر خفگی.

گله ی بالغ: کاهش شدید تخم مرغ تا ۵۰ درصد که ۴-۵ هفته ادامه دارد و بعد از این مدت به تدریج بالا می رود ولی به مقدار اولیه نمی رسد. پوسته ی تخم مرغ اگر قهوه ای باشد، بی رنگ دانه

و سفید می‌شود، نازک و ترک‌خورده می‌گردد و گاهی تخم‌مرغ پوسته سفت را ندارد و لمبه اندازی صورت می‌گیرد. تخم‌مرغ‌ها شکل‌های غیرطبیعی دارند. دانه‌های گچی روی پوسته ایجاد می‌شود که پوسته را زبر می‌کند. سفیده آبکی است و غشای نازک زرده موجب می‌شود که زرده به سهولت با سفیده مخلوط گردد (مثل یک تخم‌مرغ فاسد).

پیشگیری

اساس پیشگیری بر پایه واکسیناسیون است. واکسن در ۵-۱ روزگی و اکثراً در ۱ روزگی مصرف می‌شود. واکسیناسیون به‌صورت اسپری و در داخل کارتن حمل جوجه‌ها انجام می‌شود. میزان مصرفی واکسن در ۲۰۰ سی‌سی آب برای هر هزار دوز واکسن است. جهت واکسیناسیون از سم‌پاش‌هایی استفاده می‌شود که قطرات درشتی از آب را روی سر جوجه اسپری می‌کنند. برای تقویت ایمنی مرحله‌ی اول، واکسن دوم در ۱۴ روزگی به‌صورت قطره یا آب آشامیدنی مصرف می‌شود.



علائم بیماری برونشیت

آنفلوآنزای فوق حاد پرندگان

آنفلوآنزای فوق حاد طیور یک بیماری ویروسی پرندگان است. ویروس های آنفلوآنزا دارای ۳ نوع تیپ A و B و C هستند. در طیور فقط تیپ A می تواند ایجاد بیماری نماید. این تیپ علاوه بر طیور، سایر حیوانات از جمله خوک، اسب و همچنین انسان را درگیر می نماید. تیپ A معمولاً در پرندگان آبی به ویژه اردک های وحشی، غازهای وحشی و پرندگان مهاجر باعث بیماری شدید نمی شود و آن ها در صورت آلودگی به ویروس، صرفاً ناقلین سالم به شمار می روند. برخلاف پرندگان آبی وحشی، پرندگان اهلی مثل مرغ و خروس شدیداً مستعد ابتلا به بیماری آنفلوآنزای پرندگان هستند. معمولاً ویروس آنفلوآنزای فوق حاد می تواند باعث مرگ و میر شدید پرندگان اهلی شود.

مخازن بیماری

پرندگان وحشی و آبی می توانند بدون این که خود مبتلا به بیماری شوند ویروس های آنفلوآنزای طیور را با خود جابجا کنند. خوک میزبان واسط ویروس های آنفلوآنزای طیور و پستانداران است.

میزبان ها (پرندگان حساس به بیماری):

مرغ و خروس، بوقلمون، مرغ شاخدار، پرندگان زینتی، پرندگان وحشی و شترمرغ از جمله پرندگان حساس به بیماری آنفلوآنزا هستند.

علائم بیماری در طیور

شروع ناگهانی تلفات با روند افزایشی در گله، انتشار ناگهانی بیماری در گله، بی حالی شدید، پژمردگی و دورهم جمع شدن طیور، کاهش شدید مصرف دان، افت ناگهانی و شدید تولید تخم مرغ روزانه، علائم تنفسی حاد و سیاه شدن و خونریزی تاج، ریش و ساق پا، نرمی پوسته تخم مرغ ریزش ترشحات از نواحی چشم و بینی، خروج ترشحات خون آلود از دهان و بینی

انتقال بیماری

- ✓ تماس با پرندگان وحشی و پرندگان آبی آلوده
- ✓ تماس با طیور آلوده
- ✓ از طریق کفش، لباس، خودرو، آب، دان و مدفوع و بستر آلوده
- ✓ سگ و گربه به عنوان ناقلین مکانیکی
- ✓ تهیه دان از منابع غیرمطمئن بخصوص کانون های آلوده
- ✓ پراکنده شدن کود مرغداری به محیط اطراف

- ✓ عدم پاک‌سازی و ضدعفونی کامل محل نگهداری مرغ و لوازم و تجهیزات قبل از پرورش جوجه
- ✓ انتقال ویروس آنفلوانزا از پرنده به پرنده از طریق تماس با ترشحات بدن به‌ویژه بزاق، تماس مستقیم پرندگان وحشی با پرندگان اهلی و استفاده از آب آشامیدنی مشترک
- ✓ جابه‌جایی ویروس همراه با ذرات گردوغبار و باد
- (تعداد زیادی ویروس در فضله پرندگان وجود دارد که همراه با ذرات گردوغبار توسط باد جابجا می‌شود). راه‌های کنترل و پیشگیری از بیماری:
- ✓ جلوگیری از ورود پرندگان وحشی به محل نگهداری مرغ از طریق نصب توری و ترمیم خرابی‌های آن
- ✓ رعایت اصول بهداشتی و امنیت زیستی در مرغداری‌های صنعتی
- ✓ ضدعفونی کامل محل پرورش مرغ و تجهیزات آن قبل از جوجه ریزی
- ✓ ممنوعیت از ورود حیوانات دیگر به‌عنوان ناقلین مکانیکی به محل پرورش مرغ
- ✓ اعلام هر نوع کاهش شدید مصرف دان، کاهش شدید تولید یا افزایش تلفات به نزدیک‌ترین دامپزشکی



اصول امنیت زیستی در آنفلوانزای فوق حاد پرندگان

لارنگوتراکئیت

لارنگوتراکئیت، بیماری حاد تنفسی ماکیان با عامل هرپس ویروس است که به واسطه تلفات و کاهش تولید تخم مرغ خسارات شدیدی را ایجاد می کند. این بیماری، انتشار جهانی دارد. ماکیان در همه سنین به بیماری حساس هستند. اگرچه پرندگان بسیار جوان، حساس تر از بقیه هستند اما لارنگوتراکئیت، معمولاً در پرندگان بین ۳-۹ ماه مشاهده می شود. در مناطق شیوع بیماری، پرندگان مسن تر معمولاً ایمن هستند و جنس نر نسبت به این بیماری حساس تر از ماده است. ویروس عامل بیماری در شرایط مزرعه در خارج از بدن پرنده می تواند تا چند هفته زنده بماند و در صورت سرد بودن محیط بر مدت آن افزوده می شود.

انتقال بیماری

- ویروس موجود در محیط های آلوده توسط جریان هوا و از طریق مجاری تنفسی فوقانی و ملتحمه چشم وارد بدن می شود.
- در پرندگان بهبود یافته و حتی واکسینه شده با واکسن زنده، ویروس می تواند به صورت نهفته درآید. لذا پرندگان به عنوان حاملین ویروس، مهم ترین عامل انتشار عفونت هستند.
- به سبب بقای ویروس در خارج از بدن میزبان علاوه بر وسایلی مانند کارتن ها، ظروف، تجهیزات، وسایل نقلیه و ساختمانی، حاملین مکانیکی مانند افراد، پرندگان وحشی، جانوران موذی (جونندگان، حشرات و غیره)، سگ ها و گربه ها هم می توانند ویروس را منتشر کنند.

علائم بیماری

بیماری می تواند به صورت فوق حاد، حاد، خفیف یا بدون نشانه های بالینی باشد. در شکل فوق حاد پرنده بدون ظهور هیچ نشانه ای تلف می شود. البته ممکن است تنگی نفس شدید و ناگهانی همراه با سرفه و خروج لخته های خون از دهان را نشان بدهد. تنگی نفس در شکل حاد، خفیف تر از شکل فوق حاد است. در بعضی موارد، مسدود شدن نای با اکسودا سبب بلع هوا می شود. در این صورت پرنده در حالی که دهانش را باز می کند، سر و گردنش را به سمت بالا می کشد و هوا را می بلعد که معمولاً همراه با صدای جیغ بلند است. در بعضی پرندگان ترشحات بینی و تورم ملتحمه چشم وجود دارد. در پرندگانی که به تنگی نفس مبتلا هستند، صورت و ریش سیانوزه می شود و معمولاً بعد از ۴-۳ روز می میرند. در دیگر پرندگان، ابتدا شدت تنگی نفس افزایش می یابد. سپس تنگی نفس فروکش می کند و پرنده در عرض ۳-۲ هفته بهبود پیدا می کند. در شکل خفیف بیماری علائمی مانند صدا های تنفسی، سرفه جزئی و لرزش سر، ترشح بینی و تورم ملتحمه وجود دارد. پرندگان مبتلا کم می کنند و زمانی که بیماری شدید تر می شود، روی مفاصل خرگوشی خود می نشینند.

شکل بی علامت بیماری، بدون بروز علائم بالینی اتفاق می افتد و ممکن است تشخیص داده نشود. در بعضی از واگیری های شدید، میزان تلفات خیلی بالا است و تا ۷۰ درصد پرندگان مبتلا تلف می شوند. در برخی از واگیری ها هم همه اشکال بیماری دیده می شود اما در بعضی دیگر فقط شکل خفیف بیماری یافت می شود.

پیشگیری

- از تماس پرندگان حساس با مواد آلوده جلوگیری شود. مهم ترین اقدامات برای پیشگیری و کنترل موفقیت آمیز لارنگوتراکئیت عبارت است از: ضد عفونی، رعایت بهداشت و جلوگیری از ورود افراد، غذا، تجهیزات و پرندگانی که احتمالاً ناقل آلودگی هستند. ضد عفونی کننده ها و دمای بالا به آسانی ویروس این بیماری را در بیرون از بدن پرنده از بین می برند.

- در نواحی که بیماری شیوع دارد، واکسیناسیون بسیار ارزشمند است. به همین منظور باید از واکسن زنده استفاده شود.

- در نواحی که خطر ابتلا به بیماری بالا است، جوجه ها باید در ۱-۳ روزگی واکسینه شوند. در سایر مناطق می توان واکسیناسیون را تا هر سنی بین ۳ و ۱۸ هفتگی به تعویق انداخت. پرندگان را می توان بیش از یک بار با فاصله ۲-۳ هفته واکسینه کرد. روش های انجام واکسیناسیون به صورت قطره چشمی و افزودن به آب آشامیدنی است. واکسیناسیون در زمان شیوع بیماری به ویژه در مراحل اولیه آن بسیار ارزشمند است؛ زیرا هم پخش ویروس را محدود می نماید و هم دوره بیماری را کوتاه می کند.

مارک

بیماری مارک در طیور یک عفونت ویروسی مخصوص مرغ و بوقلمون در سن پایین است. این بیماری اولین بار در سال ۱۹۰۷ توسط دکتر ژوزف مارک مجارستانی کشف شد. بعد از گذشت ۶۳ سال از کشف بیماری اولین واکسن آن ساخته شد تا از میزان خسارت های ویروس مارک بکاهد.



علائم بیماری مارک

راه های انتقال بیماری

عامل بیماری مارک نوعی هرپس ویروس است که از راه تنفس وارد بدن طیور می شود. این ویروس در مدت زمان ۳ الی ۵ روز به سیستم لنفاوی بدن طیور (مانند طحال و تیموس و مغز استخوان) حمله می کند و باعث تضعیف سیستم ایمنی می شود. با تضعیف سیستم ایمنی پرنده و گسترش ویروس در کل بدن طیور، تلفات در گله شیوع پیدا خواهد کرد.

علائم بیماری

علائم بیماری در سیستم های مختلف بدن به شرح زیر است:
سیستم عصبی: مشکلات عصبی که باعث کند شدن رشد جوجه، سکت و فلجی زودگذر و همین طور فلجی طولانی مدت پاها، بال ها و چشم می شود.

بافت های احشایی: ایجاد تومور در قلب، تخمدان، بیضه ها، ماهیچه ها و شش ها

پوست: التهاب شدید فولیکول های پر

درصد شیوع بیماری مارک ۱۰ تا ۵۰ درصد است ولی درصد مرگومیر تا ۱۰۰ درصد هم می رسد. مرگومیر در گله می تواند به مدت طولانی ادامه داشته باشد، به طوری که تا سن ۴۰ هفتگی هم اتفاق می افتد. پرنده های بیمار مستعد ابتلا به سایر بیماری ها به خصوص انگل ها و باکتری ها هستند.

انتقال

عفونت معمولاً از راه تنفس انتقال می یابد و شیوع بیش تر بیماری از طریق عفونت فولیکول های پر و غیره اتفاق می افتد. پرنده های بیمار در دوره زندگی خود ناقل این بیماری هستند با این حال انتقال بیماری از مادر به جوجه (انتقال عمودی) قابل توجه نیست.

بقا ویروس در هوای محصور بالا است (تا ۶۵ هفته) ولی منجمد شدن ویروس را غیر فعال می کند. ویروس عامل مارک در هوای مرطوب و با دمای بالا (در صورتی که همراه با سلول باشد)، مدت زیادی زنده خواهد ماند (تا ۶۵ هفته).

ویروس بیماری مارک همچنین به انواعی از مواد ضد عفونی کننده مانند ترکیبات چهارتایی آمونیوم و فنول ها مقاوم است. این ویروس در صورت سرد و گرم شدن هوا، به سرعت غیر فعال می شود.

تشخیص بیماری

تاریخچه بیماری، علائم کلینیکی، گسترش عفونت پوستی، سن، درگیری بافت ها با بیماری می تواند به تشخیص کمک نماید.

تمایز بیماری مارک از مشکلات لنفاوی (زیاد شدن گلبول های سفید)، بوتولیسم، کمبود تیامین، کمبود کلسیم فسفر و ویتامین دی بخصوص در شروع تخم گذاری دارای اهمیت است.

پیشگیری از بیماری

کاهش عوامل استرس‌زا (استرس یکی از عوامل مستعد کننده‌ی بیماری مارک است) واکسیناسیون علیه بیماری مارک در کارخانه‌های جوجه‌کشی امروزه در کارخانه‌های جوجه‌کشی از واکسن مارک برای جوجه‌های یک‌روزه به صورت تزریقی استفاده می‌شود. این واکسن بعد از ۷ روز، ایمنی را در بدن پرنده‌ها به وجود می‌آورد و آن‌ها را تا آخر عمرشان از بیماری مارک مصون نگه می‌دارد.

گامبورو

ویروس گامبورو از خانواده بیرنا ویریده است. عامل این بیماری یک ویروس بسیار مقاوم و پایدار است که از طریق انتقال افقی از پرنده‌ای به پرنده دیگر و یا از طریق محیط آلوده به پرنده منتقل می‌شود. این بیماری به طور مشخص جوجه‌های ۶-۲ هفته را درگیر می‌کند. اولین اندام مورد هدف در جوجه‌ها بورس فابرسیوس است که مسئولیت سیستم ایمنی و به طور مشخص تولید لنفوسیت B را برعهده دارد. درگیری با این بیماری سبب انهدام لنفوسیت‌ها می‌شود که سلول‌های مسئول تولید ایمنی هومورال هستند و ضایعات سلولی غیرقابل برگشتی را به جا می‌گذارد. این سرکوب ایمنی برای جوجه عواقب وخیمی دارد که از جمله آن می‌توان به عملکرد پایین، پاسخ ضعیف به سایر واکسن‌ها و مستعد مبتلا شدن به انواع بیماری‌ها و عفونت‌های ثانویه اشاره کرد. درگیری با بیماری در سه هفته اول عمر جوجه، سبب بروز علائم تحت بالینی می‌شود ولی تخریب وارده به دستگاه ایمنی دائمی خواهد بود. این ویروس در مقابل حرارت مقاومت زیادی دارد ولی به مواد قلیایی حساس است و با سود سوزآور ۴ درصد به خوبی از بین می‌رود.

علائم بیماری

بیماری گامبورو در پرندگان بین ۶-۳ هفتگی با شدت بیش‌تری ظاهر می‌شود. اگرچه ممکن است تا ۱۵ هفتگی هم این بیماری بروز کند. در گامبورو اسهال سفید آبکی، کثیفی پرهای مخرج، بی‌حالی، بی‌اشتهایی، کزکردگی و بستن چشم‌ها جز علائم بالینی در پرنده‌های زنده است. در این بیماری به علت خارش مقعد، ممکن است جوجه‌ها به مخرج خود نوک بزنند که با التهاب و خونریزی مقعد همراه می‌شود. دوره بیماری معمولاً کوتاه است و مرگومیر پس از ۴۸ ساعت بعد از بروز علائم رخ می‌دهد. میزان مرگومیر بین جوجه‌های گوشتی تا ۲۰ درصد است و امکان دارد این میزان بین جوجه‌های تخمی بیش‌تر باشد و حتی به حدود ۶۰ درصد هم برسد.

پیشگیری

همانند اکثر بیماری‌های ویروسی درمانی برای گامبورو وجود ندارد. لذا بهترین روش برای مواجهه

کمتر با این بیماری، اجرای اصول پیشگیری است. به علت مقاوم بودن این ویروس معمولاً از بین بردن کامل و قطعی آن موفقیت آمیز نخواهد بود. لذا با اعمال مدیریت صحیح و استفاده از اهرم واکسیناسیون می توان با این بیماری مبارزه کرد. معمولاً تمام جوجه ها واجد ایمنی مادری علیه بیماری هستند که حداکثر ظرف ۳ هفته پس از تولد از بین می رود. لذا واکسیناسیون را باید در پایان هفته سوم آغاز نمود.



علائم بیماری گامبورو

سالمونلوز

بیماری سالمونلوز یا شبه حصبه (پاراتیفوئید) توسط یک باکتری بنام سالمونلا ایجاد می گردد. بیش از هزار نوع باکتری سالمونلا از انواع گونه های طیور در جهان جدا شده است. این بیماری به راحتی از طریق تماس با طیور آلوده و مدفوع آنها یا از طریق تجهیزات آلوده به باکتری، به انسان و پرندگان سالم انتقال می یابد. همچنین مشخص شده است که عامل سالمونلا با نفوذ به تخم ها هم منتشر می شود. امروزه مشخص شده است که سالمونلا قبل از تخم گذاری (در بدن طیور) و بعد از آن به تخم ها نفوذ می کند. در هر دو مورد عامل بیماری می تواند در داخل تخم تکثیر یابد؛ بنابراین جمع آوری مکرر تخم ها قبل از کثیف شدن، پاک کردن و بلافاصله گاز دادن آنها در کنترل بیماری خیلی موثر است.

علائم بیماری

در پرند های بیمار انداختن سر رو به پایین، بسته شدن چشم، افتادگی بال ها و ژولیدگی پر ها از علائم سالمونلوز است. همچنین بی اشتها یی، افزایش مصرف آب، اسهال آبکی، مقعد چسبناک و تمایل به جمع کردن بدن هم در آنها مشاهده می گردد.

پیشگیری

هیچ گونه درمان قطعی و یا راهکار خارق العاده ای برای کنترل و یا ریشه کنی سالمونلاها وجود ندارد. واکسیناسیون مادران یکی از مهم ترین راه های موثر کنترل بیماری، به شمار می آید که دستیابی به آن، نیازمند طراحی یک برنامه کامل همراه با رعایت کلیه فاکتورهای امنیت زیستی است. واکسیناسیون با واکسن های زنده به دلیل ایجاد محافظت متقاطع با سروتیپ های مختلف، انتخاب اول جهت طیور گوشتی است. مصرف واکسن های زنده در جوجه های گوشتی باعث کاهش معنی دار سالمونلاها در لاشه طیور هنگام کشتار آنها در کشتارگاه می شود. موفق ترین برنامه های واکسیناسیون، آنهایی هستند که بتوانند هم سریع میزان سالمونلاها را کاهش دهند و هم اقتصادی و مقرون به صرفه باشند.



علائم بیماری سالمونلا

کریزای عفونی

عفونت کریزا یک بیماری حاد تنفسی نسبتاً شایع در مرغ محسوب می شود که با ترشحات بینی، عطسه و تورم صورت در زیر چشم ها همراه است. این بیماری توسط یک باکتری بنام هموفیلوس پاراگالیناروم ایجاد می شود.

عفونت کریزا به عنوان بیماری تورم سر نیز معروف است. این عفونت عمدتاً بر حفره بینی تاثیر می گذارد. این بیماری معمولاً با ورود پرندگان آلوده یا پرندگان حامل به داخل گله شروع می شود. علاوه بر این مرغ می تواند از طریق آب و سطوح آلوده همچنین استنشاق ذرات آلوده به باکتری به این بیماری مبتلا شود.

مرغ ها در هر سنی می توانند تحت تاثیر عفونت کریزا قرار بگیرند. با این حال بیماری در مرغ های پیر و جوان شیوع بیش تری دارد.

پرندگان مبتلا به فرم مزمن عفونت کریزا و مبتلایان فاقد علائم بیماری برای مدت طولانی حامل باکتری هستند.

علائم بیماری

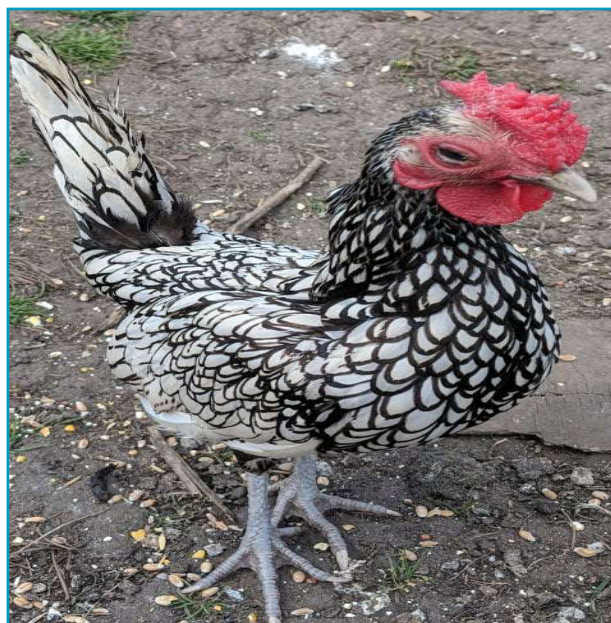
علائم کلاسیک عبارتند از تورم سر یا صورت، ترشحات بد بو، بی حالی و مشکل در تنفس. التهاب حاد درگیری دستگاه تنفسی فوقانی (بینی و سینوس ها) باعث ترشح بد بو و چسبنده از چشم و بینی می شود. ورم صورت و ملتحمه که منجر به تورم صورت و چشم می شود، می تواند در یک یا هر دو چشم مشاهده گردد (چشم ها به معنای واقعی کلمه، متورم خواهد شد). تاج های متورم به ویژه در نرها یا خروس ها مشهود است. مرگ و میر ناشی از کریزای عفونی در مرغ ها از ۱۰ درصد تا ۳۵ درصد گزارش شده است.

درمان بیماری

از آنجا که کریزا از طریق باکتری ایجاد می شود، به بعضی از آنتی بیوتیک ها حساس است طول مدت درمان با آنتی بیوتیک تجویز شده ۷ تا ۱۰ روز است.

پیشگیری

- رعایت اصول امنیت زیستی
- واکسیناسیون
- واکسیناسیون باید ۴ هفته قبل از شروع عفونت کریزا انجام شود. چون برای ایجاد ایمنی حدود ۴ هفته زمان لازم است.



علائم بیماری کوریزا

مایکوپلاسموز

بیماری مایکوپلاسموز در طیور عمدتاً تحت عنوان بیماری عفونت مزمن تنفسی یا CRD شناخته می‌شود. این بیماری معمولاً به عنوان عفونت ثانویه در طیور، بوقلمون و سایر پرندها به نسبت کم‌تر ظاهر می‌شود. باکتری عامل بیماری را که مایکوپلازما می‌نامند جز کوچک‌ترین موجودات آزاد زی است. بیماری ناشی از این خانواده بیش‌ترین عوارض، را عمدتاً در دستگاه تنفسی و سپس در مفاصل و اندام‌های حرکتی ایجاد می‌کند.

مهم‌ترین باکتری‌هایی که معمولاً در طیور ایجاد بیماری می‌نمایند عبارتند از: مایکو پلازما گالی سیتیکم معروف به MG و مایکو پلازما سینوویه معروف به MS.

عفونت مزمن تنفسی یا بیماری CRD

این بیماری به دلیل پاسخ ضعیف به درمان و مقاومت آنتی‌بیوتیکی نسبی عامل ایجادکننده آن، به عنوان یک عفونت با دوره طولانی مشخص شده است که معمولاً با علائم تنفسی و ترشحات بینی همراه است. بیماری اهمیت اقتصادی زیادی دارد زیرا که با سایر بیماری‌های تنفسی دیگر کمپلکس می‌شود و در نتیجه باعث کاهش ارزش لاشه مرغ و بوقلمون می‌گردد. از طرف دیگر این بیماری میزان تولید در مرغان تخم‌گذار، خاصیت جوجه درآوری و همچنین قدرت زندگی جوجه مرغ و بوقلمون را کاهش می‌دهد و گاهی باعث تورم مفصل همراه با تورم اوتار و تورم مجرای تخم می‌گردد. این بیماری که در سراسر جهان وجود دارد، معمولاً به تنهایی و یا همراه با سایر عفونت‌ها در مرغداری‌های ایران نیز دیده می‌شود.

سینوزیت ناشی از مایکو پلازما گالی سیتیکوم

مایکو پلازما گالی سیتیکم در غشا حفره‌های بینی و نای طیور ازدیاد می‌یابد و باعث سینوزیت می‌گردد. عامل بیماری در بدن ماکیان و بوقلمون از سه تا ۱۸ ماهگی و گاهی بیش‌تر زنده می‌ماند. این درحالی است که باکتری در خارج بدن به‌ندرت بیش از ۲۴ ساعت زنده می‌ماند.

بیماری زایی

طیور در هر سنی ممکن است به سینوزیت مبتلا شوند. در طیور گوشتی واگیری بیش‌تر بین سنین ۴-۸ هفتگی رخ می‌دهد و به نظر می‌رسد که با افزایش سن مقاومت نسبت به بیماری افزایش می‌یابد. عفونت ممکن است از راه تخمدان و مجرای تخم‌آلوده به تخم‌مرغ (انتقال عمودی) منتقل شود یا مستقیماً از راه دستگاه تنفس از پرندهای به پرند دیگر (انتقال جانبی) انتقال یابد. همچنین عفونت به وسیله ذرات موجود در هوا نیز منتقل می‌شود و سپس از راه خون در بدن انتشار می‌یابد.

این باکتری در بدن، به سلول های گوناگون به خصوص سلول های اپیتلیوم تمایل دارد. انتشار بیماری از یک پرنده به پرنده دیگر در داخل مرغان معمولاً کاملاً سریع است ولی دیواره ها مانع موثری در برابر انتشار بیماری هستند. در نتیجه با چنین موانعی، انتشار از یک گله به گله دیگر در همان ردیف ممکن است خیلی آهسته صورت بگیرد و یا اصلاً اتفاق نیافتد.

متداول ترین علائم کلینیکی بیماری عبارتند از: ناراحتی دستگاه تنفس شامل زکام، سرفه، عطسه، صداهای تنفسی مرطوب و تنفس با دهان باز. مصرف غذا کاهش می یابد و پرنده لاغر می شود. خروس ها علائم مشخص تری از بیماری را نشان می دهند، در بینی ترشحات اکسودایی جمع می شود که اغلب همراه با سینوزیت است و پرهای بال کثیف هستند زیرا پرنده مبتلا سعی می کند به وسیله آن ها ترشحات را خارج نماید. در ابتدا گاهی تنها یک حالت تورم ملتحمه خفیف با اکسودای کفی در چشم همراه با علامت زکام دیده می شود. با این وجود گاهی اوقات مرحله اولیه بیماری خیلی شدیدتر است و با تورم سروصورت و سینوس های صورت همراه می شود. در این صورت علائم بیماری شبیه کریزای عفونی است. اگر کیسه های هوایی به تنهایی مبتلا شوند، علائم کلینیکی مشخصی وجود ندارد. علائم کلینیکی دیگر شامل آماس مفصل خرگوشی و لنگش است که به ندرت دیده می شود. در مرغان بالغ در اثر ابتلا به بیماری، کاهش میزان تخم گذاری مشاهده می گردد.

پیشگیری و کنترل بیماری

واکسیناسیون در پیشگیری از این بیماری اهمیت چندانی ندارد زیرا ایمنی حاصله طولانی مدت نیست و با آلودگی مجدد به باکتری مایکوپلازما یا ابتلا به عفونت های ناشی از سایر ویروس های ضعیف کننده سیستم ایمنی مانند نیوکاسل، آنفلوآنزا و یا برونشیت عفونی از بین می رود. به علاوه واکسیناسیون نیز خود می تواند طیور را آلوده نماید و آن ها را حامل باکتری کند.

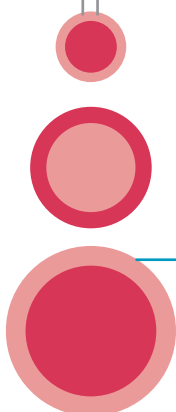
ریشه کنی سینوزیت در گله های مادر در کنترل بیماری مرغ های تخم گذار بسیار موثر است زیرا انتقال بیماری از راه تخم مرغ را به میزان زیادی کاهش می دهد. از طرفی با آزمایش های سرولوژیکی مداوم امکان شناسایی گله های آلوده موجود فراهم می شود و می توان با اقدامات بهداشتی ساده مانند جداسازی گله ها از هم، انتشار جانبی را محدود کرد و بیماری را کنترل نمود. با درمان دارویی گله، وارد کردن دارو در تخم مرغ های مورد استفاده برای جوجه کشی همچنین با حرارت دادن تخم مرغ می توان انتقال از راه تخم را کاهش داد.

از آزمایش سرمی آگلوتیناسیون سریع بر روی لام یا آزمایش جلوگیری کننده از جمع شدن گلبول های قرمز در فصول به صورت ماهیانه یا کمتر نیز برای کنترل بیماری استفاده می کنند که معمولاً از ۲-۳ ماهه اول زندگی شروع می شود. حداقل در یکی از آزمایش ها باید تمام گله مورد آزمایش قرار گیرند. ضمناً رعایت شدید اصول بهداشتی از قبیل اختصاص کارگر مستقل جهت هر



سالن با لباس و کفش مخصوص، عدم نگهداری جوجه‌های آلوده با جوجه سالم، عدم نگهداری سنبلین مختلف در یک مرغداری، جلوگیری از ورود پرندگان وحشی، جوندگان و حشرات به سالن مرغداری نیز به کنترل بیماری کمک می‌کند.

بهترین راه کنترل بیماری حذف گله‌های مادر آلوده، عدم استفاده از تخم مرغ‌های آلوده و رعایت اصول امنیت زیستی شدید در گله‌های مرغ مادر است.



فصل سوم:

پیشگیری بیماری‌های مشترک انسان و دام

بروسلوز

بروسلوز یکی از بیماری های مشترک بین انسان و حیوان محسوب می شود که در انسان به تب مالت معروف است. بیماری توسط باکتری بروسلا در حیوانات ایجاد می شود و می تواند از یک حیوان به حیوان دیگر و از حیوان به انسان منتقل گردد.

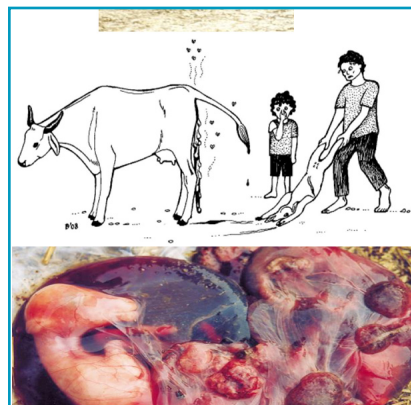
میزبان ها

انسان و حیواناتی مانند گاو، گاومیش، گوسفند، بز، شتر، اسب، سگ، خوک، حیات وحش و پستانداران دریایی

عامل بیماری

بروسلوز یا تب مالت به وسیله باکتری بروسلا ایجاد می شود. بروسلا چندین گونه دارد که می تواند باعث ایجاد عفونت در حیوانات مختلف شود. مهم ترین گونه های آن که می توانند باعث بیماری در انسان شوند و در ایران وجود دارند بروسلا آبورتوس و بروسلا ملی تنسیس هستند. بروسلا آبورتوس عامل مهم ایجاد بیماری در گاو و بروسلا ملی تنسیس عامل مهم ایجاد بیماری در گوسفند و بز است و بزها به بیماری بیش تر حساس هستند.

مدت زمان بقای بروسلا در شرایط محیطی	
آب	۱ تا ۵۷ روز
خاک (رطوبت %۹۰)	۴۸ تا ۷۳ روز
کود	۱ روز تا چند سال
ترشحات رحمی	۲۰۰ روز
جنین سقط شده	۷۵ روز
مدفوع (در هوای سرد)	۱۲۰ روز
ادرار	۳۰ روز
پشم	۱۱۰ روز
بقای بروسلا در فرآورده های لبنی و گوشت	
شیر	متغیر از یک روز تا چند ماه
خامه	۴ تا ۶ هفته
بستنی	۳۰ روز
کره	۴ تا ۵ ماه
پنیر نمک زده	۲ تا ۲/۵ ماه
گوشت نمک سود	بیش از ۳ ماه
گوشت یخ زده	بیش از ۱ سال



ضررهای بیماری

- بروسلوز بیماری است که می‌تواند از حیوان به انسان منتقل شود. عوارض بیماری در انسان می‌تواند باعث بروز ضعف و ناتوانی فرد در انجام کارها شود. درمان بروسلوز طولانی مدت و هزینه بر است و بعد از درمان امکان برگشت دوباره بیماری وجود دارد.
- وزن دام‌های بیمار و تولید شیر آن‌ها کم می‌شود.
- بروسلوز در دام‌ها باعث سقط‌جنین می‌شود. در اثر سقط از جمعیت بره‌ها، بزغاله‌ها و گوساله‌ها کم می‌شود و درنهایت تولید گوشت و شیر مورد نیاز کشور کاهش می‌یابد.
- دام‌های بروسلوزی ممکن است نوزاد نارس یا ضعیف به دنیا بیاورند که معمولاً بعد از تولد تلف می‌شوند و یا در صورت زنده ماندن ضعیف و کم بازده خواهند بود.

انتقال بیماری به حیوان

- یک حیوان برای این‌که به بروسلوز مبتلا گردد باید به بیماری حساس باشد و میکروب به‌اندازه کافی وارد بدنش شود.
- باکتری بروسلا می‌تواند از راه‌های تنفسی، خوراکی و یا پوست آسیب‌دیده و مخاطات وارد بدن حیوان شود و آن را بیمار کند.
- تنفس کردن هوای آلوده به باکتری در دامداری
 - تماس پوست آسیب‌دیده و یا مخاطات با بافت‌ها و مایعات بدن حیوانات آلوده مانند جفت، جنین، ترشحات زایمانی، ادرار، فضولات و خون حیوان آلوده
 - تغذیه نوزاد از آغوز و شیر آلوده حیوان
 - خوردن علوفه و آبی که با باکتری آلوده شده است.
- از جمله راه‌هایی هستند که می‌توانند باعث ایجاد بیماری در حیوان شوند.

علائم بروسلوز در دام‌ها

مهم‌ترین علامت بیماری در دام‌ها سقط‌جنین در اولین آبستنی بعد از ایجاد عفونت است. بعد از آن حیوان ممکن است زایمان‌های طبیعی داشته باشد ولی میکروب بیماری به میزان زیاد در ترشحات زایمانی و جفت وجود دارد. علاوه بر این شیر دام هم یکی دیگر از راه‌های مهم انتشار و انتقال بیماری است زیرا میکروب به میزان زیادی از آن دفع می‌شود. به دنیا آوردن نوزاد ضعیف، کم شدن شیر، ورم کردن مفصل‌ها، جفت ماندگی، عفونت رحم، ورم بیضه در نرها و گاهی از دست دادن توانایی تولیدمثل (ناباروری) از دیگر علائم بیماری در دام است. به‌طور کلی با دیدن ظاهر دام نمی‌توان متوجه بیماری در آن شد. از این‌رو باید هنگام سروکار داشتن با دام‌ها و یا استفاده از شیر آن‌ها برای مصرف خوراکی و یا تهیه مواد لبنی به خطر انتقال بیماری به انسان توجه داشت.

بیماری در گاو

عفونت با عامل بیماری در گاو در هر سنی اتفاق می افتد ولی باکتری معمولاً در دامی دوام می یابد که از نظر جنسی بالغ شده است. بیماری در گاو به علت بروسلا آبورتوس و بروسلا ملی تنسیس ایجاد می گردد. گاوهایی که از نظر جنسی بالغ و آبستن هستند استعداد بیش تری در برابر عفونت با بروسلا آبورتوس دارند. عامل بیماری از طریق مخاط بینی، دهان یا حلق وارد بدن می شود ولی مخاط تناسلی اهمیت بیش تری دارد. عفونت های مادرزادی ممکن است در گوساله هایی رخ دهد که از مادر آلوده به دنیا می آیند. در این حالت عفونت در رحم ایجاد می شود و ممکن است به صورت نهفته در طول زندگی اولیه گوساله باقی بماند. در این صورت دام تا زمان اولین زایمان که شروع دفع باکتری است در آزمایش های سرمی واکنش نشان نمی دهد و در گله باقی می ماند. این دام ها به دلیل ناشناخته ماندن و منبع عفونت بودن مهم هستند. گوساله به علت مصرف آغوز از یک گاو آلوده، ممکن است تا سن ۴-۶ ماهگی از نظر سرمی جواب مثبت بدهد. حتی گوساله های واکسینه شده که از گاو آلوده متولد می شوند نیز ممکن است عفونت نهفته داشته باشند، لذا نباید برای تولیدمثل از آن ها استفاده کرد. در دام ها باکتری از طریق شیر به صورت متناوب دفع می شود اما در اواخر دوره شیردهی بیش تر از حد معمول است و سال ها ادامه می یابد. در گاوهایی که قبل از آلودگی واکسینه می شوند دفع باکتری در شیر کم تر از دام های واکسینه نشده است. یکی از عوامل مهم در انتقال بیماری، بقا بروسلا در محیط خارج از بدن دام است. در آبوهوای معتدل باکتری به مدت ۱۰۰ روز در زمستان و ۳۰ روز در تابستان زنده می ماند. بروسلا در مقابل حرارت، اشعه خورشید و ضد عفونی کننده های استاندارد حساس است ولی به صورت منجمد برای مدت نامحدودی زنده می ماند.

اغلب دام های آلوده در دوره زندگی به صورت حامل باقی می مانند و جرم را بعد از هر زایمان از طریق ترشحات رحمی و شیر دفع می کنند. اولین سقط اغلب در اولین آبستنی رخ می دهد و اگر چه جفت در هر آبستنی آلوده می شود ولی سقط اتفاق نمی افتد.

بیماری در گوسفند و بز

بروسلا ملی تنسیس عامل بروسلوز در بز، گوسفند، گاو است که انسان را نیز به تب مالت یا تب مدیترانه ای مبتلا می کند. در بعضی از کشورها عامل بروسلوز گوسفند و بز بروسلا آبورتوس است. استعداد نژادهای مختلف گوسفند برای ابتلا به این بیماری متفاوت است. علاوه بر این بزها در مقایسه با گوسفندان به آن حساس تر هستند. بیماری زایی این باکتری در بز خیلی مشابه عفونت بروسلا آبورتوس در گاو است. موضعی شدن اولیه باکتری در غده پستان منجر به بروز ورم پستان حاد می شود که تنها تفاوت جزئی بروسلوز گاو و گوسفند است.

باکتری بین گونه های مختلف به سرعت منتقل می شود و احتمالاً مانند سایر موارد بروسلوز

از طریق گوارش انتقال می‌یابد. باکتری می‌تواند حداقل به مدت ۲ ماه بعد از زایمان در ترشحات رحمی بز آلوده باقی بماند. بروسلا که در شیر بز آلوده نیز وجود دارد، در همان دوره شیرواری و یا در دوره‌های بعدی نیز ممکن است دفع گردد. عفونت در زمان آبستنی همیشه منجر به سقط جنین نمی‌شود و گاهی ممکن است علی‌رغم آلودگی نوزاد زنده به دنیا بیاید. در این صورت نوزادان زنده مانده هم آلوده هستند. در بعضی موارد بیماری تا زمان بلوغ جنسی که علائم ظاهر می‌شوند، ممکن است به صورت نهفته باقی بماند. در این حالت چنانچه نوزاد از شیر مادر آلوده تغذیه نکند و از محیط آلوده دور شود، معمولاً در زمان بلوغ از آلودگی پاک می‌گردد.

بیماری زایی باکتری بستگی به موضعی شدن آن در عقده‌های لنفاوی، غده پستان و رحم دارد. موضعی شدن باکتری در جفت منجر به تورم آن و نهایتاً سقط جنین می‌شود. بعد از سقط جنین عفونت رحمی به مدت ۵ ماه و عفونت غده پستان برای سال‌ها باقی می‌ماند. البته ممکن است بهبودی خود به خودی اتفاق بیفتد، به‌ویژه در بزهایی که در زمان عفونت آبستن نیستند. از مهم‌ترین علائم بیماری سقط جنین در مراحل پایانی آبستنی به‌خصوص ۲ ماه آخر است. دفع باکتری از طریق شیر با علائم ورم پستان همراه نیست. عفونت در بز نر منجر به تورم بیضه می‌شود که معمولاً یک‌طرفه است.

تشخیص بیماری در دام‌ها

تشخیص بیماری با انجام آزمایش خون دام‌ها و یا کشت دادن میکروب از شیر، جنین، ترشحات رحمی دام سقط کرده امکان‌پذیر است.

کنترل و پیشگیری بیماری در حیوان

- همکاری با دامپزشکی و واکسیناسیون دام‌ها بر علیه بیماری
- یادآوری: (هرچند که واکسیناسیون از بیماری پیشگیری می‌کند ولی اگر حیوان با تعداد زیادی باکتری برخورد داشته باشد بیمار می‌شود)
- همکاری با دامپزشکی در انجام نمونه‌گیری از دام‌ها برای انجام آزمایش‌های لازم
- نشانه‌گذاری و جداسازی سریع محل زندگی دام‌های مثبت از دام‌های سالم و کشتار سریع آن‌ها
- در کشتارگاه با هماهنگی دامپزشکی
 - محل زندگی دام‌ها در معرض تابش نور خورشید باشد
 - پاک‌سازی مناسب جایگاه دام‌ها و شستشوی دوره‌ای و منظم با استفاده از مواد ضدعفونی‌کننده
 - شستشوی مناسب آبشخورها و ضدعفونی کردن آن‌ها به‌صورت منظم و دوره‌ای
 - شعله‌دهی منظم و دوره‌ای به‌اربندها و آبشخورها
 - جدا کردن محل زایمان دام‌ها، شستشو و ضدعفونی مناسب محل بعد از زایمان دام و نگهداری

جداگانه دام های تازه زایمان کرده از سایر دام ها به مدت حداقل یک هفته

- جدا کردن دام های سقط کرده از بقیه دام ها و جلوگیری از ورود آن ها به گله، قبل از مشخص شدن علت سقط و اطمینان از سلامتی دام

- سوزاندن جفت، محتویات زایمانی و جنین سقط شده و یا دفن بهداشتی آن ها در عمق ۲ متری زمین

- جلوگیری از تغذیه سگ ها از جفت و جنین سقط شده دام ها

(سگ ها با خوردن جفت و یا جنین سقط شده دام آلوده، به بیماری مبتلا می شوند و باکتری را در محیط پخش می کنند. در نتیجه باعث انتشار بیماری می گردند).

- گزارش دادن سقط جنین دام ها به نزدیک ترین اداره دام پزشکی در استان

- خریداری دام از دامداری های با سابقه بهداشتی و واکسیناسیون مناسب

- جدا نگهداری کردن دام های تازه خریداری شده به مدت حداقل ۲۱ روز و جلوگیری از ورود آن ها به گله قبل از انجام آزمایش های لازم و اطمینان از سلامتی دام

- جدا نگهداری کردن دام های آبستن تازه خریداری شده تا بعد از زایمان

- استفاده نکردن از لوازم و تجهیزات دامداری های دیگر و در صورت نیاز به استفاده شستشو و ضد عفونی آن ها قبل از ورود به دامداری

- جلوگیری از چرای دام ها در مراتعی که قبلاً مورد استفاده گله های آلوده و دارای سابقه سقط قرار گرفته است.

درمان بیماری در حیوان

درمان بروسلاز در دام ها اقتصادی نیست و می تواند باعث مقاومت دارویی شود که برای انسان مشکل ساز است؛ بنابراین درمانی برای دام های آلوده انجام نمی شود. دام های آلوده باید پس از نشانه گذاری، از سایر دام ها جدا نگهداری شوند و با هماهنگی دام پزشکی در کشتارگاه، کشتار گردند.

راه های انتقال بیماری به انسان

همانند حیوانات، باکتری بروسلا از سه راه اصلی زیر می تواند وارد بدن انسان شود و او را بیمار کند:

- ۱- از راه پوست زخمی و مخاطات
- تماس دست و یا هر قسمت از پوست که کوچک ترین زخم و یا خراشی داشته باشد با گوشت آلوده و یا ترشحات آلوده دام مانند خون، ادرار، مدفوع و ترشحات زایمانی و یا سقطی همچنین شیر آلوده باعث انتقال بیماری به انسان می شود.
- پاشیده شدن خون و ترشحات آلوده حیوان به داخل چشم و دهان نیز می تواند باعث ایجاد بیماری در انسان شود.
- اگر هنگام واکسیناسیون دام ها به طور اتفاقی، واکسن به داخل بدن واکسیناتور تزریق گردد و یا

داخل چشم او پاشیده گردد می تواند باعث بیماری شود و باید اقدامات درمانی برای فرد انجام گیرد.
۲- از راه خوراکی

- یکی از مهم ترین راه های انتقال بیماری به انسان خوردن آغوز، سرشیر، شیر نجوشانده و یا غیرپاستوریزه دام های آلوده و سایر محصولات لبنی مانند پنیر، خامه، بستنی و غیره است که از شیر آلوده نجوشانده و یا غیرپاستوریزه تهیه می شوند.

- عدم شستشوی کافی دست ها بعد از سروکار داشتن با دام های آلوده می تواند ضمن پخش کردن میکروب در سایر قسمت ها، موجب سرایت بیماری به انسان نیز شود.

- خوردن گوشت، جگر و هر بافتی از حیوان آلوده که کاملاً پخته نشده باشد می تواند باعث ایجاد بیماری شود.

۳- راه تنفسی

- استنشاق هوای آلوده آغل و ذرات ریز مواد زایمانی و یا سقطی دام های آلوده می تواند باعث انتقال بیماری به انسان شود.

علاوه بر این گزارش هایی از سرایت بیماری از طریق انتقال خون و مغز استخوان، رابطه جنسی، شیر مادر، کنه و لوازم آرایشی آلوده وجود دارد.

علائم تب مالت در انسان

بعد از ورود باکتری به بدن ۳ تا ۵ روز و گاه چند ماه طول می کشد تا علائم بیماری ظاهر شود. تب مالت در انسان را معمولاً به سه نوع حاد (وقتی طی ۳ ماه خاتمه یابد)، تحت حاد (بین ۳ ماه تا یک سال طول بکشد) و مزمن (بیماری بیش از یک سال دوام داشته باشد) تقسیم می کنند. از آنجایی که در سه ماه ابتدای بیماری علائم اختصاصی تب مالت دیده نمی شود شاید تشخیص بیماری دشوار باشد. بیمار ممکن است در این مدت از بی اشتهایی، تعریق شبانه، سردرد، بدن درد، درد زانو یا دیگر مفاصل بدن شکایت داشته باشد.

اگر بیماری بیش تر از سه ماه طول بکشد عوارض بیماری ممکن است در هر قسمتی از بدن به ویژه در استخوان ها و مفاصل دیده شود. بیماری می تواند بر قسمت های مختلف بدن از جمله چشم، دستگاه گوارش، بافت های خون ساز، کبد، طحال، مغز و قلب اثر کند و باعث بروز علائم متفاوتی شود. به همین علت به تب مالت در انسان بیماری هزارچهره هم می گویند. تاثیر بیماری بر چشم می تواند باعث بروز تاری دید و حتی کوری در بیمار شود؛ و چنانچه تب مالت بر قلب و مغز اثر کند ممکن است به مرگ بیمار منجر شود.

در بعضی موارد حتی تب مالت بیش از یک سال طول می کشد که در این صورت بیماران اغلب تب ندارند و ممکن است علائمی مانند بی حالی، افسردگی، بدن دردهای مزمن و خسته کننده داشته باشند. در بعضی از موارد هم بیماری باعث اختلالات ذهنی، بیماری های روانی و نازایی می شود.

کنترل و پیشگیری بیماری در انسان

- استفاده از لباس کار، کفش، دستکش و ماسک هنگام سروکار داشتن با دامها و یا تمیز کردن محل زندگی آنها
- از آوردن لباس کار، کفش و وسایلی که در دامداری استفاده شده‌اند به محل زندگی خود و خانواده خودداری نمایید
- استفاده از دستکش مخصوص شیردوشی (لاتکس یا دستکش لاستیکی مناسب) هنگام شیردوشی
- شستشو کافی و ضدعفونی ظروف شیردوشی با ضدعفونی کننده مناسب و یا آب جوش بعد از تمام شدن شیردوشی
- شستشوی مناسب دستها بعد از سروکار داشتن با دامها و یا دوشیدن شیر
- استفاده از دستکش برای پاک کردن و قطعه‌قطعه کردن گوشت و شستشوی دستها بعد از تمام شدن کار
- استفاده از شیر پاستوریزه یا جوشانده شده و محصولات لبنی (مانند خامه، پنیر، بستنی) تهیه شده از شیر پاستوریزه یا جوشانده شده (برای سالم سازی شیر کافی است بعد از جوش آمدن، شیر ۳ تا ۵ دقیقه قل بزند. زیاد جوشیدن شیر باعث می شود که بعضی از مواد داخل آن و موادی که برای درست کردن پنیر لازم است از بین برود).
- پنیر سنتی تهیه شده از شیر نجوشانده حداقل ۳ ماه در آب نمکی نگهداری شود که یک لیتر آن حداقل ۱۷۰ گرم نمک دارد.
- توجه: واکسنی وجود ندارد که بتواند به طور موثر انسان را در مقابل تب مالت محافظت کند.

درمان تب مالت انسان

برای درمان تب مالت در انسان معمولاً از درمان ترکیبی (استفاده از بیش از یک دارو) استفاده می شود. طول دوره درمان با توجه به عوارض بیماری ممکن است بین ۲ تا ۶ ماه متفاوت باشد. در بعضی موارد درمان با شکست روبرو می شود و یا بیماری بعد از درمان دوباره عود می کند که این موارد بیش تر مربوط به رعایت نکردن رژیم درمانی توسط بیمار است.

هاری

هاری، بیماری حاد و کشنده‌ای است که توسط ویروسی به نام رابدو ویروس ایجاد می‌شود.

مخازن بیماری

بیماری هاری گسترش جهانی دارد و به‌استثنای چند کشور در سایر کشورها یافت می‌شود. مخازن ویروس در طبیعت بسته به شرایط جغرافیایی متفاوت است و از کشوری به کشور دیگر تغییر می‌کند. در کشورهای مختلف، حیوانات گوناگون نظیر روباه، خفاش، راکون، راسو، سگ، گربه، گاو و سایر حیوانات مخزن ویروس هستند. در آمریکای شمالی (ایالات متحده و کانادا) هاری ناشی از مخازن حیوانات وحشی مانند راکون‌ها و راسوها به‌طور مکرر گزارش شده است. در این کشورها هاری ناشی از مخزن حیوانات وحشی وفور بیش‌تری دارد و فقط ۱۰ درصد موارد از منابع حیوانات اهلی ایجاد شده است. در ایالات متحده آمریکا جغد (بوف) شاخ‌دار بزرگ امکان دارد ویروس هاری را از راه فضولات خود به بیرون دفع کند. این حالت زمانی مورد مطالعه قرار گرفت که جغد مذکور از گوشت یک راسو آلوده به ویروس هاری تغذیه کرده بود. جوندگان و خرگوش‌ها به‌ندرت به بیماری هاری مبتلا می‌شوند.

انتقال هاری

گزش، آلودگی غشای مخاطی، انتقال از طریق هوا و پیوند عضو یا بافت به‌عنوان راه‌های مختلف انتقال گزارش شده‌اند. زخم حاصل از گزش حیوان بیمار که به بزاق حاوی ویروس هاری آلوده شده است، متداول‌ترین شکل انتقال این ویروس محسوب می‌شود. ویروس هاری نمی‌تواند در پوست سالم نفوذ کند. این ویروس در بدن حیوان مرده در دمای یخچال یا در ماه‌های سرد زمستان می‌تواند از چهار هفته تا چند ماه زنده بماند. عامل هاری در خون و سایر ترشحات خشک‌شده بعد از دو ساعت دیگر عفونی نیست. سگ‌های هار ویروس را به مدت ۵ تا ۷ روز قبل از نشان دادن نشانه‌های بیماری از بزاق خود دفع می‌کنند. گربه‌ها، سه روز قبل از بروز نشانه‌های هاری، ویروس را از بزاق خود دفع می‌کنند. انتقال هاری از راه استنشاقی (تنفسی) در حیوانات آزمایشگاهی و در خفاش‌هایی گزارش شده است که در غارها زندگی می‌کنند. این نوع انتقال هاری (شکل تنفسی) نیاز به مقدار زیادی ذرات معلق در هوا دارد که باید حاوی ویروس هاری باشند. حیواناتی که نشانه‌های بالینی هاری را از خود بروز می‌دهند معمولاً می‌توانند مقدار زیادی ویروس هاری را دفع نمایند.



علائم بیماری هاری

بیماری زایی

جذب ویروس توسط اعصاب محیطی در ایجاد عفونت مهم است. وقتی که ویروس از اعصاب محیطی جذب شد به سیستم اعصاب مرکزی منتقل می شود. معمولاً این انتقال از طریق اعصاب حسی و حرکتی محل عفونت اولیه صورت می پذیرد. دوره کمون ممکن است از چند روز تا چند سال متغیر باشد اما معمولاً بین ۱ تا ۳ ماه طول می کشد. ارتباط مستقیمی بین محل گزش و مدت دوره کمون وجود دارد. گزش های ناحیه سر، گردن و بازو به سرعت پیشرفت می کند زیرا این مکان ها نزدیک به سیستم اعصاب مرکزی (مغز و نخاع) هستند. مقدار ویروس دریافتی نیز مهم است. گزش از روی لباس ممکن است سبب شود که مقداری از بزاق جذب لباس گردد و تعداد ویروس های وارده به محل زخم کاهش یابد. ویروس در داخل سیستم اعصاب مرکزی به سرعت پخش می شود. عفونت فعال مغزی به بازگشت و گسترش ویروس به اعصاب محیطی منجر می شود و با این پدیده مکان هایی مثل غدد بزاقی که عصب دهی بالایی دارند موردتهاجم ویروس قرار می گیرند.

هاری در حیوانات

همه حیوانات هار، نشانه های مشخص هاری را از خود بروز می دهند. این نشانه ها عمدتاً شامل اختلالات سیستم عصبی مرکزی است که اختصاصاً در حیوانات گوشت خوار و عموماً در نشخوارکنندگان، خفاش ها و انسان رخ می دهد. دوره بالینی یا کلینیکی بیماری به ویژه در سگ ها می تواند به سه مرحله شامل مرحله هشداردهنده، تحریکی و فلجی تقسیم شود. اصطلاح هاری خشمگین به حیواناتی برمی گردد که مرحله تحریکی در آنان غلبه دارد. هاری آرام با نشانه های فلجی در حیوانات هار همراه است و بیش تر به شکل های از هاری برمی گردد که دوره تحریکی بسیار کوتاهی دارند. به نحوی که حتی ممکن است مرحله تحریکی اصلاً وجود نداشته باشد و بیماری هاری از مرحله هشداردهنده به طور مستقیم و با سرعت به مرحله فلجی پیشرفت کند. در هر حیوان هار، اولین نشانه های بیماری به شکل تغییر در رفتار بروز می کند که ممکن است این علائم غیر قابل تشخیص باشند. علائم می تواند از یک اختلال ساده دستگاه گوارش، صدمات جلدی تا نشانه های جسم خارجی در دهان، مسمومیت و یا یک بیماری عفونی زودرس متفاوت و گوناگون باشد. تغییرات دمای بدن در این بیماری اهمیت چندانی ندارد و ممکن است بالا و پایین برود یا ثابت بماند. حیوانات مبتلا به هاری معمولاً از خوردن و آشامیدن امتناع می کنند و به طور مکرر مشاهده شده است که نشانه های تحریکی در دستگاه ادراری - تناسلی خود بروز می دهند. بعد از مرحله هشداردهنده که بین یک تا سه روز طول می کشد حیوانات ممکن است نشانه های تحریکی عصبی از خود نشان دهند و یا به فلجی مبتلا شوند یعنی خیلی خشمگین و وحشی به نظر برسند و یا برعکس آرام و گوشه گیر و فلج شوند. گوشت خواران، خوک ها و حتی اسب ها و قاطر ها امکان دارد حیوانات دیگر و انسان را گاز بگیرند و با کوچک ترین تحریکی، به افراد و حیوانات حمله کنند. گاو های مبتلا کوچک ترین حرکتی را در اشیای متحرک تعقیب می کنند و ممکن است به هر

چیز متحرکی شاخ بزنند. بیماری به سرعت تا مرز فلجی پیشروی می کند و مرگ حیوان مبتلا به فاصله ۱۰ روز بعد از شروع اولین نشانه های هاری فرا می رسد. گربه های وحشی و اهلی مبتلا به هاری که حالت درنده خویی پیدا می کنند، به طور ناگهانی حمله می کنند و پس از آن به صورت خشن و وحشیانه حیوانات و انسان را گاز می گیرند. روباه ها و راسوها ی هار به طور مکرر به حیاط خانه ها وارد می شوند و به سگ ها و انسان ها حمله می کنند. یافتن روباه خشمگین و حمله ور همراه با تیغ های خارپشت می تواند حکایت از حمله قبلی حیوان به جوجه تیغی داشته باشد. این امر خود دلالت بر وحشی بودن و حمله ور شدن روباه به سایر حیوانات و انسان دارد. در چنین حالتی باید هاری و احتمال انتقال آن از روباه به انسان و دام مدنظر قرار گیرد. راسوها و روباه های هار غالباً مسئول حمله به گاوهای مراتع و حتی گاوهای نگهداری شده در اصطبل های روباز هستند و در اثر این تهاجم حیوانات اهلی مزرعه را به هاری مبتلا می کنند. راکون های هار با از دست دادن ترس از انسان، حمله های مکرر به افراد، خشم و عدم هماهنگی در حرکات، انجام ندادن فعالیت های روزانه و حمله ور شدن در شبها مشخص می شوند. این راکون ها در مناطق شهری غالباً به سگ ها حمله می کنند. خفاش هایی که در طول روز به پرواز درمی آیند احتمالاً هار هستند و این تغییر رفتار هشدار می است که باید به آن توجه کرد.

هاری در انسان

معمولاً در تاریخچه افراد مبتلا به هاری سابقه ای از حمله و گازگرفتن حیوانات هار وجود دارد. در محل گازگرفتنگی و زخم حاصل از آن بروی پوست انسان، ابتدا درد احساس می شود و سپس بی حسی موضعی در آن نقطه پدید می آید. پوست کاملاً حساس است و نسبت به تغییرات درجه حرارت محیط به ویژه در شرایطی که هوا جریان داشته باشد واکنش نشان می دهد. اولین نشانه های هاری در انسان ممکن است شبیه به آنفولانزا و شامل بی قراری، تب یا سردرد باشد که ممکن است روزها طول بکشد. به تدریج بیماری به صورت عدم فعالیت مغزی، اضطراب، گیجی، پریشانی، هذیان گویی، رفتار غیرعادی، توهم و بی خوابی پیشرفت می کند. تلاش در موقع نوشیدن آب و مایعات فوق العاده دردناک است که این حالت در اثر اسپاسم ناحیه حنجره پیش می آید به نحوی که بیمار از نوشیدن آب امتناع می ورزد. این نشانه مشخص را هیدروفوبی یا ترس از آب می گویند. مقدار زیادی بزاق غلیظ از دهان فرد مبتلا جاری می شود و بیماری منجر به تشنج در فرد مبتلا می گردد. مرگ بیمار در صورت بروز علایم بیماری قطعی است.

تشخیص

برای تشخیص هاری در انسان قبل از مرگ، انجام چندین آزمایش ضروری است. در انسان یک آزمایش به تنهایی ممکن است کافی نباشد. بزاق، سرم، نمونه بیوپسی از پوست و مایع نخاعی را می توان برای بررسی وجود نشانگرهای ویروس هاری آزمایش کرد.

آزمایش استاندارد برای هاری، آزمایش پس از مرگ است که بر پایه وجود پروتئین های آنتی ژن ویروس هاری در بافت عصبی، به خصوص مغز قرار دارد. تست های تشخیصی دیگری نیز در دسترس هستند. حیوانات با سابقه واکسیناسیون رایج هاری ممکن است به مدت ۱۰ روز پس از گزیدن انسان برای مشاهده نشانه های کلینیکی قرنطینه شوند. حیواناتی که وضعیت واکسیناسیون آنها علیه بیماری نامشخص است بلافاصله بعد از گاز گرفتن انسان، باید با مرگ با ترحم کشته شوند و مغز آنها از نظر آنتی ژن های هاری بررسی گردد.

درمان هاری

پس از آشکار شدن نشانه ها و علائم هاری، درمان قطعی وجود ندارد و بیماری منجر به مرگ می شود. با این حال انجام اقدامات پیشگیرانه در هنگام گزش می تواند مانع بروز علائم بالینی و مرگ گردد.

پیشگیری و کنترل هاری

- واکسیناسیون سگ ها
- واکسیناسیون افراد در معرض خطر مانند دامپزشکان، کارکنان آزمایشگاه و غیره
- عقیم و اخته کردن حیوانات دست آموز به منظور کاهش تعداد حیوانات ناخواسته که ممکن است به درستی تحت مراقب قرار نگیرند و یا به طور منظم واکسینه نشوند.
- خودداری کردن از تماس مستقیم با حیوانات ولگرد، دست زدن به حیوانات وحشی و آوردن آنها به خانه
- صاحبان حیوانات دست آموز باید حیواناتشان را تحت نظارت مستقیم نگهداری کنند تا در تماس با حیوانات وحشی قرار نگیرند و آنها را علیه بیماری واکسینه نمایند.
- از خوراک دادن و یا روباز گذاشتن سطل زباله که باعث جذب حیوانات وحشی می شود، خودداری گردد.
- جلوگیری از ورود خفاش ها به محل سکونت یا محوطه های خانه ها، کلیساها، مدرسه ها و دیگر مناطق مشابهی که ممکن است در تماس با مردم قرار بگیرند.
- زخم در فرد حیوان گزیده باید به خوبی با آب و صابون شستشو داده شود و از بخیه کردن آن خودداری گردد. فرد باید سریعاً به نزدیک ترین مرکز بهداشتی و درمانی مراجعه کند و واکسن و ایمونوگلوبولین مورد نیاز را دریافت نماید تا از بروز هاری جلوگیری گردد.

تب خونریزی دهنده کریمه – کنگو

تب خونریزی دهنده کریمه کنگو یک بیماری ویروسی مشترک بین انسان و دام است که می‌تواند در انسان منجر به مرگ شود.

بیماری در دام

آلودگی به ویروس تب خونریزی دهنده کریمه کنگو در دام‌های اهلی و وحشی علائم بالینی مشهود ندارد و تنها با ایجاد واکنش تب همراه است؛ بنابراین، بیماری در حیوانات به‌ندرت تشخیص داده می‌شود. ویروس از گاو، گوسفند، بز و شتر جدا گردیده است که به‌صورت طبیعی آلوده شده‌اند. درحالی‌که هیچ‌یک از این حیوانات در هنگام جداسازی ویروس هیچ‌گونه علائم بالینی مبنی بر بیماری نداشتند. عفونت و آلودگی به ویروس تب خونریزی دهنده کریمه کنگو در خرگوش، موش و خارپشت نیز تنها با واکنش تب همراه است و ویروس از خرگوش‌ها و خارپشت‌هایی جدا شده است که به‌صورت طبیعی به ویروس آلوده گردیده‌اند. علی‌رغم آلودگی شدید برخی از پرندگان به کنه‌های ناقل ویروس تب خونریزی دهنده کریمه کنگو، تاکنون با انجام آزمایش‌های مختلف نه‌تنها ویروس عامل بیماری از پرندگان جدا نگردیده بلکه در پرندگانی که به‌شدت به کنه‌های ناقل ویروس آلوده بوده‌اند نیز هیچ‌گونه واکنش سرولوژیکی گزارش نشده و به‌طور کلی پرندگان در مقابل ویروس حساس نبوده‌اند. به‌هرحال با توجه به تمایل کنه‌های ناقل ویروس تب خونریزی دهنده کریمه کنگو در مراحل نوزادی به تغذیه از خون پرندگان، این حیوانات نقش قابل توجهی را در بقای انواع کنه‌ها ایفاء نموده و کنه‌های ناقل ویروس را به‌صورت گسترده در طبیعت منتشر می‌نمایند. در میان پرندگان، شترمرغ نسبت به عامل بیماری حساس بوده و در کانون‌های اندمیک بیماری، میزان شیوع نسبتاً بالای بیماری در گله‌های شترمرغ گزارش گردیده است.

تعدادی از حیوانات اهلی و وحشی مانند گاو، بز، گوسفند و خرگوش، میزبانان تکثیرکننده‌ی این ویروس هستند. بسیاری از پستانداران در مرحله ویرمی (مرحله حضور ویروس در خون) می‌توانند ویروس را به کنه‌ها انتقال دهند. پستانداران کوچک، مانند خرگوش، جوجه تیغی و خارپشت که به‌وسیله کنه‌های نابالغ آلوده می‌شوند، می‌توانند به‌عنوان میزبان تکثیرکننده اهمیت ویژه داشته باشند.

گونه‌های مختلف پرندگان معمولاً فاقد مرحله ویرمی هستند و به‌عنوان میزبان تکثیرکننده ویروس تب خونریزی دهنده کریمه کنگو محسوب نمی‌شوند ولی اعتقاد براین است که پرندگان می‌توانند نوزادهای آلوده کنه را در مسیر مهاجرت جابجا نمایند. بنابراین پرندگان می‌توانند با جابجایی کنه‌های آلوده، در انتشار ویروس تب خونریزی دهنده کریمه کنگو اهمیت داشته باشند. همچنین امکان انتقال آلودگی از یک کنه آلوده به یک کنه غیر آلوده که به‌طور هم‌زمان از یک حیوان فاقد مرحله

ویرمی تغذیه می نمایند، وجود دارد. حتی برخی از گونه های پرندگان ممکن است به عنوان میزبان تکثیرکننده ویروس تب خونریزی دهنده کریمه کنگو نیز عمل نمایند.

ویروس عامل بیماری بسیار حساس است که در خارج از بدن میزبان نمی تواند دوام بیاورد و با اشعه ماورابنفش به سرعت از بین می رود. ویروس توسط برخی مواد ضد عفونی مانند هیپوکلریت ۱ درصد و دی هایدگلو تارال ۲ درصد غیر فعال می شود و با گرما در حرارت ۵۶ درجه سانتی گراد طی ۳۰ دقیقه از بین می رود. ویروس بین دام های آلوده بدون علامت و کنه ها در گردش است. ویروس عامل بیماری تا ۸۰۰ روز یعنی به اندازه طول عمر کنه، در بدن حشره آلوده زنده می ماند.

بقای ویروس در فرآورده های دامی

گوشت: به نظر می رسد ویروس در عضله قابلیت تکثیر ندارد. ویروس بسیار حساس است و مقاومت زیادی در برابر کاهش PH ندارد. لذا حتی اگر ویروس در عضلات و دیگر بافت های دام های آلوده وجود داشته باشد، به نظر می رسد که خون گیری کامل لاشه پس از کشتار، تکمیل جمود نعشی و کاهش اسیدیته گوشت در فرآیند از بین بردن آن موثر باشد. در صورتی که دام در شرایط مناسب و طبیعی کشتار گردد، در حدود ۵۰ درصد خون در لاشه باقی می ماند که در صورت داشتن ویروس می تواند مخاطره آمیز باشد.

کبد و یا جگر به دلیل وجود حجم زیاد خون می تواند محیطی برای تکثیر و تزايد ویروس باشد و همچنین توانایی انتقال بیماری به انسان را دارد. پدیده گلیکولیز و محصول نهایی آن یعنی اسید لاکتیک در کبد نسبت به عضلات کمتر است. باین حال به دلیل حجم آنزیم های کبدی، پدیده اسیدزایی و سنتز اسیدهای نظیر اسید سیتریک و فسفریک متعاقب ذبح دام، چنانچه کبد مدت بیشتری در سردخانه و یا یخچال (حدود ۴۸ ساعت) قرار بگیرد، امکان انتقال ویروس به حداقل می رسد. توصیه می شود که کبد در دمای ۸-۲ درجه سانتی گراد نگهداری شود. نگهداشتن کبد و کلیه به مدت حداقل ۳ روز در دمای مذکور، امکان انتقال بیماری را به حداقل می رساند. حداکثر زمان نگهداری کبد در این شرایط ۱۰-۴ روز است و نگهداری بیش از این مدت باید در شرایط انجماد صورت گیرد.

شیر: هر چند نوشیدن شیر غیر پاستوریزه با تردید روبرو است، اما اطلاعات محدودی در مورد وجود ویروس تب خونریزی دهنده کریمه کنگو در شیر و یا فرآورده های آن وجود دارد. از این رو شایسته است مصرف شیر به صورت پاستوریزه به عنوان یک توصیه مهم بهداشتی، در همه شرایط مدنظر قرار گیرد.

پوست و پشم: پوست دام ها پس از کشتار ممکن است دارای کنه های آلوده باشد و امکان چسبیدن مجدد این حشرات به انسان وجود دارد. کنه ها پس از کشتار، به علت کاهش درجه حرارت از بدن دام ها جدا می شوند. این حشرات در صورتی که به تازگی خون خواری را در دام شروع کرده باشند

و تغذیه آن‌ها کامل نشده باشد، ممکن است مجدداً به انسان متصل شوند. کنه‌ها از این نظر خطر دارند و در این حالت ممکن است طی مدت‌زمان کوتاهی (حدود ۱۵ دقیقه) ویروس را منتقل کنند. البته کنه‌های آلوده موجود در پشم نیز برای انسان‌هایی که با این فرآورده ارتباط دارند، خطرناک هستند و باید مدنظر قرار گیرد.

نقش کنه‌ها در انتشار و انتقال ویروس

گستره حضور ویروس عامل بیماری، به انتشار جغرافیایی گونه‌های مختلف کنه‌های سخت و خصوصاً جنس هیالوما به‌عنوان ناقل و مخزن اصلی ویروس تب خونریزی دهنده کریمه-کنگو بستگی دارد. کنه‌های سخت، ناقلین ویروس تب خونریزی دهنده کریمه کنگو هستند. البته انتقال بیماری توسط کنه‌های نرم نیز گزارش شده است.

ویروس عامل بیماری از سه طریق زیر در بین جمعیت کنه‌ها در حال گردش است:

- ۱- ویروس عامل بیماری از طریق تخم کنه‌های آلوده به نسل‌های بعدی انتقال می‌یابد.
- ۲- نوزادان غیر آلوده کنه با خون‌خواری از میزبان آلوده ضمن کسب آلودگی، آن را به مراحل بعدی سیر تکاملی یعنی نوچه، کنه‌های بالغ و غیره انتقال می‌دهند.
- ۳- کنه‌های نر آلوده از طریق آمیزش، آلودگی را به کنه‌های ماده منتقل می‌کنند.

انتقال بیماری به انسان

ویروس در مناطقی که بیماری بومی می‌شود در چرخه کنه-مهره‌داران- کنه در حال گردش است. ویروس از طریق له کردن کنه‌های آلوده، گزش توسط کنه‌های آلوده و تماس با خون و بافت دام‌های آلوده در مرحله ویرمی به انسان منتقل می‌شود. هم‌چنین ویروس به‌طور مستقیم از طریق تماس با انسان‌های بیمار و یا تماس با خون و بافت‌های آلوده آن‌ها به افراد دیگر منتقل می‌شود.

بیماری در انسان

بیماری در انسان با تب، سردرد، درد شدید پشت و شکم شروع می‌شود و پیشرفت بیماری منجر به خونریزی شدید در اغلب نقاط بدن می‌گردد. در اکثر موارد علایمی از هپاتیت، یرقان و بزرگی کبد و افزایش میزان آنزیم‌های کبدی مشاهده می‌شود. خونریزی داخلی منجر به شوک، ادم ریوی و مرگ می‌شود.

کنترل و پیشگیری

- کشتار دام‌ها در کشتارگاه و خودداری از کشتار آن‌ها در منازل و معابر
- خودداری از خرید گوشت‌های بازرسی نشده (گوشت‌های بدون مهر دامپزشکی)

- استفاده از وسایل حفاظت ایمنی شخصی مانند دستکش و عینک و غیره در کشتارگاه و دربرخورد با لاشه دام های تازه کشتار شده
- نگهداری لاشه دام کشتار شده در دمای ۰ تا ۴ درجه سانتی گراد (دمای یخچال) به مدت ۲۴ ساعت
- خودداری از له کردن و کشتن کنه ها با دست
- خودداری از استراحت در مراتع و کوهستان ها بدون استفاده از وسایل ایمنی
- سم پاشی اماکن و دامداری ها به منظور کاهش تعداد کنه
- افراد مشکوک به بیماری را باید قرنطینه کرد و از تماس با آن ها خودداری نمود. همچنین کلیه وسایل بیمارستانی مانند ماسک، دستکش، روپوش، پیش بند، لوله های خون، سرنگ های استفاده شده و هر وسیله ای که با ترشحات بیمار در تماس بوده باید سوزانده شود.



علائم بیماری تب خونریزی دهنده کنگو و کریمه در انسان

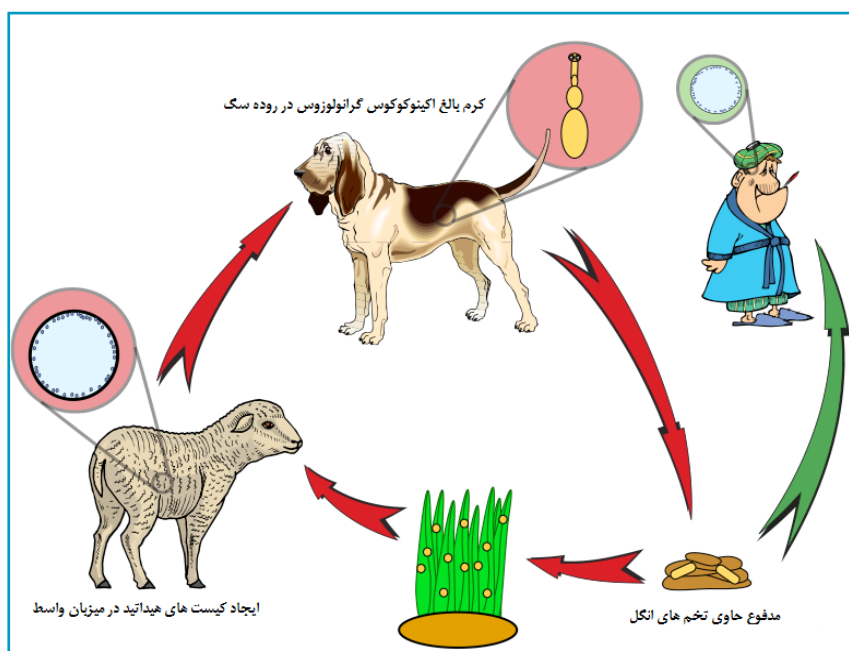
کیست هیداتید

کیست هیداتید بیماری است که توسط مرحله لاروی یک کرم نواری به نام اکینوкокوس گرانولوزوس ایجاد می شود. کرم بالغ در روده گوشت خواران به ویژه سگ ها (میزبان قطعی) زندگی می کند و بسیاری از مهره داران خونگرم شامل گاو، گوسفند، بز و غیره میزبان واسطه این انگل هستند.

انتقال

گوشت خواران آلوده تخم را از طریق مدفوع دفع می کنند و باعث آلودگی آب، خاک و سبزی ها می شوند. انسان ها، جوندگان و سایر میزبان های واسطه انگل پس از خوردن هر چیز آلوده به مدفوع میزبان های قطعی، به یک میزبان واسطه تبدیل می شوند. عفونت می تواند با خوردن غذاهای آلوده به مدفوع سگ ها، کایوت ها، روباه ها و یا از طریق گیاهان، میوه ها و سبزیجات جمع آوری شده از طبیعت که آلوده شده اند اتفاق بیفتد. تخم های دفن شده از طریق مدفوع خیلی کوچک هستند و به هر

چیزی که با آن‌ها تماس داشته باشد می‌چسبند. اگر سگی عمل غلتیدن روی مدفوع آلوده را انجام دهد ممکن است تخم‌ها به موهای بدن او بچسبند. اگر انسان بعد از نوازش حیوانات، دست‌های خود را شستشو ندهد ممکن است تخم‌ها را به دهان خود منتقل کند و آلوده شود. (انسان‌ها میزبان‌های بن‌بست برای اکینوкокوس گرانولوزوس هستند). تخم‌ها در روده میزبان‌های واسط می‌شوند و نوزاد کرم پس از نفوذ به داخل دیواره روده، به بافت‌های خاصی در میزبان مهاجرت می‌کند. نوزادان اکینوкокوس گرانولوزوس بیش‌تر به کبد مهاجرت می‌کنند و در آنجا در کیستی به‌نام هیداتید قرار می‌گیرند. این نوزادان ممکن است به ریه‌ها، طحال و سایر اندام‌های دیگر هم مهاجرت کنند و در آنجا کیست هیداتید ایجاد نمایند. هر کیست هیداتید شامل تعداد زیادی کرم نواری نابالغ است. وقتی که سگ‌ها بافت‌های آلوده گاوها، گوسفندان و بزها را می‌خورند دوباره آلوده می‌شوند. کرم‌های نابالغ در بدن سگ‌ها به کرم‌های بالغ تبدیل می‌شوند و این چرخه ادامه می‌یابد. میزان آسیب ایجادشده در میزبان واسط به‌وسیله کیست هیداتید به‌اندازه کیست و بافتی بستگی دارد که در آن واقع شده است. بسیاری از میزبان‌های واسط تحت‌تاثیر کیست‌های هیداتید قرار نمی‌گیرند.



آلودگی در حیوان

اگرچه کرم‌ها برای سگ‌ها معمولاً بدون ضرر هستند، اما تعداد زیاد آن‌ها می‌تواند التهاب روده ایجاد نماید. بیماری‌زایی کیست هیداتید به‌شدت آلودگی و ارگانی بستگی دارد که کیست در آن واقع شده است. کیست‌های هیداتید ابتدا در ریه‌های گوسفندهای آلوده به‌صورت چندکانونی یافت می‌شوند. در خوک‌ها کیست‌ها در ریه و کبد و در اسب و گاو ابتدا در کبد ظاهر می‌شوند. در اسب

کیست هیداتید معمولاً تک کانونی است. در این حیوانات علی رغم وجود آلودگی بسیار شدید، علایم بالینی دیده نمی شود.

آلودگی در انسان

شدت و علایم بالینی این بیماری وابسته به اندازه، موقعیت و تعداد کیست های هیداتید دارد. آلودگی غالباً تحت بالینی است و موارد آلودگی تنها در معاینه پس از مرگ، تداخلات جراحی یا رادیولوژی در بیماران تشخیص داده می شود. در انسان معمول ترین اعضای درگیر کبد و ریه هستند. همچنین کیست ها می توانند در استخوان، کلیه، طحال، قلب، سینه و تخمدان نیز یافت شوند. بزرگ شدن کیست هایی که در ارگان های حیاتی قرار دارند می تواند در عملکرد ارگان ها تداخل کند و به ایجاد فشار در ناحیه منجر شود یا در بافت ها انسداد به وجود آورد. یک کیست ممکن است در کبد و ریه علایم ایجاد نکند و منجر به رشد وسیع و پارگی شود که می تواند واکنش های حساسیتی شدید و حتی مرگ را به دنبال داشته باشد. کیست های استخوانی ممکن است به استخوان آسیب برسانند. کیست های مغزی نیز می توانند اختلالات مغزی ایجاد کنند.

درمان

در بسیاری از مواقع درمان قطعی انسان تنها با برداشتن کیست طی عمل جراحی امکان پذیر است.

پیشگیری

- به منظور جلوگیری از آلودگی سگ ها و گربه ها باید مانع خوردن میزبان واسط توسط این حیوانات شد و نباید آن ها را با گوشت یا امعاء و احشای نپخته تغذیه کرد. این موضوع به خصوص در کشتارگاه ها اهمیت زیادی دارد و در این مکان ها باید از خورده شدن امعاء و احشای میزبان های واسط مانند گاو و گوسفند توسط سگ ها و گربه ها جلوگیری شود.
- جمعیت جوندگان باید کنترل شود.
- گربه ها و سگ ها نباید آزاد و سرگردان باشند چون ممکن است از جوندگان تغذیه کنند.
- هنگام دست زدن به روباه ها، کایوت ها و یا سگ سانان وحشی مرده یا زنده باید دستکش بپوشید. شکارچی ها نیز هنگام تمیز کردن و پوست کندن حیوانات باید دستکش بپوشند و افراد باید دست هایشان را بعد از دست زدن به حیوانات خانگی بشویند.
- حیوانات وحشی نباید به عنوان حیوان خانگی نگهداری شود. همچنین نباید به آن ها اجازه داده شود که در اطراف خانه ها پرسه بزنند.
- باغ ها را برای دور نگهداشتن از حیوانات وحشی که ممکن است بر روی گیاهان مدفوع کنند باید حصاربندی کرد.
- تمام محصولات غذایی برداشت شده از طبیعت مانند سبزیجات، قبل از مصرف باید به خوبی شسته شوند.

شاربن یا سیاه زخم

شاربن یکی از بیماری‌های مشترک بین انسان و دام است که به وسیله باکتری باسیلوس آنتراسیس ایجاد می‌شود. این باکتری که قادر به تشکیل هاگ یا اسپور است، به دو شکل رویشی و هاگ‌دار (اسپور) وجود دارد. اکسیژن برای هاگ‌زایی یا اسپورولاسیون (تغییر از مرحله رویشی به اسپور) مورد نیاز است. اسپورها معمولاً در خاک یافت می‌شوند و می‌توانند ده‌ها سال در حالت نهفته در آن باقی بمانند.

میزبان‌ها

اغلب پستانداران از جمله انسان‌ها به درجات مختلف به عفونت شاربن حساس هستند. نشخوارکنندگان از جمله گاوها، گوسفندان و بزها به‌طور معمول بیش‌تر مبتلا می‌شوند، زیرا حیواناتی هستند که چرا می‌کنند و ممکن است از علف‌های رشد یافته در خاک‌های آلوده تغذیه کنند. دیگر گیاهخواران مانند اسب‌ها و خوک نیز ممکن است آلوده شوند. هرچند شاربن در سگ‌ها و گربه‌ها گزارش شده است اما بیماری نادری برای این حیوانات، محسوب می‌شود.

انتقال

انسان‌ها از راه بلع و استنشاق اسپورهای شاربن یا با لمس لاشه‌های آلوده، پوست و مو به بیماری مبتلا می‌شوند. وقتی انسان از راه لمس کردن آلوده می‌شود اسپورها از طریق خراش‌ها یا بریدگی‌های پوست به بدن فرد راه پیدا می‌کنند. انتقال مستقیم شاربن از انسان به انسان نادر است. انتقال پذیری شاربن استنشاقی از راه مراقبت از بیمار یا ملاقات با او قابل توجه نیست.

در حیوانات رایج‌ترین راه انتقال، بلع اسپورها است. اسپورهای موجود در خاک وقتی خورده می‌شوند که شرایط محیطی فراهم باشد. در دوره‌هایی که بارندگی زیاد است اسپورها به نواحی پست‌تر برده می‌شوند و در سطح قرار می‌گیرند. در نتیجه حیواناتی که در این مناطق چرا می‌کنند اسپورها را می‌بلعند. شرایط خشک‌سالی که طی آن رشد گیاهان در مراتع کم است نیز می‌تواند عامل کمک‌کننده‌ای باشد. احتمال خوردن اسپورها توسط حیواناتی که در سطوح نزدیک‌تری به زمین چرا می‌کنند بیش‌تر است. در موارد نادری حشرات گزنده می‌توانند باسیلوس آنتراسیس را از یک حیوان به حیوان دیگر انتقال دهند. موارد بروز شاربن در خوک‌ها با مصرف غذاهای حاوی گوشت یا پودر استخوان لاشه‌های آلوده همراه بوده است. حیوانات وحشی یا دیگر لاشخورها با تغذیه از لاشه حیوانات تلف‌شده در اثر بیماری، آلوده می‌شوند.

شاربن در حیوانات

اغلب حیوانات با خوردن غذاهای آلوده به شاربن مبتلا می‌شوند. بیماری ممکن است تورم معدی - روده‌ای ایجاد کند و در آخر به سپتی سمی ختم گردد. حیوان مبتلا تب شدیدی دارد و به حالت اغما

می رود. به هنگام مرگ ترشحات خون آلودی از سوراخ های طبیعی بدن خارج می شوند. این ترشحات منعقد نمی شوند و حاوی تعداد زیادی باکتری هستند. گاو و گوسفند ممکن است در عرض ۲۴ ساعت به طور ناگهانی تلف شوند ولی اسب که مدت طولانی تری زنده می ماند، تورم مشخصی در اطراف دستگاه تناسلی و بعضی اوقات در ناحیه حلق، گردن و شانه های آن ایجاد می شود. ابتلا به شاربن به ندرت در گربه و سگ ها گزارش شده است زیرا آن ها مقاومت نسبی به عفونت دارند. بیش تر فرم معده ای - روده ای شاربن در اثر مصرف گوشت یا حیوان آلوده بروز می کند که با تورم شدید معده - روده ای و تورم حلق همراه است. گربه ها می توانند از طریق خوردن گوشت آلوده و یا تیمار کردن پوست خودشان که به اسپورها آلوده است به شاربن دچار شوند. بیماری زخم هایی در دهان و حلق و ادم در نواحی سر و گردن گربه ها ایجاد می کند. دوره کمون ممکن است دو هفته طول بکشد. بعضی حیوانات به طور ناگهانی، بدون بروز نشانه های کلینیکی می میرند.

در حیوانات، شاربن جلدی وقتی دیده می شود که آلودگی از راه زخم پوستی وارد شود. گاهی زخم بیماری شاربن (سیاه زخم) در کف پای این حیوانات مشاهده می شود.

شاربن در انسان

شاربن در انسان به سه شکل دیده می شود:

۱- فرم جلدی: فرم جلدی رایج ترین شکل بیماری است که نزدیک به ۹۵ درصد از کل موارد شاربن در انسان را به خود اختصاص می دهد. دوره کمون ۱ تا ۱۲ روز است. ویژگی آن در ابتدا مشابه جای نیش حشره است و به سرعت زخم موضعی بدون درد با یک دلمه سیاه مرکزی، تب و سردرد ظاهر می شود. به دنبال این نشانه ها و طی چند روز ممکن است سپتی سمی و مننژیت بروز کند. اگر بیماری درمان نشود میزان مرگ و میر می تواند تا ۲۰ درصد برسد.



علائم بیماری سیاه زخم

۲- فرم ریوی یا استنشاقی: فرم ریوی یا استنشاقی که به نام بیماری پشم‌ریسان نیز شناخته شده است، از طریق استنشاق اسپورها از لاشه، پشم، پوست و موهای آلوده ایجاد می‌شود. اسپورها ممکن است در روی برس مو بعد از تیمار کردن پوست حیوانات آلوده نیز یافت شود. دوره کمون ۱۱ الی ۵ روز و گاه تا یک ماه و نیم طول می‌کشد. بیماری ممکن است در مرحله نخست به صورت سرماخوردگی و آنفولانزا بروز کند. مشخصه آن تب، گلودرد، سرفه‌ی بدون خلط، تنگی نفس، درد عضلانی، نارسایی تنفسی است که معمولاً طی ۲۴ ساعت به مرگ منجر می‌شود. اگر درمان طی دو روز شروع نشود میزان مرگومیر می‌تواند به ۹۵ درصد برسد.

۳- فرم روده‌ای یا معده‌ای - روده‌ای: این فرم از مصرف گوشت آلوده ایجاد می‌شود. دوره کمون آن ۱۲ ساعت تا ۵ روز است. علائمی چون تب، بی‌اشتهایی، تهوع، استفراغ، اسهال و متعاقب آن درد روده‌ها و استفراغ خونی بروز می‌کند. میانگین مرگومیر در صورت عدم درمان به حدود ۵۰ درصد می‌رسد.

تشخیص

تشخیص اولیه در بعضی از حیوانات (نشخوارکنندگان) بر اساس نشانه‌های بالینی روی لاشه، مرگ ناگهانی همراه با خروج خون از منافذ بدن که منعقد نمی‌شود و جمود نعشی ناقص یا عدم جمود نعشی صورت می‌گیرد. خلط، خون یا بافت را می‌توان رنگ‌آمیزی کرد و باکتری میله‌ای شکل گرم مثبت را دید. زخم جلدی در انسان همراه با سابقه شغلی او باید به عنوان وسیله‌ای برای تشخیص مورد استفاده قرار گیرد. آزمایش‌های ترشحات لبه زخم یا ترشحات ریوی ممکن است باسیلوس آنتراسیس را نشان دهد. در افراد مشکوک به شاربن تنفسی، رادیوگرافی قفسه سینه انجام می‌شود.



علائم بیماری سیاه‌زخم

درمان

درمان بیماری با آنتی بیوتیک ها (ترکیب پنی سیلین، استرپتومایسین و یا گروه تتراسایکلین ها) صورت می گیرد چون عامل بیماری حساسیت های متفاوتی نسبت به آنتی بیوتیک ها از خود نشان می دهد. از این رو انجام آزمایش حساسیت عامل بیماری را در مقابل آنتی بیوتیک ها در درمان بیماری مهم است.

پیشگیری و کنترل

- واکسن شاربن برای دام ها در دسترس است اما استفاده از آن در گربه ها و سگ ها تایید نشده است. از واکسن های حیوانات نمی توان برای انسان ها استفاده کرد. مجوز استفاده از نوعی واکسن شاربن برای کسانی صادر شده است که در معرض خطر بالایی قرار دارند.

- اگر در حیوانی شاربن تشخیص داده شود گله ای که این حیوان در آن بوده است را باید قرنطینه کرد. حیوانات در معرض بیماری که به نظر سالم می آیند باید واکسینه شوند. حیواناتی که بیمار به نظر می رسند را نیز باید از بقیه جدا نمود و درمان کرد. در صورت امکان چراگاهی که این حیوانات از آن تغذیه می کنند مورد استفاده سایر دام ها قرار نگیرد.

- از لاشه های مشکوک به شاربن باید فاصله گرفت و از لمس آن ها خودداری کرد. لاشه های مشکوک به شاربن نباید کالبدگشایی شوند. کالبدگشایی لاشه شاربنی منجر به در معرض هوا قرار گرفتن فرم رویشی باکتری و تبدیل آن به اسپور می شود که نتیجه آن آلودگی محیط است. همچنین ممکن است باعث ابتلای انسان به شاربن استنشاقی یا جلدی شود.

- لاشه های مشکوک به بیماری باید معدوم گردند و برای این کار باید هماهنگی های لازم با دامپزشکی صورت گیرد. لاشه ها و اجزای آن ها باید به وسیله سوزاندن یا دفن عمیق از بین برده شوند. در صورت دفن، فرمالین کافی با رقت ۱۰ درصد بر روی لاشه ریخته شود.

- اگر امکانات معدوم سازی مهیا نباشد و این کار باید به تاخیر بی افتد، ضروری است لاشه و زمین اطراف آن با فرمالین ۱۰ درصد ضد عفونی شوند. لاشه با پلاستیک ضخیم یا برزنت پوشانده شود تا از انتشار عفونت و نیز دسترسی حیوانات لاشه خوار به آن جلوگیری شود.

- ترجیحاً لاشه ها باید سوزانده شوند. بدین ترتیب که یا لاشه حیوان را در محل تلف شدنش می سوزانند و خاکسترش را عمیقاً دفن می کنند یا لاشه را به محل مناسب تری انتقال می دهند و اقدام به سوزاندن و دفن کردن می نمایند. (مطلوب تر آن است که لاشه به داخل گودال منتقل گردد و پس از سوزاندن روی آن خاک ریخته شود). هنگام حمل برای جلوگیری از ریختن مایعات لاشه، باید آن را در پلاستیک ضخیم پیچید.

- برای استفاده از روش دفن کردن، گودالی به عمق حداقل ۲ متر (برحسب حجم لاشه دام) ایجاد می کنند و لاشه را در داخل گودال قرار می دهند. پس از ریختن فرمالدئید ۱۰ درصد بر روی لاشه،



ابتدا با سنگ و سپس با خاک کافی آن را می‌پوشانند تا دسترسی گوشت‌خواران به آن امکان‌پذیر نباشد.
توجه:

۱- با توجه به نقش یون کلسیم در ادامه حیات باسیل شاربن، به‌هیچ‌عنوان از آهک چه به‌صورت زنده و یا کشته برای ضدعفونی دام‌های تلف‌شده استفاده نشود.

۲- برهم خوردن محل‌های دفن به‌وسیله شخم یا زهکشی، موجب بالا آمدن اسپورها به سطح زمین می‌گردد. حتی بدون این تغییرات نیز، اسپورها می‌توانند به سطح خاک راه پیدا کنند که در این وضعیت ممکن است موجب بروز موارد جدید بیماری در دام‌ها گردند. همچنین حیوانات وحشی گوشت‌خوار ممکن است زمین را جهت رسیدن به لاشه حفر نمایند و در صورت خشک و خاکی بودن محیط، احتمال دارد که در موقع حفاری خاک‌آلوده به میزان زیادی گسترده شود. در برخی از موارد نیز احتمال دارد که خاک‌ها به‌وسیله حیواناتی مانند روباه و گرگ و مورچه‌ها جهت لانه‌سازی حفر شود و مورد استفاده قرار گیرد. بدین ترتیب خاک از اعماق زمین به بالا آورده می‌شود و ممکن است اسپورهای دفن شده نیز به سطح بیایند، از این‌رو بسیاری از کشورها سوزاندن را به دفن کردن ترجیح می‌دهند می‌شود.

- جایگاه و محل اتلاف دام و متعلقات آن بایستی ضدعفونی شوند:

- ضدعفونی جایگاه دام و نیز محلی که حیوان در آنجا تلف‌شده است (زمین و بستر) به‌وسیله شعله افکن یا فرمالین ۱۰ درصد.

- ضدعفونی و یا معدوم‌سازی مواد و لوازمی که با مواد دفعی لاشه و یا دام بیمار در تماس بودند و همچنین لوازم مورد استفاده در انتقال و دفن لاشه.

- در صورت لزوم علوفه و غذای آلوده سوزانده شود.

- هرچند ماده ضدعفونی‌کننده انتخابی برای امحا باسیل شاربن، فرمالدئید ۱۰ درصد است، اما در صورت عدم دسترسی به آن می‌توان از سایر ضدعفونی‌کننده‌های موثر استفاده کرد.

- واردات پشم، پوست، مو و جلد حیوانات باید با کنترل بهداشتی صورت گیرد. محموله باید در موارد مشکوک ضدعفونی شود و یا در صورت اثبات وجود باسیل شاربن، ضبط و معدوم گردد.

- جلوگیری از تغذیه سگ و گربه‌ها از لاشه‌ها خصوصاً اگر علت مرگ ناشناخته باشد از ابتلای آن‌ها به بیماری پیشگیری می‌کند.

سل

مایکوباکتریوم ها عامل ایجاد بیماری سل هستند. مایکوباکتریوم بویس عامل اصلی سل گاوی است که از نقطه نظر بهداشت عمومی در جوامع انسانی اهمیت دارد. فراوانی انتشار و راحتی انتقال عامل بیماری از حیوانات به انسان، خصوصاً در محیط هایی که بیماری تحت کنترل نیست، می تواند سل گاوی را به یک بیماری مشترک مهم تبدیل نماید.

سل در حیوانات

هرچند عامل اغلب موارد سل گاوی، مایکوباکتریوم بویس است ولی مایکوباکتریوم اوپوم (عامل سل مرغی) نیز به ندرت در این حیوان بیماری پیش رونده ایجاد می کند. گاو از طریق انسان ممکن است به باسیل سل گاوی یا باسیل سل انسانی (مایکوباکتریوم توبرکلوزیس) مبتلا شود. باین حال بیماری ناشی از باسیل سل انسانی هم که به ندرت در گاو ایجاد می گردد، حیوان را به سل پیش رونده ای مبتلا نمی کند. سل پیش رونده مزمن گاو، مشابه سل مزمن انسان است. مایکوباکتریوم بویس در برابر حرارت، خشکی و اغلب ضد عفونی کننده ها مقاوم است. تابش مستقیم نور خورشید می تواند باکتری را از بین ببرد (مگر در محیط های مرطوب). مایکوباکتریوم بویس در گرما و رطوبت ممکن است چندین هفته زنده باقی بماند. میکروب به طور معمول از راه تنفسی یا گوارشی وارد می شود. راه تنفسی مهم ترین شیوه ورود باکتری در گاو هایی است که در جایگاه بسته (گاوداری) نگهداری می شوند. تراکم از عوامل مستعد کننده انتشار آلودگی در واحدهایی است که دام ها در آن ها به صورت متراکم و بیش از ظرفیت نگهداری می شوند. امکان انتقال آلودگی از راه تنفس در گاو های موجود در چراگاه ها نیز وجود دارد. احتمال ایجاد آلودگی از طریق گوارشی در چراگاه ها بیش تر است زیرا مدفوع می تواند غذا و آب آشامیدنی را آلوده کند، تحت شرایط طبیعی آلودگی آب آشامیدنی راکد ممکن است تا ۱۸ روز پس از استفاده آن توسط یک دام آلوده، باقی بماند. گوساله ها از طریق نوشیدن شیر آلوده، مبتلا می شوند و ضایعات سلی روی لوزه ها، قسمت های پایین روده باریک (ایلئوم) و غدد لنفاوی مزانتریک آن ها به وجود می آیند. سل ریوی در گوساله ها نیز دیده می شود. آلودگی داخل رحمی و آلودگی داخل پستانی (با استفاده از سوندهای آلوده پستانی یا از طریق فنجانک های آلوده ماشین های شیردوش) از جمله راه های کمتر معمول انتقال هستند. بیماری سل ممکن است در گوزن، آهو، گاو میش، بز، شتر، میمون و سایر حیوانات یک منطقه دیده شود و همه حیوانات فوق الذکر می توانند منشأ آلودگی گاو محسوب گردند. در کشور انگلستان گزارشی از درگیری گورکن ها به بیماری سل وجود دارد که نقش این حیوانات را در اپیدمیولوژی بیماری سل گاوی نشان می دهد. صرف نظر از مرگومیر ناشی از بیماری سل، در گاو های آلوده به مایکو باکتریوم بویس، کاهش ۲۵-۱۰ درصدی تولید شیر نیز اهمیت زیادی دارد.

بزها به هر دو نوع میکروب سل انسانی و گاوی حساس هستند. گزارش‌هایی از موارد آلودگی سل، در گله‌های گاو عاری از بیماری وجود دارد که منبع ابتلای آن‌ها بز بوده است. چنانچه بزها در مجاورت گله‌های گاو آلوده قرار گیرند، تا ۷۰ درصد ممکن است به بیماری مبتلا شوند. هرچند گوسفندان نسبتاً مقاوم هستند، اما تحقیقات انجام‌شده در نیوزلند نشان داده است که سل گاوی می‌تواند در گوسفندان نیز شیوع داشته باشد و تا ۵ درصد گله‌ها را آلوده نماید. اگرچه اسب مقاومت زیادی به سل دارد ولی بعضی اوقات آلوده می‌شود. باین حال خطر اسب برای انتقال سل به انسان ناچیز است. بیماری سل در سگ‌ها و گربه‌ها در تمام دنیا پراکنده است. بروز بیماری سل در حیوانات گوشت‌خوار بیش‌تر در مناطقی دیده می‌شود که در طول دوره‌ای خاص بیماری در گاو و انسان آنجا شایع بوده است. در سگ، سل عمومی از گونه گاوی به وجود می‌آید ولی نسبت به گونه انسانی حساسیت بیش‌تری دارد. سگ‌ها معمولاً از طریق هوای آلوده، به عفونت سل دچار می‌شوند و در چنین شرایطی اکثر ضایعات بیماری در دستگاه تنفس این حیوانات تظاهر پیدا می‌کنند. در مناطقی که گاوها عاری از سل هستند، تقریباً تمام موارد بیماری در سگ‌ها ناشی از میکوباکتریوم توبرکلوزیس است. در گربه موارد نادری از سل با منشأ انسانی گزارش شده است. سل در گربه بیش‌تر ناشی از گونه گاوی است که منجر به سل عمومی می‌شود. گربه معمولاً در اثر خوردن شیر آلوده‌ی گاو، به سل مبتلا می‌شود بنابراین علایم تنفسی بیماری معمولاً به دنبال سل گوارشی بروز می‌کند و اغلب ضایعات سلی گربه‌ها پس از کالبدگشایی در محوطه بطنی آن‌ها مشاهده می‌شوند. سگ و گربه خیلی به‌ندرت امکان دارد به‌وسیله گونه مرگی نیز به این بیماری مبتلا شوند.

بیماری سل علاوه بر مرغ خانگی در پرندگانی مانند بوقلمون، کبوتر، قرقاول، سار و تعداد زیادی از پرندگان وحشی دیده شده است. اردک و مرغابی گرچه گاهی به این بیماری مبتلا می‌شوند ولی حساسیت آن‌ها از پرندگان دیگر کم‌تر است. گونه گاوی و گونه انسانی برای پرندگان بیماری‌زا نیستند. تنها گزارش‌هایی از سل طوطی ناشی از گونه انسانی وجود دارد. عامل سل در پرندگان میکوباکتریوم اویوم است. گونه مرگی میکوباکتریوم در گاو ممکن است باعث عفونت رحم و سقط جنین گردد. همچنین امکان دارد ضایعات مختصری در عقده‌های لنفاوی گاو به وجود آید که به‌خودی‌خود اهمیتی ندارد ولی حیوان در برابر تزریق یونین و توبرکولین که به‌منظور شناخت بیماری یون و سل به کار می‌روند واکنش مثبت نشان می‌دهند. در انسان آلودگی ناشی از این گونه بسیار نادر است ولی چندین مورد گزارش از سل عمومی انسان وجود دارد.

بیماری‌زایی سل گاوی

بیماری سل در بدن طی دو مرحله انتشار می‌یابد که شامل کمپلکس اولیه و انتشار ثانویه است. کمپلکس اولیه شامل ایجاد جراحت در نقطه ورود میکروب و همچنین در عقده لنفاوی این موضع است. ایجاد جراحت اولیه در محل ورود میکروب از راه تنفسی شایع‌تر از راه گوارشی است. باین حال

ممکن است از مسیر گوارشی نیز جراحاتی در لوزه‌ها یا در کانال گوارش دیده شود. البته اغلب جراحات قابل مشاهده در عقده‌های لنفاوی مزانتریک یا صفاقی قرار دارند. معمولاً پس از گذشت ۸ روز از ورود باکتری، کانون اولیه قابل مشاهده به وجود می‌آید. کلسیفیکاسیون جراحات، در حدود ۲ هفته بعد از آن آغاز می‌شود. متعاقباً کانون نکروتیک گسترده می‌گردد و به وسیله لنفوسیتها احاطه می‌شود. بدین ترتیب دانه سلی مشخص شکل می‌گیرد.

باکتری از کانون اولیه (در ۹۰ تا ۹۵ درصد موارد در گاو دستگاه تنفسی است) به عقده لنفاوی ناحیه می‌رسد که در نتیجه آن جراحی مشابه در عقده لنفاوی محل ایجاد می‌شود. در گوساله‌هایی که با شیر آلوده به میکروب سل تغذیه می‌شوند، احتمالاً کانون اولیه در عقده‌های لنفاوی مزانتریک یا حلقی ایجاد می‌گردد و جراحات کبدی عمده‌تاً به عنوان انتشار بعدی محسوب می‌شوند. انتشار بعدی از کمپلکس اولیه ممکن است سل ارزنی حاد را موجب شود که بدین ترتیب جراحات ندولار مجزا در اندام‌های مختلف بدن شکل گیرد و یا ممکن است موجب سل مزمن در اعضاء بدن شود. در حالت اخیر شاید درگیری عقده لنفی ناحیه اتفاق نیافتد.

علائم بالینی سل گاوی

بیماری سل در گاو به صورت مزمن دیده می‌شود و دوره آن سال‌ها طول می‌کشد. سل در گاو بیش تر ریه و گره‌های لنفاوی سر و گردن را درگیر می‌کند. متأسفانه علایم عفونت مایکوباکتریوم بویس کاملاً غیر اختصاصی است. به نحوی که اغلب دام‌های مبتلا در حالی که هنوز علایم بالینی نشان نمی‌دهند، می‌توانند سلامت سایر دام‌ها و انسان را به خطر اندازند. بیماران ممکن است دچار کاهش وزن مزمن، اشتهای متغیر و تب مواج باشند. پس از زایمان ممکن است این نشانه‌ها تشدید شود.

در برخی از گاوهای مبتلا به سل ارزنی (با جراحات وسیع در بدن) شکل ظاهری دام عادی است، اما لاغری تدریجی جلب نظر می‌کند. تغییر در اشتها و دمای بدن و همچنین وضعیت موهای پوست (زبر یا صاف است)، آرام شدن تدریجی دام، درخشانی و شفافیت چشم‌ها از جمله علایم عمومی است که اغلب پس از زایش مشخص تر می‌شوند.

علایم بالینی نیز بر اساس محل استقرار موضع آلودگی متفاوت است، اما همیشه بیماری سل به صورت پیش‌رونده ظاهر می‌شود و متعاقب آن همواره حالت توکسمی پایدار به وجود می‌آید که سبب ضعف تدریجی و لاغری و بالاخره مرگ دام‌ها می‌شود.

اشکال مختلف سل بر اساس ارگان‌های درگیر شامل موارد ذیل است:

سل ریوی: در این نوع بیماری چون مهم‌ترین راه ورود عفونت، دستگاه تنفسی محسوب می‌شود، نشانه‌های تنفسی اکثراً متداول است. در سل ریوی سرفه مزمن به علت برونکوپنومونی (سرفه آهسته، کوتاه و همراه ترشح است که با فشار گلو یا پس از فعالیت ایجاد می‌شود) وجود دارد که در هنگام صبح و در هوای سرد بیش تر عارض می‌شود. سرفه مزمن به شکل نرم همراه با ترشح است. باکتری

می‌تواند از طریق عقده‌های لنفی به سایر اعضا مانند ریه‌ها گسترش یابد. در مراحل انتهایی بیماری، دشواری تنفسی، افزایش تعداد تنفس، افزایش عمق تنفس و صداهای غیرطبیعی ریوی رخ می‌دهد. بزرگ شدن عقده‌های لنفاوی مدیاستن ممکن است سبب بروز نفخ شود. در ریه‌ها معمولاً ضایعه کوچک گرانولوماتوز نکروتیک شکل می‌گیرد.

در مراحل پیشرفته که بخش زیادی از ریه درگیر است، تنگی نفس توام با افزایش تعداد و عمق تنفس وجود دارد (سل ریوی). ابتلا عقده‌های لنفاوی نای و مدیاستن و بزرگ شدن آن‌ها می‌تواند به ترتیب موجب دشواری تنفسی و جمع شدن گاز در شکمبه شود.

- **سل گوارشی (روده‌ای):** هرچند که سل گوارشی کم‌تر متداول است ولی اگر دستگاه گوارش درگیر باشد، جرم از محل ورود به عقده‌های لنفاوی موضعی مزانتریک، برونشیال، مدیاستینال، حلقی، هجوم می‌آورد. جرم در آنجا ایجاد نکروز می‌کند، که توسط گرانولوم حاوی سلول‌های تک‌هسته‌ای احاطه می‌شود. این ترکیب ضایعات در محل ورود و عقده‌های لنفاوی مجاور تحت عنوان مجموعه اولیه خوانده می‌شود. از مجموعه اولیه، عفونت به سایر اندام‌ها گسترش می‌یابد و می‌تواند منجر به سل منتشر مرواریدی، ضایعات ندولی پراکنده در اندام‌های مختلف یا سل مزمن اندامی شود.

- **سل رحمی:** در بیش‌تر موارد سل رحمی، از سل عمومی (ورود میکرب از خون به رحم) ناشی می‌شود. این بیماری ممکن است در باروری دام اثرات نامطلوب داشته باشد. در صورتی که دام بارور گردد، جنین چند ماه پس از باروری سقط می‌شود و اگر گوساله به‌طور عادی به دنیا بیاید پس از مدت کوتاهی بر اثر سل عمومی، گوساله تلف خواهد شد. در گاوهای مبتلا به سل رحمی که بارور نمی‌شوند ممکن است ترشحات چرکی مزمن (حاوی تعداد زیادی باسیل سل) از بدن دام خارج گردد که این حالت نسبت به هر گونه اقدام درمانی مقاوم خواهد بود.

- **سل پستانی (ماستیت سلی):** در ورم پستان سلی بافت پستان سفت و بزرگ می‌گردد و این حالت معمولاً از ناحیه بالایی (به‌ویژه در کارتیه‌های عقبی) شروع می‌شود. همچنین در آغاز، شیر از نظر ظاهری تغییری ندارد اما در مراحل بعدی دانه‌های ریزی در شیر به‌وجود می‌آید که قابل رسوب هستند و از مایع زلال و کهربایی رنگ باقی‌مانده جدا می‌شوند. پس از مدتی تنها همین مایع بجای شیر از پستان خارج می‌شود.



علائم بیماری سل

سل در انسان

بیش تر آلودگی های انسانی ناشی از مایکوباکتریوم توبرکلوزیس است. عفونت انسان با سل گاوی در اثر مصرف شیر و فرآورده های غیرپاستوریزه آن ایجاد می شود؛ که به صورت سل غده های و روده ای (غدد گردنی و مزانتر) تظاهر می کند و بیش تر در بچه ها و بالغین جوان شایع است. افرادی که با گاوهای بیمار در تماس هستند، به خصوص آن هایی که در اسطبل های پر از گردوغبار و بسیار آلوده کار می کنند ممکن است مبتلا به سل اولیه ریه ها گردند. ورم ملتحمه چشم ناشی از سل گاوی نزد شیردوشانی که در گله های آلوده کار می کنند دیده شده است. آلودگی به سل با منشا گاوی مننژیت، عفونت دستگاه تناسلی، سل پوستی و استخوانی نیز ایجاد می کند. موارد بروز سل پوستی (دست ها و بازوها) نزد گاوداران، کارگران کشتارگاه ها، پوست کن ها، قصابان و دامپزشکان زیاد است و این افراد به نوبه خود می توانند آلودگی را به گاو هم منتقل کنند. خطر آلودگی پوست در مواقعی که گوشت های آلوده سلی را در دست می گیرند بیش تر است چون میکروب می تواند از راه جراحات پوستی وارد بدن شود و سل زگیلی که زگیل قصابان نام دارد را ایجاد کند. با قرار دادن قوانین بهداشتی برای کنترل مراکز ذبح دام ها، کارخانه های تولید اغذیه گوشتی، رستوران ها و آشپزخانه ها نیز می تواند احتمال انتقال سل را از طریق جراحات پوستی کاهش دهد.

درمان سل

درمان دارویی با داروهای ضد سل از قبیل استرپتومايسين، ایزونیازید و پارا آمینوساليسيليك اسید در موارد سل انسانی بسیار مفید است. با این حال درمان سل حیوانات آلوده غیر عملی است و توصیه نمی شود (حتی در حیوانات کوچک) زیرا صرف نظر از هزینه های زیاد آن اولاً امکان ایجاد سویه های مقاوم در اثر درمان ناکافی وجود دارد و ثانیاً عود بیماری پس از قطع درمان زیاد اتفاق می افتد.

کنترل و پیشگیری سل

- آموزش عمومی درباره راه های انتقال و پیشگیری از بیماری
- انجام آزمایش توبرکولیناسیون و حذف دام های آلوده از گله
- جداسازی و قرنطینه حیوانات مشکوک، تامین تهویه مناسب در مناطقی که معلوم شده سل وجود دارد.
- عدم استفاده از مزارع آلوده برای چرای حیوانات برای مدت چند ماه
- اطمینان از سلامت کارگران دامداری
- عدم مصرف شیر غیرپاستوریزه یا محصولات آن که از این شیر تهیه شده است،
- پوشیدن لباس های حفاظتی در هنگام زدن به حیوانات مشکوک به بیماری یا لاشه های آن ها
- کار کردن در محیط کنترل شده در هنگام فعالیت در آزمایشگاهی که با ارگانیسم مایکوباکتریوم در ارتباط است.

مشمشه

مشمشه یک بیماری واگیردار در تک سمان (اسب و قاطر و الاغ) است که به شکل حاد یا مزمن بروز می‌کند. مشخصه بیماری تشکیل ندول یا زخم‌هایی در دستگاه تنفسی و پوست است. مشمشه به‌عنوان یک بیماری شدیداً کشنده، در هر جا که پرورش اسب وجود دارد، حائز اهمیت است. بیماری در بعضی نقاط دنیا ریشه‌کن شده است ولی هنوز در کشورهای آفریقایی و آسیایی مشکل‌ساز است. شکل پوستی بیماری به نام سراجیه یا فارسی (Farcy) مشهور است. مشمشه به‌آسانی به انسان سرایت می‌کند و با احتمال ۹۵ درصد به مرگ منجر می‌شود. عامل بیماری سودوموناس مالئی است که امروزه به آن بورخولدريا مالئی (*Burkholderia mallei*) می‌گویند. تک سمی‌های آلوده، مخزن این باکتری هستند.

انتقال

انسان و بعضی از گربه‌سانان مثل شیر مستعد ابتلا به بیماری هستند. عفونت گاهی در پستانداران گوشت‌خوار (به‌طور معمول با مصرف گوشت تک سمیان آلوده)، گوسفند، بز و شتر ایجاد می‌شود. گاو، خوک، موش صحرایی و پرندگان در مقابل عفونت مقاوم هستند. بیماری در انسان اغلب کشنده است و در افرادی اتفاق می‌افتد که در تماس نزدیک با دام آلوده هستند مثل پرورش‌دهندگان اسب. دام‌هایی که در شرایط بد محیطی و تغذیه‌ای پرورش می‌یابند بیش‌تر مستعد ابتلا به بیماری هستند. سودوموناس مالئی یک انگل اجباری در دام است که در طبیعت یافت نمی‌شود. این جرم به‌آسانی توسط نور، حرارت و ضد عفونی‌کننده‌های معمولی از بین می‌رود و به نظر نمی‌رسد که در محیط‌های آلوده بیش از ۶ هفته دوام پیدا کند.

مهم‌ترین منبع عفونت، دام‌های آلوده یا حاملینی هستند که از بیماری بهبود یافته‌اند. بیماری از طریق بلع مواد آلوده و به میزان کم‌تری از طریق استنشاق مواد آلوده منتقل می‌شود. تماس نزدیک و یا نفوذ مواد آلوده از طریق زین و برگ و غیره به بدن موجب بروز بیماری می‌گردد. کلیه ترشحات حاصل چه به‌صورت تنفسی از راه بینی و چه به شکل پوستی از طریق زخم برای انسان و دام حساس، آلوده‌کننده هستند. در انسان انتقال بیماری در اثر تماس مستقیم با دام آلوده از طریق استنشاق و بلع این مواد صورت می‌گیرد. اسب اغلب به شکل مزمن بیماری و قاطر و الاغ به شکل حاد آن مبتلا می‌شوند. اشکال مزمن بیماری عملاً کانون‌های بسیار خطرناکی در انتشار بیماری محسوب می‌شوند. پاره شدن ضایعات مزمن ندولی ریه باعث گسترش عفونت به قسمت‌های فوقانی دستگاه تنفس و دهان می‌گردد. در اشکال حاد، تهاجم عامل بیماری، اغلب از طریق دیواره روده اتفاق می‌افتد و سپتی سمی بروز می‌کند. در اشکال مزمن باکتری می (حضور باکتری در خون) اتفاق می‌افتد. عفونت اغلب در ریه‌ها موضع می‌شود ولی امکان دارد پوست و مخاط بینی نیز درگیر گردند.

بیماری زایی

بعد از بروز عفونت، باکتری به مخاط ناحیه بینی - حلقی و روده نفوذ می کند سپس وارد جریان لنف موضعی می گردد و از آنجا در قسمت های مختلف بدن جای می گیرد. ندول ها ممکن است در کانال های لنفی تشکیل و سپس ضخیم شوند. ندول های متورم زخم می شوند و از آن ها ترشحات چرکی زرد رنگ عسل مانند خارج می گردد که حاوی باکتری عامل بیماری است. این شکل از بیماری به نام سراج یا فارسی مشهور است. بعد از پخش جرم از طریق جریان لنفی، باکتری وارد جریان خون می شود و در ریه ها جای می گیرد. امکان مشاهده شکل دیگری از فرم مزمن بیماری که توام با آبسه است نیز وجود دارد.

علائم بالینی

مشمشه به سه شکل بالینی شامل شکل پوستی (بیماری فارسی یا سراج)، شکل دماغی یا منخرینی (ابتلا قسمت فوقانی دستگاه تنفسی) و شکل ریوی (ابتلا قسمت تحتانی دستگاه تنفسی) قابل تشخیص است.

در شکل حاد بیماری، تب بالا همراه با سرفه و سایر علائم تنفسی مثل تورم بینی، اشکال در تنفس، ریزش ترشحات بینی و پنومونی مشهود است. همراه با این علائم زخم های گسترده در مخاط بینی ظاهر می شود. نودول هایی بر روی پوست قسمت های انتهایی دست و پا و ناحیه شکم تشکیل می شود و معمولاً به فاصله چند روز، مرگ متعاقب سپتی سمی اتفاق می افتد. در شکل مزمن بیماری، علائم بیماری بستگی به حضور ضایعات در نقاط مختلف بدن دارد. وقتی محل ضایعه ریه باشد سرفه مزمن، تنگی نفس و اختلال در تنفس ایجاد می گردد. در ابتدا ترشحات بینی سرریزی و معمولاً یک طرفه است و سپس ترشحات چرکی و خون آلود می گردند. عقده های لنفاوی تحت فکی معمولاً متورم می شوند. نودول های روی پوست به زخم هایی تبدیل می شوند که بعد از بهبود تبدیل به اسکار (جای زخم) ستاره ای شکل می گردند. دام هایی که به شکل مزمن بیماری مبتلا می شوند معمولاً چند ماه بیمار هستند ولی اغلب روند بهبود در آن ها مشاهده می گردد. البته مرگ نیز ممکن است اتفاق بیفتد. در شکل پوستی نودول های زیر جلدی به قطر ۱ تا ۲ سانتی متر تشکیل می شوند که به سرعت زخمی می گردند و از آن ها چرک با رنگ و قوام عسل تیره خارج می گردد.



علائم بیماری مسمشه

تشخیص بیماری

بیماری مسمشه جزو بیماری‌هایی است که تشخیص آزمایشگاهی آن به دلیل خطراتی که برای انسان دارد باید در آزمایشگاه و طبق شرایط خاص صورت گیرد. تشخیص بیماری ممکن است با روش‌های جداسازی عامل بیماری، تزریق به حیوانات آزمایشگاهی حساس (خوکچه‌هندی) و یا آزمایش‌های سرم‌شناسی و آزمایش مالئین صورت بگیرد.

درمان مسمشه

سودوموناس مالئی به سولفونامیدها و تتراسایکلین‌ها حساس هستند. دوره درمان ۲۰ روز طول می‌کشد. پنی‌سیلین و استرپتومایسین اثر قابل توجهی بر بهبود بیماری ندارند. سولفادایازین به‌عنوان داروی انتخابی توصیه‌شده است.

پیشگیری و کنترل

- ۱- قرنطینه‌ی کامل دام‌های آلوده و مشکوک
- ۲- دام‌های بیمار را باید معدوم کرد و دام‌های باقی‌مانده را به‌طور منظم مورد آزمایش قرار داد.
- ۳- کنترل بهداشت محل پرورش دام
- ۴- کنترل نقل و انتقال دام

سالک یا لیثمانیوز جلدی

لیثمانیوز بیماری است که توسط یک انگل تک یاخته ای تاژک دار از جنس لیثمانیا ایجاد می شود. لیثمانیوز ممکن است به سه شکل بالینی شامل لیثمانیوز احشایی، جلدی و موکوسی جلدی در انسان ایجاد شود که به شکل بالینی لیثمانیوز جلدی، سالک گفته می شود.

انتقال

عامل بیماری سالک توسط پشه های فلبوتوموس (پشه خاکی) از انسان یا حیوانات بیمار (سگ و جوندگان) به انسان یا حیوان سالم منتقل می شود.



چرخه انتقال سالک

انواع لیثمانیوز جلدی

با توجه به عامل بیماری و علائم بالینی، لیثمانیوز جلدی (سالک) در انسان به دو شکل سالک شهری (خشک) و سالک روستایی (مرطوب) بروز می کند.

لیثمانیوز جلدی نوع شهری

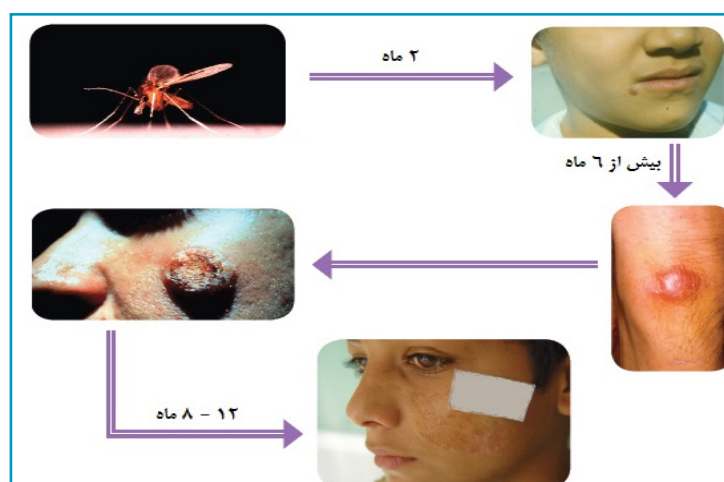
عامل این نوع از لیثمانیوز عمدتاً لیثمانیا تروپیکا است که به دلیل ظاهر ضایعه به آن نوع خشک نیز گفته می شود. در سالک نوع شهری، عمدتاً انسان مبتلا مخزن بیماری است. ناقلین بیماری گونه هایی از پشه خاکی های ماده از جنس فلبوتوموس *Phlebotomus* هستند. اندازه این حشره ۳ - ۱/۵ میلی متر است و بدنی پر از مو و زرد رنگ دارد. در لیثمانیوز جلدی نوع شهری، فلبوتوموس سرزنتی ناقل اصلی بیماری است.



پشه خاکی فلبوتوموس در حال خون‌خواری

علائم بالینی سالک نوع شهری در انسان

دوره کمون در لیشمانیوز جلدی نوع خشک (شهری) طولانی‌تر از نوع روستایی است و به‌طور معمول ۲ تا ۸ ماه و گاهی بیش‌تر طول می‌کشد. این بیماری دارای مراحل و اشکال بالینی مختلف است. پس از گذشت دوره کمون در محل گزش پشه، پاپول سرخ رنگی ظاهر می‌شود که نرم و بی‌درد است و در اثر فشار محو نمی‌گردد. گاهی خارش مختصری دارد. پس از گذشت چند هفته یا چند ماه پاپول فعال می‌گردد و ضایعه بزرگ‌تر می‌شود. اطراف پاپول را هاله قرمز رنگی فرامی‌گیرد و کم‌کم بر اثر تجمع سلول‌ها در آن، ضایعه سفت می‌شود. پس از گذشت ۲ تا ۳ ماه پاپول به‌صورت دانه‌ای سرخ و برجسته با سطحی صاف و شفاف و قوامی نسبتاً سفت درمی‌آید. در این هنگام در روی پاپول فرورفتگی به عمق ۱ میلی‌متر دیده می‌شود که ته آن پوسته‌پوسته است. ضایعه به‌تدریج مایع سرروز ترشح می‌کند و ممکن است به‌صورت زخمی باز درآید. زخم تا حدودی مشخص است و حاشیه‌های نامنظم و برجسته دارد که روی آن را دلمه‌ای کثیف و قهوه‌ای‌رنگ می‌پوشاند. اگر دلمه‌کننده شود کف زخم به شکل فرورفته مشاهده می‌شود. اطراف زخم هاله‌ای صورتی‌رنگ دارد که در مقایسه با بافت‌های اطراف و زیر آن سفت به نظر می‌رسد. ضایعه بی‌درد است و گاهی خارش خفیف دارد اما در صورت بروز عفونت ثانویه دردناک می‌شود. بهبودی زخم به‌تدریج از مرکز زخم شروع می‌شود و دلمه شروع به خشک شدن می‌کند. اثر زخم به‌صورت جوشگاهی فرورفته با حدودی کاملاً مشخص و حاشیه‌ای نامنظم باقی می‌ماند. بهبودی کامل ۱۲-۶ ماه و گاهی بیش‌تر طول می‌کشد و در این شکل سالک توزیع فصلی مشخصی وجود ندارد و بیماری در همه فصول سال دیده می‌شود. سالک نوع شهری در اکثر شهرهای ایران از جمله مشهد، تهران، شیراز، کرمان، نیشابور، یزد و غیره وجود دارد. اغلب موارد مبتلا به سالک در شهر بم از این نوع است.



دوره بالینی سالک نوع شهری

سالک نوع روستایی

در ایران، لیشمانیا ماژور عامل بیماری لیشمانیوز جلدی نوع روستایی است که به دلیل وجود ترشح در ضایعه به نام نوع مرطوب نیز نامیده می شود. مخزن لیشمانیا ماژور، جوندگان هستند. تظاهرات بالینی همیشه با ابتلا به نوع انگل مطابقت ندارد و تشخیص بیماری براساس شکل ضایعه و منطقه بروز آن قابل اعتماد نیست. در لیشمانیوز نوع روستایی جوندگان صحرایی مخزن بیماری در ایران هستند و تاکنون چهار گونه از آن ها به عنوان مخازن اصلی بیماری در ایران شناخته شده اند (رومبومیس اپیموس، مریونس لیبیکوس، مریونس هوریانه و تاترا ایندیکا). ناقل اصلی در این بیماری فلبوتوموس پاپاتاسی است.

علائم بالینی لیشمانیوز جلدی نوع روستایی در انسان

در لیشمانیوز جلدی نوع مرطوب (روستایی) دوره کمون کوتاه تر از نوع شهری است و معمولاً کم تر از ۴ ماه طول می کشد. این شکل بیماری نیز ضایعات بالینی مختلف دارد. پس از طی دوره کمون ضایعه به صورت جوش همراه با التهاب حاد ظاهر می شود. پس از مدتی (چند روز تا چند هفته) زخمی می شود که به سرعت بزرگ و دور آن پر خون می گردد. زیر لبه زخم معمولاً برجسته است و ترشح دارد. بهبودی ضایعه از مرکز و اطراف هم زمان اتفاق می افتد. ضایعه به طور معمول طی مدت ۶ - ۴ ماه پس از شروع آن، کاملاً بهبود می یابد اما در افراد سالم به ندرت بیش از این مدت طول می کشد. ضایعات متعددی در بیماران مشاهده می شود که تعداد آن ها حتی به بیش از ۲۰۰ عدد نیز می رسد. اشکال متنوع دیگری نیز از جمله پوسته پوسته شونده، شاخی، زگیلی شکل و غیره گزارش شده است. بروز عفونت ثانویه میکروبی و قارچی ممکن است بیماری را بدتر کند. در این شکل از بیماری اختلافات فصلی شدید مشاهده می شود. به طوری که قسمت اعظم موارد طی ماه های آبان و آذر ظاهر می گردد. شمال و شمال شرقی اصفهان کانون مهم سالک نوع روستایی در ایران

است. همچنین کانون‌های بیماری در بسیاری از مناطق دیگر کشور مانند استان خوزستان، فارس، گلستان، خراسان، بوشهر و غیره وجود دارند. در بسیاری از موارد نمی‌توان بین نوع شهری و روستایی از نظر بالینی اختلافی را مشاهده کرد و نوع بیماری را براساس علایم بالینی تشخیص می‌دهند. شدت لیشمانیوز جلدی نوع روستایی به مراتب بیش‌تر از لیشمانیوز جلدی نوع شهری است و بیش از ۹۵ درصد مبتلایان در کمتر از یک سال بهبود می‌یابند.

تشخیص

تشخیص سالک به وسیله نشان دادن عامل بیماری تایید می‌شود. موادی که برای آزمایش میکروسکوپی تهیه می‌گردد از تراشیدن لبه زخم با تیغ اسکالپل و قرار دادن آن روی لام به دست می‌آید.

درمان

ترکیبات سه ظرفیتی و پنج ظرفیتی آنتی‌موان و همچنین آنتی‌بیوتیک‌های خاصی از قبیل آمفوتریسین ب در معالجه سالک جلدی بسیار موثر هستند.

پیشگیری و کنترل

پیشگیری و کنترل بیماری ممکن است با کنترل ناقل، کاهش مخازن و اقدامات بهداشت محیط انجام شود.

۱- کنترل ناقلین (پشه خاکی)

فلبوتوموس سرزنتی اهلی است. این ناقل نسبت به بسیاری از حشره‌کش‌ها شامل DDT، دلتامترین و غیره حساس است. اولویت آن است که سم‌پاشی در زمان بروز همه‌گیری در کانون آلودگی در خانه بیماران و منازل مجاور و خانه‌هایی انجام شود که سگ آلوده دارند. در مرحله بعد حاشیه شهرها و محل جمع‌آوری زباله‌ها و نخاله‌های ساختمانی سمپاشی شود. از این‌رو جمع‌آوری به‌موقع زباله‌ها و نخاله‌ها و مصالح ساختمانی اهمیت دارد. سم‌پاشی در سال بعد قبل از شروع فعالیت پشه خاکی‌ها در فروردین یا اوایل اردیبهشت‌ماه در منزل بیماران سال قبل و خانه‌های همسایه آن‌ها تکرار گردد. ترجیحاً یک نوبت سمپاشی نیز در اواخر مردادماه انجام شود. محل‌های که برای انجام سم‌پاشی در نظر گرفته می‌شوند عبارتند از: گوشه دیوارها و سقف‌ها، در و پنجره‌ها و به فاصله ۱ متر اطراف پنجره‌ها در خارج ساختمان، پشت کمد‌ها، زیر تخت، زیرزمین، محل نگهداری دام‌ها و طیور و هر جای تاریک دیگر که امکان استراحت پشه خاکی وجود داشته باشد. پشه‌بند، توری و پرده آغشته به حشره‌کش دلتامترین در نوع شهری تعداد موارد بیماری را کم می‌کند ولی منجر به قطع زنجیره انتقال نمی‌شود. به کار بردن پشه‌بند، پرده و توری آغشته به سم باید با آموزش جمعیت تحت پوشش و تحت نظارت و بسترسازی مناسب انجام شود. سم‌پاشی و استفاده از پشه‌بند علاوه بر آنکه از گزش پشه آلوده پیشگیری می‌کند، مانع از آلوده شدن آن‌ها به دنبال گزش افراد مبتلا می‌شود. سالک نوع روستایی

را فلبوتوموس پاپاتاسی منتقل می کند که نیمه وحشی است و اکثراً بیماری خارج از منازل انتقال می یابد. هرچند سم پاشی تاثیر قابل توجهی در کاهش موارد بیماری ندارد اما در زمان بروز همه گیری ممکن است موثر باشد. البته استفاده از پشه بند، توری و پرده آغشته به حشره کش دلتامترین با ماندگاری بیش از ۵ سال ممکن است منجر به قطع زنجیره انتقال در سالک روستایی شود ولی باید قبلاً آموزش جمعیت تحت پوشش به طور مناسب صورت گرفته باشد.

۲- کنترل مخزن های بیماری

کنترل مخزن در سالک نوع شهری:

کنترل مخزن شامل بیماریابی فعال و درمان صحیح بیماران تحت نظارت مستقیم پزشک و به خصوص پانسمان روزانه محل ضایعه است. از طرف دیگر کنترل جمعیت سگ ها که به عنوان مخزن تصادفی بیماری شناخته شده اند نیز به خصوص در شروع همه گیری حایز اهمیت است.

کنترل مخزن در سالک نوع روستایی:

از آنجایی که جوندگان صحرایی اصولاً مخزن لیشمانیوز جلدی نوع روستایی هستند هماهنگی های با سایر ارگان ها صورت گرفته است تا جونده کشی چهار بار در سال اول انجام شود. در سال های بعد از منطقه در هنگام شروع فعالیت موش های صحرایی بازدید می کنند (معمولاً در اسفندماه) و در صورت بالا بودن تعداد لانه های فعال جوندگان، در مورد تعداد دفعات جونده کشی تصمیم می گیرند. در برخی کشورها راه های دیگری نیز برای کنترل جوندگان مورد استفاده قرار گرفته است که عبارتند از: استفاده از دود آگروز برای کشتن موش ها و از بین بردن لانه جوندگان به وسیله شخم زدن و آبگیری.

۳- اقدامات بهداشت محیط

این اقدامات میزان تماس پشه و انسان را کم می کند یا جمعیت پشه خاکی ها را از طریق مداخله در محل زندگی آن ها کاهش می دهد. به عنوان مثال تغییر محل سکونت انسان به مناطقی که از زیستگاه پشه خاکی ها دور است منجر به کاهش این تماس می شود. مبارزه فیزیکی با تکثیر پشه خاکی فلبوتوموس پاپاتاسی که از طریق تخریب لانه جوندگان (رومبومیس اپیموس) صورت می گیرد، در کشورهای منطقه آسیای مرکزی موثر واقع شده است. همچنین در کلمبیا، فرانسه و پاناما از بین بردن جنگل ها در اطراف روستاها و مناطق مسکونی ضمن کاهش موثر یا حتی حذف تماس انسان و ناقل، در نهایت منجر به قطع زنجیره انتقال انگل شده است. محل های تجمع زباله و نخاله از جمله مکان های مناسب برای تکثیر پشه خاکی ها هستند. از طریق انجام برنامه های بهداشتی در مناطق شهری تخریب و ساختمان های نیمه کاره تسطیح و لایه کوبی گردد. افرادی که در نواحی بومی بیماری وارد می شوند از روش های حفاظت شخصی استفاده کنند تا از گزش پشه خاکی های ناقل بیماری در امان باشند. مثلاً در زمان فعالیت پشه خاکی ها تا حد امکان در منزل بمانند، به محل زندگی پشه ها مثلاً مراکز نگهداری دام نزدیک نشوند و از دور کننده های حشرات نیز استفاده نمایند.

توکسوپلاسموز

توکسوپلاسموز نام بیماری است که توسط انگل توکسوپلازما گندهای (یک تک‌یاخته‌ی داخل سلولی اجباری) ایجاد می‌شود. انتشار بیماری در مناطق سردسیر و کوهستانی با ارتفاع زیاد و همچنین در مناطق خیلی گرم کم‌تر است.

میزبان‌ها

توکسوپلازما گندهای اغلب حیوانات علفخوار، همه‌چیزخوار و گوشت‌خوار اعم از پستانداران، پرندگان و خزندگان را آلوده می‌کند. با این حال گربه‌ها میزبان‌های قطعی این انگل هستند. به این معنی که گربه‌ها تنها حیواناتی هستند که توکسوپلازما گندهای را طی مرحله جنسی در خود می‌پرورند. دیگر جانداران از جمله انسان‌ها که به توکسوپلازما گندهای آلوده می‌شوند میزبان‌های واسطه آن هستند.

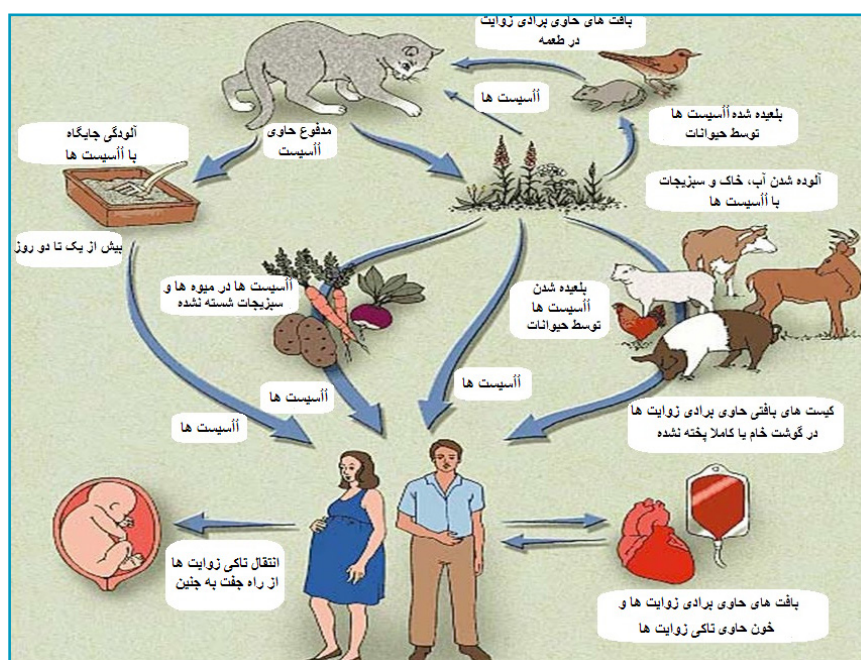
چرخه زندگی انگل

چرخه زندگی توکسوپلازما، دو مرحله‌ی جنسی و غیرجنسی دارد. مرحله جنسی تنها در دیواره روده کوچک گربه‌های وحشی و اهلی انجام می‌شود که حاصل آن اوسیست‌هایی است که در مدفوع گربه دفع می‌شوند. یک گربه‌ی آلوده در مدت ۲ تا ۳ هفته، میلیون‌ها اوسیست در روز دفع می‌کند و در بقیه عمر دفع آن را ادامه نمی‌دهد. مرحله غیرجنسی ۱ تا ۵ روز بعد از دفع اوسیست از راه مدفوع رخ می‌دهد و در طی آن اوسیست‌ها، عفونی یا اسپوروله می‌شوند. این اوسیست‌های اسپوروله به شرایط محیطی مقاوم هستند و می‌توانند برای بیش از یک سال عفونی باقی بمانند. اوسیست‌های اسپوروله شده پس از بلعیده شدن توسط حیوانی دیگر، به داخل روده کوچک آن می‌روند و وارد مرحله تاکی زوایت می‌شوند. آن‌گاه به دیواره‌ی روده نفوذ می‌نمایند و از راه لنف و خون به قسمت‌های دیگر بدن مهاجرت می‌کنند. در طی این مرحله تاکی زوایت‌ها در سیتوپلاسم مونوسیت‌ها و ماکروفاژها به سرعت تکثیر می‌شوند. مرحله تاکی زوایت (غیرجنسی) را مرحله فعال یا حاد می‌نامند. حدود دو هفته طول می‌کشد تا سیستم ایمنی میزبان، سطحی از ایمنی را فراهم کند. با ایجاد ایمنی، میزان تکثیر تاکی زوایت‌ها کند می‌شود و به برادی زوایت تبدیل می‌شوند. سپس سلول‌های بافتی در سیتوپلاسم انباشته می‌شوند و کیست تشکیل می‌دهند. کیست‌ها را می‌توان در هر جای بدن یافت؛ اما معمولاً در ماهیچه‌های اسکلتی، میوکارد و بافت مغز دیده می‌شوند. مرحله برادی زوایت (غیرجنسی) فاز غیرفعال است. کیست‌ها می‌توانند تا آخر زندگی میزبان در بدن او باقی بمانند. اگر سیستم ایمنی میزبان به دلایلی سرکوب شود، برادی زوایت‌ها ممکن است دوباره به سرعت تکثیر گردد و عفونت نهفته یا مزمن ایجاد کند.

انتقال بیماری

آلودگی با توکسوپلازما در انسان ممکن است اکتسابی و یا مادرزادی باشد. آلودگی اکتسابی بیش تر از دو طریق رخ می دهد. نخست: از طریق خوردن اُوسیست های موجود در مدفوع گربه که ممکن است از طریق آلوده شدن دست ها و یا به احتمال بیش تر از طریق خوردن سبزیجات یا غذای آلوده به مدفوع گربه رخ دهد. دوم: از طریق خوردن گوشت خوب پخته نشده ای که حاوی کیست های توکسوپلازماست است. بروز عفونت توکسوپلاسموز در انسان از طریق انتقال خون آلوده و یا در اثر پیوند اعضا و یا ابتلای اتفاقی کارکنان در آزمایشگاه نیز امکان پذیر است. آلودگی مادرزادی اغلب زمانی رخ می دهد که مادر در زمان نزدیک به آبستن شدن و یا مدت کوتاهی پس از آن، آلوده شود در این صورت مادر می تواند از طریق جفت آلودگی را به جنین منتقل کند. توکسوپلاسموز مادرزادی کم ترین شیوع را دارد اما شدیدترین شکل توکسوپلاسموز در انسان است که در همان اولین حاملگی منتقل می شود. توکسوپلاسموز مادرزادی در بزها و گوسفندان نیز دیده می شود.

انتقال بیماری از گربه ها به حیوانات دیگر زمانی رخ می دهد که حیوانات در تماس با اُوسیست اسپوروله شده توکسوپلازما قرار گیرند. اُوسیست ها در جایی وجود دارند که گربه های آلوده مدفوع می کنند، مانند خاک مرطوب، سطوح زباله، جعبه های شن و ماسه، خاک گلدان و باغ ها. جوندگان و پرندگان و دیگر حیوانات کوچک ممکن است از این طریق آلوده شوند. حیوانات ممکن است هنگام چرا کردن اُوسیست ها را بلعند و در بدن آن ها کیست ایجاد شود. خوردن گوشت های آلوده توسط جانوران لاشخوار و سایر گوشتخواران از جمله گربه ها آلودگی را به آن ها انتقال می دهند. گربه ها از راه تماس مستقیم با مدفوع آلوده گربه های دیگر نیز آلوده می شوند.



توکسوپلاسموز در حیوانات

گونه‌های حیوانی و پرندگان مستعد عفونت توکسوپلاسمای گنده‌ای هستند، اما بیماری کلینیکی در آن‌ها نادر است. در گوسفندان و بزها توکسوپلاسموز مادرزادی ممکن است باعث سقط‌جنین شود و یا در بره‌های تازه متولدشده بیماری ایجاد کند. گوسفندان و بزهای بالغ به‌ندرت علایم کلینیکی را بروز می‌دهند. سگ‌ها معمولاً آلوده می‌شوند اما به‌ندرت بیمار می‌گردند. علایم کلینیکی در صورت بروز، به بیماری سگ‌های جوان یا دیستمپر شباهت دارد که مشخصه‌ی آن تب و احتقان تنفسی است و می‌تواند به ایجاد برونشیت، ذات‌الریه و التهاب معده و روده منجر شود. گربه‌ها در طول زندگی خود تنها یک‌بار اوسیست‌ها را در طی دو تا سه هفته پخش می‌کنند. وقتی بچه‌گربه‌ها یا گربه‌های جوان به توکسوپلاسمای گنده‌ای آلوده می‌شوند بیش‌تر آن‌ها بدون نشانه بالینی هستند و نسبت به عفونت مجدد ایمنی پیدا می‌کنند. توکسوپلاسموز کلینیکی اساساً با ذات‌الریه پیش‌رونده مشخص می‌شود. علایم دیگر که غیراختصاصی هستند شامل تب، افسردگی، بی‌اشتهایی و بی‌حالی است. تورم کبد ممکن است ایجاد شود. چشم‌ها و سیستم اعصاب مرکزی ممکن است تحت تاثیر قرار بگیرند که علایم آن به‌صورت التهاب شبکیه چشم، تغییر غیرعادی اندازه‌ی مردمک چشم، نابینایی، عدم هماهنگی، چرخیدن، تغییر رفتاری، منقبض شدن گوش، ایجاد مشکل در جویدن و بلعیدن و از دست دادن کنترل ادرار و مدفوع آشکار می‌شود.

توکسوپلاسموز در انسان

۸۰ تا ۹۰ درصد افرادی که سیستم ایمنی سالمی دارند، علایم کلینیکی بیماری را بروز نمی‌دهند و یا به بیماری خفیفی مبتلا می‌شوند. به‌دلایلی از جمله ابتلا به ایدز، انجام شیمی‌درمانی، درمان با استروئید یا پیوند عضوی که تحت برنامه سرکوب سیستم ایمنی قرار دارد، سیستم ایمنی افراد ضعیف می‌شود. در این‌صورت ممکن است برادی زوایت‌های داخل کیست‌های بافتی به تاکی زوایت‌های فعال تبدیل شوند که نتیجه آن بروز توکسوپلاسموز نهفته است. ویژگی توکسوپلاسموز نهفته آسیب سیستم اعصاب مرکزی است که پس از سرکوب سیستم ایمنی بروز می‌کند و در نتیجه آن سردرد، گیجی، حملات صرعی و دیگر علایم عصبی ظاهر می‌شوند. اگر شبکیه چشم ملتهب شود نتیجه آن تاری دید خواهد بود. معمولاً تب وجود دارد و غدد لنفاوی بزرگ می‌شوند. به‌طور معمول مشکلات تنفسی و قلبی به‌وجود می‌آیند. آلودگی در افراد مبتلا به ایدز معمولاً تکرار می‌شود و میزان مرگ‌ومیر در آن‌ها بالا است. توکسوپلاسموز اکتسابی در بیش‌تر اوقات تشخیص داده نمی‌شود و خفیف است. علایم این بیماری به آنفلوانزا یا مونونوکلئوز شباهت دارد و شامل تورم گره‌های لنفاوی در سر و گردن و سردرد، گلودرد و درد عضلات است. این علایم از چند روز تا یک ماه و یا بیش‌تر طول می‌کشد. دوره کمون آن یک تا دو هفته است. در اکثر موارد، بیماری خود محدود شونده است چون به‌وسیله سیستم ایمنی کنترل می‌شود. با وجود این توکسوپلاسموز شدید ممکن است ضایعاتی را در چشم‌ها و سیستم اعصاب مرکزی ایجاد کند. توکسوپلاسموز مادرزادی مخرب‌ترین نوع این بیماری در انسان است. عفونتی که در اوایل حاملگی رخ می‌دهد موارد ابتلای کم‌تری دارد ولی نوع شدیدتری از

بیماری است. جنین آلوده در بیش تر مواقع بعد از تولد فاقد علایم است. بیش تر نوزادان آلوده به توکسوپلاسموز مادرزادی، علایم بیماری را هفته ها، ماه ها و حتی سال ها بعد از تولد نشان می دهند. اگرچه تعداد خیلی کمی از نوزادان علایم توکسوپلاسموز را در هنگام تولد نشان می دهند، اما بعضی از آن ها ممکن است قبلاً متحمل آسیب های شدید چشمی و مغزی شده باشند. توکسوپلاسموز مادرزادی بالینی با اختلالات سیستم اعصاب مرکزی و چشمی مشخص می شود. این اختلالات شامل کندذهنی، هیدروسفالی، تشنج، کری، کوری یا فلج مغزی است. توکسوپلاسموز چشمی، نتیجه ی دیگر توکسوپلاسموز مادرزادی است که بیش تر در سنین ۲۰ تا ۳۰ سالگی در شخص بروز می کند.

تشخیص

تاریخچه ی بیمار، علایم کلینیکی و نتایج آزمایش های تشخیصی می تواند به تشخیص اولیه ی توکسوپلاسموز منتهی شود. تعدادی تست تشخیصی برای جداسازی و مشاهده انگل در بیمار، در دسترس است که شامل بیوپسی از غدد لنفاوی، آزمایش مایع تنفسی، آزمایش شبکیه چشم و تزریق خون و دیگر مایعات بیمار به موش ها برای بررسی ایجاد عفونت در موش است. این آزمایشات پیچیده هستند و زیاد قابل اعتماد نیستند.

وجود پادتن ضد توکسوپلاسمما گندهای در آزمایش های سرولوژی، نشان می دهد که بیمار پیش از این به توکسوپلاسمما گندهای آلوده شده است. وجود پاتن می تواند نشانه خوبی باشد زیرا بیش تر حیوانات و انسان ها اگر قبلاً آلوده شده باشند نسبت به توکسوپلاسموز ایمن می شوند. زنانی که حامله هستند یا قصد حاملگی دارند ممکن است بخواهند آزمایش سرولوژی برای بررسی وجود پادتن ضد توکسوپلاسمما گندهای انجام دهند. این زنان اگر پادتن داشته باشند شانس ابتلای جنین آن ها به توکسوپلاسموز به مقدار زیادی کاهش می یابد.

درمان

بیش تر افراد و حیوانات برای توکسوپلاسموز تحت درمان قرار نمی گیرند زیرا با ایجاد ایمنی، علایم کلینیکی خودبه خود رفع می شوند. داروهایی برای درمان افرادی که سیستم ایمنی آن ها سرکوب شده و زنان باردار دارای آزمایش پادتن منفی وجود دارد. در مرحله حاد توکسوپلاسموز برای گربه ها می توان داروهایی را تجویز کرد که تولیدمثل توکسوپلاسمما گندهای را در آن ها مهار کند.

پیشگیری

- زنان حامله و اشخاصی که سیستم ایمنی ضعیفی دارند تا حد امکان از دست زدن به گربه و خاک حاوی مدفوع این حیوان خودداری کنند.

- از خوردن گوشت هایی که کاملاً پخته نشده اند خودداری کنید. (پختن گوشت تا رسیدن دمای داخل آن به ۷۰ درجه سانتی گراد برای حداقل ۱۵ دقیقه، کیست ها را از بین می برد). نمک زدن و یا دود دادن گوشت کیست ها را از بین نمی برد.

- از شیر و محصولات لبنی پاستوریزه استفاده شود. (بعضی اوقات کیست‌ها از راه شیر به خصوص شیر بز دفع می‌شوند)
- از نوشیدن آب سالم‌سازی نشده نهرها، دریاچه‌ها و رودخانه‌ها خودداری گردد.
- پس از کار با گوشت خام، دست‌ها، تخته‌های مخصوص برش گوشت و ظروف با آب گرم و مواد شوینده شسته شوند.
- در هنگام کار با خاک‌های احتمالاً آلوده‌ی باغ‌ها و بستر گل‌ها، از دستکش استفاده شود و دست‌ها پس از درآوردن دستکش‌ها به‌خوبی شسته شوند. زنان باردار تا حد امکان از افراد دیگر برای انجام این کار کمک بگیرند.
- جعبه‌های شن‌بازی بچه‌ها، در مواقعی که شن‌بازی نمی‌کنند با پوشش محکم پوشانیده شوند تا گربه‌ها از آن‌ها به‌عنوان بستر و محل دفع مدفوع، استفاده نکنند.
- گربه‌های خانگی در مکانی مشخص نگهداری شوند و از تماس آن‌ها با دیگر گربه‌ها و خوردن شکاری که ممکن است آلوده باشد، جلوگیری گردد. همچنین باید مدفوع حیوانات هرروز از لانه‌هایشان خارج گردد و به‌صورت مناسب دفع شود تا محیط را آلوده نکند.
- از خوراندن گوشت خام یا نیم‌پز به گربه‌ها خودداری گردد.

لپتوسپیروز - تب شالیزار (بیماری تب بیجار و یا تب برنج کاران)

لپتوسپیروز یکی از شایع‌ترین بیماری‌های مشترک در جهان است. این بیماری نام‌های دیگری نیز دارد از جمله بیماری ویلز، بیماری شالیزار، تب مرداب، تب بیجار، تب گل‌ولای، بیماری ماهیگیران، زردی خونریزی دهنده، تب هفت‌روزه، تب نیشکر چینان و غیره. لپتوسپیروز در سگ‌ها به‌عنوان بیماری کانیکولا شناخته می‌شود. این بیماری در اسب‌ها می‌تواند شرایطی را ایجاد کند که به‌عنوان افتالمیای دوره‌ای یا ماه کوری شناخته می‌شود.

لپتوسپیروز اغلب در جوامعی دیده می‌شود که شغل غالب آن کشاورزی یا ماهیگیری است و یکی از بیماری‌های شایع استان‌های شمالی ایران است.

عامل بیماری

لپتوسپیروز توسط باکتری از جنس لپتوسپیرا ایجاد می‌شود. همه لپتوسپیراها اسپروکت (باکتری‌های باریک، مارپیچی و متحرک) هستند که حول یک محور مرکزی می‌پیچند. این باکتری‌ها به این دلیل متحرک هستند که قابلیت انعطاف دارند و می‌توانند به حالت خمیده و پیچیده دربیایند. آن‌ها محیط قلیایی را برای زیستن ترجیح می‌دهند. تا به امروز دو گونه از این نوع باکتری به‌نام‌های لپتوسپیرا اینتروگانس و لپتوسپیرا بایفلکسا شناخته شده است. لپتوسپیرا اینتروگانس برای انسان‌ها و حیوانات بیماری‌زا است. لپتوسپیرا بایفلکسا بیماری‌زا نیست و در آب‌ها زندگی آزاد دارد. لپتوسپیرا اینتروگانس بیش‌تر از ۲۰۰ سوبه یا سرووار (واریانت‌های گونه) مختلف دارد که بعضی از آن‌ها میزبان اختصاصی دارند و بعضی دیگر می‌توانند انواعی از گونه‌های میزبان را آلوده کنند. همه‌ی سرووارها

مشابه به نظر می‌رسند. هر سویه، یک گونه میزبان ویژه دارد که آن را ترجیح می‌دهد اما بعضی سویه‌ها می‌توانند انواعی از گونه‌های دیگر را هم آلوده کنند. برای مثال سرووار کانیکولای لپتوسپیرا اینتروگانس اصولاً در سگ‌ها یافت می‌شود اما گاوها را هم آلوده می‌کند.

میزبان‌ها

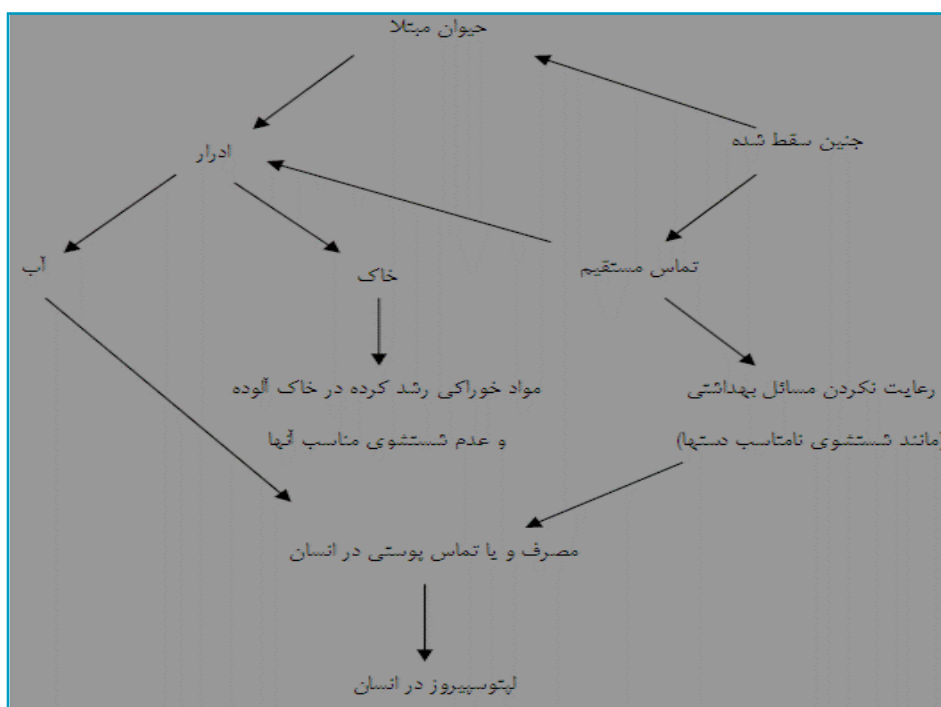
بیش از ۱۶۰ گونه پستاندار از جمله انسان به عنوان میزبان‌های حساس به لپتوسپیروز شناسایی شدند.

انتقال

ارگانسیم‌های لپتوسپیرا که در ادرار میزبان آلوده وجود دارند از راه غشاهای مخاطی و ضایعات پوستی به دیگر میزبان‌ها منتقل می‌شوند. انتقال ممکن است از طریق تماس با آب، خاک و غذای آغشته به ادرار آلوده صورت پذیرد. شایع‌ترین راه‌های انتقال در میان حیوانات نوشیدن آب آلوده، گرفتن و تغذیه از جوندگان و خوردن علف و غذای آلوده به ادرار است. همچنین حیوانات و انسان‌ها ممکن است از طریق تماس با جفت، جنین‌های سقط شده و بافت‌های مرتبط آلوده شوند. ارگانسیم پس از ورود به بدن میزبان به جریان خون وارد می‌شوند و در تمام بدن منتشر می‌گردند. در ابتدا ارگانسیم‌ها در تمام بافت‌ها یافت می‌شوند اما در نهایت عمدتاً در کلیه، کبد، طحال، کیسه صفرا، دستگاه تنفس، چشم‌ها، سیستم اعصاب مرکزی و سیستم تناسلی استقرار می‌یابند و در آنجا زندگی و تولیدمثل می‌کنند. میکروارگانسیم هر جا که وجود داشته باشد به عروق خونی و به‌طور اولیه مویرگ‌ها صدمه می‌زند. سرانجام ارگانسیم‌ها به وسیله سیستم ایمنی میزبان از اغلب اندام‌ها پاک می‌شوند؛ با این حال بعضی از آن‌ها ممکن است در کلیه‌ها، چشم‌ها، سیستم عصبی مرکزی و سیستم تناسلی باقی بمانند و به تکثیر ادامه دهند. مویرگ‌های کلیه همانند دیگر ارگان‌ها آسیب می‌بینند که در نتیجه خون به داخل ادرار نشت می‌نماید و میزبان ادرار خونی دفع می‌کند. کبد دومین عضوی است که بیش‌تر تحت تأثیر قرار می‌گیرد. صدمه کبدی با زردی مشخص می‌شود (زردی پوست و غشاهای مخاطی).

لپتوسپیروز در حیوانات

بسیاری از موارد لپتوسپیروز در حیوانات بدون علائم کلینیکی هستند. بعضی از حیوانات مانند جوندگان ارگانسیم‌های لپتوسپیرا را حمل می‌کنند و بیمار نمی‌شوند اما به حیوانات حامل تبدیل می‌گردند. بعضی حیوانات که از لپتوسپیروز بهبود می‌یابند نیز حامل هستند. بعضی از گونه‌های میزبان به میزبان‌های سازگار با سرووارها تبدیل می‌شوند. به این معنی که وقتی به سرووار ویژه‌ای آلوده شدند بیمار نمی‌گردند. وضعیت ایمنی و سن نقش مهمی در آلوده شدن یا نشدن حیوانات دارد. حیوانات جوان در هنگام گرفته شدن از شیر یا نزدیک به آن بیش‌ترین حساسیت را دارند. ارگانسیم‌های لپتوسپیرا ممکن است در حیوانات آبستن از جفت عبور کند و این مسئله باعث سقط جنین، مرده زایی یا تولد نوزادان ضعیف می‌شود... شدت لپتوسپیروز در حیوانات به نوع سرووار بستگی دارد. حیوانات ممکن است با بیش از یک نوع سرووار آلوده شوند که هر کدام از آن‌ها درجات مختلفی از بیماری را ایجاد می‌کنند.



لپتوسپیروز در سگ

سگ‌های مبتلا در ابتدا چندین روز تب، دل‌درد، استفراغ، افسردگی، درد عضلانی، بی‌اشتهایی، ادرار خونی و اسهال دارند. این علائم غیراختصاصی هستند، با پیشرفت بیماری نارسایی کلیوی و از دست دادن آب بدن (دهیدراتاسیون) رخ می‌دهد. صدمه کبدی یا زردی با وجود بیلی روبین در ادرار مشخص می‌شود. سگ‌ها ممکن است در اثر درد کلیه به صورت قوز کرده راه بروند.

لپتوسپیروز در گربه

اگرچه وجود پادتن‌های ضد ارگانیزم لپتوسپیروز در بسیاری از گربه‌ها نشان‌دهنده ابتلای قبلی یا واکسیناسیون آن‌ها است، اما این حیوانات به ندرت علائم لپتوسپیروز را بروز می‌دهند.

لپتوسپیروز در گاو

بعضی سرووارها علائم کلینیکی اندکی را در گاوها بروز می‌دهند، بعضی دیگر خیلی بیماری‌زا هستند. وقتی سرووار بیماری‌زا وجود داشته باشد لپتوسپیروز در گاوها می‌تواند به دو شکل حاد و مزمن ظاهر شود. شکل حاد که در گوساله‌های جوان ایجاد می‌شود، با بی‌اشتهایی، تب، هموگلوبینوری، کم‌خونی و احتقان ریوی همراه است که به اختلال تنفسی می‌انجامد. شکل مزمن که گاوهای مسن‌تر را مبتلا می‌سازد با سقط جنین، مرده زایی، زایمان زودرس و تولد گوساله‌های ضعیف مشخص می‌شود. سقط‌ها بیش‌تر در طی سه‌ماهه سوم حاملگی شایع هستند. گاوهای شیری مبتلا معمولاً دچار افت ناگهانی در میزان شیردهی می‌شوند و شیر آن‌ها غلیظ، زرد و همراه بارگه‌های خون است.

لپتوسپیروز در گوسفند

لپتوسپیروز در گوسفندان شبیه گاوها است ولی شدت کمتری دارد.

لپتوسپیروز در اسب

لپتوسپیروز در اسبها می تواند باعث سقط یا مرده زایی شود. نارسایی کلیوی نادر است. بعضی از اسبها به التهاب راجعه عنبیه یا التهاب در لایه میانی چشم مبتلا می شوند که افتالمیای دوره ای یا ماه کوری نام دارد. در چنین مواردی چشم دردناک، حساس به نور، دارای آبریزش شدید و اسپاسم عضلات پلک یا بلغارواسپاسم است که باعث بسته شدن چشمها می گردد.

لپتوسپیروز در انسان

بیش تر موارد لپتوسپیروز در انسان با آب آلوده مرتبط است. وارد شدن با پای برهنه خصوصا زخمی در آب آلوده، شستن دست و یا شنا کردن در این موجب ورود عامل بیماری به بدن می شود .. اغلب موارد بیماری در اواخر تابستان گرم و مرطوب و اوایل پاییز در مناطق روستایی بروز می کند زیرا ارگانیزمها در رودخانه ها، دریاچه ها، جویبارها، سدها و خاک های قلیایی و گل ولای کنار رودخانه ها باقی می مانند. علاوه بر این دست زدن به طناب آلوده حیوان و یا فضولات آن و همچنین تماس با علف های آلوده نیز می تواند موجب انتقال بیماری گردد.

انسان ها به همه انواع سرووارهایی که حیوانات را مبتلا می کند، حساس هستند، اما میزبان بن بست محسوب می شود. دوره ی کمون به دنبال تماس با منبع بین ۲ روز تا ۴ هفته آلوده طول می کشد. افراد در معرض خطر عفونت عبارتند از: کسانی که با حیوانات سروکار دارند (مثل دامپزشکان، تکنیسین های دامپزشکی)، اشخاص مستقر در محیط بیرونی جایی که حیوانات به طور مرتب در آنجا ادرار می کنند (مثل کشاورزان، مغازه های فروش لوازم حیوانات خانگی و لانه ی سگ ها، کارگران، رفتگران، شاغلان صنعت ماهیگیری) و افرادی که در اطراف آب های آلوده فعالیت می نمایند (مثل کوهنوردان، گردشگران و افرادی که ورزش های آبی انجام می دهند).

علائم اولیه لپتوسپیروز شبیه به آنفولانزا است که با تب، لرز، استفراغ، اسهال سردرد و درد عضلانی مشخص می شود. بیمار ممکن است بهبود یابد و دوباره مبتلا شود. بیماری در صورت درمان، از چند روز تا ۳ هفته طول می کشد. بدون درمان، ممکن است بیماری ماه ها طول بکشد تا بهبودی حاصل شود. از آنجایی که علائم لپتوسپیروز اختصاصی نیستند، بیماری در اغلب موارد اشتباه تشخیص داده می شود و گزارش نمی شود. در فرم های خفیف کبد و کلیه به طور آشکار تحت تاثیر قرار نمی گیرند و زردی قابل مشاهده نیست. ابتلای زنان در ماه های اول بارداری، خطر سقط جنین را افزایش می دهد. در حدود ۱۰ درصد موارد، افراد ممکن است به شدت بیمار گردند و علاوه بر علائمی که در بالا ذکر شد به نارسایی کبدی و کلیوی یا مننژیت دچار شوند. زردی در این نوع لپتوسپیروز وجود دارد، اما در فرم های خفیف بیماری زردی وجود ندارد. نشانه های بیماری به طور ناگهانی بروز می کند و شدید

هستند. ممکن است دیگر بافت‌ها مثل عضلات اسکلتی، سیستم تنفسی، قلب و چشم‌ها درگیر شوند. شکل شدیدتر لپتوسپیروز به عنوان بیماری ویلز نیز شناخته شده است. بیماری ویلز در سالمندان مشکل جدی‌تری محسوب می‌شود که میزان مرگومیر آن می‌تواند تا ۱۰ درصد هم برسد.

تشخیص

تشخیص اولیه از طریق تاریخچه بیمار و تست‌های سرولوژی صورت می‌گیرد. تشخیص قطعی از طریق کشت ارگانیسیم در محیط کشت انجام می‌شود که تا حدی مشکل است، زیرا شرایط کشت آن سخت است و به کندی رشد می‌کند.

درمان

لپتوسپیروز با آنتی بیوتیک‌ها درمان می‌شود و هرچه درمان زودتر آغاز گردد، امکان موفقیت بیش‌تر است. چشم‌دردهای دوره‌ای در اسب‌ها به‌طور موضعی و سیستماتیک درمان می‌شوند. دیگر علائم مثل دهیدراتاسیون، درد، استفراغ و اسهال را نیز می‌توان درمان نمود.

پیشگیری

۱- هیچ واکسنی برای محافظت انسان‌ها یا اسب‌ها در مقابل لپتوسپیروز وجود ندارد. با این حال واکسن‌های مختلفی برای محافظت گاوها، خوک‌ها و سگ‌ها وجود دارد. واکسن‌های چندگانه در مقابل بیش از یک سرووار اما نه در برابر همه آن‌ها محافظت ایجاد می‌کنند. این گونه حیوانات هنوز در مقابل سرووارهایی حساس هستند که در واکسن وجود ندارد.

۲- از شنا کردن در آب‌هایی که به سالم بودن آن مطمئن نیستید خودداری کنید.

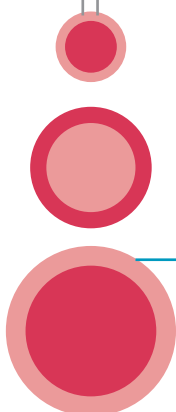
۳- از راه رفتن با پای برهنه در آب‌های رودخانه، چاله‌ها و گودال‌ها خودداری نمایید و در این آب‌ها چیزی نشوید.

۴- در محیط‌هایی که گاو و گوسفند نگهداری می‌شوند و یا در آن چرا می‌کنند با پای برهنه وارد نشوید و به علف‌های آن دست نزنید، در مواقع ضروری استفاده از دستکش الزامی است.

۵- وجود هر نوع زخم و یا خراش در دست‌وپا را جدی بگیرید. از فروبردن قسمت‌های زخمی در آب‌های آلوده پرهیز نمایید و یا با آن‌ها بدون محافظ در زمین‌های کشاورزی وارد نشوید.

۶- در زمان درو برنج معمولاً دست و پای کشاورزان با ساقه‌های برنج زخمی می‌شود. در این موقع افراد نباید از آبی که در اطراف مزرعه یا در چاله‌ها جمع شده است برای شست‌وشوی دست و پای خود استفاده کنند، زیرا این آب‌ها ممکن است آلوده به ادرار جوندگان و حیواناتی باشند که در آن حوالی حضور دارند و باعث ابتلای افراد به بیماری شوند.

۷- حیوانات ممکن است بیمار باشند و بدون این که هیچ علامتی از خود نشان دهند، عامل بیماری را دفع کنند. بنابراین همه دام‌ها را آلوده فرض نمایید و جوانب احتیاط را رعایت کنید.



فصل چهارم:

پیشگیری بیماری‌های مشترک انسان و طیور

آنفلوآنزای فوق حاد طیور

آنفلوآنزای فوق حاد طیور یک بیماری ویروسی بسیار خطرناک برای پرندگان و انسان است. ویروس های آنفلوآنزا دارای ۳ نوع تیپ C,B,A هستند. در طیور فقط نوع A می تواند بیماری ایجاد کند. این تیپ علاوه بر طیور، سایر حیوانات از جمله خوک، اسب و همچنین انسان را درگیر می نماید.

نشانه های بیماری در انسان

نشانه ها در انسان به آنفلوآنزای فصلی شباهت دارد ولی بیماری شدیدتر و البته خطرناک است. تب، گلودرد و سرفه، نشانه های اصلی و مهم بیماری هستند که می تواند با بی اشتهایی، تهوع، استفراغ، اسهال، احساس کوفتگی (دردهای استخوانی - عضلانی) لرز، سردرد، احساس ضعف و خستگی، آبریزش بینی، گرفتگی بینی و عطسه همراه باشد.

در صورت پیشرفت بیماری و درمان نامناسب، ممکن است تورم و عفونت ریه ها (ذات الریه) سبب مرگ انسان شود.

دوره نهفتگی (کمون) بیماری، یک تا دو روز است.

توصیه های مهم بهداشتی

- خودداری از شکار و نگهداری پرندگان مهاجر و بومی آبی
- نگهداری مرغ های بومی و دیگر ماکیان در مکان های سرپوشیده و خودداری روستاییان از رها نمودن آن ها در مزرعه و محیط آزاد، زیرا امکان انتقال بیماری به طیور بومی از طریق تماس با پرندگان وحشی وجود دارد.
- صاحبان طیور بومی در صورت مشاهده تلفات در طیور، مراتب را سریعاً به نزدیک ترین اداره دامپزشکی اعلام نمایند.

- عدم تهیه گوشت مرغ از مراکز غیرمجاز و عرضه کنندگان و کشتار کنندگان دوره گرد
- تهیه گوشت مرغ مصرفی به صورت بسته بندی شده ی تازه یا منجمد از مراکز مجاز



پسیتاکوز (تب طوطی یا اورنیتوز)

این بیماری نوعی پنومونی (ذات‌الریه) عفونی منتقله از پرندگان است.

عامل بیماری

عامل بیماری از خانواده کلامیدیا (Chlamydia) است. کلامیدیاها هرچند که گونه‌ای باکتری هستند ولی به دلیل کامل نبودن اندامک‌ها لزوماً یک انگل داخل سلولی محسوب می‌شوند. عفونت ناشی از میکروب کلامیدیا پسیتاسی یا پسیتاکوز در پرندگان گونه پسیتاسین (طوطی‌ها، قناری‌ها و برخی مرغان دریایی) دیده می‌شود. میکروب‌ها از طریق استنشاق هوای حاوی این میکروب یا آسیب پوستی ناشی از نوک زدن یا گاز گرفتن پرنده مبتلا به انسان منتقل می‌شوند. دوره نهفتگی بیماری، ۱-۳ هفته است.

عوامل خطر ساز

تماس با پرندگان به خصوص در باغ‌وحش‌ها، پرنده فروشی‌ها یا مزارع

پیشگیری

- از غبار حاوی پر یا فضولات قفس پرندگان دوری شود.
- خودداری از نگهداری پرندگان بیمار
- پرندگان گروه پسیتاسین که از کشورهای دیگر وارد شده‌اند را باید به مدت ۴۵ روز با غذای آغشته با کلراتراسیکلین درمان پروفیلاکسی (درمان پیشگیرانه) کرد. این کار سبب حذف میکروب‌های احتمالی موجود در خون و مدفوع پرنده می‌شود.

تشخیص

تشخیص بر اساس علائم بیمار و سابقه تماس با پرندگان انجام می‌شود. نمونه خون یا خلط بیمار در بدن موش، تخم‌مرغ یا بافت کشت داده می‌شود و با به دست آمدن میکروب از کشت، تشخیص تأیید می‌گردد. آزمایش‌های خون و کشت خلط نیز کمک‌کننده است. رادیوگرافی ریه هم می‌تواند برای تشخیص بیماری به کار گرفته شود.

درمان

- درمان، شامل درمان دارویی (خوراکی و یا تزریقی) و مراقبت‌های حمایتی در جهت تسکین و رفع علائم بیماری است
- به‌منظور جلوگیری از انتقال بیماری از طریق سرفه و خلط، بیمار باید جدا از دیگران مراقبت شود.
- استفاده از یک دستگاه مرطوب‌کننده با بخار سرد برای مرطوب کردن هوا و در نتیجه رقیق‌تر

شدن ترشحات ریوی توصیه می شود. درون دستگاه باید تنها آب خالص ریخته شود و از ریختن دارو درون آن خودداری گردد. دستگاه را باید هرروز تمیز نمود.
- استفاده از یک بالش تک گرم کننده یا کمپرس گرم و مرطوب بر روی قفسه سینه برای تخفیف درد مناسب است.

رژیم غذایی

رژیم غذایی خاصی نیاز نیست. افزایش مصرف مایعات تا حداقل یک لیوان در ساعت توصیه می گردد. این کار به رقیق تر شدن ترشحات ریوی و در نتیجه آسان تر شدن سرفه کمک می کند.

فعالیت در زمان ابتلا به بیماری

استراحت در بستر حداقل تا ۴۸ ساعت پس از رفع تب، درد و کوتاهی نفس ضروری است. پس از آن باید به تدریج فعالیت طبیعی از سر گرفته شود. خستگی و ضعف ممکن است برای مدت طولانی باقی بماند و نباید انتظار داشت که توان بیمار به سرعت به حالت عادی باز گردد.

عوارض زیر ممکن است در طی درمان مشاهده شود:

- تب
- عدم تسکین درد پس از مصرف مسکن ها
- تشدید تنگی نفس
- تیرگی یا کبودی ناخن انگشتان
- خلط خونی
- تهوع، استفراغ یا اسهال

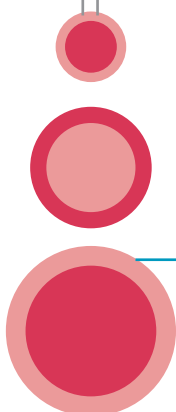
عواقب مورد انتظار

معمولاً با تشخیص و درمان زودرس در عرض ۷-۱۴ روز بهبودی حاصل می شود. بدون درمان تب ۲-۳ هفته باقی می ماند و سپس به آهستگی شروع به کاهش می کند.

عوارض احتمالی ذات الریه شدید یا کشنده



علائم بیماری پسیتاکوز



فصل پنجم:

پیشگیری انتقال بیماری از فرآورده‌های خام دامی

سالمونلوز

سالمونلوز یک بیماری غذا بُرد است که توسط باکتری سالمونلا ایجاد می شود. سالمونلا (Salmonella) یک باکتری میله ای شکل است که معمولاً در جوجه ها و تخم مرغ ها وجود دارد و عامل یکی از شایع ترین مسمومیت های غذایی محسوب می شود. سالمونلا می تواند تخمدان های پرنده را آلوده کند و قبل از تخم گذاری پرنده، وارد تخم مرغ شود یا این که به هنگام تخم گذاری پرنده، به پوسته تخم مرغ نفوذ کند. این بیماری با پختن غذا از بین می رود ولی در مواد غذایی که حاوی تخم مرغ خام هستند (مانند سس مایونز) مشکل ساز است. این بیماری از طریق تماس با پوست برخی از خزندگان مثل لاک پشت نیز قابل انتقال است. نشانه های این بیماری عبارتند از: درد ناگهانی معده، اسهال، تب، حالت تهوع، استفراغ و از دست دادن شدید آب بدن، به ویژه در میان گروه هایی که در معرض خطر بالا هستند از جمله سالمندان، نوزادان و کسانی که سیستم ایمنی ضعیفی دارند. نشانه های این بیماری ظرف ۶ تا ۷۲ ساعت پدیدار می شود و ۴ تا ۷ روز باقی می ماند.

راه های انتقال

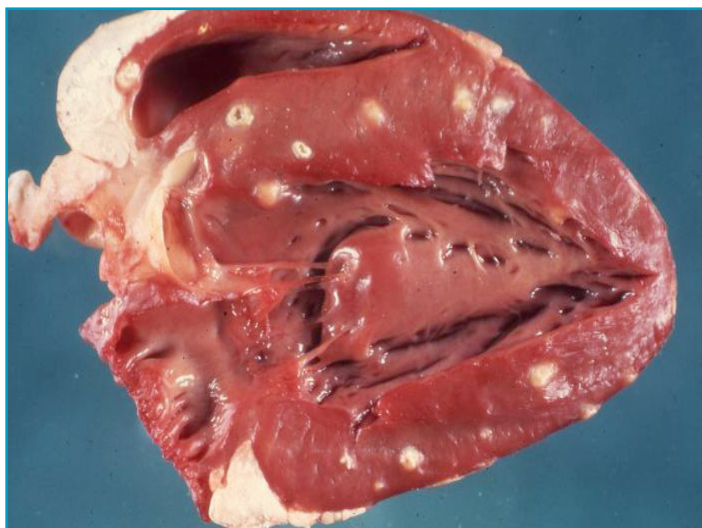
این بیماری از طریق مسیر «مدفوعی-دهانی» انتقال می یابد. این باکتری ها که در مدفوع انسان یا حیوان آلوده وجود دارند، می توانند در اثر عدم عفونت زدایی یا رعایت نکردن بهداشت، افراد دیگر را آلوده کنند. مصرف غذا یا آشامیدنی های آلوده یا تماس با حیوانات و محیط های آلوده به باکتری سالمونلا از راه های موثر انتقال بیماری هستند. سالمونلا را می توان در انواع غذاها یافت. مانند گوشت خام یا نیم پز، فراورده های تولید شده از گوشت قرمز یا مرغ، فراورده های حاصل از شیر پاستوریزه نشده و تخم پرندگان به صورت خام یا نیمرو. همچنین باکتری می تواند در میوه ها و سبزی ها وجود داشته باشد (در اثر آلوده شدن با مدفوع یا مواد آلوده). غذاهای پخته یا آماده مصرف هنگامی می توانند آلوده شوند که برای تهیه آنها از تخته آشپزخانه، بشقاب یا لوازم آشپزخانه ای استفاده شود که قبلاً به نوعی با گوشت خام در تماس بوده است. تخته های آشپزخانه، بشقاب ها، سایر لوازم و سطوح آشپزخانه باید همواره قبل از گذاشتن غذای پخته یا آماده مصرف بر روی آنها، شسته شوند. چنین سطوحی را همواره پس از گذاشتن گوشت قرمز یا گوشت مرغ بر روی آنها بشوئید و ضدعفونی کنید.

پیشگیری

حیوانات خانگی مانند جوجه مرغ یا اردک، لاک پشت، مار و غیره می توانند باکتری را منتقل کنند. بعد از تماس یا چنین حیواناتی دست ها را باید به خوبی شست و به کودکان نیز کمک کرد تا دست هایشان را بشویند. همین کار را پس از دیدار از باغ های نگهداری حیوان های اهلی نیز باید انجام داد. تمام غذاهایی که منشا حیوانی دارند، به ویژه مرغ و پرندگان، فراورده های تولید شده از تخم مرغ و گوشت را باید به طور کامل پخت و سپس مصرف نمود. گوشت قرمز، مرغ و سایر طیور را باید طوری پخت که دمای درون آن ها به ۷۴ درجه سانتی گراد برسد. فقط از شیر و فراورده های شیری پاستوریزه استفاده شود. تخم مرغ را باید در یخچال نگهداری کرد و از مصرف تخم مرغ های کثیف یا ترک خورده خودداری نمود.

کرم کدو یا کیست انگلی سیستی سرکوس

این کیست مرحله لاروی انگل تنیا ساژیناتا است. انسان به عنوان میزبان نهایی و گاو به عنوان میزبان واسط در چرخه زندگی کرم کدو محسوب می شوند. این انگل از گروه کرم های پهن نواری شکل دستگاه گوارش گوشت خواران است. مرحله لاروی این کرم در میزبان واسط (گاو و گوسفند) به صورت کیست پر از مایع به نام سیستی سرکوس سپری می شود که حاوی اسکولکس و تخم انگل است،



علائم بیماری سیستی سرکوس

چرخه زندگی

همین طور که گفته شد انگل در بدن انسان و گوشت خواران (میزبان نهایی) مانند سگ زندگی می کند و بندهای بارور خود را که حاوی تخم انگل است در دستگاه گوارش آزاد می نماید. سپس

بندهای بارور از بدن انسان یا سگ خارج می شود و موجب آلودگی گیاهان و علوفه می گردد. گاو و گوسفند با خوردن گیاهان و علوفه های حاوی تخم انگل، آلوده می شود. تخم انگل در لوله گوارش گاو پاره می شود و جنین ۶ قلابی آزاد می گردد. جنین ۶ قلابی جدار روده را سوراخ می کند، سپس وارد گردش خون عمومی می شود و از طریق عروق خونی به بافت های عضلانی گاو راه می یابد. جنین پس از ۶۰ تا ۷۰ روز به صورت کیستی درمی آید که به آن سیستی سرکوس بویس می گویند. این کیست در گوسفند سیستی سرکوس اویس نامیده می شود. کیست رسیده در گاو صورتی رنگ است و ابعادی بین ۵-۹ میلی متر دارد. انسان با خوردن گوشت نیم پخته ای که حاوی مراحل لاروی (آلوده کننده) سیستی سرکوس است به انگل مبتلا می شود. پس از گذشت ۲ تا ۳ ماه، لارو انگل در بدن انسان یا سگ به کرم بالغ تبدیل می شود و تخم گذاری می کند. کرم بالغ در روده انسان چندین سال زنده می ماند و شخص آلوده روزانه حدود ۸ عدد بند دفع می کند. تخم ها در محیط بیرون بسیار مقاوم هستند به طوری که در محیط خشک تا ۳ هفته و در محیط مرطوب تا ۵ ماه زنده می ماند. با خورده شدن تخم توسط گاو دوباره چرخه تکرار می شود.

با ورود تخم انگل به بدن دام، ظرف مدت ۱ تا ۲ ماه در عضلات حرکتی مثل عضلات کپل، زبان، عضلات فکی، جوشی و عضله قلب، تبدیل به کیست سیستی سرکوس می شود. در صورتی که لارو بیش از ۶ ماه در بدن گاو باقی بماند، خودبه خود کلسیفیه می شود و از بین می رود. درواقع کیست غیرفعال می شود و به صورت دمل هایی سفت و گچی شکل در نقاط مختلف بدن قابل مشاهده است. شکل و اندازه این دمل های کیستی در اندازه های مختلف است یعنی به اندازه یک دانه عدس تا یک دانه لوبیا هستند. در گوسفند و حتی گاهی در لاشه های گاو به اندازه یک گردو هم دیده شده است. این کیست ها بیش تر در قلب و عضلات جوشی، محوطه داخلی شکمی، روی عضلات دیافراگم و قفسه سینه، زبان و مری گوسفند و بز قابل مشاهده هستند.

راه پیشگیری از بیماری

در بازرسی های بهداشتی لاشه های دام های کشتار شده، اگر در کل لاشه یک گوسفند تعداد انگشت شماری کیست کلسیفیه شده غیرفعال وجود داشته باشد (یعنی ۵-۶ کیست) آن ها را از روی لاشه جدا می کنند و در ضمن چنین لاشه هایی را دقیق تر مورد بررسی قرار می دهند. اگر تعداد کیست ها بیش تر باشد و در نواحی مختلف بدن نیز دیده شد لاشه باید حذف گردد. کیست های فعال حاوی مایعات صورتی رنگ و بدبود هستند و در صورت مشاهده حتی یک مورد از آن ها کل لاشه را باید حذف کرد

بروسلوز

تب مالت یکی از بیماری‌های مهم قابل انتقال از حیوان به انسان است. این بیماری از طریق مصرف فراورده‌های لبنی آلوده مانند شیر خام، پنیرهای محلی و بستنی‌های سنتی به انسان منتقل می‌شود. علائم تب مالت می‌تواند از چند روز تا چند ماه پس از مصرف مواد لبنی آلوده، در انسان بروز نماید. علائم و نشانه‌های بیماری در ابتدا مشابه آنفولانزا هستند و با تب، لرز، تعریق، ضعف، خستگی، درد کمر، مفاصل و عضلات و سردرد شروع می‌شود. این علائم در صورت درمان به‌موقع پس از چند هفته تا چند ماه از بین می‌روند و در صورت ناموفق بودن درمان، مجدداً عود می‌کنند. در برخی افراد، تب مالت می‌تواند مزمن باشد و حتی پس از درمان پایدار باقی بماند.

پیشگیری

اصلی‌ترین راه پیشگیری از تب مالت انسانی، ریشه‌کن کردن بیماری در دام‌ها است. با این حال تا زمانی که این بیماری در دام‌ها وجود دارد، بهترین راه پیشگیری، اجتناب از مصرف شیر نجوشیده یا غیرپاستوریزه، پنیر محلی و بخصوص بستنی‌های غیرپاستوریزه و متفرقه است. پنیر باید ۹۰ روز در آب‌نمک بماند و سپس مصرف شود. شیر غیرپاستوریزه نیز باید حتماً پس از چند دقیقه جوشاندن مصرف شود. میکروب عامل بیماری که به حرارت حساس است، با جوشاندن و حرارت پاستوریزاسیون کاملاً از بین می‌رود.

سل گاوی

سل گاوی بیماری مزمن دام‌ها است که در اثر باکتری مایکوباکتریوم بوویس ایجاد می‌شود و قرابت نزدیک با عامل سل انسان و پرندگان دارد. این بیماری عموماً پستانداران را درگیر می‌کند و باعث علائم عمومی، سرفه و گاهی مرگ می‌شود. امروزه این بیماری به‌عنوان یک بیماری غذازاد (Foodborne) قابل انتقال از دام به انسان مورد توجه است.

راه انتقال بیماری

بیماری مسری است و آلودگی در مکان‌های بسته معمولاً از طریق استنشاق ذرات عفونی منتقل می‌شود. انسان‌ها عموماً از راه خوردن شیر خام گاوهای بیمار مبتلا می‌شوند.

خطرات بهداشت عمومی سل گاوی

مایکوباکتریوم بوویس عامل اصلی بروز سل در انسان نیست ولی انسان به سل گاوی حساس است. عامل سل انسانی مایکوباکتریوم توبرکلوزیس است. انسان از دو طریق نوشیدن شیر خام گاو آلوده و استنشاق ذرات عفونی مبتلا می‌شود. براساس برآورد صورت گرفته در برخی کشورها بیش از ۱۰ درصد سل انسانی با سل گاوی مرتبط بوده است.

علائم بیماری

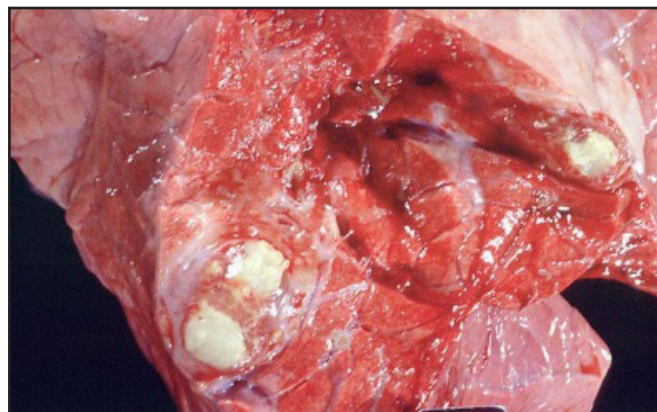
سل دوره طولانی مدت دارد و نشانه های آن پس از ماه ها یا سال ها ظاهر می شود. همچنین باکتری می تواند به صورت نهفته در میزبان باقی بماند و هیچ گونه بیماری ایجاد نکند. علائم کلینیکی متداول عبارتند از: ضعف، بی اشتها، کاهش اشتها، تب مواج، سرفه خشک و متناوب، اسهال و تورم شدید عقده های لنفاوی.

پیشگیری

برنامه تست گاوها، حذف گاوهای آلوده، کنترل تردد دام و بازرسی گوشت پس از کشتار، در کاهش و محدودسازی بیماری موثر است. در بازرسی لاشه با مشاهده دانه های سلی در ریه و سایر قسمت های بدن دام باید از ورود گوشت آن به زنجیره غذایی جلوگیری کرد. همچنین پاستوریزه کردن شیر دام های آلوده با از بین بردن باکتری مانع سرایت بیماری به انسان می شود.



تست سل



علائم بیماری سل روی لاشه

لیستریوز

لیستریوز از جمله مسمومیت های غذایی است که بر اثر مصرف غذای آلوده به باکتری لیستریا مونوسیتوژنز و ورود این باکتری به دستگاه گوارش ایجاد می شود. در نتیجه ی ابتلا به عفونت لیستریوز در دوران بارداری، به سبب عبور این باکتری از جفت، احتمال التهاب جفت، عفونت در نوزاد، سقط جنین و مرده زایی وجود دارد.

زنان باردار، نوزادان، سالمندان و بالغین مبتلا به نقص سیستم ایمنی بیش از سایرین مستعد ابتلا به لیستریوز هستند.

راه‌های انتقال

بیماری می‌تواند از طریق مصرف گوشت آلوده، غذاهای فراوری‌شده، شیر خام و پنیر غیرپاستوریزه تهیه شده از شیر حیوان مبتلا، انتقال یابد. باکتری لیستریا مونوسیتوژنز به‌وفور در آب و خاکی وجود دارد که حیوانات آلوده با آن‌ها تماس داشته‌اند. از این‌رو سبزیجات آلوده به کود حیوانات مبتلا، می‌توانند باعث انتقال این باکتری به انسان شوند.

علائم بیماری

علائم لیستریوز شامل تب، دردهای عضلانی و گاهی اوقات تهوع و اسهال است. چنانچه عفونت به دستگاه عصبی گسترش یابد علائمی همچون سردرد، سفتی گردن، گیجی، از دست دادن تعادل و تشنج بروز می‌کند. گاهی ممکن است ابتلا به این عفونت علائمی شبیه به آنفلونزای خفیف را نشان دهد.

تشخیص

تشخیص لیستریوز توسط پزشک و با بررسی علائم بالینی، سوابق بیمار و بررسی وضعیت غذایی و محیطی وی صورت می‌گیرد. انجام تست تشخیصی لیستریا بر روی نمونه‌ی خون، از دقیق‌ترین روش‌های تشخیصی این بیماری است.

پیشگیری

لیستریا مونوسیتوژنز برخلاف بسیاری از باکتری‌ها، می‌تواند در یخچال و فریزر رشد کند، بنابراین هنگام ذخیره‌سازی مواد غذایی که ممکن است آلوده به لیستریا باشند باید کاملاً احتیاط نمود. گوشت خام جدا از سبزیجات، میوه‌ها، غذاهای پخته‌شده و غذاهای آماده برای خوردن نگهداری شود. گوشت جهت مصرف، کاملاً پخته شود. گوشتی که کاملاً در کارخانه پخته‌شده ممکن است بعد از پختن و قبل از بسته‌بندی آلوده شود، از این‌رو هات‌داگ باز نشده و یا گوشت پخته را نباید برای بیش از ۲ هفته در یخچال و فریزر ذخیره نمود. اگر بسته‌ها باز شده باشند باید ظرف مدت ۱ هفته آن‌ها را مصرف نمود. اشخاصی که با غذا سروکار دارند باید دست خود را حداقل ۲۰ ثانیه با آب گرم و صابون بشویند. چاقو و یا تخته‌ای که جهت بریدن گوشت استفاده شده است، را نباید برای سبزیجات به کار برد. همچنین، چاقویی را که برای خرد کردن سبزیجات و میوه‌جات استفاده می‌شود نباید برای گوشت پخته شده به کار برد مگر این‌که به‌درستی تمیز شده باشد. محصولات لبنی باید با شیر پاستوریزه درست شوند تا خطر ابتلا به آلودگی مواد غذایی به حداقل برسد.

کمپیلوباکتریوز

کمپیلوباکتریوز نوعی از التهاب معده و روده است که توسط یک باکتری بنام کمپیلوباکتر ایجاد می شود. این بیماری می تواند هرکسی را مبتلا سازد اما بیش تر در اطفال زیر ۵ سال و نوجوانان معمول است. علایم بیماری در افراد مسن که زمینه بیماری های دیگر را دارند، شدیدتر است.

علایم بیماری

معمول ترین علامت بیماری، اسهال به شمار می آید که ممکن است همراه با خون و مخاط باشد. تب، تشنج، اسپاسم معده، تهوع و استفراغ از دیگر علایم شایع کمپیلوباکتریوز هستند. وقتی باکتری از طریق دهان وارد بدن می شود، معمولاً بین دو تا پنج روز طول می کشد تا فرد را بیمار سازد. با این حال ممکن است این زمان بین یک تا ده روز تغییر کند. به منظور ردیابی علت بیماری مهم است بدانید که بیمار در روزهای قبل از مریضی در کجاها بوده، چه چیزی خورده و یا نوشیده است.

عامل و علت بیماری

کمپیلوباکتر در بدن حیواناتی مانند مرغ خانگی، پرندگان، گاو، گوسفند و حیوانات خانگی از جمله توله های سگ و گربه یافت می شود. کمپیلوباکتریوز زمانی رخ می دهد که عامل بیماری، توسط فرد خورده شود. باکتری در گوشت های خام به خصوص در گوشت مرغ وجود دارد. وقتی گوشت خوب پخته نشده برای مصرف انسانی عرضه می شود، ممکن است این باکتری زنده بماند و فردی را که از آن می خورد را مبتلا کند. شیر پاستوریزه نشده نیز می تواند با کمپیلوباکتر آلوده باشد. انسان ها و حیوانات می توانند بدون آن که هیچ گونه علایمی نشان دهند و یا هفته ها بعد از آن که علایم متوقف گردید، کمپیلوباکتر را از طریق مدفوع دفع و بیماری را به دیگران انتقال دهند.

پیشگیری

شستن صحیح دست ها (با صابون و آب جاری و گرم برای حداقل مدت ۱۵ ثانیه) بعد از تماس با حیوانات و یا فرآورده های خام حیوانی نگهداری و کاربرد محفوظ غذا تمام غذاهای خام به خصوص گوشت مرغ باید خوب پخته شوند (سراسر گوشت باید خوب پخته شود). سبزیجات خام پیش از خوردن، خوب شسته شوند. غذاهای پخته سرد شده قبل از مصرف باید دوباره حرارت داده شوند تا حرارت داخلی آن به ۷۵ درجه سانتی گراد برسد. غذا باید کاملاً دور از حشرات، جوندگان و دیگر حیوانات باشد.

منابع و مآخذ

۱. پورجعفر، مهرداد؛ درخشانیفر، امین؛ موذنی جولا، غلامرضا؛ رسولی پیرامی، رسول (۱۳۸۵).
مروری بر بروسلوز در ایران و جهان. انتشارات دانشگاه شهرکرد.
۲. ثمر، گیتی؛ نعمتی پور، ابراهیم؛ ذوقی، اسماعیل (۱۳۷۵). بروسلوز انسان و ویژگیهای آن در
ایران. انتشارات دانشگاه علوم پزشکی تهران.
۳. ذوقی، اسماعیل؛ حاجی خانی، رامین؛ یوسفی، جلیل وند (۱۳۸۵). بروسلوز در دامپزشکی.
انتشارات حق یاوران.
۴. حسنی طباطبایی، عبدالمحمد؛ فیروزی، رویا (۱۳۸۹). بیماری‌های باکتریایی دام. تهران:
موسسه انتشارات دانشگاه تهران
۵. راتور، ویرسینگ (۱۳۹۴). بیماری‌های انگلی مشارک انسان و دام (خداداد پیرعلی خیرآبادی،
الهام خلیلی صدرآباد و محبوبه حیدری نصیرآبادی، مترجمان). شهرکرد: انتشارات دانشگاه شهر کرد.
۶. راد، محمدعلی (۱۳۹۳). بیماری‌های مشترک انسان و دام. تهران: موسسه انتشارات دانشگاه تهران
۷. سازمان دامپزشکی کشور، دفتر بهداشت و مدیریت بیماری‌های دامی، کتاب برنامه و
دستورالعمل اجرایی بهداشت و مدیریت بیماری‌های دامی
۸. سازمان دامپزشکی کشور، دفتر بهداشت و مدیریت بیماری‌های دامی، کتاب برنامه و
دستورالعمل اجرایی بهداشت و مدیریت بیماری‌های طیور، زنبور عسل و کرم ابریشم
۹. سایت موسسه رازی و سایر سایت‌های معتبر دامپزشکی
۱۰. شیرزادی، محمدرضا (۱۳۹۱). راهنمای مراقبت لیشمانیوز جلدی (سالک) در ایران. تهران:
انتشارات راز نهان
۱۱. کالوین، جوان؛ بری هیل، دیوید (۱۳۹۱). راهنمای زئونوزها شناسایی و پیشگیری (مراد
رحیمی، مترجم). کرمانشاه: انتشارات دانشگاه رازی.
۱۲. نورآبادی، غلامرضا؛ رضایی، فرشید؛ شیرزادی، محمدرضا؛ بنکدار اصفهانی، شیرین؛ شکیب فر،
فرح (۱۳۹۴). آموزش پیشگیری، کنترل و درمان بیماری تب مالت (بروسلوز). تهران: انتشارات مدل
جامع سیستماتیک آموزش و ارتقاء سلامت.
13. American Veterinary Medical Association.
14. Anka, M. S., Hassan, L., Khairani-Bejo, S., Zainal, M. A., bin Mohamad, R., Salleh, A., & Adzhar, A. (2014). A
Case-control study of risk factors for bovine brucellosis seropositivity in Peninsular Malaysia. PloS one, 9(9), e108673.
15. Bercovich, Z. (1998) Maintenance of Brucella Abortus-free herds: A review with emphasis on the epidemiology
and the problems in diagnosing brucellosis in areas of low prevalence, Veterinary Quarterly, 20(3), 81-88.
16. de Figueiredo, P., Ficht, T. A., Rice-Ficht, A., Rossetti, C. A., & Adams, L. G. (2015). Pathogenesis and
immunobiology of brucellosis: review of Brucella-Host Interactions. The American journal of pathology, 185(6), 1505-1517.
17. <https://www.cdc.gov/healthypets/diseases>. Diseases That Can Spread Between Animals and People – CDC
18. <http://www.fao.org>
19. <https://www.msdevetmanual.com/> Veterinary Manual
20. <https://www.who.int/zh/news-room/fact-sheets/diseases/brucellosis>
21. OIE, Terrestrial Animal Health
22. Seleem, M. N., Boyle, S. M., & Sriranganathan, N. (2010). Brucellosis: a re-emerging zoonosis.
Veterinary microbiology, 140(3), 392-398.

