

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



قطب علمی مطالعات سقط جنین و مرگ و میر نوزاد دام‌های نشخوارکننده

سقط جنین در گوسفند

عوامل اصلی و تشخیص آن‌ها

تدوین و گردآوری : دکتر محمدرضا اصلانی

استاد دانشکده دامپزشکی دانشگاه فردوسی مشهد

تک

تک‌نگاشت علمی - ۱

نام: سقط جنین در گوسفند: عوامل اصلی و تشخیص آن‌ها

تدوین و گردآوری: دکتر محمدرضا اصلانی - استاد دانشکده دامپزشکی دانشگاه فردوسی مشهد

ناشر: قطب علمی مطالعات سقط جنین و مرگ و میر نوزاد دام‌های نشخوارکننده

نوبت انتشار: اول - بهمن ۱۳۸۶

شمارگان: ۱۰۰۰ نسخه

نشانی: مشهد، پردیس دانشگاه فردوسی مشهد، دانشکده دامپزشکی

قطب علمی مطالعات سقط جنین و مرگ و میر نوزاد دام‌های نشخوارکننده

نشانی پستی: مشهد - صندوق پستی: ۹۱۷۷۵-۱۷۹۳

تلفن: ۸۷۸۸۹۴۴ - ۸۷۹۶۷۸۲ - ۰۵۱۱

نمبر: ۸۷۶۳۸۵۲ - ۰۵۱۱

• کلیه حقوق برای ناشر محفوظ است.

• ارجاع به متن کتاب با رعایت اصل امانت‌داری و ذکر دقیق منبع مجاز است.

فهرست

۶	پیش‌گفتار ناشر
۹	مقدمه
۱۰	مطالعه موارد شیوع سقط جنین
۱۰	جمع‌آوری اطلاعات
۱۰	اخذ تاریخچه
۱۱	ارسال نمونه‌ها برای بررسی و تشخیص عامل سقط
۱۲	نمونه‌های ارسالی زمانی که جنین و جفت در دسترس نیست
۱۲	میزان بروز سقط گوسفندی
۱۲	تست‌های آزمایشگاهی
۱۳	خطرهای زئونوتیک
۱۴	اقدامات بعد از رخداد سقط
۱۴	کلامیدوفیلا آبورتوس
۱۸	توکسوپلازما گوندئی
۲۴	گونه‌های بروسلا
۲۶	گونه‌های کمپیلوباکتر
۲۸	گونه‌های سالمونلا
۳۲	ویروس بیماری مرزی
۳۵	گونه‌های لیستریا
۳۷	کوکسیلا بورتتی
۳۹	آناپلازما فاگوسیتوفیلوم
۴۱	گونه‌های لپتوسپیرو
۴۱	نئوسپورا کانینوم
۴۳	ویروس زبان آبی
۴۴	اشریشیا کلی تولیدکننده توکسین شیگا
۴۶	عوامل غیر عفونی سقط جنین در گوسفند

پیش‌گفتار ناشر

یافتن چالش‌های موجود در روند و روال زندگی بشر در تمامی زمینه‌ها، به آشنایی کامل با زوایای نهان و آشکار مسایل گوناگون جامعه نیاز دارد و یگانه شیوه سنجیده حل این چالش‌ها و تبدیل آن به شاخصه‌های موفقیت، استفاده از روش‌های پژوهشی است.

پژوهش، فرایندی است که ساختار آن بر اساس ضوابط علمی، فنی و مبنای عقلی بنا نهاده شده است اما در ژرفای آن به نیازهای گوناگون جوامع بشری از قبیل علوم و فناوری پاسخ داده می‌شود.

پر واضح است که اگر گذشته غنی و عالم‌پرور ایران زمین، امکان حضور در عرصه‌های علمی را به‌دست آورده است، به جهت خلاقیت‌هایی است که بزرگان این وادی در طول تاریخ از خود نشان داده‌اند و این خلاقیت‌ها به‌وجود نیامده است، مگر با اهتمامی که دانشی‌مردان فرهیخته در ادوار مختلف داشته‌اند.

قطب علمی مطالعات سقط جنین و مرگ و میر نوزاد دام‌های نشخوارکننده از سال ۱۳۸۴ با هدف ایجاد مرکز تخصصی سقط جنین شمال شرق کشور برای تعیین عوامل ایجادکننده سقط و مرگ و میر نوزاد

نشخوارکنندگان در استان‌های خراسان و امکان ارائه خدمات به کل کشور و کشورهای همجوار، در دانشکده دامپزشکی دانشگاه فردوسی مشهد آغاز به کار کرده است.

این قطب با عضویت و یاری گرفتن از استادان و متخصصان برجسته و تعامل هدف‌مند با مجامع علمی و دانشگاهی داخل و خارج کشور، درصدد است مرزهایی جدید در مطالعات علوم درمانگاهی را رصد نماید و اهداف ایجاد آن در راستای پیشبرد مرزهای دانش در این زمینه را محقق سازد.

در گام بعدی، قصد داریم با هدف اشاعه دستاوردهای علمی و نتایج پژوهش‌های بنیادی و کاربردی این حوزه، نسبت به انتشار این یافته‌ها اقدام نماید. از این رو برگزاری سمینار یک‌روزه سقط جنین در گاو - بهمن ۱۳۸۶ - و انتشار خبرنامه قطب به صورت دوفصل‌نامه، برای دست‌یازیدن به این هدف بوده است.

جزوه‌ای که در دست دارید، گامی دیگر برای تحقق این هدف است که تحت عنوان «تک‌نگاشت» به انتشار دستاوردها و یافته‌های پژوهشی کاربردی در رابطه با سقط جنین و مرگ و میر نوزاد نشخوارکنندگان می‌پردازد. امیدواریم انتشار این مجموعه پاسخی مناسب به نیازهای جامعه دانشگاهی و مدیران و کارشناسان اجرایی علوم درمانگاهی باشد.

تداوم مجموعه تک‌نگاشت‌های قطب علمی مطالعات سقط جنین و مرگ و میر نوزاد دام‌های نشخوارکننده دانشکده دامپزشکی دانشگاه فردوسی مشهد به همکاری یکایک محققان و پژوهش‌گران نیازمند است. به امید این‌که در این راه همیار و همکار ما باشید . . .

دکتر حسام‌الدین سیفی

مدیر قطب علمی مطالعات سقط جنین

و مرگ و میر نوزاد دام‌های نشخوارکننده

بهمن ۱۳۸۶

مقدمه

پرورش گوسفند در سراسر دنیا در گستره‌ای از نواحی بیابانی و خشک تا نواحی سرد به منظور تولید پشم و گوشت صورت می‌گیرد. قسمت عمده سودمندی پرورش گوسفند به بره‌زایی مربوط است و هرگونه اختلال در آن موجب کاهش سود و خسارات اقتصادی می‌شود. سقط جنین در تمام مناطق پرورش گوسفند از مهمترین رخدادهایی است که این صنعت را متاثر می‌نماید. مشکل عمده در ارتباط با عوامل عفونی سقط بوده که عمدتاً در دو ماه آخر آبستنی عمل می‌کنند. عوامل متنوعی مانند هجوم میکروب‌ها به منبع غذایی و رقابت بر سر آن، تجمع فشرده، فرار و پرش‌های ناگهانی و یا سایر دستکاری‌های انسان موجب موارد انفرادی سقط می‌شوند. زمانی که میزان رخداد سقط از ۲ درصد فراتر رفت اقدامات آزمایشگاهی برای تشخیص توصیه می‌گردد. میزان بروز سقط در نواحی مختلف بر اساس شرایط و مدیریت پرورش گوسفند و وجود عوامل عفونی خاص متفاوت است. در بریتانیا این میزان ۲ تا ۳ درصد است.

مطالعه موارد شیوع

جمع‌آوری اطلاعات

در بسیاری از موارد هفته‌ها یا ماه‌ها بعد از ورود عامل عفونی، سقط رخ می‌دهد و وقتی وقوع سقط فراگیر می‌شود کار چندانی نمی‌توان انجام داد. با این حال، هنوز هم نیاز به بررسی عوامل و تشخیص آنها از روی نمونه‌های سقطی وجود دارد. سپس تصمیمات مدیریتی برای سال‌های آینده بر اساس نتایج آن گرفته می‌شود. هنگام رخداد یک شیوع سقط، تاریخچه کامل با جزئیات شامل اطلاعات عمومی گله و اطلاعات اختصاصی‌تر در مورد سقط باید (براساس لیست) گرفته شود.

اخذ تاریخچه

اطلاعات گله

- تعداد میش‌های گله
- زمان انتظار بهره‌زایی
- آیا میش‌ها در جایگاه نگهداری می‌شوند؟ اگر چنین است از چه زمانی؟
- ترکیب جیره میش‌ها و مقدار هر کدام چیست؟
- آیا دام‌های جدیدی وارد گله شده‌اند؟ اگر بوده از کجا؟
- آیا در سال (های) قبل موارد سقط در گله وجود داشته است؟ در صورت وجود علت آن چه بوده است؟
- وضعیت واکسیناسیون گله چگونه است؟
- اطلاعات سونوگرافی گله - اگر انجام شده است؟
- آیا گله اخیراً جابجا شده است؟ یا کار دیگری روی آن صورت گرفته است؟

اطلاعات اختصاصی

- چه تعداد سقط صورت گرفته است؟
- زمان سقط کی بوده است؟
- آیا میش‌های سقط کرده بیمار هستند؟
- سن میش‌های سقط کرده چیست؟
- آیا میش‌های سقط کرده بومی گله بوده یا اخیراً خریداری شده‌اند؟
- بره سقط شده چه شکلی است؟
- میش‌های سقط کرده چگونه از موارد بره‌زا جدا شده‌اند؟

ارسال نمونه‌ها برای بررسی و تشخیص عامل سقط

مواد سقطی به طور معمول باید به نزدیکترین مرکز مراقبت‌های بیماری‌های دام برای بررسی کامل ارسال گردد. با این حال، از نظر اقتصادی ارسال موارد به صورت تک تک، معقول نمی‌باشد و بهتر است زمانی که موارد سقط از ۲ درصد در طی بره‌زایی فراتر رفته است یا موارد سقط پشت سر هم در حال وقوع است این اقدام صورت گیرد.

از مواد سقطی (جفت و جنین) نمونه‌های دوتایی باید اخذ، شماره‌گذاری و بسته‌بندی شوند و همراه با نمونه‌های مربوط به میش‌های سقط کرده که جداگانه بسته‌بندی می‌شوند به مرکز تشخیص ارسال شوند. اگر آزمایشگاه قادر به تشخیص عامل سقط در موارد نخست نبود و یا چهره درمانگاهی تغییر کرد و یا رخداد سقط ادامه دارد، ارسال نمونه‌ها باید ادامه یابد. وقوع سقط توسط چند عامل در یک گله گوسفند غیر متداول نیست. در مواردی که امکان ارسال جنین و جفت به آزمایشگاه وجود ندارد، نمونه‌های استاندارد را می‌توان در سطح فیلد جمع‌آوری و با پست ارسال نمود (براساس لیست). نمونه‌ها باید بر اساس قوانین پستی در ظروف مناسب بسته‌بندی شده و ارسال شوند. این نمونه‌ها باید در ظروف مطمئن برای عدم نشست مواد قرار داده شوند و یک جاذب نیز در کنار آن‌ها قرار گیرد تا هر گونه مواد نشستی احتمالی را به خود بگیرد. فرم‌های مربوط به نمونه را می‌توان داخل پاکت پلاستیکی و در کنار نمونه قرار داد. برچسب "حمل با احتیاط" و "ظروف نمونه" باید روی بسته‌بندی چسبانده شود و آدرس فرستنده و

گیرنده به وضوح روی آن نوشته شود. به علت خطرات زئونوتیک مواد سقطی و به منظور افزایش احتمال تشخیص این روش ارسال زیاد قابل توصیه نمی‌باشد، مگر این‌که هیچ راه دیگری ممکن نباشد.

نمونه‌های ارسالی زمانی که جنین و جفت قابل ارسال نیست

- یک مقطع از جفت شامل بیش از یک کوتیلیدون همراه با غشاءهای بین کوتیلیدونی
- مایعات جنینی جمع‌آوری شده از محوطه بطنی یا صدی
- محتویات معده جنین که به روش آسپتیک با سرنگ یا لوله خلاء دار اخذ گردد.
- طحال تازه جنین

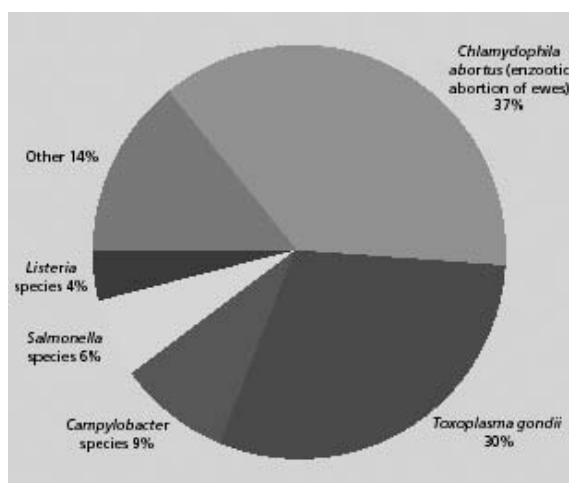
میزان بروز سقط گوسفندی

بر اساس اطلاعات سال‌های ۲۰۰۰ تا ۲۰۰۶ میلادی میزان بروز سقط ناشی از عوامل عفونی مختلف در بریتانیا همه ساله شبیه هم بوده است. با این حال، در ۴ سال گذشته موارد سقط ناشی از کمپیلوباکتر کمی افزایش پیدا کرده است. بر اساس این اطلاعات به طور متوسط ۵۳ درصد همه موارد ارسالی به تشخیص رسیده است. البته ممکن است در تمام موارد نمونه‌ها شامل جنین و جفت نباشد و تشخیص بر اساس یک بررسی همه جانبه صورت گرفته باشد. نمودار شماره ۱ موارد سقط بر اساس عوامل مختلف را در سال ۲۰۰۵ میلادی نشان می‌دهد. موارد متفرقه (other) شامل اراکتوباکتریوم پیوژنس، باسیلوس لیچنیفورمیس، کوکسیلا بورنتی، یرزینیازودوتوبرکولوزیس، قارچ‌ها و عوامل دیگر هستند که تفکیک نشده‌اند (از جمله آناپلازما فاگوسیتوفیلوم عامل تب کنه، نئوسپورا کانینوم، ویروس بیماری مرزی، اشریشیاکلی، فوزوباکتریوم نکروفوروم و سرووارهای لپتوسپیرا).

تست‌های آزمایشگاهی

یافته‌های ماکروسکوپی در موارد سقطی گوسفند ممکن است نشان دهنده عامل اتیولوژیک خاصی باشد، ولی بندرت چنین یافته‌هایی پاتوگنومونیک هستند. برای مثال، جفت ضخیم شده در موارد سقط

انزوتیک می‌شود که به علت تورم آن دیده می‌شود. در مورد عوامل دیگر سقط که به علت تورم جفت موجب مرگ جنین می‌شوند، ممکن است جنین یافته ماکروسکوپی وجود داشته باشد (مانند سقط به علت کوکسیلا بورتی). بنابراین از تلاش برای تشخیص تنها بر اساس ضایعات ماکروسکوپی باید اجتناب کرد.



نمودار ۱- فراوانی عوامل سقط در سال ۲۰۰۵ در بریتانیا

نمونه‌های جمع‌آوری شده از جنین‌های سقط شده و جفت‌های مربوطه، برای آزمایش‌های متنوع به منظور تشخیص علل سقط مورد استفاده قرار می‌گیرند. این آزمایش‌ها شامل رنگ‌آمیزی زیل-نیلسون، رنگ‌آمیزی گرم، کشت محتویات جفت و معده جنین-شامل محیط‌های اختصاصی برای گونه‌های کمپیلوباکتر و سالمونلا، و سرولوژی جنین است. زمانی که تست‌های اولیه به تشخیص نمی‌رسند، نمونه‌ها همچنین ممکن است برای تست‌های غیر روتین مانند جداسازی ویروس، PCR و هیستوپاتولوژی نگهداری شوند. به طور کلی، هیستوپاتولوژی در مواردی انجام می‌گیرد که تاریخچه از وجود عوامل عفونی حکایت دارد و در بررسی‌های معمول تشخیص ممکن نشده است.

خطرهای زئونوتیک

بسیاری از عوامل سقط گوسفند به ویژه کلامیدوفیلا آبورتوس، توکسوپلاسما، کمپیلوباکترها، سالمونلاها، لیستریا، گونه‌های لپتوسپیرو و کوکسیلا بورتی (عامل تب کیو) توانایی ایجاد بیماری در انسان را دارند.

کارگران دامپروری، چوپان‌ها و خانواده‌های آنها و دامپزشکان به طور ویژه‌ای در معرض خطر این عوامل پاتوژن هستند. راهنمای ذیل برای اجتناب از آلودگی باید مورد توجه باشد.

- زنان حامله نباید با واکسن‌های زنده در ارتباط باشند.
- زنان حامله با میش‌های در حال زایمان و یا حتی لباس افرادی که با این دام‌ها سر و کار دارند نباید در تماس باشند.
- برای کمک به زایمان حتماً باید از دستکش مناسب استفاده شود.
- قبل از غذا خوردن و یا نوشیدن مایعات دست‌ها حتماً شسته شود.
- لباس مناسب همراه چکمه که قابل شستشو و ضدعفونی باشند، باید استفاده شود.
- عامل سقط هرچه باشد به منظور کاهش خطر انتقال آن به انسان، فهم عوامل اپیدمیولوژیک سقط جنین میش‌ها ضروری می‌باشد.

اقدامات بعد از رخداد سقط

- میش‌های سقط کرده را جدا نمایید، مواد سقطی و بستر به شکل مناسب معدوم و محیط ضدعفونی گردد.
- اگر میش بیمار است یا جفت ماندگی دارد، درمان آنتی بیوتیکی در مورد آن صورت گیرد.
- از تماس بره‌ها با میش‌های سقط کرده جلوگیری نمایید، به خصوص بره‌های ماده که به‌عنوان جایگزین گله مورد توجه می‌باشند در مورد آنها خطر ابتلا به کلامیدوفیلا وجود دارد.
- میش‌ها را برای مقاصد مدیریتی مانند سرولوژی شماره‌گذاری نمایید.
- مواد سقطی (جنین و جفت) را به آزمایشگاه جهت تشخیص ارسال نمایید.
- به صاحب دام در خصوص رعایت بهداشت و بیوسکیوریتی برای اجتناب از بیماری مشترک تاکید لازم به عمل آورید.

کلامیدوفیلا آبور توس (*Chlamydophila abortus*)

کلامیدوفیلا آبور توس میکروارگانیسم گرم منفی داخل سلولی اجباری (قبلاً کلامیدیا پسیتازی گفته می‌شد) و غیر متحرک است که عامل عفونی سقط انزوتیک میش‌ها (Ovine enzootic

abortion) می‌باشد. در بسیاری از کشورها این میکروارگانیسم یکی از مهمترین عوامل سقط جنین در میش‌ها و مرگ و میر نوزادان بوده و در بریتانیا نیز فراوان‌ترین عامل سقط محسوب می‌شود. خسارات سالانه ناشی از آن در دهه ۱۹۹۰ در این کشور ۲۰-۱۵ میلیون پوند برآورد شده است. کلامیدوفیلا آبورتوس در بزها نیز بیماری مشابه میش‌ها ایجاد می‌کند. همچنین گاو‌ها، خوک‌ها و اسب‌ها نیز به آن آلوده می‌شوند ولی بیماری در این دام‌ها کمتر متداول است. این جرم از نظر انتقال به انسان نیز دارای اهمیت است و قادر به کلونیزه شدن در جفت انسان بوده که منجر به سقط، مرده‌زایی و بیماری مادر می‌شود.

منبع و راه آلودگی

آلودگی معمولاً از راه دهان رخ می‌دهد و میکروارگانیسم ابتدا در لوزه‌ها استقرار می‌یابد و سپس به وسیله خون و لنف در بدن پخش می‌گردد. گزارشات کمی از انتقال از طریق استنشاق نیز وجود دارد. به هر حال، این آلودگی تا هنگام آبستنی در عقده‌های لنفاوی پنهان باقی می‌ماند. در این هنگام ارگانیسم در سن ۹۰ روزگی آبستنی جفت را مورد تهاجم قرار داده، موجب ادم، آماس، تورم چرکی و نکروتیک آن می‌گردد. این رخداد موجب عدم رسیدن مواد غذایی و اکسیژن و نیز اختلالات هورمونی به جنین و مرگ سریع آن می‌شود. در گله‌هایی که دوره بره‌زایی طولانی دارند و یا زایمان گروهی میش‌ها بر اساس سن و یا نژاد صورت می‌گیرد، سقط ممکن است به علت آلودگی در همان دوره آبستنی در صورتی که آلودگی ۶ هفته قبل از زایمان رخ دهد مشاهده گردد. اگر قوچ‌ها آلوده شوند، تورم بیضه‌ها در آن‌ها شکل می‌گیرد و کلامیدیا در منی ترشح می‌شود. با این حال، انتقال مقاربتی متداول نیست. همچنین به علت این‌که برخی میش‌ها ممکن است در فحلی‌های بعدی کلامیدیا در مایعات واژن داشته باشند انتقال مکانیکی از نظر تئوری در هنگام جفت‌گیری مطرح می‌باشد.

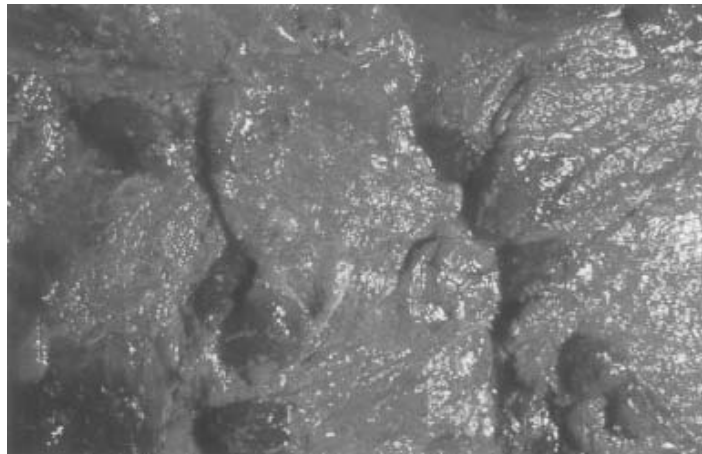
به هر حال، برخی مطالعات فیلدی نشان داده‌اند که سقط انزوتیک کلامیدیایی در میش‌هایی که از مناطق پاک به نواحی آلوده وارد شده‌اند، حتی قبل از جفت‌گیری رخ داده است. سقط در میش‌های گله و میش‌های خریداری شده، احتمالاً ناشی از آلودگی در هنگام فحلی بوده است. این دام‌ها با میش‌های سقط کرده در فصل زایمان قبل تماس نداشته‌اند.

نشانه‌های درمانگاهی و آسیب‌شناسی

طوفان‌های سقط، که تا بیش از ۳۰ درصد می‌شود را در بر می‌گیرد، به‌خصوص در گله‌هایی که در جایگاه و فشرده نگهداری می‌شوند، از چهره‌های سقط جنین انزوتوتیک است. می‌شود بعد از سقط ایمنی قوی پیدا می‌کنند با این حال، در گله‌هایی که سقط در آنها انزوتوتیک است در برخی از سال‌ها ۵ تا ۱۰ درصد سقط رخ می‌دهد. به دنبال سقط، می‌شود ممکن است در ۲۴ ساعت اول بیمار باشند ولی جلب توجه نکند. در برخی موارد نیز از ۴۸ ساعت قبل از افتادن جنین ترشحات واژنی در می‌شود مشاهده می‌گردد. این ترشحات ۲-۳ هفته بعد از سقط نیز ادامه می‌یابد که به رنگ قرمز-قهوه‌ای بوده و ناحیه خلفی و پرینه دام را آغشته می‌نماید.

به طور تیپیک سقط در ۲-۳ هفته آخر آبستنی رخ می‌دهد. بره‌های زنده ولی ضعیف و یا بره‌های مرده نیز ممکن است زائیده شوند. جفت دارای نواحی ضخیم شده بین کوتیلیدون‌ها بوده که قرمز رنگ است و اکسودای قهوه‌ای رنگی سطح آن را می‌پوشاند (شکل ۱). نواحی مجاور کوتیلیدون‌ها نیز نکروتیک و تغییر رنگ یافته هستند. جنین‌ها معمولاً تازه هستند و محوطه بطنی آنها به علت تجمع مایعات متسع می‌باشد. و گاهی ادم زیر جلدی در آنها دیده می‌شود.

تا ۳ هفته بعد از سقط کلامیدوفیلا آپورتوس به تعداد زیاد در ترشحات واژن و نیز در مواد سقطی یافت می‌شود و به علت دوام آن برای چندین روز، موجب آلودگی محیط و سایر گوسفندها می‌گردد. برخی از می‌شود نیز حامل واقع شده و به طور متناوب جرم را از طریق مدفوع دفع می‌کنند.



شکل ۱- غشاءهای ضخیم شده و قرمز جفت در یک مورد سقط کلامیدیایی

تشخیص

بهترین روش برای تشخیص سقط ناشی از کلامیدوفیلا آبورتوس آزمایش جفت‌های تازه است. در رنگ‌آمیزی ذیل نیلسون اصلاح شده گسترش‌های تهیه شده از نواحی بین کوتیلیدون‌ها، اجسام کشیده قرمز رنگ مشاهده می‌شوند (Elementary bodies). در صورتی که جفت در دسترس نباشد سواب واژن یا اگر مواد نکروتیک جفت باقی مانده‌اند یا سواب از مایعاتی که سطح جنین را پوشانده‌اند را می‌توان برای این منظور به کار گرفت. این اقدام نسبت به گسترش جفت اولویت دارد. باید توجه داشت که در گسترش رنگ‌آمیزی شده با ذیل نیلسون اصلاح شده اجرام دیگری نیز رنگ قرمز می‌گیرند از جمله کوکسیلا بورنتی و گونه‌های یرزینیا، که در صورت حضور ممکن است تشخیص را با مشکل مواجه نماید.

در بررسی ماکروسکوپی جنین‌های سقط شده، کانون‌های نکروز در کبد ممکن است یافت شوند. همچنین کانون‌های ریز نکروز در ریه‌ها، طحال، مغز و عقده‌های لنفاوی نیز ممکن است مشاهده گردد. در هیستوپاتولوژی، هجوم سلول‌های آماسی و گنجیدگی‌های داخل سیتوپلاسمی ممکن است در سلول‌های اپیتلیال کوریون مشاهده گردد. ایمونوهیستوکیمیستری را نیز برای نشان دادن آنتی ژن کلامیدیا در نمونه‌های فیکس شده با فرمالین و بلوکه شده در پارافین می‌توان مورد استفاده قرار داد. اشکال مختلف تست‌های سرولوژی بر اساس برنامه‌های سازمانی انجام می‌شود که در صفحات بعد بحث می‌شود. تست PCR نیز برای تشخیص عفونت کلامیدیایی در انسان و نیز سواب واژن و بافت جفت فیکس شده در فرمالین و بلوکه در پارافین طراحی شده است. این ابزار ممکن است در مطالعات اپیدمیولوژی آینده برای روشن شدن اهمیت واقعی انتقال جرم در هنگام فحلی توان لازم را داشته باشد.

پیشگیری و کنترل

در انگلستان سه نوع واکسن علیه سقط جنین انزوتیک در دسترس می‌باشد. دو نوع از آن‌ها که زنده و تخفیف حدت یافته هستند فقط باید در دام‌های ماده غیر آبستن و تا ۴ ماهگی قبل از جفت‌گیری مورد استفاده قرار گیرند، ولی یک نوع آن که واکسن کشته می‌باشد و از تکثیر جرم در تخم‌مرغ جنین‌دار به‌دست می‌آید در طی آبستنی می‌شود قابل استفاده است. شواهد نشان می‌دهد که به‌کارگیری واکسن کشته، تعداد موارد سقط را در میش‌های آلوده که در فصل زایمان قبلی مبتلا تشخیص داده شده‌اند را کاهش می‌دهد. این واکسن حتی اگر در طی شیوع سقط نیز تزریق شود، موجب کاهش تعداد سقط

می‌گردد. واکسن عضلانی و در ناحیه گردن تزریق می‌گردد و تا ۱۴ روز قبل و بعد از آن هیچ واکسن دیگری نباید تزریق گردد.

در گله‌های آلوده به کلامیدوفیلا آبورتوس درمان همه میش‌ها با اکسی تتراسیکلین طولانی‌الایه با دز 20 mg/kg ، ۳ تا ۶ هفته قبل از بره‌زایی به منظور افزایش احتمال زنده‌زایی در میش‌های آلوده توصیه می‌شود. با این حال، تکرار تزریق هر ده روز برای سرکوبی تکثیر جرم ممکن است ضرورت پیدا کند. به هر حال، میش‌های آلوده با وجود تولد نوزادان زنده، کلامیدیا را از طریق واژن دفع می‌کنند. همچنین با وجود تزریق اکسی تتراسیکلین سقط در تعدادی از میش‌ها ممکن است رخ دهد.

در مواجهه با شیوع سقط جنین انزوتوتیک جداسازی میش‌های سقط کرده، معدوم نمودن بستر و مواد سقطی و ضدعفونی کردن جایگاه قبل از استفاده مجدد باید توصیه گردد. میش‌های که سقط کرده‌اند برای نسل‌کشی، به خصوص برای تولید بره‌های جایگزین گله نباید مورد استفاده قرار گیرند. خرید دام‌ها از گله‌های پاک و دارای گواهی و واکسیناسیون روش مناسبی برای اجتناب از بیماری است. با این حال، در مکان‌هایی که وضعیت دام‌های جایگزین خریداری شده معلوم نیست واکسیناسیون همیشه باید مورد نظر باشد.

توکسوپلازما گوندئی (*Toxoplasma gondii*)

توکسوپلازما گوندئی توزیع جهانی دارد. این تک‌یاخته در کنار گونه‌های کمپیلوباکتر مهمترین عامل سقط در نیوزلند می‌باشد. بر اساس اطلاعات اداره بررسی‌های دامپزشکی انگلستان، دومین عامل متداول سقط میش‌ها در این کشور توکسوپلازما گوندئی است. به هر حال، خسارات ناشی از توکسوپلازما گوندئی بسیار زیادتر از آن چیزی است که فقط در مورد بروز سقط عنوان می‌شود. آلودگی به این تک‌یاخته تظاهرات دیگری مانند عقیمی میش‌ها، مومیایی شدن جنین‌ها و مرده‌زایی را به دنبال دارد. همانند بسیاری از عوامل سقط جنین گوسفند در این مورد نیز خطر زئونوتیک مطرح است و این خطر برای کودکان، زنان حامله و افرادی که دچار نقص ایمنی می‌باشند، دوچندان می‌باشد.

منبع و راه آلودگی

توکسوپلازما گوندئی یک تک‌یاخته داخل سلولی اجباری با چرخه زندگی پیچیده می‌باشد که دارای مرحله جنسی در گربه به عنوان میزبان نهایی، و مرحله غیر جنسی در میزبان‌های واسط شامل

پستانداران و پرندگان است. گوسفند و موش نیز میزبان واسط هستند و با خوردن اووسیت از طریق غذا و آب و یا محیط، آلودگی کسب می‌کنند. چهار روز بعد از آلودگی تاکی زوئیت ممکن است در عقده‌های لنفی مزانتر حضور داشته باشد. تاکی زوئیت‌ها در این عقده‌ها تکثیر یافته، سلول‌های بیشتری را آلوده می‌نماید و به سایر بافت‌های بدن انتشار می‌یابد. دوازده روز بعد از آلودگی میزبان واسط پاسخ‌های ایمنی در آن شکل می‌گیرد و قابل شناسایی است. در این حالت سرعت تکثیر انگل کم شده، عفونت از بین رفته یا برادی زوئیت‌ها (کیست‌های بافتی) شکل می‌گیرند. موش ماده که حاوی برادی زوئیت در عضلات و یا مغز است آلودگی را به شکل عمودی به نسل بعدی انتقال می‌دهد و بدین شکل منشاء و منبع آلودگی واقع می‌شود.

زمانی که گربه‌ها جوان هستند و شروع به شکار می‌کنند، موش‌ها یا غذای آلوده را می‌خورند. سپس ۴ تا ۱۲ روز بعد از آلوده‌شدن اووسیت را از طریق مدفوع به تعداد بسیار زیاد دفع می‌کنند. در مراحل بعدی زندگی، استرس یا بیماری موجب عود دفع اووسیت می‌گردد. پنجاه گرم مدفوع گربه می‌تواند حاوی ۱۰ میلیون اووسیت باشد. در حالی که دز خوراکی مورد نیاز برای شکل‌گیری آلودگی در گوسفند کمتر از ۴۰ اووسیت است. بنابراین کنسانتره یا علوفه آلوده به مدفوع گربه‌ها ممکن است حاوی دزهای بالای آلوده‌کننده باشند. بنابراین گربه‌ها نقش اصلی را در اپیدمیولوژی توکسوپلاسموز گوسفند بازی می‌کنند. آلودگی محیط به مدفوع گربه‌ها منبع اصلی آلودگی و عفونت در همه علف‌خواران است.

نشانه‌های درمانگاهی و آسیب‌شناسی

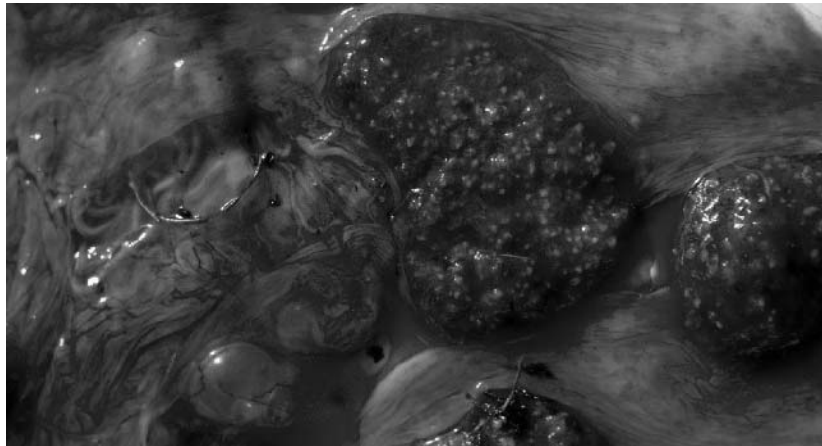
زمانی که میش آبستن آلوده می‌گردد. تاکی زوئیت‌ها جفت را مورد حمله قرار داده و تورم آن همراه با تب شکل می‌گیرد. پیامد آلودگی (برای مثال جذب جنین، عقیمی، مومیایی شدن جنین، مرده‌زایی، سقط و تولد بره زنده) بستگی به مرحله آبستنی و دز آلوده‌کننده دارد. در گله‌های آلوده بیش از ۱۰-۸ درصد میش‌ها به علت سقط زودرس ناشی از جذب جنین عقیم و قصر می‌شوند. آلودگی به توکسوپلاسم در میانه آبستنی به سقط جنین و یا تولد بره‌های زنده نزدیک به ترم و اغلب به همراه یک جنین کوچک مومیایی شده می‌گردد (شکل ۲).

این جنین‌های مومیایی شده ظاهری چرمی به رنگ قهوه‌ای تیره دارند و طول آن‌ها ۱۰-۸ سانتیمتر است. بره‌های زنده به دنیا آمده ضعیف بوده و در عرض ۳-۴ روز تلف می‌شوند. میزان بروز سقط ممکن

است به ۵۰ درصد برسد. در بررسی جفت، کوتیلیدون‌ها سیاه رنگ با خال‌های سفید نکروزه دیده می‌شوند. در برش این کوتیلیدون‌ها قوام زبر و شنی در صورت مینرالیزه بودن کانون‌های نکروزه جلب توجه می‌کند. نواحی بین کوتیلیدون‌ها از نظر ماکروسکوپی نرمال هستند (شکل ۳).



شکل ۲- مواد سقطی توکسوپلاسموز یک جنین بزرگ به همراه یک جنین کوچک مومیایی شده



شکل ۳ - نقاط سفید روی کوتیلیدون‌های جفت که مشخصه موارد توکسوپلاسموز است

تشخیص

تولد یک بره نرمال به همراه یک جنین مومیایی شده کوچک به میزان زیادی نشان دهنده توکسوپلاسموز است. این بیماری با استفاده از آزمایش پادتن فلورسنت دار غیر مستقیم (IFAT) روی مایعات جمع‌آوری شده از محوطه صدری یا بطنی جنین سقط شده تأیید شده و آلودگی داخل رحمی را نشان می‌دهد. تست‌های سرولوژی فقط آلودگی در گذشته را نشان می‌دهند. با این حال وجود تیترا بالا در دام‌های سقط کرده و قصر نسبت به میش‌های سالم می‌تواند کمک کننده باشد. هیستوپاتولوژی جفت نکروز انعقادی کوتیلیدون‌ها همراه مینرالیزه شدن در رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین-آنوزین نشان می‌دهد. نوروپاتولوژی یک مننگوانسفالیت غیر چرکی که مشخصه آلودگی تک‌یاخته‌ای است را آشکار می‌کند. ایمونوهیستوکیمیستری را نیز می‌توان روی نمونه‌های بافتی ثابت شده در فرمالین و بلوکه با پارافین برای نشان دادن آنتی ژن‌های برادی زوئیت حتی روی نمونه‌های اتولیز شده مورد استفاده قرار داد.

پیشگیری و کنترل

گره‌های دامپروری و مزارع باید عقیم شوند. گره‌های نر در یک محدوده‌ای به وسعت ۸۰ هکتار پرسه می‌زنند و اووسیست دفع شده توسط آن‌ها نیز تا ۱۲ ماه در محیط زنده باقی می‌ماند. جلوگیری از دسترسی گره‌ها به غذای دام‌ها و عدم تعلیف میش‌های آبستن از قسمت‌های فوقانی علوفه انبار شده که ممکن است به مدفوع گره آلوده باشند احتیاط‌های معقولی هستند که باید مورد توجه باشند. واکسن زنده و موثر حاوی تاکی زوئیت برای استفاده در گوسفند در بسیاری از کشورها (مانند نیوزلند و بریتانیا) در دسترس است. تاکی زوئیت موجود در این واکسن توانایی تبدیل شدن به برادی زوئیت و کیست شدن را از دست داده است. مدت زمان حفاظت ایجاد شده توسط این واکسن حداقل ۱۸ ماه گزارش شده است. با این حال، در سطح فیلد آلودگی طبیعی به عنوان بوستر واکسن بوده و ایمنی طولانی و برای تمام عمر شکل می‌گیرد. واکسن نیمه عمر خیلی کوتاهی دارد و به این علت دسترسی به واکسن در سال‌های اخیر با مشکلاتی همراه بوده است. واکسن باید به میش‌های غیر آبستن و حداقل ۳ هفته قبل از جفت‌گیری تزریق گردد.

برای پیشگیری از توکسوپلاسموز دکوکوئینات (Decoquinate) به میزان ۲mg/kg وزن بدن را می‌توان از اواسط آبستنی به جیره دام به صورت پرمیکس اضافه نمود. با این حال، با توجه به این که ۴ تا

۶ هفته آخر آبستنی در برخی نواحی کنسانتره فقط به میش‌ها داده می‌شود، این اقدام ممکن است از آلودگی پیشگیری نکند. افزودن موننسن (Monensin) به جیره دام نیز با دز ۱۵ میلی‌گرم برای هر راس برای ۱۰۰ روز اول آبستنی به میزان زیادی موارد بروز سقط را کاهش می‌دهد. با این حال، به علت نزدیک بودن دز سمی و درمانی موننسن، به کارگیری آن در گوسفند توصیه نشده است.

نقش انتقال عمودی در توکسوپلاسموز؟

در مورد احتمال انتقال عمودی توکسوپلازما گوندئی از میش‌ها به بره‌ها شک‌هایی وجود دارد. ارتباط بین نوع سویه انگل و روش انتقال آن در گوسفند نشان داده شده است. مطالعات متعددی برای تعیین فراوانی انتقال عمودی میش به بره از طریق رحم که منجر به تولد بره‌های آلوده می‌شود صورت گرفته است. این روش انتقال راه اصلی انتقال در انگل مشابهی در گاو به نام نئوسپورا کاینوم است و رخداد آن در درصد کمی از گوسفندان نیز تشخیص داده شده است. عود مجدد انگل به علت تغییرات هورمونی و ضعف عملکرد سایتوکین‌ها در طی آبستنی ممکن است به انگل اجازه عبور از جفت و آلودگی جنین را بدهد.

در مطالعه‌ای با استفاده از PCR اسید ریبونکلئیک توکسوپلازما گوندئی در ترشحات طناب نافی ۴۶/۴ درصد بره‌های زنده به دنیا آمده در گله و در ۹۰ درصد موارد مرده‌زایی و سقط نشان داده شده است. در این مطالعه بررسی برای تعیین سایر عوامل سقط صورت نگرفته است. با این حال، در مطالعه‌ای دیگر تست سرولوژی روی نمونه‌های سرم بره‌های نوزاد قبل از دریافت کلسیروم و مایعات صدی بره‌های مرده در کنار PCR و هیستوپاتولوژی انجام شد و در این مورد هیستوپاتولوژی هیچ نشانی از آلودگی به توکسوپلازما در جفت و بافت‌های جنینی بره‌های مرده میش‌های گروه سرم مثبت یا منفی پیدا نکرده است. تست PCR روی بافت‌ها نیز در همه بره‌های دو گروه منفی بوده است. دو بره زنده (دوقلو) در آزمایش IFT مثبت بودند و این موضوع با استفاده از Western blotting در یک میش سرم مثبت نیز تأیید شد. با این حال در این موارد پاتولوژی انجام نشده و حضور توکسوپلازما نشان داده نشده است.

پژوهش‌های اخیر نشان می‌دهد که انتقال از طریق جفت به میزان بیشتر از آنچه قبلاً تصور می‌شد صورت می‌گیرد. این ممکن است به حساسیت ژنتیکی یا مقاومت برخی گوسفندان و یا حدت‌های متفاوت سوبه‌های انگل مرتبط باشد. به هر حال به نظر می‌رسد این روش انتقال در مقایسه با منبع اولیه آلودگی (مانند غذا، آب و محیط آلوده) اهمیت کمی داشته باشد.

تست‌های سرولوژی میش‌ها

به علت محدودیت‌های متعدد، آزمایش سرولوژی نمونه‌های خون مادران جایگزینی برای ارسال جنین‌ها و جفت‌ها در هنگام سقط محسوب نمی‌شوند. نتایج سرولوژی عمدتاً برای رد کردن عوامل سقط مورد استفاده قرار می‌گیرند تا تعیین علت آن. به هر حال، تفسیر نتایج آن به‌خصوص در میش‌های واکسن خورده مشکل است. زمانی که اطلاعات حاکی از حضور تعداد زیادی میش عقیم در گله است بررسی بیشتر بر اساس سرولوژی ممکن است در میش‌های قصر و یا سقط کرده مفید باشد.

- سقط جنین انزوتیک میش‌ها

تست ثبوت عناصر مکمل (CFT) آزمایش سرولوژی استاندارد برای سقط جنین انزوتیک میش‌ها است. تیترا حداقل ۴/۳۲ مثبت محسوب می‌گردد و نشان دهنده آلودگی در فصل جاری می‌باشد. تیتراهای مربوط به واکسیناسیون معمولاً کمتر از این مقدار هستند، مگر این‌که میش آلودگی طبیعی با کلامیدوفیلا آبورتوس داشته باشند. نتایج مثبت کاذب به علت واکنش متقاطع با کلامیدیا‌های غیر بیماری‌زا به‌خصوص کلامیدوفیلا پکوروم اغلب رخ می‌دهد. در برخی کشورها Western blot test به عنوان تست تأیید کننده موارد مثبت در گله‌های اصیل و پاک از سقط جنین انزوتیک به کار گرفته می‌شود.

- توکسوپلاسموز

آزمایش آگلوتیناسیون لاتکس روی سرم مادران برای تشخیص توکسوپلاسموز استفاده می‌شود. اما تفسیر نتایج آن مشکل است، چراکه تیترا آنتی بادی ضد توکسوپلاسموز سال‌ها دوام دارد و تیتراهای مشابه در میش‌های واکسن خورده نیز مشاهده می‌شود. برای رسیدن به پاسخ صحیح زمان

نمونه‌گیری اهمیت دارد و چون یک ماه طول می‌کشد تا تیترا آنتی بادی قابل شناسایی باشد. تیتراهای شدیداً مثبت می‌تواند نشان دهنده آلودگی اخیر باشد. با این که سطح بالای آنتی بادی ممکن است مدت‌ها حضور داشته باشد، وجود آن ضرورتاً به آلودگی در آبستنی قبلی ارتباطی ندارد.

• سایر بیماری‌ها

تست‌های سرولوژی می‌شما برای تشخیص سایر بیماری‌های مرتبط با سقط به خصوص بیماری مرزی و تب کهنه‌ای می‌توانند مفید باشند.

گونه‌های بروسلا (*Brucella species*)

مهمترین گونه بروسلا در نشخوارکنندگان کوچک بروسلا ملیتنسیس است. گوسفند و بز نسبت به این بروسلا بسیار حساس هستند. گاوها نیز ممکن است به این گونه بروسلا مبتلا شوند. بروسلا ملیتنسیس در نواحی مدیترانه و خاورمیانه اندمیک است. همچنین در جنوب اروپا و امریکای جنوبی یافت می‌شود ولی اروپای شمالی، استرالیا، نیوزلند، امریکا و کانادا عاری از این باکتری می‌باشند. بروسلا آبورتوس و بروسلا اوویس هم می‌توانند در گوسفند ایجاد سقط نمایند. بروسلاز بیماری زئونوز است و موجب بروز تب راجعه و عوارض آن در انسان می‌شود.

منبع و راه آلودگی

منبع آلودگی، دام‌های آلوده حامل هستند و باکتری از واژن و شیر آن‌ها دفع می‌شود. در صورت سقط یا زایمان طبیعی این دام‌ها، بروسلا ملیتنسیس به مقدار زیادی از طریق ترشحات رحمی و جفت آن‌ها دفع می‌گردد. باکتری می‌تواند تا مدت دو ماه از طریق ترشحات واژن دفع گردد که موجب آلودگی محیط و ادامه روند انتقال می‌شود. آلودگی در همه سنین و از طریق خوراکی، مخاط بینی، ملتحمه چشم و یا خراش‌های پوستی رخ می‌دهد. آلودگی جنین در رحم حتماً به سقط آن منجر نمی‌شود و گاهی بره‌ها زنده به دنیا آمده و آلودگی در آن‌ها به صورت پنهان در آمده، ولی به دنبال بلوغ عفونت عود می‌نماید. چنین دام‌هایی ممکن است در آبستنی اول سقط نمایند. کلستروم می‌شماهای آلوده نیز می‌تواند منشأ آلودگی نوزادان واقع گردد. زمانی که بیماری اولین بار در گله رخ می‌دهد به صورت طوفان سقط بروز می‌کند و

به دنبال آن دام‌ها ایمن می‌شوند و در فصل بعدی آبستنی سقط فقط در دام‌های تازه‌وارد به گله اتفاق می‌افتد. بروسلا اوویس به طور اولیه موجب تورم بیضه و ضمام آن در قوچ‌ها می‌گردد و انتقال مقاربتی آن به میش‌ها می‌تواند موجب سقط و نیز مرگ و میر نوزادان گردد. بیماری ناشی از این باکتری عمدتاً در کشورهایی که در آن‌ها گوسفند در حجم زیاد و صنعتی پرورش داده می‌شود مانند استرالیا، نیوزلند، آمریکای شمالی و روسیه دیده می‌شود.

نشانه‌های درمانگاهی و آسیب‌شناسی

به دنبال آلودگی، بروسلا ملیتنسیس در عقده‌های لنفاوی، بافت پستان و رحم جایگزین می‌گردد. در هنگام آبستنی تهاجم باکتری به جفت موجب تورم آن سپس سقط جنین می‌شود. سقط معمولاً در اواخر آبستنی رخ می‌دهد. جرم از طریق شیر دفع می‌گردد با این حال با تورم پستان در میش‌ها همراه نمی‌گردد. ضایعه ویژه‌ای که مشخصه بیماری باشد در جفت و یا جنین سقط شده، دیده نمی‌شود.

تشخیص

جداسازی بروسلا در محیط کشت از جفت، محتویات معده جنین، ترشحات واژن و شیر میش‌ها تشخیص را ممکن می‌سازد. این باکتری ت حدی اسید-فاست است و رنگ‌آمیزی گسترش‌های تهیه شده از جفت با روش ذیل نیلسون اصلاح شده می‌توان تشخیص اولیه را فراهم نماید. روش PCR روی مایعات شیردان جنین سقط شده نیز حساسیت و ویژگی بالایی برای تشخیص دارد. تست‌های سرولوژی متعددی نیز برای تشخیص بروسلا در دسترس است که شامل الیزا، تست آگلوتیناسیون استاندارد، رزبنگال و تست ثبوت عناصر مکمل می‌باشند. در این تست‌ها واکنش متقاطع با برخی باکتری‌ها متداول است و گاهی منجر به نتیجه مثبت کاذب می‌شود.

پیشگیری و کنترل

اقدامات کنترلی باید شامل رعایت بهداشت هنگام بره‌زایی و از بین بردن مواد آلوده و مشکوک باشد. تا حد امکان زایشگاه قابل شستشو و ضدعفونی فراهم شده و جفت و جنین‌های مرده به روش مناسب معدوم گردند. در بسیاری از مناطق واکسناسیون عملی‌ترین اقدام برای پیشگیری از بروسلا در گوسفند محسوب می‌شود. واکسن موثر و پذیرفته در همه کشورها Rev.1 است که زنده تخفیف حدت یافته

سویه حاد بروسلا ملیتنسیس می‌باشد. واکسیناسیون در سن ۳-۸ ماهگی انجام می‌گیرد و به دنبال آن باکتری می‌شکل می‌گیرد که در عرض ۱۴ هفته دام از آن پاک شده و ایمنی قوی ایجاد شده، گوسفندها را تا ۲/۵ سال و بزها را تا ۴ سال محافظت می‌نماید. واکسیناسیون دام‌های آبستن به خصوص در ماه دوم و سوم آبستنی منجر به سقط می‌شود. از یک ماه قبل از جفت‌گیری نیز دام‌ها نباید واکسن دریافت نمایند. واکسن Rev.1 برای انسان بیماری‌زا است. در دام‌های شیروار پس از واکسیناسیون باکتری از شیر دفع می‌گردد.

گونه‌های کمپیلوباکتر (Campylobacter species)

گونه‌های کمپیلوباکتر عامل سقط اندکی در میش‌ها هستند. کمپیلوباکتریوز در مناطقی که پرورش گوسفند به شکل متراکم و در محیطی غیربهداشتی صورت می‌گیرد از عوامل متداول سقط است. در سال‌های اخیر این بیماری به‌عنوان سومین عامل متداول سقط میش‌ها در بریتانیا تشخیص داده شده است. این باکتری‌ها یکی از فراوان‌ترین عامل سقط میش‌ها در نیوزلند می‌باشند. دو گونه مهم این باکتری عبارتند از کمپیلوباکتر فتوس تحت گونه فتوس (*C. fetus sub. Fetus*) و کمپیلوباکتر ژژونی (*C. jejuni*)، این باکتری‌ها اغلب در روده‌های احشام و نیز دام‌های وحشی از جمله پرندگان یافت می‌شوند. رخداد طوفان سقط با عامل کمپیلوباکتر غیر متداول نیست و زمانی که برای اولین بار گله‌ای با آن مواجه می‌شود ممکن است تا ۲۰ درصد سقط مشاهده گردد.

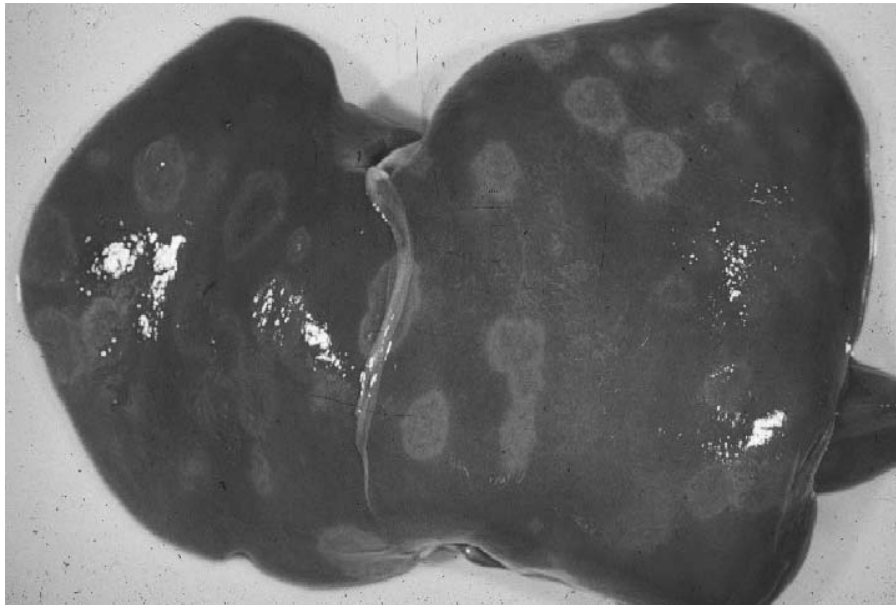
منبع و راه آلودگی

اگرچه گوسفند‌های حامل به میزان زیاد مسئول آلودگی محسوب می‌شوند ولی در مجموع منابع آلودگی کمپیلوباکترها برای گله‌های گوسفند شناخته شده نیست. مواد سقطی حاوی تعداد کثیری باکتری بوده که منشاء آلودگی سایر دام‌ها واقع می‌شود. انتقال مکانیکی توسط پرندگان لاشه خوار نیز می‌تواند رخ دهد. آلودگی معمولاً از طریق آب و غذای آلوده به باکتری صورت می‌گیرد. متعاقب آلودگی، میش‌ها ایمنی مادام‌العمر کسب می‌کنند و این را می‌توان به‌عنوان واکسیناسیون طبیعی به وسیله قرار دادن میش‌های سقط کرده با دام‌های جایگزین غیرآبستن به کار گرفت. به هر حال، مراقبت لازم باید به عمل آید تا اطمینان حاصل شود سایر عوامل ایجاد سقط مانند کلامیدوفیلا آبورتوس در گله حضور نداشته

باشد. چرا که در این صورت مخلوط شدن دام‌های جایگزین با دام‌های گله می‌تواند به طوفان سقط به علت سقط جنین انزوتوتیک در فصل زایمان آینده منجر شود.

نشانه‌های درمانگاهی و آسیب‌شناسی

تظاهرات اصلی کمپیلوباکتریوز به صورت سقط جنین در ۶ هفته انتهایی آبستنی و تولد بره‌های زنده و ضعیف است. در برخی موارد قبل از رخداد سقط توسط کمپیلوباکتر ژژونی اسهال ملایمی در میش‌ها دیده می‌شود. به هر حال، سقط ۷ تا ۲۵ روز بعد از آلودگی رخ می‌دهد و به علت وجود تعداد زیادی از ارگانیزم در مواد سقطی، سریع انتشار می‌یابد. بر عکس گاو، انتقال مقاربتی در گوسفند رخ نمی‌دهد. در بریتانیا سقط به علت گونه‌های کمپیلوباکتر در گله‌ها به صورت موجی هر ۴ تا ۵ سال تکرار می‌شود. این روند ممکن است انعکاسی از کاهش ایمنی با گذشت زمان بوده یا با ورود جایگزین‌های حساس در گله حاوی میش‌های حامل باشد. در جفت‌های دام‌های مبتلا ضایعه ماکروسکوپی پاتوگنومونیک وجود ندارد ولی نواحی خاکستری نکروز در برخی موارد در کبد جنین‌ها دیده می‌شود (شکل ۴).



شکل ۴- نواحی نکروتیک در سطح کبد جنین سقط شده ناشی از کمپیلوباکتریوز

تشخیص

یک روش تشخیص به وسیله نشان دادن گونه‌های کمپیلوباکتر در **گسترش رنگ شده با گرم جفت و محتویات معده جنین** صورت می‌گیرد. باکتری در گسترش به صورت میله‌ای خمیده و گرم منفی دیده می‌شود. کشت باکتری در شرایط بی‌هوازی و محیط کشت اختصاصی امکان تأیید را فراهم می‌کند. در مواردی که کشت و گسترش تشخیص را ممکن نمی‌سازد، ایمونوهیستوکیمیستری روی بافت‌های ثابت شده در فرمالین برای نشان دادن آنتی ژن باکتری نیز قابل استفاده است. این تست زمانی که نمونه‌های بافتی سریع گرفته شده و شرایط کاری طوری است که اخذ نمونه مناسب برای کشت ممکن نیست یا اتولیز کشت را متاثر می‌کند کاملاً مفید می‌باشد.

پیشگیری و کنترل

واکسن موثر کشته حاوی آدجوان به صورت گسترده در آمریکای شمالی و نیوزلند استفاده می‌شود ولی در کشورهای دیگر در دسترس نیست. در برخورد با سقط جنین کمپیلوباکتریایی جداسازی میش‌های سقط کرده و از بین بردن مواد سقطی و بستر محل سقط به شکل مناسب برای محدود کردن انتشار بیماری حیاتی است. تجویز آنتی بیوتیک در سطح گله قابل توصیه نمی‌باشد. به علت این که انتشار ارگانسیم اساساً از طریق غذا و آب آلوده صورت می‌گیرد دام‌های حساس باید از محل‌های مشکوک خارج شده و یا میزان تراکم در جایگاه کاسته شود.

گونه‌های سالمونلا (*Salmonella species*)

در سراسر دنیا سروارهای متعددی از سالمونلا درگیر سقط جنین و مرگ و میر میش‌ها هستند و متداول‌ترین آن‌ها سروارهای سالمونلا انتریکا (*S. enterica*) تحت گونه انتریکا به‌خصوص سالمونلا منتویدئو (*S. Montevideo*)، سالمونلا دابلین (*S. Dublin*) و سالمونلا دربی (*S. Derby*) می‌باشند. طوفان‌های سقط به علت این عوامل به خسارات مصیبت‌بار در برخی از گله‌ها می‌تواند منجر شود. تعداد کمی از سروارهای سالمونلا اختصاص به میزبان خاصی دارند مانند *S. Diarizonae* (که ممکن است از گوسفند‌های نرمال هم جدا شود) و سالمونلا آبورتوس اوویس (*S. Abortusovis*).
سالمونلا آبورتوس اوویس عامل با اهمیت سقط میش‌ها و مرگ و میر بره‌های نوزاد در

بسیاری از کشورهای جهان است. سروارهای دیگر گاهی انتشار می‌یابند و اهمیت بالقوه آن‌ها در ایجاد سقط می‌ش‌ها در آینده است. در دهه ۱۹۷۰ در اسکاتلند سالمونلا متتویدئو عامل سقط شناسایی شده و سالمونلا براندنبرگ (S. Brandenburg) نیز سروتیپ غالب و با اهمیت در سال‌های اخیر در نیوزلند بوده است.

منبع و راه آلودگی

در موارد سالمونلوز، آلودگی احتمالاً از طریق خوراکی، هفته‌ها قبل از رخداد سقط کسب می‌شود و تلاش برای تعیین منبع آلودگی در موارد شیوع طبیعی بیماری با مشکل همراه است. انتشار مکانیکی باکتری توسط پرندگان وحشی به گله‌های مجاور ممکن است صورت گیرد. برای مثال برخی پرندگان (Gulls) تا شعاع ۵۰ کیلومتری از لانه خود پرواز کرده و می‌توانند سالمونلا براندنبرگ را میان مزارع پخش نمایند. گازهای وحشی نیز در انتشار سالمونلا متتویدئو دخیل بوده‌اند. با این حال، به علت فاصله زمانی میان آلودگی و سقط، تعیین این‌که گازها گوسفندان را آلوده کرده‌اند و یا بر عکس آن رخ داده، مشکل می‌باشد.

در موارد سقط سالمونلایی، مواد سقطی به شدت به باکتری سالمونلا آلوده است و نیز باکتری از طریق مدفوع دفع می‌گردد و می‌تواند به آسانی غذای دام‌ها، آب‌خوری‌ها و مراتع را آلوده نماید. متعاقب این روند نوشیدن آب رودخانه‌ها و یا جوی‌های پایین دست نیز می‌تواند دام‌ها را آلوده نماید.

دام‌ها به فراوانی حامل سالمونلا واقع می‌شوند و می‌توانند بیماری را به سایر قسمت‌های چراگاه منتقل نمایند. گاوها و گوسفندان می‌توانند حامل سالمونلا دابلین باشند ولی گوسفندان به دنبال آلودگی به سالمونلا تیفی موریوم (S. Typhimurium) معمولاً حامل واقع نمی‌شوند و آن‌هایی که از مرحله حاد جان به در می‌برند بعد از مدت کوتاهی دفع باکتری از مدفوع، از آن پاک می‌شوند. حاملین معمول سالمونلا تیفی موریوم گاوها هستند و این دام‌ها و نیز فاضلاب‌های انسانی منبع متداول آلودگی برای گوسفندان می‌باشند. در موارد سقط ناشی از سروتیپ اختصاص به میزبان سالمونلا آبورتوس اوویس، منبع آلودگی همیشه گوسفندان حامل هستند. می‌ش‌ها در یک گروه مبتلا ممکن است بدون این‌که سقط نمایند، باکتری را از مدفوع خود دفع کنند و آلودگی ممکن است به دام‌های غیر آبستن نیز سرایت نماید بدون این‌که نشانه‌ای از بیماری بروز دهند.

نشانه‌های درمانگاهی و آسیب‌شناسی

- نشانه‌های درمانگاهی سالمونلوز متغییر بوده و بر اساس سروتیپ عامل فرق می‌کند.
- سالمونلا منتویدئو. سقط ناشی از این سالمونلا با بیماری مختصری به صورت بی‌حالی و افسردگی در میش‌ها همراه بوده و ترشحات واژنی متعفن و گود افتادن گودال تهیگاه (در مقایسه با محوطه بطنی متسع میش‌های سالم آبستن) از اولین نشانه‌های سقط ممکن است باشند.
 - سالمونلا تیفی موریوم. آلودگی به این سالمونلا با نشانه‌های انتریت حاد و بیماری سیستمیک مشخص می‌گردد. در میش‌های آبستن، عفونت به بی‌اشتهایی، اسهال خونی، افسردگی شدید، دندان قروچه و مرگ ناگهانی به علت سپتی سمی منجر می‌شود. سقط ناشی از سالمونلا تیفی موریوم به فراوانی با بیماری صاحب دام یا کارگران دامپروری، سگ‌های گله و سایر دام‌ها مانند گاوها توام می‌گردد.
 - سالمونلا دابلین. عفونت با این سالمونلا مشابه سالمونلا تیفی موریوم است. مرگ در بره‌ها تا سن ۷ روزگی به صورت یک چهره بیماری خودنمایی می‌کند.
 - سالمونلا آبورتوس اوویس. **این سالمونلا متداول‌ترین عامل سالمونلوز در اروپا و خاورمیانه است.** عفونت با این سالمونلا به ندرت در بریتانیا دیده می‌شود ولی وقتی آلودگی آن وارد گله می‌شود ۵۰ تا ۶۰ درصد سقط میش‌ها و گاهی مرگ و میر آن‌ها و نیز مرگ و میر بره‌ها تا سن ۳ هفتگی را می‌تواند به دنبال داشته باشد. سپس آلودگی اندمیک شده و فقط سقط‌های کمی در میش‌ها را باعث می‌شود. سقط معمولاً در هفته آخر آبستنی رخ می‌دهد.
 - سالمونلا براندنبرگ. آلودگی با این سروتیپ در حال حاضر در بریتانیا دیده نمی‌شود. به دنبال آلودگی به آن در یک گله با جمعیت پاک، واگیری بالا و مرگ و میر زیاد و انتشار سریع رخ می‌دهد. این سالمونلوز نیز زئونوز بوده و موارد انسانی ابتلا به آن گزارش شده است.
- به طور کلی از نظر ماکروسکوپی جفت و جنین معمولاً تازه بوده و ضایعه‌ای در آن‌ها دیده نمی‌شود. میش‌هایی که به علت سالمونلا تلف می‌شوند متریت حاد و جفت‌ماندگی در آن‌ها دیده می‌شود. در اغلب بره‌هایی که مرده به دنیا می‌آیند یا یک هفته بعد از تولد تلف می‌شوند، انتریت حاد و تورم حاد شیردان در کالبد گشایی آن‌ها دیده می‌شود.

تشخیص

گونه‌های سالمونلا باکتری‌های میله‌ی کوتاه و گرم منفی هستند که در شرایط هوایی به آسانی در محیط کشت آزمایشگاهی رشد می‌کنند. **محتویات معده جنین بهترین نمونه برای تشخیص آزمایشگاهی است.** در صورتی که جنین در دسترس نباشد، سواب واژن و رکتوم میس‌های سقط کرده باید به آزمایشگاه ارسال گردد. تشخیص با آزمایش گسترش‌های رنگ شده با گرم و کشت باکتری ممکن می‌گردد. در گسترش مستقیم از محتویات معده جنین سقط شده و نیز از جفت باسیل‌های گرم منفی دیده می‌شوند. کشت مستقیم روی آگار مکانکی کلونی‌های تیپیک که قادر به تخمیر لاکتوز نیستند را تولید می‌کند. محیط‌های غنی شده مانند آبگوشت سلنیت (Selenite broth) و یا آیگوشت Rappaport-Vassiliadis نیز می‌توان استفاده کرد و کلونی‌ها را برای تحت کشت در آگار Brilliant استفاده کرد.

زمانی که یک گونه مشکوک سالمونلا جدا شد، تعیین سروتیپ آن در آزمایشگاه مرجع صورت می‌گیرد و این عمل اطلاعات مفید برای درک اپیدمیولوژی شیوع سالمونلوز را فراهم می‌کند.

پیشگیری و کنترل

یک واکسن کشته سالمونلا دابلین و سالمونلا تیفی موریوم در گاوها مورد استفاده و تأیید قرار گرفته است. این واکسن در گوسفندان در هنگام مواجهه با سالمونلوز نیز می‌تواند مورد استفاده قرار گیرد. در این موارد ۲ یا ۳ تزریق از دز ۲ میلی‌لیتری واکسن به فاصله ۱۰ روز در میس‌هایی که هنوز نژائیده‌اند حفاظت ایجاد می‌کند.

با توجه به زمان آلودگی تا شروع رخداد سقط در میس‌ها، احتمال گسترش یافتن آن قبل از تشخیص وجود دارد. با این حال، در زمان رخداد سقط جداسازی دام‌های مبتلا برای محدود کردن آلودگی محیط و کاهش احتمال انتقال به سایر دام‌های گله با ارزش خواهد بود. دام‌هایی که سپتی سمی نشان می‌دهند باید با آنتی بیوتیک مناسب براساس پروفایل آزمایشگاهی حساسیت باکتری به آنتی بیوتیک، داروهای ضدآماسی غیر استروئیدی و مایع درمانی تحت درمان قرار گیرند. متریت که اغلب به دنبال سقط در میس‌ها شکل می‌گیرد با تزریق آنتی بیوتیک در زمان رخداد سقط، قابل پیشگیری است. شواهد حاکی از آن است که در مواجهه با سقط ناشی از سالمونلا مونوتیپ‌دئو درمان همه میس‌های گله با دو بار تزریق

اکسی تتراسیکلین طولانی‌الایثر به فاصله ۷ روز، میزان بروز بیماری را کاهش می‌دهد. همچنین به علت احتمال حضور سالمونلاها در مدفوع گاوها و طیور، مناطقی که در آن‌ها از مدفوع این دام‌ها برای حاصلخیز کردن خاک استفاده شده است، نباید برای چرای میش‌های آبستن مورد استفاده قرار گیرد.

ویروس بیماری مرزی (Border disease virus)

ویروس بیماری مرزی (Border disease virus) یک پستی ویروس نزدیک به عامل اسهال ویروسی گاوها با گسترش جهانی است. این ویروس به عنوان عامل سقط کمتر از گونه‌های سالمونلا مطرح می‌باشد ولی در برخی از دامپروری‌ها مشکلات قابل توجهی می‌تواند ایجاد کند. تعداد موارد تشخیص بیماری مرزی در سال‌های اخیر رو به افزایش بوده است.

منبع و راه آلودگی

ویروس بیماری مرزی معمولاً از طریق خرید یک دام جایگزین پیوسته آلوده (Persistently infected-PI) وارد یک گله می‌شود. مشکل در طی بره‌زایی بعدی دیده می‌شود و به صورت عقیمی میش‌ها، مرده‌زایی، سقط و تولد بره‌های زنده پیوسته آلوده است. بره‌های پیوسته آلوده در سراسر دوره حیات خود ویروس دفع کرده و منبع آلودگی سایر دام‌های گله واقع می‌شوند. دام‌های ماده پیوسته آلوده که به سن تولید مثل می‌رسند باروری چندانی ندارند، سقط می‌کنند و یا بره‌های زنده پیوسته آلوده به دنیا می‌آورند. بره‌های پیوسته آلوده در سن ۶ تا ۱۲ ماهگی ممکن است بیماری بروز دهند که از نظر درمانگاهی و پاتولوژی شبیه گاوهایی است که به بیماری مخاطی (Mucosal disease) مبتلا می‌شوند.

نشانه‌های درمانگاهی و آسیب‌شناسی

همانند اسهال ویروسی گاو، پیامد به مرحله آبستنی که در آن آلودگی رخ می‌دهد بستگی دارد. در میش‌های غیرآبستن عفونت معمولاً پنهان بوده و منجر به مثبت شدن سرم و ایمنی مادام‌العمر می‌شود. آلودگی به ویروس در اوایل آبستنی (کمتر از ۶۰ روزگی) موجب مرگ جنین یا جذب، مومیایی شدن، سقط و یا مرده‌زایی می‌شود. تعدادی از جنین‌ها جان بدر برده ولی به علت عدم شکل‌گیری سیستم ایمنی

در هنگام آلودگی، ویروس در آن‌ها آنتی ژن خارجی محسوب نمی‌شود و نسبت به آن تحمل ایمنی وجود دارد. این دام‌ها دارای ویرمی پیوسته خواهند بود. به این بره‌ها اصطلاحاً " مویی = لرزان" (Hairy shakers) گفته می‌شود. این دام‌ها تغییرات پوشش خارجی، لرزش، ناهنجاری‌های اسکلتی مانند برآمده بودن پیشانی و اندام‌های حرکتی غیر طبیعی نشان می‌دهند. پوشش خارجی در هنگام تولد مویی است (شکل ۵) و درجاتی از لرزش به صورت ملایم با حرکات سرو گردن و یا شدید که تمام بدن را در بر می‌گیرد و دام آتاکسیک بوده و قادر به ایستادن نمی‌باشد، دیده می‌شود. در برخی از این بره‌ها فقط رشد ضعیف دیده می‌شود و نشانه‌های کلاسیک بیماری مرزی ممکن است وجود نداشته باشد.

بعد از روزهای ۸۵ آبستنی سیستم ایمنی جنین کامل شده است. اگرچه برخی جنین‌ها به دنبال آلودگی در این سن نیز تلف می‌شوند و منجر به سقط یا مرده‌زایی می‌گردد، اکثر جنین‌ها زنده مانده و اگر آزمایش شوند پادتن علیه ویروس بیماری مرزی در آن‌ها وجود دارد.

اگر آلودگی جنین‌ها در سن ۶۰ تا ۸۵ روزگی رخ دهد پیش‌بینی نتیجه مشکل خواهد بود. سیستم ایمنی در این مرحله در حال شکل‌گیری است و منجر به ضایعات خود ایمن، به‌خصوص در دستگاه اعصاب مرکزی می‌شود. بره‌های آلوده شده در این مرحله شدیداً سرم مثبت خواهند بود و نشانه‌های عصبی در آن‌ها ممکن است دیده شود.



شکل ۵- پوشش خارجی غیرطبیعی (مویی) در جنین فول ترم مبتلا به بیماری مرزی

تشخیص

سقط جنین ناشی از ویروس بیماری مرزی به وسیله PCR یا جداسازی ویروس از بافت‌های جنینی مانند طحال تشخیص داده می‌شود. هیستوپاتولوژی روی مغز و نخاع و ایمونوهیستوکیمیستری نشان‌دار نیز برای تشخیص قابل استفاده است. خون هپارینه قبل از دریافت کلاستر در بره‌های مشکوک به عفونت برای نشان دادن پادتن یا آنتی ژن به وسیله الیزا را می‌توان مورد استفاده قرار داد. مادران بره‌های مبتلا ممکن است در آزمایش به علت ویروسی پیوسته سرم منفی و آنتی ژن مثبت باشند. آزمایش سرولوژی در نسبتی از میش‌های گله (۱۰ درصد) حضور بیماری را معمولاً نشان می‌دهد.

پیشگیری و کنترل

کنترل به وسیله ایجاد یک سیستم گله بسته یا آزمایش همه دام‌های جایگزین صورت می‌گیرد. یک روش بیوسکیوریتی باید برقرار گردد. در حداقل اقدام، باید همه قوچ‌های خریداری شده تست شده و گوسفندهای ماده جایگزین در گروه جداگانه تا اولین زایمان نگهداری شوند. قوچ‌های مورد استفاده در تلقیح مصنوعی به طور روتین برای پادتن ضد ویروس بیماری مرزی و آنتی ژن آن قبل از استفاده تست شوند، چراکه بیماری از طریق منی نیز می‌تواند منتقل شود.

میش‌های آبستن نباید در کنار و یا مخلوط با گاوها چرا نمایند، زیرا ۱۵ درصد موارد بیماری مرزی به علت پستی ویروس مرتبط با تیپ یک ویروس اسهال ویروسی گاو است که از گاوها به گوسفندان منتقل می‌شود.

در صورتی که بیماری مرزی در یک گله اندمیک باشد، بسیاری از بره‌ها از نظر درمانگاهی ظاهراً سالم بوده ولی در واقع آلوده‌های پیوسته هستند. بنابراین از این بره‌ها برای نسل‌کشی نباید استفاده کرد. در صورتی که دام‌های PI که بیماری را وارد گله می‌کنند قابل شناسایی نباشند، نگهداری نزدیک آن‌ها به مدت دو ماه قبل از قوچ‌اندازی با میش‌های بومی گله که هنوز آبستن نیستند، موجب شکل‌گیری ایمنی و سرم مثبت شدن آن‌ها می‌شود. به علت این‌که در محیط چراگاه تماس نزدیک مشکل بوده و اطمینان از انتقال نمی‌تواند کامل باشد در عمل برای انجام آن نگهداری این دام‌ها در جایگاه برای حداقل ۳ هفته می‌تواند هدف را برآورده نماید. واکسنی که گوسفندان را علیه ویروس بیماری مرزی حفاظت کند در دسترس نمی‌باشد.

گونه‌های لیستریا (*Listeria species*)

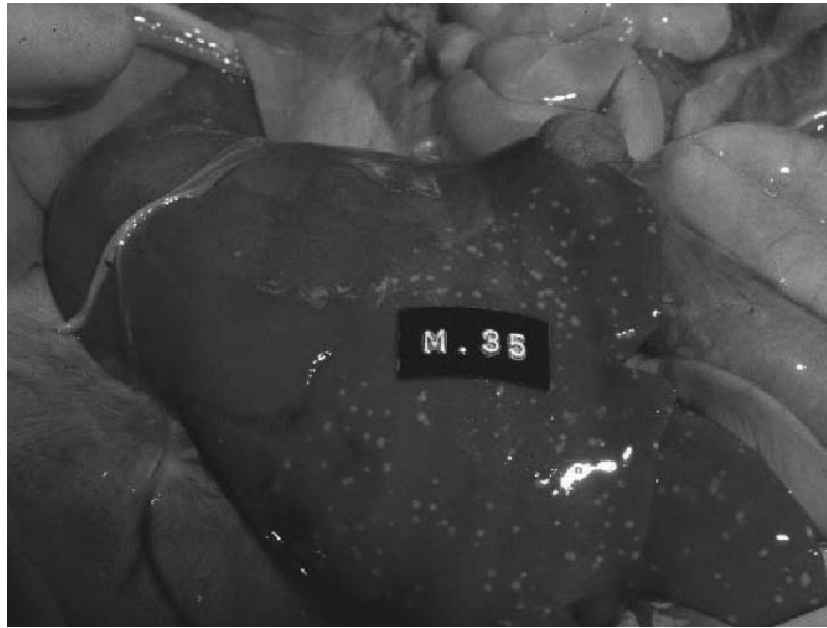
گونه‌های لیستریا بیماری‌های متعددی را در گوسفندها باعث می‌شوند. سپتی سمی، انسفالیت، تورم شیردان، تیفلوکولیت (*Typhlocolitis*) و سقط از آن جمله می‌باشند. دو گونه لیستریا، لیستریا منوسیوتوزن و لیستریا ایوانوی (*L. Ivanovii*) با رخداد سقط در میش‌ها در ارتباط هستند.

منبع و راه آلودگی

گونه‌های لیستریا در محیط، در علوفه در حال فساد، خاک و دستگاه گوارش نشخوارکنندگان و انسان یافت می‌شوند. ارتباطی بین رخداد سقط ناشی از لیستریا ایوانوی در گوسفندان تغذیه شده با سیلو و زمان سرما و آب و هوای مرطوب نشان داده شده است. موارد شیوع لیستریوز اغلب ولی نه قطعاً با تغذیه از سیلوی خوب تخمیر نشده (باکتری در pH بیش از ۵/۵ تکثیر می‌یابد) مرتبط می‌باشد. سیلوی فاسد شده ممکن است حاوی ۲۰۰۰ تا ۳۰۰۰ باکتری لیستریا در هر گرم باشد. رخداد بیماری با چرای دام‌ها روی خاک‌های با pH بالا نیز در ارتباط بوده است. گوسفندان حامل نیز می‌توانند آلودگی را به داخل گله وارد کنند. میزان بروز سقط کم و معمولاً تک‌گیر است بوده، ولی گاهی تا ۱۵ درصد می‌رسد و به ندرت به صورت طوفان سقط دیده می‌شود. سقط لیستریایی ممکن است در طی سال‌های متمادی در گله تکرار شود.

نشانه‌های درمانگاهی و آسیب‌شناسی

در حدود ۵-۱۰ روز بعد از آلودگی سقط در هر سنی از آبستنی می‌تواند رخ دهد، ولی در دو ماه آخر آبستنی بیشتر متداول است. میش‌های سقط کرده به ندرت بیماری را بروز می‌دهند و سایر تظاهرات لیستریوز در گله نیز نسبتاً غیر متداول است و بستگی به سروار درگیر نیز دارد. سقط لیستریایی معمولاً با عدم دفع جنین همراه است و در صورت نرسیدن کمک و خارج نکردن جنین مرده، سپتی سمی و مرگ در میش‌ها رخ می‌دهد. بعد از خروج جنین نیز تا چندین روز ترشحات خون آلود از واژن دفع می‌شود. از نظر ماکروسکوپی به طور کلی مواد سقطی اتولیز هستند و ضایعات کمی نشان می‌دهند. کانون‌های سفید-زرد ارزنی که آبسه‌های ریز می‌باشند در کبد (شکل ۶) و ضایعات حلقه‌ای در شیردان جنین‌های سقط شده ممکن است دیده شوند. عقده‌های لنفاوی مزانتر نیز بزرگ می‌باشند.



شکل ۶ - کانون‌های سفید ارزنی به قطر ۱ تا ۲ سانتی‌متر روی سطح کبد جنین سقط شده در لیستریوز

تشخیص

گونه‌های لیستریا را می‌توان به صورت باسیل‌های گرم مثبت در آزمایش گسترش رنگ شده با گرم محتویات جنین تشخیص داد. این باکتری‌ها بی‌هوازی انتخابی بوده و می‌توان آن‌ها را از جفت، محتویات معده جنین کشت، کبد و ترشحات رحمی نمود. اتولیز جنین سریع صورت می‌گیرد و کشت از جنین را با مشکل مواجه می‌کند.

پیشگیری و کنترل

در مواجهه با سقط جنین لیستریوزی، درمان آنتی بیوتیکی میش‌های در تماس ممکن است موارد سقط را کم کند. تعیین منبع عفونت، تغذیه با سیلوی تازه و با کیفیت و جمع‌آوری سیلوی خورده نشده به صورت روزانه از آخور دام، خطر بیماری را کاهش می‌دهد. همچنین اضافه نمودن کلرتراسیکلین (۳۰۰ میلی گرم برای هر راس در روز) به جیره دام در هنگام شیوع بیماری موثر گزارش شده است.

کوکسیلا بورنتی (*Coxiella burnetii*)

کوکسیلا بورنتی یک ریکتزیه داخل سلولی اجباری، بی‌هوازی و گرم منفی است که عامل تب کیو (Queensland fever) در انسان می‌باشد. اهمیت عمده آن در خطر زئونوتیک است و اغلب بدون ایجاد نشانه‌های بیماری در دام‌ها موجب بیماری در انسان می‌گردد. گاو، گوسفند و بز منابع اولیه آلودگی و انتقال کوکسیلا به انسان هستند. در دهه ۱۹۷۰، ۲/۸ درصد سرم‌های تست شده در بریتانیا برای مقاصد تشخیصی از نظر پادتن کوکسیلا بورنتی مثبت بوده‌اند. شیوع آلودگی در ساردینیای ایتالیا در گوسفند و بز به ترتیب ۴۷ و ۳۸ درصد اعلام شده است. آلودگی گوسفندها در هلند ۳/۵، در ترکیه ۱۰/۵ و در سودان ۶۲ درصد گزارش شده است.

منبع و راه آلودگی

کوکسیلا بورنتی اسپورهای مقاومی ایجاد می‌کند که در محیط برای مدت طولانی دوام می‌آورند. همچنین این جرم در کنه‌ها نیز می‌تواند ادامه حیات داشته باشد ولی همانند سایر ریکتزیه‌ها انتقال آن وابسته به بندپایان نیست. گوسفندها از طریق دهان و حلق آلوده شده و ارگانیزم سپس در غدد پستان و جفت می‌شهای آبستن جایگزین می‌شود. گرچه آلودگی همیشه به سقط منجر نمی‌شود ولی وقتی اتفاق می‌افتد جرم به تعداد زیاد در مواد سقطی، مایعت رحمی، کلستر و شیر حضور دارد که موجب آلودگی محیط می‌گردد. زمانی که گاوها در چراگاه گوسفندان باشند یا منبع آب و غذای مشترک داشته باشند می‌توانند آلودگی را به گوسفندان انتقال دهند. کوکسیلا بورنتی از طریق جفت‌گیری نیز انتقال می‌یابد.

نشانه‌های درمانگاهی و آسیب‌شناسی

کوکسیلا بورنتی معمولاً موجب سقط در هفته آخر آبستنی می‌شود، ولی مرده‌زایی و تولد بره‌های زنده و ضعیف نیز به دنبال عفونت با آن دیده می‌شود. ناباروری به علت این ارگانیزم در گاوها گزارش شده است با این حال رخداد آن در گوسفند مورد مطالعه قرار نگرفته است. ظاهر ماکروسکوپی جفت در موارد سقط ناشی از کوکسیلا بورنتی از موارد سقط ناشی از کلامیدوفیلا آبورتوس قابل تفکیک نیست و در آن هم ضخیم شدن نواحی بین کوتیلودونی و پوشش اگزودای قهوه‌ای روی جنین دیده می‌شود.

تشخیص

رنگ‌آمیزی گسترش‌های جفت و محتویات معده جنین سقط شده به وسیله ذیل نیلسون اصلاح شده برای تشخیص عفونت کوکسیلا بورنتی مورد استفاده قرار می‌گیرد. در این گسترش‌ها، کوکسیلا به صورت کوکوباسیل‌های کوچک و قرمز دیده می‌شود که هم در خارج و هم داخل سلول‌ها وجود دارند و ظاهر آن‌ها شبیه کلامیدوفیلا آبورتوس است.

سرولوژی یا هیستوپاتولوژی نیز برای تأیید یافته‌های آزمایش گسترش‌ها می‌توان انجام داد. مهم‌ترین تست مورد استفاده تست ثبوت عناصر مکمل است و تیتراژ بیش از ۱/۲۰ در آن آلودگی محسوب می‌گردد ولی نمی‌تواند بیانگر عامل سقط باشد. با این حال افزایش ۴ برابر تیتراژ در نمونه‌های دوره نقاهت نسبت به دوره حاد می‌تواند نشان دهنده آلودگی اخیر باشد. تست‌های الیزا و ایمونوفلورسانس نیز برای تشخیص سرولوژی کوکسیلا مورد استفاده قرار می‌گیرند. ایمونو هیستوکیمیستری روی مقاطع جفت ثابت شده در فرمالین را نیز می‌توان برای نشان دادن کوکسیلا بورنتی مورد استفاده قرار داد. آزمایش PCR روی شیر، مدفوع یا سواب واژن برای تشخیص آنتی ژن کوکسیلا بورنتی نیز در برخی کشورها در دسترس است و انجام آن اطلاعاتی در مورد انتشار جرم در جمعیت‌های دامی فراهم می‌کند و برای ارزیابی خطر انتقال به انسان مورد استفاده قرار می‌گیرد. کشت جرم مشکل و زمان‌بر است و نیز به علت خطرات انتقال به انسان به طور روتین برای تشخیص بیماری مورد استفاده قرار نمی‌گیرد.

پیشگیری و کنترل

کوکسیلا بورنتی به تتراسیکلین‌ها حساس است و در مواجهه با شیوع سقط درمان گله با تزریق اکسی تتراسیکلیت طولانی‌الایر موجب کاهش موارد سقط می‌گردد. ولی این درمان دفع جرم از دام‌های مبتلا و خطر انتقال آن به انسان را کاهش نمی‌دهد. در فرانسه واکسنی در دسترس است که به کارگیری آن از دفع کوکسیلا در نشخوارکنندگان جلوگیری می‌کند و به این وسیله خطر انتقال آن به انسان از طریق خوردن شیر و یا پنیر غیرپاستوریزه کاهش می‌یابد.

انتقال کوکسیلا بورنتی به انسان

انتقال کوکسیلا بورنتی به انسان از طریق استنشاق ریزقطره‌های آلوده، خوردن شیر خام و یا تماس با اشیاء آلوده ممکن است رخ دهد. انتقال به انسان در هنگام بره‌زایی می‌شود به شکل غیرمستقیم به فراوانی گزارش شده است. گزارش انتقال به وسیله باد نیز وجود دارد. دز آلوده کننده برای انسان کم است و اوج شیوع موارد انسانی در زمان بره‌زایی است. شیر خام و برخی فراورده‌های لبنی تازه نیز می‌تواند منبع آلودگی برای انسان باشد. پاستوریزاسیون کوکسیلا را از بین می‌برد. بیماری در انسان به ۳ شکل اصلی نمایان می‌شود: بیماری حاد شبیه آنفلوانزا، شکل مزمن هپاتیت، اندوکاردیت، استئومیلیت و لمفادنیت و سندرم خستگی بعد از تب کیو.

آنپلازما فاگوسیتوفیلوم (*Anaplasma phagocytophilum*)

آنپلازما فاگوسیتوفیلوم (فبلا به آن اهرلیشیا فاگوسیتوفیلا-*Ehrlichia phagocytophila* می‌گفتند) یک جرم ریکتزایی و انگل سلول‌های سفید خون و عامل تب کنه‌ای (Tick-borne fever) است. بیوتیپ‌های آنپلازما فاگوسیتوفیلوم که موجب بیماری در گوسفند می‌شوند به نظر می‌رسد قابل انتقال به انسان نباشند.

منبع و راه آلودگی

آنپلازما فاگوسیتوفیلوم به وسیله کنه‌های نوچه و بالغ ایکسودس ریسینوس (*Ixodes ricinus*) منتقل می‌شود و در مناطق جغرافیایی یافت می‌شود که این کنه‌ها وجود دارند. مطالعات فیلدی نشان داده است که میزان آلودگی کنه‌ها کمتر از ۵ درصد است ولی وجود تعداد زیاد کنه خطر انتقال و رخداد بیماری در انسان را افزایش می‌دهد. در مناطق اندمیک می‌شود که شکم اول معمولاً مبتلا می‌شوند. همچنین دام‌های جایگزینی که از نواحی پاک خریداری و وارد گله می‌شوند نیز در معرض خطر بیماری هستند.

به نظر می‌رسد میزان بروز تب کنه‌ای در برخی از مناطق بریتانیا در حال افزایش باشد و جمعیت‌هایی از کنه‌های ناقل در نواحی پر از خار و خاشاک حاشیه چراگاه‌ها شکل گرفته‌اند. تغییرات در شیوه مزرعه‌داری مانند سوزاندن خار و خاشاک و زدودن سرخس‌ها نیز ممکن است جمعیت کنه‌ها را

متاثر نماید. این بیماری در ایران گزارش نشده است ولی ناقل آن، ایکسودس ریسینوس در نواحی مختلف ایران یافت می‌شود.

نشانه‌های درمانگاهی و آسیب‌شناسی

به دنبال گزش کنه‌ای آلوده، دوره کمون ۴ تا ۶ روز طول می‌شد تا پارازیتمی و تب شکل بگیرد که ۴ تا ۷ روز دوره آن است. در این دوره میش‌های مبتلا، بی‌حال و بی‌اشتهایی نشان می‌دهند. آلودگی به ارگانسیم در طی آبستنی در میش‌های غیر ایمن به سقط جنین می‌تواند منجر شود. ساز و کار سقط به خوبی شناخته نشده است ولی تب و سرکوبی سیستم ایمنی ممکن است دخالت داشته باشند. در ارتباط با مورد دوم، مطالعه در نواحی شمال اسپانیا ارتباط بین تب کنه‌ای و سایر عوامل عفونی سقط را نشان داده است. ضایعه قابل مشاهده ماکروسکوپی در جنین سقط شده و یا جفت در این موارد دیده نمی‌شود.

تشخیص

تشخیص به نشان دادن پارازیتمی در میش‌های سقط کرده وابسته است. آزمایش هماتولوژی نوتروپنی و انگل در داخل سیتوپلاسم گلبول‌های سفید در گسترش رنگ‌آمیزی شده با گیمسا را نشان می‌دهد. آزمایش هیستوپاتولوژی مغز جنین‌های سقط شده نیز لوکومالاسی پراکنده ائوزینوفیلیک و از بین رفتن هسته‌های گلیال را نشان می‌دهد. اگرچه این یافته پاتوگنومونیک نیست ولی در غیاب سایر روش‌های تشخیصی شدیداً حاکی از سقط به علت تب کنه‌ای خواهد بود.

سرولوژی مادران برای نشان دادن آلودگی قبلی می‌تواند مفید باشد. یک روش الیزا برای ارزیابی کمی ابداع شده است و افزایش تیتراژ پادتن را در دو نمونه پی در پی در میش‌های سقط کرده را نشان می‌دهد. آزمایش PCR نیز برای نشان دادن انگل در نمونه‌های خون هپارینه میش‌های آلوده ابداع شده است.

پیشگیری و کنترل

آناپلازما فاگوسیتوفیلوم نسبت به تتراسیکلین‌ها حساس است. کنترل بر اساس در معرض کنه قراردادن میش‌های غیرآبستن به منظور شکل‌گیری ایمنی علیه تب کنه‌ای و کنترل جمعیت کنه‌ها با استفاده از حمام ضد کنه یا روش پور-آن بر اساس امکانات موجود است.

گونه‌های لپتوسپیرا

در برخی از کشورها مانند بریتانیا لپتوسپیروز به ندرت به عنوان عامل سقط جنین انفرادی در گوسفند مطرح می‌گردد. بنابراین به طور روتین در بررسی‌های سقط جنین میش‌ها لپتوسپیروز مورد آزمایش قرار نمی‌گیرد. بیماری بیشتر با گله‌های نواحی پست که به صورت فشرده پرورش داده می‌شوند در ارتباط است. باکتری‌های لپتوسپیرا هوازی و گرم منفی هستند. لپتوسپیرا هاردجو سرواری است که معمولاً باعث سقط و قطع شیر می‌گردد.

نشانه‌های درمانگاهی

به نظر نمی‌رسد گوسفند میزبان مناسبی برای حفظ لپتوسپیرا هاردجو باشد و موارد بروز کم بیماری در فیلد نیز بیانگر این موضوع است. اگرچه گوسفندان آلودگی را از گاوها می‌گیرند ولی معمولاً بیماری در آن‌ها تحت درمانگاهی بوده و منجر به مثبت شدن سرم بدون شکل‌گیری بیماری می‌شود.

تشخیص

تست استاندارد برای تشخیص لپتوسپیروز تست اگلوتیناسیون میکروسکوپی است که روی مایعات جنین سقط شده صورت می‌گیرد.

نئوسپورا کانینوم (*Neospora caninum*)

یکی از مهمترین عوامل سقط جنین در گاو نئوسپورا کانینوم است. نئوسپورا کانینوم یک انگل تک‌یاخته‌ای نزدیک به توکسوپلازما گوندئی است و چرخه زندگی مشابهی با آن دارد. در یک مطالعه سرولوژی در انگلستان و ولز در سال ۲۰۰۲ بر روی سرم ۶۶۰ میش سقط کرده کمتر از ۵٪ درصد آن‌ها پادتن ضد نئوسپورا کانینوم داشته‌اند. در این مطالعه بررسی روی یافته‌های پاتولوژی بره‌های سقط شده شواهدی از ابتلا به نئوسپوروز را نشان نداده است. در مطالعه تجربی با تزریق تاکی زوئیت‌های این انگل به میش‌های آبستن سقط جنین ایجاد شده است. نئوسپورا کانینوم به عنوان عامل غیر متداول سقط در گوسفند باید لحاظ گردد و بررسی در این مورد روی مواردی از سقط که در آن‌ها سایر اقدامات تشخیصی به نتیجه نرسیده است، صورت گیرد.

منبع و راه آلودگی

میزبان قطعی نئوسپورا کانینوم، سگ است و البته گونه‌های دیگری نیز می‌توانند به عنوان میزبان قطعی عمل کنند. گاوها میزبان واسط اصلی هستند. گوسفند، بز، اسب، گوزن و روباه‌ها نیز گاهی میزبان واسط واقع می‌شوند. در گاوها، آلودگی به نئوسپورا که منجر به سقط بشود، ضرورتاً در طی آبستنی صورت نمی‌گیرد. آلودگی جنین‌ها از طریق انتقال عمودی و از مادر به رحم صورت گرفته و به نظر می‌رسد که اهمیت بیشتری در اپیدمیولوژی نسبت به آلودگی به اوویسیست دفع شده از طریق مدفوع سگ داشته باشد.

نشانه‌های درمانگاهی و آسیب‌شناسی

نئوسپورا کانینوم در آلودگی تجربی می‌تواند موجب سقط در میش‌ها گردد و بره‌هایی که به صورت مادرزادی آلوده به دنیا می‌آیند نیز در آبستنی آینده ممکن است سقط نمایند. به هر حال، تنها یک گزارش از آلودگی مادرزادی در یک بره وجود دارد. این بره نشانه‌های عدم تعادل و ضعف را بروز داده و در سن یک هفتگی تلف گردید. نوروپاتولوژی کاهش یک طرفی قسمت خاکستری شاخ شکمی نخاع و حفره‌ای شدن موضعی را نشان داده است. در موارد تجربی سقط در میش‌ها، تورم جفت و مینرالیزه شدن ویلی‌های آن، تجمع مایعات کدر خونی در حفرات صدري و بطني جنین از جمله ضایعات ماکروسکوپی بوده‌اند. در هیستوپاتولوژی نیز هجوم سلول‌های آماسی تک‌هسته‌ای در مخ به همراه تاکی زوئیت‌های نئوسپورا دیده شده است.

گاوهای آلوده به نئوسپورا در طی آبستنی، عود مجدد عفونت و آلودگی داخل رحمی جنین نشان می‌دهند. پیامد این روند جذب جنین، سقط و یا تولد گوساله‌های سالم ولی آلوده مادرزادی است.

تشخیص

هیستوپاتولوژی مغز گوساله‌های سقط شده منگواسفالیت غیرچرکی را آشکار می‌کند. تغییرات پاتولوژیک ممکن است در احشاء جنین (قلب، کبد و ریه‌ها) و جفت نیز وجود داشته باشد. به هر حال، تغییرات هیستوپاتولوژی برای تشخیص نئوسپوروز پاتوگنومونیک نیست و ایمونوهیستوکیمیستری روی بافت‌های ثابت شده در فرمالین و قالب‌گیری شده در پارافین برای نشان دادن آنتی ژن انگل ممکن است ضرورت داشته باشد. به نظر می‌رسد که نئوسپورا کانینوم خطر انتقال به انسان نداشته باشد.

پیشگیری و کنترل

واکسنی که گاو و گوسفندان را علیه نئوسپورا کانینوم محافظت کند در دسترس نیست. با این حال، گوسفندان به عنوان مدل حیوانی در تحقیقات جاری روی واکسن تاکی زوئیت کشته برای گاو مورد استفاده قرار می‌گیرند. توصیه‌های کنونی برای کنترل نئوسپوروز جلوگیری از دسترسی سگ‌ها به جفت و بره‌های تلف شده است.

ویروس بیماری زبان آبی (Blue tongue virus)

زبان آبی بیماری ویروسی غیر مسری است که توسط ناقلین بندپا، پشه‌های کولیکوئیدس انتقال یافته و همه نشخوارکنندگان را مبتلا می‌کند. در این بین گوسفند حساس‌ترین دام نسبت به بیماری است. تفاوت‌هایی در بیماری‌زایی سویه‌های مختلف ویروس و نیز در حساسیت نژادهای مختلف گوسفند وجود دارد. زبان آبی گاهی موجب سقط در گوسفند می‌شود و رخداد آن با چرخه زندگی پشه‌های کولیکوئیدس مرتبط است.

منبع و راه آلودگی

بیماری زبان آبی در نواحی بین ۳۵ درجه جنوبی و ۴۰ درجه شمالی اندمیک است. در سال‌های اخیر بیماری در قسمت‌هایی از یونان، ایتالیا و کرواسی رخ داده است. اعتقاد بر این است که ویروس در برخی نواحی در ۲۰۰۱ زمستان را پشت سر گذاشته است. تغییرات آب و هوایی در نواحی شمالی بقاء پشه‌های ناقل کولیکوئیدس را محدود می‌کند. زمانی که درجه حرارت محیط افت پیدا می‌کند خطر بیماری نیز کاهش می‌یابد. اگر ناقل قادر به دوام در طول زمستان باشد یا ویروس در میزبان حساس تا رسیدن بهار باقی بماند، موارد جدید بیماری در سال آینده به دنبال افزایش جمعیت ناقلین دیده می‌شود. گاوها نقش بالاهمیتی در اپیدمیولوژی زبان آبی دارند چرا که آن‌ها مخزن عفونت بوده و پس از آلودگی تا ۱۰۰ روز ویرمیک باقی می‌مانند.

نشانه‌های درمانگاهی و آسیب‌شناسی

نشانه‌های درمانگاهی زبان آبی با آسیب عروقی در ارتباط است و شامل تب، لنگش به علت آسیب تاج سم، ریزش بزاق به علت ادم و پرخونی پوزه، زبان و مخاط دهان می‌باشد. در میش‌های آبستن، مرگ زودرس جنین، سقط یا زایمان بره‌های مگ که کور بوده و قادر به ایستادن نیستند از پیامدهای عفونت هستند. در کالبد گشایی این بره‌ها هیدرانسفال (Hydranencephaly) دیده می‌شود.

تشخیص

تشخیص با نشان دادن پادتن‌های ضد ویروس با استفاده از تست‌های سرولوژی یا جداسازی ویروس (از خون یا بافت‌های لنفاوی) یا تکنیک PCR ممکن می‌گردد.

اشریشیا کلی تولیدکننده توکسین شیگا

(Shiga toxin-producing Escherichia coli-STECS)

STECS عامل غیر معمول سقط جنین می‌باشد. نشخوارکنندگان سالم ولی حامل منبع این باکتری برای میش‌های آبستن هستند. سروتیپ O15 اشریشیاکل از جمله سروتیپ‌های متداول تولیدکننده توکسین شیگا می‌باشد. به دنبال آلودگی میش‌های حساس آبستن به این باکتری سقط در ۲ هفته آخر آبستنی رخ می‌دهد. میزان رخداد سقط در این مورد ۳ تا ۱۰ درصد اعلام شده است. علاوه بر سقط مواردی زایمان بره‌های نارس که در ۲۴ ساعت اول بعد از تولد تلف می‌شوند، برخی مرده‌زایی نیز در گله آلوده دیده می‌شود. بعضی از جنین‌های مرده اتولیز می‌شوند. در عده‌ای از میش‌ها انجام سزارین به علت عدم اتساع گردن رحم ضرورت پیدا می‌کند. میش‌های سقط کرده درجاتی از بیماری به صورت بی‌اشتهایی، تب، اسهال و ترشحات واژن به رنگ تیره-خونی بروز می‌دهند و حدود ۵۰ درصد از آن‌ها به علت متريت و توکسمی جنرالیزه تلف می‌شوند. میش‌هایی که به دنبال سقط بهبود می‌یابند در سال‌های بعد سقط در آن‌ها رخ نمی‌دهد.

باکتری اشریشیاکلی به صورت خالص از محتویات معده جنین‌های سقط شده جدا می‌شود. در برخی موارد نیز باکتری‌های دیگر مانند سالمونلا نیز ممکن است همراه اکلی مشاهده گردد. ژن‌های کدکننده توکسین شیگا نیز بوسیله PCR قابل شناسایی است.

تجویز آنتی‌بیوتیک در سطح گله حتی بر اساس تست حساسیت، جداسازی سریع میش‌های سقط کرده، معدوم کردن مواد سقطی و سایر اقدامات بهداشتی در کنترل بیماری موثر نبوده است. در مطالعه‌ای نشان داده شده است که تغذیه میش‌ها با جیره غنی از کنسانتره شرایط را برای تکثیر این اشریشیاکلی و تولید توکسین مستعد می‌کند.

عوامل غیر عفونی سقط جنین در گوسفند

عوامل غیر عفونی مانند اختلالات ارثی، استرس، کمبودهای تغذیه‌ای، اثرات داروها و گیاهان سمی می‌توانند به مرگ جنین و سقط منجر شوند. به علت این که نگهداری آبستنی در بز به جسم زرد (CL) وابسته است سقط ناشی از استرس در این دام‌ها بیشتر از گوسفندها اتفاق می‌افتد. حمله حیوانات درنده، آب و هوای نامساعد و یا موجینی موجب تحلیل جسم زرد و سقط در بزهای ماده می‌گردد. استرس گرما نیز می‌تواند در این دام‌ها موجب مرگ زودرس جنین، سقط، مرده‌زایی و یا تولد نوزادان ضعیف گردد. کمبود انرژی و پروتئین نیز می‌تواند جذب جنین، کاهش رشد جنین، سرکوبی رشد جفت، مومیایی شدن جنین و یا تولد نوزادان ضعیف گردد. مشکلات جنینی ناشی از کمبودهای تغذیه‌ای اغلب در ۹۰ تا ۱۲۰ روزگی آبستنی نمود پیدا می‌کند. کمبود تعدادی از مواد معدنی و ویتامین‌ها مانند ید، مس، منیزیم، منگنز، ویتامین A و سلنیوم می‌توانند باعث سقط و یا تولد بره‌ها و بزغاله‌های ضعیف گردند. مسمومیت با برخی فلزات سنگین مانند سرب هم سقط در میش‌ها را در پی دارد. غلظت بالای سولفور جیره به‌خصوص سولفات موجب کمبود سلنیوم و مس می‌گردد.

حفظ وضعیت بدنی مناسب میش‌ها، تامین پروتئین کافی در جیره و تکمیل جیره با مخلوطی از مواد معدنی ریزمغذی با کیفیت که به صورت آزاد در دسترس دام‌ها باشد اثرات حفاظتی بر جنین دارد. اثرات سقط‌زایی تعدادی از مواد دارویی شناخته شده است و یا رخداد سقط به دنبال به کارگیری آن‌ها گزارش شده است. استفاده از برخی داروهای ضد کرمی مانند فنوتیازین (Phenothiazine) و لوامیزول (در بز) در ماه‌های آخر آبستنی ممکن است باعث سقط شود. گزارش‌هایی از رخداد سقط به دنبال استفاده از برخی دیگر از داروهای ضد کرمی از جمله آیورمکتین و فنبندازول (Phenbendazole) وجود دارد ولی کاملاً تأیید نشده است. زایلازین (Xylazine) و دز بالای آسپرومازین (Acepromazine) در نیمه اول آبستنی به علت اثرات سوء روی انقباضات رحم و اختلال در تبادلات جفت می‌توانند موجب

سقط شوند. تجویز کورتیکواستروئیدها در اواخر آبستنی و استروژن و پروستاگلاندین‌ها نیز در سراسر دوره آبستنی می‌تواند ایجاد سقط نماید.

گیاهان جمع‌کننده نیترات مانند شبدر شیرین (Sweet clover)، ذرت خوشه‌ای (Johnson grass)، سلمه (Lamb's quarter)، تاتوره (Jimsonweed)، گل آفتاب، تاج خروس و عوفه جو دوسر به علت ایجاد مسمومیت با نیترات-نیتريت می‌توانند باعث سقط شوند. زمانی که این مسمومیت مورد شک قرار می‌گیرد. اقدام مناسب رقیق کردن علوفه سمی با سایر اجزای جیره است. علوفه مورد ظن بهتر است ۳۰ سانتیمتر بالاتر از سطح زمین درو شوند و اجتناب از تغذیه با علوفه متاثر از خشکسالی به کاهش غلظت نیترات جیره و رسیدن آن به کمتر از ۱۰۰۰ ppm کمک می‌کند.

References

- Buxton, D. and Henderson, D. (1999) Infectious abortion in sheep. In *Pract.*, 21: 360.
- Dubey, J.P. and Lindsay, D.S. (1990) *Neospora caninum* induced abortion in sheep. *J. Vet. Diagn. Invest.*, 2: 230-233.
- Hubrun, B., Listes, E., Spicic, S., Cvetnic, Z., Lukacevic, D., Jemersic, L., Kerr, K., Entrican, G., McKeever, D. and Longbottom, D. (2005) Immunopathology of *Chlamydia abortus* infection in sheep and mice. *Res. Vet. Sci.*, 78: 1-7.
- Lojkic, M and Kompes, G. (2006) An outbreak of *Salmonella abortusovis* abortion in sheep in South Croatia. *J. Vet. Med. B.*, 53: 286-290.
- Masala, G., Porcu, R., Sanna, G., Chessa, G., Cillara, G., Chisu, V. and Tola, S. (2004) Occurrence, distribution and role in abortion of *Coxiella burnetii* in sheep and goats in Sardinia, Italy. *Vet. Microbiol.*, 99: 301-305
- Mearns, R. (2007) Abortion in sheep. 1. Investigation and principal causes. *In Pract.*, 29: 40-46.
- Mearns, R. (2007) Abortion in sheep. 2. Other common and exotic causes. *In Pract.*, 29: 40-46.
- Monini, S., Heath, A.M. and Pugh, D.G. (2002) Theriogenology of sheep and goats. In: *Sheep and Goat Medicine*, ed by D.G. Pugh, Saunders Company, Philadelphia.
- Radostits, O.M., Gay, C.C., Hinchcliff, K.W. and Constable, P.D. (2007) *Veterinary Medicine*. 10th edition. Saunders-Elsevier, London.
- Sargison, N.D., Howie, F., Mearns, R., Renny, C.D. and Foster, G. (2007) Shiga toxin-producing *Escherichia coli* as a perennial cause of abortion in a closed flock of Suffolk ewes. *Vet. Rec.*, 160: 875-876.
- Scott, P.R. (2007) *Sheep Medicine*. Manson Publishing/The Veterinary Press, London.