

با واکسن‌های تخفیف حدت یافته نیوکاصل، برونشیت عفونی و سایر بیماری‌های ویروسی واکسینه شده‌اند نیز می‌توانند یکی از منابع آلوگی باشند.

علائم کلینیکی:

دوره کمون بیماری ۳-۱ هفته بوده و چهره درمانگاهی بیماری با ترشح بینی، بزرگی و تورم سینوس‌ها، ریش اشک، سرفه و اشکال تنفسی مشخص می‌گردد. علائم پیشرفتی بیماری در گله‌های حاصل از تخم مرغهای آلوه از ۴-۳ هفته‌گی بروز و ماهها تداوم پیدا می‌کند.

شدت علائم بیماری در موقعیکه بیماری با عفونت‌های ویروسی یا میکروبی و سایر عوامل مستعدکننده نظر تراکم زیاد، تهوهه نامطلوب، آمنیاک بالا و گرد و غبار شدید هوای تنفسی همراه می‌شود فرونی می‌پاید. بروز بیماری بصورت مجزا و خالص و اعمال ضوابط بهداشتی مطلوب باعث محدودترشدن علائم بیماری می‌شود.

شیوع بیماری بین ۱۵-۱٪ و مرگ و میر از ۵٪ متغیر است.

از نظر تغییرات وزن و تولید تخم مرغ به ترتیب ۲۰-۲۰٪، ۱۰-۱۰٪ کاهش و از نظر مرگ و میر جنین این میزان به پیش از ۱۰-۱۵٪ می‌رسد.

بسته به تمایل باقی عامل عفونت، حدود ۱-۲٪ جوجه‌ها دچار عوارض سیستم عصبی مرکزی (لرزش) گردیده و یا در بورس فابریسیون، مفاصل و چشم ضایعاتی (ررم ماتخمه، التهاب کره چشم) پدید می‌آید. جنین رشد نکرده و دچار اید یا خیز می‌شود.

آسیب‌شناسی:

بیماری‌های تنفسی از نظر آسیب‌شناسی دارای مشخصات زیر هستند:

وجود ترشحات مخاطی - فیرینی یا اکسیداتیو در غشاهای مخاطی مجراری بینی، ملتحمه چشم- (Conjunctiva)، سینوسهای زیر کاسه چشم (Infrorbital), ریهها و کیسه‌های هوایی، قمزشدن مخاط نای و سخنم شدگی دیواره کیسه‌های هوایی هنگامیکه بیماری توأم با عفونت اشریشیاکلی باشد، پریکارد ضخجم تر شده و لایه‌ای فیرینی روی کبد و قلب و توده‌های فیرینی - موکوسی در معوطه صفائی و مجراری تخدمانی نیز مشاهده می‌شود. ترشحات سرو فیرینی در مفاصل و محوطه سینه هم تجمع پیدا می‌کند.

جنین‌هایی که در نتیجه عفونت می‌مرند دچار ادم (oedema) می‌شوند. خونریزی‌های پوستی، پیدایش ضایعات در پریکارد و کیسه‌های هوایی و بزرگ شدن کبد و طحال نیز از علائم دیگر بیماری است.

تشخیص بیماری:

علائم درمانگاهی و ضایعات آسیب‌شناسی صرفاً جنبه اگاهی دهنده داشته و تشخیص قطعی بیماری برایه روشاهای اختصاصی مانند جداسازی و شناسایی قطعی سویه‌های مایکروبلاسمایکالی سپتیکوم یا ردیابی آنها در غشاهای مخاطی با فلورسانس یا تست ایمنی - اکسیداز

خلاصه: عفونت‌های مایکروبلاسمایی هنوز هم از علل عمله مشکلات فارمها پرورش طیور می‌باشد. هنگامیکه در مزرعه‌ای عفونت مایکروبلاسمایی بروز کند اعمال مدیریت بهداشتی از اهمیت بیشتری برخوردار خواهد بود، چرا که مبارزه با سویه‌های مختلف میکروب بسیار مشکل‌تر است.

با اعمال

ضوابط بهداشتی مطلوب عفونت‌های مایکروبلاسمایی را

مایکو پلاسمایکالی سپتیکوم (M.gal)
(lesepticum)

محدود سازیم

مترجم: دکتر تقی گل محمدی

منبع: Poultry - Misset June/July 90
P: 30-33

مایکروبلاسمایکالی سپتیکوم عامل اصلی بیماری CRD است. بخارتر تفاوت‌هایی که در بیماری‌زایی، تمایل عضوی، ایمنی زائی و مقاومت سویه‌های آن در برابر آنتی‌بیوتیک‌ها وجود دارد، اختلاف فاحشی در ضایعات آسیب‌شناسی و الگوهای ایمنی شناسی بیماری مشاهده می‌شود.

هنگامیکه عفونت مایکروبلاسمایکالی سپتیکوم با عفونت‌های ویروسی نظر برونشیت عفونی، بیماری نیوکاسل و امتأله‌هم توأم باشد، بیماری با سرعت بیشتری منتشر و علائم درمانگاهی و آسیب‌شناسی آن به مراتب شدیدتر از حالتی خواهد شد که بیماری بعنهایی بروز نموده باشد. تلخیج واکسن‌های تخفیف حدت یافته ویروس نیز اثری مشابه عفونت‌های ویروسی در حدت و شدت بیماری دارد. همچنین بیماری با عفونت‌های حاصل از E.Coli و هموفیلوس پاراگلیناروم و خیم تر می‌شود.

علل شیوع بیماری:

بیماری از طریق ترشحات و ذرات مجراری تنفسی و تماس مستقیم یا تماس با محیط و وسایل آلوده منتشر می‌شود. یکی از منابع عمدۀ آلوگی به مایکروبلاسمایکالی سپتیکوم تخم مرغهای جوچه کشی است. لذا این بیماری از طریق تخم مرغ قابل انتقال می‌باشد.

در گله‌هاییکه از نظر کلینیکی مایکروبلاسمایکالی تخم مرغ حدود ۱٪ است، در صورتیکه در گله‌هاییکه از نظر کلینیکی دچار بیماری هستند میزان انتقال می‌تواند بیش از ۳۰٪ باشد. جنین‌ها و کشت‌های باقی تهیه شده از جوچه‌هاییکه

مقدمه: با وجود تلاش فراوانی که برای ریشه‌کنی بیماری‌های مزمن تنفسی طیور (CRD) و سینووت عفونی در بوقلمون شده اما این بیماریها هنوز از علل عمله زیانهای اقتصادی در طیور گوشته و تاخی شمار می‌روند. بهمنظور آشنازی بیشتر با مشکلات ناشی از مایکروبلاسمایکالی سپتیکوم می‌کنیم که توانه به ۳ سرویپ مهم مایکروبلاسمایکالی سپتیکوم، مایکروبلاسمایکالی سپتیکوم، مایکروبلاسمایکالی سپتیکوم بگذاریم.

علائم درمانگاهی و ضایعات آسیب‌شناسی صرف‌آجنبه آگاهی دهنده داشته و تشخیص قطعی ممکن بر جداسازی و تیزین هویت مایکوپلاسماسینووی یا جستجوی عامل بیماری در باقیها و یا پادتن‌ها با استفاده از تست SA با HI می‌باشد.
برای تشخیص از روش‌هایی که برای مایکوپلاسماسی‌گالی سپتیکوم استفاده می‌شود نیز می‌توان سود جست.

کترل بیماری:

واکسن تجاری برای کترول بیماری در دسترس نمی‌باشد. برای درمان می‌توان از داروهایی نظر تراسایکلین، تایبلن، لینکوساپکتین، تیاموتین و اسپرامایسین استفاده نمود.
از انجاییکه تفاوت‌های زیادی در رابطه با حساسیت به آنتی‌بیوتیک‌ها بین سوبوئه‌های مایکوپلاسما وجود دارد و سوبوئه‌های مقاوم نیز یافته شده لذا پیشنهاد می‌گردد قبل از درمان تست حساسیت به آنتی‌بیوتیک انجام شود.
برنامه‌های قبل از بروز بیماری بویژه واکسیناسیون با ویروس زنده نیوکاسل یا ویروس برونوشتیت عفونی توصیه می‌شود.

روش‌هایی که برای ریشه‌کنی مایکوپلاسماسی‌گالی سپتیکوم پیشنهاد شد، در مورد این سوبوئه نیز صادق است.

مایکوپلاسمامله اگریدیس: (M.meleagridis)

این مایکوپلاسما فقط در بولمون بیماری‌زا بوده و منجر به عوارض تنفسی، مرگ و میر جینین و دیستروفی

عفونی، آفلوانزای ویروسی نوع A، رئویروسها و شرایط نامطلوب بهداشتی قرار گیرد.
بروز بیماری بستگی به وضعیت ژنیکی، سن و ایمنی طیور دارد.

علائم کلینیکی:

دوره کمون بیماری ۲-۳ روز بوده که تحت تأثیر طیقه آلدگی، تعداد و بیماری‌زانی عامل بیماری‌زا و حساسیت میزبان می‌باشد. بیماری ممکن است به یک یا هر دو فرم لنگش پا یا بدون بیماری عمومی و تنفسی منغ مشاهده شود.
در فرم سینوویت شیوع بیماری ۲۰-۵٪ و درصد مرگ و میر بین ۱۰-۱۵٪ متغیر است.
علائم بیماری عبارتند از: کمی رشد، رنگ پریدگی صورت و تاج، افسردگی، لنگش توأم با گرمی، درد و تورم پا و مفاصل پا، تورم کیسه زلالی سینه و اسهال سبز.
در فرم تنفسی، عطسه، سینوویت و کاهش رشد و ضربت تبدیل غذایی ممکن است دیده شود.

ضایعات تشریحی:

ضایعاتی از جمله ضخیم شدن و ادم غشاء سینوویال، ترشح اکسیداتیوکدر در مفاصل و کیسه‌های مفصلی، ضایعات سطحی در غضروفهای مفصلی، بزرگ شدن کبد و طحال، تورم کلیه‌ها، آتروفیه شدن بورس فابریسیوس و تیموس، تورم پرده اپی کارد و اندوکارد و کم خونی در این بیماری دیده می‌شود. ضایعات مجرای تنفسی عبارتند از: پنوموونی (ذات الریه)، ترشح سروفیبرینی در کیسه‌های هوائی و ضخیم شدن دیواره آنها.



استوار است. در عمل معمولاً از آگلوتیناسیون روی لام (S.R.) و تست‌های ممانعت از هماگلوتیناسیون (HI) استفاده می‌شود.
در گله‌هایکه از اجداد آلوه حاصل شده باشند معمولاً تست S.A. در ۵-۶ هفتگی مشکوک و تا ۴-۲ ماهگی مثبت خواهد بود.

بخاطر تداخل و اکسن‌ها با سایر گونه‌های مایکوپلاسمائی، حتی اگر تست S.A. تا حد ۲۰-۳۰٪ مثبت بوده، ولی توان با علامت کلینیکی مشخص نباشد، تأیید بیماری ناشی از مایکوپلاسماسی‌گالی سپتیکوم عملی نمی‌شود.

نتایج مثبت کاذب آگلوتیناسیون غیراختصاصی ممکن است متعاقب واکسیناسیون طیور با واکسن‌های کشته نیوکاسل، برونوشتیت عفونی یا انسفالومیلیت همچنین بدنبال واکسیناسیون بوقلمونها برعلیه اریزوپلوریکس روز یوپایه یا در اثر آلوه‌شدن نمونه سرم در جریان انجماد با استافیلکوکوس آرثوس واستریتوکوکوس بست می‌اید.

اگر در آزمایش مجدد پس از ۳-۲ هفته و اکنشهای سرمی مثبت تر شود گله را باید مثبت تلقی کرد و اگر واکنشهای سرمی کاهش یابد، واکنشهای غیراختصاصی تأیید می‌شود.

تست‌های HI ممکن است برای ماهها مثبت باقی بماند که تا بیش از ۵٪ ارزش تشخیصی دارد.
وجود پادتن‌های مادری در بیش از ۵٪ جوجه‌های کم سن نیز می‌تواند آلوه بودن گله مادر را ثابت کند.

کترل بیماری:

شدت ضایعات بستگی به شرایط بهداشتی دارد. با اعمال شرایط بهداشتی استاندارد و واکسینه کردن گله‌ها می‌توان زیان‌های اقتصادی حاصله را کاهش داد. قبل از تحویز آنتی‌بیوتیک‌ها باید وجود مقاومت دارویی را مورد بررسی قرار داد. با استفاده از واکسن کشته مایکوپلاسماسی‌گالی سپتیکوم باکترین می‌توان جلوی بروز بیماری بصورت کلینیکی و افت تولید تخمر مرغ را گرفت.
نوعی واکسن تخفیف حالت یافته (از سوبه F) در دسترس است که می‌تواند علامت کلینیکی را کاهش دهد.

برای ریشه‌کنی بیماری از گله لازم است شرایط بهداشتی را بهبود داده، مرغان تخم‌گذار را درمان و تخم مرغهای حاصله را (با استفاده از محلول آنتی‌بیوتیک‌ها یا حرارت) گندزاده نموده و جوجه‌هارا در لگووهای کوچک نگهداری و بطور مرتب از نظر آلوهگی مورد بررسی قرار داد.

مایکوپلاسماسی‌نیوویه (M.Synoviae)

سینوویت عفونی (التهاب عفونی غشاء زلالی) با ضایعات وسیع ارگانها و بافت‌های مختلف بهویژه مفاصل، کیسه‌های زلالی و تاندونها و استرس تنفسی مشخص می‌شود. بیماری اهمیت اقتصادی داشته و منجر به کاهش تولید و جوجه‌درآوری (Hatchability)، افزایش ضربت تبدیل غذایی و کاهش کیفیت لاش‌ها می‌گردد.
عامل بیماری مایکوپلاسماسی‌نیوویه است. این بیماری از طریق تماس مستقیم، تراوشتات تنفسی و تخمر منغ انتشار می‌یابد. انتقال بیماری ممکن است تحت تأثیر عوامل مستعد کننده مانند بیماری نیوکاسل، برونوشتیت