

"بسمه تعالی"

راهنمای مصوردامپزشکی

Illustrated Veterinary Guide : مہنچ

دکتر محی الدین نیرومنس : مترجم

\* توضیح :

مقاله حاضرگزیده‌ای از جزوه‌ای است تحت عنوان "راهنمای مصوردامپزشکی" که در آن تلاش شده علاوه بر مشخصات کلی بیماریها، جنبه‌های آزمایشگاهی، علائم بالینی و کالبدگشائی آنها بنحوی ساده به تصویر کشیده شود. ماسعی خواهیم کرد با هر شماره تعداد بیشتری از این بیماریها را به شیوه مشابه در فصلنامه درج کنیم. امیداینکه مورد توجه خوانندگان محترم قرار گیرد.

۱- آنایلاسموزیا Gallsickness

انتشار جغرافیائی : جهانی

منشاء آلودگی :

گاوهای بیماریا بهبود یافته یا گاوهائی که فاقد آلودگی ظاهری هستند (دام ممکن است برای سالها علامتی از بیماری نشان ندهد)، نشخوارکنندگان وحشی مبتلا (مثل بزکوهی و بوفالو) منشاء

آلودگی هستند.

عامل بیماری :

آناپلازما ( ارگانیسماهای ریزبینی که به گروه ریکتزیا تعلق دارند). این ارگانیسما در گلبولهای قرمز پستانداران آلوده و حشرات ناقل زندگی میکنند.

روش انتقال :

از طریق نیش کنه های گونه های مختلف مثل : Dermacentor, Boophilus, Ixodes  
Rhipicephalus, Ornithodoros منتقل میشود.

خرمگس ( از خانواده تابانیده ) و مگس اصطیل ( استوموکسیس ) وسایردویالان گزنده نیز میتوانند بطور مکانیکی آناپلازما را انتقال دهند. گاهی نیز دنبال اعمال جراحی مثل اخته کردن، خون گیری وغیره و همچنین واکسیناسیون اگر در شرایط نامطلوب صورت گیرد امکان انتقال وجود دارد.

نحوه ورود عامل بیماری به بدن :

از طریق پوست بوسیله نیش یک بندپای آلوده یا در طی جراحی توسط وسایل آلوده جرم به بدن راه مییابد.

بزرگترین خطر آلودگی :

در نواحی که دامهای آلوده ( بیمار، بهبود یافته یا ناقلین آناپلازموز که بیماری را نشان نمیدهند) و کنه های ناقل وجود دارند، همچنین در دامهای وارداتی و بالغ زیاد دیده میشود.

گونه های اصلی مستعد به بیماری :

گا ووا احتمالاً " بوفالو ( آنا پلاسمای مشابهی نیز شترهای تندرو، گوسفندان و بزها را آلوده ساخته ولی به گا ووا قابل انتقال نیست ) .

دوره کمون بیماری :

از چندین روز تا ۲-۵ هفته .

یافته های درمانگاهی :

تب بالا، کاهش اشتها، کم خونی مشخص بدون هموگلوبینوری، کاهش وزن پیشرونده که منجر به لاغری مفرط میشود، وگاهی زردی از علائم درمانگاهی بیماری هستند. درصد مرگ و میر بین ۱۰ تا ۵۰ درصد یا بیشتر متغیر است. اشکال مضعف مزمن و اشکال بدون علامت بیماری نیز وجود دارد.

تغییرات آسیب شناسی بدن :

اغلب بی حالی، زردی عضلات، آبی شدن خون، تجمع بقایای غذاهای خشک در معده سوم، اتساع شدید کیسه صفرا، عظم و نرم شدگی طحال، نشط مایع از پرده جنب و صفاق، زرد رنگ شدن و شکنندگی کبد، گاهی زردی از علائم آسیب شناسی هستند.

تشخیص آزمایشگاهی :

تهیه گسترش خون و رنگ آمیزی گیمسا : گلبولهای قرمزحتی تا ۵۰% آلوده هستند. تست ثبوت عناصرمکمل (CFT)، آگلوتیناسیون با استفاده از تست (Capillary Antigen Test) CAT

درمان :

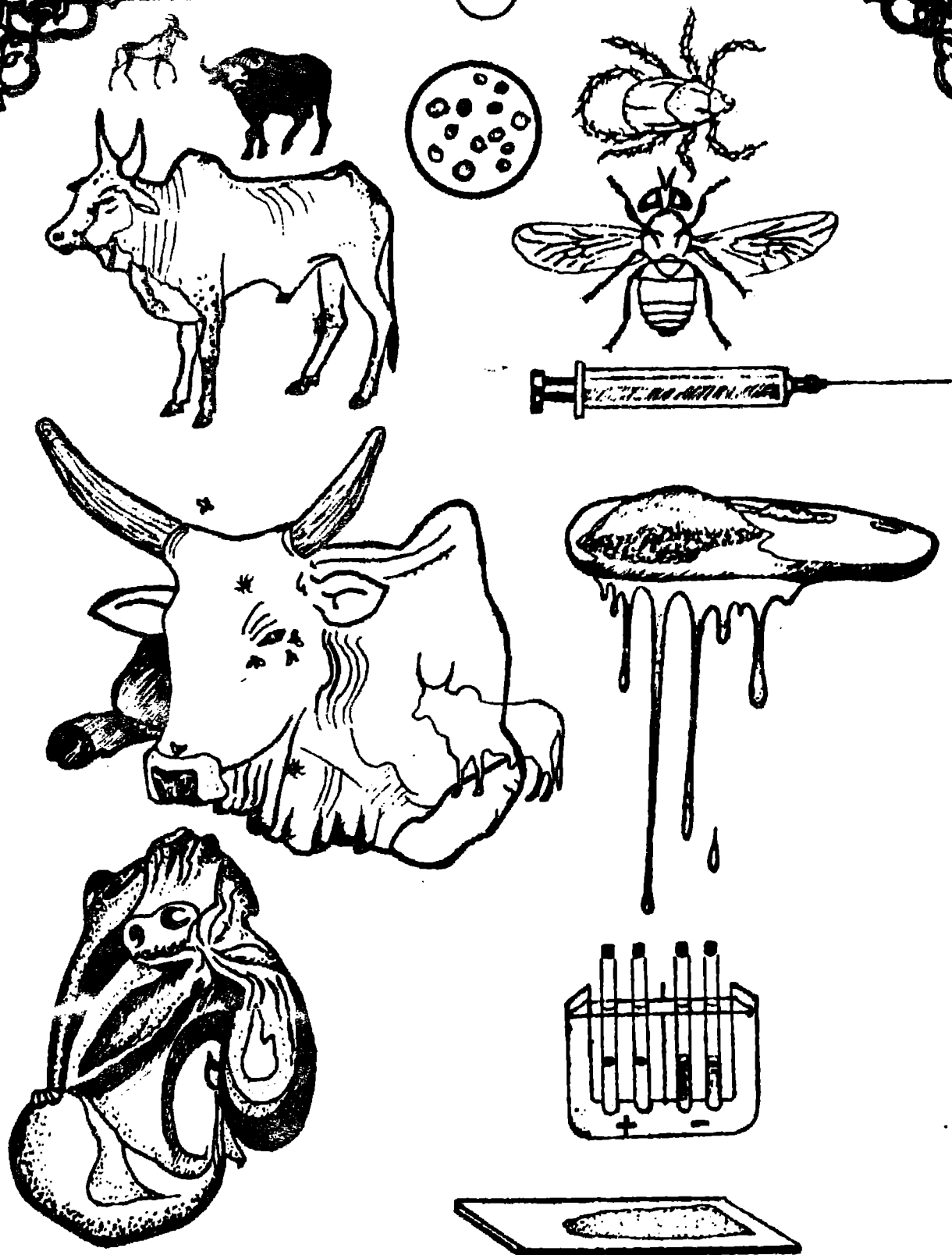
Dithiosemicarbazones همچنين

Chlortetracycline (در شروع بیماری)

انتقال خون و اماله در صورت یبوست شدید توصیه میشود.

کنترل :

کنترل کنه ها : داروهای دافع ، آکاریسیدها ( حمام ضدکنه ، اسپری ، پاشیدن پودر ) ، چرخش دوره ای مراتع و سوزاندن مراتع ترک شده ( که در غیر این صورت ، تنها بعد از گذشت زمانی طولانی از این انگلها پاک خواهند شد ) . استفاده از جایگاههای تمیز ، جداسازی ، درمان یا ذبح گله آلوده .  
در بعضی از کشورها ممکن است واکنشهایی مورد استفاده قرار گیرند ولی زیاد موثر نیست .



تصاویر مربوط به بیماری آنایلاسموز

## ۲ - با بزیوزیا پیروپلاسماوز

انتشار جغرافیائی : جهانی .

منشاء آلودگی :

گاوها و بوفالوهای مبتلابه بیماری یا ناقلین مخفی ( ناقلینی که تا ده سال یا بیشتر علامتسی از بیماری را نشان نمیدهند ) ، کنه های آلوده به انگل .

عامل بیماری

جنسهای مختلف با بزیوزیا ، که گروه پیروپلاسماها نیز خوانده میشوند ( *B. bigemina* , *B. bovis* و سایر گونه ها ) ، تک یا خسته گانی هستند که در گلبولهای قرمز پستانداران آلوده و کنه های ناقل زندگی میکنند .

روش انتقال

از طریق نیش کنه های گونه های مختلف مثل *Phipicephalus* , *Boophilus* و *Derma-centor* , *Ixodes* و غیره . انگل در غدد بزاقی آنها لکالیزه میشود . کنه میتواند انگل را به فرزندان خود از طریق تخمدان منتقل نموده و باعث انتشار آلودگی شود . انتقال مکانیکی از طریق سوازم و سرسوزنهای آلوده نیز امکان پذیر است .

نحوه ورود عامل بیماری به بدن :

از طریق پوست ، بوسیله نیش کنه های آلوده .

بزرگترین خطر آلودگی :

در نواحی که دام های آلوده به با بزیوز وارد شده و ناقلین مناسب وجود داشته باشد احتمال وقوع بیماری بشکل اپیدمی وجود دارد . در نواحی آندمیک ، اغلب در دام های بالغ و نژادهای وارداتی بروز میکند .

گونه های اهلی مستعد به بیماری :

گا و بوفالو ( پیروپلازما های ویژه دیگری نیز هستند که گوسفند، بز، اسب ، الاغ ، خوک، شترهای تندرو و سگ ها را مبتلا نموده ولی نمیتوانند به گا و منتقل شوند) .

دوره کمون بیماری :

۱-۲ هفته میباشد .

یافته های درمانگاهی :

تب گذرا و بالا، در ابتدا اسهال منتشر و بدنبال آن بیوست ، کاهش اشتها ، کم خونی شدید ، زردی یا زردی خفیف ، ادرار متمایل به قرمز یا قهوه ای ( هموگلوبینوری ) ، تپش قلب و دیپرسیون مرگ سریع که گاهی به ۹۰% گله میرسد . اشکال مزمن با کاهش وزن جدی همراه است .

تغییرات آسیب شناسی :

زردی عضلات ، آبکی شدن خون که به کندی منعقد میشود ، زردی یا زردی خفیف ، عظم  
و پر خونی طحال ، کبد و کلیه ، وجود تپشی و اکیموز در سطوح سروزی ، وجود ادرار متمایل به قرمز

قهوه‌ای درم‌شانه ، ازتغییرات آسیب شناسی هستند که در این بیماری دیده میشوند .

تشخیص آزمایشگاهی :

تهیه گسترشهای ضخیم و نازک خونی ، و رنگ آمیزی گیمساکه وجود انگل در داخل گلبولهای قرمز خون را نشان میدهد ( که گاهی شدت آلوده دیده میشود تا ۷۵% ) ، تست ثبوت عناصر مکمل ( CFT )  
تست پادتن درفشان ( FAT ) و تست رسوب درژل ( GPT ) .

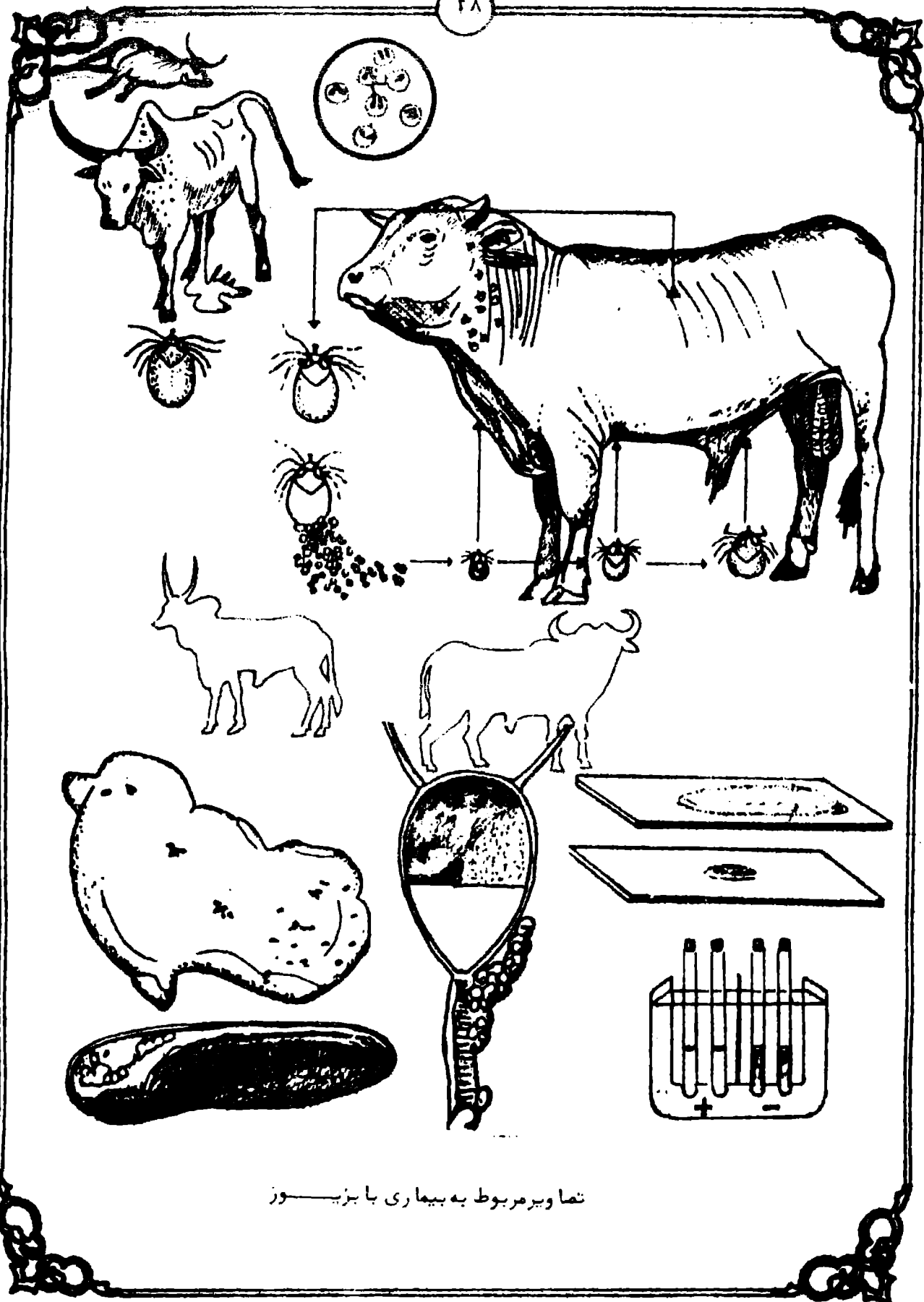
درمان :

Berenil , Phenamidine , Acriflavine , Trypan blue  
Quinuronium Sulfate , Diampron , Pirevan .

کنترل :

درمان دامها با آگارسیدهای مختلف ( حمام ضدکنه ، اسپری ) چرخش دوره‌ای مراتع و سوزاندن مراتع ترک شده جهت نابودی کنه‌ها ، درمان کلی گله آلوده و پیش زینهارای کنترل شده از راههای کنترل بیماری بشمار میروند .





نما ویرمربوط به بیماری با بزی—وز

### ۳- بیماری زیبان آبی

انتشار جغرافیائی :

جنوب و غرب آفریقا ، درگذشته گزارشاتی از اروپا ، آسیا و شمال امریکا در مورد این بیماری دریافت شده است .

منشاء آلودگی :

گوسفندان و گاوان بیماریا بهبود یافته یا ناقصین ویروس که علامتی از خود نشان نمیدهند، بزها و بزهای کوهی بعنوان ناقصین مخفی عمل میکنند .

عامل بیماری :

ویروس بلوتانگ ( رثوویروس ) : از ۱۸ تیپ سرولوژیک تشکیل یافته است . این ویروس سرخون ، سلولهای سیستم رتیکولو آندوتلیال و دیواره عروق مویرگی دیده میشود . این ویروس در محیط خارج دارای مقاومت بسیار کمی است .

روش انتقال :

از طریق نیش پشه های جنس کولیکوئیدس و احتمالاً " سایر پشه های ناقل خونخوار .

نحوه ورود عامل بیماری به بدن :

از طریق پوست بوسیله گزش حشره ناقل و پروس .

بزرگترین خطر آلودگی :

در نواحی که پشه کولیکوفیدس به فراوانی یافت میشود و در فصول گرم که تعداد آنها افزایش مییابد، وقوع این بیماری نیز بیشتر است . بیماری زبان آبی در دامهای جوان بیشتر شایع است .

گونه های اهلی مستعد به بیماری :

در درجه اول گوسفند و بندرت درگا و دیده میشود که درگا و عموما " با یک دوره خوش خیم همراه است .

دوره کمون بیماری :

از ۱۵-۲ روز و معمولا " ۷-۵ روز .

یافته های درمانگاهی :

تب ، آماس مخاط دهان ، لبها ، بینی که ۴۸ ساعت بعد با ترشحات سرریزی خیزدار میشود . زبان و پوزه متورم شده و بزرگ قرمز متمایل به آبی همراه خونریزیهای پختی درمیآید . ۸-۵ روز بعد ، زخمهای نکروتیک با اشکال غیر منظم در لثه ها ، صورت و زبان بوجود آمده و بزاق خونی میشود . گاهی خیزد ز ناحیه سروگردن دیده میشود . نوار تاج موبسیار متورم و آماسی شده دارای درد و طرفه است که اغلب پا های خلفی را مبتلا نموده باعث سفتی قدمها میشود . وزن دام سریمما " کاهش مییابد . در اشکال خطرناک بیماری مرگ و میر در مدت ۱۰-۸ روز به ۲۰-۳۰ درصد موارد رسیده و در موارد خفیف بهبودی دام در مدتی طولانی حاصل میشود .

### تغییرات آسیب شناسی :

سیانوز، خیزوزخم شدن مخاط دهان و زبان، ادم ونواحی خونریزی کوچک در بافت زیرجلدی و عضلات، مخصوصاً "در ناحیه سر، پرخونی فعال در شکم، شیران وروده ها ونواحی خونریزی نزدیک پیلور، تورم عضله قلب با پدیده خونریزی و نکروز.

### تشخیص آزمایشگاهی :

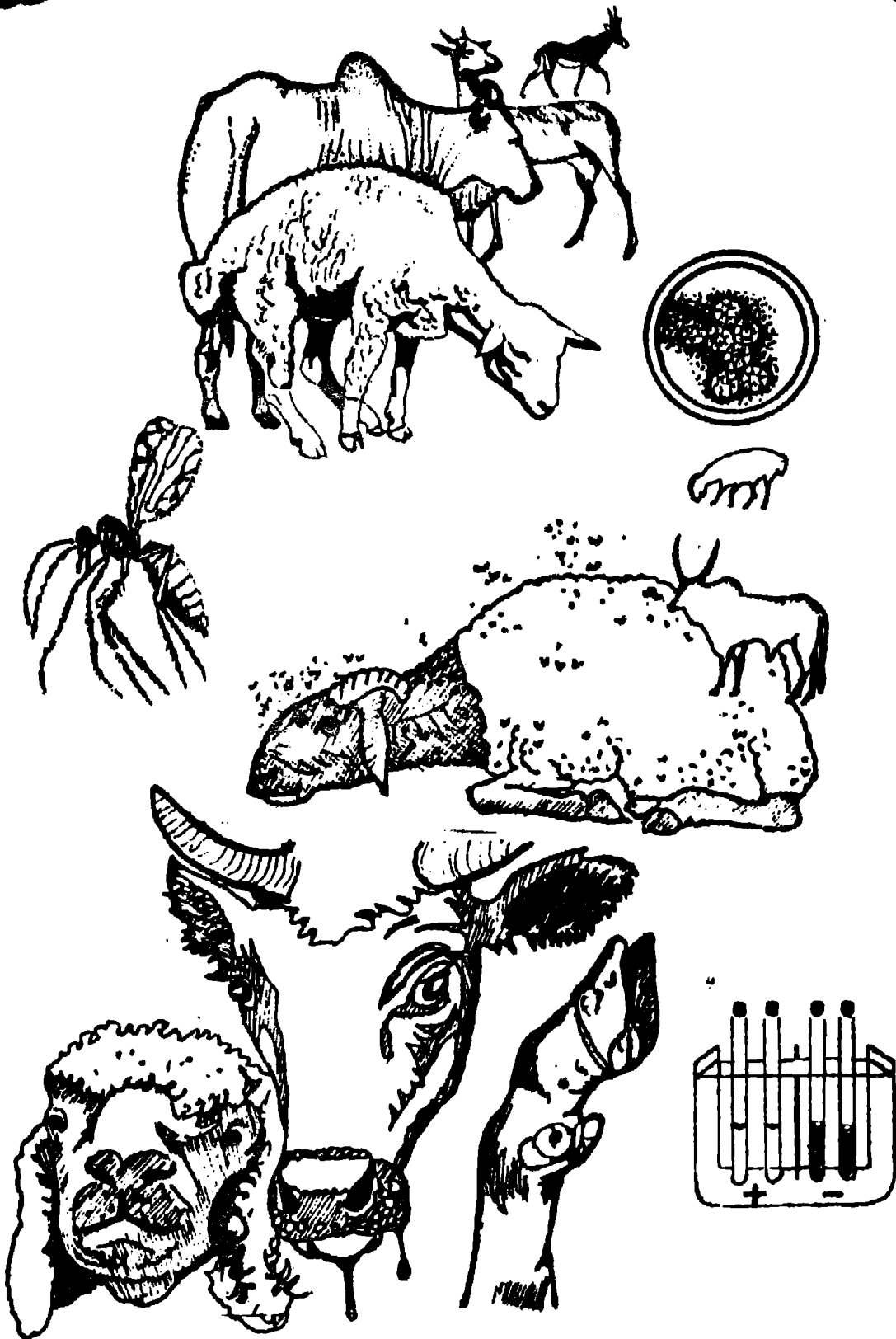
تلقیح خون یا پالوده اندامهای آلوده به گوسفندان مستعد بیماری، جمع آوری مخاطات دهان، زبان و لب که بعداً "بداخل تخم مرغهای جنین دار تزریق میشوند، آزمایش مستقیم پادتن درخشان، تست شوت عناصر کامل، خنثی سازی سرم ازرهای تشخیص آزمایشگاهی هستند.

### درمان :

درمان شناخته شده ای برای این بیماری وجود ندارد.

### کنترل :

احداث پناهگاههای شبانه برای دامها که دارای پنجره های با تورسیمی جهت حفاظت از پشه ها باشند و اکسینا سیون یا واکسن مونووالان تنها در نواحی بسیار آلوده از پارامترهای کنترل بحساب می آیند، در نواحی با آلودگی کمتر، موارد شیوع بیماری از طریق از بین بردن دامهای مبتلا کنترل میگردد.



نمنا ویرمربوط به بیماری زبان آبی

۴- بروسلوز

انتشار جغرافیائی : جهانی

منشاء آلودگی :

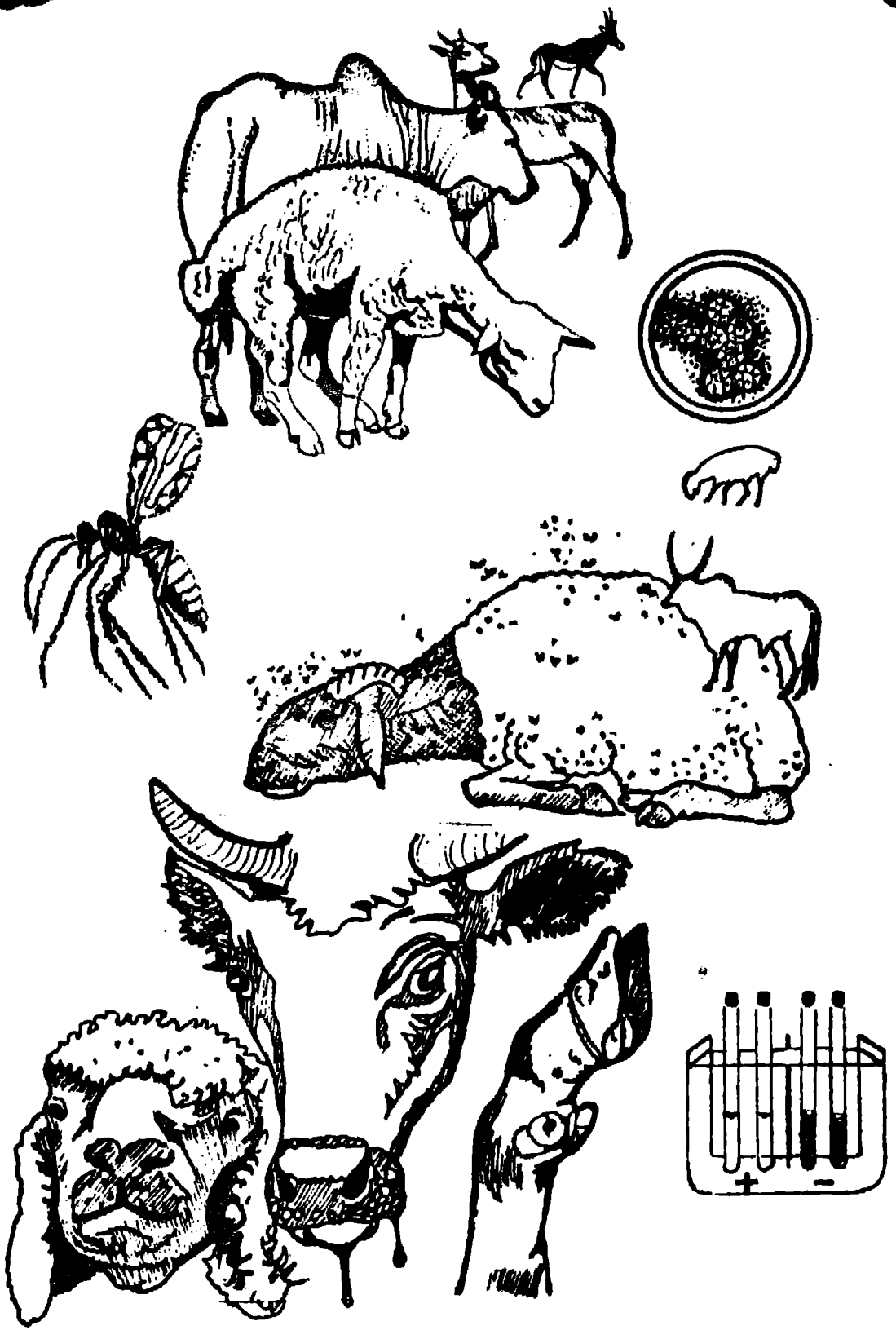
گا و، بوفالو، بز، گوسفند و خوکهای مبتلابه بیماری ( بیمار، بهبود یافته یا ناقلینی مخفی).

عامل بیماری :

سویه های مختلف بروسلا: بروسلا آبورتوس، بروسلا ملی تنسیس، بروسلا سوئیس، بروسلا اوئیس. باکتریهای گرم منفی غیر اسپور دار کوچکی هستند. عامل بیماری در دامهای مستعد بیمساری گرایش مثبتی به رحم آبستنی و سرپستانک دارد (منهای انسان). بروسلا آبورتوس برای گاوها، بروسلا ملی تنسیس برای بزها، گوسفندان و انسان، بروسلا سوئیس برای خوکها و بروسلا اوئیس تنها برای گوسفند بیماریزاترین سویه هاست. این اجزای در محیط خارج در مقابل آفتاب مقاومت کمتری دارند ولی در اندامهای بدن برای هفته ها زنده میمانند.

روش انتقال :

بیماری بسیار مسری است. بطور مستقیم یا از طریق پرده های جنینی و مایعات، جنینی، جفت آلوده ترشحات واژن، شیر آلوده، مدفوع آلوده به عامل بیماری و بطور غیر مستقیم از طریق پرسنل



تصاویر مربوط به بیماری زبان آسی

۴- بروسلاوز

انتشار جغرافیائی : جهانی

منشاء آلودگی :

گاوه، بوفالو، بز، گوسفند و خوکهای مبتلابه بیماری ( بیمار، بهبود یافته یا ناقصین مخفی).

عامل بیماری :

سویه های مختلف بروسلا: بروسلا آبورتوس، بروسلا ملی تنسیس، بروسلا سوئیس، بروسلا اویس. باکتریهای گرم منفی غیر اسپوردار کوچکی هستند. عامل بیماری در دامهای مستعد بیماری گرایش مثبتی به رحم آبستنی و سرپستانک دارد (منهای انسان). بروسلا آبورتوس برای گاوها، بروسلا ملی تنسیس برای بزها، گوسفندان و انسان، بروسلا سوئیس برای خوکها و بروسلا اویس تنها برای گوسفند بیماریزاترین سویه هاست. این اجزای در محیط خارج در مقابل آفتاب مقاومت کمتری دارند ولی در اندامهای بدن برای هفته ها زنده میمانند.

روش انتقال :

بیماری بسیار مسری است. بطور مستقیم یا از طریق پرده های جنینی و مایعات، جنینی، جفت آلوده ترشحات واژن، شیر آلوده، مدفوع آلوده به عامل بیماری و بطور غیر مستقیم از طریق پرسنل



( دستها ، کفشها ، لباس ) وسایل ( نظیر دستکش ، سرنگ و چکمه ) ، محصولات لبنی و تمبک — اس جنسی منتقل میگردد .

راه ورود عامل بیماری به بدن :

دستگاه گوارشی ، از طریق پوست ( حتی پوست سالم ) ، ملتحمه ، چشم و اندامهای تناسلی و دستگاه تنفس .

بزرگترین خطر آلودگی :

برای همه دامهای مستعد به بیماری در نواحی که سقط جنین های آنزوتیک بروز مینماید .

گونه های اهلی مستعد به بیماری :

گاوها ، بوفالوها ، بزها ، گوسفندان ، خوکها ، اسبها ، شترهای تندرو ، اسبها و انسان .

دوره کمون بیماری :

از ۱ تا ۸ ماه .

یافته های درمانگاهی :

آلودگی درگاوها معمولاً " علامت قابل کشف را تنها درگاوهای آبستنی نشان میدهد . سقط جنین در مراحل آخر آبستنی ( ماههای ششم یا هفتم ، فقط ۱ ، ۲ یا ۳ بار ) ، جفت ماندگی ، به ندرت تورم چادرینه ، تورم تاندون و مفصل ، تورم مفصل ، تورم بیضه درگاوهای نرو عقیم شدن دیده میشود . آلودگی مزمن بوده و منتهی به کاهش تولید شیر میشود . در گوسفندان و بزها سقط جنین در آبستنیهای پیشرفته ( ماه سوم تا پنجم ) دیده میشود ، بیماری اغلب مزمن است . در انسان بر سولوز ایجاد تب مواجسی بنام " تب مالت " میکند .

### تغییرات آسیب شناسی :

حفره رحمی حاوی اکسودای چسبناک ، خاکستری وبدون بوئی است ، توری جفت چسبندگی کوتیلدونها ( همراه جراحات نکروتیک ) ، مرگ جنین ، تورم نزله ای یا هموراژیک معدی - روده ای ، نشط سروزی همراه خونابه به بافت های زیرجلدی وعضلات ، انتشار فیبرینی در سطوح سروزی ، وجود پتشی درروی سطوح سروزی ومخاطی ، عظم طحال وعقدده های لنفاوی از علائم آسیب شناسی دراین بیماری هستند .

### تشخیص آزمایشگاهی :

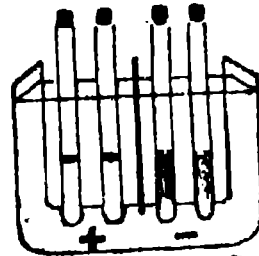
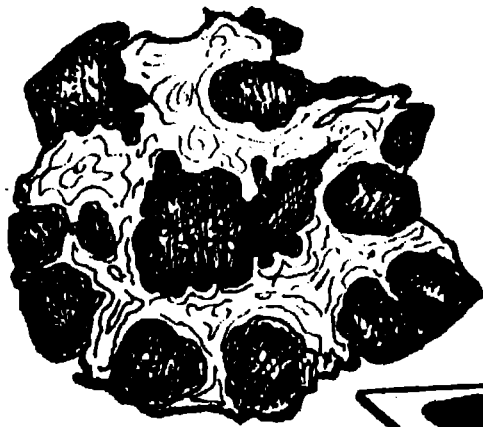
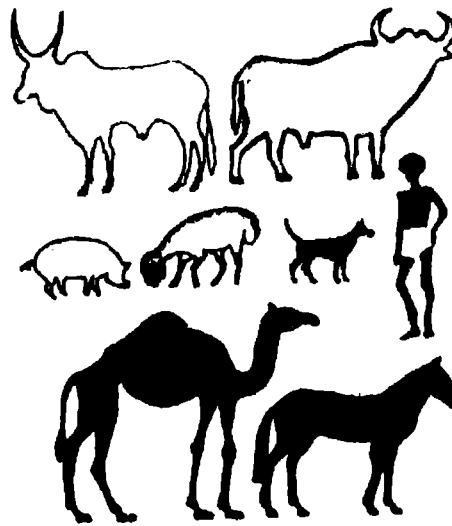
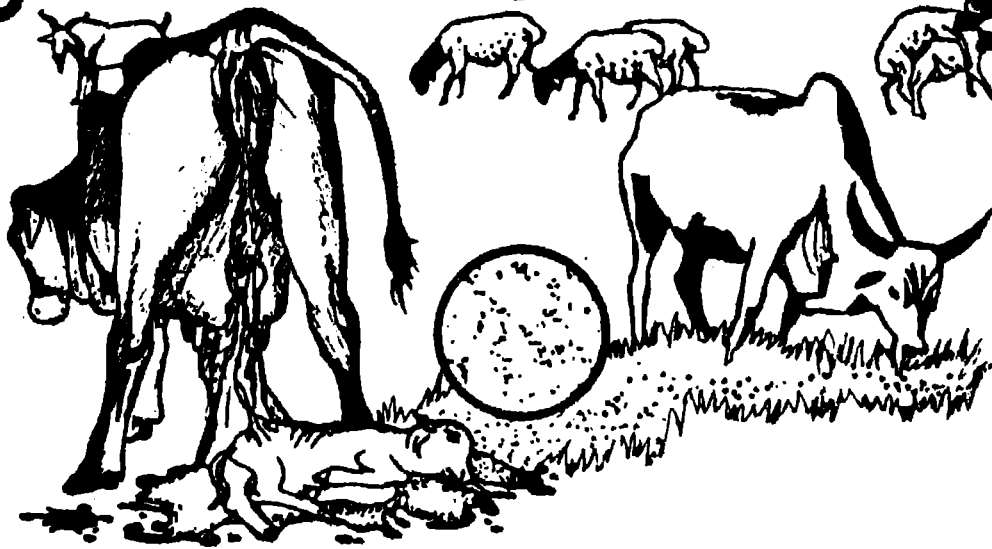
آزمایش مستقیم میکروسکوپی مواد مشکوک ( محتویات معده چهارم جنین ، تهیه گسترش از کوتیلدونهای جفتی ، پرده های جنینی ) باتست ثبوت عناصرمکمل ، تست سریع آبرام آگلوتیناسیون سرم ( که حتی درناقلین مزمن وگله واکسینه شده نیز مثبت میباشد ) ، کشت درروی محیط های انتخابی ، ، تلقیح به خو کچه هندی ( بطور زیرجلدی ، داخل عضلانی یا از طریق ایجاد زخم ) ، آزمایش حلقه ه شیر ، تست مخاط واژن یا تست سرم شیر ( آگلوتیناسیون ) .

### درمان :

توصیه نمیشود . در انسان تتراسیکلین وواکسن ترایی قابل توصیه است .

### کنترل :

تعیین گله آلوده ( با استفاده از آزمایشات سرمی ) وحذف آنها ، واکسیناسیون گوساله های زیر ۶ ماه سن وبره های زیر ۴ ماه ، جایگزینی گله بادامهای پاک یا واکسینه شده ، جداسازی ( ۳ ماه ) گاوهای آبستن ، ازبین بردن پرده های جنینی وجفت های آلوده ، ضد عفونی ، استریل زاسیون شیر با استفاده از حرارت .



تصاویر مربوط به بیماری پروسلوز

### ۵ - کوکسید یوز طیور

#### انتشار جغرافیائی : جهانی

#### منشاء عفونت :

مرغان ناقل کوکسیدیا ، حتی مرغان بظا هر سالم ، جوجه ها و مرغانی که واقعا " آلوده به انگل بوده و بیماری را نشان میدهند.

#### عامل بیماری :

گونه های مختلف کوکسیدیا : ۱- آیمیریا آسروولنیا (۲) آیمیریا پورنتی (۳) آیمیریا ماگزیما ، (۴) آیمیریا مایتیسیس (۵) آیمیریا نکا تریکس (۶) آیمیریا تتلاوگیره . انگلهای تک یاخته ای سلولهای مخاط روده بوده و به تعداد زیاد (ابتدا بطریق غیرجنسی بعدا " بطریق جنسی ) در این سلولها تکثیر پیدا نموده در نهایت تولید اشکال کیستی میکنند ( بنام اوسیست ) که وقتی همراه مدفوع به زمین میرسند میتوانند برای هفته ها یا حتی ماهها زنده باقی بمانند.

#### روش انتقال :

بلع اووسیست ها که همراه مدفوع مرغان بیماریا ناقل در روی خاک قرار گرفته و با عیث

آلودگی بستر، غذا و آبخوریها و غیره میشود. برای اینکه اووسیت ها کامل شوند، آنها باید ۱-۲ روز در محیط بیرون باقی بمانند.

نحوه ورود عامل بیماری به بدن :

از طریق دستگاه گوارش .

بزرگترین خطر آلودگی :

این بیماری در مرغان جوانتر ( ۳ تا ۱۲ هفته ) شایعتر بوده و در هر دو گله های بزرگ و کوچک در ماههای گرم ، ضعف بهداشت و تجمع زیاد دیده میشود.

گونه های اهلی مستعد به بیماری :

مرغ ، قرقاول ، کبوتر ، بوقلمون ، اردک ، غاز ، شتر مرغ نیز مستعد به بیماری هستند ولی با کوکسیدیای مخصوص به گونه خاص که غیر قابل انتقال به سایر گونه ها نیستند .

دوره کمون بیماری :

۴ - ۷ روز .

یافته های درمانگاهی :

اشکال حاد : اسهال و اغلب اسهال خونی ، پزمردگی ، خواب آلودگی، بی تفاوتی نسبت به محیط کاهش اشتها ، ژولیدگی پرها از علائم درمانگاهی است . تلفات تا ۹۰% مرغان بیمار نیز میرسد . اشکال مزمن با کاهش وزن و تولید همراه است .

تغییرات آسیب شناسی :

ضایعات در قسمتهای مختلف روده که مخصوص به گونه های کوکسیدیایی هستند، حضور پلاکهای

سفیددرمخاط روده‌ای که حاوی توده‌های کوکسیدیائی هستند (آیمریا آسروولینا) گاهی تـورم روده نکروتیک (آیمریا بورنتسی) ، ضخیم شدن دیواره‌های روده باریک همراه با مخاط هموراژیک صورتی (آیمریا ماگزیما) ، گاهی آماس خفیف (آیمریا مایتیس) ، اتساع روده باریک وتورم معده توام با خونریزی مخاط با خونریزیهای نقطه‌ای (آیمریا نکاتریکس) ، روده گـور که با پلاکهای قرمزمتایل به آبی توام با خونریزی پر شده است (آیمریا تتلا) .

تشخیص آزمایشگاهی :

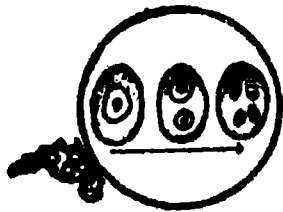
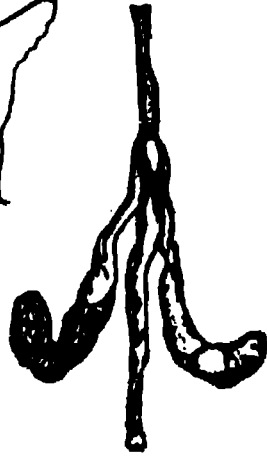
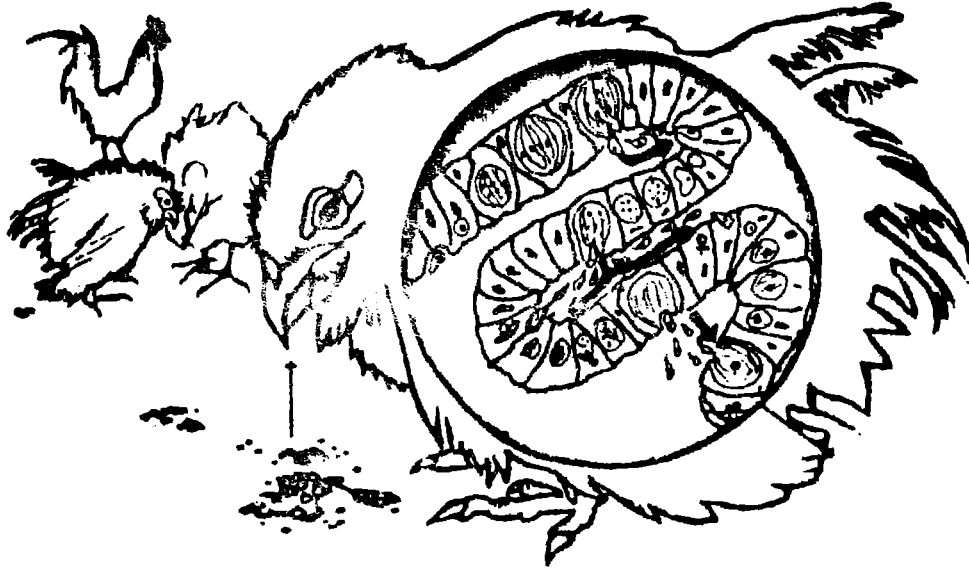
آزمایش میکروسکوپیک مدفوع جهت یافتن اووسیت‌ها و اشکال نابالغ کوکسیدیا (شیزونتها مرزوثیتها و اسپورونتها) .

درمان :

سولفامیدها ونیتروفورانها .

کنترل :

مواظبت بهداشتی از جایگاههای طیور یا ضد عفونیهای دوره‌ای کف بستر ، دانخوریها و آبخوریها ( با ۳% سودسوزآور) ، پیشگیری با مواد شیمیائی ( سولفامیدها ، کوکسیدیاستاتها ، حذف تجمع بیش از حد گله در جایگاههای طیور .



تصاویر مربوط به بیماری کوکسیدیوز طیور

۶ - بیماری نیوکاسل :

انتشار جغرافیائی :

اروپا ، آفریقا ، آسیا و آمریکا .

منشاء آلودگی :

مرغ ، گبوتر و سایر گونه های مختلف طیور اعم از وحشی و اهلی ، پرندگان بیمار ، بهبه ————  
یافته یا ناقلین مخفی ویروس .

عامل بیماری :

ویروس نیوکاسل ( پارامیکسوویروس ) : این ویروس در همه اندامها ، در خون و ترشحات  
داخلی و خارجی دامهای آلوده وجود دارد .

روش انتقال :

تماس مستقیم با طیور آلوده یا بطور غیر مستقیم از طریق تماس با ترشحات و مدفوع ، غذا ،



قفس ، آبخوری ، کیسه ، خاک ، گردو خاک آلوده به ویروس احتمالاً "از طریق نیش  
مایست های آلوده و در جریان جفت گیری بیماری انتقال میابد . نیوکاسل یک بیماری بسیار  
مسری است .

نحوه ورود عامل بیماری به بدن :

دستگاه تنفس ، دستگاه گوارش ، از طریق پوست ( از طریق نیش مایت ها ) از طریق  
ملتحمه ، چشم و دستگاه های تناسلی .

بزرگترین خطر آلودگی :

در هر جایکه مرغ پرورش داده میشود .

گونه های اهلی مستعد به بیماری :

مرغ ، بوقلمون ، کبوتر ، کبک ، مرغ شاخدار ، قرقاول ، شتر مرغ ، انسان ولی تنها در شکل  
خفیف ( ورم ملتحمه ) .

دوره کمون بیماری :

۱۵-۳ روز معمولاً ۴-۵ روز .

یافته های درمانگاری :

تب ، خواب آلودگی ، بی اشتهائی ، گاهی ژولیدگی پرها ، اکسودای مخاطی از نوک و  
حلق ، ورم ملتحمه ، گاهی قطع تنفس همزاه با صداهای خس خس ، اسهال خاکستری متمایل به  
سبز ، علامت عصبی ( تشنج ، پیچیدگی گردن فلجی ) . مرگ در مدت ۲-۴ روز فرامیرسد . بعضی از  
اشکال با علامت بسیار کم ، اشکال مزمن و طویل دوره و اشکال مخفی در این بیماری وجود دارد .

### تغییرات آسیب شناسی :

وجود پثشی و اکیموز در سر و زخمهاط قسمت فوقانی دستگاه تنفسی ورودی . ضایعات بارزولی نه همیشه حاضر عبارتند از : زخمهای هموراژیک نکروتیک درمخاط روده باریک و خونریزیهای تـ سـ سوزنی در معده غده ای .

### تشخیص آزمایشگاهی :

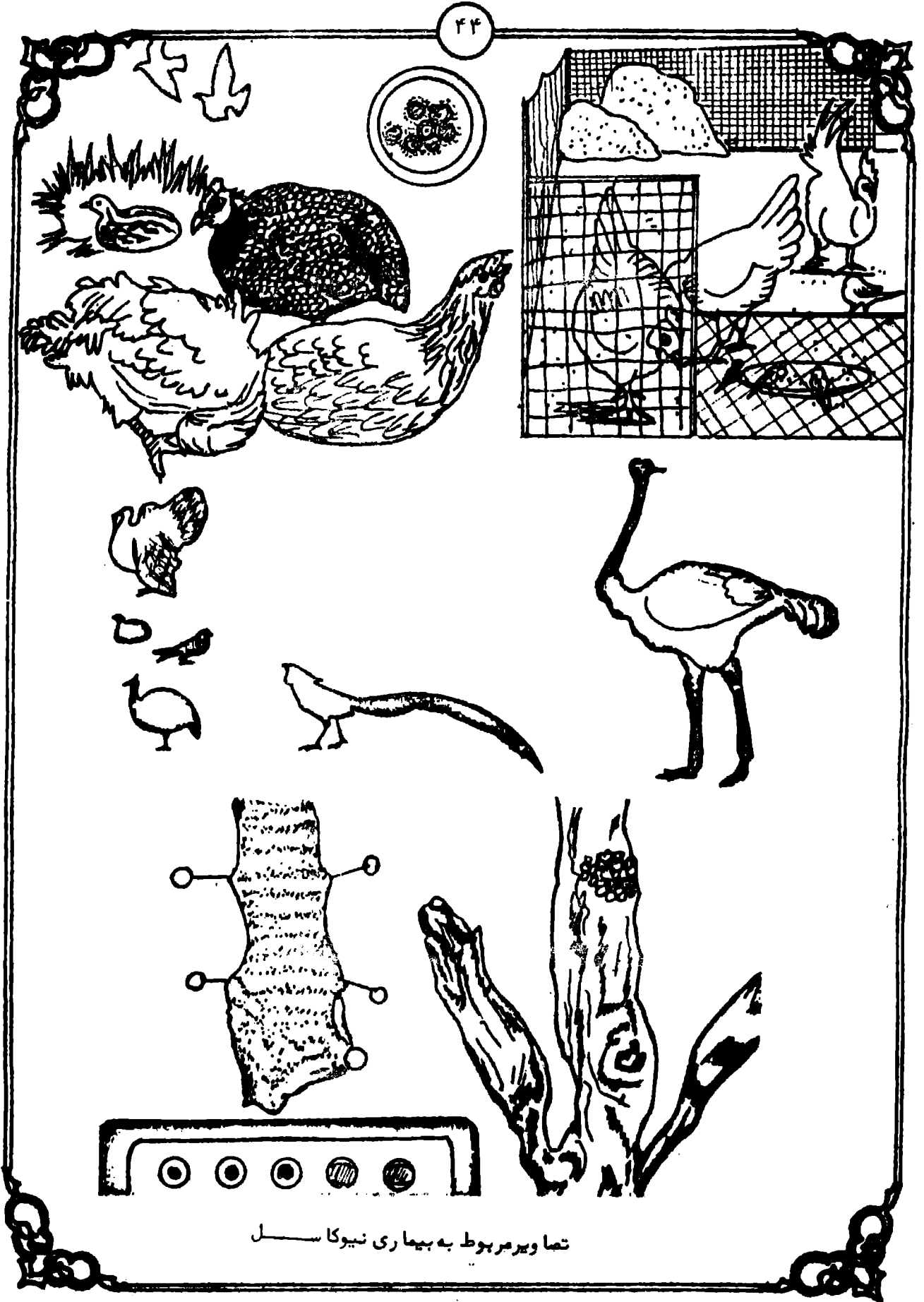
تست ممانعت از آگلوتیناسیون خون ( HI ) ، جداسازی ویروس از طریق تلقیح مواد مشکوک به تخم مرغهای جنین دار یا جوجه های حساس .

### درمان :

درمان بطور علامتی صورت میگیرد .

### کنترل :

واکسیناسیون ، حفظ بهداشت در جایگاههای طیور ، قرنطینه پیشگیری ( ۱۴ روز ) طیور جدید قبل از ورود به مرغداری ، جلوگیری از تماس با پرندگان وحشی ، ضد عفونی کفشهای پرسنل قبل از ورود به مرغداری ، محدودسازی بازدیدکنندگان غیر ضروری از مرغداری ، ضد عفونی خاک در صورت ورود پرندگان مشکوک به بیماری و از بین بردن آنها .



تما ویرمربوط به بیماری نیوکا سسل

### ۷ - طاعون

#### انتشار جغرافیائی :

آسیا ، آفریقا ، درگذشته مواردی از اروپا ، امریکا جنوبی و استرالیائی گزارش شده است .

#### منشاء آلودگی :

گاوهای آلوده ، بیماریا بهبودیافته ، گوسفندان ، بزها ، خوکهای اهلی و وحشی ، بوفالو ، بزکوهی ، زرافه ، گوزن یال دار ، ناقلین بیمار ، بهبودیافته یا کاملاً مخفی منشاء این آلودگی هستند .

#### عامل بیماری :

ویروس طاعون ( پارامیکسوویروس ) . این ویروس از نظر آنتی ژنتیکی با ویروسهای سرخک انسان و دیستمپرسگ مربوط است . ویروس در محیط خارج دارای مقاومت کمتری است . ویروس در خون ، بافتهای مختلف و ترشحات داخلی و خارجی بدن دامهای مبتلایافت میشود .

روش انتقال :

تماس مستقیم با دامهای مبتلا، مدفوع، ادرار، شیر، بزاق، خون، مواد باقی مانده، کشتاری، لاشه‌های آلوده، تماس غیرمستقیم به علت مقاومت کم ویروس در محیط خارج دارای اهمیت زیادی نیست.

نحوه ورود عامل بیماری به بدن :

دستگاه گوارش، دستگاه تنفسی، از طریق پوست (خانواده تابانیده) از طریق اندامهای تناسلی.

بزرگترین خطر آلودگی :

در هر گله گاو یا با زار دام که کنترل دامپزشکی صورت نمیگیرد، درگاههای غیرواکسینه.

گونه‌های اهلی مستعد به بیماری :

گاوها، بوفالوها، بندرت بزها و خوکها.

دوره کمون بیماری :

۳-۹ روز.

یافته‌های درمانگاهی :

تب بالای ناگهانی، وخامت وضع عمومی از روز اول بیماری، خشکی پوزه، اسرری اندامها، پرخونی حدقه چشم، مخاطات دهان و دستگاه تناسلی دارای ترشحات شفاف و مخاطی، چرکی هستند. پتشی در مخاط دهان که ادامه یافته و دردناک، متورم همراه زخمهای نامنظم

واکسودای زرد متمایل به خاکستری و اغلب خونی دیده میشود . ( طرف پشتی زبان مبتلانی میشود )  
 زخم واژن نیز امکان پذیر است . سپس درجه حرارت افت میکند، اسهال منتشر بارگه های خون و  
 تنموس یا قفل شدن فکها ، گاهی ذات الریه و حتی سقط جنین حادث میشود . مرگ در درجه حرارت  
 پائین بدن و اغما ۲۱-۴ روز بعد بوقوع می پیوندد، اشکال حادث تحت حاد بیماری، اشکال مزمن مضعف  
 اشکال با علائم نادر و اشکال مخفی بیماری وجود دارد .

تغییرات آسیب شناسی :

لاغری مفرط لاشه ، ترشحات چرکی در مژه ها ، پوزه ، اندام تناسلی ، رانها و دم بامدفع نوع  
 اسهالی آلوده میشود . ضایعات هموراژیک ، اغلب اولسره ، از نوع پتشی در دستگاه گوارش  
 مخصوصا " شیردان ورودی بزرگ ، زخمهای فیبرینی و نکروتیک لته ها ، گامهای نرم و سخت ، سمیت  
 شکمی زبان حلق و مری دیده میشود . خیزدار شدن ، نرمی و عظم عقده های لنفاوی ، خونریزیهای زیر  
 آندوکارد .

تشخیص آزمایشگاهی :

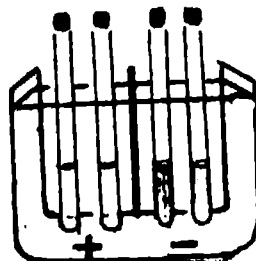
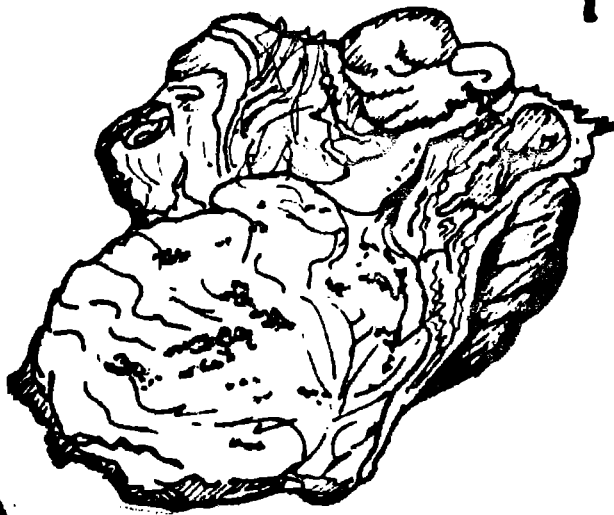
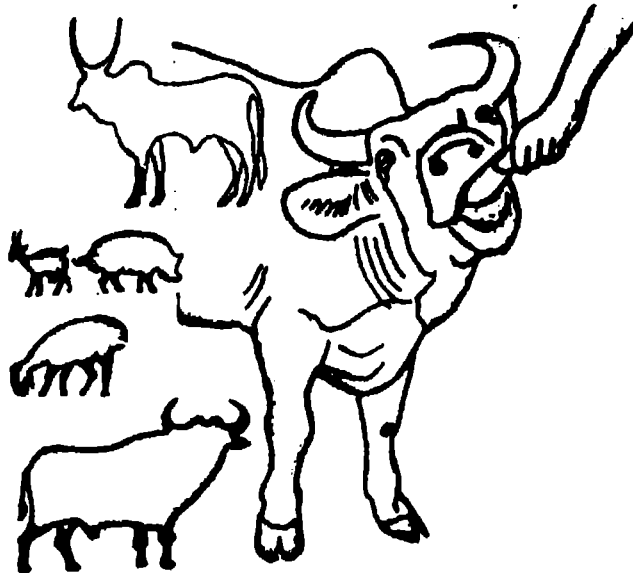
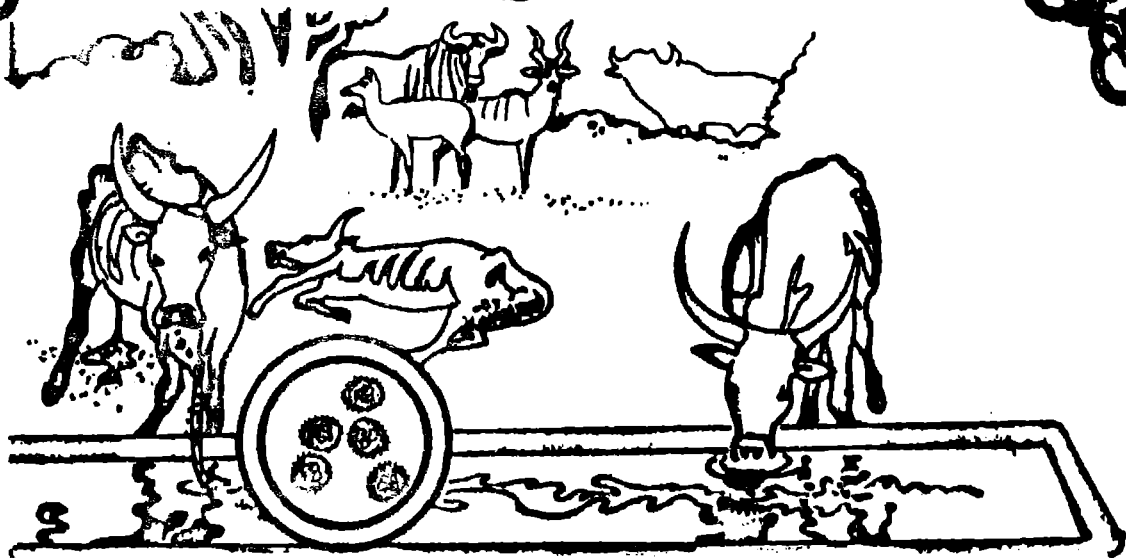
تست ثبوت عناصر مکمل ، دیفوزن آگار رزل ، خنثی سازی سرم ، تست مستقیم پادتن درخشان  
 لکوپنی .

درمان :

درمان شناخته شده ای وجود ندارد .

کنترل :

جداسازی گله ها از دامهای وحشی یا دامهای اهلی مخزن احتمالی ، واکسیناسیون ، حذف کلی  
 یا موردی دامهای مبتلا ، نابود کردن لاشه ها ، ضد عفونی ، ایجاد نواحی قرنطینه ، قدغن کردن  
 بازارهای فروش دام و انتقال دامها در نواحی آلوده .



تصاویر مربوط به بیماری طاعون