

کلامیدیاها و نقش آنها در ایجاد بیماریهای دام و انسان

تألیف: دکتر مرضیه رحمانی

پژوهنده مؤسسه تحقیقاتی رازی

تاریخچه:

در اواخر قرن نوزدهم رابطه‌ای بین بیماری پرندگان خانواده طوطی و پنومونی افرادی که بنحوی با آنها در تماس بوده‌اند مورد ظن قرار گرفت. چهره بالینی بیماری اولین بار در سال ۱۸۷۹ در جریان واگیری بیماری حادی که در یک خانواده ۷ نفره سوئسی منجر به مرگ ۳ نفرشان شده بود شناسایی شد و در سالهای بعد موارد شیوعی از آلمان، فرانسه و ایتالیا گزارش شد.

Morange در سال ۱۸۹۵ با توجه به اسم لاتین طوطی که پستیاکوس می باشد نام پستیاکوز را برای بیماری انتخاب نمود ولی بعلت اینکه نوکارد دانشمند بزرگ فرانسوی مکرراً میکروب سالمونلا را از لاشه‌های طیور مبتلا جدا کرده بود و اسم سالمونلا پستیاکوس را بر آن نهاده بود مورد قبول کارشناسان معاصرش واقع نشد.

در سال ۱۹۲۹-۳۰ بزرگترین اپیدمی بیماری بدنبال ورود طوطیان سبب آمازونی در ۱۲ کشور آمریکایی و اروپایی اتفاق افتاد و موج جدیدی از تحقیقات علمی را برانگیخت، در این زمان لوین تال در آلمان، کولز در انگلیس و لی لی در آمریکا بطور جداگانه هویت اصلی عامل را در گسترش‌های تهیه شده از مواد آلوده عفونی طوطیان مبتلا و ایجاد بیماری با تلقیح در موش روشن کردند که از این سال به بعد عده‌ای این اجرام را بنام اجرام L.C.L می خواندند.

بدسون و بلاند (۱۹۳۰) در حین بررسی ارتباط اتیولوژیک بین این اجسام و بیماریزای بودنشان، همچنین مطالعه تکثیر عامل پستیاکوز در طحال موشی که بطور داخل صفاقی جرم را دریافت کرده بود متوجه چند شکلی بودن مراحل تولید مثلی این عامل شدند و یقین حاصل کردند که این اجرام پس از طی سیکل تکاملی منحصر بفردی در سیتوپلاسم سلول میزبان تکثیر می یابند و همچنین عامل بیماری در طوطی و انسان از یک نوع است. انتخاب نام بدسونیا از این زمان تا سال ۱۹۴۲ که اسمادل نام کلامیدیاسه را برای این میکروارگانیزم پیشنهاد کرد معتبر بوده است. در سال

به سولفونامیدها و تولید بیماری بوده است. کلامیدیاها میکروارگانیزم‌های کوکسی شکل به اندازه ۰/۲-۱/۵ میکرون هستند که فقط درون سیتوپلاسم سلول میزبان آنها پس از طی سیکل تکامل بسیار اختصاصی شان قادر به ادامه حیات و بقا هستند.

این سیکل با ورود جسم ابتدایی که تنها شکل عفونت‌زای جرم است بدون سلول شروع شده و پس از تبدیل شدن به اجسام اولیه و سپس اجسام بینابینی با تولید اجسام ابتدایی مجدد و فراوان نهایتاً باعث انهدام سلول میزبان و خروج این اجسام ابتدایی خاتمه می یابد. طول این سیکل حدود ۲۴ تا ۴۸ ساعت می باشد.

نگاره (۲) بطور شماتیک سیکل حیاتی کلامیدیاها را نشان می دهد.

جایگاه حقیقی کلامیدیاها هنوز هم بطور کامل مشخص نشده است ولی با توجه به اطلاعات کنونی بنظر می رسد در حد فاصل باکتری‌ها و ویروسها واقع باشند، بنحوی که در نگاره (۳) ملاحظه می فرمائید.

آنچه که باعث شده کلامیدیاها در مقام مقایسه کنار ویروسها قرار بگیرند زندگی اجباراً درون سلولی‌شان، قدرت رشد و تکثیر انحصاری فقط در محیط‌های زنده و حساسیت داشتن نسبت به انترفرون آنهاست.

انواع کلامیدیاها مولد بیماری‌های متنوع دامی و انسانی می باشند. اما غالب سویه‌های کلامیدیاتراکوماتید مولد بیماری‌های انسانی و

۱۹۴۱ عامل پستیاکوز برای اولین بار توسط Meyer در کیسه زرده جنین جوجه کشت و جدا شد. در خلال سالهای ۱۹۵۰ تا ۱۹۷۰ موارد زیادی از ابتلای طبیعی گونه‌های اهلی و وحشی حیوانات به این عوامل که دارای قدرت بیماریزایی به اشکال مختلف از پنومونی گرفته تا سقط، کونژ و ننگتیویت تا آنتریت، آنسفالومیلیت تا پلی آرتریت هستند گزارش شد.

در سال ۱۹۵۸، Eddie عامل را از کک و کنه جدا کرد و در سال ۱۹۸۲ برای اولین بار عامل از مهره‌دار خونسردی بنام قورباغه چنگال‌دار آفریقایی توسط کریستین جدا شد.

بیماریزای بودن این اجرام در ماهی و صدف‌های مولد مروارید و نرم‌تنان دوکفه‌ای تا سال ۱۹۸۸ به شکل نهفته یا مرگ و میر با سرعت زیاد در هجری‌ها بطور مستند نشان داده شده است. تحقیقات پیرامون عوامل کلامیدیایی همچنان ادامه دارد.

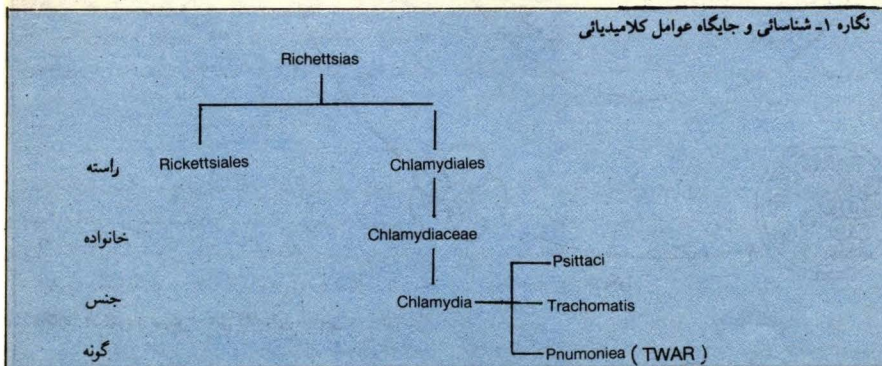
شناسایی و جایگاه عوامل کلامیدیایی در نگاره ۱ مشخص شده است:

گونه‌های کلامیدیایی خود به دو تحت گروه بزرگ B و A تقسیم می شوند.

طبقه‌بندی گونه‌های کلامیدیایی

براساس ترکیب پادگنی، خصوصیات گنجیدگی‌های درون سیتوپلاسمی، حساسیت نسبت

نگاره ۱- شناسایی و جایگاه عوامل کلامیدیایی



این دو ذره در رنگ آمیزی های مخصوص کلامیدیا که شامل گیمسا، ماگ کیاولو، کیهنز، کاستاندا، زیل نیلسون و متیلن بلو با زمینه تاریک می باشد متفاوت از هم رنگ می پذیرند.

پادگن های کلامیدیایی

دو تیپ متمایز از هم پادگنی برای کلامیدیاها محرز می باشد: ۱- پادگن های اختصاصی گروه ۲- پادگن های اختصاصی گونه.

پادگن اختصاصی گروه

مقاوم به حرارت، فنل و پروتئازهای مختلف و حساس در مقابل لستیناز- پریدات پتاسیم می باشد. این پادگن در دیواره سلولی همه کلامیدیاها موجود است. پادگن اختصاصی گروه در واقع کمپلکس کربوهیدرات، لیپوپروتئین و بصورت لیپوگلیکوپروتئین می باشد که به کمک آزمایشات سرولوژیک آگلوتیناسیون کند، تکنیکهای ژل دیفوزیون، آزمایش تثبیت کمپلمان مستقیم و غیر مستقیم، همآگلوتیناسیون مستقیم و ممانعتی، واکنش ازدیاد حساسیت پوستی،

پیوگرانولوم: در قورباغه چنگال دار افریقایی. عفونت کلامیدیایی منجر به مرگ: در نرمتنان دوکفه ای، صدف های مولد مروارید. مننژیت، اورکیت، عفونت خفیف تا شدید تناسلی، سندرم تورم کیسه های منی: در انسان.

بیماری های ناشی از کلامیدیا تراکوماتیس

تراخم، کونژ وکتیویت انکلوزیون، لمفوگرانولوم مقاربتی، اورتریت، پروستاتیت، واژینیت، سالپنژیت، سرویسیت، پنومونی نوزادان، آرتریت در انسان، پنومونی آندمیک در کلنی موش ها

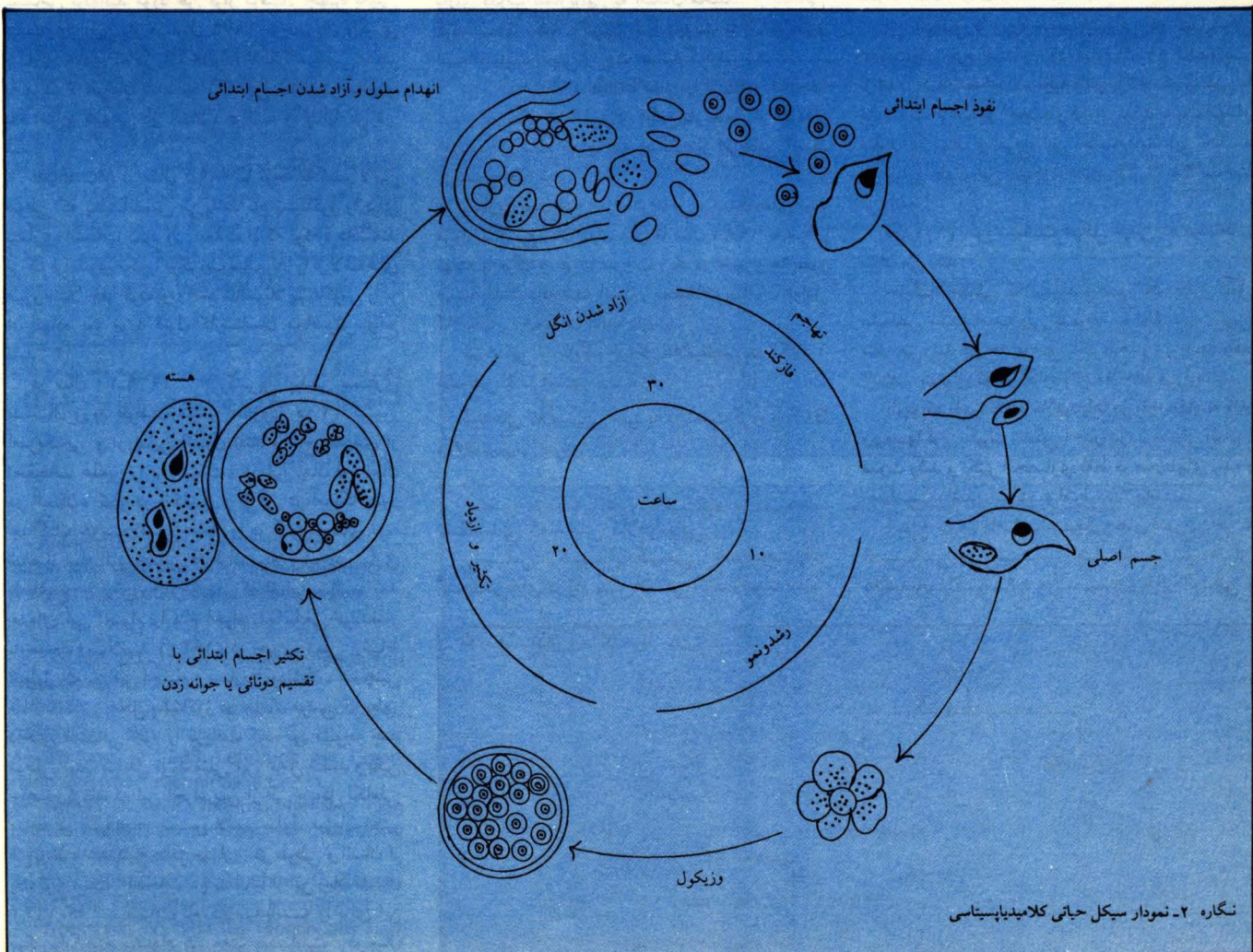
خصوصیات عوامل کلامیدیایی

تعلیق خالص عوامل کلامیدیایی شامل دوزده است که اجسام ابتدایی و اصلی ویژه ترین آنهاست. اجسام ابتدایی: تنها شکل عفونت زای جرم به اندازه ۲۰۰-۳۰۰ میلی میکرون، هسته متراکم و دارای مقادیر برابر DNA و RNA می باشند. اجسام اصلی: به اندازه ۷۰۰ تا ۱۲۰۰ میلی میکرون فاقد هسته متراکم و دارای RNA به میزان ۴ تا ۲ برابر DNA می باشند.

کلامیدیاپستیاسی مولد بیماری های دامی می باشند.

بیماری های ناشی از عفونت با کلامیدیاپستیاسی

پستاکوز یا اورنیتوز: در پرندگان اهلی، وحشی و انسان. پنومونی: در گاو، گوسفند، بز، خوک، اسب، گربه و انسان. پلی آرتریت: در گوسفند، گاو و خوک. پلاستیت منجر به سقط جنین: در گاو، گوسفند، بز، خرگوش و خوک. کونژ وکتیویت: در گاو، گوسفند، گربه و خوکچه هندی و موش. آنسفالیت و مننژیت: در گاو، اپوزوم (نوعی جانور کیسه دار استرالیایی) عفونت مجرای گوارشی: در گاو، گوسفند، خوک، گربه، بز و بسیاری از نشخوارکنندگان. سندرم تورم وزیکول سمینال: در گاو، گوسفند، بز، خوک و انسان. اپیتلیوکیست: در ماهی.



ایمونوفلورسانس و آزمایش الیزا قابل نشان دادن می باشد.

پادگن های اختصاصی گونه

در مقابل حرارت حساس و پریدات پتاسیم مقاوم می باشند. امروزه با کمک تکنیک آنتی بادی های مونوکلونال مشخص شده طیفی از پادگن های اختصاصی گونه بصورت موزائیک هائی متشکل از ۵ یا ۶ پادگن مختلف ممکن است در دیواره سلول یا بخش داخلی آن موجود بوده و با هم در ایجاد سندرم های بالینی متنوع شرکت داشته باشند.

توکسین های اختصاصی گونه که بی نهایت در مقابل حرارت حساسند در زمره این پادگن ها می باشند. روش های ایمونوفلورسانس، الیزا و کمک آنتی بادی های مونوکلونال با ارزش ترین شیوه شناسایی این پادگن هاست.

چگونگی بیماریزائی کلامیدیاها (سمویت و عفونت)

سلول میزبان و انگل هر دو جهت سنتز اسیدهای نوکلئیک به شدت محتاج واسطه های غنی از انرژی چون ATP, NADP و سایر منابع انرژی متابولیکی می باشند. کلامیدیاها بعلاوه عدم قابلیت سنتز ترکیبات مذکور جهت انجام فعالیت های بیوسنتتیک بصورت انگل داخل سلولی درآمده اند.

عوامل کلامیدیایی در سیتوپلاسم سلول میزبان رشد، نمو و تکثیر یافته و پس از گذشت ۱۰ الی ۱۵ ساعت موجب توقف سنتز RNA و بدنبال آن DNA هسته ای میزبان می شوند. این امر احتمالاً بعلاوه فقدان انرژی متابولیک سیتوپلاسمی که در سنتز DNA هسته ای سلول میزبان نقش اساسی دارند می باشد یا اینکه در روند سیکل تکاملی انگل فاکتور مهارکننده ای روی سنتز DNA هسته ای ترشح می شود که در سطح هسته عمل کرده و موجب مهار ورود سلول به مرحله سنتز DNA هسته ای می شود.

علاوه بر این رشد و تکثیر عوامل کلامیدیایی با تشکیل گنجدگی هائی که بالطبع یک ضایعه حجم گیر می باشد باعث فشردگی و جابجا شدن تمبیلی ارگانل های درون سلولی می شود که خود به تنهایی می تواند از موجبات مرگ سلول باشد.

مرگ ناشی از سمومیت کلامیدیاها مربوط به حدت توکسین انگل است و با عفونت زایی آن ارتباطی ندارد. (۳ تا ۲۰ ساعت پس از تلقیح درون ویریدی تعداد ۱۰۷-۸ ذره کلامیدیا در موش موجب مرگ می شود).

کشت عوامل کلامیدیایی

عوامل کلامیدیایی فقط در محیط های زنده ای چون جنین جوجه، موش، هامستر، خوکچه هندی و کشت سلول قابل تکثیر می باشند.

۱- کشت در جنین جوجه یا تخم مرغ جنین دار:

کشت سوسپانسیون های مشکوک عاری از میکروب در کیسه زرده، حفره آلتوتویک و پرده کوریوآلتوتویک جنین جوجه ۶ تا ۸ روزه که در دمای ۳۲°C تا ۴۲°C قرار

داده می شود انجام می پذیرد. کارشناسان دمای ۳۵°C را برای سویه های کلامیدیا تراکوماتیس و ۳۹°C را برای پستیاسی مناسب تر می دانند.

۲- کشت در موش:

این روش شیوه جداسازی انتخابی عوامل کلامیدیایی انسان و طیور در بسیاری موارد است. از طرق داخل بینی، داخل صفاقی و داخل مغزی سویه های حاد ۳ تا ۷ روز بعد و تحت حاد ۸ تا ۱۴ روز بعد موجب مرگ می شود و سویه های با حدت کم بدون تلفات ناقلین به ظاهر سالم ایجاد می کند.

محیط های زنده ای چون جنین جوجه، حیوانات آزمایشگاهی و کشت سلول، جدا ساختن عامل و تعیین هویت آن با آزمایشات سرولوژیک الزامی است. * امروزه به کمک آنتی بادی های مونوکلونال، در اسرع وقت صحیح ترین تشخیص را می دهند.

بیماری های کلامیدیایی:

کلامیدیاها بعلاوه قابلیت سازش پذیری ویژه اشان در سلول های بسیار متنوعی از جمله سلول های مهره داران خونگرم، خون سرد، بندپایان، حشرات و حتی نرم تنان نفوذ یافته و بخوبی تکثیر می یابند و با انهدام سلول به سلول میزبان، عفونت کلامیدیایی با چهره های

| ویروسها | کلامیدیاها | ریکتزیاها | مایکوپلاسماها | باکتری ها | مشخصات میکروارگانیزم قابل رؤیت با میکروسکوپ نوری اندازه |
|---|---------------------------|--------------|---------------------------|--------------|---|
| >۳۰۰ | ۰.۳-۰.۵ | ۰.۳-۰.۵ | متغیر | ۱۰۰۰ | اسیدهای هسته ای |
| DNA یا RNA | DNA+RNA | DNA+RNA | DNA+RNA | DNA+RNA | اسید مورامیک |
| - | + | + | - | + | ریبوزوم یا سایر ارگانها |
| - | + | + | + | + | رشد در محیط های غیر زنده |
| - | - | - | + | + | تکثیر درون سلولی |
| + | + | + | + | * | نحوه تکثیر |
| سنتز اسیدهای هسته ای و پروتئین های ویروسی | تقسیم دوتایی یا جوانه زدن | تقسیم دوتایی | تقسیم دوتایی یا جوانه زدن | تقسیم دوتایی | حساسیت نسبت به آنتی بیوتیک ها |
| - | + | + | + | + | حساسیت به آنترفون |
| + | + | - | - | - | وجود فاز اختصاصی |

متفاوت بالینی از نهفته غیر آشکار بصورت ناقل به ظاهر سالم تا حاد مرگ آور در آن ایجاد می کند.

پستیاکوز - اورنیتوز

بیماری حاد یا مزمن کلامیدیایی پرندگان اهلی و وحشی است که با عفونت تنفسی و یا در مواردی عفونت سیستمیک مشخص شده و قابل انتقال به سایر حیوانات و انسان می باشد.

بیماری دارای انتشار جهانی است و حداقل در ۱۳۰ گونه پرنده از جمله پرندگان خانواده طوطی، کبوتر، طیور اهلی و صنعتی، پرندگان دریایی و تزئینی بطور مکرر شناسایی شده است. وقوع بیماری در پرندگان بسته به حدت، میزان بیماریزایی سویه کلامیدیایی، گونه، نژاد، جنس، وضعیت ایمنی و حضور بعضی فاکتورهای محیطی استرس زا متفاوت است. هم چنین میزان مرگ و میر برحسب گونه، سن، حدت و میزان عامل کلامیدیایی و شرایط محیطی متغیر است ولی بطور کلی حدود ۷۵ تا ۹۰٪ هم می رسد. در بوقلمونها حدود ۲۵-۳۵٪ می باشد.

انتقال:

کلامیدیا پستیاسی با مدفوع، ترشحات عفونی تنفسی، چشمی، دهانی و لاشه طیور مبتلا جابجا و پخش می شود. عفونت معمولاً با استنشاق ذرات گرد و غبار، آئروسول های حاوی جرم انتشار می یابد. همچنین راه گزش مایت ها، شپشک ها و ککها نیز محتمل است.

۳- کشت در خوکچه:

کشت سوسپانسیون های آلوده، مدفوع و سایر نمونه های تهیه شده از حیواناتی چون گاو، گوسفند و بز مشکوک به کلامیدیوزیس همچنین بطور انتخابی جهت سویه های علفخواران انجام می شود.

* کلنی های موش، خوکچه هندی و هامستر ممکن است بطور طبیعی احتمال ابتلا به کلامیدیا را داشته باشند.

۴- کشت در سلول:

تیره های سلولی مک کوی، L موشی، شش، عضله و پوست جنین انسان و مرغ در این مورد مصرف زیادی دارند. در نتیجه بررسی واکنش های متقابل انگل و سلول میزبان در کشت سلول حقایق مهمی درباره طبیعت عوامل کلامیدیایی در حد سلول کشف شده است، از جمله: عفونت های نهفته، رشد، احتیاجات غذایی، بیولوژی زندگی انگل، سیکل حیاتی و خصوصیات مختلف آنها، مکانیسم اثر آنتی بیوتیک ها و سایر مواد دارویی روی عوامل کلامیدیایی می باشد.

تشخیص کلامیدیوزیس

علائم بالینی، تاریخچه، آثار کالبدگشایی، آزمایشات پاراکلینیکی سرولوژیک و یافتن عامل در تشخیص کلامیدیوز ضروری است. از ابتدایی ترین روش های تشخیص، تهیه گسترش های تماسی و رنگ آمیزی آنها و نمایش اجرام می باشد. جهت تشخیص، تلقیح سوسپانسیون های مشکوک در

روش‌های تشخیص، مشابه سایر بیماری‌های کلامیدیایی است. اما لازم به تذکر است که آزمایش تثبیت عامل مکمل غیر مستقیم و بررسی اپیدمیولوژیک کلامیدیوز بطور بسیار باارزش است.

درمان:

معمولترین شیوه درمانی این بیماری نزد پرندگان برمبنای استفاده از تتراسیکلین هاست. تزریق ۱۰۰ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن به شکل داخل عضلانی به مدت ۷-۱۰ روز یا خوراندن بیش از ۲۰۰ mg/kg جیره غذایی روزانه به مدت ۲۰ روز موجب ریشه‌کنی عفونت می‌شود.

افزودن میزان ۵۰۰ تا ۸۰۰ گرم کلر تتراسیکلین به هر تن غذا به مدت سه هفته موجب حذف کامل عفونت گله می‌شود.

کنترل براساس شناسایی بطور مبتلا، درمان یا انهدام آنها و پیشگیری از ایجاد بیماری است. حذف عامل یا جمع‌آوری بموقع و معدوم کردن لاشه‌ها و بقایای آنها، قطع تماس سایر پرندگان وحشی با آب، غذا و محل بستر پرندگان اهلی از نکات مهم در کنترل بیماری است.

وضع قوانین جامع‌تر بهداشتی قرنطینه با توجه به اینکه هیچ واکنس مؤثری موجود نیست از اقدامات پیشگیری‌کننده است.

در انسان:

علائم بالینی شبیه آنفولواآنزا، پنومونی مایکوپلاسمایی، برونکوپنومونی آتیبیک، تب تیفوئید و در مواردی با اختلال روانی، مننژیت و اسهال و بیوست همراه است.

سویه‌های بیماریزا در انسان اغلب توکسوزنیک بوده و انتقال در انسان علاوه بر استنشاق، تماس دست با لاشه بطور مبتلا در مراکز پرورس گوشت بطور، مرغداری‌ها، آزمایشگاه‌ها، بلع تصادفی عامل در پرند بازانی که با دهان خود به پرندشان غذا می‌دهند و گازگرفتگی پرندگان وحشی می‌تواند اتفاق بیفتد.

مهمترین راه تشخیص سرولوژیک در انسان CFT و ELISA می‌باشد.

درمان:

تتراسیکلین‌ها به میزان ۲-۱ گرم روزانه تا چندین روز پس از بهبودی علائم ظاهری تجویز می‌شود.

سقط جنین‌های کلامیدیایی:

عفونت شایع با انتشار نسبتاً وسیع در گاو، گوسفند، بز، خوک، خرگوش اهلی و اسب می‌باشد که با میزان وقوع زیادی از سقط جنین، مرده‌زایی، زودزایی و در مقیاس کمتری با جفت ماندگی، متبریت و سایر عوارض تناسلی مشخص می‌شود.

سقط جنین انزوتوتیک می‌شود (EAE):

بیماری با همان خصوصیات عمومی از اواسط تا اواخر آبستنی می‌شود با میزان وقوع ۲۵ تا ۳۵٪ در اولین آبستنی و ۵ تا ۷٪ در دومین آبستنی اتفاق می‌افتد. در آخرین بررسی‌ها روی ۱۱۵۰ گوسفند سقط کرده در ۴/۰٪ کامپیلوباکتر، ۳/۳٪ لیستریامونوسیتوزن، ۳/۷٪ کوکسیلابورنتی، ۱۰/۷٪

سالمونلا و ۴۳/۵٪ کلامیدیا پستیاسی جدا شده است.

عامل بیماری سویه‌ای از کلامیدیا پستیاسی بسیار مشابه سویه سقط جنین کلامیدیایی در گاو می‌باشد و با مقادیر قابل توجهی در ترشحات رحمی، مهبل و جفت گوسفندان سقط کرده یافت می‌شود. انتقال طبیعی بیماری احتمالاً از طریق گوارش و بلع مواد آلوده، استنشاق آئروسول‌های آلوده و انتقال رحمی امکان‌پذیر است.

نقش بندپایان و حشرات، همچنین انتقال مقاربتی توسط قوچهای آلوده در مظن اتهام است. بنظر می‌رسد بره‌ها در خلال آبستنی مادرشان، حین زایمان و متولد شدنشان یا بلافاصله پس از تولد در برخورد با میزان زیاد عوامل کلامیدیایی، همانند میش‌های بالغ آلوده شده و عامل عفونت‌زا را در بافتهای خود حفظ می‌کنند. تا اواسط اولین دوره آبستنی که جرم فعال شده و جفت فتوس را مورد حمله قرار می‌دهد و پس از تغییرات دیستروفیک و نکروز سلولهای اپی تلیال کوریون و کوتیلودونها ایجاد یلاستیت، موجب بروز بیماری می‌شوند.

جهت پیشگیری بیماری درحال حاضر استفاده از واکسنهای کشته فرمله که ایمنی ۲/۵ تا ۳ ساله ایجاد می‌کند، توصیه می‌شود.

سقط جنین کلامیدیایی در گاو (EBA):

بیماری کلامیدیایی مناطق کوهپایه‌ای با انتشار نسبتاً وسیع و میزان ۲۵ تا ۷۵٪ از جمله بیماریهای مهم و اقتصادی است. در مواردی پس از بروسوز قرار دارد.

عامل بیماری سویه‌ای از کلامیدیا پستیاسی است که بسیار مشابه عامل EAE و سندرم تورم و زیکول سمینال می‌باشد.

مهمترین راه انتقال بیماری احتمالاً راه گوارشی و بلع مواد آلوده است.

در تشخیص بیماری، آزمایشات سرمی فاقد اعتبار است. ضمناً درمان و واکسن مؤثری علیه این بیماری وجود ندارد.

سقط جنین کلامیدیایی در بز:

دقیقاً مشابه می‌شود با این تفاوت که بیماری ۲ تا ۴ هفته قبل از زایش بروز می‌یابد و جفت ماندگی و متبریت در این حیوان بیشتر است. میزان وقوع آن در بزها حدود ۱۰ تا ۲۵٪ است ولی در شرایط نامطلوب به ۷۰٪ هم می‌رسد. دوره کمون بیماری خیلی کوتاهتر و حدود ۱۳-۱۴ روز می‌باشد بهمین علت وقوع همزمان بیماری با آلودگی امری عادی است برخلاف میش و گاو که معمول نیست.

دفع عامل کلامیدیایی از طریق ترشحات مهلبی حداقل یک هفته قبل از سقط جنین شروع می‌شود که می‌تواند بین اهمیت تعداد بزهای سقط کرده در گله باشد.

در تشخیص کلامیدیوز بزها تست جلدی با واکنش ازدیاد حساسیت تاخیری کاربرد مؤثری دارد.

درمان پیشگیری‌کننده با تایلوزین به میزان ۲۰۰ mg برای هر بز بصورت دریافت عضلانی (IM) به مدت

دو هفته پس از شروع درمان نتیجه مطلوبی را دربر دارد.

سقط جنین کلامیدیایی در خوک:

سقط جنین کلامیدیایی خوک همزمان با بیماری‌های شدید دستگاه تناسلی ماده خوکها و اختلال در اسپرماتوزن و عقیمی خوکهای نر گزارش شده است.

سندرم تورم و زیکول سمینال (SVS):

بیماری به شکل سندرم تورم کیسه‌های منی غالباً در گاوهای جوان گله با میزان وقوع ۱۰٪ اتفاق می‌افتد. علاوه بر التهاب مزمن کیسه‌های منی، اورکیت مزمن گرانولوماتوز و التهاب عفونی اپیدیدیم با آتروفی بیضه‌ها همراه است. این ضایعه موجب افزایش میزان کشش و درصد نابرابوری گله می‌شود.

در یک بررسی که در سال ۱۹۹۰ انجام شده است از منی ۴ گاو نر کلامیدیا تراکوماتیس و از ۲۲ گاو نر کلامیدیا پستیاسی جدا گردیده است. در این گاو، تراکوماتیس موجب تحریک شدید دستگاه ایمنی سلولار و کلامیدیا پستیاسی موجب کاهش ایمنی سلولی و افزایش ایمنی هومورال و پادتها شده بود.

مامیت:

تورم پستان کلامیدیایی به شکل ابتلای طبیعی گاو تاکنون گزارش نشده است ولی در تلقیح تجربی سویه‌های مولد سقط جنین و عفونت روده‌ای چه از راه داخل پستانی، چه وریدی موجب مامیت حاد و بالا رونده شده است.

انسفالومیلیت تک‌گیر گاو (SBE):

بیماری در گاو و گاو میش شناسایی شده و احتمالاً انسان و سگ نیز نسبت به آن حساسند. بیماری دارای پراکندگی جهانی و با میزان وقوع ناچیز ولی درصد تلفات بیش از ۵۰٪ مشخص می‌شود. انسفالومیلیت کلامیدیایی در بز و اسب به شکل هیاتوآنسفالومیلیت کشنده وجود دارد.

پنومونی‌های کلامیدیایی:

پنومونی آتیبیک کلامیدیایی بیماری خفیف تب‌دار در گاو، گوسفند، گاو میش، بز، خوک، اسب، گربه، سگ، کلنی‌های موش و خوکچه هندی و هامستر با پراکندگی جهانی است. این بیماری به شکل اولیه بندرت قابل تشخیص است ولی در شرایط طبیعی با حضور همیشگی اجرام بیماریزای چون ویروسهای تنفسی، هرپس ویروسها، کلسی ویروسها، مایکوپلاسماها، پاستورلاهمولیتیکا، استرپتوکوک، کورینه باکتریوم پیوزن و بسیاری از عوامل بیماریزای دیگر به شکل نسبتاً حاد بروز یافته و به سهولت قابل تشخیص می‌باشد.

پنومونی‌های کلامیدیایی غالباً با ریزش ترشحات چشمی و بینی، سستی و بی‌حالی، بی‌اشتهایی، تب، تنفس دردناک و سایر علائم واضح پنومونی و گاهی اسهال مشخص می‌شوند. راه طبیعی انتقال به احتمال زیاد راه تنفسی است.

بیماری دارای پراکندگی جهانی است و غالباً از نوع ورم ملتنحه فولیکولر و در اکثریت موارد همراه با پلی آرتریت در گوسفند، گاو، بز، خوک، گربه و سگ، کلتی های خوکچه هندی و موشها گزارش شده است. بیماری توسط سویه های متعددی از کلامیدیا پستیاسی که از نظر پادگنی دقیقاً مشابه سویه های مولد پلی آرتریت بره است ایجاد می شود. میزان وقوع بیماری بین ۱۰ تا ۹۰٪ است.

پلی آرتریت های کلامیدیایی:

پاهتروزیت قابل انتقال، بیماری عفونی واگیرداری است که توسط سویه های از کلامیدیا پستیاسی در گوسفند، گاو، اسب، بز، خوک ایجاد می شود. از مهمترین و شایعترین بیماری های بره و گوساله در ۱۰ ساله اخیر بوده است.

عامل بیماری احتمالاً منشأ روده ای داشته چون با این سویه از نظر پادگنی ارتباط بسیار نزدیکی دارد. میزان وقوع بیماری از ۵ تا ۸۰٪ متغیر است ولی درصد تلفات ناشی از آن در اکثریت موارد کمتر از ۱ تا ۷٪ است مگر در گوساله که به ۸۰٪ هم می رسد.

کلامیدیوز روده ای:

از عفونت های غیر آشکار کلامیدیایی گاو، گوسفند، بز، خوک، گربه و بسیاری از نشخوارکنندگان اهلی و وحشی است. امروزه مشخص شده در بسیاری از حیوانات مجرای دستگاه گوارش جایگاه طبیعی عوامل کلامیدیایی بوده و انتشار مدفوعی عامل ممکن است مهمترین راه انتقال عفونت باشد. عامل کلامیدیوز روده ای از نظر پادگنی با سویه های سقط جنین در گاو و گوسفند، پلی آرتریت بره ها و گوساله ها بسیار مشابه است و احتمالاً در اپیدمیولوژی بیماری های کلامیدیایی نشخوارکنندگان واجد اهمیت می باشد.

کلامیدیوز روده ای در بسیاری از گله ها به شکل غیر بالینی درصد بالایی از گاوها را مبتلا می کند. متعاقب هرگونه استرس و کاهش مقاومت مجرای گوارشی عفونت نهفته فعال شده و عامل از طریق گردش خون پس از تهاجم به مفاصل، شش ها، مغز و جفت بیماری های بالینی ایجاد می کند.

سایر عفونت های کلامیدیایی:

در خرگوش های اهلی یا پنومونی، سقط جنین، آنتریت، اسهال، منگوانسفالیت، نازایی و مرگ ناگهانی مشخص می شود. خرگوشها به احتمال زیاد یکی از مخازن عمده آلودگی در سایر حیوانات می باشند.

کلامیدیوز در مهره داران خونسرد:

در ماهی:

در بیماری ایتلیوکیست ماهیان دریایی و آکواریومی که پراکندگی جهانی دارد این عامل دست دارد.

در قورباغه چنگال دار آفریقای ایجاد پیوگرنولوماتوز عمومی که بشدت مسری و قابل انتقال است کلامیدیایها نقش داشته و با میزان بسیار بالای وقوع و مرگ و میر مشخص می شود.

در بیماری خاص نرم تنان دوکفه ای و صدف های مولد مروراید نیز این اجرام پیدا شده اند.

وضعیت بیماری در ایران:

دکتر سهراب و همکارانش در سال ۱۳۴۳ سقط جنین میش را از منطقه شمیرانات گزارش کرده و توانستند از کوتیلدونهای جفت جنین های مذکور اجرام اولیه را به کمک تهیه لام و رنگ آمیزی بطریقه ماک کیاولو مشاهده نمایند. در سال ۱۳۵۹ گزارش دیگری دال بر مثبت بودن عفونت های کلامیدیایی در گاوداری های اطراف تهران و کرج براساس آزمایش CFT مستقیم توسط آقایان دکتر حسامی و قابوسی در مؤسسه رازی انجام گرفته و از میزان ۱۳٪ نمونه سرم که از کل ۴۴۷۵ گاو دریافت شده بود ۲۴/۶٪ مثبت بوده است. در سال ۱۳۶۰ توسط آقای دکتر طباطبایی و همکاران کونژونگتیویتهای کلامیدیایی گوسفند و پنومونی کلامیدیایی گربه مورد بررسی و تحقیق قرار گرفت و عوامل مولد این دو بیماری با استفاده از روشهای تریق و کشت در جنین جوچه و تلقیح داخلی بیبی ای و صفاقی موش جدا شدند.

بدین ترتیب موجودیت عفونت های کلامیدیایی در جمعیت دامی ایران مطرح و اثبات می شود اگر چه هنوز هم آنچنانکه باید جلب توجه کارشناسان مربوطه را نکرده است. این موضوع شاید بدان علت باشد که شیوع همه گیر و بسیار رایج بیماری های اقتصادی و بهداشتی مهمتری چون بروسلوز، سل، سالمونلوز، یون و بیماری متابولیک و ناشی از سوء تغذیه در کشور در حال رشدی چون ایران کلامیدیوز را که جهت تشخیص قطعی نیاز به تجهیزات و تجارب آزمایشگاهی خاص دارد به بوته فراموشی سپرده است و بدیهی است تا احتمال وجود بیماری خاصی مطرح نشود بالطبع هیچگونه تلاش هدف داری در جهت شناسایی و تشخیص آن انجام نخواهد گرفت.

با توجه به ارتباط پادگنی بسیار نزدیک بین سویه های مختلف کلامیدیا پستیاسی که مولد بیماری های خاص در حیوانات مختلف هستند و همچنین انتشار جهانی آنتریتهای کلامیدیایی نشخوارکنندگان و کونژونگتیویتهای کلامیدیایی گوسفند و انتشار وسیع سقط جنین های کلامیدیایی در گاو، گوسفند و بز در کشورهای مختلف دنیا احتمال وجود عفونت کلامیدیایی در گاو، گوسفندان و جمعیت دامی ایران بخوبی می تواند مطرح باشد.

هنگام جستجوی عوامل مولد سقط جنین در گاو و گوسفند، تلاش در جهت جداسازی عواملی چون بروسلا، سالمونلا و کامپیلوباکتر صورت می گیرد، در حالی که هیچ اقدامی در جهت جداسازی این جرم نمی شود. حتی در مواردی که نمونه مرضی از نقطه نظر عوامل مذکور منفی تشخیص داده می شود باز هم وجود احتمالی کلامیدیا مورد شك واقع نمی شود. کراتوکونژونگتیویتهای گاو همه ساله کم و بیش در فصل مناسب (تابستان و پائیز) در دامداری های ایران به کرات اتفاق می افتد. بنابر این هنگام برخورد با این بیماری شیوه درمانی حداقل به گونه ای باشد که حضور احتمالی این عامل را نیز دفع کند. آرتریت یا لنگش بره و گوساله نیز در کشور ما از بیماری های رایج می باشد. متأسفانه

در اکثریت موارد تلاش در جهت شناسایی عامل آن انجام نگرفته و درمان بصورت علامتی انجام می شود. در آزمایشات و بررسی های محدود عواملی چون سالمونلا، کلی باسیل، استرپتوکوک، استافیلوکوک و کورینه باکتریوم از جراحات مفصلی این گونه دامها جدا شده است ولی در اکثر موارد بدلیل عدم اطلاع کافی در مورد اتیولوژی تورم مفاصل و بعلت نداشتن امکانات کافی جهت بکاربردن روشهای لازم برای تشخیص و جداسازی عوامل کلامیدیایی تلاش در جهت مشخص نمودن تمامی عوامل احتمالی مولد این بیماری صورت نگرفته است. البته لازم به تذکر است که بعد اقتصادی کلامیدیوز در حیوانات در مقایسه با بیماری های چون سل و بروسلوز حائز اهمیت نیست ولی بعد بهداشتی آن به ویژه نقش طوطی و کبوتر در انتقال بیماری به انسان مسئله حائز اهمیتی می باشد.

توصیه می شود در مناطقی که امکانات آزمایشگاهی در حداقل می باشد اگر هم تلاش در جهت جداسازی عوامل کلامیدیایی از موارد مشکوک انجام نمی گیرد حداقل با تهیه گسترشی از بافت های آزرده و انجام رنگ آمیزی مناسب مثل گیمسا، ماک کیاولو قدمی در جهت تشخیص اجسام ابتدایی کلامیدیایی برداشته شود. □

منابع مورد استفاده:

- ۱- سازمان دامپزشکی، ۱۳۶۰. بررسی علل بجه اندازی در گاوداریهای اطراف تهران، نشریه شماره ۲۰ سازمان دامپزشکی، تهران.
- ۲- رحمانی، مرضیه، ۱۳۶۵، کلامیدیاها و نقش آنها در ایجاد بیماریهای دام و انسان. تهران، دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران. پایان نامه شماره ۱۵۹۴.
- 3- Brunham, R.C., et al. 1990. The prevalence of Chlamydia trachomatis infection among mothers of children with trachoma. Am.J. Epidem. vol. 132. No 5. P. 946-952.
- 4- Hansen, D.E., Hedstrom, O.R., Sonn, R.j, Snyder, S.p. 1990, Efficiency of a vaccine to prevent Chlamydia as Compylobacter-induced abortions in ewes. JAVMA, 196(5) 731-734 [En].
- 5- Leibovitz, 2. 1989. Chlamydiosis: a newly reported serious disease of larval and post-metamorphic bay scallops, Argopecten irradians (Lamarck). Journal of Fish Diseases 12(2) 125-136 [En].
- 6- Thomas, R., Davison, H.C. Wilsmore, A.J. 1990. Use of the IDEIA ELISA to detect Chlamydia psittaci (ovis) in material from aborted fetal membranes and milk from ewes affected by ovine enzootic abortion. British veterinary journal. 146 (4) 364-367 [En].

