امر تأثیری بر روی تغییر در کل گرمای تولیدی به ازای هر قطعه جوجه ندارد. نویسندگان این گزارش در نوشته‌های دیگر به داده‌های مشابهی در مورد تأثیر مدت زمانی که جوجه‌ها در معرض گرما قرار گرفته‌اند، بر روی گرمای تولیدی توسط آنها بر خورد نکرده‌اند. حد بالای درجه حرارت بحرانی بین ۳۶ و ۳۷ درجهٔ سانتیگراد بوده و این تخمین با محاسبهٔ آن از طریق دوره‌های سه ساعتهٔ متفاوت تغییر نیافت. مدت زمانی که جوجه‌ها در معرض گرما قرار گرفتند تغییری در تخمین حد بالای درجه حرارت بحرانی نداد. ارقام ارائه شده در اینجا به خوبی با ارقام ذکر شده در نوشته‌های دیگر مطابقت دارد. سایر محققین گزارش کرده‌اندکه حد بالای درجه حرارت بحرانی هنگامی که رطوبت نسبی ۵۰ تا ۸۰ درصد باشد، بین ۳۵ و ۳۷ درجهٔ سانتیگراد خواهد بود. اگر حد بالای درجه حرارت بحرانی نمایانگر مرزی باشد که بالاتر از آن شوک گرما رخ می‌دهد، پس حمل و نقل جوجه‌های نوزاد باید در دمای محیطی ۳۶ درجهٔ سانتیگراد یا پایین‌تر صورت گیرد. نتایج مربوط به تغییرات در میزان گرمای تولیدی، به خوبی با نتایج مربوط به کاهش وزن هم‌خوانی دارد. نتایج به دست آمده با نتایجی که توسط Henken و همکاران (۱۹۸۷) به دست آمده قابل مقایسه هستند.

نتایج این آزمایش به وضوح نشان داد که جوجه‌های جوان نسبت به آب و هوای محیط بسیار حساسند. جوجه‌های نوزاد تحت شرایط مشخصی در یک محیط بسته، مقدار قابل توجهی از وزن خود را از دست می‌دهند، به خصوص در دمای محیط بالاتر از ۳۵ درجهٔ سانتیگراد. لازم است مشخص گردد که آیا این کاهش وزن اضافی تأثیراتی بر جای ماندنی بر روی کارآیی آتی جوجه‌ها دارد یا خیر، زیرا کاهش وزن در یک روز ممکن است بیش از ۱۰٪ وزن بدن باشد. Haken و همکاران (۱۹۸۷) تشخیص دادند وقتی که جوجه‌های یک روزه طی دو روز اول زندگی خود در معرض دمای بالاتر از ۳۷ درجه سانتیگراد قرار گرفتند، مصرف غذا و میزان رشد آنها در دو هفتهٔ بعدی کاهش یافت.

پاورقی

1- Euribrid, Boxmeer, the Netherlands.
2- Thermocouple.
3- Student´s test

منبع مورد استفاده

Van Der Hel, W., Vestegen, M.W.A Henken A.M., and Brandsma H.A., 1991. The upper critical ambient temperature in neonatal chicks. Poultry Science 70: PP 1882 - 1887.

مروری کلی بر سپتی سمی هموراژیک (پاستورلوز) در گاو و گاومیش

دکترمحمدحسن حبل‌الورید

مقدمه:

سپتی سمی هموراژیک بیماری عفونی حادی است که اساساً گاو و گاومیش را مبتلا می‌سازد. این بیماری نوعی پاستورلوز اولیه است که به وسیله دو سروتیپ Pasteurella multocida ایجاد می‌شود.نخستین گزارش از پاستورلوز حاد توسط Bollinger (۱۸۷۸) در گوزن، گاو و خوک داده شد. گمان می‌رود بیماریی که توسط Oreste & Armani (۱۸۸۷) در ایتالیا به نام باربون[1] نامیده شد، در اصل همان سپتی سمی هموراژیک بوده باشد. شناسائی سپتی سمی هموراژیک به عنوان یک بیماری مشخص پس از ظهور روشهای سروتیپ کردن عامل آن بیماری در سال ۱۹۵۰ تا حد زیادی واضحتر شد.

تمام موارد P. multocida جدا شده عامل بیماری که در ارتباط با بیماری سپتی سمی هموراژیک بوده‌اند متعلق به تیپ Carter B (۱۹۵۵)، تیپ ۶ Namioka & Murata (۱۹۶۴، ۱۹۶۱ a,b) و تیپ ۲ Heddleston و همکاران (۱۹۷۶) بوده‌اند. دو روش سروتیپ کردن به طور معمول استفاده می‌شود. به روش Namioka- و Carter و روش Carter- Heddleston در این دو روش سروتیپ آسیائی به ترتیب B:۶ و B:۲ نامیده و سروتیپ آفریقایی به ترتیب E:۶ و E:۲ نامیده می‌شوند. سپتی سمی هموراژیک را به وسیله کشت خالص سروتیپهای خاصی می‌توان ایجاد کرد. واکنشهای ایجاد شده بر ضد این سروتیپ‌های خاص خاصیت ایمنی زائی کافی را دارند. پاسخ به شیمی درمانی توسط مواد ضدباکتریایی در صورتی که به موقع انجام شود و عوامل دیگری مداخله ننمایند مفید است.

این بیماری کاملاً با پاستورلوزهای دیگر که در آنها پاستورلاها نقش عامل ثانوی را ایفا می‌کنند تفاوت دارد. همانگونه که بیماری حصبه و پلوروم شکل خاصی از سالمونلوز در انسان و جوجه می‌باشند، سپتی سمی هموراژیک نیز شکل خاصی از پاستورلوز در گاو و گاومیش است.

وقوع و پراکندگی بیماری

سپتی سمی هموراژیک در جنوب و جنوب غربی آسیا در کشورهای اندونزی فیلیپین، مالزی و تایلند و در خاور میانه و نزدیک و تعدادی از کشورهای آفریقایی وجود دارد. به علاوه موارد تک‌گیر (Sporadic) بیماری از جنوب اروپا و همچنین شوروی گزارش شده است. موارد کم تك گیر و یا آندمیک بیماری از بسیاری از کشورهای آمریکای جنوبی گزارش گردیده است، لکن هیچگونه تأئیدی از بیماری بوسیله تشخیص سروتیپی گزارش نشده است.

بیماری در سال ۱۹۲۳ در ژاپن تشخیص داده شد ولی تا سال ۱۹۵۴ گزارش نگردید. سپتی سمی هموراژیک در سالهای ۱۹۱۲، ۱۹۲۲ و ۱۹۶۷ در بین بوفالوهای پارکهای ملی آمریکا به وقوع پیوست، همچنین یک مورد شیوع بیماری در بین گاوهای شیری در سال ۱۹۶۹ گزارش گردیده است. گزارشی از بیماری از استرالیا، اقیانوسیه، کانادا و اروپای غربی وجود ندارد.

پراکندگی سروتیپها

در آسیا تنها سروتیپ B:۶ (و یا B:۲) و در آفریقا سویه E:۶ (و یا B:۲) گزارش گردیده است. در بعضی کشورها مانند مصر و سودان وجود هر دو سروتیپ گزارش گردیده است. نوع جدا شده از بوفالوهای آمریکا از تیپ آسیایی بوده‌اند.

وقوع فصلی:

بیماری معمولاً در ارتباط با رطوبت و هوای مرطوب است به طوری که میزان وقوع بیماری در طی فصول مرطوب افزایش می‌یابد. در کشورهایی که مطالعات اپیدمیولوژی به صورت منظم انجام شده است مشخص گردیده که بیماری در تمام اوقات سال وجود دارد. ولی در فصول مرطوب از انتشار بیشتری برخوردار است که این امر احتمالاً ناشی از طول عمر بیشتر باکتری در شرایط مرطوب می‌باشد.

خسارات اقتصادی:

سپتی سمی هموراژیک بیشتر در مناطقی که روش نگهداری دام و کنترل بیماری به خوبی اجرا نگردد، دیده می‌شود. بنابراین گزارش خسارات فقط انعکاسی از توجه به این مسئله بوده در حالی که میزان واقعی خسارات به میزان قابل توجه‌ای بالاتر از آن است. کشورهای کمی تخمین دقیقی از خسارات بیماری زده‌اند. در آخرین گزارش از کشور اندونزی خسارت سالیانه رقمی بین ۴۰۰۰ تا ۶۰۰۰ دلار، لائوس ۱/۴ میلیون دلار و مالزی تقریباً ۱ میلیون دلار بوده است. کشورهای مختلف مقیاسهای متفاوتی را جهت تخمین این خسارات به کار می‌برند.

در یک مطالعه اپیدمیولوژی که در سریلانکا انجام گرفته است مشخص شده که در گله‌های کمتر از ۱۰ رأس که مدیریت خوبی دارند درصد آلودگی گله به سپتی سمی هموراژیک در یک دوره ۳ ساله ۲۰٪ بوده در حالی که در گله‌های بیش از ۵۰ رأس و با چرای آزاد میزان آلودگی ۴ تا ۵ برابر بیشتر است. همه گیریهای ناگهانی گاهی در مناطق غیر آندمیک به وقوع می‌پیوندد و باعث تلفات زیادی در تمام گروههای سنی می‌شود. در مناطق آندمیک بیشتر حیوانات بالغ دارای ایمنی اکتسابی طبیعی می‌باشند و بیماری بیشتر در سنین ۶ ماهگی تا ۲ سالگی وجود دارد. این چنین خساراتی اگر چه از نظر اقتصادی قابل توجه می‌باشد لکن طبیعتاً بی سر و صدا بوده و تخمین آن مشکل است.

علائم بالینی:

اولین گزارشات از وقوع بیماری در حیوانات با چرای آزاد، مرگ ناگهانی است. در معاینه دقیقتر احتمال دارد افزایش درجه حرارت، ادم زیر فکی (که گاهی به ناحیه غبغب کشیده می‌شود) و ناراحتی تنفسی با ترشحات فراوان از بینی دیده شود. بیشتر موارد به زمینگیری و مرگ منتهی می‌شود. دوره بیماری در گاومیش کوتاهتر از گاو است.

به دنبال آلودگی تجربی در گاومیش‌های بومی سریلانکا به وسیله آئروسل و یا از طریق دهانی با سویه محلی، اولین علامت بالینی به طور متوسط بعد از یک دوره کمون ۳ ساعته دیده می‌شود در صورتی که در حیواناتی که به صورت طبیعی در تماس با گاومیش‌هائی که از نظر بالینی بیماری را نشان می‌دهند قرار داده می‌شوند علائم بالینی بعد از ۸۰-۴۶ ساعت ظاهر می‌شود. در این عفونتهای تجربی مشخص گردیده که بیماری دارای ۳ فاز می‌باشد. فاز اول افزایش درجه حرارت بدن، فاز دوم ناراحتی تنفسی و فاز نهائی زمینگیری سپتی سمی در بیشتر موارد در مراحل انتهایی به بیماری به وقوع می‌پیوندد. بر حسب اینکه طول مدت بیماری چقدر باشد (بین ۲ تا ۵ روز تفاوت دارد) امکان دارد هر یک از این فازها در هم ادغام شوند. طول مدت بیماری در عفونت تجربی طولانیتر از آلودگی در مزرعه می‌باشد، که این می‌تواند به علت عدم مشاهده فاز اولیه در آلودگی در مزرعه باشد.

آسیب شناسی:

در کالبد گشائی لاشه‌هایی که به وضوح علائم بیماری سپتی سمی هموراژیک را نشان می‌دهند اولین ضایعه قابل توجه ادم زیر پوستی همراه با مایعات سروزی ژلاتینی به خصوص در نواحی زیر فکی، گلو و غبغب می‌باشد. در بافت پیوندی زیر پوستی نیز امکان دارد خونریزیهای پتشی دیده شود و غدد لنفاوی متورم باشند. در حفره صدری درجات متفاوتی از پرخونی کلی تا سختی و ضخیم شدن دیواره بین لوبهای ریه که شکل لوبوله به آن می‌دهد دیده می‌شود. پلورزی و پریکاردیت قابل توجه همراه با ضخیم شدن پریکارد و تجمع مایعات سروزی خونی در حفره جنب و آبشامه قلب دیده می‌شود. امکان چسبندگی پرده جنب و پریکارد وجود دارد. همواره خونریزیهای پتشی در ناحیه گوشک دهلیز و قاعده بطنهای قلب دیده می‌شود. دستگاه گوارش علائم پرخونی و خونریزیهای پتشی و گاهی اکیموز وسیع را در شیردان نشان می‌دهد.

در یک مطالعه، انتقال تجربی بیماری نشان داده شد که شدت ضایعات به طول مدت بیماری بستگی دارد. در موارد فوق حاد که مرگ ظرف مدت ۳۶-۲۴ ساعت اتفاق می‌افتد به غیر از خونریزیهای پراکنده پتشی ضایعه بیشتری دیده نمی‌شود.

اپیدمیولوژی

میزبانهای بیماری:

اگر چه شواهد در این مورد نادر است لیکن عقیده کلی بر این است که حساسیت گاومیش بیشتر از گاو است. نتیجه یک بررسی در سریلانکا نشان داده که میزان عفونت گله‌های گاو و گاومیش تفاوت زیادی ندارد لیکن میزان ابتلاء در بین گله‌های گاومیش به میزان چشمگیرتری است. مطالعه دیگری که در سریلانکا انجام شده دلالت بر آن دارد که میزان مرگ و میر گاومیش ۳ برابر بیشتر از گاو است هر چند که جمعیت گاومیش‌ها در مالزی نصف جمعیت گاوها می‌باشد لیکن در فاصله سالهای ۱۹۷۹-۱۹۷۰، ۷۳ درصد مرگ و میر ناشی از سپتی سمی هموراژیک مربوط به گاومیش‌ها بوده و در فاصله زمانی ۱۹۸۹-۱۹۸۰ این نسبت به ۹۰ درصد رسیده است.

گزارشاتی در مورد ارتباط بین سروتیپهای بیماری‌زای سپتی سمی هموراژیک و بیماری در سایر گونه‌ها وجود دارد. موارد تک‌گیری از بروز بیماری در بین خوکهای سریلانکا که ناشی از سروتیپ آسیایی بوده گزارش گردیده است. این سروتیپهای جدا شده از خوک باعث بیماری سپتی سمی هموراژیک در گاو گردیده است.

گزارشات مشابهی از تایلند، مالزی و هند وجود دارد، که سویه عامل آن تیپ Roberts و یا تیپ Carter B تشخیص داده شده است. با وجود اینکه گزارشاتی از بیماری در بزها که ناشی از وجود سروتیپهای عامل سپتی سمی هموراژیک است، وجود دارد لیکن در آزمایشات انجام شده در سریلانکا نشان داده است بزهایی که در تماس نزدیک با گاومیش‌هائی که از نظر بالینی علائم بیماری را نشان می‌دهند بوده‌اند، نه تنها بیمار نشده‌اند بلکه به صورت ناقلین سالم بیماری هم در نیامده‌اند. مقادیر بسیار زیاد پاستورلای بیماری‌زا (10^{12}-10^{14}) در صورتی که به صورت خوراکی به بز خورانده شود، تنها باعث بیماری در ۱۰٪ از بزها خواهد شد. آلودگی به سروتیپهای آسیایی در بین فیلهای سریلانکا دیده شده است. بیماری در بین بوفالوهای آمریکا، اسب و الاغ در هند و گاومیش‌های آفریقایی گزارش گردیده است. هیچ یک از سویه‌های آسیایی و آفریقایی برای سگ، جوجه و اردک بیماری زا نیست.

میزان ابتلاء، مرگ و میر و سرنوشت مبتلایان:

وقتی بیماری به شکل بالینی بروز کرد معمولاً مرگ نتیجه نهائی آن خواهد بود. در صورتی که مدیریت گله خوب باشد و تشخیص و درمان بیماری زود انجام شود. احتمال خوب شدن وجود دارد. البته در چنین گله‌هایی بیماری به ندرت به وقوع می‌پیوندد زیرا برنامه واکسیناسیون به طور منظم اجرا می‌شود. در حالی که در شرایط مزرعه میزان مرگ و میر نزدیک به ۱۰۰ درصد است اگر چه گاهی بهبود خود به خودی به خصوص در پایان یک اپیدمی مشاهده می‌شود. اطلاعات استخراج شده از گزارشات اختلاف ثابتی بین میزان آلودگی و میزان مرگ و میر را نشان می‌دهد که نمایانگر مقادیر مرگ و میر متفاوتی است. برای مثال،

هند، نپال و فیلیپین میزان مرگ و میر را بین ۵ تا ۹۵ درصد گزارش می‌نمایند. این مقادیر متفاوت از آنجا ناشی می‌شود که اطلاعات دقیق در مورد هر حیوان وجود ندارد و تمام حیوانات در یک گله آلوده به بیماری به عنوان حیوان مبتلا به حساب می‌آیند. گزارشات حاکی از مقادیر بسیار متغیر ابتلاء به بیماری می‌توانند گمراه کننده باشند.

ابتلاء به بیماری و مرگ و میر تحت تأثیر یکسری عوامل و همچنین تأثیر متقابل قرار می‌گیرند. میزان ابتلاء و مرگ و میر گاومیش در مقایسه با گاو بیشتر است در بیشتر کشورها میزان ابتلاء حیوانات جوان بیشتر تشخیص داده شده است. در یک مطالعه طولانی در سریلانکا نشان داده است که به ترتیب ۶۵٪ و ۷۷٪ از مرگهای ناشی از سپتی سمی هموراژیک در گاو و گاومیش در حیوانات کمتر از ۲ سال بوده است. تجزیه و تحلیل نتایج یک اپیدمی نشان داده شد که حساسترین سن بین ۶ ماهگی و ۲ سالگی می‌باشد.

نشان داده شده است که وقتی بیماری در یک ناحیه غیر آلوده برای اولین بار دیده شود و یا اینکه بعد از چند سال فاصله ظهور می‌کند میزان ابتلاء و مرگ و میر بسیار بالا و حیوانات در تمام سنین مبتلا می‌شوند. در صورتی که در مناطق آندمیک اپیدمی‌های منظم به خصوص در فصول مرطوب صورت می‌گیرد: بر حسب تأثیرات متقابل بعضی عوامل بر روی یکدیگر (شدت عفونت با مکانیسم دفاعی، سطح ایمنی و غیره) بعضی حیوانات به شکل بالینی و بعضی به شکل دیگری که تحت عنوان عفونت پنهان نامیده می‌شود. (arrestad infection) مبتلا می‌شوند. که نهایتاً به ایمنی طبیعی اکتسابی ختم می‌شود. بعلاوه درمناطق آندمیک جمعیت بالغین به علت اینکه به صورت پی در پی در معرض عفونت قرار می‌گیرند ایمنی طبیعی اکتسابی راکسب می‌نمایند و تعداد کمی از حیواناتی که در معرض بیماری قرار نگرفته‌اند در موقع اپیدمی به صورت حساس باقی می‌مانند.

ایمنی اکتسابی طبیعی

این پدیده برای اولین بار توسط Bain در بین گاومیش‌های تایلند مشاهده شد. صحت این مطلب در دو دهه بعد در اپیدمیولوژی بیماری سپتی سمی هموراژیک که توسط محققین در سریلانکا انجام شد و دلالت بر آن داشت که نسبت حیوانات با ایمنی اکتسابی در بین گله‌ها و نیز با مقطع زمانی در همان گله تفاوت دارد، مشخص شد. آگاهی از حالت ایمنی حیوانات به دنبال بروز بیماری سپتی سمی هموراژیک و دلایل کافی در مورد اینکه ایمنی طبیعی اکتسابی در بعضی حیوانات در نتیجه عفونت پنهان است به دست داد. گمان می‌رود که ابتلاء و مرگ و میر ناشی از بیماری سپتی سمی هموراژیک در یک جمعیت بستگی به نسبت حیوانات ایمن و غیر ایمن دارد و بنابراین پدیده ایمنی اکتسابی طبیعی مسئول الگوهای متفاوت ابتلاء و مرگ و میر در مناطق آندمیک و غیر آندمیک است.

وضعیت ناقلین

از مدتها قبل وجود پاستورلای عامل سپتی سمی هموراژیک در نازوفارینکس[۲] تعداد کمی از گاوها و گاومیش‌های ظاهراً سالم مشخص شده بود. Gupta (۱۹۶۲) دریافت که تشخیص این چنین حیوانات ناقلی مربوط به وقوع بیماری اخیر می‌باشد. او در طی یک اپیدمی ملاحظه کرد که ۷/۵٪ از حیواناتی که از نظر بالینی سالم به نظر می‌رسند و در تماس با حیوانات مبتلاء می‌باشند ناقل بیماری می‌باشند در صورتیکه ۴۰ روز بعد هیچ موردی را در گله همان گله مشاهده نکرد. این مشاهدات توسط چندین محقق دیگر در تحقیقات بعدی تأیید شد و ارتباط قطعی در مورد تشکیل پاستورلا در نازوفارینکس حیوانات سالم و اپیدمی اخیر بیماری سپتی سمی هموراژیک به تأئید رسید. حالت ناقل بودن از طریق نازوفارینکس در گاوها و گاومیش‌هائی که به طور تجربی آلوده شده بودند دلالت بر آن داشت که تعداد زیادی از حیوانات به ظاهر سالم برای چند ماه در لوزه خود پاستورلا را داشته‌اند و ارگانیسم متناوباً در نازوفارینکس ظاهر می‌گردیده است. به علاوه این امر به اثبات رسید که ناقلین پنهان باعث پرورش عامل بیماری زای سپتی سمی هموراژیک در لوزه خود بوده و متناوباً هنگامی که از طریق نازوفارینکس ارگانیسم در ترشحات بینی ظاهر می‌شود، به صورت ناقلین فعال درمی‌آیند ولی هنوز معلوم نیست که چه عاملی باعث تبدیل ناقلین پنهان به فعال می‌شوند. گمان می‌رود که عامل استرس در این روند نقش داشته باشد. رشد پاستورلای موجود در لوزه علیرغم استفاده از آنتی‌بیوتیک هایی که در محیط خارج بر روی آن مؤثر است دیده شده است. این گونه ملاحظات باعث طرح این سؤال است که چه مکانیسمی مسئول حفاظت از ارگانیسم در لوزه‌ها می‌باشد. یک پاسخ و موقع کار بر روی ناقلین که بصورت تجربی آلوده شده بودند و با استفاده از تکنیک‌های ایمینوشیمیایی به دست می‌آمد که در طی آن مشخص شد که محل استقرار ارگانیسم در کریپتهای لوزه و نه در بافت آن می‌باشد.

رابطه ایمنی اکتسابی و وضعیت ناقلین

اکنون مشخص شده است حیواناتی که به دنبال عفونت میزان آنتی‌بادی زیادی به دست می‌آورند یکی از آن دسته حیواناتی هستند که تبدیل به ناقلین دائمی می‌شوند و هر دو پدیده می‌توانند ناشی از آن چیزی باشد که به نام عفونت پنهان توضیح داده شد. به علاوه در بین بعضی از ناقلین تجربی بعضی از حیوانات علائم موقتی بیماری را نشان می‌دهند که بر آن غلبه می‌نمایند و نیز هر یک از حیوانات زنده مانده از یک اپیدمی بالقوه ناقل هستند و در مواقعی که به صورت ناقلین فعال هستند به عنوان منبع بالقوه عفونت برای حیوانات در معرض و حساس در می‌آیند.

سیکل اپیدمیولوژیکی

مواقعی که یک ناقل پنهان[۸] به صورت ناقل فعال در می‌آید و ارگانیسم بیماری را دفع می‌نماید، باعث عفونت در حیوانات حساس و شیوع بیماری می‌شود. وقتی یک مورد بیماری بالینی ایجاد شد عفونت گسترش یافته و شدت شیوع بستگی به نسبت حیوانات ایمن و غیر ایمن در گله دارد. هنگامی که یک ناقل فعال به یک منطقه عاری از بیماری که جمعیت زیادی در آن بیماری حساس هستند وارد شد یک شیوع انفجاری روی می‌دهد. درصورتی که در مناطق آندمیک، حیواناتی که بالقوه در معرض بیماری هستند آنهائی هستند که تا کنون در معرض بیماری قرار نگرفته‌اند. به خصوص حیواناتی که بعد از شیوع قبلی بیماری به دنیا آمده‌اند. در جاهایی که شیوع سالیانه فصلی روی می‌دهد تنها تعداد کمی از حیوانات می‌میرند، امکان دارد ارگانیسم به جمعیتی که دارای عفونت پنهان هستند تمایل یابد و در این حیوانات اعمال ایمنی نماید تا جایی که عفونت به یک حیوان حساس رسیده و توازن به نفع بیماری بر هم بخورد.

تشخیص

۱- تشخیص بالینی

یک تشخیص بالینی در مزرعه معمولاً متکی به تاریخچه، علائم بالینی و ضایعات آسیب شناسی در بعد از مرگ است. از آنجا که ابتلاء و مرگ و میر تا حد زیادی به اثر متقابل فاکتورهای متفاوتی بستگی دارد. لذا در تفسیر این پارامترها شرایط محیطی نیز باید در نظر گرفته شود. سابقه قبلی بیماری در گله،آندمیک بودن منطقه، گونه‌های مبتلایان، سن و تاریخچه واکسیناسیون اطلاعات مفیدی را در تشخیص بیماری ارائه می‌کنند. ضایعاتی که بعد از مرگ ملاحظه می‌شود. به طول مدت بیماری پیش از مرگ بستگی دارد.

۲- تشخیص آزمایشگاهی

الف - جداکردن عامل بیماری

برای جدا کردن عامل بیماری می‌توان از قلب خون گرفت و در مواقعی که امکانات لازم برای کالبد گشائی در دسترس نباشد. با بزل ورید وداج می‌توان از خون آن استفاده کرد. از آنجایی که عوامل غیر بیماری زای مهاجم در دمای مناطق حاره تکثیر می‌یابد در نتیجه پاستورلا در مواد نگهداری شده در دمای اطاق ازدیاد می‌یابد. نتیجتاً باید نمونه خون و یا سواب از لاشه تازه تهیه شود و در یخ، فریزر و یا هر محیط حمل ونقل مناسب تا رسیدن به آزمایشگاه نگهداری شود. اگر لاشه دچار فساد قابل ملاحظه قبل از مساعدت دامپزشکی گردیده باشد، یک استخوان طویل که عضلات اطراف آن گرفته شده باشد را می‌توان به آزمایشگاه ارسال نمود. وقتی استخوان به آزمایشگاه رسید باید سطح خارجی استخوان به وسیلهٔ شعله استریل و سپس دو تکه شده و از مغز استخوان برای آزمایش استفاده شود. در صورتی که خون از حیوان بیمار پیش از مرگ اخذ شود قابل اطمینان نیست زیرا سپتی سمی، واقعه‌ای انتهای می‌باشد.

کشت مستقیم تنها در مواردی که مواد مطلقاً تازه و عاری از آلودگی باشد امکان پذیر بوده و باعث رشد بیش از حد پاستورلا می‌شود. حجم کمی از سوپ ستیون (۰/۲cc) از طریق زیر جلدی و یا داخل عضلانی به موش تزریق می‌شود. در صورتی که ارگانیسم وجود داشته باشد حیوان بعد از ۲۴ ساعت خواهد مرد. باسیلهای کوتاه پاستورلا به میزان زیاد در نمونه خون رنگ آمیزی شده با روش متیلن بلو و یا لیشمن به شکل اجرام دو قطبی دیده خواهد شد. موشهای تلقیح شده به عنوان غربال بیولوژیک که هر گونه ارگانیسم خارجی

را جدا می‌کند عمل می‌نمایند و کشت خالص پاستورلا به وسیله قراردادن یک لوپ از خون موش در روی محیط به دست می‌آید. کشت را می‌توان به آسانی بر روی ژلوزخوندار انجام داد در صورتی که محیط های غنی شده مثل تریپتوز آگار با عصاره مخمر و یا محیط ژلوزگازئین - سوکروز و مخمر به کار رود، کلنی‌های بزرگتر، نرمتر، غیرموکوئید، خاکستری و براق که ۲-۱ میلیمتر قطر دارند به دست می‌آید. در صورتی که سرم خون خرگوش هیپرایمیون و کلنی‌های به دست آمده از کشت خون موش در دسترس باشد، می‌توان آزمایش آگلوتیناسیون سریع روی لام که در تأئید بیماری مفید است را انجام داد. گزارش از تشخیص آزمایشگاهی را ظرف مدت ۴۸ ساعت بعد از اخذ نمونه می‌توان اعلام نمود.

تشخیص گونه پاستورلا با استفاده از کشت و آزمایشات بیوشیمیایی انجام می‌شود. کلنی‌های تازه استخراج شده اشکال باسیلهای کوتاه را نشان می‌دهند که در رنگ‌آمیزی متیلن بلو و یا لیشمن به صورت اجسام دو قطبی دیده می‌شوند. کلنی‌ها در محیط خوندار همولز ایجاد نمی‌کنند، غیر متحرک هستند، قادر به رشد در محیط مک کانکی آگار نیستند، اکسیداز مثبت و احیاء کننده نیترات هستند، کربوهیدراتها به آهستگی (به علت تولید اسید و بدون گاز) تخمیر می‌شوند. تشخیص سریع پاستورلا از خانواده آنتروباکتریاسه با استفاده از محیط TSI امکان پذیر است.

تایپ‌کردن به وسیله آزمایشات سرولوژیک

آزمایشهای بیوشیمیایی نمی‌تواند موجب تشخیص سویه‌های *P. multocida* عامل سپتی سمی هموراژیک از سایر اعضاء این گروه شود و این کار تنها به وسیله آزمایشهای سرولوژیک امکانپذیر است. آزمایشهای زیادی برای طبقه‌بندی پاستورلا انجام شده است که در جدول ۱ خلاصه شده است. دریافتند سروتیپهایی که به وسیله یک روش مشخص شده‌اند با آنهایی که با روش دیگر به دست می‌آیند ارتباطی ندارند. این مسئله جای تعجب ندارد زیرا آنتی‌ژن تهیه شده در روشهای مختلف سروتیپ کردن، به میزان زیادی با یکدیگر تفاوت دارند. برای مثال آن چیزی که به عنوان آنتی‌ژن سوماتیک نامیده می‌شوند بخش فوقانی محیط کشتی است که به مدت یک ساعت در دمای ۱۰۰ درجه قرار داده شده باشد. در صورتی که آنتی ژن سوماتیک به باقی‌مانده سلولهایی که تحت تأثیر اسید کلریدریک قرار گرفته‌اند، اطلاق می‌شود. دریافت که آنتی‌ژن سوماتیک Heddleston به میزان زیادی به بخش فوقانی کشت که در دمای ۵۶ درجه به مدت ۳۰ دقیقه توسط Carter قرار داده شده و آنتی‌ژن کپسولی نامیده بود مطابقت دارد.

اخیراً Dawkin و همکاران (۱۹۹۰) استفاده از روش ELISA را برای تشخیص سویه‌های پاستورلاهای عامل سپتی سمی هموراژیک شرح داده‌اند. Carter & Chengappa (۱۹۸۱) روش کانتر ایمینوالکتروفورز را برای تشخیص سریع تیپ B و E شرح داده‌اند. Carter & Chengappa یک روش غیر سرولوژیک برای تشخیص سویه‌های تیپ B *P. multocida* که براساس تولید هیالورونیداز توسط این سویه‌ها می‌باشد شرح داده‌اند.

ب- تعیین سروتیپها

برای مشخص کردن سروتیپ سویه‌های پاستورلاها، روش تایپ کردن Carter به وسیله هما گلوتیناسیون غیرمستقیم (IHAT) و روش تایپ کردن با استفاده از روش Heddleston به وسیله رسوب‌ژل آگار (AGPT) روشهای ساده‌ای هستند که در اکثر آزمایشگاهها انجام می‌شود. از سوی دیگر، روش Namioka روش پیچیده جذب برای تولید سرم‌های ویژه تیپ می‌باشد. در مورد سویه‌های سپتی‌سمی هموراژیک این سیستم را می‌توان با راحتی بیشتری در مورد تیپ B و E در مقایسه با تیپ A و D انجام داد، زیرا در کپسول تیپ E و B تنها دو تیپ سوماتیک (۶ و ۱۱) ضبط گردیده است. با استفاده از سوسپانسیون تحت تأثیر اسید کلریدریک قرار گرفته سویه‌های مورد آزمایش و کنترل با سوسپانسیون مشابه و آماده از سویه‌های مرجع B:5 و E:6 و B:11 (سویه غیر وابسته به سپتی سمی هموراژیک استرالیایی) دو تیپ سوماتیک ۶ و ۱۱ را می‌توان تشخیص داد. De Alwis (۱۹۸۷) با استفاده از این روش یک تیپ سوماتیک که نه از گونه ۶ و نه ۱۱ بود را از یک سویه غیر بیماری را گونه B که از نازوفارینکس یک گاو سالم که توسط Wijiawardana (۱۹۸۶) جدا شده بود پیدا کرد.

تشخیص آنتی‌بادی ضد سپتی‌سمی هموراژیک

چندین مورد آزمایش سرولوژیک برای تشخیص آنتی‌بادی بر علیه سپتی سمی هموراژیک در حیواناتی که به صورت طبیعی یا واکسیناسیون ایمنی کسب نموده‌اند ابداع گردیده است. این روشها عبارتند از آگلوتیناسیون داخل لوله و آزمایش با کتریسیدی سرم. روش اصلی هما گلوتیناسیون غیر مستقیم Carter IHA (۱۹۵۵) به وسیله Carter & Rappay (۱۹۶۲) که سلولهای (O) اعضائی که فرمالینه شده بود را به کار برد اصلاح گردید. Sawada و همکاران (۱۹۸۲) گلبول قرمز تازه گوسفند را که تحت تأثیر گلوتارآلدئید قرار گرفته بود بردند و Wijewardana و همکاران (۱۹۸۲) گلبول قرمز تازه گوسفند را به کار بردند. یک آزمایش هموليزمنفرد رادیال ۶ توسط Rahman (۱۹۸۷) و Rahman و Ashfaque (۱۹۹۱) شرح داده شده. Johnson و همکاران (۱۹۸۹) Muneer & Afzal (۱۹۸۹) کاربرد روش ELISA برای تشخیص آنتی‌بادی ضد سپتی‌سمی هموراژیک را شرح داده‌اند.

درمان

وقتی علائم بیماری به طور قابل ملاحظه ظاهر گردید درمان ارزش چندانی ندارد. تنها راه عملی آن است که به دنبال بروز اولین مورد درجه حرارت مقعدی تمام حیوانات که در تماس مستقیم هستند گرفته شود و درمان بلافاصله بعد از ملاحظه افزایش درجه حرارت شروع شود. در این مرحله درمان ضد باکتریایی مؤثر است. تجویز محلول Sulfadimidine ۳۳/۳٪ به صورت وریدی عمده‌ترین روش درمان است. گرچه تجویز حجم زیاد، مشکلات در تجویز وریدی به حیواناتی که مبتلا به سپتی سمی هموراژیک می‌شوند و نیز کاهش وزن از مشکلات استفاده از این دارو است. داروهای وسیع الطیف متداول دیگر به صورت داخل عضلانی هم مؤثر هستند. مقاومت میکروبی در مورد پاستورلای عامل سپتی سمی هموراژیک مسئله‌ای نیست. درمان با سرم هیپرایمیون به صورت تجربی به کار رفته است اما ارزش عملی ندارند.

کنترل

در تمام کشورهایی که سپتی سمی هموراژیک وجود دارد، واکسیناسیون به عنوان روش کنترل به کار می‌رود. سویه‌های بومی به عنوان بذر در تهیه واکسن به کار می‌رود در مورد چند سویه مانند سویه P۵۲ هندی و

جدول ۱- روشهای مختلف تایپ کردن *P. multocida* و جایگاه سپتی سمی هموراژیک در آن

نویسنده	روش	تعداد تیپها	جایگاه سپتی سمی هموراژیک
Little & Lyon (۱۹۴۳)	آگلوتیناسیون روی لام حفاظت غیر فعال موش (PMPT)	۳ و ۲ و ۱	۲
Roberts (۱۹۴۷)	تست حفاظت غیرفعال موش (PMPT)	I-V	I
Carter (۱۹۶۱ و ۱۹۵۵) Rimler & Rhoades (۱۹۸۷)	تایپ‌کردن کپسول به روش هما گلوتیناسیون غیرمستقیم با استفاده از آنتی‌ژن حرارت دیده در دمای ۵۶درجه بمدت ۳۰ دقیقه	B,D,E,F	B,E
Namioka & Murata (۱۹۶۱a)	تایپ‌کردن کپسول بروش تسهیل شده بطریق آگلوتیناسیون روی اسلاید با استفاده از کشت تازه	A,B,D,E	B,E
Namioka & Murata (۱۹۶۱b)	تایپ کردن آنتی‌ژن سوماتیک با روش آگلوتیناسیون با استفاده از سلولهای تحت تأثیراسیدکلریدریک	۱-۱۱	۶
Heddleston et al (۱۹۷۲)	تست ژل دیفوزیون با استفاده از آنتی‌ژن بخش فوقانی مقاوم به حرارت (۱۰۰ درجه به مدت یکساعت)	۱-۱۶	۵ و ۲

سویه کاتای برمه چنین به نظر می‌رسد که دارای خاصیت ایمنی بخش خاصی باشند. ولی این مسئله به صورت تجربی ثابت نشده است چنین تخمین زده می‌شود که حداقل ۲-۱/۵ میلی‌گرم از باکتری خشک باید در یک دوز از واکسن به کار برود. به منظور دستیابی به این میزان کشت متراکم به وسیله استفاده از محیط‌های مغذی و سیستم هوادهی مانند تانک‌های ورتکس (vortex tanks) و یا فرمانتورهای مدرن امکان پذیر می‌باشد. چندین نوع واکسن به کار رفته است این شامل یک سوسپانسیون ساده اجرام باکتریائی در آب فیزیولوژی فرمالین‌دار می‌باشد. که دارای خاصیت ایمنی بخشی ضعیفی است که باعث ایجاد ۸-۶ هفته ایمنی می‌شود. و تنها در مواقع شیوع بیماری به کار می‌رود. وقتی باکترین متراکم به کار رود احتمال واکنش شوک به علت وجود آندوتوکسین آزاد وجود دارد. واکسنهای رسوبی به وسیله آلومینیوم و واکسن هیدروکسید آلومینیوم ژل‌دار بیشترین واکسنهای مورد استفاده در آسیا هستند. اعتقاد کلی بر این است که ایمنی به مدت ۶-۴ ماه در این مورد وجود دارد. واکسنهای همراه با روغن[7] (OVA) اولین بار توسط Bain & Johns (۱۹۵۵) توضیح داده شد و شامل امولسیون آب در روغن بود که از یک روغن سبک معدنی استفاده شده بود و یک باکترین متراکم به عنوان فاتر آبی و یک عامل امولسیون کننده مانند لانولین[8] خالص بی‌آب می‌گردد. این چنین واکسنهایی سطح ایمنی‌زایی بیشتری تا یکسال داشته و در حال حاضر به عنوان پیشگیری توصیه می‌گردد. عمده‌ترین اشکال این واکسن و غلظت بالای آن که استفاده عمومی از آن را مشکل ساخته است. عوامل امولسیون ساز دیگر مثل آرلاسیل A[9] را می‌توان به منظور کاهش و سیکوزیته به کار برد. ولی اشکال گرانی آن است که باعث گرانی واکسن می‌شود. مطالعات اخیر نشان دهنده این است که واکسنهای روغنی (OAV) به میزان از زیادی پایداری و ایمنی بخشی (Potency) خود را در دمای یخچال به مدت ۶ ماه حفظ می‌نمایند همچنین نشان داده شده است که افزایش میزان لانولین باعث افزایش پایداری می‌شود اما همزمان باعث افزایش غلظت نیز می‌شود. سنجش میزان ایمنی واکسنهای سپتی سمی هموراژیک در میزبان طبیعی و حیوانات آزمایشگاهی مانند خرگوش و موش آزمایش شده است.

روش آزمایش حفاظت فعال موش (AMPT) با استفاده از روش Ose & Muenster (۱۹۶۸) و روش حفاظت غیر فعال موش (PMPT) با استفاده از سرم گاوهای واکسینه شده توسط عده زیادی از محققین جهت آگاهی از میزان ایمنی در گاو به کار رفته است. Ose & Munster (۱۹۶۸) برای آزمایش واکسن سپتی سمی هموراژیک دریافتند که یک واکسن خوب باید حداقل ۵-۴ واحد لگاریتمی حفاظت درآزمایش حفاظت فعال موش (AMPT) و حد اقل ۱/۵ میلی‌گرم از جرم باکتری خشک به عنوان آنتی‌ژن در هر روز را شامل باشد. آنها دریافتند که AMPT به تنهایی نشان دهنده وضعیت ایمنی در گاو نیست و واکسنهایی که محتوای آنتی‌ژنی کمتری دارند خاصیت حفاظت کافی برای گاو ندارند در صورتی که نتایج خوبی را در مورد موش داده‌اند.

برنامه واکسیناسیون

بیشتر کشورهایی که واکسنهای رسوبی توسط آلومینیوم را به کار می‌برند سالانه یکبار واکسیناسیون پیش از فصل باران را انجام می‌دهند. و در نتیجه ایمنی در موقعی که بیشترین نیاز به آن است به دست می‌آید. در چند کشور مثل تایلند سالانه دو بار واکسیناسیون با استفاده از واکسنهای ژل دار هیدروکسید آلومینیوم به کار می‌رود. واکسن روغنی OAV واکسن اصلی در پیشگیری است که سالانه یکبار در سریلانکا، مالزی، عراق، مصر، اندونزی به کار می‌رود ایران واکسن کشته فرمالینه را همراه با ساپونین به عنوان تنها عامل ایمنی‌زا به کار می‌برد. در بیشتر کشورها پوشش واکسیناسیون کم بوده و در محدوده ۵۰-۲۰ درصد جمعیت حساس دام می‌باشد در صورتی که در جمعیتهای محدود مانند جزیره لومبوک اندونزی پوشش واکسیناسیون نزدیک به ۱۰۰٪ است.

واکسنهای تجربی

کوشش شده است که برای تهیه واکسنهایی که بر واکسنهای استاندارد شده روغنی (OAV) برتری داشته باشند، واکسنهای تجربی گونا گونی به وجود آمده است. Bhatty (۱۹۷۳) واکسنی تولید کرد که در آن از آلجینات سدیم[10] به عنوان ماده یاور (adjuvant) استفاده کرد. گاهگاهی از واکسنهای حاصل از عصاره کپسولی به جای تمام پیکره باکتری همراه با محلول روغنی استفاده می‌شود. یک واکسن دوبار امولسیونه (DEV) با امولسیون مجدد واکسن روغنی (OAV) با استفاده از ۰/۲ درصد آسانتراز واکسن روغنی قابل تزریق است. Chandrasekeran et al (۱۹۹۱) نشان دادند که واکسن دوبار امولسیونه (DEV) به اندازه واکسن روغنی (OAV) موثر بوده و ایمنی آن به مدت ۵۲ هفته بعد از واکسیناسیون ادامه می‌یابد.

میزان بالای ایمنی بعد از عفونت پنهان منجر به این عقیده شده است که آنتی‌ژنهای داخل بدن مهم بوده و کوششهای چندی برای تولید واکسن زنده به کار رفته از با موفقیت گوساله‌هایی را با استفاده از موتانت سویه‌های مربوط به Streptomycin ایمن ندارند. گرچه به علت تکثیر کم ارگانیسم در داخل بدن عملاً استفاده از جنین واکسنی مجاز نیست یک نمونه واکسن زنده با استفاده از یک سویه جدا شده از گوزن در ابتدا نتایج دلگرم کننده‌ای داشت. اما بعد از استفاده زیاد در مزرعه اعلام نمودند سالم بودن این واکسن به عنوان واکسن مقدماتی در گاومیش‌های جوان مورد سؤال است. تشخیص آنتی‌ژنهای مسئول ایجاد ایمنی بالا در بدن حیوان در ابتلاء طبیعی و کوششها در جهت به وجود آوردن محیط‌هایی در آزمایشگاه که در بیان این آنتی‌ژنها مؤثر باشد، نوید پیدایش واکسنهای جدید را در آینده می‌دهد.

نتیجه

سپتی سمی هموراژیک (HS) یک بیماری مشخصی است که خوب شناخته شده است و اهمیت اقتصادی زیادی در بعضی از نقاط دنیا دارد. اگر چه وجود آن در سایر نقاط به خوبی شناخته نشده است. ویژگی خاصیت این باکتری پیشگیری از بیماری سپتی سمی هموراژیک را به وسیله واکسیناسیون امکان پذیر می‌سازد. به هر حال پیدایش بیماری در مناطقی که نگهداری دام به صورت ابتدایی بوده باعث می‌شود که پوشش واکسیناسیون ناکافی باشد بنابراین کنترل مؤثرتر بیماری براساس تشخیص دقیق و پوشش وسیعتر واکسیناسیون و استفاده از واکسنهای مؤثرتر است.

پاورقی‌ها

1- Barboon
2- Nasopharynx
3- Latent carriers
4- Counterimmuno electrophoresis
5- Glutaraldehyde
6- Single radial haemolysis test
7- OAV= oil adjuvant vaccine
8- Lanolin
9- Aracel A
10- Sodium alginate

منبع مورد استفاده

M.C.L De Alwis, (1992), Haemorrhagic Septicemia- a general review , British veterinary Journal, Vol 148, No.2 PP. 99-109