

# کمپیلوباکتریوز در گوسفند و بز

سید شهرام میرزمانی

دانشجوی سال پنجم دانشکده دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد کرج

خلاصه:

عموماً عواملی که باعث سقط جنین در دامهای آبستن می‌شوند، خسارت‌های اقتصادی زیادی برای سرمایه دامی کشور از جمله گله‌های پرورش گوسفند و بز به بار می‌آورند. معمولاً خسارت‌های اقتصادی شامل سقط جنین در ماههای آخر آبستنی، تولد بره‌های زودرس، تولد بره‌های ضعیف، مرگ میش‌های سقط کرده و هزینه‌های پیشگیری و درمان است. از سوی دیگر اگر عامل سقط جنین مشترک بین انسان و دام باشد (مانند: بروسلوز، کمپیلوباکتریوز، سالمونلوز، توکسوپلاسموز...) اهمیت موضوع از نظر بهداشت عمومی دوچندان می‌شود. در ایران طی بررسی‌های انجام شده از میان عوامل باکتریایی تنها بروسلا، سالمونلا و کمپیلوباکتر به عنوان عوامل اولیه سقط جنین در گوسفند و بز از اهمیت بیشتری برخوردارند و سایر باکتریها به عنوان عفونت‌های ثانویه به شمار می‌روند. در این بررسیها تنها حدود ۱۸ درصد موارد سقط جنین ناشی از بروسلا (۱۵ درصد سقط جنین‌ها در گوسفند و بز به علت فقدان آزمایشگاههای مجهز و عدم انجام آزمایش‌های اختصاصی مناسب برای تشخیص قطعی عوامل سقط جنین، شناسایی نشده‌اند.

مقدمه:

کمپیلوباکتریوز بیماری عفونی واگیر و حاد گوسفند است که به دنبال سقط جنین در ماههای آخر آبستنی، تولد بره‌های ضعیف مشخص می‌شود و به وسیله واریته فتوس *Campylobacter fetus* و *Campylobacter jejuni* ایجاد می‌شود (۹،۲۱،۳۱). در نتیجه انتشار جغرافیایی وسیع و میزان بالای سقط جنین بیماری بسیار مهمی برای صنعت پرورش گوسفند به حساب می‌آید و اغلب خسارت‌های اقتصادی زیادی برای گله‌های پرورش گوسفند به بار می‌آورد. خسارت‌های اقتصادی شامل سقط جنین در ماههای آخر آبستنی، تولد بره‌های زودرس، تولد بره‌های ضعیف، مرگ میش‌های سقط کرده و هزینه‌های پیشگیری و درمان است (۶،۱۰،۱۳). هر دو گونه کمپیلوباکتر موجب سقط جنین انفرادی در گاو همراه با اسهال، باکتری می و سقط جنین شده و در انسان موجب عفونت قبل از تولد (*Perinatal sepsis*) می‌شوند. همچنین *C. jejuni* در دامهای دیگر ایجاد اسهال می‌کند. (۱۰) کمپیلوباکتریوز گوسفندی در میش‌های آبستن کلیه نژادها که در سیستم کاملاً متراکم و یا نیمه متراکم نگهداری می‌شوند، در نیمه دوم آبستنی مخصوصاً در ماه آخر در دامهای حساس به وقوع می‌پیوندد. شیوع کمپیلوباکتریوز یا ویبریوز بیشتر در فصل بهار به علت شروع فصل زایمان اتفاق می‌افتد (۹،۱۳).

کمپیلوباکترها به ندرت به عنوان عامل سقط جنین عفونی در بز شناخته شده‌اند و تنها ۳ مورد کمپیلوباکتریوز در بز از ایالات متحده آمریکا گزارش شده است (۱۸ و ۱۶). در این گزارش‌ها گونه‌های کمپیلوباکتر را به عنوان عوامل سقط جنین در بز مورد بررسی قرار دادند. باکتریایی که در این بررسی‌ها مورد توجه قرار گرفته‌اند، عبارتند از: در یک مورد *C. fetus* و *C. jejuni* (واریته آن ناشناخته) و در موارد دیگر باکتری شبه ویبریو (*Vibriolike*) مشابه *C. fetus* (۱۶).

## تاریخچه بیماری

ویبریوهای میکروآتروفیلیک اکنون به نام کمپیلوباکتر (کمپیلوباکتر ریشه یونانی داشته که از دو بخش *campylo* به معنی خمیده و *bacter* به معنی میله‌ای تشکیل شده است). نامیده می‌شوند (۷). در سال ۱۹۹۰ *McFadyean* و *stockman* به هنگام بررسی عوامل سقط جنین به شکلی از سقط جنین گوسفند برخورد کردند که عوامل آن را *Spirillum fetus* نام گذاری نمودند و در سال ۱۹۱۳ برای اولین بار سقط جنین واگیرگاو و گوسفند را از انگلستان گزارش کردند (۱۹ و ۴). عامل این بیماری در گوسفند و گاو توسط



بیماری ناشی از آن را سقط جنین ویبریونی (Vibrionic Abortion) نامیدند. (۲۰ و ۲۱).

در سال ۱۹۴۹ stegenga and Terspstra نقش بیماریزایی *V. fetus* واریته ونرالیس را در نازایی همه گیر گاو نشان دادند. در ۱۹۵۹، Floren دو واریته ویبریوتوس را بر اساس خصوصیات بیوشیمیایی (توانایی آنها در تولید سولفید هیدروژن (SH<sub>2</sub>) در محیط سیستین و قابلیت رشد آنها در گلیسین ۱ درصد) و آثار بیماریزایی باکتریها متمایز نمود. Floren باکتری که از روده منشأ گرفته بود را *V. fetus* واریته intestinalis نامید و به عنوان عامل سقط جنین انفرادی در گاو و سقط جنین واگیر گوسفند معرفی کرد و باکتری که از طریق جفت گیری انتقال پیدا می کند و در فلور طبیعی دستگاه تناسلی گاو حضور دارد را به نام ویبریوتوس واریته ونرالیس *V. fetus* نامید و عنوان عامل سقط جنین واگیر در گاو معرفی نمود (۲). Jenes و همکارانش در سال ۱۹۳۱ از گاوهایی که دچار اختلالات روده ای شده بودند باکتریهای خمیده ای را جدا نمودند و آن را *Vibrio jejuni* نامیدند و در سال ۱۹۴۴ باکتریهای مشابهی از خوک های مبتلا به اسهال خونی جدا کردند که نام *Vibrio coli* را برای آن انتخاب کردند (۱).

هر چند کمپیلوباکترها برای اولین بار در حدود ۸۰ سال قبل شناخته شدند. معهذا ارتباط مشخص آنها با بیماری، به تازگی تا حد زیادی درک شده است. دراصل کمپیلوباکتر به ویبریوهای میکروآتروفیلیک اطلاق می شود و اصطلاح ژنریک کمپیلوباکتر در سال ۱۹۶۳ توسط (Sebal & Veron) بر اساس اختلاف ویبریوها و باکتریهای شبه ویبریو در سال ۱۹۷۳ نتایج مطالعه طبقه بندی جنس کمپیلوباکتر به وسیله Veron & Chatelain انتشار یافت و آنها اذعان داشتند که *V. fetus* واریته intestinalis به *C. fetus* و *V. fetus* واریته *veneralis* به *C. fetus* واریته *veneralis* بایستی تغییر نام داده شود (۲).

### سبب شناسی

*C. fetus* واریته *fetus* باکتری استوانه ای چند شکلی (خمیده یا کروی)، گرم منفی با اندازه ۵-۵/۵×۱/۵-۰/۲ میکرون در کشت های جوان، متحرک (به وسیله یک تازک قطبی یا دو قطبی)، میکروآتروفیلیک (۳۵ درصد اکسیژن و ۱۰ درصد دی اکسید کربن) تا بی هوازی و اکسیداز مثبت می باشد در محیط حاوی ۲/۵ درصد نمک طعام (NaCl) رشد نمی کند (شکل ۱). باکتری بر روی آگار سرم دار و یا خون دار در هوای ۱۰ درصد دی اکسید کربن به صورت پرگنه های مایل به آبی به قطر ۱-۳ میلی متر رشد می کند. برای رشد به سیستین و تعدادی از اسید آمینه های دیگر نیاز دارد سروتیپها *C. fetus* کاتالاز مثبت و در محیط سیستین دار گاز SH<sub>2</sub> تولید می نمایند (جدول ۱) (۱۹ و ۱۳ و ۸ و ۲). در سال ۱۹۵۳ مارش و فایرهامر (Marsh & Firehammer) سروتیپ های I و V را عامل اصلی سقط جنین در گوسفند دانستند و احتمالاً در بز نیز ایجاد سقط می نمایند (۱۵ و ۱۴).

در نیوزلند از نظر ژنتیکی ۸ سویه متفاوت برای *C. fetus* واریته *fetus*، توسط روش جدید Restrictive Endonuclease Analysis (REA) جهت دسته بندی (Typing) باکتری، تشخیص داده شده است. آزمایش های سرولوژی از قبیل آگلوتیناسیون، آگلوتیناسیون پروتئین A استافیلوکوک و آزمایش ژل دیفوزیون شواهدی دال بر وجود ۲ گروه سروتیپی اصلی A/B و C/D نشان می دهند (۱۳).

### مقاومت

گونه های کمپیلوباکتر در خارج از بدن میزبان حتی اگر در برابر خشکی و نور خورشید محافظت شوند، بیش از چند ساعت زنده نمی مانند (۸ و ۶) باکتری در مدت ۵ دقیقه در حرارت ۵۸ درجه سانتی گراد کشته می شود و به Streptomycin و ضد عفونی کننده های شیمیایی قوی مانند کرزول و تیمول حساس اما نسبت به Bacitracine مقاوم است (۱۳ و ۸).

### روش و انتقال و بیماریزایی

عفونت اولیه و یا عفونت مجدد به یک گله ممکن است از طریق گاوهایی که ناقل روده ای باکتری هستند یا پرندگان وحشی از جمله گنجشک، کلاغ و زاغ که باکتری از آنها جدا شده، منتقل شود (۱۴ و ۱۳). هر دو باکتری موجب همه گیریهای سقط جنین در گوسفند می شوند. بلع غذا و آب آلوده یک باکتری دائمی و عفونت جفت و جنین را به همراه دارد. سروتیپ های بیماریزا برای گوسفند در جفت، جنین، ترشحات رحم و به دنبال سقط جنین در دستگاه گوارش بعضی از میش ها جایگزین می شوند. باکتری به عنوان فلور طبیعی در کیسه صغرا و دستگاه گوارش گوسفند های غیر آبستن اقامت گزیده و پیوسته در بین فصل زایمان از طریق مدفوع در محیط بخش می شوند (۱۳ و ۱۰). بررسی های تجربی برای انتقال بیماری از طریق جفت گیری با شکست زوپرو شده است (۲۰ و ۱۸ و ۱۳ و ۱۰). گوسفندان ناقل احتمالاً منبع اصلی عفونت هستند. باکتریها به واسطه عفونت های دستگاه گوارش و کیسه صغرا یا ترشحات رحمی یا غشاهای جنین های سقط شده به خارج دفع می شوند. *C. fetus* در طبیعت انتشار گسترده ای دارد و از مدفوع گوسفند، بز، گاو، جوجه ها، بوقلمون، اردک و بسیاری از پرندگان گوشتخوار، سنگ، گربه و حیوانات وحشی جدا شده است و در بسیاری از موارد به عنوان ناقلین بدون علامت شناخته شده است. *C. fetus* واریته *fetus* از خون، مدفوع، جنین های سقط شده و کیسه صغرای گاو، گوسفند و انسان جدا شده است (۱۰).

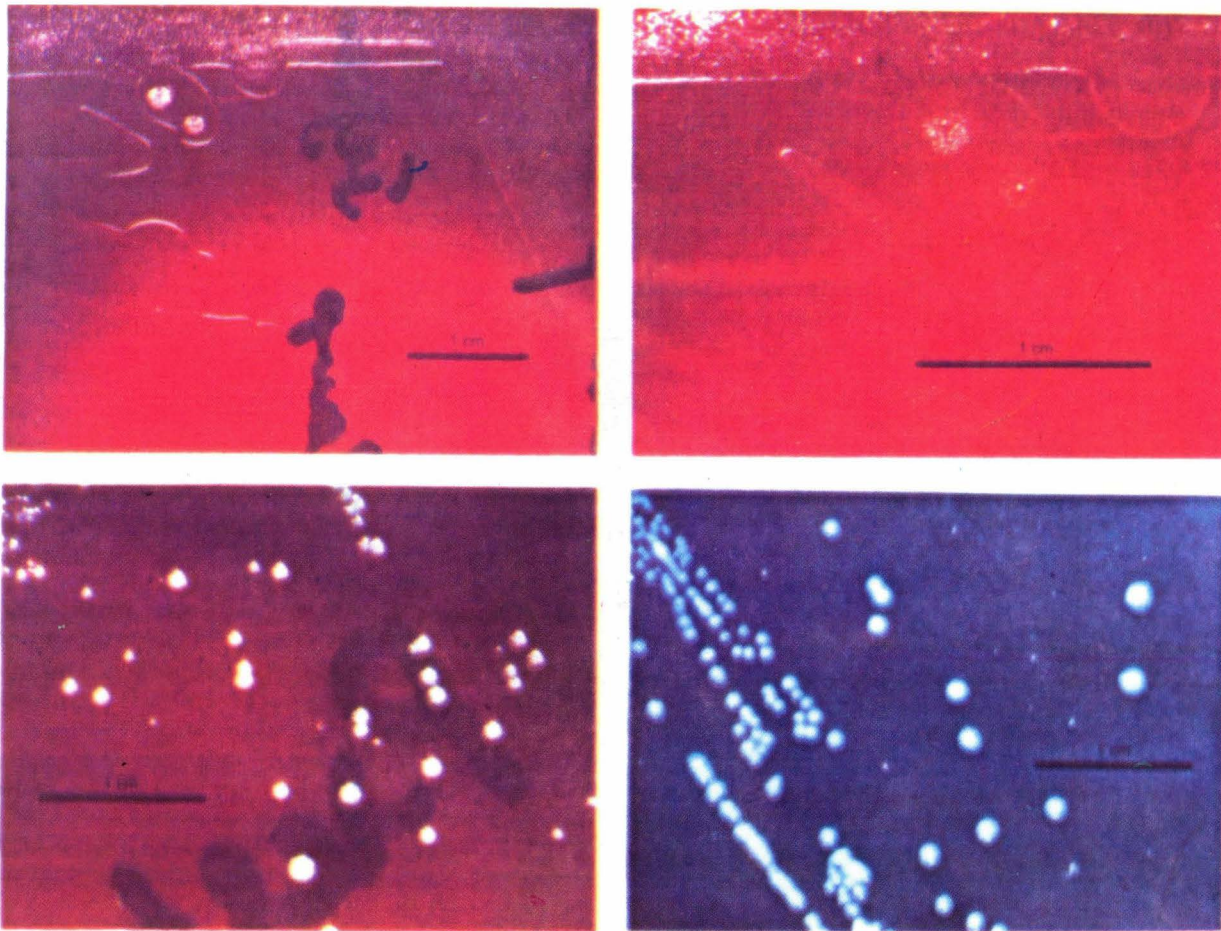
انتقال باکتری بین گله ها از طریق حرکت گوسفندان ناقل، وسایل آلوده، مراقبین بره ها و پرندگان وحشی گوشتخوار از گله آلوده به گله های حساس صورت می گیرد. انتقال بین اعضاء یک گله به دنبال اولین سقط جنین اتفاق می افتد (۱۳ و ۶). میش های سقط کرده از طریق ترشحات خود مقادیر زیادی باکتری را به همراه بافت های سقط شده دفع می نمایند. باکتری از طریق دستگاه گوارش به همراه

غذا و آب آلوده و یا از طریق بوییدن و لیس زدن جنین های سقط شده توسط میش های کنجکاو وارد بدن حیوان می شود (۱۳). عفونت رحم آبستن احتمالاً به وسیله انتشار خونی (Hematogenous) باکتری از روده اتفاق می افتد. هر دو باکتری معمولاً به عنوان فلور طبیعی در دستگاه گوارش گوسفند سالم حضور دارند. با ورود باکتری به دستگاه گوارش و یا در بعضی از شرایط با افزایش حدت باکتریهای فلور طبیعی دستگاه گوارش، میش های حساس و آبستن مبتلا می شوند (۱۵). باکتری از نقاط ناشناخته به مخاط دستگاه گوارش نفوذ کرده، سپس وارد جریان خون شده و باکتری می ایجاد می کند که برای ۲-۱ هفته دوام دارد. خون باکتریها را به رحم آبستن انتقال داده و موجب عفونت محل اتصال کوتیلدونها و کارانکول (Placental Infections) می شود. باکتری از طریق پرزهای هیالینه شده دیواره رحم از دیواره مویرگ های مادری عبور کرده و خون خارج شده از مجرا در لاکونا (Lacunae) را آلوده می کند. سپس به داخل سیتوپلاسم سلول های پوشش غشاء کوریون<sup>۱</sup> وارد شده و بلاخره به طرف خون جنینی حرکت می نماید (۱۹ و ۱۸ و ۱۳) به طور تجربی سقط جنین را می توان با تلقیح داخل وریدی سویه های بیماریزا کمپیلوباکتر به میش های آبستن (اگر در مرحله پیش از ۹۰ روزگی آبستنی باشند) ایجاد کرد (۱۵). باکتری در مرحله قبل از ماه سوم آبستنی و در رحم های غیر آبستن پیدا نمی شود (۱۹).

دوره کمون بیاری بعد از بلع باکتری ۲۵-۷ روز است (۱۸ و ۷). در بعضی از همه گیریها ۴-۲ هفته بعد از سقط جنین اولیه، شیوع شدیدی از سقط جنین در گله مشاهده می شود، که مخزن خاص یا شاخصی جهت دوام سویه بیماریزا در گله پیش بینی می شود (۱۵). بعضی اوقات شیوع بیماری چند هفته بعد منجر به یک سقط جنین انفرادی اولیه می شود. احتمالاً شیوع بیماری در گله باعث ایجاد ایمنی محافظتی برای تمام طول عمر می گردد. اما بین ۲ گونه محافظت متقاطع (Cross Protection) وجود ندارد، و هر دو گونه ممکن است گله را آلوده کنند. شیوع بیماری در میش های جانشین حساس متداول تر است (۱۰).

مکانیسم دقیق ایجاد سقط جنین مشخص نشده اما نوعی ماده لیپوبلی ساکارییدی (LPS) در باکتری وجود دارد که استخراج آن از باکتری و تزریق به میش آبستن باعث مرگ جنین و سقط آن می شود. تکثیر سریع باکتری در رحم نیز باعث تولید آندوتوکسین شده و به نوبه خود باعث ایجاد سقط جنین می شود (۱۴). از این رو علت واقعی مرگ جنین را به چند عامل متفاوت یعنی به پاسخ های آماسی رحم نسبت به تکثیر باکتری در رحم، مسمومیت خونی (Toxaemia)، واکنش حساسیت شدید (Hypersensitivity) نسبت به وضعیت ایمنی میزبان و غلظت بالای لیپوبلی ساکاریدهای باکتری نسبت داده اند (۷).

بعضی از میش های بیمار در اثر ماندن جنین های مرده در رحم، یا ابتلا به متریت حاد، عفونت ثانویه رحم و تورم صفای می میرند (۱۸ و ۱۰ و ۹ و ۶). در حین و در پی سقط جنین بعضی از



پرگنه‌های گونه‌های مختلف کمپیلوباکتر

براساس گزارشهای متعدد در باره سقط جنین ناشی از گونه‌های کمپیلوباکتر در بز، جهت تشخیص تفریق بایستی سایر عوامل، سقط جنین‌های آخر دوره آبستنی در بزهای ماده و تولد بزغاله‌های ضعیف و زود رس مورد توجه قرار داد. بزهای ماده سقط کرده و احتمالاً نشانه‌های عمومی بیماری از جمله تب، افسردگی و مسمومیت خونی چرکی (Sanguinipurulent) قبل یا بعد از دفع جنین‌های مرده در همه میش‌های سقط کرده، مشاهده شده است. همچنین اسهال خفیف، خمیری و رنگ پریده در بزهای ماده که از آنها *C. jejuni* را جدا کردند، مورد توجه قرار گرفت (۱۶).

#### ضایعات آسیب شناسی و کالبد گشایی

در کالبد گشایی میش‌های مرده، آندومتريت حاد یا خفیف و متريت حاد را نشان می‌دهند، که اغلب با فاسد شدن جنین همراه است. در میش‌های سقط کرده مایعات رحمی ممکن است از طریق سوراخ‌های نکتوتیک در دیواره رحم به داخل حفره صفاق نفوذ کرده و باعث ایجاد پريتونیت شود (۱۳). بزهای زودرس و سقط شده خیلی اوقات متورم و مایع مایل به قرمزی در حفره‌های بدن آنها وجود دارد. خیس زير جلدی با خونریزی نقطه‌ای

سقط جنین بعضی از میش‌ها حالت‌هایی از بیحالی، تورم خفیف فرج و ترشحات فرجی مایل به قرمز قبل یا بعد از سقط را نشان می‌دهند (۱۸ و ۱۰ و ۵ و ۶). اکثر میش‌های سقط کرده به سرعت بهبود یافته و میزان باروری در فصل جفت‌گیری بعدی خوب و طبیعی است. اما بعضی از میش‌ها صفر تا ۵ درصد است (۱۸ و ۱۰). در گله‌هایی که به تازگی آلوده شده‌اند، سقط جنین اساساً به میش‌های جانشین غیر واکسینه محدود می‌شود. میزان سقط جنین در گله‌ای حساس معمولاً به بیش از ۷۰ درصد می‌رسد اما به طور متوسط بیش از ۲۰-۱۰ درصد نخواهد بود (۱۰ و ۹). کمپیلوباکتریوز در گوسفند با جفت ماندگی (Retained Placenta) و نازایی (Infertility) ناشی از مرگ تخم بارور شده (Embryo) یا عدم لقاح همراه نیست (۱۲ و ۶). در گله‌هایی که برای بار دوم آلوده می‌شوند، میزان سقط جنین به طور بارز به حدود ۳-۲ درصد کاهش می‌یابد. پس اکثر میش‌ها در گله‌های آلوده قطع نظر از این که سقط کرده یا نکرده باشند (و یا حتی آلوده شده باشند) ایمنی کسب خواهند کرد. این ایمنی اکتسابی به مدت حدود ۳ سال و در اکثر شرایط برای تمام عمر باقی خواهد ماند (۶). کمپیلوباکتریوز در گوسفند غیر آبستن بدون نشانه است (۱۹).

باکتریها در کیسه صفرا و دستگاه گوارش متمرکز شده و گوسفند برای مدتی ناقل باقی می‌ماند. در دام‌های بهبود یافته آگلوتینین‌های اختصاصی تشکیل شده و دام را دست کم به مدت ۲ سال در برابر عفونت‌های جدید ایمنی می‌سازد. به این دلیل جنین گوسفندانی در فصل جفت‌گیری بعدی در برابر عفونت مجدد محافظت می‌شوند (۱۳ و ۹). در بیشتر میش‌هایی که به طور طبیعی در فصل گذشته سقط کرده‌اند، پاد تنه‌های همورال (Humoral Antibodies) مصونیت دفاعی نسبت به عفونت مجدد ایجاد می‌کنند (۱۹).

#### نشانه‌های درمان‌گاہی

نشانه مشخص کمپیلوباکتریوز در گوسفند سقط جنین در ۴-۶ هفته آخر آبستنی و یا در بعضی از میش‌ها تولد بزغاله‌های ضعیف و بره‌های زودرس است (شکل ۲). به دنبال یک دوره نهفته ۳-۱ هفته، تعدادی از موارد ثانویه توسعه یافته و سقط می‌کنند. مرگ جنین معمولاً ۲-۱ روز قبل از سقط جنین اتفاق می‌افتد (۱۰ و ۹ و ۶ و ۵). سقط جنین در گله ممکن است برای ۱۲-۶ هفته ادامه پیدا کند (۱۸). معمولاً بیشتر میش‌ها شواهدی از سقط جنین‌های ناگهانی را نشان نمی‌دهند، اما چند روز قبل از ظهور

(Petechia) بر روی سطح غشاءهای سرورزی همراه است، که ناشی از تغییرات اتولیز در جنین می‌باشد (۱۸ و ۱۲ و ۱۱). در طول دیواره شکم مایعات خون آلود زیر پوست و در بین عضلات جمع می‌شود (۱۳ و ۵). جنین‌های سقط شده بعضی اوقات ضایعات نکروتیک کانونی نخودی رنگی که حدود ۲-۱ سانتی متر قطر دارند را بر روی سطح کبد نشان می‌دهند اما این ضایعات بر روی ۴۰-۱۰ درصد کبد‌های جنین‌های سقط شده بیشتر دیده نمی‌شود. گهگاه پریتونیت نکروتیک، تورم جفت و تورم آبشامه قلب گزارش شده است (۱۸ و ۱۳ و ۱۲ و ۱۱ و ۱۰) (شکل ۳).

غشاءهای جنینی ادماتوز هستند و علائم فساد را نشان می‌دهند و ضخامت آنها به واسطه تجمع مایع خون آلود در بین آنها افزایش یافته و کوتیلدونها تغییر رنگ داده و به رنگ زرد تیره رنگ و خمیری که به وسیله ترشحات مایل به قهوه‌ای از کارانکول‌ها مجزا شده، همراه است. همچنین تورم جفت، بروز نقاط کوچک آماسی و خیز در کوریون و گاهی کانون‌های خیز و نکروز در فضای بین کوتیلدونها مشاهده شود (۱۸ و ۱۳ و ۱۲ و ۱۱) (شکل ۴).

از نظر هیستوپاتولوژیک ضایعات در جنین شامل يك هپاتیت کانونی نکروزان (Focal Necrotizing Hepatitis) بدون هر گونه موضع گیری خاص در لبول‌های کبد می‌گردد و ضایعاتی که با خونریزی‌های کوچک کورتکس کلیه و پرونکو پستومونی هیستوپاتولوژیک همراه است، کمتر مشاهده می‌شود (۱۲). تغییرات ناحیه ناف پلاستوم (مجموعه کوتیلدون و کارانکول) متمرکز می‌شوند. با ایجاد باکتری می در مادر به وسیله *C. fetus* و آریته fetus در نتیجه موضع گرفتن باکتری در ناحیه ناف پلاستوم منجر به تورم آرتریول Arteriolitis در عروق دیواره رحم می‌شود، سپس مویرگ‌های دیواره رحم نکروز شده و ارتشاح لکوسیت‌ها (اساساً هیستوسیت‌ها) را نشان می‌دهد و بعضی

اوقات مویرگ‌های فوق توسط ترومبوز انسداد پیدا می‌کنند (۱۴ و ۱۲ و ۱۱). باکتری از طریق خون مادر به مویرگ‌ها و آرتریولها نفوذ کرده و موجب تشکیل هماتوم در بین کوریون و دیواره رحم می‌گردد و در نتیجه تجمع و ارتشاح لکوسیت‌ها را در هماتوم و دیواره رحم تحریک می‌نماید. در این نقطه باکتری توسط نفوذ فعال و یا فاگوسیتوز به سلول‌های آلوده و یا از طریق هماتوم به محل اتصال مویرگ‌های کوریون راه یافته و منجر به متورم شدن این سلول‌ها و مسدود شدن مجاری می‌شود. بدین ترتیب باکتری به سیستم گردش خون جنین راه می‌یابد. ادم پرزهای کوریون در این زمان واضح است و ورقه شده شدن بین دیواره رحم و پرزهای کوریون منجر به جدا شدن کوریون از رحم می‌شود. از قرار معلوم مرگ جنین به علت باکتری می و احتمالاً "مسمومیت خونی ایجاد می‌شود. این احتمال نیز وجود دارد که مرگ در اثر کمبود اکسیژن ناشی از جدا شدن رحم از جفت ایجاد گردد. جنین و جفت به سرعت فاسد شده و بعضی اوقات نرم و خیس بوده که دفع آن موجب آلودگی محیط می‌شود (۱۳ و ۱۲). در مراحل پیشرفته بیماری مجموعه‌ای از باکتریها در سیتوپلاسم سلول‌های بافت پوششی کوریون و سلول‌های آندوتلیال جایگزین می‌شوند (۱۳) (شکل‌های ۵ و ۶).

در گزارش‌های محدود کمپیلوباکتریوز در بز ضایعات اختصاصی جنین‌های سقط شده به درستی تشریح نشده است. به هر حال جنین‌ها به دنبال مرگ در داخل رحم سقط خواهند شد و ممکن است خیز زیر جلدی و افزایش مایع در حفره‌های بدن را نشان دهند. در یک مورد کانون‌های نکروتیک متعددی به قطر ۲ میلی متر بر روی کبد مشاهده شده است. در بزهای ماده سقط کرده تورم خفیف بین کوتیلدونها در جفت گزارش شده است (۱۶).

### تشخیص

دامپزشکان ورزیده کمپیلوباکتریوز را از روی شواهد و نشانه‌های درمانگاهی مشخص، ضایعات

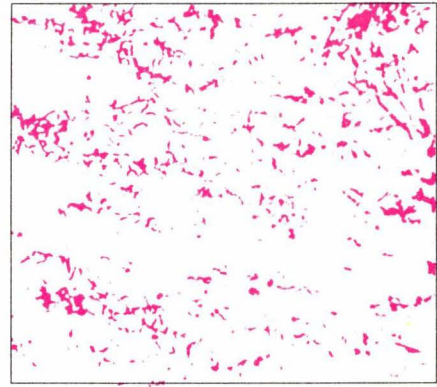
آسیب‌شناسی و یافته‌های آزمایشگاهی تشخیص می‌دهند. سقط جنین‌های متعدد در میان میش‌ها در ۶-۴ هفته آخر آبستنی و خیز زیر جلدی جنین‌های سقط شده، کمپیلوباکتریوز را تأیید می‌کند (۱۳). کانونهای نکروتیک کبد از نشانه‌های شاخص بیماری هستند، اما در کمتر از ۴۰ درصد جنین‌های سقط شده اتفاق می‌افتد (۱۰). میش‌های مبتلا معمولاً از گله جدا شده و از مهبل آنها ترشحاتی که پس از سقط نیز ادامه دارد، خارج می‌شود. میش‌ها در تمام سنین به این بیماری مبتلا می‌شوند، اما معمولاً درصد ابتلاء در میش‌هایی که برای اولین بار آبستن شده‌اند، بیشتر است. (۱۴) به هر حال برای تشخیص دقیق، شناسایی و جدا کردن *C. fetus* از بافت‌های آلوده لازم است (۱۳). در نتیجه تشخیص قطعی می‌تواند بر پایه سابقه سقط جنین در ۸ هفته آخر آبستنی یا تولد بره‌های زودرس و ضعیف مشاهده باکتریهای میله‌ای خمیده در رنگ آمیزی گسترش‌های تماسی Impression smears تهیه شده از کوتیلدونها و گسترش‌های تهیه شده از ترشحات مهبل، محتویات شیردان جنین و ریه‌ها استوار باشد (۱۰).

کمپیلوباکتریها معمولاً به تعداد زیاد در محتویات شیردان حضور دارند (۱۳). باکتریهای گرم منفی را در گسترش‌های رنگ آمیزی شده می‌توان توسط خصوصیت مورفولوژی باکتری که به شکل مرغ دریایی در زیر میکروسکوپ زمینه تاریک (Dark Field Microscope) مشاهده می‌شود، تشخیص داد. همچنین می‌توان گسترش‌های تهیه شده را برای تشخیص افتراقی با رنگ آمیزی ذیل نلسون و گیمسا رنگ نمود (۱۳ و ۷). باکتری را می‌توان بر روی محیط کشت آگار خوندار (۵ درصد خون گاو) در هوای حاوی ۱۰ درصد CO<sub>2</sub> و در دمای ۳۷ درجه سانتی گراد کشت داده و پرگنه‌های باکتری را جدا کرد. از کشت و آزمایش میکروسکوپی مستقیم جفت، محتویات شیردان جنین و ترشحات رحمی بعد از سقط جنین می‌توان جهت تشخیص اولیه بیماری استفاده کرد (۱۹ و ۸).

جدول ۱- تشخیص تفریقی گونه‌ها و واریته‌های مهم کمپیلوباکتر (۸)

گونه‌ها	میزبان اصلی	کاتالاز	احیاء نیترات	تولید گاز SH <sub>2</sub>	تولید گاز SH <sub>2</sub>	رشد در
				با روش کاغذ آغشته به آستات سرب	گلپسین ۱٪ / طعام ۳/۵٪ نمک	۲۵°c / ۳۷°c
کمپیلوباکتر فتوس	گاو	+	-	-	-	-
واریته ونر آلیس	گاو، گوسفند، خوک	-	-	+	+	+
واریته فتوس	گاو، گوسفند، سگ	-	-	+	+	-
کمپیلوباکتر ژرونی	گربه، انسان، طیور	-	-	+	+	+
کمپیلوباکتر اسپوتوروم	انسان	-	+	+	+	+
واریته اسپوتوروم	گاو و گوسفند	-	+	+	+	+
واریته بوبولوس	خوک	-	+	+	+	+
واریته موکوزالیس	گاو، گوسفند	-	+	+	+	+
کمپیلوباکتر فیکالیس	خوک، جوجه، انسان	-	-	+	+	+
کمپیلوباکتر کلی	خوک، انسان	+	+	+	+	+

(-) اغلب، (+) ضعیف



گسترش کمپیلوباکتر فتوس، رنگ آمیزی شده با گرم از محتویات معده فتوس سقط شده گاو

Watson در سال ۱۹۷۳ اظهار نموده است که ۲-۱ درصد سقط جنین‌های گوسفند در میانگین گله به عنوان سقط جنین‌های با اتیولوژی غیر اختصاصی قابل قبول هستند، اما میزان وقوع آنها بالاتر از سقط جنین‌هایی است که بررسی شده‌اند، زیرا احتمالاً با مداخله عوامل عفونی و ترکیبات و مواد سمی همراه است. آمارهای انگلستان نشان می‌دهد که میزان سقط جنین و تولد زودرس بره‌های گله ۵-۴ درصد است. آمارهای پراکنده استرالیا نیز نشان می‌دهد که عفونت انتشارگسترده‌ای داشته اما شیوع آن پایین است. مشکل اصلی در گله‌های گوسفند این است که تعداد زیادی از سقط جنین‌های گوسفند به وسیله روش‌های آزمایشگاهی معمول غیر قابل تشخیص است. آمارهای مشابهی از انگلستان نشان می‌دهد که ۵۸ درصد سقط جنین‌های گوسفند غیر قابل تشخیص می‌باشند (نمودار) (۱۷).

در ایران به علت فقدان آزمایشگاه‌های مجهز و عدم انجام آزمایش‌های اختصاصی جهت تشخیص قطعی عامل سقط جنین و پیگیری مستمر پیرامون سقط جنین‌های گوسفند و بز در مناطق مختلف، آمارهای ناقصی در مورد سقط جنین گوسفند و بز وجود دارد. در سال‌های اخیر طبق بررسی‌های صحرائی و درمانگاهی سازمان دامپزشکی استان فارس میزان سقط جنین در گوسفند و بز در شهرستان کازرون به خصوص در دامهای عشایر به حدی بوده که ۷۰ درصد مراجعه کنندگان درمانگاهی و فعالیت‌های روزمره و صحرائی دامپزشکی را در برداشته است. در مدت بررسی ۱۵ هزار مورد سقط جنین در گوسفند مشاهده شد که از تعداد ۲۷۲ مورد سقط جنین سقط کرده برای انجام آزمایش خون‌گیری به عمل آمد. از این تعداد ۳۸ مورد نسبت به بروسلا مثبت و بقیه منفی بودند. بدین ترتیب طبق این بررسی، ۱۴ درصد سقط جنین‌ها در گوسفند ناشی از آلودگی به گونه‌های بروسلا *B. abortus*, *Brucella melitensis* و *B. ovis* و ۸۶ درصد آنها ناشی از آلودگی به عوامل ناشناخته و یا غیر قابل تشخیص هستند (۳). در بررسی‌های تکمیلی در استان فارس به این نتیجه رسیدند که بروسلاز با ۱۵ درصد موارد مثبت بالاترین موارد سقط جنین در گوسفند و بز را تشکیل داده و

سالمولوز (با ۲/۵ درصد) و کمپیلوباکتریوز (با حدود ۰/۱ درصد) در مرتبه دوم و سوم اهمیت قرار دارند و سایر موارد (حدود ۸۲ درصد) شناسایی نشده‌اند (۱۴).

بدین ترتیب تشخیص افتراقی نیازمند توجه به دیگر عفونت‌های سقط جنین‌زا (Abortogenic) از جمله بروسلاز، لیستریوز، سقط جنین آنزوتیک میش (EAE) و سالمونلوز است که تشخیص این بیماریها نیازمند شناسایی آزمایشگاهی باکتری بیماریزا است (۱۳). در استرس‌های شدید *C. fetus* را می‌توان به همراه سقط جنین‌های ناشی از *Toxoplasma gondii* و *Chlamydia psittaci* جدا کرد (۶). در جدول ۲ خلاصه‌ای از تشخیص افتراقی سقط جنین‌های عفونی در گوسفند برای شناسایی دیگر عوامل سقط جنین در گوسفند ارائه شده است (۱۸ و ۱۶ و ۱۳).

آزمایش فلورسانت آنتی بادی (FA) از محتویات شیردان جنین سقط شده روش سریع و قابل اطمینانی است (۱۸). آزمایش آگلوتیناسیون سرم برای تشخیص بیماری در گوسفند نیز مورد استفاده قرار می‌گیرد، اما به دلیل تعداد زیاد سروتیپها و کاهش سریع عیار پادتن پس از زایش کاربرد چندانی در گوسفند ندارد. آزمایش آگلوتیناسیون ترشحات مخاطی مهبل (VMA) مورد استفاده نبوده اما نوعی آزمایش آگلوتیناسیون غیر مستقیم ترشحات مخاطی مهبل ابداع شده که حساسیت مناسبی دارد (۱۴).

### پیشگیری و درمان

جداکردن میش‌های سقط کرده از میش‌های آبستن به مدت ۳-۴ هفته و از بین بردن جنین، پرده‌های جنینی و ترشحات رحمی به وسیله سوزاندن و دفع آنها و ضد عفونی کردن محل سقط و زایمان با ضد عفونی کننده‌های قوی از جمله ترکیبات اسید کربزلیک مانند Cresolol, Thymol و Hexachlorophene در درجه اول اهمیت قرار دارد (۱۸ و ۱۰). در مناطقی که احتمال انتشار و انتقال افقی عفونت زیاد است، دو تزریق داخل عضلانی پی در پی ۳۰۰/۰۰۰ واحد بین‌المللی Procaine PenicillinG و ۱ گرم Dihydrostreptomycin در میش‌های آبستن توصیه شده است (۶). رعایت اصول بهداشتی جایگاه یا آغل گوسفند در فصل جفت‌گیری و زایمان و جلوگیری از حرکت میش‌های سالم در مراتع آلوده و تهیه آب و غذای بهداشتی برای آنها از نکات مهم در کنترل بیماری است (۱۸ و ۱۴ و ۱۰ و ۵). همچنین بایستی میش‌های جانشین حساس قبل از ورود به گله واکسینه شوند و از ورود گوسفندان بالغ حساس به گله اکیدا جلوگیری کرد (۷ و ۵).

واکسیناسیون علی‌رغم شیوع تجربی به طور موثر سقط جنین را کاهش می‌دهد و وقتی که احتمال وقوع سقط جنین قبل از زایمان وجود دارد، بایستی استفاده از واکسن‌های موثر مورد توجه قرار گیرد (۱۰). واکسیناسیون قبل از جفت‌گیری اثر خوبی بر روی پیشگیری بیماری دارد و در آلودگی‌های شدید واکسیناسیون بعدی در ماه آخر آبستنی توصیه شده است (۱۳).

در امریکا واکسن کشته (با استفاده از فرمالین) موثری از تیپ‌های I و V همراه با (Adjuvant) مثل زاج Alum تهیه شده که استفاده از آن در زمان جفت‌گیری توصیه شده است. روش مصرف واکسن بدین ترتیب است که نخست ۳۰-۱۵ روز قبل از جفت‌گیری اولین دوز واکسن و بعد از ۴ هفته دومین دوز تزریق می‌گردد. سپس در نیمه اول آبستنی دوز یادآور تزریق می‌شود. چنانچه قبل از جفت‌گیری واکسیناسیون انجام نشده باشد می‌توان در نیمه اول آبستنی در دو نوبت با فاصله ۲ هفته واکسیناسیون را انجام داد. دوره ایمنی حاصله از این واکسن در حدود ۴۱ ماه است اما واکسیناسیون سالیانه به خصوص در میش‌های جانشین ضروری است (۱۸ و ۱۴ و ۱۰ و ۶). نوع دیگری از واکسن نیز تهیه شده که به محض تشخیص بیماری در گله می‌توان آن را تزریق کرد (۱۴).

تجویز داخل عضلانی streptomycin + Penicillin برای مدت ۵-۲ روز به طور تجربی سقط جنین را کاهش داده است. اما بسیاری از سوبه‌ها در هر دو گونه نسبت به این آنتی‌بیوتیک‌ها مقاوم هستند و به علت ایجاد مقاومت در سوبه‌ها بایستی آزمایش حساسیت یا آنتی‌بیوگرام را انجام داد. دیگر آنتی‌بیوتیک‌های که معمولاً موثر هستند و مورد استفاده قرار می‌گیرند، عبارتند از: Gentamicin, Tylosin, Erythromycin و Neomycin و بعضی اوقات Tetracyclin (۱۰).

تغذیه روزانه با Chlortetracycline از زمان تشخیص تا زایمان توصیه شده است، اما گران تمام می‌شود و نیز کاملاً موثر نیست (۱۰ و ۹). تتراسیکلین خوراکی به مقدار ۴۰۰ میلی گرم برای هر رأس میش در روز به مدت ۵ روز و به دنبال آن با ۱۰۰ میلی گرم برای هر رأس در روز تا پایان دوره زایمان توصیه شده است (۱۳). رعایت اصول بهداشتی، درمان با آنتی‌بیوتیک‌های تزریقی و احتمالاً واکسیناسیون شیوع بیماری را کمتر خواهد کرد. توصیه شده که تجویز دو تزریق پی در پی Procaine PenicillinG واحد بین‌المللی ۳۰۰/۰۰۰ و ۱ گرم Dihydrostreptomycin sulfate توأم با واکسیناسیون اثر بسیار خوبی در کنترل بیماری دارد و به علت این که ۱۴-۱۰ روز بعد از واکسیناسیون ایمنی در گوسفندا توسعه می‌یابد، تشخیص اولیه بیماری ضروری است (۱۸ و ۱۰ و ۹).

واکسیناسیون با واکسن دوگانه (Bivalent vaccine) برای پیشگیری از سقط جنین ناشی از *C. fetus* واریته fetus موثر است. اما بعضی اوقات سقط جنین ناشی از *C. jejuni* در میش‌های واکسینه مشاهده می‌شود. میش‌ها بایستی مدت کوتاهی قبل یا بعد از جفت‌گیری واکسینه شده و یک یادآوری سالانه (Annual Booster) مدت کوتاهی بعد از دومین ماه آبستنی تزریق شود (۱۰). شواهد قابل توجه‌ای وجود دارد که نشان می‌دهد میش‌ها ایمنی اکتسابی را یا به وسیله ابتلاء طبیعی به بیماری و یا با واکسیناسیون بدست می‌آورند. اخیراً واکسن‌هایی تهیه شده و در دسترس می‌باشند که چندگانه (Multivalent Vaccine) بوده و بر علیه هر دو گونه یعنی *C. fetus* واریته fetus و *C. jejuni* محافظت ایجاد می‌کند. به هر حال به علت این که

9) Fraser, A. & Stamp, J.T. (1989); Sheep Husbandry and Diseases, 6th ed. BSP co. Ltd, London.

10) Fraser, C. M., Bergeren, J. A. & et al (1991); The Merck Veterinary Manual, 7th ed., Merck & Co. Inc, N.J..

11) Jones, T. C. & Hunt, R. D. (1983); Veterinary Pathology, 5th ed., Lea & Febige, Philadelphia.

12) Jubb, K. V. F., Kenaedy, P.C. & Palmer, N. (1985); Pathology of Domestic Animal, 3th ed. Vol. 3. Academic Press Inc, Newyork.

13) Kimberling, C. V. (1988); Jenson & Swifts Diseases of Sheep, 3th ed. Lea & Febiger, London.

14) Laing, J. A. (1979); Fertility and Infertility in Domestic Animal, 3th ed., Bailliere Tindall, London.

15) Laing, J. A., Brinleg Morgan, W. J. & Wagner, W. C. (1988); Fertility and Infertility in Veterinary Practice, Bailliere Tindall, London.

16) Morrow, D. A. (1986); Current Therapy in Theriogenology 2, W. B. Saunders Co., Philadelphia.

17) Radostitis, O. M. & Blood, D. C. (1985); Herd Health, W. B. Saunders Co Philadelphia.

18) Roberts, S. J. (1991); Veterinary Obstetrics and Genital Diseases, 3th ed., Publ. by The Auther, Newyork.

19) Scanlan, C. M. (1988); Introduction to Veterinary Bacteriology, Iowa State University Press, Iowa.

20) Topely, W. & Whiteman, C. (1984); Topely & Wilsons, Principles of Bacteriology, Virology & Immunology, Vol. 3, Edqard Anold Publ. co. London.

## منابع مورد استفاده:

۱- ادیب فر، پرویز (۱۳۶۷)، میکروبیولوژی پزشکی، چاپ اول، جهاد دانشگاهی علوم پزشکی ایران.

۲- بوتز، ژ. پ. (۱۹۸۴)، کمپیلو باکتریوز در انسان و دام، ترجمه ذوقی، اسماعیل، چاپ اول انتشارات جهاد دانشگاهی تهران.

۳- جعفری صادقی، مجتبی (۱۳۷۱)، خلاصه گزارش سقط جنین گوسفند و بز در شهرستان کازرون، نشریه علمی شبکه دامپزشکی استان فارس، شماره ۲، سال اول، ص ۱۷-۱۵.

۴- رسولی بیرامی، ناصر- پورفخر، مهرانگیز و اوحدی نیا، اسماعیل (۱۳۷۱)، بررسی علل سقط جنین در گوسفندان و بزهای استان فارس، نخستین گرد همایی دامپزشکان علوم بالینی ایران، ۶-۷ آبان، ص ۷۶-۳۷۱.

۵- مارش، ه. (۱۳۶۳)، بیماریهای گوسفند نیوسام، ترجمه: حسینپور، محمد - حجازی، مصطفی و نادعلیان، محمد قلی، انتشارات چهر، تهران.

6) Arthur, G.H., Noakes, D. E. & Pearson, H. (1989); Veterinary Reproduction and Obstetrics, 6th ed., Bailliere Tindall, London.

7) Buxton, A. & Fraser, G. (1977); Animal Microbiology, Vol. 1, Blackwall Scientific publ. (BSP), Philadelphia.

8) Carter, G. R. & Chengappa, M.M. (1991); Essential of Veterinary Bacteriology and Mycology, 4th ed., Lea & Febiger, Philadelphia.

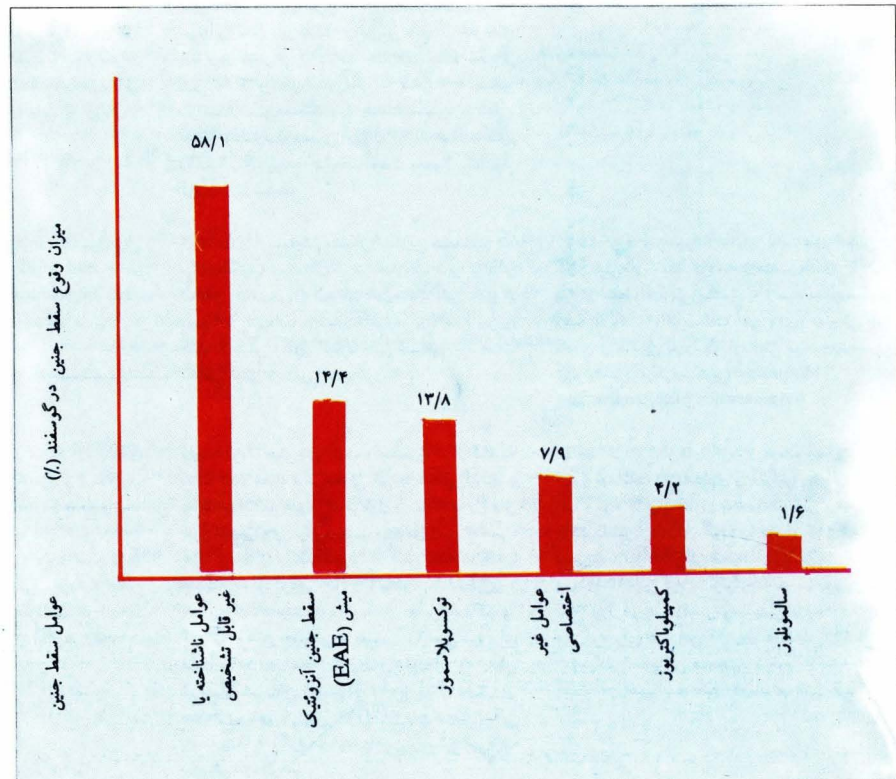
سقط جنین کمپیلوباکتر به طور انفرادی اشاعه پیدا می‌کند، استفاده از واکسیناسیون به عنوان یک روش پیشگیری کننده اقتصادی نیست (۱۵).

توصیه‌های درمانی و پیشگیری این بیماری در بز به علت ظهور نادر بیماری در مرحله مطالعه و آزمایش است. به هر حال به علت این که بیماری احتمالاً "مشابه با کمپیلوباکتریوز در گوسفند است درمان می‌تواند مشابه با آن باشد. به همین دلیل تزریق داخل عضلانی روزانه ۲۰۰۰۰ واحد بین المللی procaine penicillin G برای هر کیلوگرم وزن بدن و ۱۰-۲۰ میلی گرم Dihydrostreptomycin در کیلو و تجویز خوراکی ۷۵ میلی گرم Oxytetracycline برای هر رأس روزانه در بزهای ماده آلوده توصیه شده است. همچنین به علت احتمال انتقال عفونت از طریق خوراکی، رعایت شرایط بهداشتی و جلوگیری از آلوده شدن آب با مدفوع و جدا کردن بزهای ماده سقط کرده توصیه شده است (۱۶).

## قدردانی و تشکر

در خاتمه وظیفه خود می‌دانم در تهیه این مقاله از ارشادات و نظرات اصلاحی استاد گرامی جناب آقای دکتر سعید آل آقا و همچنین از آقای سید طه رضوی فرد دانشجوی سال پنجم دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد کرج جهت تهیه نگاره‌ها صمیمانه سپاسگزاری و تشکر نمایم.

نمودار ۱- عوامل سقط جنین گوسفند در انگلستان (۱۷) (بیماری بروسلوز با اجرای برنامه بدون کنترل و ریشه کنی طی سالهای ۱۹۸۱-۱۹۳۹ از انگلستان پاک شده است)



پاورقی:

- 1- Chorion
- 2- Vaginal Mucus Agglutination (VMA)
- 3- Enzootic Abortion of Ewe (EAE)

## جدول ۲- خلاصه‌ای از تشخیص تفریقی سقط جنین‌های عفونی در گوسفند

بیماری	Brucellosis (Mediterranean Fever) B. melitensis B. abortus B. ovis	Campylobacteriosis (Epizootic Abortion, Vibriotic Abortion) C. fetus (سروتیپهای A, V, I)	Leptospirosis L. Pomona L. icterohaemorrhagiae
انتشار	بروسلا ملیتنسیس در گوسفند و بز و سایر گونه‌ها و انسان در قاره اروپا، کشورهای حوزه مدیترانه، افریقا و آمریکای مرکزی گزارش شده، اما از ایالات متحده آمریکا ریشه کن شده است. بروسلا آبورٹوس تنها گاه‌گاهی در گوسفند مشاهده می‌شود. بروسلا اویس تنها در گوسفند مشاهده و از اروپای مرکزی افریقای جنوبی، غرب ایالات متحده، استرالیا و نیوزلند گزارش شده است.	جهانی، به عنوان عامل مهم سقط جنین گوسفند در انگلستان، ایالات متحده و نیوزلند شناخته شده است.	جهانی، در همه نژادها، در دو جنس گوسفند و شیوع لپتوسپیروز در حیوانات جوان شدیدتر است.
منشأ عفونت	راه خوراکی یکی از روشهای اصلی انتقال مخصوصاً در مدت دوره زایمان است، از راه استنشاق بافت ملتحمه چشم و خراشهای پوستی گاه‌گاهی انتقال می‌یابد. انتقال از طریق آمیزش به دنبال جفت‌گیری طبیعی نادر است.	از راه خوراکی، مخصوصاً در طی ۲ ماه آخر آبستنی، به سرعت در گله‌هایی که به طور متراکم و یا نیمه متراکم پرورش داده می‌شوند. در مدت زایمان انتشار می‌یابد. گوسفند به عنوان منبع اولیه عفونت شناخته شده و دیگر حیوانات و پرندگان ممکن است به عنوان مخزن ثانویه عفونت عمل کنند.	تماس مستقیم با حیوانات ناقل، مخزن راه انتقال و شیوع لپتوسپیروز است. آلوده شدن مواد غذایی و آب با ادرار چونندگان و حیوانات مخزن باعث انتشار بیماری از راه خوراکی می‌شود.
نشانه‌های درمانگاهی	دوره کمون بیماری متغیر است. تورم اپیدیدیم در قوچ‌ها و در میش‌های آبستن سقط جنین، تولد بره‌های زودرس و ضعیف دیده می‌شود. عفونت‌های مادرزادی ممکن است برای تمام عمر (مخصوصاً با بروسلا ملیتنسیس) وجود دارد. میش‌ها نشانه‌های عمومی از جمله تب، لنگش همراه با تورم مفاصل و غلاف سینوویال بعضی اوقات نشانه‌های سیستم عصبی مرکزی به ویژه فلج اندامهای حرکتی خلفی را نشان می‌دهند.	دوره کمون بیماری ۲۵-۷ روز است. سقط جنین، تولد بره‌های زودرس و ضعیف، آندومتريت حاد و متريت بعد از سقط جنین، صفر تا ۵ درصد تنش‌هایی سقط کرده به علت تورم صفاق به دنبال ماندن بره‌های مرده در رحم و تورم حاد رحم خواهند مرد.	تب، یرقان همولیتیک، هموگلوبینمی، هموگلوبینوری، سقط جنین و مرگ، میزان ابتلا در میان میش‌ها ۲۵ درصد و در بین بره‌ها ۵۰ درصد و درصد تلفات دامهای آلوده ۶۰ درصد است.
زمان و میزان سقط جنین	میش‌ها اکثراً در ماه آخر آبستنی سقط می‌کنند. میزان سقط جنین در بین گله‌های مختلف از پائین تا ۷۰-۶۰ درصد متغیر است. تقریباً ۲۰ درصد میش‌های آلوده دوبار سقط می‌کنند و ۲۰ درصد میش‌ها بره‌های ضعیف یا مرده بدنيا می‌آورند.	۶-۸ هفته تا یک ماه آخر آبستنی میش‌های آلوده سقط می‌کنند. در گله‌های حساس بیش از ۷۰ درصد ولی به طور متوسط ۲۰-۱۰ درصد میش‌های آبستن سقط خواهند کرد. میزان سقط جنین در سال دوم به ۲-۳ درصد کاهش می‌یابد.	۲۰ درصد میش‌های آبستن آلوده در ۸ هفته آخر آبستنی سقط خواهند کرد.
پرسیسهای آسیب شناسی و کالبد گشایی	جنین متورم و ادماتوز است و احتمال دارد که ترشحات مخاطی چرکی مادر به پرده کوریوآلانتوتیید چسبیده باشد. جنین نشانه‌های عمومی مرگ در داخل رحم را نشان می‌دهد. ضایعات اساسی در جفت تورم همراه با ادم و نکروز کوتیلدونها است. غشاء فضای بین کوتیلدونها ممکن است، ضخیم، زرد مایل به قهوه‌ای و چرم مانند دیده شود. کوتیلدونها نکروز زرد مایل به قهوه‌ای و اغلب همراه با خونریزی سرتاسری را نشان می‌دهند.	جنین‌ها نشانه‌های مرگ داخل رحم همراه با ادم خون آلود یافت زیر جلدی و افزایش مایع در حفره‌های بدن و در کمتر از ۴۰ درصد جنین‌های سقط شده بر روی کبید کانون‌های نکروتیک به قطر ۱-۲ سانتی متر نشان می‌دهند. تورم جفت همراه با ادم و نکروز کوتیلدونها، بعضی اوقات کوتیلدونها به طور پراکنده رنگ پریده، ضایعات جفت معمولاً شدیدتر از بروسلوز نیست.	
تشخیص آزمایشگاهی	۱) کشت و آزمایش مستقیم جهت شناسایی باکتری، روش رنگ آمیزی زایل نلسون اصلاح شده (MZN) برای رنگ آمیزی گسترش‌های تهیه شده و در آزمایش مستقیم مناسب است. ۲) آزمایشهای Enzyme Immunoassay، ثبوت عناصر ممکن (CF) و آگلوتیناسیون بر روی سرم میش‌های سقط کرده.	۱) کشت و آزمایش میکروسکوپی مستقیم یا میکروسکوپ زمینه تاریک از محتویات شیردان برای شناسایی باکتری ۲) آزمایش فلورسانت آنتی بادی از محتویات شیردان، آزمایش آگلوتیناسیون سرم (بروی گله)، آزمایش آگلوتیناسیون غیر مستقیم ترشحات مخاطی مهبل و روش ایمونوفلورسانت.	۱) جدا کردن لپتوسپیرواز جنین، بافت‌های جنینی یا ادرار میش‌های سقط کرده، در مدت حدود ۱۴ روز بعد از سقط، آزمایش مستقیم به وسیله میکروسکوپ زمینه تاریک، ۲) فلورسانت آنتی بادی، سنجش عیار مادری و یا جنین به وسیله آزمایش میکروتیتراسیون آگلوتیناسیون میکروسکوپی Microscopic Agglutination Microtitration Test
پیشگیری و درمان	۱) تست بروسلوز و کشتار گوسفندها و بزهای آلوده و انجام آزمایشهای مناسب بر روی گله‌ها و گوسفندان جانشین در منطقه کنترل و پیشگیری بیماری را تضمین می‌کند. ۲) از طرف دیگر رعایت بهداشت در هنگام زایمان و واکسیناسیون میش‌ها قبل از اولین جفت‌گیری با استفاده از واکسن Rev-1 (بروسلا ملیتنسیس) و یا واکسن S 19 (بروسلا آبورٹوس) و یا واکسن کشته آدجوان‌دار (بروسلا اویس) و بطور کلی برای کنترل آلودگی با بروسلا اویس اقدامات بهداشتی و پیشگیری را بر روی قوچ‌ها متمرکز نمود. ۳) تأثیر درمان، آنتی بیوتیک مخصوصاً در موارد مزمن بیماری مشکوک به نظر می‌رسد.	۱) جدا کردن میش‌های آلوده و سقط کرده از گله به مدت ۱-۳ هفته، ضد عفونی کردن محل زایمان و سقط با مواد ضد عفونی کننده قوی و سوزاندن و یا دفن جنین‌ها و بره‌های مرده و جفت در عمق زمین به همراه آهک زنده. ۲) واکسیناسیون با واکسن کشته دوگانه یا چندگانه مدت کوتاهی قبل و یا بعد از جفت‌گیری و یادآوری سالانه مدت کوتاهی بعد از دومین ماه واکسینا. ۳- تتراسیکلین خوراکی به مقدار ۴۰۰ میلی گرم برای هر رأس در روز بمدت ۵ روز و بدنال آن ۱۰۰ میلی گرم برای هر رأس تا پایان دوره آبستنی. ۴- در تزریق عضلانی پی در پی ۳۰۰/۰۰۰ واحد بین‌المللی پنسیلین G + ۱ گرم دی‌هیدرواسترپتومایسین سولفات در میش‌های آلوده.	۱) جدا کردن میش‌های آلوده و درمان آنها و رعایت اصول بهداشت در دامداری و جلوگیری از آلوده شدن آب و مواد غذایی، مبارزه با حیوانات ناقل و مخزن ۲) واکسیناسیون دامهای آلوده با فاصله ۱۲-۶ ماه (با مدیریت و میزان آلودگی محیط ارتباط دارد). ۳) تزریق وریدی ۲۵ میلی گرم در کیلوگرم ۲ بار در روز به مدت ۳-۵ روز دی‌هیدواسترپتومایسین و یا ۴۰۰-۲۰۰ میلی‌گرم برای هر رأس در روز به مدت ۳-۲ هفته تا تتراسیکلین خوراکی همچنین تجویز الکترولیت در آب یا خوراندن آن به عنوان درمان حمایتی مفید است.

بیماری	Toxoplasmosis Toxoplasma gondii	Q Fever Coxiella burnetii	Tick-Borne Fever (TBF) Ehrlichia (cytoecetes) phagocytophilia
انتشار	جهانی، از استرالیا، نیوزلند، انگلستان، ترکیه، شوروی سابق، آمریکا شمالی گزارش شده است.	جهانی، آمریکای شمالی و جنوبی، استرالیا، اروپا، آسیا (ایران، هندوستان، ترکیه، شوروی سابق، افغانستان، عراق، پاکستان...) و آفریقا.	بیماری در نواحی و کشورهای پرورش دهنده گوسفند و بز که آلودگی شدید به کنه‌های جنس ایگسودوس دارند از جمله اسکاتلند، انگلستان، ایرلند، نروژ، فنلاند، هلند، یوگسلاوی، هند شیوع دارد.
منشأ عفونت	گره‌ها و دیگر گربه سانان می‌توانند میزان اولیه باشند و اوسیت‌های انگل را دفع می‌کنند، گونه‌های از قبیل گوسفند و انسان به عنوان میزان ثانویه هستند. انتقال مادرزادی از میش به بره ثابت شده است، اوسیت دفع شده از طریق مدفوع گربه منبع اصلی عفونت است.	عامل بیماری به وسیله تعداد زیادی از حیوانات ناقل از قبیل گاوهای شیری، بز و گوسفند، بندپایان مانند کنه که در بسیاری از کشورها (استرالیا و ایالات متحده) به عنوان مخزن و ناقل نقش دارند و انسان از طریق تماس مستقیم با دامهای آلوده یا از راه خوراکی با خوردن غذا و آب آلوده به مدفوع، ترشحات رحم و جفت انتقال می‌یابد. انسان از تغذیه با شیر آلوده و مواد غذایی و آب آلوده مبتلا می‌شود.	عامل بیماری انگل اجباری درون یاخته‌ای است که در اثر گزش کنه آلوده در گوسفندان و گاو و بز انتقال می‌یابد. معمولاً عفونت به وسیله کنه ایکسودوس رسینوس در انگلستان و اروپا و ریپیسفالوس هموفیزالوئیدس در هند منتقل می‌گردد. نوچه‌های کنه که در روی حیوانات آلوده تغذیه کرده باشند. عفونت را هنگام بلوغ منتقل می‌کنند ولی انتقال از طریق تخم به ارث نمی‌رسد.
نشانه‌های در مانگاہی	بروز نشانه‌های بیماری به موضع گیری انگل بستگی دارد. اگر در CNS موضع بگیرد. نشانه‌های انسفالیت از جمله راه رفتن چرخشی، حرکتهای نامتعادل، سختی عضلات و زمین گیری، تورم رحم، تورم جفت، سقط جنین، تولد بره‌های زودرس و ضعیف و در بره‌های که از طریق مادر آلوده شده‌اند، ضعف ذهنی، ضعف فیزیکی، نامتعادل بودن عضلات و بالاخره مرگ آنها در نتیجه گرسنگی سر می‌رسد. بیماری در میش‌های غیر آبستن و بالغ معمولاً بدون علامت و گاه‌گاهی علامت CNS توسعه پیدا می‌کند.	دوره کمون بیماری به طور تجربی ۱۰-۶ روز است تب، ضعف، سستی و بی اشتها، بدنبال آن پنومونی، برونکوپنومونی، ناراحتی های چشمی و تولد بره‌های زودرس و سقط جنین و تولد بره‌های ضعیف از نشانه‌های بیماری در گوسفند و بز است.	دوره کمون بیماری بدنبال انتقال طبیعی ۸-۴ روز است. افزایش دمای بدن ۴۲-۴۱ درجه سانتی‌گراد برای ۲-۱ روز و بندریج در طی ۳-۲ هفته بر طرف شود. همراه با تب، تاکی‌کاردی، افسردگی خفیف، کمی بی اشتها، توقف حرکات شکمبه، میش‌های بالغ سختی عضلات و لنگش نشان می‌دهند. ارگانسیم در خون به مدت چند هفته حضور دارد، پنومونی و سقط جنین بدنبال دارد.
زمان و میزان سقط جنین	بیشتر سقط جنین در ماه آخر آبستنی دیده می‌شود و اگر جنین تا پایان دوره زنده بماند ممکن است در انتهای دوره بره‌هایی زودرس و ضعیف بدنبال آید، احتمالاً بیش از ۵۰ درصد میش‌ها سقط می‌کنند.	سقط جنین بیشتر در ماه آخر آبستنی اتفاق می‌افتد، میزان سقط جنین در بعضی از گله‌های آلوده بیش از ۹۳ درصد است اما به طور طبیعی ۵۰-۵۰ درصد است.	تقریباً ۳۰ درصد میش‌ها در ۳ ماه آخر آبستنی سقط می‌کنند و ۲۳ درصد آنها می‌میرند.
پرسیسهای آسیب شناسی و کالبد گشایی	در مغز جنین‌های سقط شده نواحی نکروز مثل تکه‌های سفید در ماده سفید نیم کره‌های مخ دیده می‌شود. لکوانسفالومالاسی کانونی در CNS بره‌های زودرس با بره‌های که مدت کوتاهی بعد از تولد می‌میرند. یک ضایعه میکروسکوپی در مغز است. کوتیلدونها متورم و دارای کانون‌های خاکستری مایل به سفید به قطر ۳-۱ میلی‌متر، البته همه کوتیلدونها یکسان آلوده نمی‌شوند. حضور تروفوسیت‌ها در بافت پوشش کوریون ثابت شده است.	ضایعات ظاهری به جفت محدود می‌شود. که جفت ضخیم و چرمی شده با ترشحات سفید فراوانی روی نواحی بین کوتیلدونها همراه با کانون‌های قرمز یا قهوه‌ای متعددی دیده می‌شود. تورم کوریون چرکی منتشر حاد در این ناحیه دیده می‌شود. ضایعات هیستوپاتولوژی جنین‌های آلوده اختصاصی نیست تنها گاه‌گاهی تجمع کانونی لنفوسیتها اطراف برونشیول‌ها دیده می‌شود.	۱) گندجگه‌های این ارگانسیم را می‌توان در سیتوپلاسم نوتریفل‌ها و مونوسیت‌های بزرگ مشاهده کرد. ۲) آزمایش ثبوت عناصر مکمل اختصاصی
تشخیص آزمایشگاهی	۱) پرسرسیهای بافت شناسی کوتیلدونها جفت و مغز جنین‌های مرده و مشاهده glial cells و لکوانسفالومالاسی به تشخیص کمک می‌کند. ۲) کشت سلول و تلقیح جفت‌های آلوده و مغز جنین‌ها به موش، تخم مرغ جنین‌دار و یا کشت سلولی ۳) آزمایش ثبوت عناصر مکمل (CF)، هم‌آگلوتیناسیون غیر مستقیم (IHA)، Sabin-Feldman Cytoplasm Madifying Antibody Test، و ELISA	۱) جدا کردن و شناسایی ارگانسیم در گسترش‌های تهیه شده از جفت و جنین‌های سقط شده از ترشحات بین کوتیلدونها گسترش تهیه کرده و یا رنگ ذیل نلسون یا ساکیاولو برای مشاهده ارگانسیم رنگ می‌کنیم. ۲) آزمایش‌های سرولوژی از قبیل آگلوتیناسیون سرم، ثبوت عناصر مکمل، هم‌آگلوتیناسیون مستقیم و ELISA.	۱) اجتناب از ورود گوسفندان آبستن حساس در مراتع آلوده به کنه. ۲) اصلاح مراتع با استفاده از روشهای از قبیل شخم زدن، سوزاندن و آهک پاشیدن برای کاهش تعداد کنه‌ها موثر است. ۳) تراسیکلین دارویی است که به طور وسیع برای درمان بیماری استفاده می‌شود. ۴) تجویز اکسی تراسیکلین برای چند روز به میزان ۱۱ میلی‌گرم در کیلوگرم در روز.
پیشگیری و درمان	۱) جلوگیری از آلوده شدن مواد غذایی و آب با مدفوع گربه و مصرف گوشت خام توسط گربه. ۲) واکسیناسیون گوسفند و گربه‌ها. ۳) تجویز ۲۰۰ میلی‌گرم در کیلوگرم monensin دفع اوسیت‌ها را متوقف کرده و یک ایمنی نسبی نسبت به عفونت مجدد ایجاد می‌کند. ۴) درمان گوسفند با ۶۶ میلی‌گرم در کیلوگرم سولفانایزول هر چهار ساعت به همراه ۰/۴۴ میلی‌گرم در کیلوگرم پیریمتامین در روز از راه خوراکی به مدت ۵ هفته ممکن است مفید باشد.	۱) جدا کردن میش‌های آلوده، معدوم کردن جفت و جنین سقط شده و بره‌های ضعیف و زودرس، ضد عفونی محل زایمان و سقط و وسایل آلوده با ضد عفونی کننده‌های قوی. ۲) واکسیناسیون با واکسن کشته دفع ارگانسیم از جفت و ترشحات رحمی در میش‌ها و از شیر و مدفوع در گاو کاهش می‌دهد. به طور کلی واکسیناسیون آلودگی را در دامهای اهلی کاهش می‌دهد.	



بیماری	Listeriosis (Circling Disease) L.monocytogen	Salmonellosis S. abortus ovis S. dublin S. typhimurium, S.monteridea	Enzootic Abortion of Ewe (EAE) Chlamydial Abortion, Kebbing Abortion Chlamydia psittaci
انتشار	جهانی، در زلاند نو، امریکای شمالی، اروپا، انگلستان و استرالیا از اهمیت زیادی برخوردار است.	سالمونلا آبورتوس اویس غیر متداول است اما در جنوب اروپا و در قسمت‌های از اروپا اندمی دارد، دیگر گونه‌های سالمونلا انتشار جهانی دارد و ممکن است موجب سقط جنین در گوسفند شدند.	این بیماری اهمیت زیادی در انگلستان، اروپا و غرب ایالات متحده امریکا دارد و تقریباً در تمام کشورهای پرورش دهنده گوسفند مشاهده می‌شود.
منشأ عفونت	عامل بیماری ظاهراً به وسیله گوسفندان ناقل در محیط پخش می‌شود و در طی شرایط نامطلوب و استرس افزایش می‌یابد. بیماری از راه خوراکی به وسیله یلغ غذا و آب آلوده و تغذیه با سیلوی فقیر به ویژه سیلوی علوفه زمستانی که امکان دارد باکتری در سیلو تکثیر یابد، انتقال پیدا می‌کند.	از طریق خوردن آب و غذای آلوده شده به وسیله دانه‌های ناقل انتقال می‌یابد. عوامل مستعد کننده مثل استرس‌های ناشی از حمل و نقل برای مسافت‌های طولانی، آب و هوای سرد، تغذیه ناکافی و ازدحام در مدت حمل و نقل، پشم چینی، حمام کته و سایر اعمال معالجه و معاینه می‌تواند شیوع سالمونلا را در بین میش‌های آبستن افزایش دهد.	از طریق خوراکی در دوره بره‌زایی به دنبال آلوده شده محیط و مواد غذایی و آب به وسیله جنین‌های سقط شده، جفت و ترشحات مهبل انتقال می‌یابد. در میش‌های آبستی که بطور متراکم نگهداری می‌شوند، سریعتر انتشار پیدا می‌کند.
نشانه‌های درمانگاهی	دوره کمون بیماری بطور تجربی با تزریق داخل وریدی باکتری ۱۲-۷ روز است. سقط جنین انفرادی جفت ماندگی، تورم رحم سپتی سمی در بعضی از میش‌ها قبل از سقط جنین تب‌دوره‌ای و بی‌اشتهایی و سستی و ضعف دیده می‌شود.	دوره کمون ۳۶-۶ روز است. سقط جنین، تولد بره‌های زودرس و بره‌های ضعیف معمولاً ۷ روز بعد از تولد می‌میرد. میش‌ها ممکن است قبل از سقط، تب‌بالا، بی‌اشتهایی و افسردگی را نشان دهند. اغلب موارد بهبود یافته اما بعضی از میش‌ها به واسطه تورم حاد رحم و یا سپتی سمی می‌میرند. جنین‌ها معمولاً چند روز قبل در داخل رحم می‌میرند.	دوره کمون بیماری متغیر است. اما تقریباً ۹۰-۵۰ روز می‌باشد. سقط جنین، تولد بره‌های زودرس و ضعیف والوده، مومی شدن جنین گاه‌گاهی دیده می‌شود. بره‌های که عفونتهای مادرزادی دارند در ماه اول آبستی سقط می‌کنند. بعضی از میش‌های آلوده ممکن است سقط نکنند. و عفونت رادر آبستی بعدی نشان دهند. و سقط کنند یعنی عفونت نهفته latent است میش‌های آلوده ممکن است بیش از یک‌بار سقط کنند.
زمان و میزان سقط جنین	بعد از سه ماهگی اما بیشتر در چهار هفته آخر آبستی در حدود ۲۵-۱۵ درصد و گاهی ۵۰ درصد میش‌ها سقط می‌کنند.	در سالمونلا آبورتوس اویس در شش هفته آخر آبستی اما در سالمونلا دابلین در ماه آخر آبستی سقط می‌کنند. اما بطور کلی میش‌ها در ماه آخر آبستی بیشتر حساس هستند. میزان سقط جنین و تولد بره‌های زودرس به بیش از ۶۰ درصد می‌رسد. معمولاً ۷-۵ درصد میش‌های سقط کرده می‌میرند.	سقط جنین در ماه آخر آبستی اما بیشتر در ۳-۲ هفته آخر آبستی اتفاق می‌افتد. در گله‌های که برای اولین بار آلوده می‌شوند میزان سقط جنین حدود ۳۰-۲۰ درصد است. اما سال بعد ۵ درصد آنها سقط خواهند کرد.
پرسیهای آسیب شناسی و کالبد گشایی	کانوئهای کوچک نکروز بر روی کبد و طحال جنین، ادم و پرخونی منژها، اپولیز و فساد جنین و پردهای جنینی، تورم جفت کانوئهای نکروتیک بر روی راس پرزهای کوتیلدونها دیده می‌شود.	بافت‌های جنینی ادماتوز، خونریزی کبد و طحال متورم و حواری کانوئهای نکروتیک نخودی رنگ، جفت ادماتوز و خونریزی را نشان می‌دهد.	در جنین، خونریزیهای نقطه‌ای زیر جلدی، کبد پر خون، بعضی اوقات نواحی نکروتیک به صورت لکه‌های سفید بر روی کبد، تورم غدد لنفاوی، خونریزی تیموس، غدد لنفاوی، عضلات زیر جلد همراه با ادم زیر جلدی و آسیت، کوریون متورم، ادماتوز و خون آلوده، کوتیلدونها تغییر رنگی از ارغوانی مایل به قرمز تا خاکستری نشان می‌دهند. ترشحات رحم خاکستری مایل به قهوه‌ای تا قرمز مایل به قهوه‌ای (به علت لیز شدن گلوبولهای قرمز) کوریون مابین کوتیلدونها و کاراکون‌ها پلاکهای دانه دار، شفاف و ترشحات کمی خون آلود نشان می‌دهند.
تشخیص آزمایشگاهی	۱) جدا کردن و کشت جفت، مغز، محتویات شیردان و روده جنین و دیگر اندامهای جنینی. ۲) پرسبهای بافت شناسی. ۳) فلورسانت آنتی بادی، آزمایش آگلوتیناسیون اما به طور کلی روش‌های سرولوژی ارزش خیلی محدودی دارند.	۱) جدا کردن سالمونلاها از خون مادری، مدفوع یا ترشحات مهبل و از جفت و اندامهای جنینی. ۲) سرم دوره نقاهت یا سرم میش‌های بهبود یافته برای آزمایش آگلوتیناسیون سرم جمع آوری می‌کنیم.	۱) رنگ آمیزی گسترش‌های تهیه شده به غیر از محتویات شیردان جنین با روش رنگ آمیزی زیل نلسون اصلاح شده. ۲) کشت سلولی در داخل زرده تخم مرغ جنین‌دار. ۳) مشاهده اجسام اولیه BB کلایدیپا در سلول‌های بافت پوششی کوریون. ۴) آزمایش ثبوت عناصر مکمل (CF) و الیزا (ELISA).
پیشگیری و درمان	۱) رعایت اصول بهداشتی در تهیه و ذخیره سیلو، سیلوه‌ها باستی از علف‌های پر برگ تهیه شوند و از تغذیه با سیلوه‌های فاسد شده باستی جلوگیری کرد. ۲) واکسیناسیون میش‌ها با واکسن زنده تخفیف حدت یافته و یا واکسن کشته. ۳) برای پیشگیری از سقط جنین‌های بعدی در گله‌های آلوده، پنسیلین طولانی اثر و تتراسیکلین تجویز می‌شود. ۴) تزریق داخل عضلانی کلر تتراسیکلین ۱۰ میلی گرم در کیلوگرم وزن بدن در روز برای ۵ روز یا پنسیلین با دوز ۴۴۰۰۰ واحد برای هر کیلوگرم داخل عضلانی در روز برای ۷ روز.	۱) جلوگیری از آلوده شدن آب و مواد غذایی با مدفوع گوسفند و جوندگان. ۲) اجتناب از ازدحام زیاد و پرهیز غذایی میش‌های آبستن در حین حمل و نقل. ۳) جدا کردن میش‌های سقط کرده از گله اصلی و جمع آوری و معدوم کردن جنین‌های سقط شده و جفت و ضد عفونی کردن محل زایمان و سقط با مواد ضد عفونی کننده قوی. ۴) واکسیناسیون میش‌های حساس با واکسن‌های کشته سالمونلا قبل از این‌که میش‌ها در معرض بیماری قرار گیرند. ۵) معمولاً تا زمانی که گوسفندان آلوده بهبود یابند روزانه ۱۰ میلی گرم در کیلوگرم تتراسیکلین را برای درمان تجویز می‌کنند.	۱) در مدت شیوع بیماری جدا کردن میش‌های سقط کرده و بره‌های ضعیف با مادران آنها، جمع آوری و معدوم کردن جفت‌های آلوده بره‌های مرده و ضد عفونی کردن محل زایمان با مواد ضد عفونی کننده قوی مانند سود و کروزول ۲٪ و ترکیبات چهارتایی آمونیم. ۲) واکسیناسیون میش‌ها ۶ هفته قبل از جفت‌گیری، تزریق مجدد ۲-۴ هفته بعد و یادآوری سایانه با واکسن کشته دوگانه (کلامیدیا پستیناسی و کمپیلو باکتری). ۳) در نواحی آندمیک ۱۵۰-۱۱۰ ml برای هر رأس دام در روز به مدت ۳-۲ هفته، تتراسیکلین خوراکی قبل از جفت‌گیری توصیه شده است. ۴) درمان خوراکی بدنبال تشخیص اولیه ابتدا ۲۰ میلی گرم در کیلوگرم سپس ۴۵۰-۴۰۰ ml برای هر رأس در روز تا پایان دوره زایمان میزان سقط جنین و تولد بره‌های ضعیف را کاهش می‌دهد. و یا تزریق ۱۲ میلی‌گرم در کیلوگرم اکسی تتراسیکلین به مدت ۳-۲ روز