

## فصل ۳

عوامل بیماری‌زا در دام، طیور، زنبور عسل و آبزیان

## واحد یادگیری ۱

### عوامل بیماری‌زا در دام، طیور، زنبور عسل و آبزیان

#### میکروب چیست؟

میکروب‌ها موجودات زنده ریز و ذره‌بینی هستند که به انواع مختلف تقسیم‌بندی می‌شوند. میکروب‌ها می‌توانند بیماری‌زا باشند یا غیر بیماری‌زا باشند. پس تمام میکروب‌ها بیماری‌زا نبوده و حتی برخی برای زندگی و برای محیط‌زیست مفید بوده و حتی ضروری هستند. میکروب‌های غیر بیماری‌زا باعث می‌شود که جسد حیوانات زنده و گیاهان خشک شده تجزیه شوند و به خاک تبدیل گردند. این کار باعث می‌شود از آلودگی محیط‌زیست جلوگیری شود. میکروب‌های غیر بیماری‌زا کمک‌های دیگری هم در زندگی انسان‌ها می‌کنند. مثلاً باعث تبدیل شیر به ماست می‌شوند. و یا باعث می‌شوند خمیر برای نان پختن آماده شود و خیلی از واکنش‌های مربوط به تغذیه را انجام می‌دهند. برخی دیگر از میکروب‌ها باعث ایجاد بیماری در انسان‌ها و حیوانات می‌گردند.

این میکروب‌ها وقتی وارد بدن انسان می‌شوند او را بیمار می‌کنند. پس برای جلوگیری از بیمار شدن باید اصول بهداشتی را رعایت کرد. میکروب‌ها به چند دسته تقسیم می‌گردند: از جمله باکتری‌ها، ویروس‌ها، قارچ‌ها، آمیب‌ها، پروتوزها. باکتری‌ها باعث انواع عفونت‌ها می‌شوند. برخی از باکتری‌ها به‌طور طبیعی در بدن انسان زندگی می‌کنند. برخی در دهان، گلو یا داخل روده انسان بوده و در حالت عادی بیماری‌زا نیستند ولی اگر فرصت پیدا کنند باعث بیماری می‌شوند مثل باکتری‌هایی که باعث گلو درد می‌شوند یا باکتری‌هایی که باعث عفونت پوست می‌شوند. ویروس‌ها باعث بیماری‌های زیادی می‌گردند از جمله آنفلوانزا یا انواع سرماخوردگی و یا اسهال ایجاد می‌کنند.

#### راه‌های دفاعی بدن در مقابل میکروب:

۱- پوست: پوست وظیفه محافظت از بدن را دارد. میکروب‌ها (جانداران بیماری‌زا) نمی‌توانند در پوست سالم نفوذ کنند.

۲- مخاط: تنها راه ورود میکروب‌ها به بدن از راه پوست نیست، بلکه از راه‌هایی مانند دهان و بینی هم وارد می‌شوند. سطح داخلی دهان و بینی شما همیشه مرطوب است و ماده نسبتاً چسبناکی همیشه روی آنها را می‌پوشاند (شبیه آب دهان)، به این ماده مخاط گفته می‌شود. مخاط میکروب‌ها را به خود می‌چسباند و چون دارای ماده ضد میکروب است، بعضی از میکروب‌ها را می‌کشد. البته

میکروب‌ها از راه آب و غذا وارد معده می‌شوند. اما در معده شیرهای ترشح می‌شود که بیشتر باکتری‌ها را می‌کشد.

**۳- گلبول سفید:** گاهی اوقات باکتری‌های زیان‌آور از راه زخم وارد بدن می‌گردد. در این موقع پوست به عنوان اولین راه دفاعی نمی‌تواند جلوی آنها را بگیرد. پس ممکن است باکتری‌ها در داخل بدن شما تولید مثل کنند و زیاد شوند آنگاه از راه خون به همه جای بدن برسند و شما را بیمار کنند. گلبول‌های سفید خون با میکروب‌ها مبارزه می‌کنند. بدون گلبول‌های سفید خون بدن نمی‌تواند در مقابل میکروب‌ها زنده بماند. گلبول‌های سفید به باکتری‌ها حمله می‌کنند بعضی گلبول‌ها میکروب‌ها را می‌خورند و بعضی دیگر راه‌های دیگری را انتخاب می‌کنند. بعضی گلبول‌ها موادی مانند پادتن ترشح می‌کنند. پادتن‌ها می‌توانند باکتری‌های خاصی را از بین ببرند. برای هر نوع باکتری، پادتن خاصی لازم است و یک نوع پادتن نمی‌تواند همه اقسام باکتری‌ها را نابود کند.

راه‌های کمک به دفاع بدن

■ **ضد عفونی‌کننده‌ها:** موادی که میکروب‌ها را در بیرون بدن از بین می‌برد، ضد عفونی‌کننده نام دارند.

■ **آنتی بیوتیک‌ها:** به گروهی از دواهای میکروب کش آنتی بیوتیک می‌گویند.

■ **واکسین:** عبارت از میکروب‌های کشته شده یا ضعیف شده هستند که وقتی مقدار کمی از آنها به بدن تزریق شود گلبول‌های سفید پادتن (آنتی بادی) مورد نظر را می‌سازند.

## نقش کپسول در بیماری‌زایی باکتری

در بعضی از باکتری‌ها ممکن است در سطح خارجی دیواره، لایه سومی به نام کپسول دیده شود.

کپسول و گلیکوکالیکس (Capsule & Glycocalyx). بسیاری از باکتری‌ها وقتی در محیط طبیعی رشد می‌کنند مقادیر زیادی پلیمر خارج سلولی می‌سازند که بیشتر از نوع پلی ساکارید است. این لایه اگر متراکم و با حدود مشخص باشد کپسول و اگر به صورت یک شبکه شل از فیبریل‌ها به طرف خارج سلول امتداد داشته باشد گلیکوکالیکس نامیده می‌شود. کپسول در افزایش قدرت تهاجم باکتری‌های بیماری‌زا نقش دارد و غالباً آنها را از فاگوسیت‌شدن مصون می‌دارد. به علاوه کپسول برای میزبان دارای خاصیت آنتی‌ژنی است و معمولاً از آن با عنوان آنتی ژن K یاد می‌شود. گلیکوکالیکس نقش زیادی در چسبیدن و اتصال باکتری‌ها به طور غیر اختصاصی به سطح سلول‌های میزبان و یا به سطوح محیطی و یا به یکدیگر دارد؛ به همین دلیل گلیکوکالیکس باکتری‌های سطح دندان در

تشکیل پلاک دارای نقش اساسی است. به‌طور کلی کپسول باعث مقاومت باکتری به محیط اطراف می‌شود و برخی از آنتی بیوتیک‌ها مانند پنی‌سیلین با تخریب کپسول باکتری آن را از بین می‌برند. کپسول باکتری‌ها اغلب در بیماری‌زایی آنها نقش دارد و آنتی‌بادی علیه آن می‌تواند ایمنی‌زا باشد.

## نقش پیلی در قدرت بیماری‌زایی باکتری‌ها

**پیلی یا فیمبریه (Pilli):** در سطح بسیاری از باکتری‌های گرم منفی و برخی از باکتری‌های گرم مثبت کرک‌های ظریفی به قطر ۵ تا ۱۰ نانومتر و طول تقریبی ۱ تا ۱۰ میکرومتر وجود دارد که سطح باکتری را پوشانده‌اند. تعداد آنها در سطح باکتری بین ۱۰ تا ۵۰۰ عدد و یا بیشتر است. پیلی کوتاه‌تر و نازک‌تر از تاژک است. به‌علاوه کم و بیش مستقیم و بدون قابلیت انعطاف است. پیلی از نوعی پروتئین به نام پیلین ساخته شده و دارای خاصیت آنتی‌ژنیک است. پیلی عامل چسبندگی باکتری به سطح میزبان است. این اتصال از طریق اتصال پیلی به گیرنده‌های اختصاصی در سطح سلول صورت می‌گیرد و در این صورت به پیلی آدهزین (Adhesin) گفته می‌شود. بسیاری از باکتری‌های بیماری‌زا دارای آدهزین‌هایی هستند که برای توانایی آنها در ایجاد بیماری ضروری هستند. برای مثال نایسریا گونوره‌آ دارای پیلی‌هایی است که به باکتری امکان اتصال به سلول‌های گردن رحم و سلول‌های buccal و ایجاد بیماری سوزاک را می‌دهد. باکتری‌های اشریشیاکولی و کمپیلوباکتر ژژونی بدون اتصال آدهزین‌های خود به اپیتلیوم روده نمی‌توانند باعث اسهال شوند. باکتری بوردتلا پرتوسیسی نیز از آدهزین‌های خود به منظور اتصال به سلول‌های مژه‌دار تنفسی و ایجاد سپاه سرفه استفاده می‌کند. باکتری‌های فاقد پیلی معمولاً امکان اتصال اختصاصی به سطوح میزبانی، کلونیزاسیون و بیماری‌زایی را ندارند.

## رابطه اسپور و قدرت بیماری‌زایی باکتری‌ها

در شرایط دشوار محیط زیست برخی باکتری‌ها توانایی ایجاد اسپور داخلی را دارند. اسپور داخلی سبب مقاومت باکتری در برابر عوامل نامساعد محیط می‌شود. هر باکتری فقط یک اسپور می‌سازد و از هر اسپور یک باکتری به وجود می‌آید. استفاده اصطلاح هاگ برای باکتری کاملاً اشتباه است زیرا که هاگ یک ساختار تولید مثلی برای گیاهان است و یک گیاه قادر است هزاران هاگ تولید کند در صورتی که باکتری با اسپورزایی فقط قادر به تولید یک باکتری است.

## مشاهده قارچ‌ها در طبیعت

قارچ‌ها تأثیرهای زیاد و متفاوتی در طبیعت دارند. گونه‌ای از قارچ‌ها با تخمیر انگور آن را تبدیل به سرکه می‌کند. گونه‌ای دیگر انگورها را بر روی تاک می‌کشد. گونه‌ای دیگر باعث سیاه شدن رنگ کاشی‌های حمام می‌شود و گونه‌های دیگر قارچ، باعث ایجاد یا درمان بیماری می‌شوند یا باعث پوسیدگی چوب یا رویش دوباره ریشه گیاه می‌شوند. قارچ‌ها بر خلاف گیاهان نمی‌توانند خوراک خود را تولید کنند؛ بنابراین برای ادامه زندگی ناچارند مصرف‌کننده باشند.

## اثرات آفاتوکسین بر دام، طیور و انسان

آفاتوکسین‌ها سمومی هستند که توسط تعدادی از قارچ‌ها که بر روی خوراک دام و مواد غذایی رشد می‌کنند، تولید شده و می‌توانند بیماری آفاتوکسیکوزیس را در حیوانات اهلی و انسان ایجاد کنند. در مورد این سموم و بیماری‌های حاصله در سراسر جهان تحقیقات زیادی صورت گرفته است. عوامل محیطی مختلفی بر روی تولید آفاتوکسین دخالت دارند از این رو شدت آلودگی بستگی به موقعیت جغرافیایی، شیوه کشاورزی، حساسیت محصولات کشاورزی قبل از درو، پروسه تهیه مواد غذایی و وضعیت انبار محصولات دارد. آفاتوکسین‌ها نسبت به سایر سموم قارچی به علت اثرات سرطان‌زایی و ایجاد مسمومیت حاد از اهمیت بیشتری برخوردار هستند. بسیاری از کشورها با توجه به داشتن آلودگی‌های قارچی در مواد غذایی و محصولات کشاورزی با تصویب قوانین و مقررات ویژه‌ای توانسته‌اند بهداشت و سلامتی مواد غذایی تولیدی خود را تأمین نمایند.

آفاتوکسین‌ها گروهی وابسته به مایکوتوکسین‌ها هستند که سمی بوده و معمولاً در جیره غذایی طیور یافت می‌شوند. مایکوتوکسین‌ها مواد سمی هستند که در گونه‌هایی خاص از قارچ، در طول متابولیسم اجزای ماده غذایی ترشح شده و سبب بروز عوارضی در دام‌ها و طیور می‌گردند. خوشبختانه از ۱۰۰۰۰۰ گونه قارچی تنها حدود ۵۰ گونه تولید مایکوتوکسین می‌نمایند. مایکوتوکسین‌های قارچی مسئول ضررهای مالی زیادی هستند که خسارت آن طیف وسیعی از محصولات کشاورزی را در بر می‌گیرد و احتمال گسترش آن در میان زنجیره غذایی بشر نیز وجود دارد، زیرا سم آفاتوکسین می‌تواند از طریق شیر دام‌ها با نوع آفاتوکسین  $M_1$  که در واقع همان  $B_1$  است به مصرف‌کنندگان منتقل گردد و باعث جهش و موتاسیون در سلول‌های کبدی شده و احتمال سرطان را زیاد نماید. در میان ۲۰۰ نوع از مایکوتوکسین‌های شناسایی شده که یکی از مهم‌ترین آنها آفاتوکسین می‌باشد توسط قارچ آسپرژیلوس مربوط به گونه آسپرژیلوس پاراسیتیکوس ترشح می‌گردد که این سم پس از رسیدن به کبد منجر به تخریب سلول‌های کبدی شده و آنها را

از بین می‌برد بنابراین این سم می‌تواند عوارضی چون تخریب کبد در طیور و گاوهای شیری را ایجاد نماید.

آفاتوکسین باعث کاهش رشد و تولید، افت در بازده تبدیل غذایی، کاهش تولید تخم‌مرغ، نقص سیستم ایمنی و ضررهای شدید اقتصادی می‌شود. بیماری آفاتوکسین در کشور ما، خصوصاً در نواحی گرم و مرطوب و در مواد خوراکی که دارای انرژی و پروتئین نسبتاً پایینی هستند مانند ذرت، نخود، پنبه دانه و کنجاله بادام زمینی که تشویق‌کننده رشد قارچی اند دیده می‌شود.

## انواع سموم قارچی (مایکوتوکسین‌ها):

**آفاتوکسین‌ها ( $B_1, B_2, G_1$  و  $G_2$ ):** توسط قارچ آسپرژیلوس فلاووس تولید می‌گردد. دانه ذرت نسبت به آلودگی به آفاتوکسین‌ها در زمان خشکی و وجود رطوبت بالای مکان انبارداری بسیار حساس است.

**دی‌اکسی نیوانول:** توسط قارچ فوزاریوم گرامیناریوم تولید می‌گردد. ذرت نسبت به این قارچ حساس بوده و آثار این قارچ در کشت‌های بعدی هم در سطح مزرعه باقی می‌ماند.

**فومونیسین ( $B_1, B_2$  و  $B_3$ ):** توسط قارچ فرتیسیلیوئید تولید می‌گردد.

**سم  $T_2$ :** توسط قارچ فوزاریوم اسپوروتیکیوئید تولید می‌شود. در صورت مرطوب بودن محیط انبار سبب آلودگی شدید ذرت می‌گردد.

**زیرانون:** توسط قارچ فوزاریوم گرامیناریوم تولید می‌شود. انبار مرطوب و سرد سبب رشد این قارچ در دانه ذرت می‌گردد.

**اکراتوکسین آ:** توسط قارچ‌های آسپرژیلوس اکراسئوس، پنی‌سیلیوم ویریدکاتوم، پنی‌سیلیوم سایکلوپپوم و آسپرژیلوس نیگری تولید می‌گردد. وجود این سم سبب کاهش تولید تخم‌مرغ، کاهش ضخامت پوسته و کیفیت داخلی تخم‌مرغ، لکه‌های خونی در تخم و بروز تلفات جنینی می‌گردد. از طرفی افت سیستم ایمنی و همچنین از بین رفتن بافت کبد و کلیه‌ها را به دنبال دارد.

**طبقه‌بندی آفاتوکسین‌ها:** آفاتوکسین‌ها به صورت  $B(B_1, B_2)$ ،  $M(M_1, M_2)$  و  $G(G_1, G_2)$  و زیر نوع‌های وابسته به آن موجوداند که می‌توان با کروماتوگرافیک فلورسنت آنها را متمایز نمود.

**چگونگی رشد و نمو آفاتوکسین در خوراک:** حمله قارچی و تولید آفاتوکسین در غذا ممکن است در طول مدت قبل از برداشت محصول و یا بعد از آن در سطح مزرعه، در طول مدت ذخیره، حمل‌ونقل، در جریان فرآوری مواد خوراکی و همچنین در ظرف‌های خوراک‌دهی صورت پذیرد که سبب کاهش ارزش غذایی مواد خوراکی می‌گردد و در اثر صدمه به ترکیبات نیتروژنی و لیپیدی موجود در

خوراک، می‌تواند مقدار پروتئین، انرژی و ویتامین‌های خوراک را کاهش دهد. دمای بالا ( قارچ در دمای کمتر از ۷/۵ درجه سانتی‌گراد و بیشتر از ۴۹ درجه سانتی‌گراد قادر به رشد نمی‌باشد)، رطوبت (در اجزای جیره نباید بیش از ۱۴/۵ درصد باشد) و باران‌های غیر فصلی، برخی از فاکتورهایی هستند که باعث رشد قارچ و تولید سم آفلاتوکسین می‌شوند. افزایش میزان رطوبت از ۸ به ۱۲ درصد در غلات ممکن است منجر به تقویت رشد و نمو قارچی شود. آفلاتوکسین‌ها اغلب در اجزای خوراک دام‌ها ترشح می‌شوند، اما در ذرت آسیاب شده، کنجاله پنبه دانه، کنجاله نارگیل بیشتر شایع است. عموماً شیرابه آفتابگردان، شیرابه منداب، کنجاله سویا و سبوس برنج چربی‌زدایی شده میزان کمتری از آفلاتوکسین‌ها را شامل می‌باشند.

**میزان حساسیت طیور به آفلاتوکسین:** در میان طیور، اردک‌ها شدت حساسیت بیشتری به آفلاتوکسیکوز دارند، زیرا آنزیم‌های میکروزومی کبدی که آفلاتوکسین‌ها را متابولیزه به محصولات مضر می‌نمایند، باعث مسمومیت حاد می‌گردند. عموماً گروه‌های سنی جوان نسبت به گله‌های بالغ، حساس‌تر می‌باشند، اما هیچ تنوعی در گونه‌ها و نژادهای آنان وجود ندارد. گروه بوقلمون و جوجه اردک‌ها نسبت به آفلاتوکسیکوزیس حساسیت بیشتری دارند، جوجه‌های گوشتی حساس‌تر از جوجه‌های تخم‌گذار و نیز جوجه خروس‌ها از ماده‌ها مستعدتر هستند. **عوارض آفلاتوکسین در طیور:** اساساً آفلاتوکسین‌ها سم کبد می‌باشند که به غده‌های گوارشی و کبد صدمه می‌رسانند، علاوه بر این آنها تضعیف‌کننده سیستم ایمنی نیز می‌باشند.

#### اثرات جانبی آفلاتوکسین‌ها شامل:

- کاهش راندمان تولید گوشت و تخم‌مرغ و افزایش آسیب‌پذیری در برابر بیماری‌ها
- کاهش میزان رشد و کیفیت لاشه
- کاهش وزن تخم‌مرغ تولیدی
- تضعیف سیستم ایمنی که منجر به افزایش احتمال بروز کوکسیدوز، عفونت خون حاصل از کلی باسیل‌ها و بیماری سالمونلا می‌شود.
- کاهش تیترا آنتی‌بادی خون و عدم پاسخ مناسب به واکسیناسیون
- افت مصرف خوراک و یا توقف کامل آن
- افزایش بروز مشکلات پا
- سندرم افتادگی بال
- افزایش مرگ و میر



## انواع توکسین بایندرهاى موجود در بازار ایران:

توکسین بایندرها به عنوان مواد متصل شونده به مایکوتوکسین ها و به منظور جلوگیری از جذب آنها از دستگاه گوارش مورد استفاده قرار می گیرند. در حال حاضر انواع مختلف مواد جلوگیری کننده از رشد قارچ ها و جذب کننده مایکوتوکسین ها تحت نام های تجاری متنوعی در بازار وجود دارد که تقریباً اکثر آنها توانسته اند اثرات مفیدی داشته باشند که به برخی از آنها به شرح ذیل اشاره می شود:

**مایکوسورب (Mycosorb):** ماده مؤثر و فعال آن گلوکومانان اصلاح شده حاصل از دیواره سلولی مخمر است. میزان مصرف آن بین نیم تا دو کیلو در هر تن خوراک برای گروه های مختلف طیور و ۱۰ گرم به ازای هر راس گاو توصیه شده است.

**پلی سورب (Polysorb):** پایه مخمر دارد و از گلوکومانان اصلاح شده حاصل از دیواره سلولی مخمر ساکارومایسس سرویسیه جدا شده است. میزان مصرف آن نیم تا دو کیلوگرم در هر تن خوراک دام، طیور و آبزیان توصیه شده است.

**مایکوفیکس پلاس (Mycofix Plus):** بر پایه خاک رس و آنزیم تهیه شده است. رس به آفلاتوکسین ها متصل می شود و آنزیم موجب شکسته شدن توکسین های دیگر مانند فوزاریوتوکسین ها، تریکوتسن، سم  $T_2$ ، DON و زیرالنون می گردد.

**توکسیبان (Toxiban):** ماده مؤثره آن آلومینوسیلیکات، همراه با زئولیت، بنتونیت و پروپیونات آمونیوم می باشد. به دو صورت فیزیکی و شیمیایی باعث جذب و غیرفعال سازی سموم قارچی موجود در خوراک دام و طیور می گردد.

**نواسیل (Novasil):** ماده مؤثره آن آلومینوسیلیکات هیدراته سدیم کلسیم می باشد. به طور انتخابی از طریق باندهای یونی به آفلاتوکسین ها متصل می گردد. میزان مصرف آن بین ۲ تا ۴ کیلوگرم در هر تن خوراک توصیه شده است.

**مایکو اد (Myco-Ad):** ماده مؤثره آن آلومینوسیلیکات هیدراته سدیم کلسیم است. در روده باریک عمل می کند و موجب جذب مایکوتوکسین ها می گردد. میزان مصرف آن ۲ تا ۳ کیلوگرم در هر تن خوراک توصیه شده است.

**فورمایسین گلد پی ایکس (Formyaycine Gold PX):** ترکیب آن از فرمالدئید، اسید پروپیونیک، بنتونیت سدیم و نمک های آمونیوم تشکیل شده است. موجب کاهش بار میکروبی و آلودگی قارچی خوراک می شود. میزان مصرف آن بین نیم تا ۲ کیلوگرم در هر تن خوراک توصیه شده است.

**میل باند تی ایکس (Milbond TX):** در واقع سلیکات آلومینیوم، کلسیم و سدیم هیدراته فعال است که به منظور ممانعت از اثرات زیان بار آفلاتوکسین و دیگر مایکوتوکسین ها و نیز به عنوان پلت بایندر در جیره های دام، طیور و آبزیان استفاده می شود. میزان مصرف آن یک تا ۳ کیلوگرم در هر تن خوراک توصیه شده است.

### زیان‌های اقتصادی ناشی از آفلاتوکسین:

زیان‌های اقتصادی ناشی از آلوده شدن مواد غذایی و خوراک دام و طیور به آفلاتوکسین‌ها شامل خسارات اقتصادی وارده به صنعت دامپروری، تلفات دام و طیور، زیان‌های وارده به محصولات کشاورزی، شیوع بیماری‌های دامی در دامداری‌ها و مرغداری‌ها، ضعیف شدن سیستم ایمنی دام‌ها، کاهش رشد و تولید، افزایش ضریب تبدیل غذایی، هزینه‌های برنامه‌ریزی جهت کاهش خطرات می‌گردد.

براساس گزارشات سازمان خواروبار جهانی (فائو)، سالیانه ۲۰٪ از محصولات غذایی تولید شده در دنیا توسط سموم قارچی آلوده می‌شوند که در این آلودگی آفلاتوکسین‌ها سهم بیشتری نسبت به سایر سموم دارند. هم‌چنین میزان زیان‌های ناشی از حذف مواد غذایی آلوده و خسارات وارده به محصولات کشاورزی آمریکا در هر سال ۱۰۰ میلیون دلار اعلام شده است.

### اثرات سم آفلاتوکسین در بهداشت و سلامتی انسان و حیوان:

انسان به وسیله مصرف غذاهای آلوده در اثر رشد قارچ‌ها در معرض خطرات ناشی از سم قرار گرفته و چون جلوگیری از رشد قارچ‌ها در مواد غذایی آسان نیست بنابراین پیشگیری از بیماری‌های قارچی در انسان و حیوان مشکل می‌باشد. در بعضی از کشورهای جهان مانند تایوان، اوگاندا و هندوستان مواردی از بروز آفلاتوکسیکوزیس انسانی در اثر مصرف غذاهای آلوده، گزارش شده است اما در کشورهای توسعه یافته به دلیل وجود سیستم‌های کنترلی دقیق، فروش مواد غذایی آلوده ممنوع بوده و بیماری به ندرت مشاهده می‌شود.

### توکسین بایندر (مایکوتوکسین بایندر)

امروزه در بازار خوراک دام و طیور و آبزیان، اصطلاح توکسین بایندر به موادی اطلاق می‌شود که با هدف پیشگیری از انتقال سموم (عمدتاً سموم قارچی یا مایکوتوکسین‌ها) از خوراک به بدن و سپس محصولات دام، طیور و آبزیان در فرمول جیره غذایی این حیوانات قرار می‌گیرند. اغلب سموم موجود در مواد تشکیل دهنده خوراک دام، طیور و آبزیان، ناشی از فعالیت کپک‌ها و معلول مدیریت ضعیف در تولید و نگهداری (انبار کردن) این مواد خوراکی می‌باشند. برخی دیگر از منابع مواد سمی از جمله بقایای فلزات سنگین، باقیمانده سموم دفع آفات نباتی مانند سموم ارگانوفسفره و قارچ‌کش‌های شیمیایی و آلودگی‌های صنعتی مانند دی‌اکسین که نباید نادیده گرفته شوند. هرچند بهترین راه مبارزه با زیان‌های ناشی از سموم موجود در خوراک پیشگیری از تشکیل این سموم از طریق راه کارهای مدیریتی مناسب با هر موقعیت است اما تمام زنجیره تولید، توزیع و نگهداری خوراک دام و طیور، توسط یک مدیریت واحد اداره نمی‌شوند و این امر موجب عدم اطمینان از پاک بودن خوراک‌های خریداری شده می‌گردد، لذا کارشناسان مجرب تغذیه

استفاده از Toxin Binder را در یک مقدار حداقلی برای همه جیره‌ها و همه فصول سال و مقادیر بیشتر آن را در جیره‌های خاص توصیه می‌کنند. در تولید Toxin Binder از مواد جاذب مختلفی مانند انواع کانی‌های آلومینوسیلیکاته رسی و غیررسی، زغال اکتیو، دیواره مخمر، دیواره باکتری‌های لاکتو باسیلوس، ترکیبات گیاهی و حتی برخی آنزیم‌ها نیز استفاده می‌شود. همچنین برخی برندهای تجاری ممکن است حاوی مقادیر کمی از ترکیبات مصنوعی مورد استفاده در رزین‌های تعویض کاتیونی که جهت تصفیه مایعات کاربرد دارند، باشند. امروزه محصولات تجاری متعددی با این ادعا که جاذب سموم هستند و نقش توکسین بایندری ایفا می‌کنند به بازار معرفی شده‌اند و این روند همچنان سیر صعودی دارد که این امر ناشی از عوامل مختلفی همچون افزایش آگاهی جامعه و تولیدکنندگان در مورد عوارض مایکوتوکسین‌ها، شناخت جاذب‌های مختلف، گسترش تجارت خارجی و توسعه تحقیقات کاربردی در زمینه مایکوتوکسین‌ها و دیگر آلاینده‌ها در داخل و خارج از کشور می‌باشد.

## لزوم استفاده از توکسین بایندرها:

کشور ما و تقریباً تمام کشورهای که خوراک دام و طیور خود را از آنها تهیه می‌کنیم در لیست کشورهای پرخطر از لحاظ آلودگی به مایکوتوکسین‌ها قرار دارند. آلوده‌ترین نقاط جهان کشورهای آسیای جنوبی و جنوب شرقی و کشورهای آفریقایی هستند.

در بین این کشورها، کشورهای بحران‌زده آفریقایی مانند کنیا و برخی کشورهای آسیایی مانند هند، پاکستان و مالزی سالیانه شاهد موارد متعددی از بروز آفلاتوکسیکوزیس (مسمومیت با آفلاتوکسین) در میان شهروندان خود هستند. کشورهایمانند ویتنام و چین در رتبه‌های بعدی قرار دارند. کشورهای آمریکای جنوبی نیز جزو کشورهای پرخطر از لحاظ آلودگی به مایکوتوکسین‌ها می‌باشند و تنها کشورهای اروپای شمالی و کانادا از نظر آلودگی به مایکوتوکسین‌ها در گروه با پایین‌ترین ریسک قرار دارند. منطقه خاورمیانه و کشورهای اروپای جنوبی مانند اوکراین نیز که یکی از تأمین‌کنندگان ذرت ایران می‌باشد در زمره کشورهای پرخطر قرار دارند؛ لذا وقتی که خود کشورهای تأمین‌کننده مواد اولیه برای ما، اعتراف به آلودگی مایکوتوکسینی حتی در تولیدات کشاورزی مورد تغذیه انسانی دارند، باید پرسید که آیا آنها بهترین غلات و دانه‌های روغنی خود را برای ما ارسال می‌کنند؟

در مقدمه اشاره شده با توجه به افزایش آگاهی در زمینه سموم قارچی امروزه استفاده از توکسین بایندرها رایج شده است. اما به دلیل آنکه تا پیش از این،

کشورهای خاورمیانه در زمینه تولید و توزیع توکسین بایندر موفق عمل نکرده بودند، این منطقه به بازاری جذاب برای شرکت‌های اروپایی تبدیل شده است. نتایج پژوهشی انجام شده نشان داد که توکسین بایندهای متعلق به یک برند خاص که در کشورهای مختلف تولید یا توزیع شده بودند، کارایی یکسانی ندارند. همچنین بسیاری از پرورش‌دهندگان دام و طیور اذعان دارند علیرغم استفاده از توکسین بایندر خارجی، علایم مسمومیت با سموم قارچی در گله وجود دارد. این مسایل متخصصین بخش تحقیق و توسعه را بر آن داشت تا برای تولید توکسین بایندر با کارایی و قدرت جذب بالا همت گمارند.

آفلاتوکسین‌ها فراوان‌ترین سموم قارچی موجود در خوراک هستند. در شرایطی که آلودگی ترکیبی در خوراک وجود ندارد و تنها نگرانی موجود از بابت وجود آفلاتوکسین در خوراک است، پیشنهاد می‌شود از توکسین بایندر در جیره استفاده شود.

## واحد یادگیری ۲

### تحلیل بیماری‌های دام، طیور، زنبور عسل و آبزیان

#### تشخیص گاو سالم از روی خصوصیات ظاهری

##### ■ میزان اشتهای دام

یک دام سالم با دیدن غذا به سمت آن رفته و با اشتها خوراک را می‌خورد، در حالی که دام بیمار مقدار زیادی از غذای مصرفی در روزش را دست‌نخورده باقی می‌گذارد.

**توجه:** همیشه علت اینکه دام شما به سمت غذا نمی‌رود بی‌اشتها بودن نیست، بلکه گاهی دام شما کاملاً، اشتها دارد یا حتی گرسنه است اما، به دلایلی از جمله وجود زخم در دهان و یا مشکلات دندان نمی‌تواند غذا بخورد.

##### ■ وضعیت نشخوار در دام

اگر دام شما سالم باشد باید بتواند به درستی نشخوار کند. نشخوار خوب نشانه این است که دامتان می‌تواند به خوبی غذا بخورد. دامی که به خوبی، غذا می‌خورد شکم آن متورم می‌شود.

وقتی به گله خود نگاه می‌کنید باید نصف گله شما در حال نشخوار باشند. این نشانه سالم بودن گله شما است.

اگر جویدن دام آرام یا ناقص باشد احتمالاً دام شما با مشکلی دست و پنجه نرم می‌کند.

##### ■ میزان تحرک

دام سالم نسبت به محیط اطرافش هوشیار است. چنین دامی دارای تحرک بوده و سرش را پایین نمی‌اندازد و نسبت به حوادثی که در اطرافش اتفاق می‌افتد واکنش نشان می‌دهد (یعنی نسبت به صدا و حرکات اطرافش واکنش نشان می‌دهد).

##### ■ شکل پوشش خارجی

باید قانده گوش‌ها و شاخ‌ها و جدوگاه و گردن و شان و بیضه‌ها و بین پاها و پشت دست‌ها و مقعد و واژن به دقت بازرسی شود. از لحاظ رنگ و شفافیت و کنه‌ها و شپش‌ها و ضایعات جلدی....

##### ■ شکل گوش، چشم و بینی

گوش‌های دام سالم افزاشته بوده و به سمت صدا حرکت می‌کند. زمانی که حشرات

روی گوش دام سالم می‌نشینند دام به سرعت گوش خود را تکان می‌دهد تا از شر این حشرات رها شود.

چشم‌های دام سالم باید شفاف باشد و از چشم‌ها نباید ترشحاتی جاری شود. چشم‌ها نباید گود رفته یا بیرون زده باشند. بینی دام سالم تمیز و بدون ترشحات است.

### ■ وضعیت دفع ادرار و مدفوع

مدفوع نشان‌دهنده وضعیت و عملکرد شکمبه و روده می‌باشد. گاوهای سالم مدفوع توده‌ای دارند. مصرف پروتئین قابل عبور از شکمبه بیش از اندازه سبب شل شدن مدفوع در همه گروه‌ها می‌گردد. پس در هنگام استفاده از پروتئین محلول بالا باید جیره را بالانس کرد تا از افت تولید جلوگیری گردد.

گاوهایی که درگیر اسیدوز هستند مدفوع یکنواخت ندارند بخشی از مدفوع‌ها در بهار بند شل، برخی سفت و برخی معمولی هستند. گاوهایی که درگیر اسیدوز هستند مدفوعشان براق (حاوی موکوس)، دارای حباب، شل، و دارای قطعات علوفه و غلات است.

عدم فعالیت مناسب میکروبیوم شکمبه، نبود مقدار مناسب پروتئین قابل تجزیه و عدم هم‌زمانی پروتئین و انرژی برای میکروبیوم شکمبه، سرعت عبور بالا در شکمبه در نتیجه نبود مت مناسب شکمبه سبب افزایش بروز اسیدوز می‌گردد.

باز هم تکرار می‌شود که مدفوع شل می‌تواند در نتیجه مصرف بالای RDP در جیره باشد (نمونه بارز این امر با مصرف یونجه تازه و سیلو تازه قابل مشاهده است). اگر در وضعیتی هستید که با مدفوع نامناسب تولید خوبی دارید می‌توانید با مدیریت مدفوع وضعیت بهتری داشته باشید. چه بسا با کاهش مصرف خوراک همان مقدار شیر را تولید کنید که در نتیجه بازده خوراک بهبود می‌یابد.

**بهترین حالت مدفوع:** مدفوع گاوهای پر تولید باید به صورت خمیر اصلاح باشد و از لحاظ قوام مانند فرنی باشد که دارای ۳-۶ حلقه و ارتفاع حدود ۴ سانتی‌متر باشد. که وسط آن حفره‌ای است. و قطعات خوراک بزرگ‌تر از ۰/۶۴ سانتی‌متر در آن نباشد.

**مدفوع اسیدوزی:** مدفوع گاوهای اسیدوزی شل، براق، دارای حباب و قطعات فیبر و غلات است.

مهم‌ترین شاخص در بهار بند اسیدوزی یکنواخت نبودن شکل مدفوع است که این امر نکته کلیدی تشخیص بروز اسیدوز در بهار بند و یا مصرف پروتئین محلول بالاست.

برای مثال گاو دوشنبه وضعیت خوراک و مدفوع مطلوبی دارد. سه‌شنبه درگیر اسیدوز می‌شود. چهارشنبه تا جمعه مدفوع شل دارد. به‌طور غریزی به علت مصرف

فیبر بالا روز شنبه مدفوع سفت دارد.

**وجود حباب در مدفوع:** در نتیجه عبور ذرات خوراک از تخمیر شکمبه و تخمیر در روده بزرگ و در نتیجه تولید گاز در روده بزرگ در مدفوع حباب وجود دارد. **چرا مدفوع اسیدوزی شل است:** وقتی اسیدوز روی می‌دهد بخشی از اسیدلاکتیک از شکمبه فرار می‌کند و به روده می‌رسد و در نتیجه تخمیر در انتهای دستگاه گوارش نیز اسید تولید می‌شود که برای خنثی کردن این اسیدها روده آب جذب می‌کند که در نتیجه مدفوع شل می‌شود. **چرا مدفوع اسیدوزی دارای موکوس است:** به علت تخمیر و تولید اسید در روده بزرگ بافت روده آسیب می‌بیند برای محافظت از اسید تولید شده روده موکوس ترشح می‌کند که این موکوس با مدفوع دفع و سبب براق شدن مدفوع می‌شود.

**وجود غلات در مدفوع:** می‌تواند به علت عدم توانایی میکروبها برای هضم در شکمبه باشد. که این امر در نتیجه عدم همزمانی پروتئین قابل تجزیه و کربوهیدرات باشد. سرعت بالای عبور از شکمبه نیز در این امر تأثیر گذار است. توجه به تأمین نشاسته با توجه به سرعت تخمیر مناسب و انتخاب توری مناسب در آسیاب بسیار دارای اهمیت است. نسبت جو و ذرت نیز در کاهش وجود غلات قابل مشاهده و یا نشاسته در مدفوع تأثیر گذار است. ادرار دام سالم شفاف و زرد است. نباید حیوان شما در هنگام دفع ادرار درد داشته باشد. همچنین در ادرار نباید اثری از خون یا چرک وجود داشته باشد.

#### **درجه حرارت (دمای) طبیعی مقعد**

برای اخذ درجه حرارت بدن دماسنج باید به مدت ۲ دقیقه داخل رکتوم قرار گیرد و دمای نهایی قرائت شود. دمای طبیعی در گاو ماده و گاو نر  $38/6$  درجه سانتی‌گراد است. چه کنیم که یک گله سالم داشته باشیم؟

#### **رعایت هر چه بهتر اصول بهداشتی**

■ تهیه خوراک مناسب و آب تمیز به مقدار کافی برای همه دام‌ها. اجازه ندهید دام‌ها از آب‌های کثیف و راکد استفاده کنند. ایجاد محیطی سالم با تهیه فضای کافی، تهویه و نور مناسب. آغل‌ها و بستر دام‌ها باید همیشه تمیز و خشک باشد. ■ آخورها و آبشخورها باید تمیز بوده و از دسترس پرندگان، موش‌ها و گربه‌ها دور باشند.

■ همیشه مراقب باشید که دام سالم سرحال است و اشتهای خوبی دارد. حالت مدفوع مناسب است و چشم‌ها و گوش‌ها به تحریکات محیطی پاسخ می‌دهد. این رفتار طبیعی دام سالم است. هر گونه تغییر در این رفتارها و حالات می‌تواند

- نشانه‌ای از یک وضعیت غیر طبیعی باشد.
- دام سالم خریداری کنید.
- از دام‌های سالم به عنوان مولد استفاده کنید.
- دام‌های تازه خریداری شده را حداقل به مدت یک از سایر گله‌ها نگهداری کنید و پس از اطمینان از سلامت آنها، دام‌ها را وارد گله کنید.
- درمان همه دام‌های تازه وارد: به محض خریدن دام‌ها، در صورت نیاز به درمان، آن را آغاز کنید علاوه بر این، در روز اول، سم‌ها را اصلاح نمایید و از اسپری ضدگندیدگی سم (محلول فرمالین ۵٪ و یا محلول سولفات روی ۱۰٪) استفاده کنید.
- اگر از سابقه واکسیناسیون دام تازه خریداری شده اطلاع ندارید، خودتان واکسن‌های مناسب را بزنید.
- دام‌هایی که به نظر بیمار می‌رسند را از سایرین تا زمان بهبودی جدا کنید. با این کار از پخش شدن بیماری در گله خود جلوگیری می‌کنید.
- رعایت دقیق برنامه واکسیناسیون گله
- تا جایی که می‌توانید دام‌های خود را به صورت بسته پرورش دهید. یعنی وقتی یک گله سالم دارید، جز در موارد ضروری و با شرایط قرنطینه، دام جدید از بیرون وارد گله نکنید.
- در موارد مرگ دام‌ها به خصوص مرگ‌های ناگهانی و مرگ بالغین با ظاهر سالم، لاشه را کالبدگشایی کنید.
- خوراک را به صورت صحیح انبار کنید تا علوفه و کنسانتره کپک نزنند.
- گربه‌ها، موش‌ها و پرندگان نباید به انبار ذخیره‌سازی خوراک دسترسی داشته باشند.

## علائم و راه‌های انتقال تب مالت

### روش‌های ورود میکروب به بدن گاو

- ۱ خوراک
  - ۲ پوست، از طریق زخم
  - ۳ ملتحمه چشم
  - ۴ پستان، در هنگام شیردوشی
  - ۵ استنشاق
  - ۶ تلقیح مصنوعی، تلقیح با اسپرم آلوده
- تب مالت از گاو، خوک، گوسفند یا بز آلوده به انسان انتقال می‌یابد اما از انسان به انسان خیر. تب مالت روی اعضای خون‌ساز بدن مانند مغز استخوان، گره‌های لنفاوی، کبد و طحال تأثیر می‌گذارد. تب مالت در دو نوع حاد و مزمن دیده



می‌شود. دوره نهفتگی این بیماری می‌تواند ۵ تا ۶۰ روز باشد (چندین ماه نیز دیده شده‌است). تب مالت در مردان ۲۰ تا ۶۰ ساله شایع‌تر است.

مصرف شیر، محصولات لبنی (کره، پنیر) یا محصولات گوشتی حیوانات آلوده موجب سرایت بیماری به انسان می‌شود. کم‌خونی و خیم یا مشکلات معده و سابقه جراحی آن به دلیل کاهش اسید معده امکان بروز بیماری را بالا می‌برد. اسید معده تا حدودی احتمال ابتلا را کاهش می‌دهد. به‌طور کلی این بیماری در میان افرادی که با حیوانات زیاد در تماس هستند (کشاورزان، دامداران، قصابان، دامپزشکان) و افرادی که به مناطق آلوده سفر می‌کنند شایع‌تر است.

### علائم بیماری

علائم بالینی تب مالت در کودکان چندان مشخص نیست. طحال در نیمی از موارد بزرگ است. طحال بزرگ بیشتر همراه بزرگ شدن غدد لنفی است. دانه‌های جلدی به صورت تب‌خال و پورپورا و دانه‌های دیگر اریتم‌های برآمده کمیاب است. علائم زیر در تب مالت حاد به‌طور ناگهانی ظاهر می‌شوند.

■ لرز، تب متناوب (تب و لرز)، تعریق

■ خستگی قابل توجه

■ درد هنگام لمس ستون فقرات

■ سردرد

■ بزرگ شدن گره‌های لنفاوی

**علائم زیر در تب مالت مزمن به تدریج ظاهر می‌شوند:**

■ خستگی

■ درد عضلانی

■ کمردرد

■ یبوست

■ کاهش وزن

■ افسردگی

■ ناتوانی جنسی

■ (به ندرت) بروز آبسه در تخمدان‌ها، کلیه‌ها و مغز

■ در صورت ناکافی بودن مراقبت و درمان، بیماری ممکن است مزمن شود یا موجب معلولیت، عفونت قلب، استخوان، مغز یا کبد شود.

**علائم و عوارض عصبی در بیماری تب مالت:**

■ سردرد

■ درد تمام بدن

■ ضعف

- سستی
- کوفتگی عضلات
- کم خوابی
- نگرانی و تشویش
- افسردگی
- سندرم مننژه
- حالت تحریک‌پذیری زیاد

### پیشگیری

- خودداری از مصرف شیر غیرپاستوریزه، پنیر و سایر لبنیات و گوشت‌های تأیید نشده.
  - استفاده از وسایل محافظتی بدن مانند دستکش، محافظ چشم، پیش‌بند و... هنگام تماس با حیوانات یا گوشت و سایر محصولات.
  - واکسیناسیون دام‌ها: واکسن زنده ضعیف شدهٔ سوش بهترین است و یکبار تزریق حداقل ۷ سال حیوان را محافظت می‌کند.
  - آموزش بهداشت به قصابان و افرادی که با دام سر و کار دارند.
- برای تحقیق صفحه ۸۱ می‌توانید مطالب زیر را توضیح دهید.

## بیماری آنترتوکسمی (Pulpy Kidney)

بیماری آنترتوکسمی که به آن بیماری پرخوری یا قلوه نرمی نیز گفته می‌شود، به دنبال جذب مقادیر زیاد سم از دیواره روده بروز می‌کند. عامل بیماری کلستریدیوم پرفرجنس است که یک باسیل گرم مثبت، بی‌هوازی، پلی‌مورف، معمولاً ضخیم و کشیده و دارای کپسول (صرفاً در نمونه‌های حاصل از بافت)، توکسین‌زا وهاگذار می‌باشد.

سویه‌های مختلف این باکتری حدود ۱۲ نوع توکسین ترشح می‌کنند که توکسین‌های اصلی عبارتند از آلفا، بتا، اپسیلون و یوتا.

این باکتری دارای ۵ تیپ A, B, C, D, E می‌باشد. تیپ‌های B, C, D در ایران از اهمیت بیشتری برخوردارند. باکتری کلستریدیوم پرفرجنس تیپ C و D معمولاً در خاک وجود داشته و نیز جزء میکروفلور طبیعی دستگاه گوارش گوسفندها و بزهای سالم می‌باشد. تحت شرایط خاصی از جمله تغییر جیره غذایی و پرخوری کلستریدیوم پرفرجنس تیپ D به سرعت تکثیر یافته و مقادیر زیادی توکسین اپسیلون تولید می‌کند. این توکسین باعث التهاب روده، افزایش نفوذپذیری دیواره عروق و به دنبال آن جذب سموم به خون می‌شود. اسهال موکوئیدی، زمین‌گیری و ترشح زیاد بزاق و تشنج برخی از علائم مهم این بیماری هستند. گردش توکسین

همراه با جریان خون باعث انباشتگی و پرخونی شکمبه و شیردان، التهاب ریه‌ها و پرخونی و تغییرات دژنراتیو کلیه‌ها شده و به دنبال آن قلوه نرمی اتفاق می‌افتد. ضایعات مغزی و فساد سریع لاشه از جمله علائم کالبدگشایی این بیماری است. حیوانات جوان حساس‌ترند. میزان بالای مرگ و میر و ناگهانی این بیماری متعلق به بره‌ها و بزغاله‌هاست. البته حیوانات بالغ نیز در برابر آنروتوکسمی حساس بوده و در برابر مقادیر مزمن این سموم ایمن می‌شوند.

## عوامل مؤثر در بروز آنروتوکسمی

میزان تکثیر کلسترییدیوم پرفرجنس تیپ C و D در روده گوسفند و بز زیاد بوده و به همین دلیل در شرایط زیر دام دچار آنروتوکسمی می‌شود:

- مصرف بیش از حد شیر و یا غذای دانه‌ای (غلات) توسط بره‌ها و بزغاله‌ها
- در دوران نقاهت بیماری و یا استرس
- به دنبال ابتلای شدید به انگل‌های دستگاه گوارش از قبیل نماتودها و کوکسیدیا
- تغذیه با جیره غذایی سرشار از غلات و ماده خشک کم (یونجه یا علف سبز)
- هنگام بروز شرایط یا بیماری که منجر به کاهش حرکات دستگاه گوارش شود.

### علائم بیماری

- در دام‌های جوان شکل فوق حاد بیماری شایع است که مشخصه آن مرگ ناگهانی ۱۲ ساعت پس از بروز اولین علائم می‌باشد.
- مرگ ناگهانی دقیقی پس از اینکه بره و یا بزغاله علائم سیستم اختلالات سیستم عصبی مرکزی را از خود نشان داد حادث می‌شود. این علائم شامل هیجان و تشنج است.
- از دست دادن اشتها
- درد ناحیه شکمی که بواسطه لگد زدن به شکم و قوس کردن ناحیه کمر مشخص می‌شود.
- اسهال شدید (اسهال آبکی با خون و یا بدون خون)

### تشخیص

تشخیص این بیماری براساس علائم بالینی و علت مرگ ناگهانی توسط کالبدگشایی مشخص می‌شود. تأیید تشخیص توسط جداسازی عامل بیماری یعنی کلسترییدیوم پرفرجنس تیپ C و D از مدفوع، محتویات روده و کلیه حیوان مبتلا و کشت آن است. حضور مقادیر فراوان گلوکز در ادرار می‌تواند دلیلی بر بیماری آنروتوکسمی باشد. داده‌های به‌دست آمده از لاشه دام تلف شده در تشخیص آنروتوکسمی مهم است. به همین جهت، لاشه دام تلف شده بایستی کالبدگشایی شده و بافت‌های لاشه جهت تأیید علائم بالینی به آزمایشگاه‌های تشخیص طبی

ارسال گردد. در بررسی پس از مرگ روده‌های بزرگ و کوچک مقادیر فراوانی از خونابه و لخته‌های فیبروزی، و تعداد زیادی زخم‌های مخاطی (در لایه داخلی روده) مشاهده می‌شود. بافت مغز و کلیه نرم می‌شود.

### درمان

درمان‌های پیشنهادی شامل موارد زیر است:

■ تجویز آنتی‌توکسین C و D دام‌های جوان معمولاً با تزریق زیر جلدی ۵ میلی‌لیتر از آنتی‌توکسین C و D درمان می‌شوند.

■ تجویز پنی‌سیلین

■ تجویز خوراکی یک ضد اسید

■ انجام درمان‌های ضد نفخ

■ کاهش درد توسط استفاده از Banamine

■ تجویز تیامین

■ احیای مایعات بدن به صورت وریدی یا زیر جلدی، و استفاده از کروتیکواستروئیدها

■ استفاده از پروبیوتیک‌ها پس از تجویز آنتی‌بیوتیک‌ها جهت تحریک تکثیر میکروفلور طبیعی شکمبه و روده‌ها.

■ جهت پیشگیری از وقوع بیماری در گله دام‌ها بایستی بر علیه آنتروتوکسمی واکسینه شوند.

## برنامه واکسیناسیون

■ واکسینه کردن دام‌های آبستن در جریان چهارمین ماه آبستنی. این کار باعث غنی‌سازی آغوز با آنتی‌بادی‌ها و محافظت بره‌ها و بزغاله‌ها در برابر آنتروتوکسمی خواهند شد.

■ تمامی دام‌های جوان بایستی پس از یک‌ماهگی و با تکرار ۲ الی چهار هفته بعد واکسینه شوند.

■ قوچ‌ها و سایر دام‌های بالغ بایستی سالانه واکسینه شوند.

■ بزها نباید در ۲۱ روز مانده به کشتار واکسینه شوند.

■ حیواناتی که ظاهراً سالم هستند واکسینه شوند و از واکسیناسیون دام‌های تبار و یا مبتلا به بیماری‌های کرمی اجتناب شود. این دام‌ها به خوبی به واکسن پاسخ نمی‌دهند چرا که سیستم ایمنی آنها ممکن است ضعیف باشد.

■ سوابق گله را به دقت ثبت کنید.

■ برای هر حیوان از سرسوزن جدید استفاده شود.

■ محل تزریق را توسط الکل ضدعفونی کنید.

■ از بروز استرس هنگام واکسیناسیون جلوگیری شود.

- در صورت بروز شوک آنافیلاکسی (واکنش بدن) به دنبال تزریق واکسن از اپی نفرین استفاده کنید.
- در ایران برای پیشگیری از بیماری آنروتوکسمی مؤسسه رازی از سال ۱۳۲۳ اقدام به تولید واکسن کشته آن نموده است. توصیه شده تزریق واکسن به فاصله ۲-۳ هفته مجدداً تکرار و سپس هر ۶ ماه یکبار تزریق یادآور انجام پذیرد.
- این واکسن حاوی کشت فرمله کلستریدیوم پرفرجنس تیپ‌های B,C,D و کلستریدیوم سپتیکوم است.

## ذات الریه (پنومونی)

این بیماری معمولاً در اثر عفونت ناشی از ویروس یا باکتری و گاهی نیز در اثر سایر میکروارگانیسم‌ها، برخی داروها و شرایط دیگر مانند بیماری خود ایمنی رخ می‌دهد.

علائم این بیماری عبارتند از تب، افزایش نرخ تنفسی، ناتوانی در مکیدن شیر (به دلیل ضعف و پژمردگی بره و بزغاله) و در موارد درمان نشده مرگ می‌باشد. بره و بزغاله‌ها نحیف و بی‌حال به نظر می‌رسند. به خصوص بره و بزغاله‌هایی که آغوز کافی دریافت نکرده‌اند در خطر ابتلا به ذات‌الریه می‌باشند. مشکلات تهویه اغلب مرتبط با ذات‌الریه می‌باشد. همچنین آلودگی، رطوبت و سرما از دیگر عوامل دخیل در این بیماری هستند.

ذات‌الریه با آنتی بیوتیک‌ها (پنی‌سیلین، تتراسایکلین‌ها و غیره) درمان می‌شود.

### ذات‌الریه گوساله‌ها:

وقتی گوساله ۲ الی ۳ ماهه می‌شود با کاهش ایمنی غیرفعال که گوساله از طریق آغوز دریافت کرده بود نسبت به بسیاری از بیماری‌های عفونی، و به ویژه ذات‌الریه حساسیت بیشتر پیدا می‌کند. این بیماری را می‌توان شایع‌ترین این سنین دانست که بیشترین تلفات و کاهش رشد را ایجاد می‌کند.

ذات‌الریه در گوساله‌ها در واقع سندرومی است که توسط طیف وسیعی از عوامل بیماری‌زا شامل ویروس‌ها، باکتری‌ها و میکروپلازماها به‌وجود می‌آید. بیماری‌ها در صورتی ظاهر می‌شود که وضعیت ایمنی گوساله‌ها ضعیف و یا عوامل زمینه‌ساز موجود باشد. دلایل بیماری گوساله می‌تواند ناشی از زیاد بودن آمونیاک در اثر تهویه ناکافی و بستر کثیف، گرد و غبار، سردی بیش از حد و بعضی از عفونت‌های ویروسی دیگر باشد. همه این عوامل می‌توانند باعث آسیب‌های مخاطی شده و شرایط را برای عفونت‌زایی این عوامل فراهم کنند. معمولاً در مواردی که مدیریت مناسب از جنبه نظارت بر نحوه خوراندن آغوز، بهداشت سالن گوساله‌ها، پلاست تراکم دام‌ها، تهویه و غیره ... اعمال شود. علائم ریزش آب چشم و همراه سرفه،

افزایش تنفس، دشواری تنفس، تب زیاد و بی‌اشتهایی‌های آنتی‌بیوتیک‌ها بر عوامل ویروس مؤثر نیستند. پیشگیری بهترین وسیله مبارزه با بیماری است.

## آبله در دام

### تشخیص بیماری آبله

**تشخیص بالینی:** در حیوانات تب‌دار دارای ضایعات پوستی تمام ضخامت با بزرگی غدد لنفی به بیماری آبله مشکوک می‌شویم. سختی تنفس، التهاب ملتحمه، ترشحات بینی و دیگر علائم ممکن است دیده شوند. میزان تلفات در حیوانات جدید که وارد مناطق اندمیک می‌شوند بالاست. اگرچه آبله گوسفند و بز در حیوانات حساس به‌راحتی قابل تشخیص است ولی در حیوانات بومی بسیار مشکل می‌باشد.

**تشخیص تفریقی:** تاریخچه حیوانات درگیر، مکان جغرافیایی و ترکیب علائم بیماری می‌تواند به تشخیص تفریقی از دیگر بیماری‌ها کمک کند که تفریق از بیماری‌های ذیل صورت می‌گیرد:

- اکتیمای واگیر
- زبان آبی
- طاعون نشخوارکنندگان کوچک
- درماتوفیلوزیس و استرپتوتریکوزیس
- کچلی (mange) مثل جرب پزروپتیک و sheep scab
- حساسیت به نور
- ذات‌الریه انگلی
- ضایعات ناشی از گزش حشرات
- لنفادنیت کازئوس

### درمان بیماری آبله در دام:

درمانی برای آبله گاو، گوسفند و بز وجود ندارد. پمادهای ضدعفونی‌کننده می‌توانند برای جلوگیری از عفونت‌های ثانویه برای زخم‌ها استفاده شوند درمان آنتی‌بیوتیکی نیز استفاده می‌شود.

**کنترل:** این ویروس‌ها اغلب از طریق حیوانات آلوده وارد گله می‌شوند اما کود و وسایل و محصولات دامی مثل پشم هم می‌توانند باعث انتشار بیماری شوند. کنترل همه‌گیری به‌وسیله قرنطینه، کنترل تردد و کاهش تراکم حیوانات آلوده و در معرض خطر، تمیز و ضدعفونی کردن وسایل و فارم‌ها انجام می‌شود. حیوانات بیمار باید فوراً جدا شده و اصطبل‌ها باید تمیز و ضدعفونی گردند و حیوانات اطراف ناحیه درگیر سریعاً واکسینه شوند. در مناطقی که این بیماری‌ها به‌طور متناوب رخ

می‌دهند موثرترین روش کنترل بیماری واکسیناسیون سالیانه می‌باشد. این ویروس‌ها عموماً به اتر (۲۰ درصد) فرمالین و کلروفرم حساس هستند اگرچه در مطالعاتی که انجام شد برخی سویه‌ها به اتر مقاوم بودند. همچنین به هیپوکلریت سدیم، دترژنت‌ها که شامل حلال‌های چربی هستند، اسید هیدروکلریک (۲ درصد) برای ۱۵ دقیقه)، اسید سولفوریک (۲ درصد برای ۱۵ دقیقه) و فنل حساس هستند. ایمنی خوب و واکسیناسیون برای کنترل آبله گوسفند و بز در مناطق اندمیک کاربرد دارد در این مناطق حیوانات جدید باید حداقل ۲۱ روز قبل از ورود به گله قرنطینه شوند. گله‌های آلوده و حیوانات بیمار باید حداقل تا ۴۵ روز بعد از بهبود علائم بالینی بیماری جدا شوند.

## آبله در طیور

عامل این بیماری *pox virus* می‌باشد علایم این بیماری وجود تاول در تاج و ریش و داخل دهان است غالباً عوارض عمومی نیز به وجود می‌آورد. میزان تلفات زیاد نیست ولی ضرر و زیان اقتصادی آن زیاد است. از این رو برای جلوگیری از آن علاوه بر عملیات بهداشتی از واکسیناسیون استفاده می‌شود.

از نظر بیماری‌زایی معمولاً ویروس آبله به ۴ گونه تقسیم می‌شود ویروس آبله مرغی، آبله کبوتر، آبله قناری و آبله بوقلمون.

آبله کبوتر برای مرغان خطرناک نیست و با تزریق آن می‌توان مرغان را در برابر بیماری آبله مرغی مصون ساخت برای طیور دو نوع واکسن وجود دارد واکسن مرغی و واکسن کبوتری. واکسن از کشت جنین تخم مرغ تهیه می‌شود و به صورت محلول در مایع محافظ گلیسیرین فسفات و یا به صورت قرص‌های منجمد شده وجود دارد. حمل واکسن باید در پناه اشعه مستقیم نور آفتاب و در فلاکس حاوی یخ صورت گیرد. در محل نیز چنانچه بخواهند آن را بلافاصله مصرف کنند باید آن را در محفظه یخ یخچال نگهداری کنند. در این شرایط واکسن نیز حتی مدت طولانی قدرت ایمنی‌زایی خود را حفظ می‌کند.

سن معینی برای تزریق واکسن مشخص نشده است، بسته به آلودگی محیط در هر فصل و در هر سن می‌توان آن را مورد استفاده قرار داد، ولی معمولاً در سن دو هفتگی به بعد تزریق انجام می‌گیرد. در مرغ‌های تخم‌گذار معمولاً قبل تخم‌گذاری (در سن سه الی چهار ماهگی) واکسن مورد استفاده قرار می‌گیرد.

برای تزریق واکسن نیز می‌توان از یک سوزن شیاردار مخصوص استفاده نمود و آن را طوری در شیشه مایع حاوی واکسن داخل کرد که شیار آن از مایه پر شود. سپس سوزن را در پوست ناحیه‌ای که بال به بدن متصل می‌شود یا در پوست قسمت داخلی ران فرو می‌برند. در هنگام تلقیح باید به نکات زیر توجه داشت.

- ۱ چون واکسن از ویروس زنده تهیه شده است چنانچه سر و چشم طیور حساس به آن آلوده شود ممکن است تولید واکنش شدید بنماید لذا باید موقع تلقیح طیور توجه داشت که سر و چشم طیور به واکسن آلوده نگردد.
- ۲ همیشه یک هفته بعد از تلقیح آبله به طیور حساس باید محل تزریق تعدادی از طیور را معاینه کرد چنانچه تاول مخصوصی در موضع دیده نشود باید چنین نتیجه گرفت که یا طیور مزبور بر علیه بیماری ایمنی دارند و یا تلقیح آن به درستی انجام نگرفته است.

## جنون گاوی

بیماری جنون گاوی یک بیماری دژنراتیو پیش‌رونده سیستم اعصاب مرکزی در گاوهای بالغ می‌باشد. عامل این بیماری یک ذره عفونی بسیار کوچک و فاقد اسیدنوکلئیک به نام پریون می‌باشد که دارای شباهت بسیار زیادی به عامل بیماری اسکرپی در گوسفندان است. این ذره عفونی در برابر اشعه UV و حرارت و عوامل ضد عفونی کننده مقاوم می‌باشد.

در انگلستان منشأ بروز این بیماری، مصرف پودر گوشت و استخوان گوسفندانی بوده است که مبتلا به بیماری اسکرپی بوده‌اند.

**علائم بالینی:** بیماری جنون گاوی یک بیماری انفرادی است که دارای دوره کمون طولانی (در حدود ۸-۲/۵ سال) می‌باشد. این بیماری در طول ۶-۱ ماه پیشروی کرده و در نهایت منجر به مرگ می‌شود. در نتیجه این بیماری بیشتر در گاوهای بالغ ۶-۳ ساله و با ظهور اختلالات اعصاب حسی و حرکتی بروز می‌نماید.

بیماری با عصبانیت و تغییر رفتار و خلق و خوی حیوان (رفتار غیر قابل پیش‌بینی) شروع می‌شود و در این زمان دام مضطرب، وحشت‌زده و حالت تهاجمی دارد.

به دنبال این علائم دام از گله جدا شده و از وارد شدن به سالن شیردوشی امتناع می‌کند و در هنگام راه رفتن تلوتلو می‌خورد و به دیگر گاوها برخورد می‌کند و یا به آنها (حتی به انسان‌ها) حمله می‌کند. حیوان مبتلا دندان قروچه می‌کند و گاهی عمل لیسیدن بینی، شانه و یا پهلو را انجام می‌دهد.

این گاوان بسیار به تحریک‌های شنوایی (مانند صدای شدید به هم خوردن دست‌ها) حساس هستند و سریعاً به زمین می‌خورند. حیوان گوش‌هایش را مرتباً تکان می‌دهد و سفتی و سختی در هنگام حرکت کردن مشاهده می‌شود. حیوان مبتلا دچار عدم تعادل می‌باشد و در هنگام حرکت تلوتلو می‌خورد که به دنبال آن فلجی بروز می‌نماید. در نهایت دام زمین گیر شده و می‌میرد.

**طرز تشخیص:** از آنجا که عامل مولد بیماری، دستگاه ایمنی را درگیر نمی‌کند، لذا هیچ‌گونه آزمایش سرمی جهت تشخیص جنون گاوی وجود ندارد.



تشخیص قطعی براساس مطالعه برش از مغز (سلول‌های هیستوپاتولوژیک در مغز) می‌باشد که در زیر میکروسکوپ افزایش آستروسیت‌ها، اسفنجی شدن اعصاب و واکنش شدن اعصاب در ماده خاکستری CNS دیده می‌شود که این جراحات متقارن هستند.

بیماری را باید از کمبود منیزیم، لیستریوز، آنسفالوپاتی‌های کبدی، هاری، مننژیت، آبنه‌های مغزی نخاعی، فرم عصبی استونمی، سندرم گاوان زمین‌گیر و مسمومیت با سرب تفریق داد.

طرز انتقال بیماری: بیماری در اثر تماس با لاشه‌های دام‌های آلوده و از طریق زخم‌های پوستی، مخاطات و ملتحمه چشم صورت می‌گیرد. هنوز انتقال بیماری به‌طور عمودی و از مادر به جنین (به علت دوره کمون طولانی آن) مشخص نشده است.

#### پیشگیری:

۱ باید از ورود دام‌های آلوده به داخل گله جلوگیری نمود و در صورت تشخیص بیماری در گله، کل دام‌ها و یا حداقل دام‌هایی که علائم بیماری را نشان می‌دهند ذبح و لاشه آنها را معدوم نمود.

۲ ضدعفونی کردن جایگاه دام‌ها با ضدعفونی‌کننده‌های کلره

۳ عدم استفاده از مکمل‌های پروتئینی تهیه شده از دام‌های نشخوارکننده

۴ بهتر است گوساله‌هایی که از دام‌های مبتلا به دنیا آمده‌اند نیز ذبح و معدوم شوند.

**درمان:** این بیماری درمان ندارد.

## کزاز

عامل این بیماری یک باکتری از خانواده باسیلاسه به نام کلسترییدیوم تتانی است که یک بیماری مشترک می‌باشد. از جمله خصوصیات این بیماری از دیاد حساسیت در برابر تحریک‌ها و انقباض عضلات و تشنج است. اسب‌ها و انسان‌ها حساس‌ترین و پرنندگان مقاوم‌ترین موجودات نسبت به کزاز هستند.

**روش انتقال:** میکروب کزاز یکی از باکتری‌های موجود در خاک (به‌ویژه خاک‌های زراعتی) است. این میکروب اغلب در مدفوع اسب وجود دارد. لذا خاک‌هایی که با مدفوع اسب آلوده شده باشند احتمال آلودگی بیشتری دارد. در نتیجه آلودگی زخم‌ها و یا آلودگی بند ناف با کلسترییدیوم تتانی صورت می‌گیرد. زخم‌های کثیف که حاوی اجرام خارجی به‌ویژه خاک باشند، بیشتر موجب ابتلاء به این بیماری می‌شوند.

زخم‌های عمیق از زخم‌های سطحی از نظر ایجاد بیماری خطرناک‌ترند. ورود

میکروب از راه مجاری تناسلی هنگام زایش هم از راه‌های ابتلاء به کزاز می‌باشد. **پاتوژنز:** هاگ‌های کزاز پس از دخول در زخم، در صورت فراهم بودن شرایط، جوانه می‌زنند و اشکال رشته‌ای را ایجاد می‌کنند که در اثر تکثیر، ایجاد توکسین می‌کنند. این زهرا به موجب تحریک بدون تنظیم سیناپس شده و در نتیجه انقباض عضلات بدون کنترل مغز می‌باشد.

اگر زهرابه از راه اعصاب به نخاع و مغز برسد، کزاز رو به بالا رخ می‌دهد که علائم از اندام‌های خلفی (که محل ورود میکروب است) شروع شده و به سمت بالا می‌رود. اگر زهرابه از راه خون انتشار یابد، زودتر به مغز و نخاع رسیده و کزاز رو به پایین اتفاق می‌افتد و نشانی‌ها از قسمت فوقانی بدن آغاز شده و به سوی پایین گسترش می‌یابد.

**علائم بالینی:** این علائم عبارت‌اند از حساسیت زیاد دام در برابر تحریکات عادی به طوری که در اثر صدا و یا کمترین ضربه و حتی نور، انقباض شدیدی در عضلات ظاهر می‌شود. این عضلات در ابتدا سفت و سپس دچار لرزش می‌شوند. انقباض ماهیچه‌های صورت موجب دشواری حرکات فک می‌شود. همچنین پلک سوم روی قسمتی از کره چشم را می‌پوشاند. نمایان بودن پلک سوم (که با زدن چند ضربه آهسته به صورت حیوان نمایان می‌شود) از مهم‌ترین نشانی‌های بیماری محسوب می‌شود. همچنین پاهای عقبی سفت و موجب ناستواری در وضع ایستادن حیوان می‌شود و دم حیوان هنگام عقب رفتن و یا چرخیدن، افراشته است. حیوان گوش‌های خود را راست نگه می‌دارد و منخرین حیوان اتساع پیدا کرده‌اند. در ابتدای بیماری حیوان به خوردن و نوشیدن ادامه می‌دهد ولی به زودی در اثر انقباض عضلات جوشی قادر به انجام این اعمال نیست و ریزش بزاق دیده می‌شود. بیشتر اوقات یبوست وجود دارد و ادرار در مثانه باقی می‌ماند. زیرا حیوان قادر نیست وضعیت ادرار را به خود بگیرد. راه رفتن برای حیوان مشکل می‌شود و همواره در شرف افتادن است که پس از افتادن اکثراً قادر به بلند شدن نیست. در اثر انقباضات و تشنجات، عضلات پاها به سمت عقب و دست‌ها به سمت جلو کشیده می‌شود و عرق فراوان بدن را خیس می‌کند.

**تشخیص:** کزاز به اندازه‌ای از نظر درمانگاهی مشخص می‌باشد که به ندرت می‌توان آن را با بیماری دیگری اشتباه گرفت. نمایان بودن پلک سوم و سابقه جراحات اتفاقی یا اعمال جراحی جدید یا شاخ‌بری و یا یافتن محل زخم از مشخصات این بیماری است.

این بیماری را باید از عوارض زیر تفریق داد.

**۱ مسمومیت با استریکنین:** این مسمومیت در شرایط طبیعی در دام‌ها کمتر اتفاق می‌افتد، مگر در اثر تجویز زیاده از حد این ماده شیمیایی به‌عنوان دارو. در صورت وقوع مسمومیت اغلب تعدادی از گاووان در یک زمان دچار می‌شوند ولی

کزاز یک بیماری انفرادی است.

**۲ مننژیت مغزی - نحاعی:** مننژیت نیز باعث سفتی گردن و ازدیاد حساسیت در برابر لمس بدن می‌شود ولی این بیماری با سکون و خمودگی توأم است و در آن تحریک و ازدیاد حساسیت در برابر صدا و حرکات دیده نمی‌شود.

**۳ کمبود کلسیم و منیزیم در گاوهای شیری:** در کمبود این دو عنصر، انقباض عضله و تشنج دیده می‌شود ولی پلک سوم نمایان نیست.

**درمان کزاز:** جهت درمان باید دام‌ها را در جایگاه وسیع و کم نور و آرام نگهداری کرد و محل ورود میکروب را یافته و بافت فاسد شده را برداشت و محل زخم را ضدعفونی کرد و سرم ضد کزاز تزریق نمود.

برای از بین بردن میکروب می‌توان از پنی‌سیلین و یا سایر آنتی‌بیوتیک‌ها استفاده کرد. برای آرامش بخشیدن به انقباضات عضلانی کلرال هیدراته یا کلروپرومازین به فواصل هر ۱۲ ساعت به مدت ۸ تا ۱۲ روز به میزان ۰/۸ میلی‌گرم به ازای هر کیلو وزن بدن از راه وریدی و یا ۲ میلی‌گرم به ازای هر کیلو وزن بدن از طریق عضلانی استفاده نمود. همچنین جهت جبران ضعف حیوان می‌توان از سرم‌های غذایی استفاده کرد. ضمناً می‌توان با زدن سوزن به مثانه، محتویات آن را که محبوس شده‌اند خارج نمود.

## طاعون گاوی

عامل بیماری طاعون گاوی از خانواده موربیلی ویروس‌ها می‌باشد. این بیماری ویروسی بسیار حاد و مسری و واگیر است که همواره ایجاد تلفات بسیار زیاد در گله را می‌کند. در ایران به آن گاومیری نیز می‌گویند.

### علائم بالینی طاعون:

این علائم عبارت‌اند از تب شدید که گرمای سطح بدن اغلب نامساوی است و قاعده گوش‌ها و شاخ‌ها داغ‌تر از دیگر قسمت‌های بدن می‌باشند. علائم عمومی عبارت‌اند از بی‌اشتهایی و قطع نشخوار، کم شدن میزان شیر، حیوان با گوش‌های آویزان و سر خمیده در گوشه‌ای می‌ایستد و به سختی قادر به حرکت است. پوزه خشک و پوست فاقد جلای واقعی و طبیعی است.

دهان بینی ملتحمه چشم مهبل و فرج متورم و دارای جراحات می‌باشد و مخاطات پر خون است. چشم‌ها قرمز می‌شوند و از چشم‌ها ترشحاتی که در ابتدا زلال است و به تدریج غلیظ و چرکین می‌شود، جاری می‌شوند.

آثار بیماری در مخاط دهان جهت تشخیص کلینیکی بسیار مهم می‌باشند. جراحات دهانی با ازدیاد ترشح بزاق شروع می‌شود.

سپس روی لثه، سطح داخلی گونه‌ها و سقف دهان بثورات سفید رنگی ظاهر

می‌شود و روی آنها را سلول‌های مرده بافت پوششی به صورت رسوب زرد ارغوانی پوشانیده می‌شود که به آسانی با انگشت برداشته می‌شوند و قرحه قرمز خون آلودی در زیر آن نمایان می‌گردد. این زخم‌ها در یک هشتم خلفی زبان (زیر زبان) بیشتر دیده می‌شود.

در گاوان ماده جراحات مخاطی به صورت ترشحات چرکین مهبل و تورم فرج تظاهر می‌کند. ابتلای دستگاه گوارش که با یبوست شروع شده بود، به اسهال بسیار شدیدی خاتمه می‌یابد. مدفوع متعفن و خاکستری و تیره رنگ و اغلب همراه با خون و سلول‌های مخاطی روده است که دم و اطراف خلفی حیوان را کاملاً آلوده می‌کند.

کم کم عضلات مخرج قدرت انقباضی خود را از دست می‌دهند و مخاط راست روده به خوبی نمایان است و مدفوع بدون اراده خارج می‌شود.

#### تشخیص تفریقی:

بیماری طاعون را باید از موارد زیر تشخیص داد:

1 **BVD\_MD** علائم هر دو بسیار شبیه به هم است ولی میزان تلفات در آن خیلی کمتر از طاعون گاوی است.

2 **MCF** بدخیم در تب نزل‌های جراحات مشخص چشم وجود دارد و نشانی‌های عصبی نیز دیده می‌شود.

پیشگیری: دام‌های بهبود یافته دارای ایمنی مادام‌العمر هستند.

## آنفلوآنزای طیور (طاعون پرندگان)

«آنفلوآنزا» یک بیماری ویروسی چند گونه‌ای طیور در قسمت‌های مختلف جهان می‌باشد. این بیماری می‌تواند یک طیف از حالت بدون نشانه، خفیف یا فوق حاد و کشنده را داشته باشد. آنفلوآنزای طیور می‌تواند با وقوعی کم در انسان‌ها روی دهد. و درجه اول برای کسانی که در فعالیت‌های گوناگون صنعت طیور هستند مانند کارمندان، کسانی که واکسیناسیون انجام می‌دهند، کارکنان آزمایشگاه و بقیه افراد به عنوان یک مخاطره شغلی تلقی می‌شود. در بیشتر موارد، شکل بالینی آن با تورم ملتحمه چشم و به ندرت عکس‌العمل‌های عمومی همراه است و برای تأیید این بیماری باید ویروس جدا شود.

**روش انتقال:** پرندگان وحشی، غذا و وسایل آلوده از ترشحات پرندگان عفونی، انسان‌های حامل، پرندگان دریایی و مرغان آبی مهاجر می‌توانند شامل مخازن اصلی برای ویروس آنفلوآنزای طیور باشند.

علایم قبل از مرگ:

1 دوره کمون متفاوت است و از چند ساعت و تا حدود ۷ روز می‌باشد.

- ۲ میزان درگیری و مرگ و میر می‌تواند در موارد درگیر سویه ویروسی با قدرت بیماری‌زایی بالا به صددرصد نیز برسد.
- ۳ افسردگی بارز، بی‌اشتهایی و اسهال آبکی
- ۴ سرفه، عطسه، رال، ریزش اشک فراوان
- ۵ افت تولید تخم مرغ در تخم‌گذاری
- ۶ پر خونی و تورم ملتحمه چشم و بعضی مواقع خونریزی آن
- ۷ تاج متورم و انتهای سیانوزه و سطح خونریزی شده، ادم اطراف چشم و سر و گردن
- ۸ پرهای ژولیده و پوست قرمز تیره
- ۹ وجود خون در کلواک
- ۱۰ تعدادی از پرندگان ممکن است حتی بعد از یک درگیری شدید با بیماری آن سپری کنند.

### علائم بعد از مرگ:

- ۱ پرندگانی که با فرم فوق حاد آنفلوآنزای طیور تلف می‌شوند، ممکن است هیچ ضایعه معنی‌داری قابل رویت را نشان ندهند.
  - ۲ کم آبی
  - ۳ در درگیری ویروس آنفلوآنزا با بیماری‌زایی بالا، آگزودای فیبرینی در کیسه‌های هوایی، مجرای تخم (اویدوکت)، محوطه شکمی و کیسه‌های اطراف قلب وجود دارد.
  - ۴ پارگی و وزیکوله شدن تاج
  - ۵ خونریزی نقطه‌ای واکی موتیک (راه راه) در چربی شکمی، سطوح متنوع سروزی و موکوسی، قلب، چینه دان، پیش معده و روده کوچک.
  - ۶ ادم سر با پر خونی و سیانوز تاج‌ها و سینوس‌ها
  - ۷ پاها اغلب یک ظاهر ادماتوس با خونریزی دارند، رنگ قرمز پدید آمده ساق پاها باید مورد توجه قرار گیرد.
- لاشه‌های آلوده با آنفلوآنزای طیور در هر شکلی از آن باید معدوم شوند.

## اقدامات بهداشتی و امنیت زیستی در مرغداری‌ها

امنیت زیستی یک برنامه مدون بوده که باید به‌طور کامل انجام و کنترل گردد، این برنامه شرایطی را فراهم می‌آورد تا عوامل بیماری‌زا وارد مزرعه پرورشی نشده و با در صورت حضور این عوامل در محیط سالن پرورش موجب حذف و یا به حداقل رساندن آنها به یک سطح نسبتاً و یا کلاً بی‌خطر گردد.

لازم به ذکر است یکی از اساسی‌ترین اصول در هر برنامه امنیت زیستی،

انعطاف‌پذیری و قابلیت اجرایی آن می‌باشد. یعنی طراحی همگام با آخرین پیشرفت‌های علمی که بتوان به‌طور صد در صد از آن تبعیت نمود، این برنامه‌ها باید منطقی بوده و تمامی افراد فارم در هر رده پرسنلی قادر به درک آن باشند. اجرای صحیح موارد امنیت زیستی اهمیت بسیار زیادی در فراهم آوردن شرایط مناسب برای به‌روز حداکثر توان بالقوه ژنتیکی گله‌های طیور دارد، بنابراین برنامه‌های امنیت زیستی را نباید به عنوان یک هزینه غیر ضروری تلقی نمود بلکه این برنامه‌ها پایه و اصول یک سرمایه‌گذاری مطمئن و درازمدت برای تأمین آینده‌هایی روشن و سودآور می‌باشند.

### برخی از مهم‌ترین نکات مربوط به امنیت زیستی گله:

- ورود و خروج افراد و هرگونه تجهیزات به مزرعه به شدت کنترل شود.
- بازدید از مزرعه محدود به افرادی باشد که برای انجام عملی ضروری بایستی وارد فارم شوند ضمناً باید کلیه بازدیدکنندگان و پرسنل قبل از ورود به مزرعه دوش بگیرند و آمار بازدیدها به‌صورت روزانه ثبت شود.
- کلیه بازدیدکنندگان و پرسنل از چکمه، لباس کار تمیز و کلاه استفاده نمایند.
- در بیرون همه سالن‌ها ظرف حاوی مواد ضدعفونی‌کننده برای ضدعفونی کردن چکمه‌ها قبل از ورود به سالن مهیا باشد.
- ایده‌آل این است که هر کارگر مختص یک سالن باشد.
- کسانی که چند گله را ویزیت می‌نمایند، بهتر است در روز بیش از یک گله را بازدید نکنند و ترتیب بازدیدها نیز از گله جوان به سمت گله مسن و از گله سالم به سمت گله بیمار باشد و پس از بازدید از گله بیمار، هیچ گله دیگری بازدید نشود.
- مزارع باید به شکلی طراحی شوند که سالن‌ها از هجوم پرندگان وحشی، حشرات و جوندگان در امان باشند.
- تلفات را به سرعت و با شیوه صحیح حذف کنید.
- مزارع پرورش تک سن به‌دلیل رعایت قانون همه ورود، همه خروج (all-in all-out)، بهترین روش برای جلوگیری از سرایت بیماری از سمت گله‌های مسن به گله‌های جوان‌تر می‌باشند.
- در صورت امکان از گروه‌ها و لوازم خارج از مزرعه به منظور واکسیناسیون، نوک چینی و جابه‌جایی استفاده نکنید.

## کوکسیدیوز در طیور

از زمانی که پرورش متراکم و صنعتی طیور مورد توجه قرار گرفته است شاهد وقوع خسارت‌های ناشی از کوکسیدیوز در گله‌های طیور هستیم. ظاهراً این بیماری به دلیل نحوه پرورش طیور به‌صورت متراکم بستگی دارد به طوری که وقتی

تعداد زیادی پرنده جوان وحساس در محیطی قرار بگیرند که برای رشد و تکثیر کوکسیدیا مساعد باشد نرخ این بیماری افزایش می‌یابد.

### دو حالت بیماری کوکسیدیوز:

ملايم (Mild): در اثر خوردن تعداد کمی اووسیست

شدید (severe): در اثر بلع میلیون‌ها اووسیست

## عامل بیماری کوکسیدیوز در طیور:

عامل این بیماری تک یاخته ای به نام آیمریا می‌باشد. گونه‌های متفاوتی از آیمریا شناخته شده است که دارای میزبان‌های اختصاصی هستند. گونه‌های کوکسیدیایی به‌وسیله خصوصیات میکروسکوپی و محل ترجیحی ایجاد جراحت تفکیک می‌شوند. تمام گونه‌ها در لایه‌های داخلی روده تکثیر می‌شوند و از لحاظ آسیب‌شناسی اثر گونه‌های مختلف بر روی پرزهای مخاطی و بافت‌های داخلی متفاوت بوده و در اثر از دست دادن خون نهایتاً به مرگ طیور منجر می‌شود.

گونه‌های کوکسیدیایی به‌وسیله خصوصیات میکروسکوپی و محل ترجیحی ایجاد جراحت تفکیک می‌شوند.

هفت گونه عمده آیمریا در طیور ایجاد بیماری می‌نمایند که هر کدام ویژگی منحصر به فردی در رابطه با میزان شیوع، درجه عفونت، بیماری‌زایی و سیستم ایمنی دارند.

### ■ آیمریا آسرولینا *E.acervulina*:

این نوع کوکسیدیا در طیور مسن باعث ایجاد بیماری می‌گردد و بیماری‌زایی نسبتاً شدیدی دارد. آسرولینا موجب تورم روده در ثلث قدامی روده‌ها شده و در موارد شدیدتر ممکن است که جراحات به قسمت‌های پایین روده هم گسترش یابد. تورم روده ممکن است که خفیف تا شدید باشد و گاهی منجر به ضخیم شدن مخاط می‌گردد.

خطوط (پلاک‌های) عرضی سفید تا خاکستری اغلب در مخاط مشاهده می‌شود ولی اگر به همدیگر متصل شوند ممکن است که تشخیص آنها با مشکل مواجه گردد.

### ■ آیمریا نکاتریکس *E.necatrix*:

بیماری‌زایی شدیدی دارد و اغلب موجب مرگ و میر بالایی می‌شود. نکاتریکس سبب تورم شدیدی در ثلث میانی و در موارد شدید در سر تاسر روده می‌گردد. تورم روده اغلب با پرخونی و خونریزی و نکروز و مدفوع خون آلود مشخص می‌گردد. ثلث میانی روده اغلب به‌طور مشخصی متسع و ملتهب و ضخیم می‌گردد. کانون‌های سفید تا زرد (شیزونت‌های بسیار بزرگ) و خونریزی‌های پتشی ممکن است در

سطح سرروزی روده‌ای که باز نشده است مشاهده شوند. با توجه به بیماری شدیدی که ایمریا نکاتریکس ایجاد می‌نماید ممکن است پیش از حضور اووسیت‌ها در مدفوع پرنده آلوده بمیرد.

■ **ایمریا ماکزیمای E.maxima:** سبب آنتریت (تورم) ملایم تا شدیدی در ثلث میانی روده شده که گاهی با ضخیم‌شدگی دیواره روده و اتساع مشخص آن همراه می‌باشد. محتویات روده ممکن است که خون آلود باشد. اووسیت‌ها بسیار بزرگ و اغلب به رنگ طلایی می‌باشند ایمریا ماکزیمای بیماری‌زایی متوسط تا شدیدی داشته و ضایعات ماکزیمای شباهت زیادی با ایمریا نکاتریکس دارد.

#### **ایمریا برونئی E.brunette:**

در ثلث خلفی روده‌ها (بخش پایینی روده باریک)، راست روده و بخش بالای روده کور تورم ایجاد می‌نماید. ممکن است که توده فیبرینی یا فیبرینی نکروتیکی از بقایای سلولی مخاط مبتلا را بپوشاند. ایمریا برونئی بیماری‌زایی شدیدی دارد.

**ایمریا تنلا E.tenella:** این ایمریا در جوجه‌های جوان مرگ‌ومیر بالایی ایجاد می‌کند. و در روده کور باعث تورم شدیدی می‌گردد. غالباً در ابتدا خون در مدفوع و روده کور ظاهر می‌شود بعداً ممکن است که توده پنیری در روده کور یافت شود. **چرخه بیماری** این بیماری به وسیله تک یاخته‌هایی از گروه پروتوزوا و از جنس اپی کمپلسا تولید می‌شود که دارای سیر تکاملی مستقیم یعنی بدون میزبان واسط می‌باشند و به وسیله اووسیت (OOCYST) مقاوم انتقال می‌یابند. در بدن میزبان انگل در درون یاخته‌های اپی تلیال روده‌ها تکثیر می‌شوند.

بیشتر کوکسیدیاهای پرندگان متعلق به جنس ایمریا می‌باشند. ایمریاهای در طبیعت فراوانند ولی بیماری هنگامی ایجاد می‌شود که تعداد بسیاری زیادی از پرندگان یک گونه در محلی نگهداری شوند و این امر باعث ایجاد تعداد زیادی ایمریا می‌شود که قادر به ایجاد بیماری هستند بنابراین بیماری کوکسیدیوز در روش مرغداری وسیع و متراکم واحد اهمیت زیادی است.

اووسیت‌ها در محیط خارج به وسیله جدار ضخیمی احاطه می‌شوند که در داخل دارای ۴ اسپروسیست هستند که هر اسپروسیست هم دارای ۲ عدد اسپروزوئیت بیماری‌زا می‌باشند. پس از بلع اووسیت‌هاگذار توسط پرنده عوامل مکانیکی و شیمیایی روده یعنی املاح صفراوی و تریپسین موجب آزاد شدن اسپروسیست‌ها و سپس اسپروزوئیت بیماری‌زا می‌شود. این اسپروزوئیت‌ها هستند که وارد یاخته‌های مخاط روده شده و در آنجا به روش شیزوگونی تقسیم می‌شوند و ازدیاد حاصل می‌نمایند و سپس جدار یاخته روده را شکافته و به بیرون از یاخته می‌ریزند و وارد یاخته‌های جدید می‌گردند و بدین ترتیب رشد غیر جنسی خود را ادامه می‌دهند. پس از چندین بار ادامه چرخه شیزوگونی گامت‌ها در درون یاخته ایجاد می‌شوند که به میکروگامتوسیت و ماکروگامتوسیت تفکیک می‌گردند و تولید مثل



جنسی آغاز می‌گردد.

میکروگامتوسیت تعداد زیادی میکروگامت را آزاد می‌نماید که دارای تاژک هستند و به طرف ماکروگامت حرکت می‌نمایند. ماکروگامتوسیت به صورت یک ماکروگامت در می‌آید که پس از لقاح به زیگوت و سپس به اوویست تبدیل می‌شود. وقتی اوویست‌ها به وسیله مدفوع دفع می‌شوند بیماری‌زا نمی‌باشند بلکه بیماری‌زایی آنها پس از تبدیل شدن به هاگ تأمین می‌گردد این امر زمانی صورت می‌گیرد که در درون اوویست ۴ عدد اسپروسیست که هر یک دارای ۲ عدد اسپروزویت می‌باشد به وجود آید. البته سه شرط لازم است که اسپروسیست‌ها به هاگ تبدیل گردند: گرما، رطوبت و اکسیژن.

عمل اسپرولاسیون در گرمای ۲۵ الی ۳۰ درجه سانتی‌گراد در شرایط مطلوب ۱ الی ۲ روز به طول می‌انجامد در این حال دیواره ضخیمی اطراف اوویست را فرا گرفته و آن را در برابر تعداد زیادی از عوامل محیطی مقاوم می‌سازد و بدین ترتیب اوویست‌ها مدت‌ها در محیط خارج فعال باقی می‌ماند.

گرمای بالای ۵۶ درجه سانتی‌گراد و پایین‌تر از صفر درجه و همچنین خشکی اثر زیان‌آوری بر روی اوویست‌های فعال دارد. ولی اوویست‌ها در برابر بیشتر مواد ضدعفونی‌کننده مقاوم هستند و فقط ترکیباتی با وزن مولکولی کم نظیر آمونیاک و متیل برومید به طور مؤثری اوویست‌ها را می‌کشند. ولی از آنجایی که این مواد گازهای خطرناکی هستند ارزش عملی چندانی برای از بین بردن اوویست‌ها در مرغداری ندارند.

### سیر تکاملی آیمریا

چرخه زندگی آیمریا حدود ۷ روز می‌باشد که به دو مرحله جنسی (اسپوروگونی) و غیرجنسی (شیزوگونی) تقسیم می‌شود. هر اوویست آیمریا در داخل دارای ۴ اسپروسیست که هر کدام دارای ۲ اسپوروزوایت بیماری‌زا می‌باشد.

### بلع اوویست‌هاگدار توسط پرنده تخریب جدار اوویست در سنگدان:

**روز اول:** آزاد شدن اسپوروزوایت‌ها از اسپوروسپست و ورود به سلول‌های مخاط روده و تقسیم و تکثیر شدن (شیزونت اولیه)

**روز دوم:** پاره شدن شیزونت اولیه و آزاد شدن مرروزوآیت‌ها

**روز سوم:** ورود مرروزوآیت‌های اولیه به سلول‌های دیواره روده و ادامه تکثیر و تقسیم

**روز چهارم:** ایجاد شیزونت ثانویه در اثر تقسیمات متوالی مرروزوآیت اولیه

**روز پنجم:** پاره شدن شیزونت ثانویه و آزاد شدن مرروزوآیت‌های ثانویه

**روز ششم:** ورود مرروزوآیت‌های ثانویه به سلول‌های جدار روده و ایجاد ماکروگامت‌ها و میکروگامت‌ها در داخل سلول، میکروگامت‌ها وارد سلول‌های مجاور که دارای

ماکروگامت هستند می‌شوند و مرحله جنسی آغاز می‌شود.  
**روز هفتم:** لقاح ماکروگامت با میکروگامت و تشکیل زیگوت که بعد از تکامل به اووسیست تبدیل می‌شود و از طریق موکوس و ترشحات روده همراه مدفوع از بدن پرنده دفع می‌شود. و در محیط بیرون قرار می‌گیرد و با وجود ۳ شرط گرما، اکسیژن و رطوبت اسپوروله (هاگدار) و بیماری‌زا می‌شود.  
**خلاصه چرخه زندگی انگل و راه‌های انتقال:**

**(الف) مرحله تقسیم غیر جنسی:** این مرحله در داخل روده‌ها صورت می‌گیرد و در طی آن جداره خارجی اووسیست اسپوردار در اثر هضم توسط اسیدهای معده از بین می‌رود و اسپورزوئیت دوکی شکل متحرک آزاد شده که به دیواره روده‌ها حمله می‌کند و در آن جا تکثیر یافته و به سلول‌های دیگری حمله می‌کند و مروزوئیت را ایجاد می‌کند.  
مروزوئیت‌ها متحرک بوده و به سلول‌های دیگر حمله می‌کنند و با ادامه این تقسیمات بعد از تخریب بسیاری از سلول‌های روده تعداد زیادی مروزوئیت تولید می‌گردد و دیده شده است که در یک سلول در حدود ۵/۲ میلیون مروزوئیت تولید می‌شود.

### **(ب) مرحله تقسیم جنسی**

مروزوئیت متحرک به دو نوع سلول مختلف تبدیل می‌گردد که عبارت‌اند از:  
■ ماکروگامتوسیت: یا سلول‌های جنسی ماده.  
■ میکروگامتوسیت: یا سلول‌های جنسی نر.  
سپس دو سلول جنسی نر و ماده درهم آمیخته شده و سلول تخم (زیگوت) و یا اووسیست را ایجاد می‌کنند که همراه با مدفوع خارج می‌شود و دوره زندگی انگل تکرار می‌شود.  
این مرحله، یعنی از دخول اووسیست به روده‌ها تا خروج آن همراه با مدفوع تقریباً چهار تا پنج روز به طول می‌انجامد.

## **نشانه‌های بالینی بیماری کوکسیدیوز در طیور**

- ۱ پرنده‌گان حامل بیماری که نشانه‌های درمانگاهی از خود نشان نمی‌دهند: این حالت در پرنده‌گان بالغ و پرنده‌گان بهبود یافته از بیماری دیده می‌شود و در آن کوکسیدیا از راه مدفوع، دفع، پرنده‌گان با خوردن غذای آلوده دوباره به عفونت مبتلا می‌گردند و بدین گونه دوره زندگی کوکسیدیا ادامه می‌یابد بدون آنکه نشانه‌های بیماری ظاهر گردد.
- ۲ پرنده‌گان مبتلا به شکل حاد بیماری: این حالت در جوجه پرنده‌گان از سن سه

هفتگی دیده می‌شود. جوجه‌ها در این سن به علت نداشتن دستگاه ایمنی، توانایی مقابله با بیماری را ندارند و در اثر عفونت، تعداد زیادی از سلول‌های روده از بین می‌روند و در نتیجه عوارض روده‌ای مانند اسهال موکوسی و گاه خونین ایجاد می‌کنند.

گونه‌هایی که بیماری‌زایی بیشتری تولید می‌نمایند اغلب باعث اسهال می‌شود که ممکن است موکوئیدی یا خونی باشند. غالباً به همراه اسهال دهیدراتاسیون به وجود می‌آید. متعاقب اسهال و دهیدراتاسیون به زودی ژولیدگی پرها، کم‌خونی، بی‌حالی، ضعف، جمع کردن سروگردن به طرف بدن و خواب آلودگی بروز می‌نماید. کوکسیدیوز در مرغ‌های تخم‌گذار با کاهش تولید تخم‌مرغ مشخص می‌گردد و آلودگی پرندگان در حال رشد به‌ویژه جوجه‌های گوشتی باعث می‌شود که رشد مناسب آنها سریعاً متوقف گردد. میزان واگیری و مرگ و میر در ماکیان بسیار متغیر است ولی ممکن است که هر دو بسیار بالا باشد.

### بیماری کوکسیدیوز در طیور

حدود ۲۵ سال قبل وقتی که در مورد بیماری کوکسیدیوز تحقیق می‌شد، گفته شده بود که تولیدکنندگان نباید در پرندگان با سن کمتر از ۲ هفته و پرندگان مسن نگران وقوع بیماری باشند زیرا که هر دو به عفونت مقاوم هستند. به علاوه تأکید شده بود که حتی اگر آلودگی به صورت غیر کلینیکی (بدون نشانه ظاهری) مشاهده گردد اثرات سوء اقتصادی نخواهد داشت. البته امروزه ثابت شده است که هر دو نظریه نادرست است چرا که جوجه‌های تازه از تخم در آمده نیز به این بیماری حساس هستند و مطالعات زیاد انجام شده نشان می‌دهد که سطوح پایین عفونت نیز می‌تواند باعث بروز اثرات معنی‌داری بر روی وزن و ضریب تبدیل در جوجه‌های گوشتی گردد.

### تشخیص بیماری کوکسیدیوز در طیور

بیماری کوکسیدیوز غالباً براساس نشانه‌های بالینی و جراحات کالبدگشایی می‌باشد. محل جراحی ممکن است بیانگر گونه کوکسیدیایی باشد که جراحی را ایجاد نموده است. از سوی دیگر علایم کلی بالینی شامل مدفوع خون آلود، تلفات بالا، بی‌حالی، کرختی و سستی در گله، لاغری مفرط، کاهش قابل توجه مصرف دان و اسهال می‌باشد. معمولاً تاج و ریش رنگ پریده شده و با توجه به سوابق و تاریخچه و محل ضایعات روده‌ای می‌تواند عامل یا عوامل ایجاد بیماری را به خوبی شناسایی کرد.

معمولاً جهت مشاهده میکروسکوپی اووسیست باید مقدار کمی از لایه مخاطی ناحیه آسیب‌دیده را با محلول سالین (Saline) رقیق کرده و بر روی لام قرار

می‌دهند و در زیر میکروسکوپ اووسیست‌ها به راحتی قابل تشخیص هستند. معمولاً ضایعات را بایستی به طور مشخص در چهار ناحیه روده شامل دوازده، روده میانی تا زائده کیسه زرده، قسمت انتهایی روده تا محل اتصال روده کور و روده‌های کور مورد بررسی و مشاهده دقیق قرار داد. عوامل مؤثر در بروز بیماری کوکسیدیوز در طیور

## عوامل مهم و مؤثر در بروز و شدت بیماری کوکسیدیوز

### در طیور گوشتی:

- ۱ بیماری‌های ویروسی (مثل گامبورو، مارک، رئوویروس و غیره)
- ۲ بیماری‌های باکتریایی (مثل آنتریت ناشی از کلستریدیا)
- ۳ ژنتیک (برخی نژادهای طیور به کوکسیدیوز حساس‌ترند)
- ۴ جیره‌های غذایی طیور

### راه‌های کنترل بیماری کوکسیدیوز در طیور

- استفاده از ضدعفونی‌کننده‌ها در قفس‌های پرورش طیور (تخریب اووسیست)
- مصرف کوکسیدیواستات‌ها در جیره از ابتدای دوره پرورش
- واکسیناسیون (اهمیت ایجاد ایمنی در مقابل بیماری کوکسیدیوز در طیور تخم‌گذار، بوقلمون و نژادهای گوشتی که برای مدت طولانی نگهداری می‌شوند.
- درمان گله‌های آلوده به وسیله دارو (کوکسیدیوسیدال)

### راه‌های پیشگیری از بیماری کوکسیدیوز در طیور

- بهداشت: غیر ممکن است که در شرایط مرغداری‌های تجارتی محیطی عاری از کوکسیدیوز ایجاد نمود.
- ۲ ژنتیک: برخی از دانشمندان اصلاح نژاد معتقد هستند که برخی از نژادها، مقاوم‌تر از سایرین در برابر کوکسیدیا هستند.
- ۳ واکسن: ایمن‌سازی جوجه‌ها جهت مصونیت مناسب و کافی در مقابل بیماری
- ۴ داروها: کوکسیدیواستات‌ها به ترکیبی اطلاق می‌شود که از رشد کوکسیدیا جلوگیری می‌نماید ولی آن را نمی‌کشد و کوکسیدیوسید به ترکیباتی که باعث کشتن این میکروارگانیسم می‌شود گفته می‌شود.

## سالمونلوز

سالمونلا یک باکتری میله‌ای شکل گرم منفی از خانواده پروتیباکتر بوده و مثل ایکلای از خانواده انتروباکتریاسه آ می‌باشد. این باکتری بیش از ۲۳۰۰ سروتیپ دارد که ۲ تیپ از آن به نام‌های انتریدیس و تیفوموریوم بیشترین آلودگی را برای انسان ایجاد می‌نماید. در طیور دو تیپ گالیناروم و پلوروم شایع است که باعث

ایجاد بیماری می‌شوند. در حقیقت این بیماری بین انسان و دام مشترک است. مسمومیت با سالمونلا در انسان با علائمی مانند ورم روده، گرفتگی شکم، تب، اسهال همراه است. این باکتری در موارد حاد آلودگی از روده فراتر رفته و وارد خون می‌شود که در نهایت پیامدهای شدید دیگری به دنبال دارد. سالمونلا از حیوانات به ظاهر سالم ولی ناقل به انسان منتقل می‌شود.

**راه‌های انتقال** اصلی‌ترین راه انتقال سالمونلا از راه خوراک است. در مرغ مادر یا تخم‌گذار انتقال به صورت عمودی نیز می‌باشد. یعنی از بدن به ظاهر سالم ولی ناقل به تخم مرغ منتقل می‌شود. همین امر باعث می‌شود که این عارضه بهره‌برداران را با چالش‌های جدی روبه‌رو کند و کیفیت و سلامت محصولات تولیدی اعم از گوشت مرغ، جوجه یکروزه و تخم مرغ را تحت تأثیر خود قرار دهد. سالمونلا از طریق یکی از راه‌های زیر وارد بدن پرنده می‌شود:

#### ۱ فعالیت‌های کشتارگاهی

#### ۲ آب

#### ۳ خوراک

#### ۴ پرسنل فارم

#### ۵ حیوانات مزرعه‌ای

#### ۶ کود دوره قبل

#### ۷ نقل و انتقال

#### ۸ جوندگان

کنترل سالمونلا کار پیچیده‌ای است و همه راه‌های ورودی باید شکسته شود. در پرندگان، چینه‌دان محلی است که آلودگی به راحتی رشد و توسعه یافته و تا روده گسترش می‌یابد. یک بار آلودگی کافایت تا پرنده با دفع فضولات خود تمام گله را آلوده کند. بعد از اتمام دوره باید همه کود و بقایای دوره قبل به بیرون از سالن برده شده و سریعاً عملیات پاک‌سازی انجام شود. پس از آن سالن با آب تحت فشار شست‌وشو شده و با استفاده از یک ضدعفونی‌کننده مناسب عملیات پاک‌سازی کامل شود.

واکسن کشته سالمونلا به منظور ایجاد ایمنی در مقابل بیماری‌های عفونی ارگان‌های داخلی و کلونیزه شدن سالمونلا به کار برده می‌شود. به دلیل استفاده از باکترین کشته امکان ایجاد بیماری وجود ندارد.

**موارد مصرف :** به منظور ایمنی‌زایی در گله‌های مادر و طیور تخم‌گذار با سن بالاتر از ۱۲ هفتگی و کاهش کلونیزاسیون باکتری در اندام‌های داخلی به خصوص لوله گوارش و مجاری تناسلی به کار می‌رود.

## مارک

این نام در واقع یک نام کلی برای هفت بیماری ویروسی به شدت مسری می‌باشد که باعث ایجاد تومور و فلجی در جوجه بیمار شده و از پرنده‌ای به پرنده‌ی دیگر و یا از طریق گرد و خاک آلوده سرایت می‌یابد.

**پیشگیری:** واکسیناسیونی که جهت پیشگیری از این بیماری توسط بسیاری از هچری‌ها و پرورش‌دهندگان اعمال می‌گردد، به‌طور کامل مؤثر واقع نشده و می‌تواند تلفاتی به دنبال داشته باشد. بهترین روش جهت پیشگیری از ابتلای جوجه‌ها به این بیماری تمیز و استریل نگه داشتن دستگاه مرغ مادر مصنوعی می‌باشد.

همچنین اضافه نمودن سرکه آب سیب، سیر و پودر پروبیوتیک به جیره غذایی جوجه‌ها به تقویت سیستم ایمنی آنها کمک می‌کند.

**درمان:** لازم است جوجه‌هایی که مشکوک به ابتلا به بیماری مارک می‌باشند سریعاً از سایرین جدا شوند. درمان خاصی برای این بیماری وجود ندارد اما در صورتی که جوجه‌های مبتلا به خوردن و آشامیدن ادامه داده و سیستم ایمنی‌شان (با استفاده از روش مذکور) قوی نگه داشته شود شانس بیشتری برای زنده ماندن آنها وجود خواهد داشت.

## گامبورو (IBD)

بیماری گامبورو یا همان بورس عفونی پرندگان یک بیماری حاد و واگیردار ویروسی پرندگان به‌خصوص جوجه‌های جوان می‌باشد که باعث تخریب سلول‌های لنفوسیت بورس و همچنین سایر ارگان‌های لنفوئیدی می‌شود. این بیماری یکی از شایع‌ترین بیماری‌های طیور در نقاط مختلف دنیا می‌باشد.

این بیماری به‌وسیله ویروسی کوچک، طبقه‌بندی شده در خانواده Birnaviridae ایجاد می‌شود. این بیماری برای نخستین بار در سال ۱۹۶۲ میلادی توسط Cosgrove به‌عنوان نوعی بیماری خاص شناخته شد و به‌دلیل ضایعات مشاهده شده در کلیه پرندگانی که از این بیماری مرده بودند، این بیماری را به Avian Nephritis تعبیر نمودند. دلیل آنکه این بیماری برای نخستین بار در منطقه‌ای موسوم به Gumboro, Delaware شیوع یافت، این بیماری را گامبورو نامیدند. ضعف ایمنی جوجه‌هایی که در سنین پایین به این بیماری دچار می‌شوند می‌تواند سبب مشکلات متعددی از جمله:

■ سندرم کم خونی (Anemia Syndrome)

■ عفونت اشریشیا کلای (E.Coli Infection)

■ و شکست عملیات واکسیناسیون شود.

**راه‌های انتقال بیماری گامبورو** ویروس گامبورو از طریق مدفوع، غذا و آب انتقال پیدا می‌کند و پرندگان با بلعیدن ویروس آلوده می‌گردند. ویروس گامبورو ویروس مقاومی است و به راحتی توسط پرسنل، تجهیزات و دان قابل انتقال می‌باشد.

**علائم بالینی بیماری گامبورو** تورم و پرخونی بورس همراه ترشحات ژلاتینی زرد رنگ در سطوح سروزی بورس و نقاط نکروز بافتی را نیز می‌توان دید. ۵ روز بعد از درگیری، بورس کوچک و آتروفی می‌گردد. همچنین نکروز و تخریب بافتی در سایر ارگان‌های لنفاوی مثل طحال و غدد هاردین و تونسیل‌های سکوم دیده شوند. ویروس گامبورو باعث اختلال در سیستم انعقاد خون پرنده می‌شود و باعث می‌گردد تا نقاط خونریزی در عضلات سینه و ران مشاهده گردد.

در کالبدگشایی از تلفات و یا پرندگانی که به شدت درگیر هستند تورم کلیه‌ها دیده می‌شود که به خاطر خشکی بدن و کم آب شدن بدن پرنده می‌باشد و ویروس گامبورو به صورت مستقیم اثری روی کلیه‌ها ندارد.

نشانه‌های کلینیکی بیماری شامل دهیدراسیون، لرزش، آشفته‌گی پرها، کاهش اشتها و افسردگی می‌باشند. پرندگان درگیر با این بیماری، نوعی سرکوبی ایمنی گذرا را پشت سر خواهند گذاشت.

نشانه‌های کالبد گشایی شامل هیدراته شدن لاشه، خونریزی عضلات ساق، ران و گاهی پیش معده بورس فابریسیوس ابتدا بزرگ، ملتهب، ارماتوز، کرم رنگ داخل بورس چرک و خونی می‌باشد و پس از ۳ تا ۸ روز بورس آتروفی می‌گردد.

### **کنترل بیماری گامبورو**

ترکیبات ضد عفونی‌کننده مثل فنل یا فرمالئید اثر بسیار مناسبی بر روی از بین بردن ویروس گامبورو دارند. بهداشت و قرنطینه مناسب باعث جلوگیری از آلوده شدن واحد پرورش می‌شود. از نکات مهم دیگر در کنترل بیماری گامبورو اجرای برنامه دقیق واکسیناسیون برای کنترل بیماری کلینیکی گامبورو است.

برای کنترل بیماری گامبورو سه اصل مهم را باید رعایت کرد. ایمنی مادری مناسب، بهداشت و قرنطینه خوب در گله و اجرای برنامه واکسیناسیون دقیق.

هیچ درمان یا حمایتی که سبب بروز تغییر در روند بیماری گردد تاکنون یافت نشده است. به دلیل بهبود سریع گله‌های آلوده، در صورت استفاده از درمان فاقد حمایت، ممکن است تأثیرات بالایی مشاهده گردد.

تاکنون، گزارشی در تحقیقات، مبنی بر استفاده از برخی ترکیبات آنتی ویروس و یا القاکننده‌های اینترفرون در جهت درمان بیماری ویروس عفونی پرندگان، منتشر نشده است.

اجرای یک برنامه وسیع علیه بیماری گامبورو مستلزم ایمن‌سازی مؤثر گله‌های مادر گوشتی و تخم‌گذار، برنامه‌های امنیت زیستی شدید و برنامه‌های ایمن‌سازی با طراحی مناسب برای گله‌های گوشتی و تخم‌گذار می‌باشد. بنابراین، در جهت

به‌دست آوردن ایمنی مناسب، لازم است تا گله‌ها در زمان مناسب واکسینه شوند. عواملی که در شدت بیماری مؤثر هستند عبارت‌اند از:

- حدت ویروس
- میزان آلودگی به ویروس
- میزان ایمنی گله نسبت به بیماری گامبورو
- و عوامل مدیریتی فارم

## آسپرزیلوزیسی

نام دیگر این بیماری، پنومونی جوجه‌ها (brooder pneumonia) است چرا که منجر به بروز پنومونی در جوجه‌های جوانی می‌شود که در برودرهای بعد از جوجه‌کشی پرورش می‌یابند. البته این بیماری در هر جایی که طیور پرورش داده می‌شوند، رخ می‌دهد.

عمدتاً سیستم تنفسی را تحت تأثیر قرار می‌دهد ولی قارچ‌ها می‌توانند به سایر اعضای بدن نیز انتشار یابند. علائم شامل دیسترس تنفسی (تنگی نفس و نفس‌زدن)، نقص عملکرد سیستم عصبی مرکزی (لرزش، عدم تعادل و تور تیکولی)، خواب‌آلودگی و لاغری بیش از حد می‌شود.

**روش انتقال** قارچ در محیط‌هایی مانند خوراک، بستر، و در موارد شدیدتر، در بافت‌های بدن طیور مبتلا رشد کرده و تولیدهاگ یا اسپور می‌کند. در حالت عادی، تعدادی اسپور آسپرزیلوس در محیط وجود دارد که در صورت تنفس آنها توسط طیور بالغ سالم و پستانداران، اختلالی ایجاد نمی‌شود. ولی در صورت وجود هر یک از موارد زیر، تعادل به نفع عفونت قارچی به هم خواهد خورد:

در محیطی که مقادیر زیادی اسپور در آن وجود داشته باشد، سیستم‌های دفاعی بدن تحت تأثیر قرار گرفته و موجب ابتلا به عفونت می‌شود. برای مثال، در جوجه‌های یک روزه‌ای که در برودر بعد از جوجه‌کشی، در معرض مقادیر زیادی اسپور محیطی هستند.

طیور مبتلا به بیماری‌های دیگر، در معرض خطر بیشتری هستند. عوامل محیطی مانند سرمای بیش از حد، سطوح بالای آمونیاک و یا گرد و غبار، می‌توانند با ایجاد استرس در جوجه‌ها، سیستم ایمنی آنها را تضعیف کنند و به این ترتیب، توانایی آنها در مبارزه با عفونت قارچی را کاهش دهند.

درمان با آنتی‌بیوتیک‌ها خطر ابتلا به آسپرزیلوز را افزایش می‌دهد، زیرا آنتی‌بیوتیک‌ها تمامی باکتری‌های روی سطح مجاری تنفسی طیور را از بین می‌برند و فضای بیشتری برای اتصال قارچ‌ها به این مجاری و عفونت ایجاد می‌کنند. قارچ‌ها در شرایط محیطی گرما و رطوبت رشد و تکثیر پیدا کرده و اسپور تولید



می‌کنند. بنابراین خوراک و بستر گرم و مرطوب، محیطی ایده‌آل برای رشد آسپرزیلوس فراهم می‌آورند. در برودرها، ممکن است سطح اسپورها به شدت افزایش یافته و منجر به بروز بیماری در طیور جوان شود. تخم‌مرغ‌هایی که داخل انکوباتور هستند نیز مکان مناسبی برای رشد قارچ هستند. این تخم‌مرغ‌ها ممکن است شکسته شده و مقادیر زیادی اسپور آزاد کنند که موجب آلودگی سایر جوجه‌های انکوباتور گردد.

**علائم بالینی** زمانی که اسپورها وارد مجاری تنفسی می‌شوند، قارچ رشد پیدا کرده و موجب بروز علائم تنفسی مانند تنگی نفس می‌شود. جوجه‌های مبتلا، معمولاً منقارهای خود را باز نگهداشته و نفس نفس می‌زنند. قارچ می‌تواند در بدن منتشر شده و به سیستم عصبی مرکزی و چشم‌ها انتقال یابد. در این صورت نقص عملکرد سیستم عصبی مرکزی (لرزش، عدم تعادل و توریکولی)، التهاب ملتحمه، کدر شدن چشم‌ها و نابینایی چشم‌ها ایجاد می‌شوند.

**ضایعات کالبدگشایی پس از مرگ** در کالبدگشایی، ندول‌های پنی‌ری شکل به رنگ زرد - سبز یا سفید و یا توده‌ای کرک مانند در دهان، ریه‌ها، نای، کیسه‌های هوایی، احشاء، مغز و یا چشم‌ها مشاهده می‌شوند.

**تشخیص** می‌توان با کشت قارچ و مشاهده میکروسکوپی (رنگ‌آمیزی با هیدروکسید پتاسیم ۲۰ درصد) و یا رنگ‌آمیزی بافت‌های آلوده به قارچ و مشاهده کنید یوفورها، به تشخیص رسید.

### پیشگیری و درمان

در صورت ابتلا، احتمال بهبودی تقریباً وجود نخواهد داشت چرا که درمان مناسبی وجود ندارد (می‌توان از عوامل ضد قارچ مانند ایتراکانازول استفاده کرد ولی حتماً باید توسط دامپزشک تجویز شوند). بهتر است طیور مبتلا معدوم شوند. همچنین باید منبع اصلی انتشار اسپورها را شناسایی کرد. لازم به ذکر است که آسپرزیلوس می‌تواند انسان را نیز (به‌خصوص در صورت وجود نقص ایمنی) مبتلا کند.

نکته کلیدی در این اختلال، پیشگیری است. باید محیط و خوراک را تمیز، خشک و عاری از گرد و غبار نگهداری نمود. بهتر است تجهیزات آبخوری کنترل شوند تا میزان آبریزش روی بستر کاهش یابد. کشت از محیط در فواصل زمانی منظم (یک ماهه) می‌تواند به اطمینان از عدم آلودگی قارچی کمک کند.

## بیماری فلجی زنبور عسل

ویروس فلجی (CPV) و (APV) از دیگر ویروس‌های شایع در زنبورداری‌ها است که ممکن است سبب تلفات در زنبوران عسل گردد. فلجی زنبور عسل یک بیماری نسبتاً غیر معمول ناشی از یک ویروس نسبتاً غیر معمول در زنبوران است.

یک ویروس عامل ایجاد بیماری است. این بیماری به دو صورت مزمن و حاد در زنبورستان‌ها وجود دارد و مخصوص بالغین است.

**عامل بیماری:** به‌طور کلی دو نوع ویروس در بیماری فلج زنبوران عسل دخالت دارد. یکی از ویروس‌ها که شیوع بیشتری دارد به نام ویروس فلج حاد زنبوران و دیگری که شدت کمتری دارد به نام ویروس فلج مزمن زنبوران خوانده می‌شوند. عامل ایجاد بیماری فلجی ویروسی بنام Chronic Paralysis Virus می‌باشد. و در فلج حاد ویروسی به نام Acute Paralysis Virus عامل بیماری است

**نحوه انتشار:** میلیون‌ها اجسام ویروس را می‌توان از یک زنبور آلوده استخراج کرد. بیشتر بافت‌های بدن از جمله مغز و گره‌های عصبی آلوده می‌شوند و شفیبه‌ها در آخرین مرحله رشد مورد حمله قرار می‌گیرند. به‌طور کلی می‌توان گفت توسط مواد دفعی و ترشحات دهان منتشر می‌شود. در انتقال این بیماری کنه‌وار و آروا نقش به‌سزایی دارد (شکل ۴-۷). این ویروس بیشتر تمایل دارد تا در عضله‌های پروازی سینه تجمع کند. برای ابتلا به بیماری، حداقل ۱۰۰ ویروس کافی است. بیماری نوزما نیز به‌طور غیر مستقیم می‌تواند در انتشار بیماری در زنبورستان تاثیرگذار باشد.

**علائم بیماری:** گرچه بیماری در طول فصول فعالیت زنبوران عسل دیده می‌شود ولی بروز شدید بیماری از اردیبهشت تا تیر ماه بیشتر از سایر ماه‌های سال می‌باشد. بیماری فلج زنبوران بالغ باعث می‌شود که زنبوران آلوده قدرت پرواز خود را از دست داده، بال‌ها و شکم حالت شل و آفتاده پیدا کند. غالباً موهای بدن زنبوران آلوده ریخته و رنگ بدن سیاه و درخشان می‌شود. نهایتاً زنبور بیمار خواهد مرد که اجساد مرده در داخل شربت خوری مشهودتر از سایر اجساد در مناطق دیگر هستند.

علائم بیماری فلج حاد به این قرار است که این ویروس موجب فلج و مرگ‌ومیر سریع زنبوران بالغ می‌شود. مرگ سریع زنبوران به‌وسیله این ویروس در شرایط آزمایشگاه مشاهده شده است و هنوز گزارش مستندی از وقوع آن در شرایط طبیعی وجود ندارد. گرچه ویروس در زنبوران بالغ به‌صورت طبیعی دیده شده است. علائم بیماری فلج مزمن با فلج حاد متفاوت است. زنبوران مبتلا به این ویروس به تدریج فلج شده و می‌میرند. زنبوران آلوده در کف کندو روی زمین خزیده و قدرت پرواز ندارند. این ویروس در بافت عصبی زنبورها تکثیر پیدا کرده و موجب فلجی آنها می‌شود، نژادها و لاین‌های زنبورعسل حساسیت متفاوتی در برابر این ویروس دارند.

**پیشگیری و درمان:** در حال حاضر برای تمامی بیماری‌های ویروسی زنبورعسل هیچ راه مستقیم معالجه وجود ندارد. در مواردی که شدت بیماری زیاد باشد تعویض ملکه یک کلنی به‌وسیله ملکه‌های سالم و مقاوم مفید است. جایگزینی

ملکه موقعی مناسب است که ملکه سالم جدید از محل دیگر و یا حتی در منطقه‌ای دیگر آورده شده باشد. در مورد بیماری‌های ویروسی کنترل بیماری نوزما و کنه واروآ به‌طور غیرمستقیم سبب مقاومت کلنی به ویروس‌ها می‌گردد. تقویت جمعیت کلنی‌ها، تأمین غذای کافی برای نوزادان و اعمال مدیریت صحیح در پیشگیری از بیماری‌های ویروسی و تا حدودی کنترل آنها مؤثر است.

### نکاتی کنترل بیماری ویروس فلجی در زنبورستان

- ویروس اغلب زنبورهای بالغ را درگیر می‌کند.
- جابه‌جایی قاب از کندوی آلوده ممکن است بیماری را در زنبورستان منتشر کند.
- نظافت مرتب کندو و حذف پوک‌های قدیمی و سیاه ممکن است برای پیشگیری مؤثر باشد.
- تغذیه با شربت شکر می‌تواند در کنترل بیماری نقش داشته باشد.
- هر چند در کلنی‌های آلوده مرگ و میر زیادی در اثر غرق شدن زنبورها مشاهده می‌شود.
- توصیه می‌شود در صورت شک به بیماری کندوی آلوده تا مشخص شدن وضعیت از زنبورستان جدا نگهداری شود.
- به‌طور کلی برای ویروس‌هایی که سیستم اعصاب را درگیر می‌کنند درمان مؤثری وجود ندارد و فقط می‌توان پیشگیری و کنترل را پیشنهاد کرد. این موضوع حتی برای بیماری‌های انسانی هم مصداق دارد (هاری و فلج اطفال) درمان ندارند ولی با واکسن قابل پیشگیری هستند.
- کنترل مؤثر کنه واروآ و قوی نگه داشتن کندو واکسیناسیون زنبور در مقابل بیماری‌هاست.

## لارو کچی (Chalk brood)

نوعی بیماری قارچی است که تنها در مرحله لاروی مشاهده می‌شود. ظاهراً در ایران وجود ندارد.

عامل بیماری‌زا، قارچی از گروه اسکومسیت‌ها به نام *Ascospaera apis* می‌باشد. اسپورهای تولید شده توسط قارچ‌ها همراه با مواد غذایی وارد دستگاه گوارش لارو شده و جوانه‌زده و رشته‌های میسلیوم را به‌وجود می‌آورد و میسلیوم‌ها در دیواره معده نفوذ کرده و باعث متلاشی کردن قسمت‌های انتهایی بدن لارو می‌گردد. اسپور این قارچ در لاروهایی که کمی سرما خورده‌اند بهتر رشد می‌کند.

**علائم بیماری:** لارو آلوده معمولاً دو روز پس از بسته شدن سر سلول‌هایش می‌میرند. این لاروها ابتدا کمی متورم و تمام حجم حجره را پر می‌کنند بعد از آن

چروکیده شده و کم‌کم سفت می‌شوند.

#### نحوه انتشار:

۱ از راه غذای لاروی که آلوده به اسپوره‌های قارچ شده باشد.

۲ اسپوره‌های چسبیده به سطح شان و دیواره سلول

### بیماری لاروسنگی (Stone brood)

این بیماری نیز قارچی است و توسط قارچی از جنس (*Asper gillus*) تولید می‌شود. هم نوزادان و هم حشرات کامل را مبتلا می‌کند.

**علائم بیماری** لاروها و شفیره‌ها ممکن است در حشرات باز و یا بسته مرده و در داخل حجرات به صورت اجسام مومیایی شده و سخت در می‌آید. لاروهای آلوده ابتدا کرک‌دار و سفید رنگ و سپس به قهوه‌ای روشن و یا زرد متمایل به سبز تبدیل شده و کاملاً سخت می‌شوند.

**نحوه انتشار** این بیماری از یک کلنی به کلنی دیگر از طریق عملیات زنبورداری از جمله جابه‌جایی شان‌ها، تغذیه عسل و ادغام کردن کلنی‌ها و غیره از کلنی‌های آلوده به کلنی‌های سالم انجام می‌گیرد.

### بیماری لارو کیسه‌ای (Sac brood)

این بیماری در مرحله لاروی موجب مرگ و میر می‌شوند. عامل این بیماری‌ها ویروسی است که در داخل سیتوپلاسم بافت‌های گوناگون بدن لاروهای جوان مستقر می‌شوند.

**علائم بیماری** لاروها پس از چند روز مرده و رنگ آن به قهوه‌ای تیره مبدل می‌گردد. لاروهای مرده در داخل سلول‌های سر بسته ابتدا به رنگ روشن در آمده، جلد بدن سفت شده و به علت جمع شدن مایع تغییر جلدی در زیر پوست کیسه‌ای شکل می‌شود. و دیگر اینکه ناحیه سر و سینه لارو زودتر تیره رنگ می‌شود. پس از مردن لاروها اجساد آنها چروکیده و خشک شده و به صورت فلس مانند در مجاورت کف سلول‌ها قرار می‌گیرند.

**نحوه انتشار** هر لاروی که توسط ویروس لارو کیسه‌ای می‌میرد حدود ۱ میلی‌گرم ویروس تولید می‌کند که این مقدار برای آلودگی ۱۰۰۰ کلنی کافی است. انتشار این بیماری از سالی به سال دیگر توسط زنبورهای کامل صورت می‌گیرد. این ویروس در داخل بدن حشرات بالغ می‌ماند و در غدد شیری آنها جمع می‌شوند و هنگام تغذیه لاروها توسط این زنبوران باعث انتشار بیماری می‌شوند.

## کنه آکارین

این نوع کنه در لوله‌های تنفسی زنبور عسل زندگی و از خون آن تغذیه می‌کنند. و اغلب به علت عدم مشاهده آن با چشم مورد غفلت واقع می‌شود.

### علائم وجود کنه آکارین (تراش‌های)

زنبوران مبتلا به این بیماری (در آلودگی شدید) قادر به پرواز نبوده و جلو دریچه کندو این طرف و آن طرف می‌روند و بسیار شبیه به زنبوران مبتلا به نوزما رفتار می‌کنند. مخصوصاً حالت فلج بسیار بارز است، اما در بیماری آکارین حالت اسهال وجود ندارد. اگر یک زنبور مبتلا به آلودگی شدید به طرف بالا پرتاب شود بدون آنکه کوششی برای پرواز از خود نشان دهد به زمین می‌افتد. از علائم مهم این بیماری شکل بال‌های زنبور است که باز و به صورت حرف K می‌باشد.

### روش درمان کنه تراش‌های (آکارین)

جهت درمان کنه تراش‌های باید از داروهای دودزا یا تبخیری استفاده کرد تا وارد لوله‌های تنفسی و کیسه‌های هوایی زنبور شده و کنه‌ها را از بین ببرد. بهترین درمان استفاده از منتول، اسید فرمیک و اگزالیک اسید می‌باشد. همان روش‌هایی که در مورد اسید فرمیک و اگزالیک (روش تصعید) جهت از بین بردن کنه واروآ گفته شده باعث درمان کنه آکارین نیز خواهد شد. اما زنبوردارانی که دستگاه تصعید و اسید فرمیک ۶۵ درصد ندارند می‌توانند جهت درمان این نوع کنه از اسید اگزالیک (برای هر کندو ده قاب ۳ گرم) در دودی استفاده کنند. بر خلاف تصور دوستان دود تنباکو تأثیر چندانی بر کنه آکارین ندارد.

## بیماری نکروز عفونی بافت‌های خون ساز (I. H. N.)

این بیماری معمولاً زمانی رخ می‌دهد که درجه حرارت آب پایین باشد، بیماری با تلفات ناگهانی، خروج مدفوع دنباله‌دار از مقعد و غالباً بیرون‌زدگی چشم، آبشش‌های رنگ پریده و تورم ناحیه شکمی مشخص می‌شود. وقتی که ماهیان تشریح می‌شوند، خونریزی در ناحیه معده مشاهده می‌شود.

**پیشگیری و درمان:** این بیماری ممکن است از طریق آلودگی مادرزادی تخم‌ها انتقال یابد، که باید با ضدعفونی کردن تخم‌ها به وسیله یدوفور با غلظت ۱۰۰ ppm به مدت ۱۰ دقیقه با آن مبارزه کرد. جدا کردن ماهیان آلوده و رعایت جدی مقررات بهداشتی نیز در پیشگیری مؤثر است.

## بیماری نکروز عفونی لوز العمد (I.P.N)

در این بیماری غالباً ممکن است خونریزی در پانکراس، معده و روده دیده شود. تشخیص آزمایشگاهی عفونت I.P.N براساس جداسازی ویروس از روده یا غدد تناسلی یا مدفوع حاملان (به عنوان مولدین) آلوده استوار است. **پیشگیری و درمان:** باید از تخم‌های عاری از بیماری استفاده کرد و بچه ماهیان را جدا از ماهیان بزرگ‌تر پرورش داد. همچنین جهت هرگونه نقل و انتقال ماهی باید کنترل بهداشتی صورت گیرد.

## سپتی‌سمی آئروموناس

این بیماری به‌وسیله باکتری آئروموناس هیدروفیلا ایجاد می‌شود و معمولاً بچه ماهیانی که با این بیماری مبتلا می‌شوند، پس از یک دوره مختصر و کوتاه که تغذیه‌شان کاهش می‌یابد، بدون نشان دادن هیچ‌گونه علائم دیگری می‌میرند. این نمونه بیماری مختص بچه ماهیان قزل‌آلا و بچه ماهیان مرحله پار ماهی آزاد اطلس است و فقط به‌وسیله شواهد آزمایشگاهی مطمئن شامل جدا کردن کلنی باکتری‌ها از کلیه یا سایر ارگان‌ها قابل تشخیص است.

**پیشگیری و درمان:** اصلاح و بهبود شرایط محیطی به‌ویژه کاهش دادن آلاینده‌های مواد آلی، به کاهش ضایعات کمک خواهد کرد. استفاده از سولفامرازین و اکسی‌تتراسیکلین نیز برای درمان توصیه می‌شود.

**بیماری دهان قرمز** عامل بیماری انتروباکتری‌های *ntreobacteria* هستند که به فراوانی در آب شیرین یافت می‌شوند، به خصوص اگر لاشه‌های جانوری در آب وجود داشته باشد. با این همه فقط دو گونه باکتری از خانواده انتروباکتری‌ها در آزاد ماهیان سبب بیماری می‌شوند که یکی از آنها یرسینا روکری است که معمولاً در قزل‌آلای رنگین کمان پرورشی و گاهی در ماهی آزاد سبب ایجاد نوعی سپتیسمی باکتریایی به نام بیماری دهان قرمز (ERM) می‌شود.

**پیشگیری و درمان:** رعایت اصول بهداشتی به پیشگیری کمک می‌کند. برای درمان ماهیان مبتلا نیز تتراسیکلین‌ها و سولفونامیدها را توأم به روش خوراکی (مخلوط با غذا) به ماهیان مبتلا می‌دهند.

## بیماری کلومناریس

عامل ایجاد بیماری کلومناریس، فلکسی باکتر کلومناریس *Felexibacter Columnaris* است و به واسطه اینکه بر روی لام میکروسکوپ، این ارگانسیم‌ها به‌صورت ستون‌هایی قرار می‌گیرند، بیماری به‌نام کلومناریس نامیده می‌شود. این

باکتری در حرارت‌های بالا تکثیر می‌یابد و به این علت در حرارت کمتر از ۲۵ درجه سانتی‌گراد به‌ندرت شیوع پیدا می‌کند. در گسترش‌های مرطوب و تحت بزرگ‌نمایی زیاد، به واسطه حرکات موجی لغزشی ارگانسیم‌های تشکیل‌دهنده ستون‌ها، می‌توان به راحتی این باکتری را تشخیص داد. در مراحل اولیه، برانش‌ها ممکن است ضعیف شده و ماهی‌ها کنار توری آخر استخر جمع شوند یا در سطح آب به سرعت حرکت کنند و غذا نخورند. در برخی حالات بافت برانش بیشتر خراب می‌شود. بافت خراب شده در این حالت رنگ خاکستری مایل به سفید دارد و بیشتر رشته‌های برانشی‌ها ممکن است فاسد شوند. در اکثر موارد ممکن است، فقط برانشی‌های یک طرف آلوده شوند.

**پیشگیری و درمان:** اصلاح شرایط محیطی، افزایش اکسیژن و افزایش دفعات تمویض آب نقش عمده‌ای در کنترل بیماری دارد و برای درمان حمام محلول مالاشیت گرین، سولفات مس و فرمالین و تجویز آنتی‌بیوتیک نتایج خوبی به همراه خواهد داشت.

## بیماری ساقه دمی

عامل این بیماری فلکسی باکتر سایکروفیلا *Felexibacrer Psychrophila* است. این گروه از میکسیوباکتری‌ها مسئول بروز بیماری آب سرد و ساقه دمی هستند که بیماری‌زایی آنها عموماً در حرارت‌های پایین شدت می‌یابد و آزاد ماهیان را آلوده می‌سازند. این ارگانسیم‌ها بلند و باریک هستند و به‌خصوص منطقه دمی ماهی را مورد هجوم قرار می‌دهند.

بیماری ساقه دمی بیشتر در ماهیان انگشت قد دیده می‌شود، ولی گاهی ممکن است در آزاد ماهیان بزرگ نیز دیده شود در مراحل پیشرفته، بیماری سبب از بین رفتن باله دمی و قسمت انتهایی ساقه دمی می‌شود و استخوان‌ها و مهره‌های دم را نمایان می‌سازد برخی از اوقات ابتدا ساقه دمی آلوده می‌شود.

**پیشگیری و درمان:** بالا بردن درجه حرارت آب در کنترل بیماری بسیار مؤثر است و اشتباه ماهیان نسبتاً سالم را زیاد می‌کند و از شدت بیماری می‌کاهد. تجویز اکسی‌تتراسیکلین همراه با غذا هنگامی که ماهیان هنوز اشتباهی خود را از دست نداده باشند نیز مفید خواهد بود.

## بیماری استرپتوکوکوزیس

استرپتوکوکوزیس یک بیماری میکروبی است که توسط باکتری استرپتوکوکوس اینایی و لاکتوکوکوس گارویه در ماهی ایجاد می‌شود. با توجه به در معرض خطر بودن و بروز این بیماری در مزارع پرورش ماهی قزل‌آلای کشور، لزوم توجه و

آشنایی پرورش دهندگان با این بیماری بیش از پیش احساس می‌شود. نشانه‌های بیماری به دو شکل بالینی و کالبدگشایی هستند.

**(الف) نشانه‌های بالینی:** مثل بی‌اشتهایی، سستی و بی‌حالی، بیرون‌زدگی چشم (یک یا هر دو چشم)، تیرگی رنگ بدن، کدورت و خونریزی در چشم‌ها، خونریزی در قسمت‌های مختلف آبشش، شنای نامتعادل و شنای عمودی (سر به طرف بالا)، خونریزی در قاعده باله‌ها، و زخم‌های سطحی در بدن.

**(ب) نشانه‌های کالبدگشایی:** مثل خونریزی و پرخونی در کبد همراه با تورم و تیرگی رنگ، خونریزی در کلیه همراه با تورم، خونریزی در کیسه شنا، خونریزی در قسمت‌های خلفی روده همراه با تجمع موکوس صورتی رنگ در روده، خونریزی در طحال همراه با بزرگ‌تر شدن و گرد شده لبه‌های آن، و تجمع مایع خونی در حفره شکمی و اشباع آن.

مهم‌ترین عامل مستعدکننده شرایط استرس‌زا می‌باشد که شامل بالا بودن تراکم جابه‌جا کردن و دستکاری ماهیان، افزایش دمای آب، کاهش کیفیت آب و تغذیه نامناسب می‌باشد.

تشخیص بیماری بر اساس علائم درمانگاهی و یافته‌های کالبد گشایی همچنین رنگ‌آمیزی گرم از نمونه‌های مشکوک، کشت و مشاهده پرگنه‌ها در محیط‌های کشت استاندارد استوار است.

**پیشگیری و درمان بیماری:** به نظر می‌رسد آنتی‌بیوتیک‌ها شیوع بیماری را مهار می‌کنند اما باکتری را کاملاً حذف نمی‌کنند زیرا باکتری‌ها به دور از استرس آنتی‌بیوتیک‌ها زنده می‌مانند. از طرف دیگر ماهیان بیمار به‌علت کاهش اشتها نمی‌توانند به خوبی خوراک محتوی دارو را مصرف کنند. عوامل مؤثر در کنترل و پیشگیری عبارت‌اند از:

- واکسیناسیون کلیه مراکز تکثیر و پرورش ماهی قزل‌آلا
- نظافت مرتب استخرها در حدی که فاقد پوشش گیاهی و رسوبات غذایی باشد.
- استفاده از خوراک ساخت کارخانه‌های معتبر اعم از پلت، اکستروود...
- استفاده از آب دست اول و رعایت فاصله با مراکز دامپروری و انسانی جهت جلوگیری از آلودگی آب با فضلاب
- رعایت فاصله لازم با مراکز پرورش دام و طیور
- رعایت فاصله مناسب با شهر و روستا
- احداث استخرها در محل مناسب
- توان منابع آبی و اصل خود پالایی
- کاهش دمای آب ورودی در ماه‌های گرم سال و عدم استفاده از سیستم برگشت

آب



- کاهش تراکم ماهی تا حد استاندارد
- دفن بهداشتی ماهیان تلف شده
- قرنطینه بچه ماهیان قبل از ورود به استخرها
- تهیه بچه ماهی از مراکز معتبر و دارای گواهی تضمین سلامت
- تهیه غذا از شرکت‌های معتبر و مطمئن
- عدم استفاده از خوراک دست‌ساز (خوراک تر)
- در صورت خرید بچه ماهی در سایزهای مختلف بایستی قبل از رهاسازی در مزرعه حداقل ۴۸ ساعت قرنطینه بوده و پس از اتمام عملیات ضدعفونی و تأیید دکتر دامپزشک در سایر استخرها رهاسازی شوند.
- با توجه به اینکه این بیماری در دمای بالای آب بروز می‌کند، در صورت در اختیار بودن آب چاه یا چشمه با درجه پایین جهت کاهش دمای آب ورودی استفاده گردد.
- در صورت مشاهده علائم مشکوک از قبیل بیرون‌زدگی چشم، سیاه شدن پوست ماهی و تلفات غیر عادی بلافاصله ماهی جهت کشت باکتریایی به آزمایشگاه ارسال شود.
- از مواد ضدعفونی‌کننده در مبادی ورودی مزرعه و استخرها استفاده شود.
- دفن بهداشتی تلفات به صورت روزانه انجام گردد.
- از رفت و آمد کارگران به مزارع مجاور جلوگیری شود.
- در ماه‌های گرم سال تراکم و بیومس مزرعه به حداقل کاهش یابد و از سیستم برگشت آب استفاده نگردد.
- استفاده از محرک‌های سیستم ایمنی در غذا.
- در صورت مشاهده علائم بیماری و تلفات غیر عادی در مزرعه بلافاصله اقدامات زیر برای درمان آنها باید انجام شود:
  - ✓ ارسال نمونه زنده به آزمایشگاه جهت کشت باکتریایی و آنتی‌بیوگرام.
  - ✓ قطع کامل غذا در استخرهایی که علائم بیماری دارند.
  - ✓ استفاده از حمام نمک طعام به میزان یک کیلوگرم در مترمکعب.
  - ✓ قرنطینه استخرهایی که علائم بیماری دارند. کاهش دمای آب
  - ✓ در صورت مثبت بودن آزمایش باکتریایی انجام آنتی‌بیوتیک تراپی توسط آنتی‌بیوتیک‌های مجاز زیر نظر متخصص بیماری‌های آبزیان
  - ✓ اطلاع به مزارع اطراف به خصوص مزارع پایین دست که از یک منبع آبی مشترک استفاده می‌نمایند تا در صورت مشاهده علائم مشابه عملیات فوق در آن مزارع انجام شود.
  - ✓ پس از کاهش تلفات و رسیدن به حد تلفات عادی روزانه، هفته‌ای یک بار حمام نمک

✓ یا سایر ضدعفونی‌کننده‌ها تا عرضه ماهی به بازار ادامه یابد.  
✓ خشک نگه داشتن کارگاه‌های آلوده و ضدعفونی استخرها قبل از وارد کردن ماهیان به استخرها

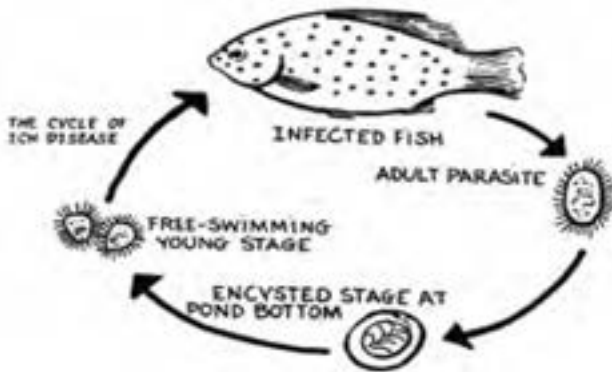
لازم به ذکر است که واکسیناسیون علیه این بیماری سبب افزایش مقاومت ماهی، سلامت ماهیان و بهبود وضعیت بهداشتی ماهیان می‌شود در نتیجه سبب افزایش رشد، کاهش تلفات ماهی، بهبود ضریب تبدیل غذایی و کاهش ضایعات غذا می‌گردد. همچنین فقط باید ماهیان سالم را واکسینه نمود. برای فعال شدن دستگاه ایمنی باید به ماهی فرصت کافی داد به عبارت دیگر می‌بایست در زمان مناسب و قبل از زمان احتمال شیوع بیماری واکسیناسیون را انجام داد. زیرا مدتی طول می‌کشد تا آنتی ژن واکسن دستگاه ایمنی بدن ماهی را وادار به تولید آنتی‌بادی کند و این امر بستگی به درجه حرارت آب دارد.

واکسیناسیون را می‌توان به صورت غوطه‌وری، خوراکی و تزریقی انجام داد. به منظور افزایش اثر واکسن و بالا بودن سطح ایمنی و افزایش دوره ایمنی، واکسن یادآور و مواد تحریک‌کننده پاسخ ایمنی نیز به کار برده شود. مناسب‌ترین دما برای واکسیناسیون ۱۰-۸ درجه سانتی‌گراد می‌باشد.

## ایکتیوفیتیریوس

در شرایط درجه حرارت بالا و سرعت آب، عفونت حاد با انگل اکتیو فیتیریوس گاهی باعث تلفات سنگین در ماهیان آزاد و قزل‌آلا می‌شود در ماهیان آلوده حالت تحریک شدیدی در پوست ایجاد می‌شود که ممکن است در تمام سطح استخر از آب به بالا بپزند، درست مانند حالتی که اکسیژن آب کم باشد، اغلب ماهیان مبتلا خودشان را به کف و دیواره‌های استخر می‌مالند و ممکن است در حرکات ناگهانی حالت نقره خاصی را از خود نشان دهند معمولاً آزمایش چنین ماهیانی، وجود انگل‌های کوچک سفید رنگ را در پوست نشان می‌دهد در خراش دادن پوست ماهیان آلوده ممکن است هر دو حالت انگل یعنی شکل عفونت‌زای آن (که به صورت انگل کوچکی است که به سرعت می‌چرخد) یا انگل بالغ قهوه‌ای رنگ بزرگ به شکل هسته نعل اسبی آن دیده شود.

انگل‌های Ich در ماهیانی که در آب کثیف و آلوده و با جریان کم یا آب‌های دارای غذای آلوده پرورش می‌یابند، به خوبی رشد می‌کنند.



چرخه بیماری انگلی ایک

**پیشگیری و درمان:** تعویض زود به زود آب استخر و افزودن سرعت جریان آب در پیشگیری مؤثر است. به کاربردن متوالی مواد دارویی مثل سولفات مس و فرمالین به مقدار ۲۰۰ ppm و اضافه کردن نمک و آهک به آب در درمان توصیه می‌گردد.

### لرنه آ (Lernaea)

این انگل از سخت پوستان است و فقط جنس ماده این خانواده زندگی انگلی دارد. لرنه آ در موقع بلوغ به موجودی کرمی شکل و کرم مانند تبدیل می‌شود که به وسیله سر لنگر مانند خود تا عمق چند میلی‌متری عضلات ماهی نفوذ می‌کند و به آن متصل می‌شود.

**درمان:** ضدعفونی کردن با تری کلوروفرم و آهک می‌تواند در از بین بردن انگل مؤثر باشد.