اختلالات و بیماری‌های بوقلمون

جلد اول

بیماری‌های عفونی باکتریایی و قارچی

حافظ ام. حافظ، اواد ای. شهاتا

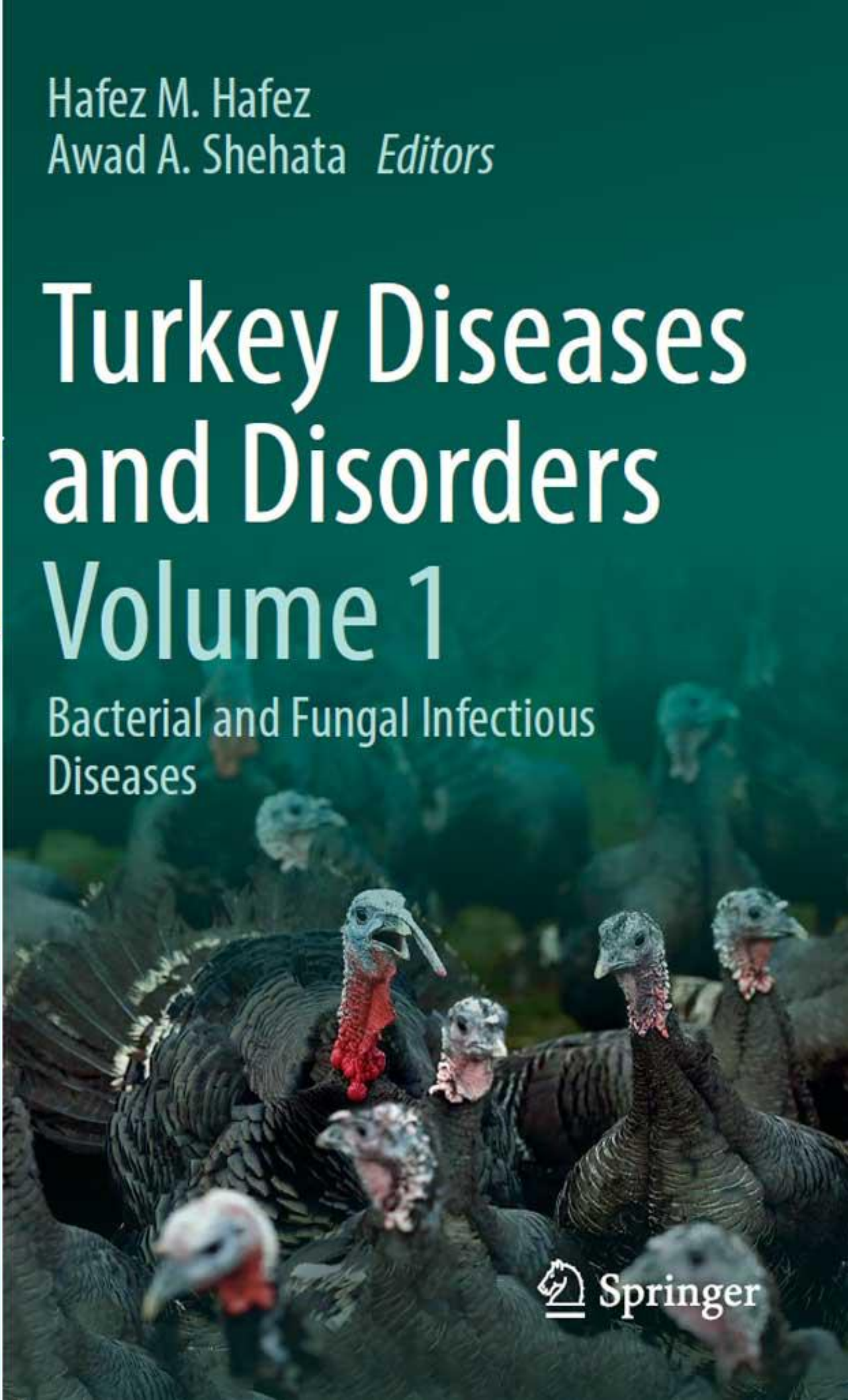
ترجمه:
سیدمانی مهرنیا
مریم خالقی
دکتر علی صلواتی

زیر نظر: دکتر جمشید رزم‌یار
استاد دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران

Hafez M. Hafez
Awad A. Shehata *Editors*

Turkey Diseases and Disorders Volume 1

Bacterial and Fungal Infectious Diseases



Springer

اختلالات و بیماری‌های بوقلمون

جلد اول: بیماری‌های عفونی باکتریایی و قارچی

تألیف:

حافظ ام .حافظ، اواد اِی. شهاتا

ترجمه:

سیدمانی مهرنیا و مریم خالقی

دانشجویان دکتری عمومی دامپزشکی دانشگاه تهران و

اعضای انجمن علمی بهداشت و بیماری‌های پرندگان

دکتر علی صلواتی

بورد تخصصی بهداشت و بیماری‌های پرندگان و

عضو پژوهشکدهٔ بهداشت و بیماری‌های پرندگان سانا

زیر نظر: دکتر جمشید رزم‌یار

استاد دانشکدهٔ دامپزشکی دانشگاه تهران

عنوان و نام پدیدآور	:	اختلالات و بیماری‌های بوقلمون/تألیف [صحیح: ویراستاران] حافظ ام. حافظ، اواد. ای. شهاتا؛ ترجمه سیدمانی مهرنیا، مریم خالقی، علی صلواتی؛ زیر نظر جمشید رزم‌یار؛ با همکاری پژوهشکده بهداشت و بیماری‌های پرندگان سانا.
مشخصات نشر	:	تهران: انتشارات نوربخش، ۱۴۰۵-
مشخصات ظاهری	:	ج. مصور، جدول، نمودار.
شابک	:	ج.۱: ۸-۲۹-۸۶۹۸-۶۲۲-۹۷۸
وضعیت فهرست‌نویسی	:	فیپا
یادداشت	:	عنوان اصلی: .Turkey diseases and disorders , 2024
مندرجات	:	ج.۱. بیماری‌های عفونی باکتریایی و قارچی
موضوع	:	بوقلمون‌ها -- بیماری‌ها Turkeys -- Diseases
شناسه افزوده	:	حافظ، حافظ محمد، ۱۹۴۷- م.، ویراستار
شناسه افزوده	:	Hafez, Hafez Mohamed, 1947- .
شناسه افزوده	:	شحاته، عوض ا.، ویراستار
شناسه افزوده	:	Shehata, Awad A.
شناسه افزوده	:	مهرنیا، سیدمانی، ۱۳۸۱-، مترجم
شناسه افزوده	:	خالقی، مریم، ۱۳۸۱-
شناسه افزوده	:	صلواتی، علی، ۱۳۷۵-، مترجم
شناسه افزوده	:	پژوهشکده بهداشت و بیماری‌های پرندگان سانا
رده‌بندی کنگره	:	QL۶۹۶/ب۹
رده‌بندی دیویی	:	۶۲۵۸/۵۹۸
شماره کتابشناسی ملی	:	۱۰۴۹۴۲۴۹
اطلاعات رکورد کتابشناسی	:	فیپا

- **عنوان: بیماری‌های بوقلمون؛ جلد اول: بیماری‌های عفونی باکتریایی و قارچی**
- **تألیف:حافظ ام. حافظ و اواد ای. شهاتا**
- **ترجمه: سیدمانی مهرنیا، مریم خالقی، دکتر علی صلواتی**
- **زیر نظر: دکتر جمشید رزم‌یار**
- ناشر: پژوهشکدهٔ بهداشت و بیماری‌های پرندگان سانا با همکاری انتشارات نوربخش
- چاپ اول، ۱۴۰۵
- شمارگان: ۵۰۰ نسخه
- چاپ و صحافی: آقای چاپ
- شابک جلد اول: ۸-۲۹-۸۶۹۸-۶۲۲-۹۷۸
- شابک دوره: ۴-۳۰-۸۶۹۸-۶۲۲-۹۷۸ قیمت: ۱,۵۰۰,۰۰۰ تومان

تهران، بزرگراه ستاری، نرسیده به بلوار فردوس غرب (ناصرحجازی)، نبش کوچه هشتم شرقی، پلاک ۲،
تلفن: ۰۲۱۴۴۱۲۱۳۱۴ داخلی ۲۰۰، سایت: http://sahdri.com، ایمیل: info@sahdri.com

فهرست مطالب

مقدمهٔ مترجمان ۱۳

پیش‌گفتار ۱۵

۱. نمای کلی از پرورش بوقلمون ۱۷

۱,۱. تاریخچه، اهلی‌سازی و ساختار صنعت بوقلمون ۱۸
۱,۱,۱. طبقه‌بندی بوقلمون‌های وحشی ۱۸
۱,۱,۲. تاریخچهٔ اهلی‌سازی بوقلمون ۱۸
۱,۱,۳. ساختار صنعت بوقلمون ۱۹
۱,۱,۴. آمار پرورش بوقلمون ۲۰
۱,۲. مسائل بهداشت عمومی مرتبط با بوقلمون و محصولات بوقلمون: چالش‌های فعلی ۲۲
۱,۲,۱. امنیت غذایی ۲۲
۱,۲,۲. مقاومت آنتی‌بیوتیکی و مشکلات همراه ۲۳
۱,۲,۳. رفاه پرندگان صنعتی ۲۵
۱,۲,۴. تغییرات در احساسات (ادراک) مصرف‌کننده ۲۵
۱,۳. انتخاب ژنتیکی در بوقلمون‌ها و تأثیرات آن بر شرایط سلامتی ۲۵
۱,۳,۱. بیماری‌های سیستم قلبی-عروقی ۲۶
۱,۳,۱,۱. پارگی آئورت ۲۶
۱,۳,۱,۲. مرگ ناگهانی مرتبط با خون‌ریزی پیش‌کلیوی در بوقلمون‌ها ۳۰
۱,۳,۱,۳. بیماری قلب گرد (RHD) ۳۱
۱,۳,۲. بیماری‌های سیستم عضلانی-اسکلتی و اختلالات پا ۳۳
۱,۳,۲,۱. دیس‌کندروپلازی ۳۴
۱,۳,۲,۲. درماتیت کف پا ۳۵
۱,۳,۲,۳. تاول‌های سینه‌ای ۳۶

۱,۳,۲,۴. انگشتان کج (CT) ۳۷
۱,۳,۳. میوپاتی عضلهٔ سینه‌ای عمقی ۳۷
۱,۴. حساسیت به بیماری‌های عفونی ۳۸
۱,۵. خلاصه و انتظارات در آینده ۳۹
منابع ۴۰

بخش اول: بیماری‌های باکتریایی ۴۳

۲. کُلی‌باسیلوز ۴۵

۲,۱. سبب‌شناسی ۴۶
۲,۱,۱. تعیین سروتیپ ۴۷
۲,۱,۲. ژن‌های حدت‌زا ۴۷
۲,۱,۳. همه‌گیرشناسی ۴۹
۲,۱,۴. اهمیت بهداشت عمومی ۴۹
۲,۱,۵. بیماری‌زایی و انتقال ۵۰
۲,۲. بیماری‌های ناشی از *اشرشیا کُلی* در بوقلمون‌ها ۵۲
۲,۲,۱. اُمفالیت (التهاب بند ناف) ۵۲
۲,۲,۲. سلولیت کُلی‌فرمی ۵۴
۲,۲,۳. سندرم سر متورم (SHS) ۵۴
۲,۲,۴. اختلالات روده‌ای: سندرم مرگ‌ومیر ناشی از انتریت جوجه‌بوقلمون (PEMS) ۵۵
۲,۲,۵. کُلی‌باسیلوز مقاربتی ۵۷
۲,۲,۶. سالپنژیت، پریتونیت و سالپنگوپریتونیت کُلی‌فرمی ۵۷
۲,۲,۷. کُلی‌سپتی‌سمی ۵۷
۲,۲,۸. کمپلکس استئومیلیت بوقلمون (TOC) ۵۸
۲,۲,۹. کُلی‌گرانولوما (بیماری هجاره) ۵۸
۲,۲,۱۰. تشخیص ۵۸
۲,۲,۱۱. درمان ۶۰
۲,۲,۱۲. کنترل ۶۰
منابع ۶۲

۳. مایکوپلاسموز ۶۵

۳,۱. سبب‌شناسی ۶۵
۳,۱,۱. بیماری‌زایی و انتقال ۶۶
۳,۲. علائم بالینی و ضایعات کالبدگشایی ۶۹
۳,۲,۱. *مایکوپلاسما گالی‌سپتیکوم* ۶۹

۳,۲,۲. *مایکوپلاسما سینوویه* ۷۱
۳,۲,۳. *مایکوپلاسما ملهاگریدیس* ۷۲
۳,۲,۴. *مایکوپلاسما آیووا* ۷۳
۳,۳. تشخیص ۷۳
۳,۳,۱. جداسازی و شناسایی ۷۳
۳,۳,۲. نمونه‌گیری ۷۳
۳,۳,۳. جداسازی و شناسایی ۷۴
۳,۳,۴. سرولوژی ۷۶
۳,۳,۵. درمان ۷۸
۳,۳,۶. کنترل ۷۸
منابع ۸۱

۴. وبای ماکیان ۸۳

۴,۱. سبب‌شناسی ۸۳
۴,۲. همه‌گیرشناسی ۸۵
۴,۲,۱. ناقلین و منابع عفونت ۸۵
۴,۲,۲. انتقال ۸۵
۴,۲,۳. علائم بالینی ۸۵
۴,۲,۴. ضایعات کالبدگشایی ۸۷
۴,۲,۵. تشخیص ۸۹
۴,۲,۶. درمان ۹۰
۴,۲,۷. کنترل ۹۰
۴,۲,۸. واکسن زندهٔ تخفیف‌حدت‌یافته ۹۱
۴,۲,۹. واکسن‌های غیرفعال ۹۱
منابع ۹۲

۵. عفونت با *ریمرلا آناتی‌پستیفر* ۹۳

۵,۱. سبب‌شناسی ۹۳
۵,۱,۱. سروتیپ‌ها ۹۴
۵,۲. همه‌گیرشناسی ۹۴
۵,۲,۱. علائم بالینی ۹۵
۵,۲,۲ ضایعات کالبدگشایی و هیستوپاتولوژی ۹۵
۵,۲,۳. تشخیص ۹۶
۵,۲,۴. درمان ۹۷
۵,۲,۵. پیش‌گیری و کنترل ۹۷
منابع ۹۸

۶. عفونت‌های سالمونلایی ۹۹

۶,۱. سبب‌شناسی ۱۰۰
۶,۲. بیماری‌زایی و انتقال ۱۰۰
۶,۲,۱. انتقال عمودی ۱۰۰
۶,۲,۲. انتقال افقی ۱۰۱
۶,۲,۳. مخازن *سالمونلا* ۱۰۱
۶,۲,۴. عوامل تأثیرگذار بر سیر عفونت ۱۰۲
۶,۳. بیماری پلوروم و تیفوئید طیور ۱۰۲
۶,۳,۱. تعریف و سبب‌شناسی ۱۰۲
۶,۳,۲. علائم بالینی ۱۰۳
۶,۳,۳. ضایعات ماکروسکوپی ۱۰۳
۶,۴. عفونت پاراتیفوئیدی ۱۰۴
۶,۴,۱. تعریف و سبب‌شناسی ۱۰۴
۶,۴,۲. علائم بالینی ۱۰۵
۶,۴,۳. ضایعات ماکروسکوپی ۱۰۵
۶,۵. آریزونوز ۱۰۷
۶,۵,۱. سبب‌شناسی ۱۰۷
۶,۵,۲. علائم بالینی ۱۰۷
۶,۵,۳. ضایعات ماکروسکوپی ۱۰۸
۶,۶. تشخیص آزمایشگاهی سالمونلوز ۱۰۸
۶,۶,۱ نمونه‌گیری ۱۰۸
۶,۶,۲. جداسازی و شناسایی ۱۰۹
۶,۶,۳. بررسی سرولوژی ۱۱۰
۶,۶,۴. تشخیص افتراقی ۱۱۱
۶,۷. درمان ۱۱۱
۶,۸. سالمونلا: پیش‌گیری و کنترل ۱۱۲
۶,۸,۱. زنجیرهٔ تولید پاک‌سازی‌شده از بالا ۱۱۲
۶,۸,۲. اقدامات بهداشتی ۱۱۲
۶,۸,۳. بهداشت خوراک ۱۱۲
۶,۸,۴. افزودنی‌های خوراک ۱۱۳
۶,۸,۵. واکسیناسیون ۱۱۴
۶,۸,۶. واکسن‌های کشته (غیرفعال) ۱۱۵
۶,۸,۷. بهداشت عمومی ۱۱۵
۶,۸,۸. برنامه‌های آموزشی ۱۱۶
منابع ۱۱۶

۷. اریزی‌پلاس ۱۱۹

۷,۱. سبب‌شناسی ۱۱۹
۷,۱,۱. تعیین سروتیپ ۱۲۱
۷,۱,۲. فاکتورهای حدت‌زا ۱۲۱
۷,۱,۳. مقاومت در برابر شرایط محیطی و ضدعفونی‌کننده‌ها ۱۲۱
۷,۱,۴. اهمیت بهداشت عمومی ۱۲۱
۷,۱,۵. انتقال و بیماری‌زایی ۱۲۲
۷,۱,۶. علائم بالینی ۱۲۲
۷,۱,۷ ضایعات کالبدگشایی ۱۲۴
۷,۱,۸. ضایعات هیستوپاتولوژی ۱۲۵
۷,۱,۹. تشخیص ۱۲۵
۷,۱,۱۰. درمان ۱۲۶
۷,۱,۱۱. کنترل ۱۲۶
منابع ۱۲۷

۸. انتریت نکروتیک (NE) ۱۲۹

۸,۱. سبب‌شناسی ۱۲۹
۸,۱,۱. بیماری‌زایی و انتقال ۱۳۰
۸,۱,۲. عوامل مستعدکننده ۱۳۱
۸,۱,۳. علائم بالینی و ضایعات ۱۳۲
۸,۱,۴. هیستوپاتولوژی ۱۳۳
۸,۱,۵. تشخیص ۱۳۳
۸,۱,۶. درمان ۱۳۴
۸,۱,۷. کنترل ۱۳۴
منابع ۱۳۵

۹. بوتولیسم ۱۳۷

۹,۱. سبب‌شناسی ۱۳۷
۹,۱,۱. بیماری‌زایی و انتقال ۱۳۸
۹,۱,۲. علائم بالینی و ضایعات کالبدگشایی ۱۳۹
۹,۱,۳. روش‌های تشخیصی ۱۴۰
۹,۱,۴. درمان ۱۴۱
۹,۱,۵. کنترل ۱۴۱
منابع ۱۴۱

۱۰. درماتیت کلستریدیایی ۱۴۳

۱۰,۱. زیست‌شناسی و بیماری‌زایی *کلستریدیوم سپتیکوم* ۱۴۴
۱۰,۱,۱. سلولیت در بوقلمون‌ها ۱۴۵
۱۰,۱,۲. نظریهٔ ورود از خارج در عفونت‌زایی *کلستریدیوم سپتیکوم* ۱۴۶
۱۰,۱,۳. نظریهٔ از داخل به خارج در عفونت‌زایی *کلستریدیوم سپتیکوم* ۱۴۸
۱۰,۱,۴. درمان ۱۴۹
۱۰,۱,۵. پیش‌گیری ایمنی ۱۵۱
منابع ۱۵۲

۱۱. بوردتلا آویوم ۱۵۵

۱۱,۱. سبب‌شناسی ۱۵۵
۱۱,۲. همه‌گیرشناسی ۱۵۶
۱۱,۲,۱. علائم بالینی ۱۵۷
۱۱,۲,۲. ضایعات کالبدگشایی ۱۵۷
۱۱,۲,۳. تشخیص ۱۵۸
۱۱,۲,۴. درمان ۱۵۹
۱۱,۲,۵. پیش‌گیری و کنترل ۱۵۹
۱۱,۲,۶. واکسیناسیون ۱۵۹
منابع ۱۶۰

۱۲. اورنیتوباکتریوم رینوتراکئال (ORT) ۱۶۱

۱۲,۱. سبب‌شناسی ۱۶۲
۱۲,۱,۱. همه‌گیرشناسی ۱۶۴
۱۲,۱,۲. علائم بالینی ۱۶۴
۱۲,۱,۳. ضایعات کالبدگشایی ۱۶۵
۱۲,۱,۴. تشخیص ۱۶۶
۱۲,۱,۵. درمان ۱۶۶
۱۲,۱,۶. کنترل ۱۶۷
منابع ۱۶۹

۱۳. کلامیدیوز پرندگان ۱۷۱

۱۳,۱. سبب‌شناسی ۱۷۱
۱۳,۲. همه‌گیرشناسی ۱۷۲
۱۳,۳. علائم بالینی ۱۷۳
۱۳,۴. ضایعات کالبدگشایی ۱۷۳

۱۳,۵. تشخیص ۱۷۴
۱۳,۶. پیش‌گیری و کنترل ۱۷۴
منابع ۱۷۵

۱۴. کمپیلوباکتر ۱۷۷

۱۴,۱. سبب‌شناسی ۱۷۷
۱۴,۱,۱. انتقال ۱۷۸
۱۴,۱,۲. علائم بالینی و ضایعات ماکروسکوپی ۱۷۸
۱۴,۱,۲,۱. ضایعات ماکروسکوپیک و هیستوپاتولوژیک ۱۷۹
۱۴,۱,۳. تشخیص ۱۷۹
۱۴,۱,۳,۱. جداسازی ۱۷۹
۱۴,۱,۴. درمان ۱۸۱
۱۴,۱,۵. کنترل ۱۸۱
منابع ۱۸۱

۱۵. توبرکلوز (سل) پرندگان ۱۸۳

۱۵,۱. سبب‌شناسی ۱۸۳
۱۵,۲. استعداد ابتلا ۱۸۴
۱۵,۳. علائم بالینی ۱۸۵
۱۵,۴. ضایعات کالبدگشایی ۱۸۵
۱۵,۵. تشخیص ۱۸۵
۱۵,۶. واکسیناسیون و درمان ۱۸۶
منابع ۱۸۶

۱۶. براکیسپیرا ۱۸۷

۱۶,۱. سبب‌شناسی ۱۸۷
۱۶,۲. استعداد ابتلا ۱۸۸
۱۶,۳. انتقال ۱۸۸
۱۶,۴. دورهٔ نهفتگی ۱۸۸
۱۶,۵. حساسیت سنی ۱۸۸
۱۶,۶. فاکتورهای مستعدکننده ۱۸۸
۱۶,۷. علائم بالینی و ضایعات کالبدگشایی ۱۸۹
۱۶,۸. تشخیص ۱۸۹
۱۶,۹. درمان و کنترل ۱۸۹
منابع ۱۸۹

۱۷. استافیلوکوکوز ۱۹۱

۱۷,۱. سبب‌شناسی ۱۹۱
۱۷,۱,۱. همه‌گیرشناسی ۱۹۲
۱۷,۱,۲. انتقال ۱۹۳
۱۷,۱,۳. بیماری‌زایی ۱۹۳
۱۷,۱,۴. علائم بالینی و ضایعات ۱۹۴
۱۷,۱,۵. تشخیص و تشخیص افتراقی ۱۹۵
۱۷,۱,۶. درمان و پیش‌گیری ۱۹۵
منابع ۱۹۶

۱۸. استرپتوکوکوز ۱۹۷

۱۸,۱. سبب‌شناسی ۱۹۷
۱۸,۱,۱. انتقال ۱۹۸
۱۸,۱,۲. دورهٔ نهفتگی ۱۹۸
۱۸,۱,۳. بیماری‌های ناشی از *استرپتوکوک گالولیتیکوس* ۱۹۸
۱۸,۱,۴. تشخیص ۱۹۹
۱۸,۱,۵. درمان ۱۹۹
منابع ۱۹۹

۱۹. انتروکوکوز ۲۰۱

۱۹,۱. سبب‌شناسی ۲۰۱
۱۹,۱,۱. همه‌گیرشناسی ۲۰۲
۱۹,۱,۲. انتقال ۲۰۲
۱۹,۱,۳. بیماری در طیور ۲۰۳
۱۹,۱,۴. تشخیص ۲۰۳
۱۹,۱,۵. پیش‌گیری و کنترل ۲۰۴
منابع ۲۰۴

۲۰. عفونت سودوموناسی در بوقلمون‌ها ۲۰۵

۲۰,۱. سبب‌شناسی ۲۰۵
۲۰,۱,۱. وضعیت‌های پاتولوژیک ایجادشده در طیور ۲۰۵
۲۰,۱,۲. اقدامات کنترلی ۲۰۶
منابع ۲۰۷

۲۱. سایر بیماری‌های باکتریایی ۲۰۹

۲۱,۱. *آسینتوباکتر* ۲۰۹
۲۱,۲. *آژیپتیانلا* ۲۱۰
۲۱,۳. *آئروموناس* ۲۱۰
۲۱,۴. *آرکانوباکتر: اکتینومایسس* ۲۱۰
۲۱,۵. *لیستریا مونوسیتوژنز* ۲۱۱
۲۱,۶. *بورلیا* ۲۱۱
۲۱,۶,۱. پیش‌گیری و کنترل ۲۱۲
منابع ۲۱۲

بخش دوم: بیماری‌های قارچی ۲۱۳

۲۲. بیماری‌های قارچی ۲۱۵

۲۲,۱. آسپرژیلوز (پنومونی جوجه‌های تازه‌تفریخ‌شده) ۲۱۵
۲۲,۱,۱. سبب‌شناسی و بیماری‌زایی ۲۱۶
۲۲,۱,۲. علائم بالینی ۲۱۷
۲۲,۱,۳. ضایعات ماکروسکوپی ۲۱۸
۲۲,۱,۴. هیستوپاتولوژی ۲۱۹
۲۲,۱,۵. تشخیص و جداسازی ۲۲۰
۲۲,۱,۶. تشخیص مولکولی ۲۲۲
۲۲,۱,۷. سرولوژی ۲۲۲
۲۲,۱,۸. درمان ۲۲۳
۲۲,۱,۹. کنترل ۲۲۳
۲۲,۲. کاندیدیازیس ۲۲۴
۲۲,۲,۱. سبب‌شناسی و بیماری‌زایی ۲۲۵
۲۲,۲,۲. علائم بالینی ۲۲۶
۲۲,۲,۳. ضایعات ماکروسکوپی ۲۲۶
۲۲,۲,۴. هیستوپاتولوژی ۲۲۶
۲۲,۲,۵. تشخیص و جداسازی ۲۲۷
۲۲,۲,۶. تشخیص مولکولی ۲۲۷
۲۲,۲,۷. سرولوژی ۲۲۸
۲۲,۲,۸. درمان ۲۲۸
۲۲,۲,۹. کنترل ۲۲۸
۲۲,۳. مایکوتوکسیکوز ۲۲۸

۲۲,۳,۱. انواع مایکوتوکسین‌ها ۲۲۹
۲۲,۳,۱,۱. آفلاتوکسین‌ها ۲۳۰
۲۲,۳,۱,۲. تریکوتسن‌ها ۲۳۲
۲۲,۳,۱,۳. فومونیسین‌ها ۲۳۳
۲۲,۳,۱,۴. مونیلی‌فورمین ۲۳۴
۲۲,۳,۱,۵. اوکراتوکسین‌ها ۲۳۴
۲۲,۳,۱,۶. زیرالنون و زیرالنول ۲۳۵
۲۲,۳,۱,۷. سایر مایکوتوکسین‌ها ۲۳۵
۲۲,۳,۱,۸. تشخیص ۲۳۶
۲۲,۳,۲. درمان ۲۳۶
۲۲,۳,۳. پیش‌گیری ۲۳۷
منابع ۲۳۷
اطلاعات و وابستگی‌های سازمانی ۲۴۶

مقدمهٔ مترجمان

دانش بهداشت، بیماری‌ها و پرورش پرندگان، به لحاظ همراهی با علوم میکروب‌شناسی دامپزشکی، همه‌گیرشناسی و افزایش نگرانی‌ها و ملاحظات پیرامون امنیت غذایی انسان و بهداشت عمومی، رشد عظیمی را در دهه‌های اخیر شاهد بوده است. افزایش تعداد محققان و متخصصان فعال در زمینهٔ بهداشت، بیماری‌ها و پرورش پرندگان، جریان مداومی از یافته‌های جدید را به همراه داشته و تغییرات قابل توجهی را در ماهیت اطلاعات حاصله موجب شده است. افزایش تراکم جمعیت انسانی طی سال‌های اخیر منجر به افزایش نیاز به غذای مفید، سالم و پاک گردیده و هم‌چنین رقابت فزاینده میان پرورش‌دهندگان در کشورهای مختلف، در کنار محدودیت منابع مورد نیاز مانند آب و خوراک دام و طیور، موجب سوق‌گیری صنعت تولید غذا به سمت پرورش طیور صنعتی گردیده است. از سوی دیگر، اقدامات نوین اصلاح ژنتیکی، تغذیه و مدیریت، عامل مهم دیگر رشد صنعت پرورش طیور می‌باشد. نژادهای کنونی بوقلمون اهلی، برخلاف همتایان وحشی خود، سرعت رشد بسیار بالاتر و ضریب تبدیل غذایی بسیار پایین‌تری را نشان می‌دهند. این امر منجر به تولید حجم بالای گوشت بوقلمون، با کم‌ترین هزینهٔ خوراک و در کوتاه‌ترین زمان شده است. پرورش بوقلمون، برخلاف پرورش مرغ اهلی، صنعتی نوپا در ایران محسوب می‌شود. اما سودمندی این صنعت، چه برای جامعهٔ مصرف‌کننده انسانی و چه برای پرورش‌دهندگان، دست‌کمی از پرورش مرغ اهلی ندارد. همین امر موجب افزایش تولید، کیفیت بالاتر و رقابت بر سر تولید این محصول طی سال‌های گذشته در ایران شده است.

جلد اول کتاب اختلالات و بیماری‌های بوقلمون که هم‌اینک در اختیار شماست، توسط پروفسور حافظ ام. حافظ، آواد ای. شهاتا و همکاران‌شان تألیف شده و حاصل سال‌ها تجربهٔ این گروه در زمینهٔ بهداشت، بیماری‌ها و پرورش بوقلمون می‌باشد. این اثر، نخستین ترجمه از یک کتاب تخصصی بیماری‌های بوقلمون در ایران می‌باشد. در جلد نخست این مجموعه، طی ۲۲ فصل، علاوه بر بیماری‌های باکتریایی و قارچی رایج در صنعت پرورش طیور، مانند کُلی‌باسیلوز، سالمونلوز، پاستورلوز، مایکوپلاسموز، آسپرژیلوز و اثرات خاص آن‌ها بر بوقلمون اهلی، به‌طور تخصصی به دیگر بیماری‌های باکتریایی و قارچی بوقلمون نیز پرداخته شده است. در این بین، عفونت‌هایی مانند عفونت *ریمرلا آناتی‌پستیفر*، اریزی‌پلاس، کوریزای بوقلمون، *اورنیتوباکتریوم رینوتراکئال* و انواع مایکوتوکسین‌های مؤثر بر سلامت بوقلمون و انسان به چشم می‌خورد، که شاید تا قبل از این کم‌تر در متون تخصصی فارسی به آن‌ها پرداخته شده باشد. به دلیل ویژگی‌های منحصربه‌فرد و جدید این کتاب، تصمیم گرفتیم تا فصول این کتاب را ترجمه کرده و آن را به جمع معدود کتب بهداشت، بیماری‌ها و پرورش بوقلمون اضافه کنیم. لازم به ذکر است این کتاب در فهم چگونگی پیش‌گیری، کنترل و به حداقل رساندن آسیب ناشی از بیماری‌های مختلف بسیار کمک‌کننده است و از این رو، مطالعهٔ آن به عموم دانشجویان دوره‌های عمومی و تخصصی دامپزشکی و هم‌چنین علاقه‌مندان

حوزهٔ بهداشت، بیماری‌ها و پرورش طیور توصیه می‌شود. در این ترجمه، ضمن رعایت امانت‌داری، سعی شده تا حد ممکن از معادل‌های فارسی مناسب و رایج در صنعت پرورش طیور استفاده شود و در عین حال، برای آشنایی بیش‌تر مخاطبین، معادل‌های علمی به‌صورت پاورقی آورده شده‌اند. هم‌چنین تصاویر و جداول کتاب تا حد ممکن به فارسی برگردانده شده‌اند. منابع مورد استفاده در متن نیز، به همان صورتی که در کتاب اصلی استفاده شده بودند، ذکر گردیده‌اند.

حمد و سپاس بیکران به درگاه خداوند یکتا که توفیق انجام این اثر ارزشمند علمی را به ما ارزانی داشت. امیدواریم این کتاب بتواند خدمتی هر چند کوچک به جامعهٔ علمی کشور عزیزمان در حوزهٔ بهداشت، بیماری‌ها و پرورش پرندگان و تأمین امنیت زنجیرهٔ غذایی بنماید و مورد استقبال و استفادهٔ عموم دانشجویان و دامپزشکان قرار گیرد.

گروه مترجمان
فروردین ۱۴۰۵

تقدیم به:

افرا و مارال

و تقدیم به:

یاران صبور

که همدلانه و با عشق در کنار مترجمان ایستاده‌اند.

پیش‌گفتار

صنعت جهانیِ پرورش بوقلمون به جست‌وجوی کسب افزایش تولید، بهبود کیفیت و ارائه قیمت‌های رقابتی است. تولید بوقلمون در دهه‌های اخیر، به دلیل پیشرفت در جوجه‌کشی مصنوعی، ژنتیک، تغذیه و مدیریت افزایش یافته است. با این حال، افزایش تقاضا برای گوشت بوقلمون نیازمند یک سیستم مراقبت بهداشتی منظم، عملی و هدفمند است تا ظهور و گسترش عفونت‌ها در مزارع پرورشی بوقلمون به حداقل برسد و کنترل شود. با این وجود، تولید و سلامت بوقلمون‌ها تحت اثر عوامل و مشکلات متعددی از جمله رقابت شدید جهانی بین کشورهای تولیدکننده و تغییرات پایدار در نگرش‌های اجتماعی و سیاسی و تمایلات مصرف‌کننده نسبت به ایمنی غذا، رفاه حیوانات و حفاظت از محیط زیست قرار دارد. چند بیماری غذازاد انسانی مرتبط با طیور و محصولات طیور هستند که یک چالش جدی به دلیل دشواری کنترل محسوب می‌شوند. علاوه بر این، آلودگی گوشت و محصولات بوقلمون با باکتری‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک، یک خطر مداوم برای سلامت عمومی است. از دست رفتن اعتماد و اطمینان مصرف‌کنندگان نسبت به ایمنی و کیفیت محصولات گوشت بوقلمون نیز یک نگرانی عمده خواهد بود.

مفاهیم فعلی و آیندهٔ سلامت بوقلمون باید شامل کنترل بیماری‌ها در پرندگان و ارتباط بین سلامت پرندگان، رفاه و محافظت‌های محیطی باشد. به‌علاوه، ظهور و بازپدیدی بیماری‌های عفونی بوقلمون همچنان یک چالش مهم و بی‌پایان خواهد بود. تعداد محدودی دارو و محصولات دامپزشکی مجاز برای درمان بوقلمون‌ها در دسترس است. توسعهٔ واکسن‌های اثربخش و آنتی‌بیوتیک‌های طبیعی علیه عفونت‌های باکتریایی می‌تواند استفاده از آنتی‌بیوتیک‌ها و توسعهٔ باکتری‌های مقاوم را کاهش دهد. اصلاح انتخابی ژنتیکی به منظور بهبود ویژگی‌های تولید و سلامت، هدفی دیرینه در صنعت بوقلمون است. علاوه بر این، فنّاوری پرورش، مدیریت و تغذیه نیز به حفظ سلامت و رفاه پرندگان کمک خواهد کرد. در نهایت، همهٔ شرکای دیگر در زنجیرهٔ تولید، شامل پرورش‌دهندگان، دامپزشکان و سهام‌داران باید همکاری کنند تا انتظارات مصرف‌کنندگان برای محصولات باکیفیت و ایمن برآورده شود.

کتاب اختلالات و بیماری‌های بوقلمون با هدف پرداختن به چالش‌های اصلی تولید بوقلمون تدوین شده است و در دو جلد سازمان‌دهی شده است: جلد اول، بیماری‌های باکتریایی و قارچی اصلی بوقلمون‌ها را در ۲۲ فصل پوشش می‌دهد. جلد دوم، بیماری‌های ویروسی و انگلی و اختلالات تغذیه‌ای را در ۲۰ فصل بررسی می‌کند. این کتاب به‌عنوان یک راهنمای آموزشی برای دانشجویان در مقطع دکتری عمومی و منبعی ارزشمند برای پژوهشگران، متخصصان طیور تجربی و متحصصان تغذیه طراحی شده است. به‌علاوه،

این کتاب می‌تواند به‌عنوان راهنمایی برای مشکلات تولید و سلامت بوقلمون مفید باشد. در پایان هر فصل، منابع منتخب مرتبط با موضوع ارائه شده‌اند. ارجاعات کامل به منابع به حداقل رسانده شده و ارائه داده‌های علمی بر اساس تفسیر یا همبستگی نتایج پژوهش‌ها انجام گرفته است.

این کتاب می‌تواند به‌عنوان کتاب درسی، مرجع تحقیقاتی و راهنمایی ارزشمند در زمینهٔ مدیریت و بیماری‌های بوقلمون مورد استفاده قرار گیرد. امیدواریم خوانندگان این کتاب را مفید و جذاب بیابند.

حافظ ام. حافظ
آواد اِی. شهاتا
برلین، گارچینگ، آلمان

۱ نمای کلی از پرورش بوقلمون

نویسندگان: آواد ای. شهاتا و حافظ ام. حافظ
مترجمین: مریم خالقی، علی صلواتی، سیدمانی مهرنیا

چکیده

بوقلمون‌ها در اکثر کشورهای جهان به‌صورت تجاری پرورش داده می‌شوند. بوقلمون وحشی (*ملهاگریس گالوپاوو*)[۱] نیای بوقلمون‌های اهلی است که توسط مردم بومی آمریکای شمالی اهلی شده است. تحت‌گونهٔ مکزیکی بوقلمون وحشی (*ملهاگریس گالوپاوو گالوپاوو*)[۲] اولین نیای بوقلمون‌های اهلی است. تحت‌گونهٔ *ملهاگریس گالوپاوو سیلوِستریس*[۳] بعدها با تحت‌گونهٔ *ملهاگریس گالوپاوو گالوپاوو* آمیخته شده تا بوقلمون-های تجاری مدرن را تشکیل دهد. بوقلمون‌ها پس از کشف قارهٔ آمریکا به اروپا آورده شدند. صنعت بوقلمون با چالش‌های مختلفی از جمله رقابت شدید جهانی بین کشورهای تولیدکننده، مهاجرت تولیدکنندگان بزرگ طیور به کشورهایی با هزینه‌های تولید پایین‌تر و افزایش مداوم هزینه‌های خوراک مواجه است. در واقع، روش‌های انتخاب ژنتیکی در صنعت بوقلمون پیشرفت قابل توجهی در سرعت رشد، بهبود ضریب تبدیل خوراک، افزایش تولید گوشت، هزینهٔ تولید معقول و بهبود مستمر شیوه‌های پرورش، تغذیه و کنترل بیماری ایجاد کرده است. با این حال، نگرانی بزرگی وجود دارد که انتخاب ژنتیکی ممکن است منجر به مشکلات جدی مرتبط با رفاه و سلامت حیوانات شود. پرندگان انتخاب‌شده طی فرآیند انتخاب ژنتیکی، در مقایسه با رده‌های سنتی، ظرفیت قلبی-ریوی کاهش‌یافته‌ای نسبت به تودهٔ عضلانی بدن خود دارند، زیرا نسبت رشد قلب و ریه‌ها در بوقلمون‌های مدرن به‌شدت کاهش یافته است. از آنجایی که فشار خون بوقلمون‌های سنتی قریباً نصف بوقلمون‌های مدرن است، این عدم تعادل فیزیولوژیکی باعث مشکلاتی مانند سندرم مرگ ناگهانی[۴]، میوپاتی عضلهٔ سینه‌ای عمقی[۵] و پارگی آئورت[۶] می‌شود. علاوه بر این، انتخاب ژنتیکی باعث مشکلات سیستم اسکلتی-عضلانی مرتبط با رشد سریع مانند دیس‌کندروپلازی[۷] و درماتیت کف پا[۸] می‌شود. در این فصل، به اهلی‌سازی و گسترش بوقلمون‌ها و هم‌چنین به رایج‌ترین مسائل بهداشت عمومی مرتبط با بوقلمون و محصولات بوقلمون پرداخته خواهد شد. در نهایت، اثر انتخاب ژنتیکی در بوقلمون‌ها بر شرایط سلامتی آن‌ها مورد بحث قرار خواهد گرفت.

1. *Meleagris gallopavo*
2. *M.g. gallopavo*
3. *M.g. sylvestris*
4. Sudden death syndrome (SDS)
5. Deep pectoral myopathy
6. Aortic rupture
7. Dyschondroplasia
8. Footpad Dermatitis (Bubmlefoot)

۱,۱. تاریخچه، اهلی‌سازی و ساختار صنعت بوقلمون

۱,۱,۱. طبقه‌بندی بوقلمون‌های وحشی

بوقلمون‌ها به‌عنوان اعضای خانواده *فازیانیده*[1]، زیرخانوادهٔ *ملهاگریدینه*[2] (راسته *ماکیان‌سانان*[3]) طبقه‌بندی می‌شوند (شکل ۱,۱). هفت تحت‌گونه از بوقلمون‌های وحشی شامل بوقلمون وحشی شرقی (*ملهاگریس گالوپاوو سیلوستریس*)، بوقلمون مور (*ملهاگریس گالوپاوو آنِئوستا*)[4]، بوقلمون مریام (*ملهاگریس گالوپاوو مریامی*)[5]، بوقلمون گولد (*ملهاگریس گالوپاوو مکزیکانا*)[6]، بوقلمون مکزیکی (*ملهاگریس گالوپاوو گالوپاوو*)، بوقلمون ریوگراند (*ملهاگریس گالوپاوو اینترمدیا*)[7] و بوقلمون فلوریدا (*ملهاگریس گالوپاوو آسِئولا*)[8] شناخته شده است. (Howard و Moore ۱۹۸۰؛ Mock و همکاران ۲۰۰۲؛ Porter و Kirwan ۲۰۱۷؛ Stangel و همکاران ۱۹۹۲).

رده: *پرندگان (Aves)*
راسته: *ماکیان‌سانان (Galliformes)*
خانواده: *فازیانیده (Phasianidae)*
تحت‌خانواده: *ملهاگریدینه (Meleagridinae)*
جنس: *ملهاگریس (Meleagris)*
گونه: *ملهاگریس گالوپاوو (Meleagris gallopovo)*
تحت‌گونه:
شرقی
مور
مکزیکی
آسئولا
ریو-گراند
مریام
فلوریدا
گولد

شکل ۱,۱. طبقه‌بندی بوقلمون‌ها

۱,۱,۲. تاریخچهٔ اهلی‌سازی بوقلمون

تحت‌گونهٔ مکزیکی *ملهاگریس گالوپاوو گالوپاوو* اولین نیای بوقلمون‌های اهلی است (Leopold ۱۹۷۲). تحت‌گونه‌های *ملهاگریس گالوپاوو سیلوستریس* بعدها با *ملهاگریس گالوپاوو گالوپاوو* آمیخته شده تا بوقلمون‌های تجاری مدرن را تشکیل دهد. اگرچه *ملهاگریس گالوپاوو مریامی* در ایالات متحدهٔ آمریکا اهلی‌سازی شد، اما دوام نیاورد (Crawford ۱۹۹۲).

در زمان کشف آمریکا، بوقلمون‌های اهلی به‌طور گسترده در مکزیک و آمریکای مرکزی پخش شده بودند (Schorger ۱۹۶۶). پیشنهاد شده است که مردم بومی آمریکای شمالی بوقلمون را قبل از صادرات اولیهٔ آن به اروپا، اهلی کرده بودند. با این حال، تاریخ‌های آغازین اهلی‌سازی بوقلمون‌ها بسیار متفاوت است؛ اما به‌نظر می‌رسد اجماع کلی وجود دارد که این پرنده پیش از سال ۵۰۰ میلادی اهلی شده است. پس از کشف آمریکا توسط کلمبوس در سال ۱۴۹۲ و اشغال جزایر اطراف و کشورهای ساحلی توسط اسپانیایی‌ها در سال‌های بعد، آن‌ها در میان سرخ‌پوستان (بومیان) مکزیک و آمریکای مرکزی، پرندگان اهلیِ ناشناخته پوشیده‌شده با پر و با «چانه‌های آویزان» یافتند. از آنجایی که اسپانیایی‌ها فکر می‌کردند هند غربی را کشف کرده‌اند، این پرندگان را «مرغ‌های هندی»[9] نامیدند. امروزه آن‌ها به‌عنوان بوقلمون شناخته می‌شوند. بوقلمون‌هایی که اسپانیایی‌ها یافتند تنها نصف اندازهٔ بوقلمون‌های وحشی اصلی بودند و تنوع رنگی

1. *Phasianidae*
2. *Meleagridinae*
3. *Galliformes*
4. *M.g. aneusta*
5. *M.g. merriami*
6. *M.g. Mexicana*
7. *M.g. intermedia*
8. *M.g. asceola*
9. Indian chickens

گسترده‌ای را نشان می‌دادند (Hesse و Scholtyssek ۱۹۷۸).

بوقلمون در سال ۱۵۱۱ بر اساس دستور اسقف والنسیا به اسپانیا معرّفی شد که هر کشتی بازگشتی از هند غربی می‌بایست به نسبت مساوی بوقلمون نر و ماده را بازگرداند. با این حال، قبل از سال ۱۵۲۰ هیچ مدرکی مبنی بر پرورش بوقلمون در هند غربی وجود ندارد. به‌شدت پیشنهاد شده است که بوقلمون‌ها در سال ۱۵۱۸، زمانی که کلمبوس در نقطهٔ کاکسیناس[1] فرود آمد، به اسپانیا معرّفی شدند (Smith ۲۰۰۶). اسپانیایی‌ها *ملهاگریس گالوپاوو گالوپاوو* و *ملهاگریس اُسِلاتا*[2] را که هرگز اهلی نشده بودند، از مکزیک آوردند. در نتیجه، بوقلمون تقریباً به تمام کشورهای اروپای غربی صادر شد. اولین ورود بوقلمون‌ها به ایتالیا، آلمان، فرانسه، انگلیس، دانمارک، نروژ و سوئد به‌ترتیب در سال‌های ۱۵۲۰، ۱۵۳۰، ۱۵۳۸، ۱۵۴۱، ۱۵۵۰، ۱۵۵۰ و ۱۵۵۶ صورت گرفت (Schorger ۱۹۶۶). معرّفی بوقلمون‌ها در اروپای غربی، مرکزی و شمالی در قرن شانزدهم نیز توسط یافته‌های استخوان‌شناسی باستان‌شناسی تأیید شده است (Albarella و Thomas ۲۰۰۲؛ Poole ۲۰۱۰).

بوقلمون‌های اهلی مکزیکی نیز توسط مستعمرات فرانسوی، انگلیسی و هلندی به آمریکای شمال شرقی معرّفی شدند (Crawford ۱۹۸۴). آن‌ها با تحت‌گونهٔ شرقی (*ملهاگریس گالوپاوو سیلوستریس*) که هرگز اهلی نشده بود، آمیخته شدند. فرزندان دورگه بسیار بزرگ‌تر از والدین مکزیکی خود بودند. نسل دورگه به‌سرعت به‌عنوان «برنزهٔ آمریکایی»[3] شناخته شد. نسل دورگه، به دلیل اندازهٔ بزرگ‌تر خود، به‌سرعت جایگزین بوقلمون‌های اهلی مکزیکی اصلی در آمریکای شمالی و اروپا شد. این نسل به‌عنوان بوقلمون تجاری مدرن در نظر گرفته می‌شود. در سال ۱۹۵۰، دورگه‌گیری و انتخاب ژنتیکی بیش‌تر منجر به تولید «بوقلمون‌های پرسفید»[4] شد که در دههٔ ۱۹۶۰ به‌سرعت گسترش یافتند.

۱،۱،۳. ساختار صنعت بوقلمون

بزرگ‌ترین تغییر ساختاری در پرورش بوقلمون در ایالات متحدهٔ آمریکا، انگلیس و فرانسه آغاز شد. در آمریکا، تا پایان جنگ جهانی دوم، بوقلمون‌ها به روش سنتی، یعنی آزاد با تولیدمثل فصلی و جوجه‌کشی طبیعی و مصنوعی، پرورش داده می‌شدند. جوجه‌کشی مصنوعی، پرورش دورگه‌ها و تلقیح مصنوعی، امکان انتخاب هدفمند برای بهبود عملکرد و کیفیت حیوانات را فراهم کرد.

برنامه‌های دورگه‌گیری، فشرده و با رشد سریع (متوسط تا سنگین) می‌باشند و به‌طور عمده به‌صورت تکه‌ای عرضه یا پردازش می‌شوند (Olschewsky ۲۰۱۹). امروزه شرکت‌های جهانی پرورش تخصصی صنعت بوقلمون، گروه صنعتی اریش وِسجوهان[5] مستقر در آلمان (بوقلمون‌های آویاژن[6]) دارای رده‌های بی.یو.تی[7] و نیکولاس ردهز[8]، و گروه صنعتی هِندریکس جِنِتیکس[9] مستقر در هلند (بوقلمون‌های دورگه) دارای رده‌های کانوِرتِر[10] و گرِید مِیکِر[11] هستند. این شرکت‌ها هم‌چنین رده‌های بوقلمون که دارای رشد آهسته‌تری

1. Caxinas (Cabo de Honduras)
2. *M. ocellata*
3. American Bronze
4. white-feathered turkeys
5. Erich Wesjohann Group
6. Aviagen
7. B.U.T.
8. Nicholas Lines
9. Hendrix Genetics
10. Converter
11. Grade maker

هستند، مانند رده‌های مختلف از بوقلمون‌های آویاژن (بوقلمون‌های هاکِنهال[1])، را ارائه می‌دهند. گروه صنعتی هِندریکس جِنِتیکس و شرکت پرورش کوچک‌تر کِلی[2] در بریتانیا نیز دورگه‌های آهسته‌رشد مختلفی را ارائه می‌دهند که برای تولید بوقلمون‌های آزادزی مناسب هستند (مزرعهٔ بوقلمون کلی).

گله‌های اجداد ابتدا جمعیت والدین (افزاینده‌ها) را تولید کردند که هر کدام به جوجه‌کشی‌ها متصل بودند و مرحلهٔ تکثیر را تشکیل می‌دادند. شرکت‌های پرورش، پرورش واقعی را با جمعیت‌ها و جوجه‌کشی‌های مخصوص خود انجام می‌دهند. جوجه‌های بوقلمون یک‌روزه در جوجه‌کشی‌ها بر اساس جنسیت جدا می‌شوند. پرندگان ماده به مزارع پرورش برده می‌شوند و تا زمانی که آمادهٔ تخم‌گذاری شوند (حدود ۲۰ هفتگی) در آن‌جا باقی مانده و سپس به شرکت‌های تولید تخم تحویل داده می‌شوند.

بوقلمون‌های مادهٔ مولد[3] و بوقلمون‌های نر[4] تا حدود ۲۸ هفتگی در محل‌های جداگانه پرورش داده می‌شوند. بوقلمون‌های مادهٔ مولد به مدت ۶ تا ۷ ماه، یعنی تا زمان کاهش بهره‌وری، حدود ۱۰۰ تا ۱۳۰ تخم می‌گذارند.

از آنجایی که اکثر نژادهای مدرن بوقلمون دیگر نمی‌توانند به دلیل وزن بالای خود جفت‌گیری کنند، جوجه‌های تفریخ‌شده از طریق تلقیح مصنوعی بارور می‌شوند. کارگران به‌صورت دستی بوقلمون‌های نر را تحریک می‌کنند تا منی آن‌ها را جمع‌آوری کنند، که سپس برای تلقیح بوقلمون‌های ماده استفاده می‌شود. بوقلمون‌های ماده در حین تلقیح مصنوعی وارونه نگه داشته می‌شوند یا توسط به اصطلاح نیمکت‌های تلقیح[5] که از کارگران محافظت می‌کنند و آسیب به پرنده را به حداقل می‌رسانند، به‌صورت دستی مهار می‌شوند.

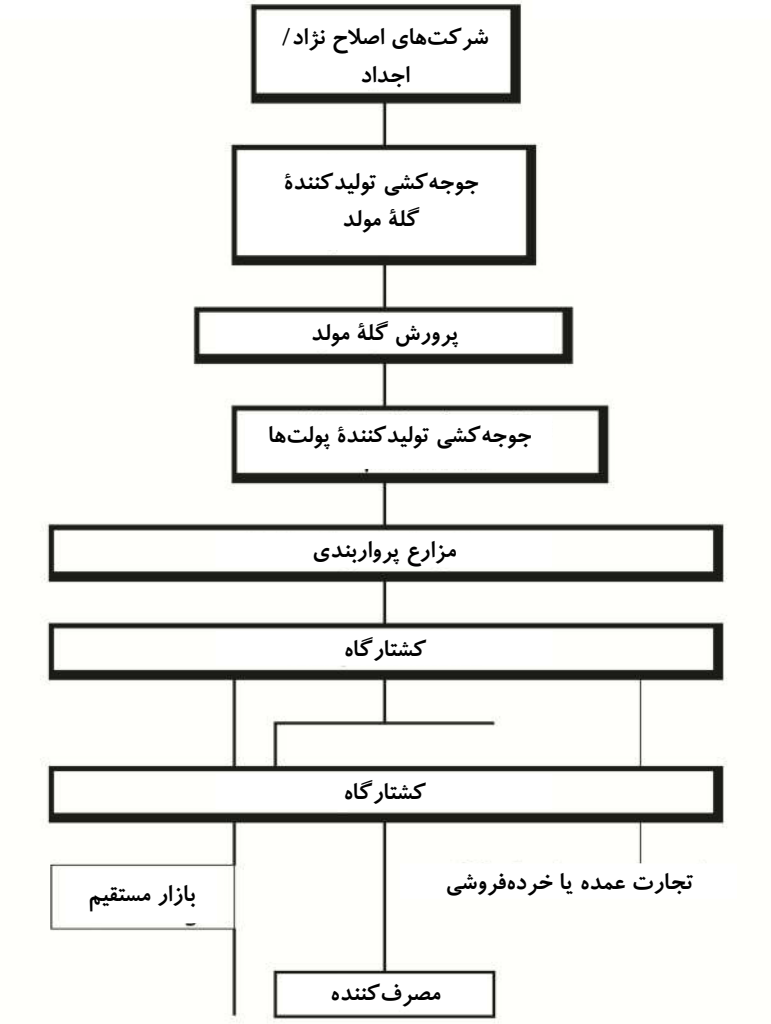
بوقلمون‌های ماده در جعبه‌های لانه تخم می‌گذارند که به‌طور خودکار چندین بار ماده‌ها را بیرون می‌اندازند و تخم‌ها را به یک نوار نقاله منتقل می‌کنند. سپس تخم‌های کف به‌صورت دستی جمع‌آوری و به جوجه‌کشی‌های تجاری حمل می‌شود. تخم‌های بوقلمون در عرض ۲۸ روز تفریخ می‌شوند.

جوجه‌های بوقلمون ماده و نر پس از تفریح شدن جدا شده و به لانه‌های پرورش ازپیش‌گرم‌شده و روشن منتقل می‌شوند تا جوجه‌ها بتوانند غذا و آب پیدا کنند. آن‌ها در هفتهٔ چهارم تا ششم سن خود در حلقه‌ها نگهداری می‌شوند و تا زمانی که به کشتارگاه فرستاده شوند، در محلِ نگهداری می‌مانند. ماده‌ها بین هفته‌های ۱۴ و ۱۶ و نرها بین هفته‌های ۱۹ و ۲۲ کشتار می‌شوند.

۱,۱,٤. آمار پرورش بوقلمون

در سطح جهانی، سالانه حدود ۶۵۵ میلیون بوقلمون کشتار می‌شود. در ایالات متحدهٔ آمریکا، جوجه‌کشی‌ها در سال ۲۰۱۹، ۳۳۶ میلیون تخم بوقلمون را در دستگاه جوجه‌کشی قرار داده و ۲۸۱ میلیون جوجه تفریخ شد. در همان سال، ۲۲۹ میلیون بوقلمون پرورش‌یافته در حدود ۲۵۰۰ مزرعه کشتار و برای غذا فرآوری شدند. سلسله‌مراتب صنعت بوقلمون در شکل ۱,۲ نشان داده شده است.

1. Hockenhull
2. Kelly Turkeys
3. hen
4. tom
5. Insemination benches



شکل ۱,۲. سلسه‌مراتب صنعت بوقلمون (Hafez ۲۰۱۹)

چند نژاد بوقلمون توسط انجمن طیور آمریکا مانند آبِرن[1] (قهوه‌ای مایل به قرمز)، باف[2] (زرد نخودی)، بِربِن رِد[4]، ناراگانسِت[5]، رویال پالم[6]، اسلِیت[7]، استاندارد برُنز[8] و میجِت وایت [9](سفید) شناخته شده‌اند. اکثر نژادهای بوقلمون با پتانسیل عملکردی بالا هم‌چنین در کشاورزی ارگانیک نیز استفاده می‌شوند. ده کشور برتر تولید گوشت بوقلمون در سال ۲۰۱۹ در جدول ۱,۱ نشان داده شده است.

1. Auburn
2. Buff
3. Black
4. Bourbon Red
5. Narragansett
6. Royal Palm
7. Slate
8. Standard Bronze
9. Midget White

جدول ۱,۱. ده کشور برتر دنیا در تولید گوشت بوقلمون در سال ۲۰۱۹ (Hafez و Shehata ۲۰۲۱)

رتبه	کشور	تن متریک (۱,۰۰۰ کیلوگرم)
۱	ایالات متحدهٔ آمریکا	۲,۶۹۲,۲۴۱
۲	برزیل	۵۸۸,۰۵۱
۳	آلمان	۴۷۵,۵۵۳
۴	فرانسه	۳۶۳,۸۲۸
۵	ایتالیا	۳۰۴,۲۵۳
۶	اسپانیا	۲۱۹,۰۲۵
۷	لهستان	۱۹۱,۱۶۲
۸	کانادا	۱۷۱,۴۶۹
۹	انگلستان	۱۵۲,۰۰۵
۱۰	اسرائیل (فلسطین اشغالی)	۹۹,۹۶۹

۱,۲. مسائل بهداشت عمومی مرتبط با بوقلمون و محصولات بوقلمون: چالش‌های فعلی

صنعت بوقلمون در سراسر جهان تلاش می‌کند تا با اجرای اقدامات بهداشتی کارآمد و هدفمند که از بروز بیماری‌ها در پرندگان جلوگیری می‌کنند، تولید محصولات غذایی ایمن را تضمین کند. با این حال، این صنعت در حال حاضر با چالش‌های مختلفی از جمله رقابت شدید جهانی بین کشورهای تولیدکننده، مهاجرت تولیدکنندگان بزرگ طیور به کشورهایی با هزینه‌های تولید پایین‌تر و افزایش مداوم هزینه‌های خوراک مواجه است. این مسألهٔ آخر، یک ضرر عمده برای کشورهایی است که به مواد اولیهٔ وارداتی مانند سویا به‌عنوان منبع پروتئین متکی هستند. افزایش تولید سوخت‌ها و گازهای زیستی نیز زمین‌های موجود برای تأمین غلات غذایی و تولید خوراک را کاهش خواهد داد. تغییرات آب‌وهوا و محدودیت منابع آبی نیز باید به‌طور جدی در نظر گرفته شوند، زیرا می‌توانند اثر قابل توجهی بر هزینهٔ تولید داشته باشند. علاوه بر این، تغییرات در دیدگاه‌ها و خواسته‌های اجتماعی و سیاسی مصرف‌کنندگان و هم‌چنین قوانین مختلف مربوط به ایمنی مواد غذایی در بین کشورهای تولیدکننده و ظهور و بروز مجدد برخی بیماری‌ها، چالش‌های اضافی برای صنعت طیور ایجاد می‌کنند.

۱,۲,۱. امنیت غذایی

سالمونلوز و کمپیلوباکتریوز دو بیماری مهم غذازاد[1] منتقله از طیور به انسان هستند. اگرچه طیور مبتلا به‌ندرت علائم بالینی نشان می‌دهد، اما این عاملین اغلب باعث اسهال در انسان می‌شود. سروتیپ‌های *سالمونلا انتریکا* می‌توانند باعث التهاب روده در انسان شوند که منجر به اسهال موکوسی یا خونی، تب، استفراغ و گرفتگی‌های شکمی برای چند روز می‌شود. دورهٔ نهفتگی از کم‌تر از یک روز تا ۳ روز متغیر است. از بین بردن آلودگی *سالمونلا* در تولید طیور در کشورهایی با تولید طیور فشرده در شرایط فعلی

1. food-borne

چالش‌برانگیز است. با این حال، حذف سروتیپ‌های اختصاصی میزبان و کاهش سروتیپ‌های تهاجمی غیراختصاصی میزبان امکان‌پذیر است (Hafez ۲۰۰۹).

در نوامبر ۲۰۰۳، برای کنترل عوامل زئونوز منتقله از طریق غذا مانند *سالمونلا*، مقررات شورای پارلمان اروپا EC/۲۰۰۳/۲۱۶۰ تصویب شد. گله‌ها باید توسط مقامات ذی‌صلاح آزمایش شوند. در ژوئن ۲۰۰۸ مقررات کمیسیون (EC) شمارهٔ ۲۰۰۸/۵۸۴، اجرای مقررات (EC) شمارهٔ ۲۰۰۳/۲۱۶۰ پارلمان اروپا و شورا را به الزام درآورد. هدف آن کاهش شیوع *سالمونلا انتریتیدیس*[1] و *سالمونلا تیفی‌موریوم*[2] به یک درصد یا کم‌تر در ۳۱ دسامبر ۲۰۱۲ بود.

کمپیلوباکتر یکی از اصلی‌ترین دلایل عفونت‌های روده‌ای زئونوز در سراسر جهان است. غذای آلوده اصلی‌ترین روش انتقال در انسان‌ها است. در اکثر کشورها، شیوع در گله‌های گوشتی، تخم‌گذار و گله‌های بوقلمون بیش‌تر از ۵۰ درصد است. طیور به‌طور عمده حامل *کمپیلوباکتر ژژنی*[3] هستند؛ در حالی که *کمپیلوباکتر کُلی*[4] کم‌تر رایج است و *کمپیلوباکتر لاری*[5] نادر می‌باشد. نرخ عفونت در بهار و پاییز نسبت به زمستان و تابستان بالاتر است و گله‌ها با سن کم‌تر از ۳ هفته به‌ندرت تحت تأثیر قرار می‌گیرند. هیچ مدرکی دال بر انتقال عمودی و یا افقی از یک گله به گلهٔ دیگر از طریق لانه‌های آلوده وجود ندارد. با این حال، انتقال افقی از محیط، مسیر اصلی آلودگی *کمپیلوباکتر* در طیور است. موارد *کمپیلوباکتر* در انسان‌ها به‌طور پیوسته افزایش می‌یابد و در برخی از کشورهای اتحادیهٔ اروپا از موارد *سالمونلا* پیشی گرفته است (EFSA ۲۰۱۵).

آنفلوآنزای پرندگان[6] می‌تواند بیماری شدیدی در پرندگان و انسان‌ها ایجاد کند. با این حال، انتقال از پرندگان به انسان‌ها فقط از طریق تماس نزدیک رخ می‌دهد. اگر یک انسان به آنفلوانزای پرندگان مبتلا شود، ممکن است علائم تنفسی تحتانی را تجربه کند که منجر به سرفه، گلودرد، مشکلات تنفسی و ذات‌الریه[7] می‌شود. علائم دیگر آنفلوآنزا مانند تب و درد عضلانی نیز ممکن است رخ دهد. علائم تنفسی ممکن است در برخی موارد غیرمعمول وجود نداشته باشد و افراد آلوده ممکن است اسهال و یا علائم عصبی را تجربه کنند. بیش‌تر موارد آلودگی با تحت‌تیپ‌های آنفلوآنزای پرندگان H5N1 و H7N9 در انسان‌ها، به تماس مستقیم یا غیرمستقیم با پرندگان زنده و یا مردهٔ آلوده مرتبط بوده است. حفظ نظارت کیفی در هر دو جمعیت حیوانی و انسانی، بررسی کامل هر عفونت انسانی و برنامه‌ریزی برای همه‌گیری‌ها بر اساس خطرات احتمالی، ضروری است (WHO ۲۰۱۸).

۱،۲،۲. مقاومت آنتی‌بیوتیکی و مشکلات همراه

ظهور باکتری‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک در حیوانات و انسان‌ها یک تهدید مداوم برای بهداشت عمومی است. فقط تعداد کمی از محصولات دارویی مجازِ دامپزشکی برای درمان طیور مورد استفاده در تولید مواد غذایی در دسترس هستند. درک گسترده‌تر از ورود و حرکت پاتوژن‌ها از طریق زنجیرهٔ غذایی و شرایطی که رشد آن‌ها را ترویج یا مهار می‌کنند، برای کنترل مؤثر این پاتوژن‌های منتقله از طریق غذا ضروری است. به‌طور

1. *S. enteritidis*
2. *S. typhimurium*
3. *C. jejuni*
4. *C. coli*
5. *C. lari*
6. AI

۷. پنومونی

معمول، مکمل‌دهی خوراک طیور با محرک‌های رشد آنتی‌بیوتیکی عملکرد حیوان را با بهبود هضم، جذب مواد مغذی و تعادل جمعیت میکروبی بهبود می‌بخشد. این مسئله منجر به کاهش شیوع و شدت اختلالات روده‌ای می‌شود. با این حال، محرک‌های رشد آنتی‌بیوتیکی ممکن است هم‌چنین شیوع باکتری‌های مقاوم به دارو را افزایش دهند. در راستای «اصل احتیاط»[1] و درس‌های آموخته‌شده از برخی کشورهای اروپایی، اتحادیهٔ اروپا استفاده از آنتی‌بیوتیک‌های محرک رشد در خوراک حیوانات تولیدکنندهٔ مواد غذایی را از ژانویهٔ ۲۰۰۶ ممنوع کرد. بر اساس مشاهدات میدانی در اروپا مشخص شده است که صنعت طیور پس از ممنوعیت استفاده از محرک‌های رشد آنتی‌بیوتیکی با چالش‌های مختلفی مواجه شده است. این ممنوعیت منجر به کاهش عملکرد (وزن بدن کم‌تر و تبدیل کم‌کارآمدتر خوراک)، و هم‌چنین مشکلاتی در پرورش و نگهداری (بستر مرطوب و سطوح بالای آمونیاک)، رفاه حیوانات (درماتیت کف پا) و سلامت کلی پرندگان (اختلالات روده‌ای ناشی از دیس‌باکتریوز[2] و عفونت‌های کلستریدیایی) شده است. با این حال، تحقیقات نشان می‌دهند که انحصار رقابتی، پری‌بیوتیک‌ها، پروبیوتیک‌ها، آنزیم‌ها و اسیدها ممکن است به کاهش شیوع و شدت عفونت‌های کلستریدیایی در طیور کمک کنند. یک روند رو به رشد برای یافتن جایگزین‌های آنتی‌بیوتیک برای تولید بوقلمون از طریق توسعه، آزمایش، ارزیابی و استفاده از گزینه‌های مختلف وجود دارد. این جایگزین‌ها شامل پروبیوتیک‌ها (هم‌چنین به‌عنوان تغذیهٔ مستقیم میکروبی شناخته می‌شوند)، پری‌بیوتیک‌ها، اسیدهای آلی، اِسانس‌های روغنی، ادویه‌ها و عصاره‌های گیاهی و مخمری است؛ اما محدود به این موارد نیست.

ال-اَدوی و همکارانش ۷۶ جدایهٔ *کمپیلوباکتر ژژنی* را از ۶۷ گلهٔ بوقلمون گوشتی در مناطق مختلف آلمان بین سال‌های ۲۰۱۰ و ۲۰۱۱ بررسی کردند. به‌طور شگفت‌آوری فقط یک جدایه نسبت به تمام آنتی‌بیوتیک‌های آزمایش‌شده حساس بود. اکثریت جدایه‌ها مقاومت خود را در برابر سولفامتوکسازول/ تریمتوپریم (۷۶,۳ درصد)، مترونیدازول (۷۶,۳ درصد)، سیپروفلوکساسین (۶۹,۷ درصد)، اسید نالیدیکسیک (۶۷,۱ درصد) و تتراسایکلین (۵۵,۳ درصد) نشان دادند. در این پژوهش، پدیدهٔ مقاومت چنددارویی[3]، تعریف‌شده به‌عنوان مقاومت به سه یا چند کلاس از عوامل ضدمیکروبی، در محدودهٔ ۳,۹ درصد تا ۴۰,۸ درصد یافت شد. نتایج مشابه در مطالعه‌ای که توسط همان گروه در سال ۲۰۱۲ بر روی جدایه‌های گله‌های بوقلمون آزاد آلمان انجام شد، کشف شد (El-Adawy و همکاران ۲۰۱۲).

ریشتر و همکاران (۲۰۱۲)[4] دریافتند که انتروکوک‌های[5] مقاوم به ونکومایسین در ۷۵ درصد از گله‌های بوقلمون مورد بررسی در جنوب آلمان وجود دارند. این مطالعه، ژن‌های مقاومت به ونکومایسین حمل‌شده توسط انتروکوک‌ها را در ۶۸ جدایهٔ کشت‌شده از پرندگان و نمونه‌های گردوغبار شناسایی کرد. شیوع *استافیلوکوک* مقاوم به متی‌سیلین[6] (MRSA) نیز در ۲۰ بوقلمون گوشتی و افرادی که در مزارع پرورشی زندگی می‌کردند، بررسی شد. این مطالعه دریافت که ۱۸ گله از ۲۰ گله MRSA مثبت داشتند، که به تفکیک همهٔ موارد گله‌های ماده و هشت گله نر مثبت بودند. در ۱۲ مزرعه، ۳۷,۳ درصد از ۵۹ شخصی که نمونه‌برداری شدند، MRSA مثبت بودند، و افرادی که دسترسی مکرر به اصطبل‌ها داشتند، بیش‌تر احتمال داشت که آزمایش‌شان مثبت شود. با این حال، هیچ علامت بالینی از عفونت MRSA در هیچ فرد آزمایش-

1. precautionary principle
2. Dysbacteriosis
3. Multi-Drug Resistance (MDR)
4. Richter et al. (2012)
5. enterococci
6. methicillin-resistant *Staphylococcus* (MRSA)

شده‌ای مشاهده نشد. نتایج مشابه توسط ال-اَدوی و همکاران در مورد MRSA در بوقلمون‌ها گزارش شد. موآواد و همکاران (۲۰۱۸) از جداسازی *اشریشیا کُلی* مقاوم به کولستین و تولیدکنندهٔ بتا-لاکتاماز وسیع‌الطیف[1] (ESBL) از جوجه‌های گوشتی سالم در مصر و هم‌چنین سایر گونه‌های *استافیلوکوک* مقاوم به متی‌سیلین در ۱۱ مزرعه و در ۸ نفر کارگر در مزارع گزارش دادند (Moawad و همکاران ۲۰۱۸). *سالمونلا تیفی‌موریوم* تولیدکنندهٔ بتالا-لاکتاماز وسیع‌الطیف نوع *CTX-M* به‌تازگی در مزارع بوقلمون تجاری شناسایی شده است (Kaonga و همکاران ۲۰۲۱؛ Tellez-Isaias و همکاران ۲۰۲۱).

۱،۲،۳. رفاه پرندگان صنعتی

نگرانی در مورد رفاه حیوانات و اثر فشار انتخاب ژنتیکی بر سلامت، بهداشت و کنترل بیماری‌ها در حال افزایش است. در حالی که انتخاب ژنتیکی می‌تواند بهره‌وری را بهبود ببخشد، بر ایمنی طبیعی حیوانات و رفاه کلی آن‌ها تأثیر منفی می‌گذارد. با این حال، هنگامی که انتخاب ژنتیکی با شیوه‌های پرورش مناسب، کنترل بیماری‌ها و مدیریت تغذیه ترکیب شود، می‌توان به بهبودهایی مانند کاهش سن بازار، نرخ رشد بهتر، افزایش عملکرد عضلات سینه‌ای و افزایش نرخ تخم‌گذاری در ماده‌های مولد رسید. با وجود این مزایا، همچنان نگرانی وجود دارد که فشارهای انتخابی ممکن است بر رفاه حیوانات تأثیر منفی بگذارند و مشکلات بیماری را افزایش دهند. علاوه بر این، چنین فشارهایی می‌تواند آزادی حیوانات را نیز محدود کند (Hafez و Shehata ۲۰۲۱).

۱،۲،٤. تغییرات در احساسات (ادراک) مصرف‌کننده

مصرف‌کنندگان بیش‌تر به محصولات طیور ارگانیک علاقه‌مند هستند و تقاضای زیادی برای محصولات طبیعی و سالم وجود دارد. از دست دادن اعتماد و اطمینان مصرف‌کنندگان به کیفیت و ایمنی گوشت بوقلمون یک چالش قابل توجه است. گوشت بوقلمون می‌تواند پاتوژن‌های مختلف منتقله از طریق غذا مانند سروتیپ‌های *سالمونلا* و گونه‌های *کمپیلوباکتر* را در خود جای دهد، که رایج‌ترین دلایل عفونت‌های غذایی منتقله به انسان مرتبط با طیور هستند (Hafez و Shehata ۲۰۲۱).

۱،۳. انتخاب ژنتیکی در بوقلمون‌ها و تأثیرات آن بر شرایط سلامتی

حیوانات در طبیعت تحت انتخاب ژنتیکی برای ویژگی‌های مختلفی قرار می‌گیرند که برای بقا و تولیدمثل آن‌ها حیاتی هستند. از سوی دیگر، پرندگان اهلی تحت یک شکل متفاوت از انتخاب قرار می‌گیرند. آن‌ها باید خود را با زندگی تحت مراقبت انسان سازگار کنند و به‌طور خاص برای رفع نیازهای انسان مانند رشد سریع، نرخ بالای تولیدمثل و ویژگی‌های رفتاری مطلوب مانند آنچه در سگ‌ها و گوسفندان یافت می‌شود، پرورش داده می‌شوند. صنعت طیور بزرگ‌ترین و پیشرفته‌ترین بخش تولید حیوانی با امکانات خودکار و یکپارچهٔ عمودی است. در طول قرن گذشته، تولید دام و طیور به دلیل بهبود انتخاب ژنتیکی، تغذیه و پرورش، سه برابر شده است. بوقلمون‌ها و جوجه‌های گوشتی مدرن تغییرات قابل توجهی نسبت به اجداد خود از جمله رشد سریع، افزایش وزن بدن و نسبت بالاتر عضلهٔ سینه داشته‌اند.

1. extended-spectrum β-lactamase (ESBL)-producing *Escherichia coli*

پیشرفت در تغذیه، پرورش و کنترل بیماری‌ها همراه با انتخاب ژنتیکی به افزایش نرخ رشد طیور گوشتی و کاهش مرگ‌ومیر کمک کرده است. با این حال، انتخاب ژنتیکی به سمت رشد سریع و تولید گوشت بالا منجر به مشکلات شدید رفاه حیوانات شده است (Hafez و Jodas ۱۹۹۷). شهروندان اروپایی نگرانی روزافزونی نسبت به رفاه مرغ‌ها و بوقلمون‌های پرورش‌داده‌شده برای تولید گوشت نشان می‌دهند. چندین سازمان رفاه حیوانات کمپین‌هایی را برای بهبود استانداردهای رفاه حیوانات راه‌اندازی کرده‌اند.

مشاهده شده است که در پرورش مرغ‌های گوشتی و بوقلمون‌ها، تمایل به افزایش سرعت رشد تودهٔ عضلانی وجود دارد. با این حال، رشد اسکلتی و اندام داخلی پرندگان با این رشد هم‌گام نبوده است. مطالعات نشان داده‌اند که ظرفیت قلبی-ریوی پرندگان نسبت به تودهٔ عضلانی‌شان پایین‌تر است که باعث می‌شود پرندگان توانایی کم‌تری برای فعالیت فیزیکی داشته باشند (Broom ۱۹۸۷؛ Broom ۱۹۹۳؛ Havenstein و همکاران ۲۰۰۴؛ Julian ۱۹۹۳؛ Julian و همکاران ۱۹۸۷؛ Norci و Montella ۲۰۰۳). انتخاب ژنتیکی جهت افزایش تودهٔ عضلانی هم‌چنین منجر به افزایش اشتها می‌شود. جالب اینجاست که تحقیقات نشان داده‌اند که در حالی که مرغ‌های تخم‌گذار پس از برآورده شدن نیازهای متابولیکی خود از خوردن دست می‌کشند، مرغ‌های گوشتی انتخاب‌شده برای تولید گوشت تا پر شدن کامل رودهٔ خود به خوردن ادامه می‌دهند (Nir و همکاران ۱۹۷۸). عدم رشد هم‌زمان بین اجزای بدن از جمله قلب و ریه‌ها در مرغ‌های گوشتی می‌تواند منجر به فشار خون بالای ریوی شود که سبب تجمع بیش از حد مایعات در بدن (آسیت) می‌شود. علاوه بر این، یک مسئله مرتبط «سندرم مرگ ناگهانی» است که محققان را گیج می‌کند. علاوه بر این، زمانی که بوقلمون‌ها برای افزایش وزن بدن و سینه‌های پهن‌تر انتخاب می‌شوند، تمایل به ابتلای میوپاتی عضلهٔ سینه‌ای عمقی بیش‌تر می‌شود، که این عارضه نوعی آتروفی عضلهٔ پکتورالیس داخلی[1] به دلیل خون‌رسانی ناکافی به بافت‌ها است.

اختلالات اسکلتی یک مشکل رایج در مرغ‌های گوشتی و بوقلمون‌ها هستند که به‌ویژه بر استخوان‌های اندام‌های لگن و تاندون‌های مرتبط با آن‌ها تأثیر می‌گذارند. جالب اینجاست که این اختلالات لزوماً مرتبط با وزن بدن یا فرم نیستند، بلکه به رشد نامتوازن قسمت‌های بدن، به‌ویژه زمانی که رشد عضله از رشد اسکلتی پیشی می‌گیرد، مرتبط هستند. مطالعه‌ای که مرغ‌های گوشتی مدرن را با یک گروه کنترل از سال ۱۹۵۷ مقایسه کرد، نشان داد که نرخ مرگ‌ومیر نژاد قدیمی‌تر تنها نصف نرخ مرگ‌ومیر نژاد فعلی بود. در همین حال، عمدهٔ مرگ‌ومیر در نژاد مدرن به دلیل مشکلات مربوط به پا بود (Havenstein و همکاران ۲۰۰۳). خلاصه‌ای از اختلالات حرکتی در بوقلمون‌ها در جدول ۱,۲ نشان داده شده است.

۱,۳,۱. بیماری‌های سیستم قلبی-عروقی[2]

۱,۳,۱,۱. پارگی آئورت

پارگی آئورت با مرگ ناگهانی در بوقلمون‌های در حال رشد به دلیل خون‌ریزی داخلی مشخص می‌شود که برای اولین بار در سال ۱۹۴۵ شناسایی شد (McSherry و همکاران ۱۹۵۴). اگرچه نرخ مرگ‌ومیر در گذشته تا ۵۰٪ نیز رسیده است، اما تلفات در گله‌های مبتلا به‌طور معمول بین ۱-۲ درصد باقی می‌ماند.

1. inferior pectoralis
2. cardiovascular

جدول ۱,۲. خلاصه‌ای از اختلالات حرکتی در بوقلمون‌ها

مشکل اصلی	شرایط بیماری	علل و نمود بالینی
عوامل عفونی	آرتریت	• سینوویت با *مایکوپلاسما سینوویه*[1] و *مایکوپلاسما ملهاگریدیس*[2] به‌خصوص در مفصل تیبیو-متاتارسال[3] و متاتارسوفالانجیال[4] • سندرم سوءجذب و آرتریت در اثر رئوویروس، کاستی‌های تغذیه‌ای و سندرم کوتولگی-عقب‌افتادگی[5] • سایر عفونت‌های باکتریایی مانند *سالمونلا*، *اشرشیا کُلی*، *پاستورلا مولتوسیدا*، *استافیلوکوک اورئوس* و *انتروکوک سکوروم*
	استئیت و استئومیلیت	• استئومیلیت می‌تواند ترکیب پیچیده‌ای از آرتریت و سپتی‌سمی باشد. • استئومیلیت باکتریایی مانند *انتروکوک سکوروم*[6] و *استاف* در انتهای پروگزیمال تیبیوتارس. • اگر پرنده دارای جراحت یا زخمی مانند آبسهٔ کف پا (بامبل‌فوت) باشد، ممکن است استئومیلیت به کف پا و ساق پای آن‌ها نیز سرایت کند. • به شکل هیستوپاتولوژیک گرانولوماهای مغز استخوان ممکن است یافت شود. • *یرسینیا سودوتوبرکلوزیس*[7] از بوقلمون‌های کشتارشده جدا شده است.
	استئومیلیت ستون مهره یا اسپوندیلیت (استئومیلیت مهره)	• *انتروکوک سکوروم* یک دلیل رایج اسپوندیلیت است. • عفونت با *استافیلوکوک اورئوس* و *انتروکوک هیرا*[8] به شکل کم‌تری رایج است. • انتقال عفونت از طریق عفونت کیسه‌های هوایی شکمی به مهره‌های سینه‌ای رایج است. • به شکل بالینی، پرندگان روی پاهای خود که به جلو دراز می‌شود، می‌نشینند. پر زدن به‌شدت در تلاش برای حرکت ممکن است این عارضه را ایجاد کند. • کایفوز[9] (پشت گره‌خورده) ممکن است مشاهده شود.
	آمیلوئیدوز	• مشخص شدن با رسوب مواد پروتئینی بین سلول‌ها • همراه با *انتروکوک فکالیس*[10]، *اشرشیا کُلی*، *سالمونلا انتریتیدیس*، *مایکوپلاسما سینوویه*، و *استافیلوکوک هایکوس*[11] • پرندگان آب‌زی بیش‌تر حساس هستند.
	عفونت مفصل هاک[12] و تاندون گاسترونمیوس[13]	• *استافیلوکوک اورئوس* رایج‌ترین دلیل التهاب تاندون گاسترونیموس و مفصل هاک است. • همراه با مدیریت ناکافی و شرایط محیطی، بیماری‌های ناتوان‌کنندهٔ مزمن مانند کوکسیدیوز، رشد ناکافی اسکلتی در طول ۶ هفتهٔ اول زندگی، ساختار ضعیف، لود بالای تانون‌ها و مفاصل
مشکلات اسکلتی-عضلاتی و بیماری‌های پا	میوپاتی عضلهٔ سینه‌ای عمقی	• کاهش تأمین خون (ایسکمی) ثانویه در تورم عضلهٔ سوپراکوراکوئید[14] • در کالبدگشایی ماهیچه ادماتوز و دارای خون‌ریزی است و سبز می‌شود. • این اتفاق ممکن است یک‌طرفه یا دوطرفه رخ دهد.

1. Mycoplasma synoviae
2. *Mycoplasma meleagridis*
3. tibio-metatarsal
4. metatarsophalangeal
5. runting-stunting syndrome
6. *Enterococcus cecorum*
7. Yersinia pseudotuberculosis
8. *E. hirae*
9. Kyphosis
10. *Enterococcus faecalis*
11. *Staphylococcus hyicus*
12. hock joint
13. gastrocnemius
14. supracoracoid

	پودودرماتیت	• با ضایعات پد پای ونترال دیده می‌شود. • ضایعات ممکن است از هایپرکراتوز تا اروزیون‌های وخیم را شامل شده و به‌طور کلی روی قسمت پلانتار پا و پدهای تحمل‌کنندهٔ وزن متاتارسی اثرگذار است. • فاکتورهای مستعدکنندهٔ متنوعی شامل رده‌های ژنتیکی، سرعت رشد، تغذیه، تراکم گله و کیفیت بستر وجود دارد. شرایط بستر ضعیف، تراکم جمعیت بالا و افزایش سن علت رخدادهای میدانی درماتیت تماسی است. • ضخیم شدن اپیدرم پد پا در اثر آسیب مدفوعی یا بستر مرطوب یک علت رایج از این شرایط است. • کمبود بیوتین به‌عنوان یک علت زمینه‌ای احتمالی پودودرماتیت در پرندگان تحت آزمایش گزارش شده است.
	دیستروفی عضلانی	• به علت کمبود ویتامین E ایجاد می‌شود. • با رگه‌های سفید در عضلات سینه‌ای و پا یا در سنگدان و قلب بروز پیدا می‌کند که سبب اختلالات حرکتی می‌شود. • در جوجه‌های مرغ، بوقلمون و اردک گزارش شده است.
	مسمومیت یونوفوره	• ناراسین، سالینومایسین و مادورامایسین برای بوقلمون‌ها سمّی است و ضعف پا و دژنراسیون میوکارد ایجاد می‌کند. • اثر سینرژی با مسمومیت یونوفوره‌ها و تیامولین گزارش شده است. • در مسمومیت یونوفوره دژنراسیون وخیم ماهیچه‌های دورکننده[1] در اثر ضعف ماهیچه‌ای رخ می‌دهد. • ماهیچه‌های دورکننده یا میوکاردی برای نمونه‌گیری مناسب هستند.
بیماری‌های تاندون	پروز (لیزخوردگی تاندون)	• ساب‌لاکسیشن[2] (دررفتگی) تاندون گاسترونیموس • کاستی‌های تغذیه‌ای یا مدیریتی، بیوتین، اسید فولیک، نیاسین و پیریدوکسین • صاف شدن، گسترده شدن و به میزان اندکی بزرگ شدن مفصل هاک
	نارسایی لیگامان و جداشدن آن	• هم‌آرتروز[3]: حضور رنگ خون در محوطهٔ مفصل هاک در اثر پارگی لیگامان‌های لترال و کولترال
	پارگی تاندون گاسترونیموس	• بیش‌تر در مرغ‌های مادر گوشتی رایج است اما در بوقلمون نادر است. • ممکن است همراه با عفونت (تنوسینوویت) یا بدون‌عفونت باشد. • پارگی دوطرفه باعث نشستن روی مفصل هاک با پنجه‌های خم‌شده (به سمت ونترال) می‌شود. • با خون‌ریزی در سطح پشتی پا بالای مفصل هاک مشخص می‌شود.
بیماری‌های غیرعفونی اسکلتی-عضلانی	استئوپروز	• کاهش مینرالیزه شدن استخوان‌ها (استئوپنی) در استخوان‌های قشری، مرکزی و ترابکولار • با دراز کشیدن روی ناحیهٔ جناغی، فلجی و حالت دمر بودن و به خاک افتادن سجده‌مانند[4] مشخص می‌شود.
	ریکتز	• ناهنجاری‌های سیستم اسکلتی در جوجه‌بوقلمون‌های جوان با طویل شدن اتصالات دنده‌ها به استخوان جناغ و مهره‌ها نشان داده می‌شود. استخوان، نوک و چنگال‌ها نرم هستند و به‌راحتی خم می‌شوند. • کندی و توقف رشد و پردرآوری ضعیف • جناغ نرم و S شکل

1. abductor muscles
2. Subluxation
3. Hemarthrosis
4. prostration

	استئومالاسی	• همراه با کمبود ویتامین D_3 • استخوان‌ها سبک، متخلخل و شکننده هستند. • پوستهٔ تخم نرم می‌شود. • قابلیت جوجه‌درآوری کاهش پیدا می‌کند. • افزایش مرگ‌ومیر جنینی رخ می‌دهد.
بیماری‌های سیستم اسکلتی	کندرودیستروفی	• با کوتاه شدن و ضخیم شدن استخوان‌های دراز نشان داده می‌شود. • مفصل هاک طویل و بزرگ می‌شود. • کوتاه و ضخیم شدن تارسومتاتارس[1] اتفاق می‌افتد. • مینرالیزه شدن و رشد ظاهری بدون‌تغییر باقی می‌ماند (اگرچه مینرالیزه شدن در ریکتز دچار اختلال است). • در ابتدا با سندرم ۶۵ بوقلمون شناخته می‌شد. • همراه با *مایکوپلاسما آیووا*[2]، *مایکوپلاسما ملهاگریدیس*[3]، *مایکوپلاسما گالی‌سپتیکوم*[4] که تأمین تغذیهٔ مناسب غضروف دچار اختلال می‌شود. • هم‌چنین کمبود سایر موارد تغذیه‌ای مانند منگنز، کولین، نیاسین، ویتامین E، اسید فولیک و پیریدوکسین پیشنهاد شده است. • ژنتیک و دمای بسیار بالای نتاج نقش بازی می‌کند.
	بیماری دژنراتیو مفصل[5]	• بیماری دژنراتیو مفصل وضعیتی است که به‌طور رایج بر بوقلمون‌های گوشتی و نر در وزن فروش به‌ویژه در مفاصل آکس-فمورال[6]، فموروتیبیوتارسال[7] و مفاصل اینترتارسال[8] تأثیر می‌گذارد. • علائم شامل محدودیت حرکتی، پای باز و سختی راه رفتن است. • اگرچه علت دقیق به‌طور کامل مشخص نشده است، ممکن است مرتبط با استئوکندروز یا آسیب غضروفی، مشکلات ژنتیکی و وزن بدن بیش از حد باشد.
	بیماری پا باز[9]	• در پرندگان جوانی (در ۲ هفتهٔ اول) که روی سطح لغزنده قرار دارند، رخ می‌دهد.
	دیس‌کندروپلازی	• این اختلال استخوانی با یک اتصال غضروفی مشخص می‌شود که از صفحهٔ رشد به سمت متافیز انتهای پروگزیمال تیبیوتارس[10] امتداد می‌یابد. • اتصال غضروفی ضایعات دیس‌کندروپلازی تیبیا کلسیفیه نشده است. • در اثر مصرف فوزاروکومانون، دیس‌کندروپلازی تیبیا القا می‌شود. • ضخیم شدن صفحهٔ رشد به علت هایپرتروفی ناکافی کندروسیت‌ها، غیاب نفوذ رگی به غضروف فیزیال و ناتوانی استخوانی شدن داخل غضروفی ممکن است رخ دهد. • وضعیتی که به آن دیس‌کندروپلازی اطلاق می‌شود، می‌تواند در سایز استخوان‌ها مانند پروگزیمال و دیستال فمور و تارسومتاتارس رخ دهد. • در کیس‌های نادر، پرنده‌ها ممکن است علائم بالینی مانند بی‌میلی به حرکت، بزرگ‌شدگی مفصل زانو، خم شدن جلویی تیبیوتارس و شکستگی‌های اتصالات دیستال غضروفی را نشان دهند.

1. tarsometatarsus
2. *M. iowae*
3. *M. meleagridis*
4. *M. gallisepticum*
5. Degenerative joint disease
6. ox-femoral
7. femorotibiotarsal
8. intertarsal joints
9. praddle of splay legs
10. tibiotarsus

	دفرمیتی زاویه‌دار (والگوس[1]؛ واروس[2]) و چرخش تیبیا	• دفرمیتی والگوس یک چرخش یا تحریف استخوان دراز از شفت تیبیوتارس (محدودشده به شفت و شامل پایانه‌های دیستال و پروگزیمال نیست) می‌باشد. • در مرغ‌های گوشتی و بوقلمون‌ها به‌ویژه در نرها رایج است. • در چرخش تیبیا تاندون در محل باقی می‌ماند (باید از دررفتگی تاندون تفریق شود).
	اسپوندیلولیستز[3] (پیچ‌خوردگی کمر)	• به علت جابه‌جایی یا دررفتگی مهرهٔ چهارم سینه‌ای به‌ویژه در پایانه جلویی رخ می‌دهد. • با فلجی یا ضعف در پاهای پشتی دیده می‌شود. • علامت بالینی آن است که پرنده‌ها روی مفصل هاک و دم خود با پاها می‌نشینند و ساق پا اندکی از زمین بلند شده است. • اسپوندیلولیستز باید از اسکولیوز[4] (که در بسیاری از موارد علائم بالینی ندارد) و استئو-میلیت مهره‌ای (که علائم بالینی مشابه ایجاد می‌کند) تفریق شود. • دفرمیتی ستون مهره در کالبدگشایی لمس می‌شود. بهترین تشخیص با ارزیابی ساجیتال[5] ستون مهره در کالبدگشایی قابل دستیابی است.

این عارضه به‌طور عمده بوقلمون‌های نر بین سنین ۱۲ تا ۱۶ هفته را تحت تأثیر قرار می‌دهد و پرندگان به دلیل یک شکاف طولی در آئورت شکمی، به‌طور ناگهانی می‌میرند (شکل ۱,۳). لخته‌های خون در حفرهٔ بدن وجود دارد و پرندگان ممکن است از دهان خون‌ریزی کنند. تصور می‌شود چندین عامل در پارگی آئورت از جمله (الف) ژنتیک (رشد سریع، فشار خون بالای برخی پرندگان)، (ب) تغذیه (محتوای بالای پروتئین، چربی‌های بالا و کمبود مس) و (ج) مدیریت (استرس و تراکم جمعیت) نقش دارند.

فشار خون سیستمیک بوقلمون‌های وحشی نصف همتایان اهلی خود است، که می‌تواند آن‌ها را مستعد پارگی آئورت کند.[6] کمبود مس نیز یک عامل مؤثر است؛ اگرچه تجویز دی‌اتیل-استیل‌بسترول[7] به‌طور متناقض شیوع پارگی آئورت را علی‌رغم کاهش فشار خون افزایش می‌دهد. رژیم‌های غذایی حاوی سطوح بالای پروتئین و چربی نیز ممکن است شیوع پارگی آئورت را افزایش دهند (Crespo و Shivaprasad ۲۰۰۳). بهینه‌سازی پروتئین، چربی و مکمل مس در خوراک می‌تواند به بهبود وضعیت کمک کند. گزینه‌های دیگر نیز مانند بهبود روش‌های مدیریت برای جلوگیری از استرس و انتخاب ژنتیکی برای رده‌هایی با فشار خون پایین در نظر گرفته می‌شوند.

۱,۳,۱,۲. مرگ ناگهانی مرتبط با خون‌ریزی پیش‌کلیوی در بوقلمون‌ها[8]

مرگ ناگهانی مرتبط با خون‌ریزی پیش‌کلیوی در بوقلمون‌ها (SDPH) یک علت مهم مرگ‌ومیر در بوقلمون‌های نر بین سنین هشت تا چهارده هفته است. بوقلمون‌های مبتلا سالم به‌نظر می‌رسند، آن‌ها واجد تکه‌های غذا در چینه‌دان و بقیهٔ دستگاه گوارش هستند. با این حال، ریه‌ها دارای احتقان و ادم، کبد متورم،

1. valgus
2. varus
3. Spondylolisthesis (kinky back)
4. scoliosis
5. sagittal

۶. یادداشت مترجم: احتمالاً منظور نویسنده، بیان «خطر بالاتر ابتلای بوقلمون‌های اهلی به پارگی آئورت، به دلیل دو برابر بودن فشارخون سیستمیک آن‌ها نسبت به همتایان وحشی خود» می‌باشد. اما متن اصلی کتاب به صورت " Wild turkeys have half systemic blood pressure levels compared to domestic counterparts, which could predispose them to aortic rupture." بیان شده است، که مفهوم عکس را می‌رساند.

7. diethyl-stilbestrol
8. Sudden death in turkeys associated with perirenal hemorrhage (SDPH)

طحال بزرگ‌شده (اسپلنومگالی)، دستگاه گوارش دچار احتقان و خون لخته‌شده در اطراف بخشی از کلیه‌ها مشاهده می‌شود (Crespo و Shivaprasad ۲۰۰۳).

ضایعات اصلی شامل (الف) ضخیم شدن دیوارهٔ بطن چپ قلب، (ب) ضخیم شدن دیوارهٔ بین‌بطنی قلب، (ج) بزرگ شدن و ظاهر خون‌ریزی طحال و (د) احتقان و ادم ریه‌ها است (شکل ۱,۴).

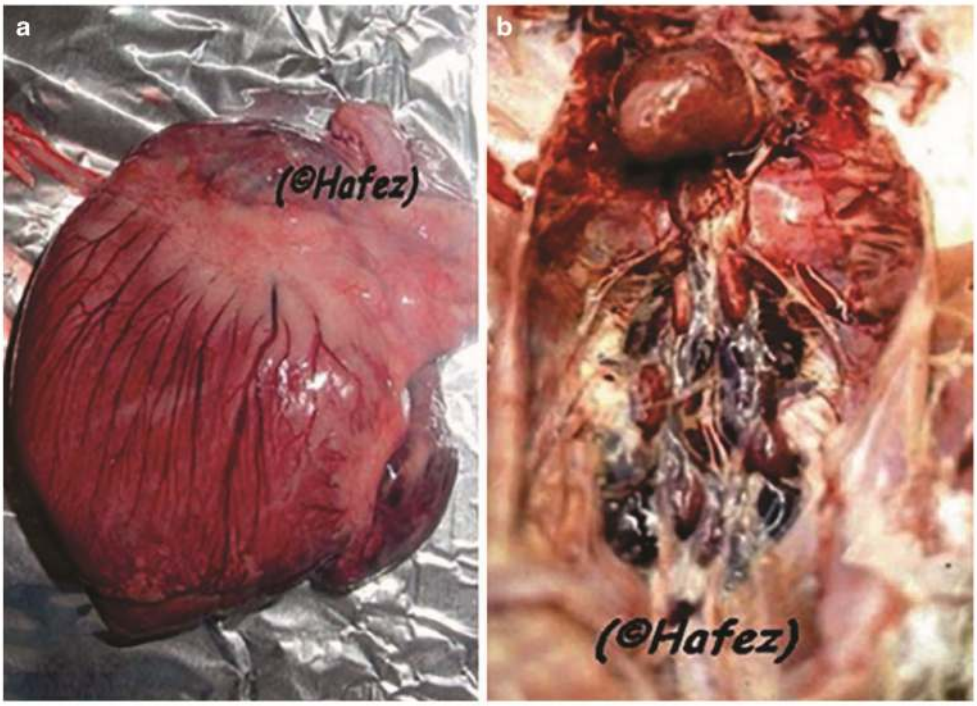
خون‌ریزی پیش‌کلیوی و کاردیومیوپاتی هایپرتروفیک که بطن چپ و سپتوم بین‌بطنی را تحت تأثیر قرار می‌دهد، اغلب با مرگ ناگهانی مرتبط با خون‌ریزی پیش‌کلیوی مرتبط هستند (Larochelle و همکاران ۱۹۹۲). خون‌ریزی کلیوی ممکن است ناشی از احتقان شدید منفعل همراه با بسته شدن دریچهٔ کلیوی در گردش خون پورتال کلیوی باشد. چندین عامل از جمله افزایش سریع وزن، برنامه‌های روشنایی مداوم، ازدحام و فعالیت بیش از حد احتمالاً بر شیوع مرگ ناگهانی مرتبط با خون‌ریزی پیش‌کلیوی تأثیر می‌گذارد (Mutalib و Hanson ۱۹۹۰). با این حال، افزایش دمای اتاق، قطع انگشت پا، روشنایی مرحله‌ای (خاموش و روشن کردن نور) و داشتن رزرپین[1] در جیره ممکن است شیوع آن را کاهش دهند.

۱,۳,۱,۳. بیماری قلب گرد (RHD)[2]

بیماری قلب گرد یا کاردیومیوپاتی اتساع‌یافته[3] (DCM) برای اولین بار توسط مگ‌وود و برِی[4] در سال ۱۹۶۲ گزارش شد. بالاترین نرخ مرگ‌ومیر در جوجه‌های بوقلمون جوان، به‌طور معمول در سن ۲ هفتگی رخ می‌دهد و معمولاً در ۳ هفتگی کاهش می‌یابد، اما خودبه‌خودی است. ممکن است گاهی در بوقلمون‌ها تا سن ۱۰-۱۲ هفتگی مشاهده شود.

شکل ۱,۳. ضایعات پارگی آئورت، یکی از مشکلات مرتبط با سلامت که ممکن است به انتخاب ژنتیکی مربوط باشد (Hafez و Shehata ۲۰۲۱)

1. reserpine
2. Round heart disease (RHD)
3. dilated cardiomyopathy (DCM)
4. Magwood and Bray

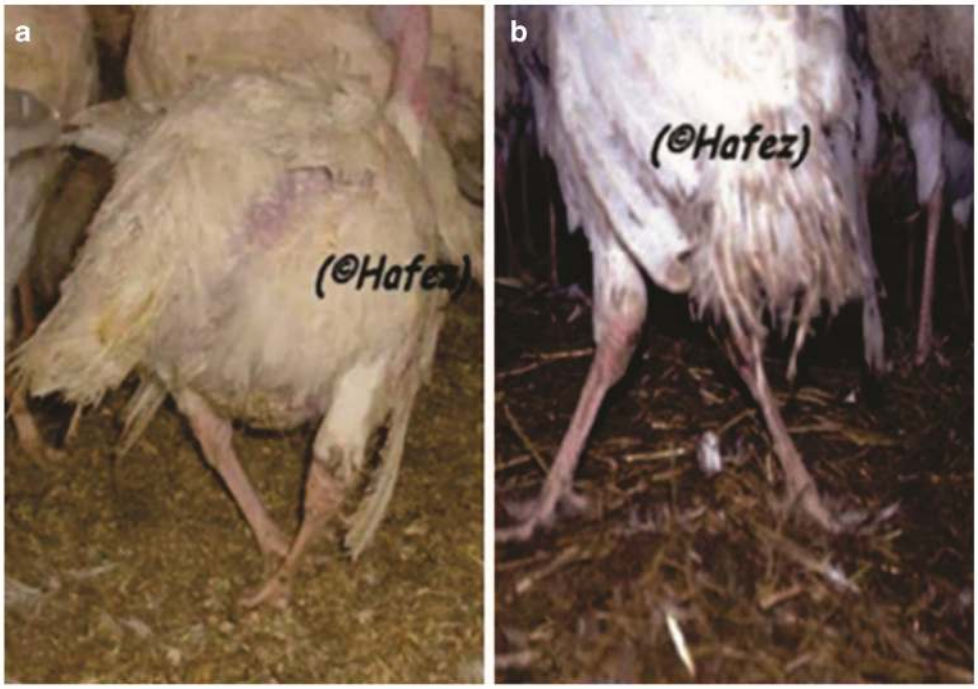


شکل ۱,۴. (a، b) ضایعات مرگ ناگهانی در بوقلمون‌ها مرتبط با خون‌ریزی پیش‌کلیوی، یکی از مشکلات مرتبط با سلامت که ممکن است به انتخاب ژنتیکی مربوط باشد (Hafez وShehata ۲۰۲۱).

علائم اصلی شامل مرگ ناگهانی یا پرهای آشفته، بال‌های افتاده و تنفس سنگین قبل از مرگ است. ضایعات مشخص کالبدگشایی با بزرگ شدن قلب به دلیل اتساع یا هایپرتروفی بطن‌های راست و چپ (اغلب بطن راست)، هیدروپریکارد و آسیت، احتقان و ادم ریه‌ها و هپاتومگالی خفیف با لبه‌های گرد مشخص می‌شوند.

پاتوژنز بیماری قلب گرد به‌خوبی درک نشده است. با این حال، با عوامل مستعدکنندهٔ ژنتیکی و برخی عوامل محیطی مانند موارد مقابل مرتبط است: (الف) تهویهٔ ضعیف، به‌ویژه هنگام تفریخ تخم‌ها. (ب) مصرف مکمل فورازولیدون. (ج) محتوای بالای سدیم رژیم غذایی نیز ممکن است با بیماری قلب گرد مرتبط باشد، به‌طوری که ارائه رژیم غذایی حاوی سدیم پایین (۰,۱۰ درصد تا ۰,۱۲ درصد) و ۰,۳۸ درصد تا ۰,۴۰ درصد کلرید شیوع بیماری قلب گرد را کاهش داد. (د) از نظر ژنتیکی مشخص شد که تروپونین تی[1] و فسفولامبان[2] با بیماری قلب گرد مرتبط هستند. تروپونین تی در تنظیم Ca^{2+} عضلهٔ مخطط در طول انقباض نقش دارد؛ در حالی که فسفولامبان Ca^{2+} عضله را در طول دیاستول تنظیم می‌کند (Crespo ۲۰۲۰؛ Stenzel و همکاران ۲۰۰۸). بیماری قلب گرد را می‌توان بر اساس ضایعات مشخص پاتولوژیک بدون درمان خاص تشخیص داد.

1. troponin T
2. phospholamban



شکل ۱,۵. (a و b) اختلالات حرکتی در بوقلمون‌ها (Hafez و Shehata ۲۰۲۱)

۱,۳,۲. بیماری‌های سیستم عضلانی-اسکلتی و اختلالات پا

افزایش شیوع اختلالات پا و بیماری‌های اسکلتی-عضلانی، رفاه حیوانات و سودآوری تولیدکنندگان گوشت بوقلمون را تهدید می‌کند (شکل ۱,۵). این مشکلات می‌تواند منجر به خسارات اقتصادی از جمله افزایش نرخ مرگ‌ومیر، هم‌نوع‌خواری (کانی‌بالیسم)، کند شدن رشد، نرخ ضبط لاشهٔ بالا و کاهش درجه‌بندی کیفیت محصول در کارخانه‌های فرآوری شود. ضعف پا نگران‌کننده‌ترین موضوع است که می‌تواند به‌شدت رفاه پرندگان را تحت تأثیر قرار دهد، باعث درد و ناراحتی و مانع از تحرک آن‌ها شود. چنین شرایطی می‌تواند منجر به ضعف استخوان و ناهنجاری‌هایی شود که منجر به شکستگی در هنگام گرفتن و کشتار می‌شود.

اختلالات پا ناشی از عوامل عفونی و غیرعفونی مانند ژنتیک، مدیریت و شرایط محیطی است. تهویهٔ ضعیف، بستر ناکافی، غلظت بالای گردوغبار و تنظیم نادرست تغذیه و آب‌خوری به‌طور قابل توجهی به خطر ایجاد مشکلات پا کمک می‌کنند. سایر عوامل محیطی از جمله شدت و مدت‌زمان نور، محدودیت غذا، نوع کف و یا بستر، عدم ورزش، دمای بالای پرورش، بهداشت ضعیف و استرس نیز در ایجاد اختلالات پا در بوقلمون‌های گوشتی همکاری می‌کنند.

برخورد با ضعف پا می‌تواند چالش‌برانگیز باشد. پرندگان آسیب‌دیده برای اطمینان از رفاه حیوانات باید از پرندگان سالم جدا شوند. با این حال، راه‌هایی برای بهبود وضعیت آن‌ها مانند افزودن ویتامین D_3 به آب آشامیدنی آن‌ها و یا افزودن ترکیب آماده‌سازی‌شدهٔ کلسیم-فسفر در خوراک آن‌ها وجود دارد. تأمین بستر و

کف مناسب، ورزش کافی و تکنیک‌های مناسب پرورش نیز می‌تواند شیوع بیماری‌های اسکلتی را کاهش دهد. انتخاب ژنتیکی نیز برای دستیابی به تعادل استخوانی و بدنی پایدار مهم است. چندین مسئله مرتبط با رشد سریع از جمله دیس‌کندروپلازی تیبیا، درماتیت کف پا و میوپاتی عضلهٔ سینه‌ای عمقی می‌تواند سیستم اسکلتی عضلانی را تحت تأثیر قرار دهد.

۱,۳,۲,۱. دیس‌کندروپلازی

دیس‌کندروپلازی تیبیا[1] یک نقص شایع در صفحات رشد تیبیا در طیور گوشتی است. این بیماری با تشکیل تودهٔ غیرطبیعی غضروفی در صفحهٔ رشد استخوان‌های بلند به‌ویژه در پروگزیمال تیبیوتارس (شکل ۱,۶) مشخص می‌شود. اگرچه دیس‌کندروپلازی تیبیا می‌تواند تحت تأثیر تغذیه و انتخاب ژنتیکی باشد، اما شکل خاصی از ناهنجاری صفحهٔ رشد است که فقط پس از مرگ قابل مشاهده است. علامت لنگش در صورتی که وجود تودهٔ غیرطبیعی غضروفی باعث تغییر شکل، بزرگ شدن، از دست رفتن استحکام استخوان، ضعف، شکستگی یا نکروز شود، می‌تواند رخ دهد (Farquharson و Jefferies ۲۰۰۰؛ Poulos ۱۹۷۸).

برخی مطالعات نشان داده‌اند که دیس‌کندروپلازی تیبیا تا حدی ارثی است، زیرا سویه‌های گوشتی با شیوع‌های مختلف این نقص شناسایی شده‌اند. با این حال، تحقیقات دیگر نشان داده‌اند که هیچ ارتباط مستقیمی بین رشد فردی پرندگان و شیوع دیس‌کندروپلازی تیبیا وجود ندارد (Hafez و همکاران ۲۰۰۴؛ Kuhlers و McDaniel ۱۹۹۶؛ Riddell ۱۹۸۱).

شکل ۱,۶. دیس‌کندروپلازی تیبیا (TD)

1. Tibial dyschondroplasia (TD)

شکل ۱,۷. ضایعات اختلالات پا که ممکن است مرتبط با انتخاب ژنتیکی باشد. پودودرماتیت (Hafez و Shehata ۲۰۲۱)

۱,۳,۲,۲. درماتیت کف پا

در پرندگان، درماتیت کف پا که هم‌چنین به‌عنوان پودودرماتیت پلانتار شناخته می‌شود، با ضایعات کف پا (ونترال) مشخص می‌شود. این ضایعات می‌توانند از هایپرکراتوز تا اروزیون و اولسر شدید متغیر باشند، که به‌طور عمده ناحیهٔ پلانتار (کف) پا و پدهای متاتارسی که وظیفهٔ تحمل وزن را دارند را تحت تأثیر قرار می‌دهند (شکل‌های ۱,۷ و ۱,۸). عوامل مختلف مستعدکنندهٔ ابتلا به درماتیت کف پا شامل ردهٔ ژنتیکی، رشد سریع، خوراک، تراکم جمعیت و کیفیت بستر می‌باشند. شرایط نامناسب بستر، تراکم بالای جمعیت و افزایش سن می‌توانند باعث شیوع درماتیت تماسی در مزرعه شوند. ضخیم شدن اپیدرم کف پا به دلیل تحریک مدفوعی یا بستر، یک علت شایع این بیماری است. کمبود بیوتین نیز به‌عنوان یک علت احتمالی پودودرماتیت در پرندگان تحت آزمایش پیشنهاد شده است (Harms و Simpson ۱۹۷۵).

تحقیقات نشان داده‌اند که افزودن بیوتین به خوراک بوقلمون می‌تواند پودودرماتیت را در بستر خشک کاهش دهد، اما در بستر مرطوب مؤثر نیست (Harms و همکاران ۱۹۷۷). مطالعهٔ دیگری توسط حافظ و همکاران (۲۰۰۴)[1] پنج ردهٔ تجاری مختلف گوشت بوقلمون، شامل کلی برنز[2]، نیکلاس ۳۰۰[3]، بی‌یوتی ۹[4]، نیکلاس ۷۰۰[5]، بی‌یوتی-بیگ۶[6] و حساسیت آن‌ها به اختلالات پا را بررسی کرد. این رده‌های بوقلمون از نظر رشد وزن بدن در شرایط پرورش و تغذیهٔ تجاری متفاوت بودند. نتایج نشان داد که شدت درماتیت کف

1. Hafez et al. (2004)
2. Kelly Bronze
3. Nicholas 300
4. BUT 9
5. Nicholas 700
6. BUT-Big 6

شکل ۱,۸. تاول سینه (Hafez و Shehata ۲۰۲۱)

پا با رشد وزن بدن ارتباط دارد. ردهٔ بوقلمون بی‌یوتی-بیگ ۶ به‌طور قابل توجهی شیوع بالاتری از ضایعات درجهٔ ۳ (۳۷ درصد) نسبت به رده‌های دیگر داشت. با این حال، عوامل مستعدکننده مانند ترکیب خوراک، وضعیت بستر و تراکم جمعیت در همهٔ گروه‌ها در این مطالعه مشابه بودند. یک تحقیق مقدماتی نشان می‌دهد که افزایش محتوای انرژی در خوراک و مکمل بیوتین ممکن است تأثیر مثبتی بر سلامت پد کف پا داشته باشد.

۱,۳,۲,۳. تاول‌های سینه‌ای[1]

تاول‌های سینه نوعی التهاب کپسول بورس پیش‌جناغی[2] هستند (شکل ۱,۸). سیر بیماری می‌تواند متفاوت باشد و تحت تأثیر عوامل مختلفی از جمله شیوه‌های مدیریتی، کیفیت نامناسب بستر، تراکم بالای جمعیت، پردار شدن ناکافی سینه، اختلالات پا که باعث می‌شوند پرندگان بیش‌تر دراز بکشند، و میکروارگانیسم‌های درگیر، ایجاد شود (Bergmann و Scheer ۱۹۷۷). این بیماری می‌تواند ناشی از عوامل عفونی یا غیرعفونی با بورسیت جناغی عفونی، به‌عنوان یک عامل شایع باشد. برخی از علل احتمالی تاول‌های سینه شامل (الف) ژنتیک (رشد سریع عضلات، رشد کُند پر)، (ب) علل مدیریتی (کیفیت بستر، تراکم جمعیت، آسیب‌های مکانیکی-تروماتیک، ورزش) و (ج) عفونت‌ها (*مایکوپلاسما سینوویه*، *استافیلوکوک اورئوس*) است. بهینه‌سازی کیفیت بستر و ترویج فعالیت پرندگان از طریق ورزش برای جلوگیری از این بیماری حیاتی است. علاوه بر این، انتخاب یک تمایل ژنتیکی برای رشد سریع پر ممکن است به بهبود وضعیت کمک کند.

1. Breast blisters
2. praesternalis

شکل ۱,۹. انگشتان کج در بوقلمون، انحراف لترال یا مدیال انگشتان

۱,۳,۲,٤. انگشتان کج (CT)[1]

انگشت‌های کج یا انگشت‌های خمیده یک بیماری اسکلتی مشخص‌شده با انحراف جانبی یا داخلی یکی از انگشتان دوم، سوم یا چهارم (شکل ۱,۹) است. این بیماری می‌تواند یک یا هر دو پا را تحت تأثیر قرار دهد و شدت آن از خفیف تا شدید متغیر است. بوقلمون‌های دارای انگشت‌های کج ممکن است بسته به شدتِ بیماری، خطر بالاتری برای ابتلا به آبسهٔ کف پا (بامبل‌فوت)[2] داشته باشند.

۱,۳,۳. میوپاتی عضلهٔ سینه‌ای عمقی

میوپاتی عضلهٔ سینه‌ای عمقی فقط در کالبدگشایی و یا کشتار قابل تشخیص است و در طول عمر حیوان هیچ علامت بالینی نشان نمی‌دهد. با این حال، باعث می‌شود عضلات آسیب‌دیده در هنگام کشتار مشخص شوند. عضلات متورم و در ابتدا رنگ‌پریده (شکل ۱,۱۰) به‌نظر می‌رسند اما بعداً سبزرنگ می‌شوند. این بیماری ناشی از جریان خون ناکافی به عضلهٔ سوپراکوراکوئید است، که زمانی رخ می‌دهد که اسید لاکتیک پس از فعالیت به‌طور مؤثر حذف نشود (Harper و همکاران ۱۹۷۵). بوقلمون‌های گوشتی و مرغ‌هایی با عضلات به‌خوبی رشدکرده مستعدتر هستند. برخی شواهد نشان می‌دهد که ممکن است نوعی استعداد ژنتیکی برای میوپاتی عضلهٔ سینه‌ای عمقی وجود داشته باشد، که به احتمال بالا به دلیل وجود عروق خونی

1. Crooked toes (CT)
2. bumblefoot

شکل ۱,۱۰. میوپاتی عضلهٔ سینه‌ای عمقی (Hafez و Shehata ۲۰۲۱)

ناکافی در عضلات این پرندگان است (Wight و Siller ۱۹۷۹). هیچ عامل تغذیه‌ای شناخته‌شده‌ای نمی‌تواند بر این بیماری تأثیر بگذارد (Grunder و همکاران ۱۹۷۹؛ Harper و Helfer ۱۹۷۲)، اما کاهش مصرف غذا ممکن است به کاهش شیوع آن کمک کند (Wight و Siller ۱۹۷۹).

۱,٤. حساسیت به بیماری‌های عفونی

اطلاعات محدودی در مورد بیماری‌های ارثی که ارتباطی با وزن بدن ندارند، وجود دارد. با این حال، تحقیقات نشان می‌دهد که رده‌های بوقلمون پرورش‌یافته برای وزن بالای بدن نسبت به بیماری‌های مختلف آسیب‌پذیرتر هستند. این رده‌های انتخاب‌شدهٔ بوقلمون پس از آلوده شدن به *پاستورلا مولتوسیدا*[1] (Nestor و همکاران ۱۹۹۶؛ Sharaf و همکاران ۱۹۸۸)، *اریزی‌پلوتریکس رزوپاتیه*[2] (Saif و همکاران ۱۹۸۴) و ویروس بیماری نیوکاسل (Tsai و همکاران ۱۹۹۲)، نرخ مرگ‌ومیر بالاتر و عیار آنتی‌بادی پایین‌تری نشان داده‌اند.

مطالعات نشان داده‌اند که در مرغ‌های گوشتی وزن نسبی برخی از اندام‌ها مانند بورس فابریسیوس، طحال و لوزه‌های سکومی کاهش یافته است. این پدیده می‌تواند نشان دهد که مرغ‌های گوشتی مدرن ممکن است پاسخ ایمنی اختصاصی کم‌تر اما افزایش پاسخ سلولی و التهابی داشته باشند (Cheema و همکاران ۲۰۰۳).

1. *Pasteurella multocida*
2. *Erysipelothrix rhusiopathiae*

با این حال، مشخص نیست که این افزایش پاسخ سلولی و التهابی و کاهش ایمنی اختصاصی بر اثربخشی پاسخ ایمنی در برابر عوامل عفونی تأثیر می‌گذارد یا خیر.

اگرچه پیشرفت ژنتیکی می‌تواند مزایای اقتصادی به همراه داشته باشد، اما می‌تواند منجر به مسائل مرتبط با سلامت و رفاه نیز شود. این مشکلات نمی‌توانند صرفاً از طریق تکنیک‌های بهبود مدیریت مانند بستر بهینه، رژیم غذاییِ به‌خوبی بهینه‌سازی‌شده یا واکسن برای پیش‌گیری از بیماری‌های عفونی، حل شوند. انتخاب عوامل اقتصادی و بهبود شرایط بهداشتی پرندگان از نظر رفاه حیوانات ضروری است.

۱,۵. خلاصه و انتظارات در آینده

پیشرفت‌ها در تشخیص آزمایشگاهی، مانند میکروآرایه‌های[1] (بیوچیپ) تشخیصی و سایر فنّاوری‌ها، تشخیص سریع‌تر، حساس‌تر و دقیق‌تر بیماری‌های عفونی را امکان‌پذیر خواهد کرد، که منجر به واقعی شدن مداخلات زودهنگام می‌شود. با این حال، تنها تعداد محدودی از محصولات دارویی دامپزشکی مجاز برای درمان طیور به‌عنوان حیوانات تولیدکنندهٔ مواد غذایی در دسترس خواهد بود. اکتشافات علمی آینده در مورد مکانیسم‌های بیماری‌زایی عوامل عفونی، درمان عفونت‌های باکتریایی و یا کنترل عوامل عفونی بیش‌تر را بهبود خواهد بخشید. داروهای جدید برای هدف قرار دادن مکانیسم‌های پیام‌رسانی، که اثرات بیماری‌زایی باکتری را مختل می‌کنند، به‌جای استفاده از درمان آنتی‌بیوتیکی غیراختصاصی، توسعه خواهند یافت. صنعت طیور مدت‌ها است که به دنبال ارتقای ژنتیکی استراتژی‌های پرورش و صفات تولیدی در کنار بهبود سلامت پرندگان است. تکنیک‌های مولکولی مانند نقشه‌های پیوند ژنتیکی، ساختار ژنوم و ژن‌های مرتبط با صفات تولیدی و حساسیت و مقاومت به بیماری را مشخص خواهند کرد. این امر به انتخاب رده‌های پرنده‌ای که از نظر ژنتیکی در برابر چندین پاتوژن مقاوم هستند، کمک خواهد کرد.

پیشرفت‌های تکنولوژی پرورش، مدیریت و تغذیه به حفظ رفاه پرندگان کمک خواهد کرد. رشد صنعت خوراک دام و قدرت خرید مصرف‌کنندگان ممکن است به دلیل افزایش هزینه‌های تغذیه، قیمت مواد خام و در دسترس بودن، به‌ویژه پس از بیماری کووید-۱۹[2] و وضعیت فعلی اوکراین و روسیه، تحت تأثیر منفی قرار بگیرد. علاوه بر این، تولید گاز و سوخت‌های زیستی ممکن است زمین‌های موجود برای تولید غلات و خوراک تولید حیوانات را کاهش دهد و مانع چشم‌انداز استراتژیک برخی کشورها برای دستیابی به اهداف آینده شود. این مسئله ممکن است منجر به افزایش هزینه‌های تغذیهٔ تولید حیوانات و افزایش قیمت محصولات شود. در آینده، صنعت خوراک باید کیفیت مواد غذایی را از جمله اینکه از نظر زیست‌محیطی سازگار و عاری از پاتوژن باشند، تضمین کند.

علاوه بر این، منابع محدود آب و تغییرات آب‌وهوا نیز ممکن است بر هزینه‌های تولید طیور و برنامه‌ریزی استراتژیک برای رفع مصرف سرانه در برخی کشورها تأثیر منفی بگذارند. جابه‌جایی طیور و محصولات طیور همراه با رقابت شدید تولید و تفاوت هزینه‌ها در سراسر جهان ممکن است بر هزینه و حرکت جهانی طیور و محصولات آن تأثیر گذارد و احتمال انتقال بیماری به مناطق عاری از بیماری را افزایش دهد. واکسیناسیون یکی از مؤثرترین مداخلات دارویی در نظر گرفته می‌شود، زیرا سیستم ایمنی را برای محافظت در برابر بیماری‌های عفونی فعال می‌کند. بسیاری از واکسن‌های جدید در مبارزه با این چالش‌ها ارزشمند هستند.

1. microarray
2. COVID-19

منابع

Albarella U, Thomas RM (2002) They dined on crane: bird consumption, wild fowling, and status in medieval England. Acta Zool Cracov 45:23–28

Bergmann V, Scheer J (1977) Beitrag zur Differenzialdiagnose der Bewegungsstörungen beim Junghuhn. 5. Mitt. Erkrankungen des knöchernen Skeletts beim Geflügel. Mh. Vet Med 32:141–148

Broom DM (1987) Applications of neurobiological studies to farm animal welfare. Curr Top Vet Med Anim Sci 42:101–110

Broom DM (1993) A usable definition of animal welfare. J Agric Environ Ethics 6:6 Cheema MA, Qureshi MA, Havenstein GB (2003) A comparison of the immune response of a 2001 commercial broiler with a 1957 random-bred broiler strain when fed representative 1957 and 2001 broiler diets. Poult Sci 82(10):1519–1529

Crawford RD (1984) Turkey. In: Mason IL (ed) Evolution of domesticated animals. Longman, London, pp 325–334

Crawford RD (1992) Introduction to Europe and diffusion of domesticated turkeys from the America. Arch Zootec 41:307–314

Crespo R (2020) I developmental, metabolic, and other non-infectious disorders. In: Swayne DE, Boulianne M, Logue CM, McDougald LR, Nair V, Suarez DL (eds) Diseases of poultry. Iowa State Press, Ames, IA, pp 1286–1326

Crespo R, Shivaprasad HL (2003) Developmental, metabolic, and other non-infectious disorders. In: Saif YM, Barnes HJ, Glisson JR, Fadly AM, Mcdougald LR, Swayne DE (eds) Diseases of poultry. Iowa State Press, Ames, IA, pp 1055–1102

EFSA (2015) To provide a framework for surveilling feeds and the health, welfare, and hygiene of animals. [the food law" was established on February 21, 2002 and enforced since January 1, 2005 (regulation EC/178/2002)]

El-Adawy H, Hotzel H, Tomaso H, Neubauer H, Hafez HM (2012) Elucidation of colonization time and prevalence of thermophilic *Campylobacte*r species during Turkey rearing using multiplex polymerase chain reaction. Poult Sci 91(2):454–459

Farquharson C, Jefferies D (2000) Chondrocytes and longitudinal bone growth: the development of tibial dyschondroplasia. Poult Sci 79(7):994–1004

Gernat AA, Santos FBO, Grimes JL (2021) Alternative approaches to antimicrobial use in the Turkey industry: challenges and perspectives. Ger J Vet Res 1(3):37–47. https://doi.org/10.51585/gjvr.2021.3.0018

Grunder AA, Hollands KG, Gavora JS (1979) Incidence of degenerative myopathy among turkeys fed corn or wheat based rations. Poult Sci 58:1321–1324

Hafez HM (2009) Poultry health- looking ahead to 2034. World Poult 25:16–17

Hafez HM (2019) Turkey production and health: Update. 10th "Hafez" International Symposium on Turkey Production, Meeting of the Working Group 10 (Turkey) of World Poultry Science Association (WPSA), 6th - 8th Junie 2019. Berlin, Germany

Hafez HM, Jodas S (1997) Putenkrankheiten. Enke, Stuttgart

Hafez HM, Shehata AA (2021) Turkey production and health: current challenges. Ger J Vet Res 1(1):3–14

Hafez HM, Wäse K, Haase S, Hoffmann T, Simon O, Bergmann V (2004) Leg disorders in various lines of commercial turkeys with special attention to pododermatitis. pp 11–19

Harms RH, Simpson CF (1975) Biotin deficiency as a possible cause of swelling and ulceration of foot pads. Poult Sci 54:1711–1713

Harms RH, Damron BL, Simpson CF (1977) Effect of wet litter and supplemental biotin and/or

whey on the production of foot pad dermatitis in broilers. Poult Sci 56:291–296

Harper JA, Helfer DH (1972) The effect of vitamin E, methionine and selenium on degenerative myopathy in turkeys. Poult Sci 51:1757–1759

Harper JA, Bernier PE, Helfer DH, Schmitz JA (1975) Degenerative myopathy of the deep pectoral muscle in the Turkey. J Hered 66:362–366

Havenstein GB, Ferket PR, Qureshi MA (2003) Growth, livability, and feed conversion of 1957 versus 2001 broilers when fed representative 1957 and 2001 broiler diets. Poult Sci 82(10):1500–1508

Havenstein GB, Ferket PR, Grimes JR, Qureshi MA, Nestor KE (2004) Changes in the performance of turkeys 1966–2003. pp 11–18

Hesse P, Scholtyssek S (1978) Puten. In: Scholtyssek S, DOLL P (eds) Nutz- und Ziergeflügel. Eugen Ulmer Verlag, Stuttgart

Howard R, Moore A (1980) A complete checklist of birds of the world, revised edn. Macmillan, London
Julian RJ (1993) Ascites in poultry. Avian Pathol 22(3):419–454

Julian RJ, Friars GW, French H, Quinton M (1987) The relationship of right ventricular hypertrophy, right ventricular failure, and ascites to weight gain in broiler and roaster chickens. Avian Dis 31(1):130–135

Kaonga N, Hang'ombe BM, Lupindu AM, Hoza AS (2021) Detection of CTX-M-type extendedspectrum beta-lactamase-producing *Salmonella* Typhimurium in commercial poultry farms in Copperbelt Province, Zambia. Ger J Vet Res 1(2):27–34

Kuhlers DL, McDaniel GR (1996) Estimates of heritabilities and genetic correlations between tibial dyschondroplasia expression and body weight at two ages in broilers. Poult Sci 75(8):959–961

Larochelle D, Morin M, Bernier G (1992) Sudden death in turkeys with perirenal hemorrhage: pathological observations and possible pathogenesis of the disease. Avian Dis 36(1):114–124

Leopold AS (1972) Wildlife of Mexico: the game birds and mammals. University of California, Berkeley

McSHERRY BJ, Ferguson AE, Ballantyne J (1954) A dissecting aneurysm in internal hemorrhage in turkeys. J Am Vet Med Assoc 124(925):279–283

Moawad AA, Hotzel H, Neubauer H, Ehricht R, Monecke S, Tomaso H et al (2018) Antimicrobial resistance in Enterobacteriaceae from healthy broilers in Egypt: emergence of colistin-resistant and extended-spectrum β-lactamase-producing Escherichia coli. Gut Pathog 10(1):39. https://doi.org/10.1186/s13099-018-0266-5

Mock KE, Theimer TC, Rhodes OE, Greenberg DL, Keim P (2002) Genetic variation across the historical range of the wild Turkey (Meleagris gallopavo). Mol Ecol 11(4):643–657

Mutalib AA, Hanson JA (1990) Sudden death in turkeys with perirenal hemorrhage: field and laboratory findings. Can Vet J 31(9):637–642

Nestor KE, Saif YM, Zhu J, Noble DO (1996) Influence of growth selection in turkeys on resistance to *Pasteurella multocida*. Poult Sci 75(10):1161–1163. https://doi.org/10.3382/ps.0751161

Nir I, Nitsan Z, Dror Y, Shapira N (1978) Influence of overfeeding on growth, obesity and intestinal tract in young chicks of light and heavy breeds. Br J Nutr 39(1):27–35

Norci C, Montella A (2003) Turkey welfare: is it only a management problem? In: Turkey production: balance act between consumer protection, animal welfare and economic aspects. Ulmer Verlag, Stuttgart.

Olschewsky A (2019) Untersuchung der Eignung alternativer Putenherkünfte für ein ökologisches Haltungssystem. Universität Kassel, Kassel

Poole K (2010) Bird introductions. In: O'Connor TP, Sykes N (eds) Extinctions and invasions: a social history of British Fauna. Windgather Press, Oxford

Porter R, Kirwan G (2017) Wild turkey (Meleagris gallopavo). In: del Hoyo J, Elliott A, Sargatal J, Christie DA, de Juana E (eds) Handbook of the birds of the world alive. Barcelona, Lynx Edicions. http://www.hbw.com/node/53318

Poulos PW (1978) Tibial dyschondroplasia (osteochondrosis) in the Turkey. A morphologic investigation. Acta Radiol Suppl 358:197–227

Richter A, Sting R, Popp C, Rau J, Tenhagen B-A, Guerra B et al (2012) Prevalence of types of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in Turkey flocks and personnel attending the animals. Epidemiol Infect 140(12):2223–2232. https://doi.org/10.1017/S095026881200009X

Riddell C (1981) Skeletal deformities in poultry. Adv Vet Sci Comp Med 25:277–310

Saif YM, Nestor KE, Dearth RN, Renner PA (1984) *Possible genetic variation in* resistance of turkeys to erysipelas and fowl cholera. Avian Dis 28(3):770–773

Schorger AW (1966) The wild turkey: its history and domestication, 1st edn. Norman, University of Oklahoma Press

Sharaf MM, Nestor KE, Saif YM, Sacco RE, Havenstein GB (1988) Antibody response to newcastle disease virus and Pasteurella multocida of two strains of Turkeys. Poult Sci 67(10):1372–1377

Smith AF (2006) The Turkey: an American story. University of Illinois, Urbana. https://www. jstor. org/stable/10.5406/j.ctt3fh66p

Stangel PW, Leberg PL, Smith JI (1992) Systematics and population genetics. In: Dickson JG (ed) The wild Turkey: biology and management. Stackpole Books, Pennsylvania, PA

Stenzel T, Tykałowski B, Koncicki A (2008) Cardiovascular system diseases in turkeys. Pol J Vet Sci 11(3):245–250

Tellez-Isaias V, Christine NV, Brittany DG, Callie MS, Lucas EG, Roberto S et al (2021)

Developing probiotics, prebiotics, and organic acids to control *Salmonella* spp. in commercial turkeys at the University of Arkansas USA. Ger J Vet Res 1(3):7–12

Tsai HJ, Saif YM, Nestor KE, Emmerson DA, Patterson RA (1992) Genetic variation in resistance of turkeys to experimental infection with Newcastle disease virus. Avian Dis 36(3):561–565

WHO (2018) Influenza (Avian and other zoonotic) Fact sheet. https://apps.who. int/mediacentre/factsheets/avian_influenza/en/index.html. Accessed 05 January 2023

Wight PA, Siller WG (1979) The induction by muscle stimulation of a deep pectoral myopathy in the fowl. Avian Pathol 8:115–121

بخش اول: بیماری‌های باکتریایی

۲

کُلی‌باسیلوز

نویسندگان: آواد اِی. شهاتا و حافظ ام. حافظ
مترجمین: سیدمانی مهرنیا، علی صلواتی، مریم خالقی

چکیده

کُلی‌باسیلوز عفونتی سیستمیک یا موضعی است که به‌طور کامل یا جزئی توسط *اشرشیا کُلی* بیماری‌زای پرندگان[1] (APEC) ایجاد می‌شود. عفونت‌های *اشرشیا کُلی* بیماری‌زای پرندگان اغلب با مرگ‌ومیر بالا، نرخ واگیری بالا، کاهش تولید تخم و کاهش جوجه‌درآوری همراه بوده و موجب خسارات شدید اقتصادی در طیور می‌شود. کُلی‌سپتی‌سمی و کُلی‌گرانولوماتوز (بیماری هجاره[2]) مهم‌ترین عفونت‌های سیستمیک می‌باشند. علاوه بر انتریت، اُمفالیت[3] (التهاب کیسهٔ زرده)، سالپنژیت[4] (التهاب مجرای تخم‌بَر)، سندرم سر متورم[5] (SHS)، سلولیت کُلی‌فرمی، اُرکیت (التهاب بیضه‌ها)، استئومیلیت و سینوویت[6] و پن‌اُفتالمیت[7] اَشکال مختلف عفونت‌های موضعی محسوب می‌شوند. سویه‌های *اشرشیا کُلی* که باعث بیماری‌زایی در بافت‌هایی فراتر از دستگاه گوارش در هر گونه‌ای می‌شوند، به‌عنوان *اشرشیا کُلی* بیماری‌زای خارج‌روده‌ای[8] (ExPEC) شناخته می‌شوند و دارای ویژگی‌های مشترکی هستند. اکثر *اشرشیا کُلی*‌های بیماری‌زای پرندگان به نحوی *اشرشیا کُلی* بیماری‌زای خارج‌روده‌ای بوده و ویژگی‌های مشابه با *اشرشیا کُلی* بیماری‌زای خارج‌روده‌ای پستانداران دارند. هم‌چنین لازم به ذکر است عفونت‌های *مایکوپلاسما گالی‌سپتیکوم*[9]، متاپنومو‌ویروس پرندگان، *پاستورلا مولتوسیدا*[10]، *اریزی‌پلوتریکس روزیوپاتیه*[11] و *هیستوموناس ملهاگریدیس*[12] به‌طور معمول با عفونت‌های ثانویهٔ *اشرشیا کُلی* همراه می‌شوند. اگرچه بیش‌تر سویه‌های *اشرشیا کُلی* بیماری‌زای پرندگان غیرزئونوز می‌باشند، سویهٔ *اشرشیا کُلی* O157:H7 زئونوز بوده و از چندین گونه پرنده از جمله بوقلمون‌ها جدا شده است. تشخیص *اشرشیا کُلی* بیماری‌زای پرندگان بر اساس علائم بالینی، ضایعات کالبدگشایی و بررسی باکتریولوژی انجام می‌شود. بیش‌تر جدایه‌های باکتریایی مقاوم به چندین نوع آنتی‌بیوتیک می‌باشند، بنابراین انجام تست آنتی‌بیوگرام قبل از درمان آنتی‌بیوتیکی توصیه می‌شود. پیش‌گیری از بیماری، علاوه بر

1. avian pathogenic *E. coli*
2. Hjärre's disease
3. omphalitis
4. salpingitis
5. swollen head syndrome
6. osteomyelitis / synovitis
7. panophthalmitis
8. extraintestinal pathogenic *E. coli*
9. *M. gallisepticum*
10. *Pasteurella multocida*
11. *Erysipelothrix rhusiopathiae*
12. *Histomonas meleagridis*

مدیریت مناسب، به واکسیناسیون صحیح با واکسن‌های زندهٔ تخفیف‌حدت‌یافته یا غیرفعال علیه رایج‌ترین سروتیپ‌های بیماری‌زا بستگی دارد.

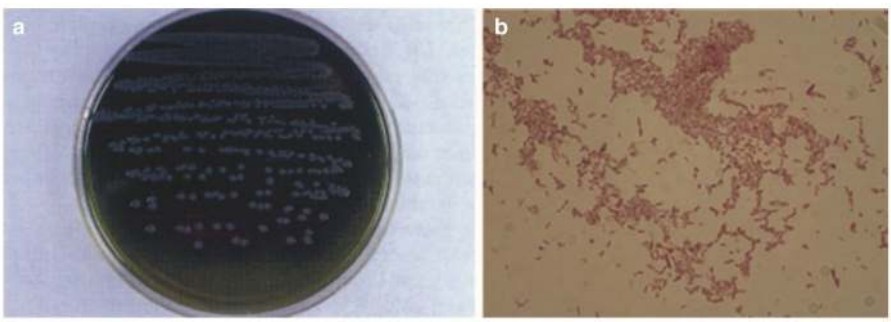
۲,۱. سبب‌شناسی

اشرشیا کُلی متعلق به خانوادهٔ *انتروباکتریاسه*[1] بوده و به افتخار تئودور اِشریش[2] که اولین بار این ارگانیسم را شناسایی و توصیف کرد، نام‌گذاری شده است. این باکتری در محیط‌های معمولی غذایی به‌صورت هوازی در دمای ۳۷ درجهٔ سانتی‌گراد رشد کرده و از منابع سادهٔ کربن و نیتروژن استفاده می‌کند. این باکتری گرم‌منفی، غیراسپورزا، تاژک‌دار و میله‌ای‌شکل (۲,۰-۶,۰ میکرومتر × ۱,۱-۱,۵۵ میکرومتر) است (شکل ۲,۱). بیش‌تر سویه‌ها در محیط بلاد آگار غیرهمولیتیک می‌باشند.

کلونی‌های *اشرشیا کُلی* (۱-۳ میلی‌متری) بر روی آگار مک‌کانکی به رنگ صورتی، بر روی آگار EMB سبز-سیاه و بر روی آگار ترجیتول-۷[3] به رنگ زرد قابل مشاهده هستند. *اشرشیا کُلی* توانایی رشد در حضور سیانید پتاسیم و محیط سیترات را نداشته و نمی‌تواند اوره را هیدرولیز و ژلاتین را مایع کند.

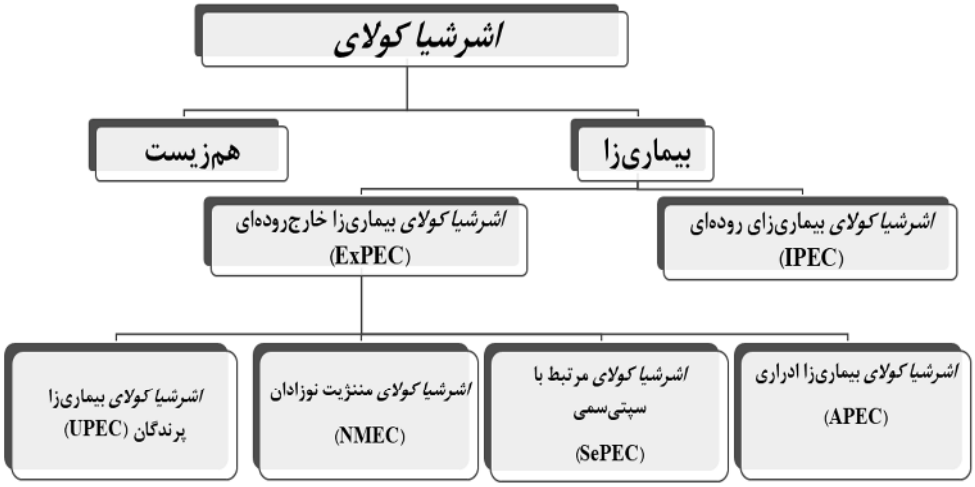
اشرشیا کُلی لاکتوزمثبت بوده و بیش‌تر جدایه‌های آن متحرک می‌باشند. سویه‌های *اشرشیا کُلی* بیماری‌زای پرندگان نیز لاکتوز مثبت هستند. با این حال، در برخی موارد سویه‌های جداسازی‌شده لاکتوزمنفی بوده و باید از *سالمونلا* تمایز داده شوند. *اشرشیا کُلی* گلوکز، مالتوز، مانیتول، زایلوز، گلیسرول، رامنوز، سوربیتول و آرابینوز را تخمیر می‌کند اما دکسترین، نشاسته یا اینوزیتول را تخمیر نکرده و اسید و گاز تولید می‌کند. برخی از ویژگی‌های بیوتیپ *اشرشیا کُلی* مانند تخمیر قند توسط پلازمید تعیین شده و در نتیجه ممکن است از بین بروند. واکنش‌های غیرطبیعی و خاص بیوشیمیایی در شناسایی *اشرشیا کُلی* اهمیت بیوتیپ را نسبت به واکنش‌های کلیدی خاص برجسته کرده‌اند (Holt و همکاران ۱۹۹۴).

کُلی‌باسیلوز به‌طور عمده طیور را به‌عنوان یک پاتوژن اولیه و یا ثانویه تحت تأثیر قرار می‌دهد؛ به این صورت که جدایه‌های دارای قابلیت عمل به‌عنوان پاتوژن‌های اولیه به‌عنوان *اشرشیا کُلی* بیماری‌زای پرندگان و زیرمجموعه‌ای از *اشرشیا کُلی*‌های بیماری‌زای خارج‌روده‌ای که موجب عفونت خارج‌گوارشی می‌شوند (Vandekerchove و همکاران ۲۰۰۴) (شکل ۲,۲) طبقه‌بندی می‌شوند.



شکل ۲,۱. (a) شکل کلونی‌های *اشرشیا کُلی* در محیط گاسنر آگار؛ (b) رنگ‌آمیزی گرم. تصویر از Hafez M. Hafez

1. *Enterobacteriaceae*
2. Theodor Escherich
3. tergitol-7



شکل ۲,۲. تصویر شماتیک گروه‌های مختلف *اشرشیا کُلی* و پاتوتیپ‌های آن

۲,۱,۱. تعیین سروتیپ[1]

تعیین سروتیپ *اشرشیا کُلی* بر اساس آنتی‌ژن‌های سوماتیک (O)، کپسولی (K) و تاژکی (H) انجام می‌شود. این آنتی‌ژن‌ها عناصر پایداری هستند؛ از این رو توسط ژن‌های کروموزومی رمزگذاری می‌شوند. به‌طور کلی، تعیین سروتیپ در *اشرشیا کُلی* بسیار پیچیده است، زیرا در حال حاضر حدود ۱۸۶ نوع زیرگروه O، ۶۰ نوع Hو ۸۰ نوع K شناخته شده است. سروتیپ باکتری با استفاده از تعیین شمارهٔ آنتی‌ژن‌های O، K وH توصیف می‌شود (به‌عنوان مثال، O157:K85:H19). اگرچه هم آنتی‌ژن‌های O و هم H در تعیین سروتیپ *اشرشیا کُلی* استفاده می‌شوند، اما آنتی‌ژن‌های K در حال حاضر مورد استفاده قرار نمی‌گیرند. رایج‌ترین سروتیپ‌ها در طیور O1، O2، O18، O35، O36، O78 وO111 می‌باشند (Barbieri و همکاران ۲۰۱۵)، که با توجه به منطقهٔ جغرافیایی متفاوت هستند. با این حال، تعیین سروتیپ برخی از *اشرشیا کُلی*‌های بیماری‌زای پرندگان غیرقابل انجام به‌نظر می‌رسد.

۲,۱,۲. ژن‌های حدت‌زا

ژن‌های حدت‌زا در *اشرشیا کُلی* با چسبندگی، تهاجم، فرار ایمنی، کلونی‌سازی، تکثیر و انتشار سیستمیک مرتبط می‌باشند (Dziva و Stevens ۲۰۰۸). در حال حاضر، شناسایی *اشرشیا کُلی*‌های بیماری‌زای پرندگان بر اساس تشخیص چندین ژن حدت‌زا شامل چسبندگی[2]، مقاومت به سرم، کپسول‌های ضدبیگانه‌خواری و سیدروفورها[3] (آهن‌بَرها) انجام می‌شود. لازم به ذکر است که تولید همولیزین مشخصهٔ *اشرشیا کُلی*‌های بیماری‌زای پرندگان جداشده از طیور نمی‌باشد (Gross ۱۹۹۴؛ Gyles و Thoen ۱۹۹۳). فاکتورهای حدت‌زای *اشرشیا کُلی* بیماری‌زای پرندگان در جدول ۲,۱ نشان داده شده است.

1. Serotyping
2. pili
3. siderophores

جدول ۲,۱. فاکتورهای حدت‌زا/*شرشیا کُلی* بیماری‌زای پرندگان

عوامل مرتبط با حدت‌زایی	عملکرد	درصد حضور در سویه‌های *شرشیا کُلی* بیماری‌زای پرندگان
هماگلوتینین حساس به دما (*tsh*)[1]	کلونیزه شدن در اپیتلیوم تنفسی	۹۵
آنتی‌ژن‌های سطحی (O1, O2, O78 K1)	تولید اندوتوکسین و کمک به *شرشیا کُلی* بیماری‌زای پرندگان برای دفاع در برابر سلول‌های ایمنی پرندگان	۸۰
ژن بقای سرمی افزایش‌یافته (*iss*)[2]	کمک به حدت‌زایی، ایجاد مقاومت علیه عوامل کمپلمان و آنتی‌بادی‌ها	۷۸
سیدروفور (*SP*)[3] و آئروباکتین (*iuc*)[4]	آهن هم برای پرندگان و هم برای *شرشیا کُلی* بیماری‌زای پرندگان ضروری است. در نتیجه، نبردی بین سیدروفورهای پرندگان و *شرشیا کُلی* بیماری‌زای پرندگان برای دسترسی به آهن وجود دارد.	۷۴
کُلیسین (غیر V)[5] کُلیسین V (*cvi*)[6]	باکتریوسین ها (سموم پروتئینی) که میکروب‌های مشابه یا نزدیک به هم را مهار یا از بین می‌برند.	۶۱ ۴۲
پیلی (P) و تاژک (F1)[7]	کلونیزه شدن باکتری در دستگاه تنفسی	۲۵
همولیزین‌ها[8]	پارگی سلول‌های قرمز خون که منجر به آزادسازی آهن از هموگلوبین می‌شود.	۵>

ژن‌های حدت‌زا (و یا مرتبط با حدت‌زایی) /*شرشیا کُلی* بیماری‌زای پرندگان شامل ژن‌های مرتبط با سیستم جذب آهن[9] (*feoB*، *ireA*، *irp2*، *fyuA*، *sitA*، *iutA*، *iucC*، *iroN*، *eitA*)، ژن‌های مرتبط با توکسین و یا باکتریوسین[10] (*stx1*، *stx2*، *hlyD*، *hlyF*، *cdtB*، *vat*، *cnf*، *usp*، *cvaC*، *cbi*، *cma*)، پروتئین‌های مرتبط با چسبندگی[11] (*fimH*، *papC*، *papA*، *papG*، *sfaS*، *focG*، *focA*، *facA*، *crl*، *iha*، *afa*، *gafD*، *bmaE*، *stgA*)، پروتئین‌های محافظ[12] (*iss*، *traT*، *bor*، *ompA*، *kps cluster*)، اینواسین‌ها[13] (*ibeA*، *ipa*، *tsh*، *bfp*، *eae*) و سایر موارد (*ompT*، *malX*، *fliC*، *etsA*، *tia*) می‌باشند (Nolan و همکاران ۲۰۱۸). حضور و بیان هیچ یک از این ژن‌ها به‌تنهایی تعریف‌کنندهٔ /*شرشیا کُلی* بیماری‌زای پرندگان نیست، اما به‌طور معمول ژن‌های چندین فاکتور حدت‌زا در کنار هم جمع شده و جزایر پاتوژنی را تشکیل می‌دهند که می‌توان آن‌ها را یک ویژگی تعریف‌کنندهٔ/*شرشیا کُلی* بیماری‌زای پرندگان در نظر گرفت (Nolan و همکاران ۲۰۱۳).

به‌طور کلی، تعیین شدت بیماری‌زایی /*شرشیا کُلی* بیماری‌زای پرندگان به دلیل دلایل زیر دشوار است: (۱)

1. Thermosensitive hemagglutinin
2. Increased serum survival gene
3. Siderophores
4. aerobactin
5. Colicin (not V)
6. Colicin V (*cvi*)
7. P and F1 fimbriae
8. Haemolysins
9. iron-related genes
10. toxin/bacteriocin-related genes
11. adhesins
12. protectins
13. invasins

بیماری‌های دارای علائم بالینی، اغلب نتیجهٔ عفونت‌های فرصت‌طلب هستند. (۲) هم جدایه‌های *اشرشیا کُلی* بیماری‌زای پرندگان و هم باکتری‌های فرصت‌طلب، صفات بیماری‌زایی متغیری را بر روی پلازمیدها نشان می‌دهند (Doetkott و همکاران ۱۹۹۶). (۳) برخی از عوامل حدت‌زا بین *اشرشیا کُلی*های بیماری‌زای پرندگان و *اشرشیا کُلی* بیماری‌زای خارج‌روده‌ای مشترک می‌باشند، که امکان ایجاد بیماری خارج‌روده‌ای را برای آن‌ها فراهم می‌کند (Rodriguez-Siek و همکاران ۲۰۰۵؛ Skyberg و همکاران ۲۰۰۶). (۴) هیچ عامل حدت‌زای مشخصی *اشرشیا کُلی*های بیماری‌زای پرندگان را از سایر *اشرشیا کُلی*ها متمایز نمی‌کند (Mokady و همکاران ۲۰۰۵). البته لازم به ذکر است ژن‌های حدت‌زای *iutA*، *hlyF*، *iss*، *iroN* و *ompT* در *اشرشیا کُلی* بیماری‌زای پرندگان رایج‌تر بوده و می‌توان از آن‌ها برای تمایز بین *اشرشیا کُلی* بیماری‌زای پرندگان و سایر *اشرشیا کُلی*ها استفاده کرد (Johnson و همکاران ۲۰۰۸).

۲,۱,۳. همه‌گیرشناسی

کُلی‌باسیلوز یکی از عفونت‌های باکتریایی پیشِ رو در طیور و از علل لطمهٔ اقتصادی شدید در صنعت بوقلمون در سراسر جهان محسوب می‌شود. *اشرشیا کُلی* بخشی از میکروبیوم رودهٔ پرندگان و پستانداران بوده و برای رشد و نمو پرندگان مفید می‌باشد. بیش‌تر جدایه‌های *اشرشیا کُلی* میکروارگانیسم‌های گندرو[1] و غیربیماری‌زای گونه‌های پرندگان می‌باشند. با این حال، ممکن است ۱۰ تا ۱۵ درصد از *اشرشیا کُلی*های جداسازی‌شده از دستگاه گوارش طیور باکتری‌های فرصت‌طلب باشند. عفونت با *اشرشیا کُلی* شایع‌ترین علت افزایش مرگ‌ومیر در بوقلمون‌ها بوده و منجر به خسارات اقتصادی قابل توجهی در صنعت بوقلمون می‌شود (Hafez ۲۰۰۵).

اشرشیا کُلی بیماری‌زای پرندگان در ارتباط با عفونت با گونه‌های *کلستریدیوم* منجر به سلولیت (درماتیت کلستریدیایی) و التهاب موضعی گستردهٔ بافت‌های زیرجلدی می‌شود (De Oliveira و همکاران ۲۰۲۰).

۲,۱,٤. اهمیت بهداشت عمومی

اکثر *اشرشیا کُلی*های بیماری‌زای پرندگان دارای عوامل حدت‌زای مشترک با *اشرشیا کُلی* بیماری‌زای خارج‌روده‌ای، از جمله *اشرشیا کُلی*هایی که برای انسان بیماری‌زا هستند، می‌باشند. تبادل احتمالی ژن‌های حدت‌زا بین *اشرشیا کُلی* بیماری‌زای پرندگان و *اشرشیا کُلی*های بیماری‌زای انسان نگرانی‌هایی را ایجاد کرده است؛ به‌طوری که طیور می‌توانند به‌عنوان مخازنی از ژن‌های بیماری‌زای انسانی عمل کرده و *اشرشیا کُلی* را برای انسان بیماری‌زاتر کنند، یا به‌طور مستقیم موجب انتقال سویه‌های *اشرشیا کُلی* بیماری‌زا به انسان شوند (Markland و همکاران ۲۰۱۵).

طیور منبعی از *اشرشیا کُلی* تولیدکنندهٔ شیگاتوکسین (STEC)[2] محسوب می‌شوند که موجب تشدید نگرانی‌های مرتبط با بهداشت عمومی شده است. هم‌چنین خطر بالقوهٔ وجود طیور و تخم آلوده به *اشرشیا کُلی* بیماری‌زای پرندگان به‌عنوان یک مخزن غذایی آلوده به *اشرشیا کُلی* بیماری‌زای خارج‌روده‌ای وجود دارد، که می‌تواند باعث عفونت‌های دستگاه ادراری، مننژیت و سایر بیماری‌های خارج‌روده‌ای در انسان شود. *اشرشیا کُلی* بیماری‌زای پرندگان به‌ویژه O157:H7 باعث بیماری‌های انسانی در مدل‌های درون بدن موجود زنده (Tivendale و همکاران ۲۰۱۰) و درون آزمایشگاهی (Rodriguez-Siek و همکاران ۲۰۰۵) می‌شود.

1. saprophytic
2. shiga toxin-producing *E. coli* (STEC)

هم‌چنین مشخص شده است که سویه‌های *اشرشیا کُلی* بیماری‌زای پرندگان و *اشرشیا کُلی* بیماری‌زای خارج‌روده‌ای انسانی از نظر ژنوتیپ، سروگروه‌ها، ژن‌های حدت‌زا و الگوهای مقاومت آنتی‌بیوتیکی مشابه می‌باشند (Johnson و همکاران ۲۰۱۰). به‌تازگی شباهت‌های ژنتیکی بین ژن‌های حدت‌زا *اشرشیا کُلی* اوروپاتوژن انسانی[1] (UPEC) و *اشرشیا کُلی* مننژیت نوزادان[2] (NMEC) با *اشرشیا کُلی*‌های بیماری‌زای پرندگان O1، O2 و O18 نشان داده شده است.

شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد طیور به احتمال بالا به‌عنوان مخزنی برای سویه‌های *اشرشیا کُلی* بیماری‌زای خارج‌روده‌ای و یا ژن‌های حدت‌زا و ایجادکنندهٔ مقاومت مرتبط با پلازمید عمل می‌کنند.

طیور هم‌چنین در ظهور ارگانیسم‌ها و پلازمیدهای مقاوم به آنتی‌بیوتیک کمک می‌کنند. سروتیپ انتریکا کنتاکی باکتری *سالمونلا*[3] حاوی پلازمیدهای مشابه *اشرشیا کُلی*‌های بیماری‌زای پرندگان بوده که جزایر ژنی را برای مقاومت چنددارویی[4] (MDR) کد می‌کنند یا می‌توانند با پلازمیدهای بزرگ R کدکنندهٔ مقاومت چنددارویی انتقال یابند. این امر می‌تواند منجر به انتقال ژن‌های مقاومت از *اشرشیا کُلی* بیماری‌زای پرندگان به عوامل بیماری‌زای انسانی شده و در نتیجه بر بیماری‌زایی سایر عوامل بیماری‌زا یا *اشرشیا کُلی* بیماری‌زای خارج‌روده‌ای تأثیر بگذارد.

۲،۱،۵. بیماری‌زایی و انتقال

اشرشیا کُلی به‌صورت عمودی و افقی منتقل می‌شود. *اشرشیا کُلی* بیماری‌زای پرندگان به‌طور مستقیم از طریق مدفوع آلوده، گردوغبار، آب و فومیت‌ها پخش می‌شود. باکتری‌ها در دستگاه تنفس تکثیر شده و می‌توانند باعث التهاب در نای، ریه‌ها یا کیسه‌های هوایی شوند. باکتری‌ها در دستگاه تنفس وارد خون شده و به اندام‌های دیگر گسترش می‌یابند؛ جایی که به‌طور مجدد باعث التهاب می‌شوند. یک مسیر جایگزین برای گسترش به سایر اندام‌ها در کیسه‌های هوایی شکمی قرار دارد. *اشرشیا کُلی* هم‌چنین می‌تواند به‌راحتی از پوست و پرها جداسازی شود. *اشرشیا کُلی* در پوست می‌تواند پس از نفوذ از طریق جراحات کوچک مانند خراش‌ها، باعث سلولیت شود. باکتری‌ها می‌توانند در جوجه‌های یک‌روزه از طریق نافهای ملتهب که به مقدار کافی التیام نیافته‌اند، وارد بدن شوند (Dho-Moulin و Fairbrother ۱۹۹۹). سویه‌های *اشرشیا کُلی* اغلب به‌صورت عمودی از گله‌های مولد به نتاج خود منتقل می‌شوند؛ به‌طوری‌که می‌توانند باعث التهاب ناف و کیسهٔ زرده شوند. *اشرشیا کُلی* ممکن است در طول جوجه‌کشی بین جوجه‌ها پخش شود و به‌طور عمده با نرخ بالای مرگ‌ومیر یا هر گونه التهاب کیسهٔ زرده همراه است. این پدیده در بیش‌تر موارد به دلیل آلودگی پوستهٔ تخم نسبت به انتقال عمودی واقعی باکتری در محیط داخل تخم ایجاد می‌شود (Ardrey و همکاران ۱۹۶۸).

سه دسته عامل مستعدکننده جهت ابتلا به کُلی‌باسیلوز وجود دارد که شامل حساسیت میزبان، محیط و عامل بیماری‌زا هستند. تعامل بین این عوامل، تعیین‌کنندهٔ بیماری‌زایی *اشرشیا کُلی* بیماری‌زای پرندگان در طیور می‌باشند. بیماری‌زایی *اشرشیا کُلی* بیماری‌زای پرندگان در طیور به عوامل متعددی بستگی دارد: (۱) پرندگان جوان و دارای نقص ایمنی نسبت به پرندگان سالم بزرگ‌تر، حساس‌تر می‌باشند (Nolan و همکاران ۲۰۱۳). عفونت با پاتوژن‌های سرکوب‌کنندهٔ ایمنی به‌ویژه ویروس بیماری بورس عفونی (IBDV) نیز می‌تواند

1. human uro-pathogenic *E. coli* (UPEC)
2. neonatal meningitis *E. coli* (NMEC)
3. *salmonella* var. enterica Kentucky
4. multidrug resistance

به یک دورهٔ شدیدتر عفونت‌های *اشرشیا کُلی* کمک کند.[۱] (۲) پاتوژن‌های اولیه مانند ویروس بیماری نیوکاسل، *مایکوپلاسما گالی‌سپتیکوم*، *پاستورلا مولتوسیدا* و *اورنیتوباکتریوم رینوتراکئال*، بیماری‌زایی *اشرشیا کُلی* بیماری‌زای پرندگان را افزایش می‌دهند. بر اساس مطالعات تجربی واکسیناسیون با سویه‌های تخفیف‌حدت‌یافتهٔ ویروس برونشیت عفونی و ویروس بیماری نیوکاسل، در صورت مثبت بودن *مایکوپلاسما گالی‌سپتیکوم* پرندگان می‌تواند باعث کُلی‌سپتی‌سمی شود (Nakamura و همکاران ۱۹۹۴). به‌طور مشابه، عفونت با انگل‌های روده‌ای مانند خانوادهٔ *آسکاریدیا*[۲] ، *کوکسیدیا* یا *هیستوموناس ملهاگریدیس* به اپیتلیوم روده آسیب رسانده و پرندگان را مستعد عفونت سیستمیک *اشرشیا کُلی* می‌کند. (۳) عوامل استرس‌زا و فشارهای محیطی مانند تراکم بالای گله، تهویهٔ ناکافی، کیفیت ضعیف بستر، عفونت‌های تنفسی قبلی، سطوح بالای آمونیاک، گردوغبار آلوده و امنیت‌زیستی مختل، حساسیت پرندگان به کُلی‌باسیلوز را افزایش می‌دهند. استرس سیستم ایمنی را مختل کرده و در نتیجه احتمال عفونت *اشرشیا کُلی* را افزایش می‌دهد، در حالی که هم‌نوع‌خواری که ممکن است به دلیل تراکم بالای جمعیت در ناحیهٔ کلواک ایجاد شود، منجر به عفونت‌های صعودی دستگاه تولیدمثل می‌شود. (۴) بهداشت ناکافی، فاصلهٔ نزدیک بین سالن‌ها، گله‌های چندسنی در مزرعه و دوره‌های کوتاه سرویس بین گله‌ها، فشار عفونت و در نتیجه شیوع و شدت عفونت‌های *اشرشیا کُلی* را افزایش می‌دهند. تماس طیور با پرندگان وحشی، جوندگان و حشرات عوامل مستعدکنندهٔ بالقوه برای عفونت‌های *اشرشیا کُلی* بیماری‌زای پرندگان می‌باشند. التهاب ناف و کیسهٔ زرده نیز به آلودگی مدفوعی روی پوستهٔ تخم، جمع‌آوری دیرهنگام تخم و به‌طور کلی بهداشت ناکافی آشیانه‌های تخم‌گذاری در جوجه‌کشی و در حین حمل‌ونقل تخم و جوجه‌های یک‌روزه مرتبط می‌باشد (Dho-Moulin و Fairbrother ۱۹۹۹).

شدت عفونت *اشرشیا کُلی* بیماری‌زای پرندگان به وجود عوامل مستعدکننده مانند ضعف ایمنی، سن پرنده، شدت بیماری‌زایی سویه و مدت زمان قرار گرفتن در معرض آن بستگی دارد (Dziva و Stevens ۲۰۰۸). بیماری‌های مختلفی که توسط *اشرشیا کُلی* ایجاد می‌شوند ممکن است هم‌زمان در یک گله وجود داشته باشند و توسط سویه‌های یکسان ایجاد شوند. ضایعات پاتولوژیک این شرایط را تعریف می‌کنند، اما علائم بالینی متفاوت می‌باشند (Nolan و همکاران ۲۰۱۳). علائم بالینی از جمله کاهش مصرف و نرخ تبدیل غذا غیراختصاصی هستند. پرندگان مبتلا بی‌میل بوده و پرهای آشفته دارند. ممکن است از سایر پرندگان عقب‌نشینی کنند و تنفس سخت (بدون صداهای تنفسی یا سرفه) نشان دهند. هنگامی که مفاصل بین‌مهره‌ای آلوده می‌شوند، پرندگان علائم فلجی پیش‌رونده نشان می‌دهند. نرخ مرگ‌ومیر و واگیری بسیار متنوع است. در حالی که واگیری اغلب بیش از ۵۰ درصد است، مرگ‌ومیر به‌طور معمول کم‌تر از ۵ درصد می‌باشد.

علائم کُلی‌گرانولوماتوز غیراختصاصی می‌باشند. پرندگان به‌طور معمول به‌صورت فوق‌حاد یا پس از مدتی با کاهش وضعیت عمومی و کاهش وزن تلف می‌شوند. *اشرشیا کُلی* بیماری‌زای پرندگان باعث کاهش ۲-۳ درصدی تولید تخم و تحمیل هزینه‌های قابل توجهی جهت پیش‌گیری، مدیریت، ایمن‌سازی و درمان می‌شود (Nolan و همکاران ۲۰۱۳).

---

۱. یادداشت مترجم: براساس منابع معتبر مانند ویرایش ۱۴ام کتاب Diseases of Polutry از انتشارات Wiley (Swayne, David E. *et al.* 2020) ، بوقلمون‌ها در صورت ابتلا به ویروس بیماری بورس عفونی (IBDV)، علامت ضعف سیستم ایمنی را بروز نمی‌دهند.

2. *Ascaridia* spp.

شکل ۲,۳. بیماری‌های ایجادشده توسط *اشرشیا کُلی* در بوقلمون‌ها

۲,۲. بیماری‌های ناشی از *اشرشیا کُلی* در بوقلمون‌ها

بیماری‌های ناشی از *اشرشیا کُلی* در بوقلمون‌ها در شکل ۲,۳ نشان داده شده است.

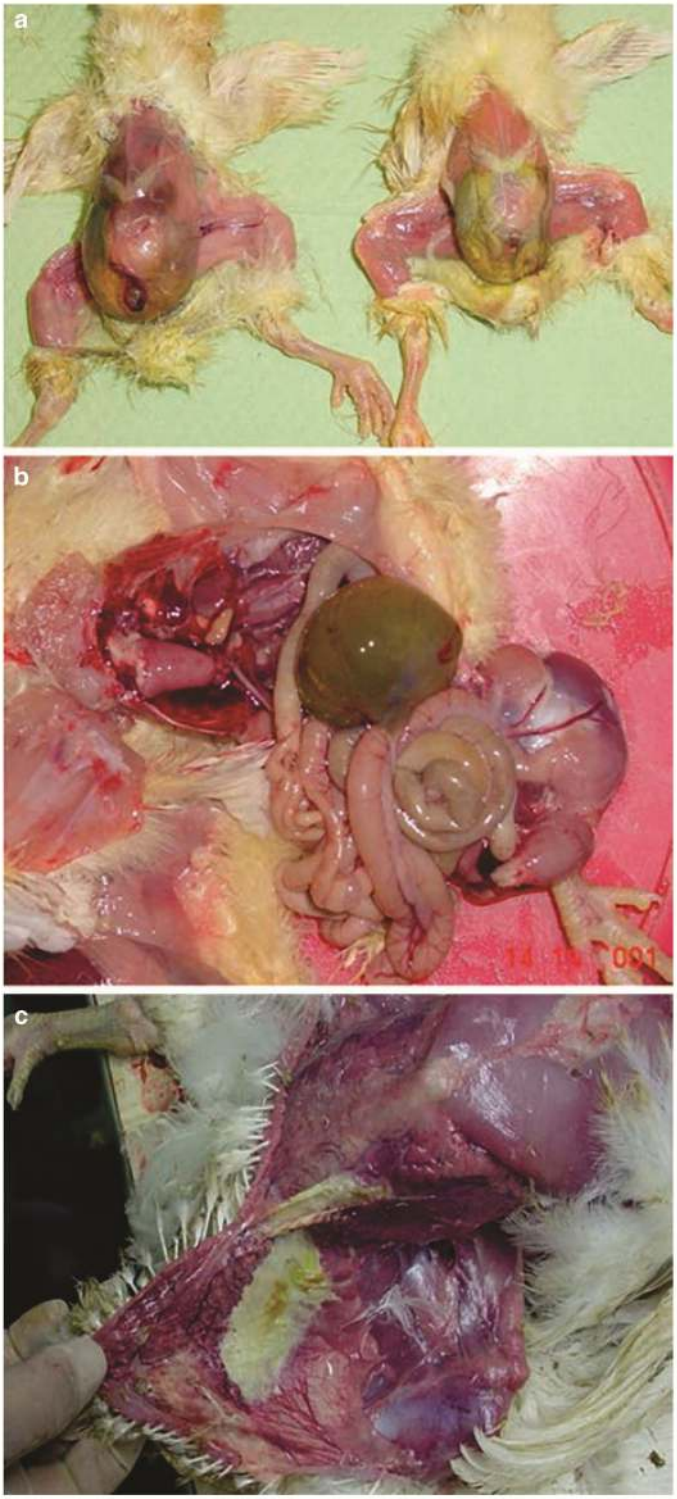
۲,۲,۱. اُمفالیت (التهاب بند ناف)

اشرشیا کُلی یکی از شایع‌ترین علل مرگ‌ومیر در جوجه‌بوقلمون‌ها در روزهای اول زندگی است (شکل ۲,۴). کیسهٔ زرده و ناف دارای رابطهٔ آناتومیکی نزدیکی هستند، در نتیجه اغلب به همراه یکدیگر درگیر می‌شوند. آلودگی مدفوعی پوستهٔ تخم و شرایط غیربهداشتی جوجه‌کشی به‌عنوان منابع مهم عفونت تلقی می‌شوند. انتقال باکتری‌ها از روده یا جریان خون می‌تواند باعث اُمفالیت شود. در موارد حاد، مرگ‌ومیر ممکن است ظرف چند روز به ۱۰ درصد برسد. کیسهٔ زرده نیز به دلیل رابطهٔ آناتومیکی نزدیک با ناف، به‌طور معمول در پرندگان درگیر می‌شود.

اگرچه *اشرشیا کُلی* علت اصلی اُمفالیت است، پاتوژن‌های دیگری مانند *باسیلوس سرئوس*[1]، *استافیلوکوک اورئوس*[2]، *سودوموناس آئروژینوزا*[3] و گونه‌های *انتروکوک*[4] نیز می‌توانند سبب این عارضه شوند.

جوجه‌بوقلمون‌ها ممکن است بدون علائم بالینی، ناگهان تلف شوند یا علائم غیراختصاصی مانند بی‌حالی، کاهش مصرف غذا و آب و جمع شدن در کنار منابع گرما را نشان دهند. آن‌ها هم‌چنین ممکن است تظاهرات دستگاه عصبی مرکزی مانند تورتیکولیس[5]، اسهال چسبیده به اطراف کلواک و تنفس سخت را نشان دهند. مشخص‌ترین علامت بیماری ناف قرمز، ملتهب، سیاه، نکروزشده و متورم می‌باشد. پرندگان بهبودیافته رشد کندی خواهند داشت.

1. *Bacillus cereus*
2. *Staphylococcus aureus*
3. *Pseudomonas aeruginosa*
4. *Enterococcus* spp.
5. torticollis



شکل ۲,۴. ضایعات کالبدگشایی عفونت ناشی از *اشرشیا کُلی* که نشان‌دهندهٔ عفونت ناف (اُمفالیت؛ a و b) و سلولیت (c) می‌باشد. تصویر از Hafez M. Hafez

التهاب کیسهٔ زرده با محتویات سبز مایل به قهوه‌ای مشخص می‌شود که از حالت طبیعی روان‌تر و یا خمیری بوده و اغلب بوی نامطبوعی دارند. رگ‌های خونی اطراف کیسهٔ زرده به‌طور برجسته پرخون هستند. در موارد شدید، دیوارهٔ بدن و پوست زیرین دچار لیز سلولی شده که منجر به تولید جوجه‌های مرطوب و کثیف یا جوجه‌های آبکی[1] می‌شود. شیوع التهاب کیسهٔ زرده پس از جوجه‌ریزی افزایش می‌یابد، پس از ۶ روز به اوج خود رسیده و سپس کاهش می‌یابد. لازم به ذکر است که تلفات گاهی تا ۳ هفته ادامه دارد.

عفونت کیسهٔ زرده می‌تواند سبب عواقب جدی مانند محرومیت از مواد مغذی و آنتی‌بادی‌های مادری و هم‌چنین جذب سموم و تهاجم *اشرشیا کُلی* به حفرهٔ بدن شود، که در نهایت منجر به پریتونیت یا کُلی‌سپتی‌سمی، پلی‌سروزیت و آرتریت می‌شود. پرندگان بهبودیافته اغلب دچار کوتولگی و شرایط بهداشتی ضعیف هستند.

۲،۲،۲. سلولیت کُلی‌فرمی[2]

سلولیت کُلی‌فرمی یا درماتیت گانگرنوز (GD)[3] یک بیماری باکتریایی حاد کشنده و چندعاملی است که توسط *اشرشیا کُلی*، *کلستریدیوم پرفرجنس*[4] (انواع A و C)، *کلستریدیوم سوردلی*[5] و *استافیلوکوک اورئوس* در بوقلمون‌ها ایجاد می‌شود. اگرچه ممکن است *اشرشیا کُلی* در بیش از ۹۰ درصد موارد وجود داشته باشد، سویه‌های *اشرشیا کُلی* که باعث سلولیت کُلی‌فرمی می‌شوند، همان سروگروه‌های یافت‌شده در سایر اَشکال کُلی‌باسیلوز بوده و به‌طور معمول کلیسین[6] و آئروباکتین[7] تولید می‌کنند. با این حال، بر اساس نتایج مطالعات تجربی اثبات شده است که جدایه‌های حاصل از ضایعات سلولیت بیش‌تر از جدایه‌های *اشرشیا کُلی* حاصل از ضایعات کیسهٔ هوایی یا فضلهٔ مرغ‌های سالم باعث سلولیت می‌شوند.

خراش‌های پوستی در بوقلمون‌ها می‌تواند عامل اصلی مستعدکنندهٔ ابتلا به سلولیت کُلی‌فرمی باشد. پلاک‌های قابل مشاهده در سلولیت کُلی‌فرمی مناطق وسیعی از ترشحات سرمی-خونی[8] یا فیبرینوز در زیر پوست را پوشش می‌دهند، که به‌طور عمده نزدیک به کلواک یا ران قرار دارند. درمان درماتیت گانگرنوز امکان‌پذیر نیست؛ با این حال باید از هرگونه عامل مستعدکننده که باعث خراش‌های پوستی می‌شود، اجتناب کرد.

۲،۲،۳. سندرم سر متورم (SHS)

سندرم سر متورم به‌صورت اولیه توسط متاپنوموویروس پرندگان[9] (aMPV) به همراه عفونت ثانویه توسط *اشرشیا کُلی* ایجاد شده و منجر به ادم زیرجلدی در ناحیهٔ سر و سینوس‌های زیرچشمی و هم‌چنین ظاهر متورم سر پرنده می‌شود. سطوح بالای آمونیاک این وضعیت را تشدید می‌کند. رینیت، التهاب ملتحمه و سینوزیت در برخی موارد مشاهده می‌شوند. علاوه بر این، علائم عصبی مرکزی مانند اوپیستوتونوس[10] و

1. mushy chicks
2. Coliform Cellulitis
3. Gangrenous Dermatitis
4. *Clostridium perfringens*
5. *C. sordellii*
6. Colicin
7. Aerobactin
8. serosanguineous
9. avian metapneumovirus
10. opisthotonus

شکل ۲,۵. سندرم سر متورم. تصویر از Hafez M. Hafez

تورتیکولیس به دلیل التهاب استخوان‌های پنوماتیک جمجمه به وجود می‌آیند. هم‌چنین در برخی موارد می‌توان ترشحات فیبرینوز را در گوش میانی پرنده مشاهده کرد (شکل ۲,۵).

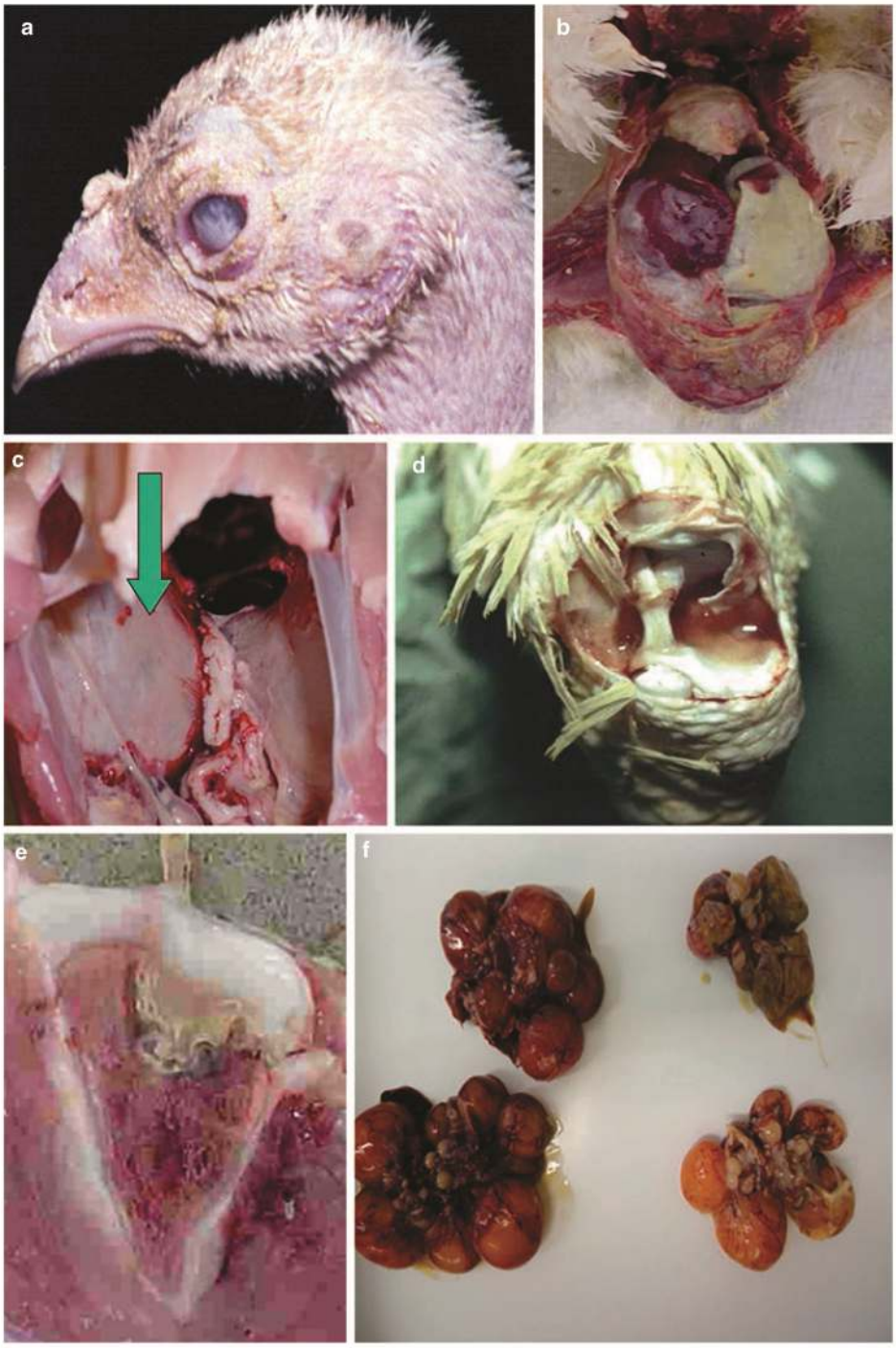
۲,۲,٤. اختلالات روده‌ای: سندرم مرگ‌ومیر ناشی از انتریت جوجه‌بوقلمون[1] (PEMS)

جدایه‌های *اشرشیا کُلی* انتروپاتوژنیک[2] (EPEC) پیش‌تر در موارد سندرم مرگ‌ومیر ناشی از انتریت جوجه‌بوقلمون شناسایی شده بودند (Pakpinyo و همکاران ۲۰۰۲؛ Shehata و همکاران ۲۰۲۱).

در مطالعاتی جدایه‌های *اشرشیا کُلی* انتروپاتوژنیک جهت بررسی توان بیماری‌زایی و القای ضایعات انتریت در جوجه‌بوقلمون‌های جوان تلقیح شدند. در نتیجه، ضایعات انتریت با میکروسکوپ نوری در روده‌های رنگ‌آمیزی‌شده با گیمسا از ۷ مورد از ۱۲ گله بوقلمون مبتلا به سندرم مرگ‌ومیر ناشی از انتریت جوجه‌بوقلمون شناسایی گردیدند. ضایعات فوق شامل میکروکلونی‌های باکتریایی متصل به سطوح اپیتلیال، به همراه تخریب اپیتلیال در محل‌های اتصال و نفوذ سلول‌های التهابی در لامینا پروپریا بودند.

اشرشیا کُلی انتروپاتوژنیک در ۴ مورد از ۱۲ گله بر اساس وجود ژن‌های *EAE* و عدم وجود ژن‌های *SLT I* و

1. Poult Enteritis Mortality Syndrome (PEMS)
2. Enteropathogenic *E. coli* (EPEC)



شکل ۲,۶. عفونت *اشرشیا کُلی* در بوقلمون‌ها که با (a) پن‌اُفتالمیت، (b) پریکاردیت و پری‌هپاتیت، (c) عفونت کیسه‌های هوایی، (d) آرتریت، (e) استئومیلیت و (f) تخمدان هموراژیک نشان داده شده است. تصویر از Hafez M. Hafez

SLT II شناسایی شد؛ به‌طوری که تمام جدایه‌ها فاقد ژن‌های *BFP* بودند. جدایه‌های EPEC موجب تشکیل ضایعات انتریت پرندگان و مرگ‌ومیر متغیر در بوقلمون‌هایی که به‌صورت هم‌زمان با کروناویروس آلوده بودند، شدند. *اشرشیا کُلی* انتروپاتوژنیک با ۱۰ مورد از ۱۲ مورد (۸۳ درصد) موارد طبیعی سندرم مرگ‌ومیر ناشی از انتریت جوجه‌بوقلمون بر اساس شناسایی ضایعات انتریت پرندگان و یا جداسازی مستقیم *اشرشیا کُلی* انتروپاتوژنیک مرتبط بوده است. این یافته‌ها شواهد مکملی را ارائه می‌دهند که نشان‌دهندهٔ نقش احتمالی *اشرشیا کُلی* انتروپاتوژنیک در پاتوژنز سندرم مرگ‌ومیر ناشی از انتریت جوجه‌بوقلمون می‌باشد (Pakpinyo و همکاران ۲۰۰۲).

اشرشیا کُلی (AEEC) می‌تواند در اپیتلیوم روده کلونیزه شده و باعث بیماری‌های روده‌ای شود. سویه‌های AEEC بر اساس فاکتورهای حدت‌زا خود به چندین گروه از جمله انتروتوکسیژنیک[1] (ETEC)، انتروهموراژیک[2] (EHEC)، انتروپاتوژنیک (EPEC) یا انتریک-تهاجمی[3] (EIEC) طبقه‌بندی می‌شوند. آلودگی هم‌زمان با ویروس‌های روده‌ای یا سایر پاتوژن‌ها وضعیت را تشدید می‌کند.

۲,۲,۵. کُلی‌باسیلوز مقاربتی[4]

کُلی‌باسیلوز مقاربتی نوعی بیماری ناشی از *اشرشیا کُلی* است که به‌طور معمول با اولین تلقیح پرورش-دهندگان همراه می‌باشد. واژینیت حاد به‌طور معمول با پرولاپس کلواک و روده، پریتونیت و تخم‌گذاری شکمی همراه شده (Gazdzinski و Barnes ۲۰۰۴)، که منجر به تلفات تا ۸ درصد به دلیل افزایش مرگ‌ومیر و حذف پرندگان مبتلا می‌شود.

۲,۲,٦. سالپنژیت، پریتونیت[5] و سالپنگوپریتونیت[6] کُلی‌فرمی

مجرای اویداکت[7] ملتهب دارای دیوارهٔ نازک، گشادشده و پر از مادهٔ فیبرینوزی است که ممکن است منظره‌ای مشابه تخم‌های هم‌زده[8] ایجاد کند. در موارد پریتونیت، مایع شیری‌رنگی (یا همان ماده فیبرینوزی موجود در التهاب مجرای اویداکت) در حفرهٔ بدن بین اندام‌های داخلی وجود دارد. در این بیماری به‌طور معمول تخمدان‌ها نیز ملتهب می‌باشند. عروق مزانتریک پرخون می‌شوند.

۲,۲,۷. کُلی‌سپتی‌سمی[9]

چندین شکل از کُلی‌سپتی‌سمی شناخته شده است: (۱) کُلی‌سپتی‌سمی با منشأ تنفسی؛ (۲) کُلی‌سپتی‌سمی با منشأ روده‌ای؛ (۳) کُلی‌سپتی‌سمی خون‌ریزی‌دهنده که به‌طور معمول در بوقلمون‌ها دیده می‌شود و با ادم ریوی، خون‌ریزی، تورم کلیه، هپاتومگالی و اسپلنومگالی همراه با وجود بافت نکروز مشخص می‌شود؛ و (۴) کُلی‌سپتی‌سمی جوجه‌ها در ۲ روزگی. اصلی‌ترین ضایعات کالبدگشایی عفونت *اشرشیا کُلی* در بوقلمون‌ها در شکل ۲,۶ نشان داده شده است.

1. enterotoxigenic
2. enterohaemorrhagic
3. entero-invasive
4. Venereal Colibacillosis
5. Peritonitis
6. Salpingoperitonitis
7. Oviduct
8. scrambled eggs resemblance
9. Colisepticemia

برجسته‌ترین ضایعات ماکروسکوپی شامل ضایعات فیبرینوز، پری‌کاردیت، پری‌هپاتیت، پریتونیت، تراکئیت، پنومونی و التهاب کیسه‌های هوایی می‌باشند. در بیش‌تر موارد، کیسه‌های هوایی ضخیم شده و پر از ترشحات پنیرمانند هستند و به همراه آن می‌توان سالپنژیت را نیز مشاهده کرد. ممکن است افزایش اندازهٔ طحال، کلیه‌ها و کبد نیز مشاهده گردد. باکتری‌ها هم‌چنین می‌توانند در چندین اندام مستقر شده و موجب پن‌اُفتالمیت، آرتریت و استئومیلیت شوند (شکل ۲,۶). در پرندگانی که دچار کُلی‌گرانولوماتوز هستند، ضایعات گرانولوم فشرده و زردرنگی به‌طور عمده در سکوم، مزانتر یا دیوارهٔ روده یافت می‌شوند. در این پرندگان به‌ندرت گرانولوم‌هایی در کبد وجود دارد. از نظر میکروسکوپی، مرکز گرانولوم‌ها شامل نکروز انعقادی می‌باشد که توسط چند نوتروفیل و جاینت‌سِل احاطه شده‌اند، و در ادامه به گرانولوم‌های هتروفیلی معمولی تبدیل می‌شوند.

۲,۲,۸. کمپلکس استئومیلیت بوقلمون[1] (TOC)

بیماری کمپلکس استئومیلیت بوقلمون با شواهد پاتولوژیک آرتریت استئومیلیت، اسپوندیلیت و کبد بزرگ سبزرنگ مشخص می‌شود. سازمان بازرسی ایمنی مواد غذایی ایالات متحدهٔ آمریکا از تغییر رنگ سبز کبد در طول پردازش به‌عنوان شاخصی برای لاشه‌هایی که ممکن است حاوی بقایای سمّی باشند، استفاده می‌کند. هر بافت غیرطبیعی از زنجیره‌های غذایی حذف می‌شود. قرار گرفتن بوقلمون‌ها در معرض سطوح پایین *اشرشیا کُلی* از طریق تلقیح کیسهٔ هوایی، وقوع کمپلکس استئومیلیت بوقلمون را افزایش می‌دهد. به‌نظر می‌رسد رخداد کمپلکس استئومیلیت بوقلمون بیش‌تر به وضعیت ایمنی به‌خصوص در بوقلمون‌های نر نسبت به قدرت بیماری‌زایی باکتری‌ها مرتبط است.

۲,۲,۹. کُلی‌گرانولوما (بیماری هجاره)

کُلی‌گرانولوما نوعی نادر از بیماری کُلی‌باسیلوز سیستمیک محسوب می‌شود که می‌تواند تا ۷۵ درصد مرگ‌ومیر در گله ایجاد کند. گرانولوم‌های متعدد در کبد، سکوم، دوازدهه و مزانتر مشخصهٔ این وضعیت می‌باشند. ضایعات شبیه تومورهای لوکوز بوده و در مراحل اولیهٔ بیماری تا نیمی از بافت کبد می‌تواند تحت تأثیر نکروز انعقادی قرار گیرد. در مراحل بعدی ممکن است گرانولوم‌های هتروفیل معمولی در بافت‌های آسیب‌دیده یافت شوند. ممکن است بوقلمون‌هایی که دارای هسته‌های سکومی و سکوم پاره‌شده هستند، از تیفلیت و هپاتیت پیوگرانولوماتوز رنج ببرند. با این حال، تلاش‌های اخیر برای بازسازی این بیماری با استفاده از *اشرشیا کُلی* نتوانسته‌اند اصول انگارهٔ کُخ[2] را برآورده کنند. در بوقلمون‌ها تیفلیت پیوگرانولوماتوز[3] که با هسته‌های سکومی و سکوم پاره‌شده مشخص می‌شود، و هم‌چنین هپاتیت گزارش شده است.

۲,۲,۱۰. تشخیص

ضایعات بالینی و پاتولوژی کُلی‌باسیلوز غیراختصاصی بوده و باید با جداسازی و شناسایی باکتری تأیید شوند. به‌طور کلی و به‌طور معمول جداسازی *اشرشیا کُلی* از فضله، اندام‌ها و نمونه‌های سوآب بدون مشکل خاصی انجام می‌شود. باکتری بر روی چندین محیط کشت رشد می‌کند. در بلاد آگار کلونی‌ها گرد، محدب،

1. Turkey Osteomyelitis Complex
2. Koch's postulates
3. pyogranulomatous typhlitis

خاکستری و صاف می‌باشند. لازم به ذکر است برخی از سویه‌های *اشرشیا کُلی* باعث همولیز می‌شوند، اما در بلاد آگار همولیز ویژگی رایج *اشرشیا کُلی* بیماری‌زای پرندگان تلقی نمی‌شود (Rodriguez-Siek و همکاران ۲۰۰۵). باکتری‌ها در رنگ‌آمیزی گرم، گرم‌منفی بوده و به شکل میله‌های مستقیم مشاهده می‌شوند. اولین مرحلهٔ شناسایی باکتری می‌تواند بررسی تخمیر لاکتوز در محیط‌های انتخابی مانند اندو آگار[1]، گاسنر آگار[2] یا مک‌کانکی[3] باشد. شناسایی قطعی نیاز به تعیین کامل ویژگی‌های بیوشیمیایی باکتری دارد (Lee و Nolan ۲۰۰۸)، (جدول ۲,۲). واکنش‌های زنجیره‌ای پلیمراز[4] (PCR) می‌توانند جایگزین تعیین سرولوژی[5] آنتی‌ژن O شوند که پیش‌تر توصیف شده است (DebRoy و همکاران ۲۰۱۱). تعیین سروتیپ بر اساس آنتی‌ژن‌های O، H وK می‌تواند با استفاده از آنتی‌سرم‌های تجاری در آزمون آگلوتیناسیون انجام شود. چندین آزمون PCR چندگانه توصیف شده و میکروچیپ‌هایی که قادر به شناسایی بسیاری از ژن‌های حدت‌زا در یک تراشه هستند، موجود می‌باشند (Janben و همکاران ۲۰۰۱؛ Mendonça و همکاران ۲۰۱۶). با این حال، شناسایی ژن‌های حدت‌زا همان‌طور که در بالا مورد بحث قرار گرفت، از تعیین سروتیپ مهم‌تر می‌باشد.

جدول ۲,۲. ریخت‌شناسی انواع کلونی‌های APEC در محیط‌های کشت مختلف

ریخت‌شناسی کلونی‌ها در محیط‌های کشت مختلف	
آگار مک‌کانکی	• کلونی‌های صورتی روشن (نشانهٔ تخمیر لاکتوز) • بوی کُلی‌فرم (مدفوعی)
ائوزین متیلن بلو (EMB)	• درخشش فلزی تیره سبز-سیاه
بلاد آگار	• براق، صاف، گرد، خاکستری، موکوئید (به‌ندرت) • اندازه ۲-۳ میلی‌متر • سریع‌الرشد (۲۴ ساعت) • همولیز به شکل عمومی مشاهده نشده، اگرچه برخی سویه‌ها همولیتیک هستند.
تست‌های بیوشیمیایی	
ایندول	مثبت
کاتالاز	مثبت
متیل رد	مثبت
نیترات	مثبت
H_2S	منفی
Voges-Proskauer	منفی
اکسیداز	مثبت
لاکتوز	مثبت
سوربیتول	مثبت [1]

۱) لازم به ذکر است سویهٔ *اشرشیا کُلی* 0157:H7 قادر به تخمیر سوربیتول نمی‌باشد.

1. Endo
2. Gassner
3. MacConkey
4. Polymerase chain reactions
5. Serology

هر زمان که جدایه‌ای از *اشرشیا کُلی* یافت شود، تعیین نقش این باکتری به‌عنوان عامل اولیه یا ثانویهٔ ایجاد بیماری (در کنار دیگر عوامل باکتریایی یا ویروسی) حائز اهمیت می‌باشد. کشت‌های مختلط از سویه‌های مختلف *اشرشیا کُلی* رایج می‌باشند، بنابراین اگر امکان‌پذیر باشد، باید چندین کلونی با روش‌های انتخابی مشخص شوند. این امر به‌ویژه زمانی مهم است که یک جدایه برای تولید واکسن اتوژن استفاده شود.

اقدامات بیش‌تری جهت جلوگیری از رشد بیش از حد *اشرشیا کُلی* در کنار سایر باکتری‌ها در عفونت‌های مختلط انجام می‌پذیرد که از جملهٔ آن می‌توان به انتقال سریع و سرد نمونه‌ها با استفاده از محیط‌های انتقالی که دارای مواد مغذی کمی بوده و به حفظ بقا کمک می‌کنند اشاره کرد، اما این روش به میزان کمی رشد باکتری‌ها را تقویت می‌کنند. باید در نظر داشت که در زمان مرگ، زمانی که سد اپیتلیال دستگاه گوارش در حال تجزیه است، *اشرشیا کُلی* می‌تواند از طریق جریان خون به سایر اندام‌ها منتقل شود. در چنین مواردی، جداسازی *اشرشیا کُلی* از اندام‌های داخلی برای تشخیص فاقد اهمیت خواهد بود.

تشخیص آنتی‌بادی‌های ضد *اشرشیا کُلی* با استفاده از آزمون‌های مختلف از جمله الایزا امکان‌پذیر می‌باشد. با این حال، به دلیل فراوانی این باکتری، به‌طور معمول نتایج دارای ارزش تشخیصی محدودی می‌باشند.

تشخیص افتراقی از سایر عوامل بیماری‌زای ایجادکنندهٔ بیماری‌های سپتی‌سمی (مانند *سالمونلا* و *استرپتوکوک*‌ها)، پری‌کاردیت، پری‌هپاتیت، التهاب کیسه‌های هوایی و عفونت کیسهٔ زرده باید مورد توجه قرار گیرد. هم‌چنین گرانولوم‌های کبدی ناشی از *اشرشیا کُلی* باید از *یوباکتریوم*[1] و *باکتروئیدس*[2] تمایز داده شوند.

۲,۲,۱۱. درمان

استفاده از آنتی‌بیوتیک‌هایی که باعث کاهش مرگ‌ومیر می‌شوند، در زمان شیوع بیماری بالینی توصیه شده است. مقاومت در برابر رایج‌ترین آنتی‌بیوتیک‌ها، تتراسایکلین‌ها، سولفونامیدها و آمینوپنی‌سیلین‌ها شایع می‌باشد، اما روش‌های آزمایش حساسیت آنتی‌بیوتیکی به‌خوبی تثبیت شده و باید انجام شوند (Piccirillo و همکاران ۲۰۱۴؛ van den Bogaard و همکاران ۲۰۰۱).

۲,۲,۱۲. کنترل

عفونت‌های *اشرشیا کُلی* بیماری‌زای پرندگان در طیور می‌توانند بر اساس (۱) واکسیناسیون، (۲) اجتناب از عوامل استرس‌زای محیطی، (۳) اقدامات امنیت‌زیستی، و (۴) آنتی‌میکروب‌های جایگزین مانند پروبیوتیک‌ها و باکتریوفاژها کنترل شوند. چندین ویژگی واکسن‌های ایده‌آل *اشرشیا کُلی* بیماری‌زای پرندگان باید در نظر گرفته شود که در ادامه آورده شده است: (۱) ارائه حفاظت متقاطع در برابر چندین سروتیپ شایع *اشرشیا کُلی* بیماری‌زای پرندگان و (۲) قابل تحویل بودن به جمعیت با روش‌های ایمنی‌زایی انبوه مانند مسیرهای خوراکی یا اسپری تنفسی (Ghunaim و همکاران ۲۰۱۴).

چندین نوع واکسن تجاری در دسترس می‌باشند:

۱. واکسن زندهٔ تخفیف‌حدت‌یافته با نام تجاری®APEC O78 ΔaroA Poulvac؛ این سویه واکسن دارای یک جهش حذف‌شده بوده که نمی‌تواند به‌طور مداوم در پرندگان کلونیزه شود یا در محیط زنده بماند.

1. *Eubacterium*
2. *Bacteroides*

این واکسن موجب محافظت در برابر چالش‌های آزمایشی همولوگ شده و نشان داده شده است که ضایعات مشابه کُلی‌باسیلوز و مرگ‌ومیر جمعیت را کاهش می‌دهد و پارامترهای دیگر را تحت شرایط میدانی بهبود می‌بخشد (Mombarg و همکاران ۲۰۱۴).

۲. واکسن غیرفعال (کشته) با نام تجاری ®Nobilis؛ مشکل اصلی این واکسن‌ها عدم حفاظت در برابر عفونت‌های ناشی از سویه‌های *اشرشیا کُلی* بیماری‌زای پرندگان هتروژن است (Ghunaim و همکاران ۲۰۱۴).

۳. واکسن‌های غیرفعال اتوژن علیه *اشرشیا کُلی* که در حال حاضر به‌طور گسترده مصرف شده و در برابر سروتیپ‌های همولوگ محافظت ایجاد می‌کنند. هنگامی که واکسیناسیون بوقلمون‌های مولد انجام می‌شود، نتاج آن‌ها در هفته‌های اول زندگی خود محافظت می‌شوند.

۴. یک واکسن تحت‌واحد[1] حاوی آنتی‌ژن پیلی و آنتی‌ژن توکسین تاژکی در برخی کشورها در دسترس تجاری قرار گرفته است (Gregersen و همکاران ۲۰۱۰). این نوع واکسن‌ها طیور را از بیش‌تر (اما نه همه) سویه‌های *اشرشیا کُلی* محافظت می‌کنند.

استفاده از چندین پروبیوتیک مانند گونه‌های *لاکتوباسیلوس*[2]، *انتروکوک فکالیس*[3]، *باسیلوس سوبتیلیس*[4]، *پدیوکوک*[5] و *ساکارومایسس پاستوریانوس*[6] برای کنترل عفونت‌های *اشرشیا کُلی* بیماری‌زای پرندگان در طیور آزمایش شده است. این پروبیوتیک‌ها می‌توانند به دلیل اثر گستردهٔ خود علیه پاتوژن‌های روده‌ای شیوع عفونت‌های *اشرشیا کُلی* بیماری‌زای پرندگان را در مزارع طیور کاهش دهند (Ding و همکاران ۲۰۱۹؛ Redweik و همکاران ۲۰۲۰؛ Tarabees و همکاران ۲۰۱۹؛ Wang و همکاران ۲۰۱۷). با این حال، تجویز زودهنگام پروبیوتیک‌ها ضروری می‌باشد.

اقدامات مدیریتی و امنیت‌زیستی شامل اقدامات بهداشتی و مدیریتی جهت جلوگیری از ورود و گسترش عفونت انجام می‌پذیرند که در ادامه آورده شده است: (۱) اجتناب از رخداد عوامل استرس‌زای محیطی مانند افزایش آمونیاک و گردوغبار در مراکز پرورش پرنده؛ (۲) تهویهٔ مناسب و حفظ دمای بهینه، رطوبت و تراکم پرنده که به کاهش استرس محیطی در بوقلمون‌ها کمک می‌کند؛ (۳) حذف عوامل مستعدکنندهٔ بیماری با استفاده از واکسیناسیون مرغ‌ها علیه *مایکوپلاسما گالی‌سپتیکوم*، ویروس برونشیت عفونی، ویروس بیماری نیوکاسل و بیماری بورس عفونی، شیوع عفونت‌های *اشرشیا کُلی* بیماری‌زای پرندگان را کاهش می‌دهد؛ (۴) تغذیهٔ خوب و پرندگانی با سیستم ایمنی تقویت‌شده نیز به احتمال بالا به کاهش شیوع کُلی‌باسیلوز کمک می‌کنند؛ و (۵) جلوگیری از دسترسی به ناقلین باکتری مانند مگس‌های خانگی، پرندگان وحشی و جوندگان.

1. Sub-unit
2. *Lactobacillus* spp.
3. *Enterococcus faecalis*
4. *Bacillus subtilis*
5. *Pediococcus*
6. *Saccharomyces pastorianus*

منابع

Ardrey WB, Peterson CF, Haggart M (1968) Experimental colibacillosis and the development of carriers in laying hens. Avian Dis 12(3):505–511

Barbieri NL, de Oliveira AL, Tejkowski TM, Pavanelo DB, Matter LB, Pinheiro SRS et al (2015) Molecular characterization and clonal relationships among *Escherichia coli* strains isolated from broiler chickens with colisepticemia. Foodborne Pathog Dis 12(1):74–83. https://doi.org/10.1089/fpd.2014.1815

De Oliveira AL, Newman DM, Sato Y, Noel A, Rauk B, Nolan LK et al (2020) Characterization of avian pathogenic *Escherichia coli* (APEC) associated with turkey cellulitis in Iowa. Front Vet Sci 7:380. https://doi.org/10.3389/fvets.2020.00380

DebRoy C, Roberts E, Fratamico PM (2011) Detection of O antigens in *Escherichia coli*. Anim Health Res Rev. 12(2):169–185. https://doi.org/10.1017/S1466252311000193

Dho-Moulin M, Fairbrother JM (1999) Avian pathogenic *Escherichia coli* (APEC). Vet Res 30(2–3):299–316

Ding X, Li Q, Li P, Zhang T, Cui B, Ji G et al (2019) Long-term safety and efficacy of fecal microbiota transplant in active ulcerative colitis. Drug Saf 42(7):869–880. https://doi.org/10.1007/s40264-019-00809-2

Doetkott DM, Nolan LK, Giddings CW, Berryhill DL (1996) Large plasmids of avian *Escherichia coli* isolates. Avian Dis 40(4):927. https://doi.org/10.2307/1592319

Dziva F, Stevens MP (2008) Colibacillosis in poultry: unravelling the molecular basis of virulence of avian pathogenic *Escherichia coli* in their natural hosts. Avian Pathol 37(4):355–366. https://doi.org/10.1080/03079450802216652

Gazdzinski P, Barnes J (2004) Venereal colibacillosis (acute vaginitis) in turkey breeder hens. Avian Dis 48(3):681–685. https://doi.org/10.1637/7163-020204R

Ghunaim H, Abu-Madi MA, Kariyawasam S (2014) Advances in vaccination against avian pathogenic *Escherichia coli* respiratory disease: potentials and limitations. Vet Microbiol 172(1–2):13–22. https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2014.04.019

Gregersen RH, Christensen H, Ewers C, Bisgaard M (2010) Impact of *Escherichia coli* vaccine on parent stock mortality, first week mortality of broilers and population diversity of *E. coli* in vaccinated flocks. Avian Pathol 39(4):287–295. https://doi.org/10.1080/03079457.2010.495744

Gross W (1994) Diseases due to *Escherichia coli* in poultry. In: Gyles CL (ed) *Escherichia coli* in domestic animals and humans. CAB International, Wallingford, pp 237–259

Gyles CL, Thoen CO (ed) (1993) *Escherichia coli*. In: Pathogenesis of bacterial infections in animals. Iowa State University Press, Ames, IA, pp 164–187
Hafez H (2005) Current Knowledge and Prospective Risk Analysis Related to Ongoing Turkey Diseases, Istanbul, pp 138–149

Holt J, Krieg N, Sneath P, Staley J, Williams S (1994) Facultatively anaerobic gram-negative rods. In: Bergey's manual of determinative bacteriology, 9th edn. Williams & Wilkins, Baltimore, MD, pp 175–289

Janben T, Schwarz C, Preikschat P, Voss M, Philipp HC, Wieler LH (2001) Virulence-associated genes in avian pathogenic *Escherichia coli* (APEC) isolated from internal organs of poultry having died from colibacillosis. Int J Med Microbiol 291(5):371–378. https://doi.org/10.1078/1438-4221-00143

Johnson TJ, Wannemuehler Y, Doetkott C, Johnson SJ, Rosenberger SC, Nolan LK (2008) Identification of minimal predictors of avian pathogenic *Escherichia coli* virulence for use as a rapid diagnostic tool. J Clin Microbiol 46(12):3987–3996. https://doi.org/10.1128/JCM.00816-08

Johnson JR, Johnston B, Clabots C, Kuskowski MA, Castanheira M (2010) *Escherichia coli* sequence type ST131 as the major cause of serious multidrug-resistant *E. coli* infections in the

United States. Clin Infect Dis 51(3):286–294. https://doi.org/10.1086/653932

Lee M, Nolan L (2008) Colibacillosis. In: Duforu-Zavala L, Swayne DE, Glisson JR, Pearson JE, Reed WM, Jackwood MW, Woolcock PR (eds) A laboratory manual for the isolation, identification, and characterization of avian pathogens. Jacksonville, FA, The American Association of Avian Pathologists, pp 10–11

Markland SM, LeStrange KJ, Sharma M, Kniel KE (2015) Old friends in new places: exploring the role of extraintestinal *E. coli i*n intestinal disease and foodborne illness. Zoonoses Public Health 62(7):491–496. doi: https://doi.org/10.1111/zph.12194

Mendonça N, Figueiredo R, Mendes C, Card R, Anjum M, Da Silva G (2016) Microarray evaluation of antimicrobial resistance and virulence of *Escherichia coli* Isolates from portuguese poultry. Antibiotics 5(1):4. https://doi.org/10.3390/antibiotics5010004

Mokady D, Gophna U, Ron EZ (2005) Virulence factors of septicemic Escherichia coli strains. Int J Med Microbiol 295(6–7):455–462. https://doi.org/10.1016/j.ijmm.2005.07.007

Mombarg M, Bouzoubaa K, Andrews S, Vanimisetti HB, Rodenberg J, Karaca K (2014) Safety and efficacy of an aroA-deleted live vaccine against avian colibacillosis in a multicentre field trial in broilers in Morocco. Avian Pathol 43(3):276–281. https://doi.org/10.1080/03079457.2014.917760

Nakamura K, Ueda H, Tanimura T, Noguchi K (1994) Effect of mixed live vaccine (Newcastle disease and infectious bronchitis) and *Mycoplasma gallisepticum* on the chicken respiratory tract and on *Escherichia coli* infection. J Comp Pathol 111(1):33–42. doi: https://doi.org/10.1016/s0021-9975(05)80109-4.

Nolan L, Barnes H, Vaillancourt J, Abdul-Aziz T, Logue C (2013) Colibacillosis. In: Swayne DE, Glisson JR, McDougald LR, Nolan LK, Suarez DL, Nair V (eds) Diseases of poultry. WileyBlackwell, Ames, IA, pp 751–806

Nolan L, Vaillancourt J, Barbieri N, Logue C (2018) Colibacillosis. In: Swayne DE, Glisson JR, McDougald LR, Nolan LK, Suarez DL, Nair V (eds) In diseases of poultry. Wiley-Blackwell, Ames, IA, pp 770–830

Pakpinyo S, Ley DH, Barnes HJ, Vaillancourt JP, Guy JS (2002) Prevalence of *Enteropathogenic Escherichia coli* in naturally occurring cases of poult enteritis–mortality syndrome. Avian Dis 46(2):360–369. https://doi.org/10.1637/0005-2086(2002)046[0360:POEECI]2.0.CO;2

Piccirillo A, Giovanardi D, Dotto G, Grilli G, Montesissa C, Boldrin C et al (2014) Antimicrobial resistance and class 1 and 2 integrons in *Escherichia coli* from meat turkeys in Northern Italy. Avian Pathol 43(5):396–405. https://doi.org/10.1080/03079457.2014.943690

Redweik GAJ, Stromberg ZR, Van Goor A, Mellata M (2020) Protection against avian pathogenic *Escherichia coli* and *Salmonella* Kentucky exhibited in chickens given both probiotics and live Salmonella vaccine. Poult Sci 99(2):752–762. https://doi.org/10.1016/j.psj.2019.10.038

Rodriguez-Siek KE, Giddings CW, Doetkott C, Johnson TJ, Fakhr MK, Nolan LK (2005) Comparison of *Escherichia coli* isolates implicated in human urinary tract infection and avian colibacillosis. Microbiol Read Engl 151(Pt 6):2097–2110. https://doi.org/10.1099/mic.0.27499-0

Shehata AA, Basiouni S, Sting R, Akimkin V, Hoferer M, Hafez HM (2021) Poult enteritis and mortality syndrome in turkey poults: causes, diagnosis and preventive measures. Animals 11(7):2063. https://doi.org/10.3390/ani11072063

Skyberg JA, Johnson TJ, Johnson JR, Clabots C, Logue CM, Nolan LK (2006) Acquisition of avian pathogenic *Escherichia coli* plasmids by a commensal *E. coli* isolate enhances its abilities to kill chicken embryos, grow in human urine, and colonize the murine kidney. Infect Immun 74(11):6287–6292. https://doi.org/10.1128/IAI.00363-06

Tarabees R, Gafar KM, El-Sayed MS, Shehata AA, Ahmed M (2019) Effects of dietary supplementation of probiotic mix and prebiotic on growth performance, cecal microbiota composition, and protection against *Escherichia coli* O78 in broiler chickens. Probiotics Antimicrob Proteins 11(3):981–989. https://doi.org/10.1007/s12602-018-9459-y

Tivendale KA, Logue CM, Kariyawasam S, Jordan D, Hussein A, Li G et al (2010) AvianPathogenic *Escherichia coli* Strains Are Similar to Neonatal Meningitis *E. coli* Strains and Are Able To Cause Meningitis in the Rat Model of Human Disease. Infect Immun 78(8):3412–3419. https://doi.org/10.1128/IAI.00347-10

van den Bogaard AE, London N, Driessen C, Stobberingh EE (2001) Antibiotic resistance of faecal *Escherichia coli* in poultry, poultry farmers and poultry slaughterers. J Antimicrob Chemother 47(6):763–771. https://doi.org/10.1093/jac/47.6.763

Vandekerchove D, De Herdt P, Laevens H, Pasmans F (2004) Colibacillosis in caged layer hens: characteristics of the disease and the aetiological agent. Avian Pathol 33(2):117–125. https://doi.org/10.1080/03079450310001642149

Wang S, Peng Q, Jia HM, Zeng XF, Zhu JL, Hou CL et al (2017) Prevention of *Escherichia coli* infection in broiler chickens with *Lactobacillus plantarum* B1. Poult Sci 96(8):2576–2586. https://doi.org/10.3382/ps/p

۳

مایکوپلاسموز

نویسندگان: آواد اِی. شهاتا و حافظ ام. حافظ
مترجمین: سیدمانی مهرنیا، علی صلواتی

چکیده

عفونت با گونه‌های باکتریایی *مایکوپلاسما*[1] از اهمیت اقتصادی بالایی در صنعت طیور برخوردار می‌باشد. این عفونت‌ها به‌طور معمول بدون علامت بوده و موجب علائم بالینی نمی‌شوند اما پرندگان را مستعد ابتلا به سایر عوامل بیماری‌زا می‌کنند. گونه‌های *مایکوپلاسما* به‌تنهایی یا همراه با این عوامل بیماری‌زا منجر به کاهش تولید تخم، ضریب تبدیل بالا، کاهش نرخ رشد، افزایش نرخ ضبط لاشه در کشتارگاه، افزایش هزینه‌های دارویی و اختلال در عملکرد تولیدمثلی می‌شوند. گونه‌های *مایکوپلاسما* تقریباً در همه جا حضور داشته و کنترل آن‌ها دشوار است. تلاش‌های زیادی انجام شده (که تا امروز همچنان نیز ادامه دارد) تا با پاک‌سازی زنجیرهٔ تولید از بالای زنجیره، گله‌های عاری از آلودگی *مایکوپلاسما* به دست آیند. *مایکوپلاسما گالی‌سپتیکوم* (MG)[2]، *مایکوپلاسما سینوویه* (MS)[3]، *مایکوپلاسما ملهاگریدیس* (MM)[4] و *مایکوپلاسما آیووا* (MI)[5] مهم‌ترین گونه‌های عفونت‌زای *مایکوپلاسما* در طیور می‌باشند. عفونت‌های *مایکوپلاسما گالی‌سپتیکوم* اغلب به‌عنوان بیماری تنفسی مزمن (CRD)[6] شناخته می‌شوند. *مایکوپلاسما سینوویه* می‌تواند باعث التهاب کیسه‌های هوایی، سینوویت، تِنوواژینیت[7] و کاهش کیفیت پوستهٔ تخم شود. انتقال عمودی *مایکوپلاسما ملهاگریدیس* و *مایکوپلاسما آیووا* ممکن است موجب التهاب کیسه‌های هوایی و ناهنجاری‌های استخوانی شود. تشخیص بیماری بر اساس علائم بالینی، ضایعات کالبدگشایی، PCR و آزمایش‌های باکتریولوژی و سرولوژی صورت می‌پذیرد. پیش‌گیری از عفونت‌های مایکوپلاسما با استفاده از برنامه‌های ریشه‌کنی در گله‌های مولد همراه با اقدامات بهداشتی دقیق و واکسیناسیون انجام می‌شود.

۳,۱. سبب‌شناسی

*مایکوپلاسما*ها جزو کوچک‌ترین باکتری‌های خودتکثیرشونده بوده و کوچک‌ترین باکتری‌هایی می‌باشند که حیات داخل‌سلولی اجباری ندارند. شکل این باکتری‌ها کوکسی تا پلئومورف (چندشکلی) بوده و حدود ۰,۲–۰,۵ میکرومتر قطر با ژنومی با اندازهٔ ۶۰۰ کیلوباز دارند، که تنها دو برابر اندازهٔ بزرگ‌ترین ویروس‌ها

1. *Mycoplasma spp.*
2. *M. gallisepticum*
3. *M. synoviae*
4. *M. meleagridis*
5. *M. iowae*
6. Chronic respiratory disease
7. tenovaginitis

می‌باشد. *مایکوپلاسما*ها فاقد دیوارهٔ سلولی بوده و تنها توسط غشای سلولی احاطه شده‌اند که منجر به رنگ‌پذیری ضعیف آن‌ها با رنگ گرم منفی می‌شود؛ البته لازم به ذکر است که این اجرام به‌خوبی با رنگ گیمسا رنگ‌آمیزی می‌شوند. شکنندگی گونه‌های *مایکوپلاسما* و عدم حساسیت آن‌ها به آنتی‌بیوتیک‌هایی مانند بتا-لاکتامازها یا سفالوسپورین‌ها که دیوارهٔ سلولی باکتری را تخریب یا مهار می‌کنند، به دلیل عدم وجود دیوارهٔ سلولی است. *مایکوپلاسما*ها کم‌تر از ۱ هفته در محیط زنده مانده و به‌راحتی توسط ضدعفونی‌کننده‌های رایج، غیرفعال می‌شوند.

جنس *مایکوپلاسما* در کلاس *مولیکوتس*[1] طبقه‌بندی شده است. این جنس شامل بیش از ۱۰۰ گونه و چندین گونه عضو احتمالی می‌باشد. *مایکوپلاسما*ها در بیش‌تر پستانداران و پرندگان یافت شده‌اند، هم‌چنین بسیاری از گونه‌های *مایکوپلاسما* هنوز به‌صورت کامل توصیف نشده و از میزبان‌های مختلف جدا شده یا صرفاً DNA آن‌ها با استفاده از PCR در نمونه‌ها تشخیص داده می‌شود. به‌طور کلی، به‌نظر می‌رسد *مایکوپلاسما*ها دارای اختصاصیت میزبانی می‌باشند، اما می‌توانند از سدهای گونه‌ای عبور کنند. تاکنون بیش از ۲۰ گونه که ممکن است میزبان‌های پرنده را آلوده کنند، شناخته شده و گونه‌های بیش‌تری نیز توصیف شده‌اند (جدول ۳,۱). گونه‌های دیگر مانند *مایکوپلاسما ایمیتانس*[2] می‌توانند موجب بیماری‌زایی در اردک‌ها و غازها شوند، در حالی که *مایکوپلاسما ایمیتانس* باعث بیماری در اردک‌ها، غازها، کبک‌های پاسرخ[3]، مرغ‌ها و بوقلمون‌ها می‌شود.

۳,۱,۱. بیماری‌زایی و انتقال

پرندگان می‌توانند از طریق دستگاه تنفس (شکل ۳,۱) به‌صورت عمودی و یا افقی با *مایکوپلاسما*ها آلوده شوند. *مایکوپلاسما گالی‌سپتیکوم*، *مایکوپلاسما ملهاگریدیس* و *مایکوپلاسما آیووا* می‌توانند به‌صورت عمودی منتقل شوند؛ در حالی که *مایکوپلاسما آیووا* و *مایکوپلاسما ملهاگریدیس* می‌توانند عفونت‌های آمیزشی نیز ایجاد کنند. گسترش افقی *مایکوپلاسما گالی‌سپتیکوم* و *مایکوپلاسما سینوویه* از طریق تماس مستقیم با آئروسل‌ها یا ریزقطره‌ها صورت گرفته و فومیت‌ها[4] با وجود ماندگاریِ کمِ اجرام در محیط نقش مهمی در انتقال عفونت ایفا می‌کنند. پرندگان آلوده برای همیشه و تا انتهای دورهٔ زندگی خود ناقل مانده و باکتری‌ها را دفع می‌کنند. در نتیجه، پرندگان آلوده از جمله پرندگان وحشی، مخزن اصلی بیماری می‌باشند. در یک آزمایش قابل توجه، کریستنسن و همکاران (۱۹۹۴)[5] نشان دادند که حداقل برخی از جدایه‌های *مایکوپلاسما گالی‌سپتیکوم* می‌توانند تا ۱ روز در داخل بینی انسان و تا ۳ روز روی موی انسان زنده بمانند. *مایکوپلاسما گالی‌سپتیکوم* تا ۴ روز روی پرها و تا ۲ روز روی مواد غیرآلی فعال باقی ماند. *مایکوپلاسما ملهاگریدیس* نیز می‌تواند به‌طور مشابهی پخش شود، اما عفونت از طریق دستگاه تنفس در این مورد اهمیت محدودی دارد؛ زیرا به‌طور معمول موجب بیماری با علائم بالینی نخواهد شد. گسترش افقی *مایکوپلاسما آیووا* بسیار کند است و مرتبط تلقی نمی‌شود. لازم به ذکر است گونه‌های *مایکوپلاسما گالی‌سپتیکوم*، *مایکوپلاسما سینوویه* و *مایکوپلاسما آیووا* در چندین جسم مانند غذا، پر، موی انسان و پوست زنده ماندند (Christensen و همکاران ۱۹۹۴).

1. *Mollicutes*
2. *Mycoplasma imitans*
3. *Alectoris rufa*
4. fomites
5. Christensen et al. (1994)

جدول ۳,۱. ویژگی‌های اصلی گونه‌های *مایکوپلاسما*

شاخص‌ها	*مایکوپلاسما گالی‌سپتیکوم*	*مایکوپلاسما آیووا*	*مایکوپلاسما سینوویه*	*مایکوپلاسما ملهاگریدیس*
تخمیر گلوکز	(+)	(+)	(+)[1]	(–)[2]
میزبان(ها)	مرغ، بوقلمون، قرقاول، فنچ خانگی، طاووس، کبک، بلدرچین، اردک، غاز، فلامینگو، بوقلمون‌های وحشی، طوطی آمازون، دیگر پرندگان وحشی	بوقلمون میزبان اولیه است. امکان درگیری مرغ‌ها نیز وجود دارد.	مرغ، بوقلمون، مرغ شاخ‌دار، اردک، غاز، کبوتر، پرندگان شکار، طوطی استرالیایی	بوقلمون تنها میزبان اولیه است. مرغ، بلدرچین، قرقاول و کبک مقاوم‌اند.
انتقال عمودی	(+)	(+)	(+)	(+)
انتقال آمیزشی	(–)	(+) (جرم پنهان‌شده در آلت تناسلی)	(–)	(+) (جرم پنهان‌شده در آلت تناسلی)
عفونت بورس فابریسیوس	(–)	(–)	(–)	(+)
تمایل به اپیتلیوم رودهٔ بوقلمون[1]	(–)	(–)	(+)	(–)
استفاده از نمونه‌گیری با سوآب جهت پایش	تجمع انبوه مایع مخاطی در سینوس زیرچشمی در ناحیهٔ حلقی-دهانی و یا نای	سوآب‌های کلواک یا ناحیهٔ حلقی-دهانی	نای یا ناحیهٔ حلقی-دهانی	سوآب کلوآکی
تغییر سطح سرمی آنتی‌بادی	(+)	(–)	(+)	(+)

۱) محیط کشت *مایکوپلاسما* که با نیکوتین‌آمید دی‌نوکلئوتید (NAD) و سیستئین غنی شده است.
۲) گلوکز تخمیرنشده (هیچ تغییری در *مایکوپلاسما*ها در محیط‌های حاوی گلوکز و فنول رد مشاهد نشد).

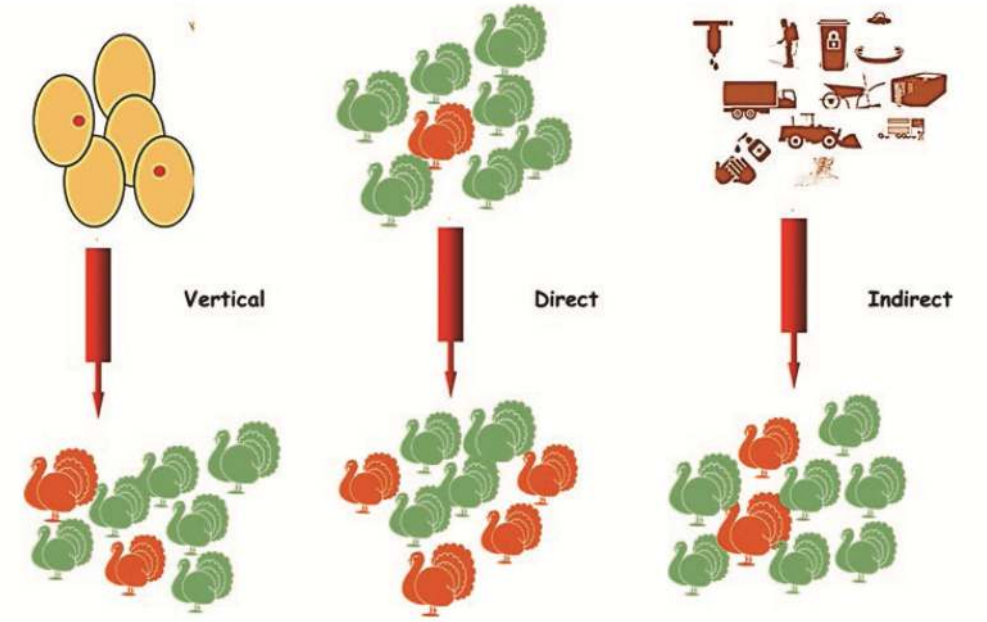
طیف میزبانی *مایکوپلاسما سینوویه* شامل اردک‌ها، غازها، کبوترها، طوطی‌های استرالیایی، گنجشک‌ها و انواع مختلف ماکیان‌سانان می‌باشد. *مایکوپلاسما آیووا* مرغ‌ها، بوقلمون‌ها و غازها را آلوده کرده و هم‌چنین از پرندگان نامعمول (اگزوتیک) جدا شده است. *مایکوپلاسما ملهاگریدیس* در کبک، طاووس، کبوتر و شاهین تشخیص داده شده است؛ در حالی که مرغ‌ها به عفونت مقاوم می‌باشند.

مایکوپلاسما گالی‌سپتیکوم و *مایکوپلاسما سینوویه* پس از عفونت تنفسی در سطح مخاط تنفسی کلونیزه شده و در امتداد آن‌ها به دستگاه تنفس تحتانی، داخل کیسه‌های هوایی و سپس در سراسر بدن پخش می‌شوند. تصور می‌شود که تخمدان‌ها به دلیل نزدیکی به کیسه‌های هوایی آلوده می‌شوند. در مقابل، *مایکوپلاسما ملهاگریدیس* به‌ندرت و تنها در پرندگان جوان پس از عفونت تنفسی به تخمدان‌ها و یا اندام‌های دیگر پخش می‌شود (Raviv و Ley ۲۰۱۳).

مایکوپلاسما گالی‌سپتیکوم می‌تواند وارد سلول‌ها شده و در برخی موارد موجب باکتریمی گردد. هم‌چنین انسفالیت ناشی از *مایکوپلاسما گالی‌سپتیکوم* که به احتمال بالا پس از باکتریمی رخ می‌دهد، در برخی موارد در بوقلمون‌ها گزارش شده است (Roberts و McDaniel ۱۹۶۷).

---

۱. یادداشت مترجم: براساس منابع معتبر مانند ویرایش ۱۴ام کتاب Diseases of Polutry از انتشارات Wiley (Swayne, David E. *et al.* 2020)، تمایل به اپیتلیوم رودهٔ بوقلمون در گونهٔ *مایکوپلاسما آیووا* دیده شده و در *مایکوپلاسما سینوویه* دیده نمی‌شود.



شکل ۳,۱. انتقال عمودی و افقی *مایکوپلاسما*. نرخ انتقال عمودی *مایکوپلاسما* متناوب بوده و نرخ دفع عامل عفونی متغیر (۱-۲۵ درصد) می‌باشد.

نحوهٔ رسیدن *مایکوپلاسما سینوویه* به ساختارهای سینوویال همچنان نامشخص است. تحت شرایط تجربی، عفونت‌های تزریقی[1] مانند تزریق در کف پا یا تلقیح عفونت در تخم[2] بیش‌تر از اینکه منجر به عفونت‌های تنفسی شود، منجر به سینوویت شده و نشان می‌دهد که مسیر ورود عفونت در تعیین سرنوشت آن اهمیت دارد. از سوی دیگر، احتمال دارد برخی از سویه‌های *مایکوپلاسما سینوویه* موجب بیماری‌های تنفسی یا تنوسینوویت شوند که این امر نشان می‌دهد عوامل حدت‌زای موجود در برخی سویه‌ها به توسعهٔ عفونت‌های سیستمیک کمک می‌کنند (Kleven و همکاران ۱۹۷۵).

ممکن است انتقال عمودی *مایکوپلاسما*ها با نرخ بالایی رخ دهد. در دورهٔ اوج دفع میکروب از بدن تقریباً ۳ تا ۶ هفته پس از عفونت با *مایکوپلاسما گالی‌سپتیکوم* یا *مایکوپلاسما سینوویه*، ممکن است تا ۵۰ درصد از تمام تخم‌های جوجه‌کشی در یک گله آلوده شده و سپس نرخ انتقال به ۵ درصد یا کم‌تر کاهش می‌یابد (Roberts و McDaniel ۱۹۶۷؛ Sasipreeyajan و همکاران ۱۹۸۷). با این حال، حتی اگر تعداد کمی از پرندگان به‌طور عمودی در زمان جوجه‌کشی آلوده شوند، این پرندگان به‌سرعت عفونت را به سایر پرندگان همان دورهٔ جوجه‌کشی یا گله در طول دورهٔ پرورش منتقل خواهند کرد.

به‌طور معمول عفونت‌های *مایکوپلاسما گالی‌سپتیکوم* و *مایکوپلاسما سینوویه* به‌تنهایی موجب بروز علائم بالینی نمی‌شوند، اما ممکن است با عفونت با سایر عوامل بیماری‌زا تشدید شوند. *مایکوپلاسما گالی‌سپتیکوم* و *مایکوپلاسما سینوویه* موجب تشدید روند بیماری‌زایی ناشی از عوامل بیماری‌زای دیگر می‌شوند. مهم‌ترین

1. parenteral
2. in *ovo*

پاتوژن‌های هم‌افزای *مایکوپلاسما* شامل *اشرشیا کُلی*، ویروس بیماری نیوکاسل (NDV) و متاپنوموویروس پرندگان (AMPV) می‌باشند. *مایکوپلاسما*ها به‌خوبی به تعاملات با سایر عوامل عفونی و عوامل محیطی در ایجاد بیماری‌های بالینی شناخته شده‌اند.

دینامیک بیماری‌زایی برای *مایکوپلاسما ملهگریدیس* و *مایکوپلاسما آیووا* متفاوت است. بوقلمون‌های مولدی که به‌طور عمودی آلوده شده‌اند، بلافاصله پس از شروع تخم‌گذاری، تخم‌های آلوده تولید می‌کنند و نرخ آلودگی تا ۶۰ درصد در اوج تولید تخم افزایش می‌یابد؛ سپس این نرخ دوباره کاهش می‌یابد. در واقع، تعداد کمی از عوامل حدت‌زا نسبت به اهمیت عفونت‌های *مایکوپلاسما* شناسایی شده‌اند (Ron و همکاران ۲۰۱۵). از جملهٔ این عوامل، پروتئین‌های دخیل در چسبندگی و توانایی ورود به سلول‌ها می‌باشند (Raviv و Ley ۲۰۱۳). یکی از جنبه‌های بسیار مهم عفونت‌های *مایکوپلاسما* که در ایجاد عفونت‌های مزمن در میزبان نیز نقش دارد، فرار و تعدیل سیستم ایمنی است. *مایکوپلاسما*ها می‌توانند با تغییر سریع بیان آنتی‌ژن‌های اصلی و در نتیجه ساختار آنتی‌ژنی خود از پاسخ ایمنی فرار کنند؛ فرآیندی که به نام تغییر آنتی‌ژنی[1] شناخته می‌شود (Noormohammadi ۲۰۰۷). *مایکوپلاسما*ها هم‌چنین می‌توانند با سرکوب یا تحریک لنفوسیت‌ها یا القای سیتوکین‌ها سیستم ایمنی را تعدیل کنند. اهمیت این مکانیسم‌ها برای *مایکوپلاسما*ها با این واقعیت نشان داده می‌شود که در *مایکوپلاسما گالی‌سپتیکوم* حداقل ۱۰ درصد از ژنوم به خانواده‌های ژنی اختصاص داده شده که در فرار ایمنی دخیل هستند (Markham و همکاران ۱۹۹۳).

برخی از سویه‌های *مایکوپلاسما گالی‌سپتیکوم*، *مایکوپلاسما سینوویه* و *مایکوپلاسما ملهاگریدیس* گلبول‌های قرمز مرغ‌ها و بوقلمون‌ها را آگلوتینه می‌کنند. هماگلوتینین‌ها آنتی‌ژن‌های مهمی هستند که در تغییر آنتی‌ژنی نقش دارند و ممکن است در کشت‌های آزمایشگاهی[2] از دست بروند. آسیب ناشی از *مایکوپلاسما ملهاگریدیس* در سیستم اسکلتی ممکن است به دلیل مصرف بیوتین توسط باکتری ایجاد شده و در نتیجه منجر به کمبود بیوتین برای جنین شود (Bigland و Warenycia ۱۹۷۸). فرضیه‌ای مشابه در مورد آرژنین نیز وجود دارد که همچنان اثبات نشده است.

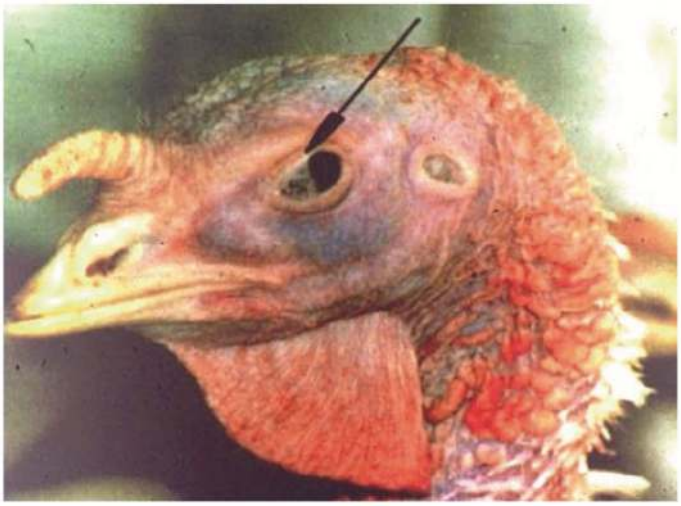
۳,۲. علائم بالینی و ضایعات کالبدگشایی

نتیجهٔ عفونت با مایکوپلاسماها به‌طور عمده به مسیر عفونت، سویهٔ درگیرکننده، سن پرنده و وضعیت سلامت پرندگان و هم‌زمانی عفونت‌های تنفسی با سایر عوامل بیماری‌زا بستگی دارد. علاوه بر این، شرایط محیطی مانند دما، کیفیت هوا و غلظت گردوغبار نیز ممکن است بر روند بیماری‌زایی نقش داشته باشند. دمای سرد دورهٔ بیماری را تشدید کرده و پرندگان جوان‌تر به‌طور معمول علائم شدیدتری را نشان می‌دهند. به‌طور کلی، بوقلمون‌ها نسبت به مرغ‌ها حساسیت بیش‌تری به عفونت‌های *مایکوپلاسما* دارند. لازم به ذکر است هم‌افزایی بین *مایکوپلاسما ملهاگریدیس*، *مایکوپلاسما آیووا* و *مایکوپلاسما سینوویه* گزارش شده است.

۳,۲,۱. *مایکوپلاسما گالی‌سپتیکوم*

علائم بالینی مشاهده‌شده در عفونت‌های دستگاه تنفس فوقانی، علائم معمول تنفسی می‌باشد. *مایکوپلاسما گالی‌سپتیکوم* عامل بیماری تنفسی مزمن (CRD) می‌باشد. در شرایط میدانی، پرندگـان می‌توانند بدون بروز

1. antigenic switching
2. *in vitro*



شکل ۳,۲. عفونت با *مایکوپلاسما ملهاگریدیس* در بوقلمون‌ها، که با ترشحات چشمی و التهاب ملتحمه نشان داده شده است. تصویر از Hafez M. Hafez

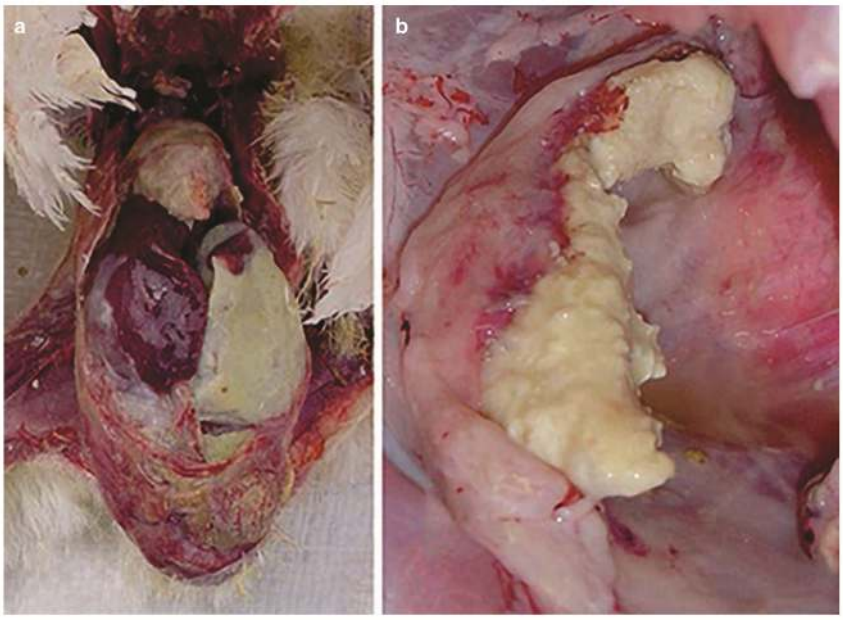
علائم بالینی آلوده شوند، تا زمانی که استرس، به‌ویژه در آغاز تخم‌گذاری یا عفونت با سایر پاتوژن‌های تنفسی، موجب بروز بیماری شود. علائم به آرامی توسعه یافته و حتی پس از عفونت تجربی با دوزهای بالا از سویه‌های حاد زمان نهفتگی بیماری ممکن است تا ۳ هفته به طول بینجامد. پس از شروع دورهٔ بالینی، علائم نیز به‌تدریج بهبود می‌یابند و همان‌طور که از نام بیماری تنفسی مزمن پیداست، در صورت عدم درمان ممکن است دورهٔ بیماری ماه‌ها ادامه یابد.

علائم شامل تنگی نفس، ترشح از بینی و چشم، صدای رال[1] در نای و التهاب ملتحمه می‌باشند (شکل ۳,۲). سینوزیت زیرچشمی یک‌طرفه یا دوطرفه رایج است. ممکن است مصرف خوراک کاهش یابد، که در نتیجه منجر به کاهش وزن می‌شود. *مایکوپلاسما گالی‌سپتیکوم* هم‌چنین باعث کاهش تولید تخم و کاهش کیفیت پوستهٔ تخم در گله‌های مولد می‌شود. میزان واگیری ممکن است به ۱۰۰ درصد برسد، در حالی که مرگ‌ومیر تا ۳۰ درصد متغیر است.

علائم کالبدگشایی: ترشحات کاتارال در سراسر دستگاه تنفس از حفرهٔ بینی و سینوس‌ها تا نای و ریه‌ها و حتی کیسه‌های هوایی مشاهده می‌شوند. التهاب ملتحمه و کراتیت که با کدورت قرنیه قابل تشخیص هستند، در برخی موارد ممکن است به‌وضوح دیده شوند. ادم صورت نیز گزارش شده است. پنومونی ممکن است وجود داشته باشد. در موارد شدیدتر ترشحات موجود در کیسه‌های هوایی فیبرینی بوده و پرندگان علائم پلی‌سروزیت[2] را نشان می‌دهند که با پری‌هپاتیت و پری‌کاردیت مشخص می‌شود. اگر عفونت به سایر اندام‌ها گسترش یابد، می‌تواند باعث التهاب در این بافت‌ها شود. *مایکوپلاسما گالی‌سپتیکوم* با سالپنژیت (شکل ۳,۳) و انسفالیت نیز مرتبط می‌باشد (Wyrzykowski و همکاران ۲۰۱۳).

ضایعات بافت‌شناسی مشخص شامل ضخیم شدن غشاهای مخاطی اندام‌های آسیب‌دیده است که ناشی از هایپرپلازی غدد مخاطی و نفوذ سلول‌های التهابی تک‌هسته‌ای می‌باشد. مراکز تکثیر باکتری به‌طور معمول هایپرپلاستیک می‌باشند. اپیتلیوم نای بدون مژک مشاهده می‌شود. ممکن است در ریه‌ها ضایعات گرانولوماتوز مشاهده گردد.

1. Rales
2. Polyserositis

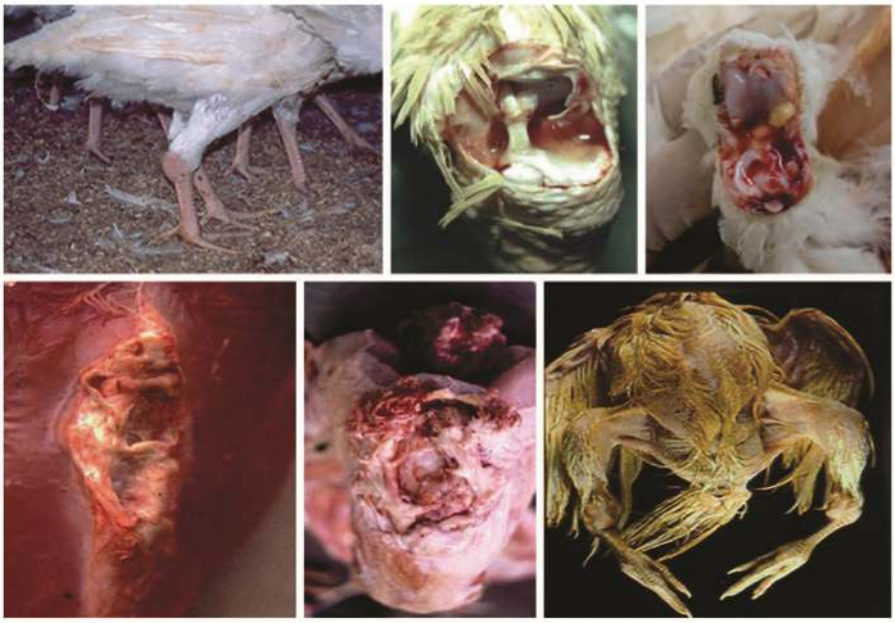


شکل ۳،۳. عفونت با *مایکوپلاسما* در بوقلمون‌ها (a) که با پری‌کاردیت و پری‌هپاتیت و هم‌چنین (b) التهاب کیسه‌های هوایی مشخص می‌شود. تصاویر از Hafez M. Hafez

۳،۲،۲. *مایکوپلاسما سینوویه*

عفونت‌های ناشی از *مایکوپلاسما سینوویه* به‌طور عمده بوقلمون‌هایی را که بین ۱۰ تا ۲۰ هفته سن دارند، تحت تأثیر قرار می‌دهد. دورهٔ نهفتگی پس از عفونت افقی می‌تواند تا ۳ هفته طول بکشد. علائم بالینی عفونت تنفسی به‌طور عمده جزئی یا غیرقابل تشخیص می‌باشند. اولین علائم عفونت با *مایکوپلاسما سینوویه* شامل رنگ‌پریدگی تاج، کاهش رشد و تورم مفاصل (سینوویت عفونی) می‌باشد. علائم بالینی تنوسینوویت به‌صورت افسردگی عمومی همراه با ژولیدگی پرها و عدم تمایل به حرکت مشاهده می‌گردد؛ هم‌چنین مفاصل متورم شده و به دنبال آن لنگش ایجاد می‌شود. مفاصل هاک، پدهای پا، مفاصل بال و بورس جناغی به‌نسبت بیش‌تر درگیر می‌شوند. در مواردی تاج بی‌رنگ می‌شود. پرندگان به دلیل ناتوانی در دسترسی به غذا و آب به آهستگی رشد کرده و به لاغری و کم‌آبی مبتلا می‌شوند. در بوقلمون‌های تخم‌گذار ممکن است تولید تخم تا ۲۰ درصد کاهش پیدا کرده و پوستهٔ تخم تا ۲۵ درصد نازک‌تر و شفاف‌تر شده و شکستگی‌ها و ترک‌هایی در نوک پوستهٔ تخم مشاهده شود. بهبودی پرندگان به آهستگی صورت گرفته و ممکن است سینوویت، مزمن شود. میزان واگیری پایین بوده و به‌طور معمول از ۱۵ درصد تجاوز نمی‌کند. مرگ‌ومیر نیز به‌طور معمول کم‌تر از ۱ درصد گزارش می‌شود.

اگرچه عفونت به دستگاه تنفس فوقانی محدود است، اما ممکن است پرندگان دچار التهاب کیسه‌های هوایی شدید شوند. در موارد تنوسینوویت (شکل ۳،۴)، ترشحات با ویسکوزیتهٔ بالا در مفاصل، اطراف تاندون‌ها یا در بورس جناغی مشاهده می‌شوند. در مراحل اولیهٔ عفونت این ترشحات به رنگ خاکستری و دارای قوام کرمی هستند؛ در مراحل بعدی این ترشحات کرمی، پنیری یا فیبرینی-چرکی می‌شوند. ممکن است کبد و طحال متورم شوند.



شکل ۳,۴. عفونت با *مایکوپلاسما سینوویه* در بوقلمون‌ها که با آرتریت متورم مفاصل، التهاب بورس جناغی و اختلالات پاها نشان داده شده است. تصویر Hafez M. Hafez

ضایعات هیستوپاتولوژیک در کیسه‌های هوایی بسته به مرحلهٔ بیماری شامل تجمع سلول‌های التهابی، ادم در کیسه‌های هوایی و نکروز می‌باشد. نفوذ هتروفیل‌ها و فیبرین در مفاصل و در امتداد تاندون‌ها قابل مشاهده است. غشاهای سینوویال هایپرپلاستیک شده و سلول‌های تک‌هسته‌ای را به داخل خود نفوذ می‌دهند.

۳,۲,۳. *مایکوپلاسما ملهاگریدیس*

بوقلمون‌ها تنها میزبانان طبیعی *مایکوپلاسما ملهاگریدیس* می‌باشند. پرندگان آلوده علائم بالینی مشخصی نشان نمی‌دهند؛ با این حال، تا ۲۵ درصد از جوجه‌های بوقلمون به دلیل عفونت مادرزادی دچار التهاب کیسه‌های هوایی می‌شوند، که موجب التهاب کیسه‌های هوایی و اسپوندیلیت مهره‌های گردنی می‌گردد. از نظر بافت‌شناسی، التهاب با نفوذ هتروفیل‌ها و تجمع فیبرین غالب است. در موارد غیرپیچیده، ضایعات تا سن ۱۶ هفتگی از بین می‌روند. علاوه بر این، ممکن است تا ۱۰ درصد از پرندگان آلوده‌شده به‌صورت عمودی دچار تغییر شکل استخوان‌های تارسومتاتارسال و مهره‌ها، تورم مفاصل هاک و پریزی غیرعادی شوند. این وضعیت، به‌عنوان سندرم بوقلمون-۶۵[1] نیز شناخته می‌شود. مرگ‌ومیر در مراحل پایانی دوران جنینی به دلیل عفونت با *مایکوپلاسما ملهاگریدیس* موجب کاهش جوجه‌درآوری تا ۶ درصد می‌شود. ضایعات در استخوان‌ها با کاهش تراکم سلولی در ناحیهٔ تکثیری و ظاهر غیرعادی کندروسیت‌ها مشخص می‌شود. بین ۶ تا ۸ هفتگی، ضایعات در صفحهٔ رشد پسرفت می‌کنند، اما استخوان ممکن است به حالت تغییرشکل‌یافته باقی بماند.

1. Turkey syndrome-65

جدول ۳,۲. مهم‌ترین تفاوت‌های بالینی میان گونه‌های *مایکوپلاسما*

	مایکوپلاسما گالی‌سپتیکوم	*مایکوپلاسما آیووا*	*مایکوپلاسما سینوویه*	*مایکوپلاسما ملهاگریدیس*
تجمع عظیم موکوس در سینوس زیرچشمی	*			
کاهش تولید تخم	*			
تلفات در انتهای دورهٔ جنینی		*		*
تمایل به اپیتلیوم روده‌ای بوقلمون‌ها		*		
اختلالات اسکلتی، از جمله کندرودیستروفی		*		*
اختلالات رأس پوستهٔ تخم			*	
آبسه در عضلهٔ سینه			*	
تورم پدهای پا			*	
سینوویت عفونی و نشانه‌های تنفسی تحت‌بالینی			*	
التهاب کیسه‌های هوایی فیبرینولیتیک در زمان جوجه‌کشی				*
التهاب کیسه‌های هوایی - اسپوندیلیت				*

۳,۲,٤. *مایکوپلاسما آیووا*

عفونت با *مایکوپلاسما آیووا* در بوقلمون‌ها با کاهش جوجه‌درآوری بین ۵ تا ۲۰ درصد به دلیل مرگ‌ومیر جنینی در روزهای ۱۸ تا ۲۴ انکوباسیون همراه می‌باشد. در شرایط میدانی علائم بالینی دیگری مشاهده نشده است، اما عفونت تجربی جوجه‌های یک‌روزه ممکن است منجر به کاهش رشد، التهاب کیسه‌های هوایی، ناهنجاری‌های پر و تغییر شکل پاها (کندرودیستروفی، انحنا در استخوان‌ها، پارگی تاندون‌های خم‌کنندهٔ پا) شود. پاسخ ایمنی همورال در بوقلمون‌ها و جوجه‌ها ضعیف می‌باشد، بنابراین استفاده از آزمایش‌های سرولوژی برای تشخیص آن غیرقابل اعتماد است. تفاوت‌های بالینی بین گونه‌های مختلف *مایکوپلاسما* در جدول ۳,۲ نمایش داده شده است.

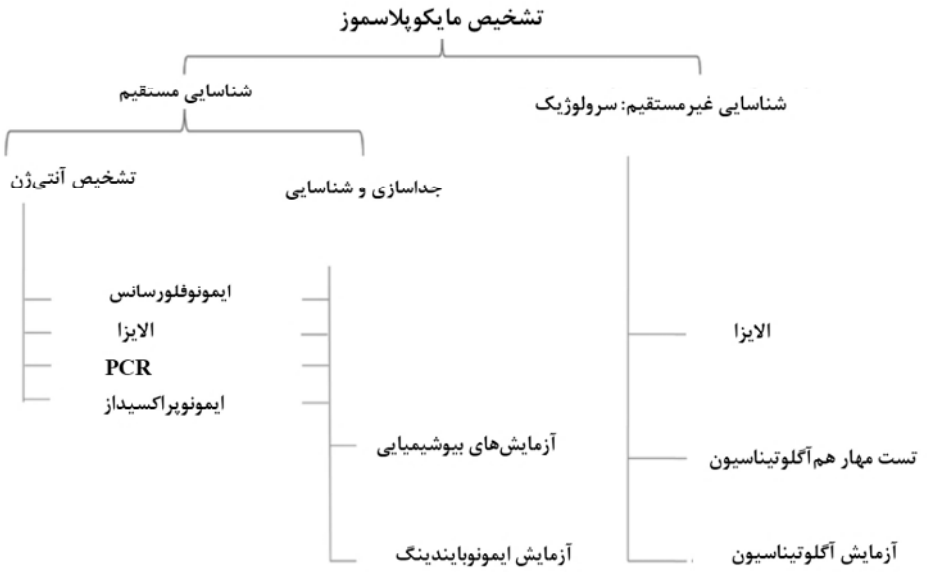
۳,۳. تشخیص

۳,۳,۱. جداسازی و شناسایی

تشخیص مایکوپلاسماها با دو روش مستقیم (شناسایی و تشخیص آنتی‌ژن) و غیرمستقیم (سرولوژی) انجام می‌شود (شکل ۳,۵).

۳,۳,۲. نمونه‌گیری

نمونه‌های مناسب برای جداسازی و یا تشخیص *مایکوپلاسما* شامل ترشحات هر عضو ملتهب و درگیر عفونت می‌باشد. علاوه بر این، مایکوپلاسماها را می‌توان از غشاهای زردهٔ تخم‌های جوجه‌کشی یا جنین‌های آلوده نیز جداسازی کرد. به منظور پایش، سوآب‌های دهانی‌حلقی و یا نای انتخاب‌های اصلی برای تشخیص *مایکوپلاسما گالی‌سپتیکوم* و *مایکوپلاسما سینوویه* می‌باشند. برای پایش *مایکوپلاسما ملهاگریدیس*



شکل ۳,۵. تشخیص آزمایشگاهی مایکوپلاسموز. تصویر از Hafez M. Hafez

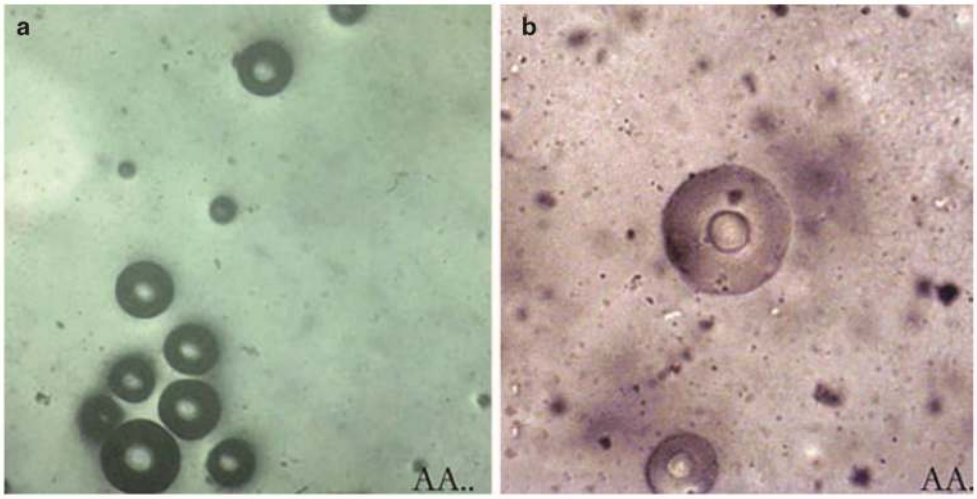
و *مایکوپلاسما آیووا* سواب‌های کلواکی یا واژینال از بوقلمون‌های ماده و سوآب‌های فالیک (قضیب[1]) یا مایع منی از بوقلمون‌های نر باید بررسی شوند. در مراحل حاد عفونت، جمعیت *مایکوپلاسما* در دستگاه تنفس بسیار زیاد می‌باشد. در چنین مواردی، ۵ تا ۱۰ سوآب نای یا شکاف کام برای جداسازی *مایکوپلاسما* کافی است. به دلیل شیوع پایین عفونت در مراحل مزمن، توصیه شده است جهت پایش بین ۳۰ تا ۱۰۰ پرنده در این مرحله نمونه‌گیری شود. حتی در این صورت نیز ممکن است عفونت در یک گله شناسایی نشود (Raviv و Ley ۲۰۱۳).

نمونه‌های تازه برای جداسازی باید در محیط کشت *مایکوپلاسما* تلقیح شوند. اگر لازم است نمونه‌ها به آزمایشگاه ارسال شوند، باید با استفاده از محیط کشت انتقالی به‌عنوان محیط انتقال و در دمای ۴ درجهٔ سانتی‌گراد به مدت ۲۴ ساعت نگهداری شوند. هم‌چنین ارسال نمونه‌ها در یخ خشک، به شرطی که زنجیرهٔ سرد قطع نشود، ممکن می‌باشد.

۳,۳,۳. جداسازی و شناسایی

رایج‌ترین محیط کشت مورد استفاده برای جداسازی *مایکوپلاسما* محیط کشت فِری[2] می‌باشد. نسخهٔ پایهٔ این محیط حاوی پپتون کازئین، پپتون سویا، عصارهٔ مخمر همراه با ۱۰ درصد سرم اسب یا خوک، الکترولیت‌ها و بافرها می‌باشد. سایر محیط‌های غنی از پروتئین که ۱۰ تا ۱۵ درصد سرم دارند نیز مناسب می‌باشند. عصارهٔ مخمر ضروری نیست، اما افزودن آن به‌طور معمول با نتایج بهتری همراه است. از پنی‌سیلین و استات تالیم در محیط کشت برای جلوگیری از رشد سایر باکتری‌ها و قارچ‌ها استفاده می‌شود.

1. Phallic
2. Frey et al., 1968



شکل ۳,۶. مشخصات مورفولوژیک کلونی‌های *مایکوپلاسما*. تصاویر نشان‌دهندهٔ ظاهر شبیه به تخم‌مرغ سرخ‌شدهٔ کلونی‌ها می‌باشند. در تصویر (a) از بزرگ‌نمایی ۴ برابر و در تصویر (b) از بزرگ‌نمایی ۱۰ برابر استفاده شده است (Abdelrahman و همکاران ۲۰۲۱). تصویر از Hafez M. Hafez

محیط کشت جهت جداسازی *مایکوپلاسما سینوویه* باید با نیکوتین‌آمید آدنین دی‌نوکلئوتید (NAD) و سیستئین غنی شود. افزودن فنول رِد به‌عنوان نشانگر و گلوکز برای تعیین زمان مناسب انتقال در مواقعی که گونهٔ جداسازی‌شده توانایی متابولیزه کردن گلوکز به اسید را داشته باشد، مفید است. *مایکوپلاسما گالی‌سپتیکوم*، *مایکوپلاسما سینوویه* و *مایکوپلاسما آیووا* گلوکز را تخمیر می‌کنند، در حالی که *مایکوپلاسما ملهاگریدیس* گلوکز را تخمیر نمی‌کند. *مایکوپلاسما*ها به آهستگی رشد می‌کنند، بنابراین باکتری‌ها یا قارچ‌های دیگر به‌راحتی آن‌ها را تحت‌الشعاع قرار می‌دهند. محیط کشت برای جلوگیری از رشد باکتری‌ها و قارچ‌های دیگر باید حاوی تالیم استات رقیق‌شده به میزان ۱:۴,۰۰۰ برای مهار رشد باکتری‌های گرم‌منفی و ۱,۰۰۰ واحد در میلی‌لیتر پنی‌سیلین برای مهار رشد باکتری‌های گرم‌مثبت باشد. هم‌چنین می‌توان از یک ترکیب ضدقارچ مانند ۵۰ واحد در میلی‌لیتر میکوستاتین استفاده کرد. به دلیل سمّی بودن استات تالیم برای انسان، عدم تجزیه‌پذیری آن و تجمع آن در محیط زیست، پیشنهاد شده است که به جای آن از کولیستین برای جلوگیری از رشد باکتری‌های گرم‌منفی استفاده شود (Angulo و همکاران ۲۰۰۳).

باکتری‌ها در شرایط بی‌هوازی در CO_2 رشد می‌کنند تا زمانی که فنول رد به رنگ زرد تغییر رنگ دهد؛ که این تغییر رنگ نشان‌دهندهٔ اسیدی شدن محیط است. اگر این اتفاق بعد از ۴ یا ۵ روز رخ ندهد، باید دو تا سه پاساژ کور انجام شود. سپس پلیت‌های آگار با استفاده از محیط کشت تلقیح می‌شوند. پلیت‌ها باید در ظروف مهروموم‌شده یا در یک محیط مرطوب انکوبه شوند تا از خشک شدن جلوگیری شود. کلونی‌ها بسته به گونه ممکن است بعد از ۱ تا ۱۰ روز قابل مشاهده باشند. کلونی‌ها کم‌تر از ۱ میلی‌متر قطر داشته، صاف و گرد هستند و مرکز آن‌ها متراکم و برجسته می‌باشد، که به آن‌ها ظاهر تخم‌مرغ سرخ‌شده[1] می‌دهد، که زیر میکروسکوپ تشریحی قابل مشاهده است (شکل ۳,۶).

1. Fried-egg appearance

شناسایی گونه‌ها به‌طور معمول با آزمایش خود کلونی‌ها یا اثرات کلونی‌ها با استفاده از ایمونوفلورسانس، ایمونوپراکسیداز، یا واکنش با پروب‌های ژنی انجام می‌شود. روش‌های سنتی دیگر، شامل ایمونودیفیوژن[1] یا مهار رشد توسط آنتی‌سرم خاص می‌باشد. این روش می‌تواند برای به دست آوردن کشت خالص در عفونت‌های مختلط نیز استفاده شود. شناسایی بر اساس ویژگی‌های بیوشیمیایی نیز امکان‌پذیر است اما به دلیل رشد آهستهٔ باکتری دشوار می‌باشد (Kleven ۲۰۰۸).

جداسازی *مایکوپلاسما* از طریق تلقیح به کیسهٔ زرده تخم‌های جنین‌دار مرغ امکان‌پذیر است. این تلقیح منجر به مرگ جنین طی ۵ تا ۸ روز خواهد شد. تفاوت‌هایی در میزان بیماری‌زایی برای جنین بین سویه‌های یک گونه وجود دارد، اما این تفاوت‌ها با میزان بیماری‌زایی سویه در پرندگان (بالغ) مرتبط نمی‌باشد (Glisson و Kleven ۱۹۸۵؛ Lockaby و همکاران ۱۹۹۹).

امروزه واکنش زنجیره‌ای پلیمراز (PCR) روش استاندارد برای شناسایی DNA *مایکوپلاسما* می‌باشد. کیت‌های تجاری برای این منظور در دسترس بوده و برخی از روش‌های PCR به گونه‌ای طراحی شده‌اند که می‌توانند سویه‌های میدانی را از سویه‌های واکسن تشخیص دهند (Raviv و همکاران ۲۰۰۸). تعداد زیادی از آزمایش‌های اختصاصی برای گونه‌های مختلف *مایکوپلاسما*های پرندگان از جمله توسط لِیرز و همکاران (۲۰۰۸) [2] منتشر شده است.

سویه‌های سرولوژیک مختلفی از *مایکوپلاسما گالی‌سپتیکوم*، *مایکوپلاسما ملاگریدیس* و به‌ویژه *مایکوپلاسما آیووا* وجود دارند که با روش‌هایی مانند آزمایش ممانعت از هماگلوتیناسیون (HI) یا استفاده از آنتی‌بادی‌های مونوکلونال شناسایی شده‌اند، اما همچنان سیستم‌های هماهنگی برای سروتیپ‌بندی وجود ندارد. لازم به ذکر است که تفاوت‌های سرولوژی بین سویه‌های *مایکوپلاسما سینوویه* جزئی می‌باشد.

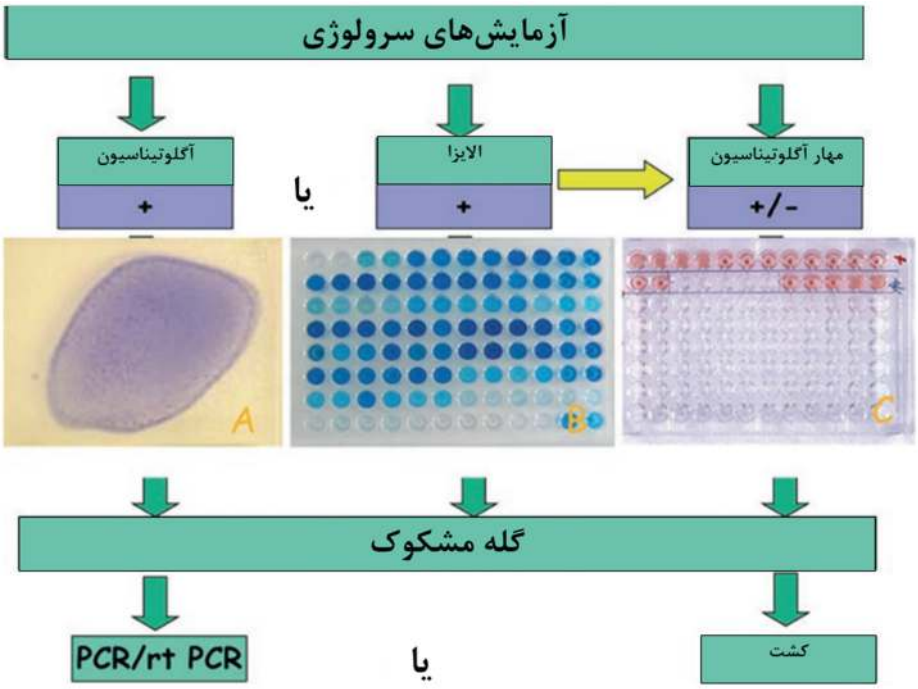
روش‌های مختلفی برای تمایز سویه‌ها استفاده شده است، اما هیچ روش استانداردی که به‌طور جهان‌شمول مورد استفاده قرار گیرد، وجود ندارد. این روش‌ها شامل محدودیت چندشکلی طول قطعهٔ بریده‌شده از کل ژنوم[3] یا محصولات PCR منفرد، الگوهای اتصال پروتئین تشخیص‌داده‌شده با چندریختی قطعات DNA حاصل از تکثیر تصادفی[4] (RAPD) SDS-PAGE، یا تعیین توالی در چند ناحیهٔ ژنی (MLST)[5] می‌باشند.

۳،۳،٤. سرولوژی

تعیین حضور آنتی‌بادی‌ها در سرم نه‌تنها جهت پایش گله، بلکه در مواردی برای تشخیص بیماری استفاده می‌شود؛ زیرا در برخی موارد آزمایش‌های سرولوژی می‌توانند قبل از بروز علائم بالینی وجود آنتی‌بادی‌ها را تشخیص دهند (شکل ۳،۷). متداول‌ترین آزمایش‌های سرولوژی جهت بررسی مایکوپلاسموز شامل آگلوتیناسیون سریع سرم بر روی پلیت، الایزا و آزمایش ممانعت از هماگلوتیناسیون (HI) می‌باشد.

محدودیت آزمایش‌های سرولوژی این است که استفاده از آنتی‌بیوتیک‌ها می‌تواند در تشکیل آنتی‌بادی‌ها اختلال ایجاد می‌کند و هم‌چنین عفونت‌های تنفسی بوقلمون‌ها با *مایکوپلاسما سینوویه* منجر به ایجاد تیترهای پایین آنتی‌بادی می‌شود.

1. immunodiffusion
2. Lierz et al. (2008)
3. restriction fragment length polymorphism of whole genomes
4. random amplification of polymorphic DNA
5. multi-locus sequence typing



شکل ۳,۷. تشخیص سرولوژیک مایکوپلاسما

باید توجه داشت که هیچ استاندارد بین‌المللی برای تفسیر نتایج این آزمایش‌ها وجود ندارد. با این حال، درصد بالای سرم‌های مثبت در یک گله (۱۰ درصد یا بیش‌تر)، به‌ویژه اگر توسط آزمایش‌های دیگر نیز تأیید شود، نشان‌دهندهٔ عفونت می‌باشد. هم‌چنین واکنش‌های متقاطع با سایر *مایکوپلاسما*ها یکی از محدودیت‌های استفاده از آزمایش آگلوتیناسیون سریع سرم می‌باشد که در جدول ۳,۳ نشان داده شده است.

به‌طور تاریخی، آزمایش‌های آگلوتیناسیون لوله‌ای و صفحه‌ای (پلیتی) و آزمایش مهار هماگلوتیناسیون به‌عنوان آزمایش‌های سرولوژی مورد استفاده قرار گرفته‌اند. آزمایش آگلوتیناسیون صفحه‌ای ممکن است نتایج غیراختصاصی نشان داده و گاهی واکنش‌های متقاطع بین *مایکوپلاسما گالی‌سپتیکوم* و *مایکوپلاسما سینوویه* مشاهده می‌شود. با این حال، این آزمایش سریع، ارزان و بسیار حساس است، اما بین مجموعه‌های مختلف آزمایش از نظر حساسیت و ویژگی تفاوت وجود دارد (Kleven و Levisohn ۱۹۹۶).

جدول ۳,۳. واکنش متقاطع بین مایکوپلاسماها که به‌عنوان محدودیتی در استفاده از آزمون سریع آگلوتیناسیون سرم تلقی می‌شود.

آنتی‌ژن / آنتی سرم	*مایکوپلاسما گالی‌سپتیکوم*	*مایکوپلاسما سینوویه*
مایکوپلاسما گالی‌سپتیکوم	+	+
مایکوپلاسما سینوویه	-	+

عوامل مرتبط با نتایج مثبت کاذب در آزمایش آگلوتیناسیون صفحه‌ای شامل موارد زیر می‌باشند:

۱. پرندگانی که با واکسن‌های غیرفعال روغنی علیه ویروس‌ها یا باکتری‌ها واکسینه شده‌اند، مانند واکسن‌های غیرفعال گامبورو و کوریزای عفونی. این واکنش‌های مثبت کاذب ۲ هفته پس از واکسیناسیون شروع شده و چندین هفته ادامه می‌یابند.
۲. سرم‌های کدر یا آلوده.
۳. سرم‌هایی که قبل از آزمایش یخ زده و سپس ذوب شده‌اند.
۴. واکنش متقاطع پرندگان آلوده به *مایکوپلاسما سینوویه* با آنتی‌ژن *مایکوپلاسما گالی‌سپتیکوم*.

هنوز مشخص نیست که آیا عفونت با *مایکوپلاسما*های غیر بیماری‌زا می‌تواند باعث واکنش‌های متقاطع شود یا خیر. سرم‌هایی که واکنش مثبت نشان می‌دهند باید بافر شده و به نسبت‌های ۱:۵ و ۱:۱۰ رقیق شوند و دوباره مورد آزمایش قرار گیرند. تیتر ۱:۵ ممکن است مشکوک تلقی شده و تیترهای ۱:۱۰ یا بالاتر به‌عنوان مثبت در نظر گرفته می‌شوند.

سرم‌هایی که نتایج مشکوکی از آزمایش آگلوتیناسیون صفحه‌ای به دست می‌آورند، باید با روشی جایگزین مانند آزمایش مهار هماگلوتیناسیون مورد بررسی قرار گیرند. حساسیت آزمایش مهار هماگلوتیناسیون به درجهٔ همولوژی بین سویهٔ عفونی و سویهٔ آنتی‌ژن بستگی دارد. در حال حاضر، متداول‌ترین آزمایش‌های مورد استفاده انواع کیت‌های الایزا هستند که حساسیت و اختصاصیت بالایی دارند. کیت‌های الایزای مختلفی برای تشخیص آنتی‌بادی‌های *مایکوپلاسما گالی‌سپتیکوم*، *مایکوپلاسما سینوویه* و *مایکوپلاسما ملهاگریدیس* در بازار موجود است.

۳،۳،۵. درمان

پرندگان در موارد بیماری‌های تنفسی بالینی باید با آنتی‌بیوتیک درمان شوند. درمان بهبوددهندهٔ علائم بالینی، ضایعات و شاخص‌های تولید بوده و نرخ دفع را کاهش می‌دهد، اما به حذف کامل *مایکوپلاسما*ها منجر نخواهد شد.

آنتی‌بیوتیک‌های مناسب برای درمان مایکوپلاسما شامل تتراسایکلین‌ها، ماکرولیدها، تیامولین و فلورو-کینولون‌ها می‌باشند. بدیهی است که آنتی‌بیوتیک‌هایی مانند بتا-لاکتام‌ها یا کلیستین که بر سنتز دیوارهٔ سلولی تأثیر می‌گذارند، در مقابل *مایکوپلاسما* مؤثر نخواهند بود. مقاومت *مایکوپلاسما* نسبت به آنتی‌بیوتیک‌ها ممکن بوده و روش‌هایی برای آزمایش حساسیت میکروبی در برابر آنتی‌بیوتیک‌ها توصیف شده است. با این حال، این روش‌ها به دلیل رشد کند باکتری‌ها زمان‌بر هستند (Hannan ۲۰۰۰).

۳،۳،۶. کنترل

اقدامات روتین امنیت‌زیستی و تمیزکاری و ضدعفونی جایگاه‌ها به‌طور معمول برای جلوگیری از انتقال افقی باکتری‌ها به دلیل مقاومت پایین *مایکوپلاسما*ها کافی می‌باشند. با این حال، *مایکوپلاسما*ها به‌راحتی از نقایص در اقدامات امنیت‌زیستی بهره‌برداری می‌کنند. گله‌های نگهداری‌شده در سنین مختلف و گله‌های نگهداری‌شده در مناطق پرتراکم در معرض خطر بالایی قرار دارند.

گله‌های مولد برای جلوگیری از ورود عمودی *مایکوپلاسما* به گله‌های نتاج باید عاری از *مایکوپلاسما* باشند؛ بنابراین هرم تولید باید از بالا پاک‌سازی شود. برای جلوگیری از چرخهٔ انتقال عمودی باید تعداد کافی از پرندگان منفی از نظر *مایکوپلاسما* برای ایجاد گله‌های عاری از *مایکوپلاسما* تهیه شوند. بنابراین، برنامه‌های ریشه‌کنی گسترده شامل آزمایش‌های سرولوژی پرندگان در بالای هرم تولید، از ورود *مایکوپلاسما* از طریق گله‌های مولد اصلی و تجاری جلوگیری می‌کند. این برنامه‌ها با درمان آنتی‌بیوتیکی تخم‌ها در مرحلهٔ جوجه‌کشی تکمیل می‌شوند.

آنتی‌بیوتیک‌ها از طریق تزریق به تخم یا غوطه‌وری تخم‌ها در محلول آن‌ها اعمال شده و از اختلافات دما یا فشار برای انتقال آنتی‌بیوتیک به داخل تخم‌ها استفاده می‌شود. تخم‌ها به‌طور متناوب با ترکیبی از دما و زمان (به‌عنوان مثال، ۴۶٫۱ درجهٔ سانتی‌گراد به مدت ۱۲ تا ۱۴ ساعت) گرم شده که این روش *مایکوپلاسما* را از بین می‌برد. در حالی که این برنامه‌ها به‌طور نسبی موفقیت‌آمیز هستند، نظارت دقیق با استفاده از PCR و یا الایزا در گله‌های مولد لازم است؛ زیرا عفونت نامشخص در این گله‌ها می‌تواند بسیاری از گله‌های نسل بعدی را تحت تأثیر قرار دهد. فاصله‌های زمانی پیشنهادی برای نظارت، هر ۲ هفته برای مرغ‌ها و هر ۳ هفته برای بوقلمون‌ها است (Raviv و Ley ۲۰۱۳).

تعداد زیادی از واکسن‌های تجاری بر علیه گونه‌های *مایکوپلاسما* در دسترس می‌باشند (جداول ۳٫۴-۳٫۶). واکسیناسیون نیز همانند درمان با آنتی‌بیوتیک، علائم بالینی و ضایعات را کاهش داده و شاخص‌های تولید را بهبود می‌بخشد و هم‌چنین انتقال عمودی را نیز کاهش می‌دهد. با این حال، واکسیناسیون بر نظارت سرولوژی گله اثر می‌گذارد.

واکسن‌های کشته و زنده برای *مایکوپلاسما گالی‌سپتیکوم* در دسترس می‌باشند. امروزه مزایای واکسن‌های کشتهٔ *مایکوپلاسما گالی‌سپتیکوم* به‌ویژه با توجه به نیاز به تجویز فردی در بوقلمون‌ها و واکسن‌های تقویتی مورد چالش قرار گرفته‌اند (Raviv و Ley ۲۰۱۳). با این حال، واکسیناسیون با اجرام کشته[1] محافظت خوبی در برابر کاهش تولید تخم فراهم می‌کند. در شرایط میدانی، افزایش تولید تا ۱۹ تخم به ازای هر بوقلمون ماده در گله‌های واکسینه‌شده مشاهده شده است. سایر مزایا شامل بهبود ضریب تبدیل خوراک و کاهش هزینه‌های دارو می‌باشد.

واکسن‌های زندهٔ *مایکوپلاسما گالی‌سپتیکوم* برای مرغ‌ها حاوی یکی از سه سویهٔ F، 6/85 یا سویهٔ حساس به دما ts-11 است. این سویه‌ها از نظر میزان حدت، کیفیت محافظتی که ارائه می‌دهند، و به‌ویژه پتانسیل انتقال (از جمله انتقال عمودی) متفاوت می‌باشند. مزایا و معایب این واکسن‌ها به‌تفصیل توسط راویو و لِی مورد بحث قرار گرفته است (Raviv و Ley ۲۰۱۳). **استفاده از سویهٔ F در بوقلمون‌ها توصیه نشده است، زیرا برای آن‌ها بیش از حد پرحدت می‌باشد؛** در حالی که دو سویهٔ دیگر محافظت قابل توجهی ایجاد نمی‌کنند. سویهٔ 6/85 منجر به تغییر سطح سرمی آنتی‌بادی در پرندگان واکسینه‌شده نمی‌شود.

نوعی واکسن نوترکیب آبلهٔ پرندگان[2] نیز موجود است که آنتی‌ژن *مایکوپلاسما گالی‌سپتیکوم* را بیان می‌کند (Zhang و همکاران ۲۰۱۰). سایر سویه‌های واکسن نیز آزمایش شده‌اند اما در دسترس تجاری نمی‌باشند (Ferguson و همکاران ۲۰۰۴، Papazisi و همکاران ۲۰۰۲).

1. Bacterins
2. fowl pox

جدول ۳,۴. واکسن‌های *مایکوپلاسما*

شاخص	سویهٔ F – میزبان: مرغ	سویهٔ F – میزبان: بوقلمون	سویهٔ 6/85 – میزبان: مرغ	سویهٔ 6/85 – میزبان: بوقلمون	سویهٔ Ts-11 – میزبان: مرغ	سویهٔ Ts-11 – میزبان: بوقلمون
حدت	متوسط	حاد	ندارد	ندارد	ندارد	ندارد
ماندگاری	عالی	عالی	ضعیف؟	خوب	خوب	ندارد
آنتی‌بادی	متوسط	دارد	ندارد	ندارد	آهسته	ندارد
انتقال	متوسط	خوب	ضعیف	ناشناخته	ضعیف	ضعیف
جابه‌جایی	عالی	ناشناخته	ناشناخته	ناشناخته	خوب	ناشناخته
نحوهٔ تجویز	متنوع	متنوع	اسپری تنفسی	اسپری تنفسی	قطرهٔ چشمی	قطرهٔ چشمی
شکل	لیوفیلیزه	لیوفیلیزه	لیوفیلیزه	لیوفیلیزه	منجمد	منجمد

جدول ۳,۵. مقایسهٔ واکسن‌های زندهٔ سویه‌های *مایکوپلاسما گالی‌سپتیکوم*

مشخصات	سویهٔ Ts-11	سویهٔ 6/85	سویهٔ F
انتشار بین گله‌ها	ضعیف	ضعیف تا ناچیز	بسیار آهسته
واکنش سرمی	ضعیف تا متوسط + +	غیرقابل ردیابی −/+	قوی + + +
جداسازی *مایکوپلاسما گالی‌سپتیکوم* پس از واکسیناسیون	+ +	+ +	+ + +
ماندگاری در مجاری تنفسی فوقانی	عالی	ندارد (ضعیف)	عالی
واکنش‌های پس از واکسیناسیون	ندارد	ندارد	متوسط
اَشکالِ در دسترس	منجمد (منفی ۷۰ درجهٔ سانتی‌گراد)	لیوفیلیزه	لیوفیلیزه
نحوهٔ تجویز در مزرعه	قطرهٔ چشمی	اسپری تنفسی	آب آشامیدنی، قطرهٔ چشمی، اسپری تنفسی

جدول ۳,۶. واکسن‌های زندهٔ تجاری در دسترس علیه *مایکوپلاسما گالی‌سپتیکوم*

نام تجاری	تولیدکننده	سویه
MG TS-11	Merial select	Ts-11
MYCOVAC-L®	Merck	6/85
Poulvac® MycoF	Zoetis	F
AviPro® MG-F	Elanco	F
M. gallisepticum vaccines	Shandong Lvdu Biosciences و Technology Co., Ltd.	سویه‌های F و R
VAXSAFE MG VACCINE	Bioproperties Pty LTD Australia	Ts-11
M. gallisepticum vaccine	Boehringer Ingelheim Animal Health	Ts-11
Nobilis MG 6/85	MSD Animal Health Philippines, Inc.	6/85
CEVAC MG F	Ceva Sante Animale, United Kingdom	CEVAC MG F
M. gallisepticum vaccine (TS-11)	BIOLOGICS	Ts-11
Vaxsafe MG (strain TS-11)	Rhone Ma Malaysia Sdn Bhd	Ts-116

سویهٔ MS 1، سویهٔ حساس به دما MS-H و نوعی واکسن کشته برای *مایکوپلاسما سینوویه* در برخی بازارها در دسترس می‌باشند. این واکسن‌ها فقط برای مرغ‌ها استفاده می‌شوند. لازم به ذکر است که واکسنی علیه *مایکوپلاسما ملئاگریدیس* و *مایکوپلاسما آیووا* تولید نشده است.

منابع

Abdelrahman AA, Shany SAS, Dardeer MAA, Hassan KE, Ali A, El-Kady MF (2021) Avian *Mycoplasma gallisepticum* and *Mycoplasma synoviae*: Advances in diagnosis and control. Ger J Vet Res 1(2):46–55. https://doi.org/10.51585/gjvr.2021.2.0019

Angulo AF, Jacobs MV, van Damme EHA, Akkermans AM, de Kruijff-Kroesen I, Brugman J (2003) Colistin sulfate as a suitable substitute of thallium acetate in culture media intended for mycoplasma detection and culture. Biol J Int Assoc Biol Stand 31(3):161–163. https://doi.org/10.1016/s1045-1056(03)00031-9

Bigland CH, Warenycia MW (1978) Effects of biotin, folic acid, and pantothenic acid on the growth of *Mycoplasma meleagridis*, a Turkey pathogen. Poult Sci 57(3):611–618. https://doi.org/10.3382/ps.0570611

Christensen NH, Yavari CA, McBain AJ, Bradbury JM (1994) Investigations into the survival of *Mycoplasma gallisepticum*, *Mycoplasma synoviae* and *Mycoplasma iowae* on materials found in the poultry house environment. Avian Pathol 23(1):127–143. https://doi.org/10.1080/03079459408418980

Ferguson NM, Leiting VA, Klevena SH (2004) Safety and efficacy of the avirulent *Mycoplasma gallisepticum* strain K5054 as a live vaccine in poultry. Avian Dis 48(1):91–99. https://doi.org/10.1637/7069

Frey ML, Hanson RP, Andrson DP (1968) A medium for the isolation of avian mycoplasmas. Am J Vet Res 29(11):2163–2171

Glisson JR, Kleven SH (1985) *Mycoplasma gallisepticum* vaccination: further studies on egg transmission and egg production. Avian Dis 29(2):408–415

Hannan PC (2000) Guidelines and recommendations for antimicrobial minimum inhibitory concentration (MIC) testing against veterinary mycoplasma species. International Research Programme on Comparative Mycoplasmology. Vet Res 31(4):373–395. https://doi.org/10.1051/vetres:2000100

Kleven SH (2008) Mycoplasmosis. In: Duforu-Zavala L, Swayne DE, Glisson JR, Pearson JE, Reed WM, Jackwood MW, Woolcock PR (eds) A laboratory manual for the isolation, identification and characterization of avian pathogens. Jacksonville, FA, The American Association of Avian Pathologists, pp 59–64

Kleven SH, Levisohn S (1996) Mycoplasma infections of poultry. In: Tully JG, Razin S (eds) Molecular and diagnostic procedures in mycoplasmology, vol II. Academic Press, New York, pp 283–292

Kleven SH, Fletcher OJ, Davis RB (1975) Influence of strain of *Mycoplasma synoviae* and route of infection on development of synovitis or airsacculitis in broilers. Avian Dis 19(1):126–135

Lierz M, Hagen N, Lueschow D, Hafez HM (2008) Use of polymerase chain reactions to detect *Mycoplasma gallisepticum*, *Mycoplasma imitans*, M*ycoplasma iowae*, *Mycoplasma meleagridis* and *Mycoplasma synoviae* in birds of prey. Avian Pathol 37(5):471–476. https://doi.org/10.1080/03079450802272952

Lockaby SB, Hoerr FJ, Kleven SH, Lauerman LH (1999) Pathogenicity of *Mycoplasma synoviae* in chicken embryos. Avian Dis 43(2):331–337

Markham PF, Glew MD, Whithear KG, Walker ID (1993) Molecular cloning of a member of the gene family that encodes pMGA, a hemagglutinin of *Mycoplasma gallisepticum*. Infect Immun 61(3):903–909. https://doi.org/10.1128/iai.61.3.903-909.1993

Noormohammadi AH (2007) Role of phenotypic diversity in pathogenesis of avian mycoplasmosis. Avian Pathol 36(6):439–444. https://doi.org/10.1080 /03079450701687078

Papazisi L, Silbart LK, Frasca S, Rood D, Liao X, Gladd M, Javed MA, Geary SJ (2002) A modified live *Mycoplasma gallisepticum* vaccine to protect chickens from respiratory disease. Vaccine 20(31–32):3709–3719. https://doi.org/10.1016/s0264-410x(02)00372-9

Raviv Z, Ley DH (2013) *Mycoplasma gallisepticum* infection. In: Swayne DE, Glisson JR, McDougald LR, Nolan LK, Suarez DL, Nair V (eds) Diseases of poultry. Ames, IA, Iowa State Press, pp 877–893

Raviv Z, Callison SA, Ferguson-Noel N, Kleven SH (2008) Strain differentiating real-time PCR for *Mycoplasma gallisepticum* live vaccine evaluation studies. Vet Microbiol 129(1–2):179–187. https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2007.11.017

Roberts DH, McDaniel JW (1967) Mechanism of egg transmission of *Mycoplasma gallisepticum*. J Comp Pathol 77(4):439–442. https://doi.org/10.1016/0021-9975(67)90030-8

Ron M, Gorelick-Ashkenazi A, Levisohn S, Nir-Paz R, Geary SJ, Tulman E, Lysnyansky I, Yogev D (2015) *Mycoplasma gallisepticum* in vivo induced antigens expressed during infection in chickens. Vet Microbiol 175(2–4):265–274. https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2014.12.007

Sasipreeyajan J, Halvorson DA, Newman JA (1987) Effect of *Mycoplasma gallisepticum* bacterin on egg-transmission and egg production. Avian Dis 31(4):776–781

Wyrzykowski B, Albaric O, Moreau S, Nguyen F, Fleurance R, Belluco S, Wyers M, Colle M-A (2013) Retrospective study of *Mycoplasma gallisepticum* meningoencephalitis in six Turkey flocks in western France. J Comp Pathol 148(2–3):173–177. https://doi.org/10.1016/j.jcpa.2012.06.006

Zhang GZ, Zhang R, Zhao HL, Wang XT, Zhang SP, Li XJ, Qin CZ, Lv CM, Zhao JX, Zhou JF (2010) A safety assessment of a fowlpox-vectored *Mycoplasma gallisepticum* vaccine in chickens. Poult Sci 89(6):1301–1306. https://doi.org/10.3382/ps.2009-00447

۴

وبای ماکیان[1]

نویسندگان: آواد اِی. شهاتا و حافظ ام. حافظ
مترجمین: مریم خالقی، علی صلواتی

چکیده

وبای ماکیان (پاستورلوز[2]) نوعی بیماری بسیار مسری طیور است که توسط باکتری *پاستورلا مولتوسیدا*[3] ایجاد می‌شود. عفونت در بوقلمون‌ها می‌تواند بسیار حاد تا حاد باشد و با مرگ‌ومیر بالا همراه است. در مجموع پنج نوع کپسولی (A، B، D، E و F) و ۱۶ سروتیپ سوماتیک *پاستورلا مولتوسیدا* شناخته شده است. نوع A علت اصلی وبای ماکیان است، و پس از آن نوع F قرار دارد. در بوقلمون‌ها، سروتیپ‌های ۱، ۳ و ۴ بیش‌تر شناسایی شده‌اند. این بیماری طیف وسیعی از پرندگان اهلی و وحشی را تحت تأثیر قرار می‌دهد. بوقلمون‌ها به‌ویژه نسبت به سایر گونه‌های طیور مستعد عفونت‌های *پاستورلا مولتوسیدا* هستند. این بیماری بیش‌تر در بوقلمون‌های بالای سن ۸ هفته رخ می‌دهد، اما شیوع شدید آن در جوجه‌های ۴ تا ۵ هفته نیز گزارش شده است. این بیماری به دلیل نرخ بالای مرگ‌ومیر، هزینه‌های دارویی و ضبط لاشه در کشتارگاه و هزینه‌های اضافیِ استفاده از واکسن‌ها با خسارات اقتصادی شدیدی همراه است. دو شکل پاستورلوز طیور به دو فرم بسیارحاد و یا حاد و فرم مزمن توصیف شده است. فرم حاد با مرگ‌ومیر و واگیری بالا مشخص می‌شود. با این حال، فرم مزمن با عفونت‌های موضعی و انباشتگی یک‌طرفه یا دوطرفهٔ ریه‌ها با ترشحات فیبرینی-چرکی مشخص می‌شود. تشخیص بر اساس علائم بالینی و ضایعات کالبدگشایی است. تشخیص آزمایشگاهی می‌تواند با استفاده از گسترش خون مستقیم یا نمونه‌برداری از بافت و رنگ‌آمیزی با متیلن‌بلو برای بررسی ویژگی‌های دوقطبی *پاستورلا مولتوسیدا* انجام شود. در موارد حاد، جداسازی باکتری از خون قلب، مغز استخوان و در موارد مزمن جداسازی با سوآب‌های حلقی از ناقلین مزمن عفونی انجام می‌شود. این بیماری را می‌توان با استفاده از سولفونامیدها، تتراسایکلین‌ها، اریترومایسین، فلوروکینولون‌ها، پنی‌سیلین‌های نیمه‌سنتتیک و استرپتومایسین درمان کرد؛ با این حال، برخی از سویه‌ها به آنتی‌بیوتیک‌ها مقاوم هستند، که این امر تشخیص را دشوار می‌کند. هر دو نوع واکسن زندهٔ تخفیف‌حدت‌یافته و غیرفعال علیه وبای ماکیان در دسترس هستند.

۴,۱. سبب‌شناسی

پاستورلا مولتوسیدا عضوی از خانوادهٔ *پاستورلاسه*[4]، یک باکتری گرم‌منفی، میله‌ای‌شکل، با اندازهٔ تقریبی

1. Fowl cholera
2. Pasteurellosis
3. *Pasteurella multocida*
4. *Pasteurellaceae*

۰٫۴-۰٫۲ در ۲٫۵-۰٫۶ میکرومتر است. عفونت با چندین گونهٔ باکتریایی متعلق به خانوادهٔ *پاستورلاسه* در طیور گزارش شده است (جدول ۴٫۱). اگرچه تحت‌گونهٔ *مولتوسیدا* شایع‌ترین علت وبای ماکیان است؛ علاوه بر آن تحت‌گونه‌های *گالی‌سیدا*[1] و *سپتیکا*[2] نیز عوامل بیماری‌زای فرصت‌طلب هستند. علاوه بر این، تحت‌گونهٔ *گالی‌سیدا* بیش‌تر با عفونت در پرندگان آب‌زی مرتبط است (Christensen و همکاران ۲۰۱۴).

پاستورلا مولتوسیدا توانایی اکسیداسیون *سیتوکروم C* را دارد و در اصطلاح *سیتوکروم C اکسیداز* مثبت است. این باکتری غیرمتحرک و غیراسپورزا است. حضور یا عدم حضور کپسول در حدت و ریخت‌شناسی کلونی نقش دارد که مرتبط با بیماری‌زایی و تشخیص است. *پاستورلا مولتوسیدا* به اسیدیته، خشکی و دمای بالا حساس است و می‌تواند در مواجهه با ضدعفونی‌کننده‌های رایج، نور خورشید، خشکی و گرما به‌راحتی تخریب شود. این باکتری بر اساس شرایط محیطی می‌تواند در خاک از کم‌تر از ۱ هفته تا ۴ ماه زنده بماند.

پاستورلا مولتوسیدا بر اساس آنتی‌ژن‌های کپسولی و پیکری (سوماتیک) طبقه‌بندی می‌شود.

- *پاستورلا مولتوسیدا* بر اساس آنتی‌ژن کپسولی به پنج نوع A، B، D، E و F تقسیم می‌شود. انواع A و F با شیوع وبای ماکیان مرتبط بوده‌اند؛ با این حال انواع B و D نیز جدا شده‌اند.
- *پاستورلا مولتوسیدا* بر اساس آنتی‌ژن سوماتیک به ۱۶ سروتیپ سوماتیک طبقه‌بندی می‌شود که در آن سروتیپ‌های ۱، ۳ و ۴ مهم هستند. با این حال، همهٔ سروتیپ‌های سوماتیک بجز سروتیپ‌های ۸ و ۱۳ از پرندگان جدا شده‌اند (Christensen و همکاران ۲۰۰۹). سروتیپ‌های *پاستورلا مولتوسیدا* با تحت‌گونه‌ها یا فنوتیپ هم‌بستگی ندارند. علاوه بر این، شیوع یک سروتیپ خاص، بیش‌تر با منطقهٔ جغرافیایی مرتبط است.

جدول ۴٫۱. خانوادهٔ پاستورلاسه در طیور

جنس	تحت‌گونه‌ها[a]	بیماری‌زایی	بیماری
جنس *I* پاستورلا	*پاستورلا مولتوسیدا* تحت‌گونهٔ *مولتوسیدا*	فرصت‌طلب	وبای ماکیان، سپتی‌سمی هموراژیک، پنومونی، رینیت آتروفیک
	پاستورلا مولتوسیدا تحت‌گونهٔ *گالی‌سیدا*		وبای ماکیان، پنومونی
	پاستورلا مولتوسیدا تحت‌گونهٔ *سپتیکا*		سپتی‌سمی، زخم‌های گزشی
جنس *X* آویباکتریوم[3]	*آویباکتریوم گالیناروم*[4]	فرصت‌طلب	ضایعات مزمن شبه‌وبا
	آویباکتریوم پاراگالیناروم[5]	پاتوژن اولیه	کوریزای عفونی
	آویباکتریوم اندوکاردایتیس[6]	فرصت‌طلب	اندوکاردیت دریچه‌ای
جنس *VII* گالی‌باکتریوم[7]	*گالی‌باکتریوم آناتیس*[8]	فرصت‌طلب	سالپنژیت، پریتونیت، سپتی‌سمی

[a] تحت‌گونه‌ها بر اساس هم‌سان بودن DNA تعریف شده‌اند اما هم‌چنین بر اساس توانایی آن‌ها در استفاده از قندهای مختلف تقسیم‌بندی شده‌اند (Mutters و همکاران ۱۹۸۵).

1. *gallicida*
2. *septica*
3. Avibacterium
4. *Avi. gallinarum*
5. *Avi. paragallinarum*
6. *Avi. endocarditidis*
7. Gallibacterium
8. *Gallibacterium anatis*

٤,٢. همه‌گیرشناسی

سویه‌های *پاستورلا مولتوسیدا* در چندین گونه میزبان گزارش شده است؛ با این حال، قدرت بیماری‌زایی در یک گونه با قدرت بیماری‌زایی در گونهٔ دیگر مرتبط نیست؛ اگرچه برخی از ژن‌های بیماری‌زایی اختصاصی میزبان نیستند (Furian و همکاران ۲۰۱۶). پرندگان، خوک‌ها، گربه‌ها و جوندگان ناقل اصلی *پاستورلا مولتوسیدا* هستند.

٤,٢,١. ناقلین و منابع عفونت

پستانداران از جمله انسان قادرند حامل جدایه‌های *پاستورلا مولتوسیدا* باشند و نقش مهمی در انتقال وبای ماکیان ایفا کنند. سویه‌های بیماری‌زای گاو، گوسفند و خوک مانند سپتی‌سمی هموراژیک، برونکوپنومونی یا رینیت آتروفیک برای طیور غیربیماری‌زا هستند. برخی از جدایه‌های گربه، موش و گنجشک برای طیور بیماری‌زا هستند و منبع بالقوهٔ عفونت در گله‌های طیور محسوب می‌شوند. ناقلین آلودهٔ نهفته مانند پرندگان اهلی و وحشی مهم‌ترین ناقلین *پاستورلا مولتوسیدا* هستند. علاوه بر این، حشرات نیز ممکن است در انتقال نقش داشته باشند. در شرایط آزمایشگاهی، مگس‌ها برخلاف جرب قرمز طیور بیماری را منتقل کردند. *پاستورلا مولتوسیدا* از طریق قفس‌های آلوده، کیسه‌های خوراک، کفش و سایر تجهیزات پخش می‌شود.

٤,٢,٢. انتقال

پاستورلا مولتوسیدا از طریق تماس مستقیم با پرندگان آلوده، ناقلین، آب آشامیدنی آلوده و خوراک در یک گله پخش می‌شود. غشاهای مخاطی بینی و حلق محل‌های ورود پاتوژن هستند. با این حال، با توجه به تنوع در شرایط میدانی، منبع عفونت *پاستورلا مولتوسیدا* به‌طور معمول ناشناخته می‌ماند.

مسیرهای اصلی ورود *پاستورلا مولتوسیدا* غشاهای مخاطی دستگاه تنفس فوقانی و ملتحمه هستند. عامل بیماری‌زا به ریه‌ها و کیسه‌های هوایی و هم‌چنین فضای هوایی استخوان جمجمه، گوش میانی و مغز می‌رسد. غشاهای مخاطی دیگر، همان‌طور که جداسازی *پاستورلا مولتوسیدا* از صفاق، مجرای اویداکت و کلوآک نشان داده است، ممکن است به‌عنوان محل ورود باکتری عمل کنند (Christensen و همکاران ۲۰۰۹). زخم‌های پوستی نیز به‌ویژه پس از گزش توسط گوشت‌خوارانی مانند سگ، گربه یا راکون، محلی برای ورود عامل بیماری‌زا هستند. در حالی که اندوتوکسین‌ها و توکسین‌های پروتئینی می‌توانند به قدرت بیماری‌زایی کمک کنند و ژن‌های مختلف بیماری‌زایی توصیف شده‌اند، گرانولوسیت‌هایی که با عفونت مبارزه می‌کنند ممکن است باعث بسیاری از آسیب‌ها در سیر بیماری‌زایی وبای ماکیان شوند (Wilkie و همکاران ۲۰۱۲). انتقال عمودی *پاستورلا مولتوسیدا* گزارش نشده است. *پاستورلا مولتوسیدا* در پرندگان آلوده از طریق دهان، بینی و ملتحمه دفع می‌شود اما این دفع به‌ندرت از طریق فضله رخ می‌دهد.

٤,٢,٣. علائم بالینی

شدت عفونت و علائم *پاستورلا مولتوسیدا* به قدرت بیماری‌زایی، سن حیوان، وضعیت ایمنی و عوامل استرس‌زا بستگی دارد. بوقلمون‌ها، اردک‌ها و غازها نسبت به مرغ‌ها، و پرندگان مسن‌تر نسبت به پرندگان جوان‌تر، حساس‌تر هستند. دورهٔ نهفتگی از چند ساعت تا ۹ روز متغیر است. میزان مرگ‌ومیر بین ۳,۵ تا ۹۰ درصد متغیر است. فرم بسیارحاد با مرگ ناگهانی بدون علائم بالینی مشخص می‌شود. تظاهرات بالینی

شکل ۴,۱. مرگ ناگهانی در گلهٔ بوقلمون رنج‌برده از وبای ماکیان (Hafez M. Hafez)

شکل ۴,۲. علائم بالینی وبای ماکیان در بوقلمون: اسهال شدید و سیانوزه شدن سر (Hafez M. Hafez)

شکل ۴,۳. فرم سپتی‌سمیک *پاستورلا مولتوسیدا* در بوقلمون (Hafez M. Hafez)

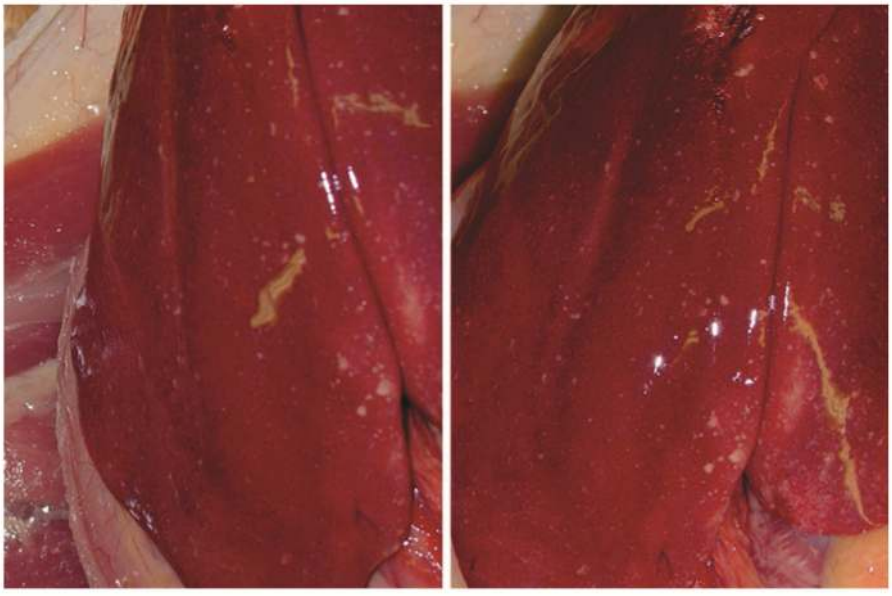
فقط در فرم‌های حاد یا مزمن دیده شده که با اختلال در وضعیت عمومی، اسهال سبزرنگ، سیانوزه شدن ریش و سر و درجهٔ بالایی از تنگی نفس مشخص می‌شود (شکل‌های ۴,۱، ۴,۲ و ۴,۳). به‌ندرت ترشحات موکوسی-چرکی (موکوپورولنت[1]) یا حتی خونی از سوراخ‌های بینی خارج می‌شود. درموارد مزمن، علائم موضعی مانند تورم مفصل هاک (خرگوشی)، التهاب بورس جناغی، سینوزیت، فلجی و تورتیکولیس مشاهده می‌شود. تغییرات التهابی در چشم‌ها نیز می‌تواند پس از عفونت *پاستورلا مولتوسیدا* در بوقلمون‌ها رخ دهد.

1. mucopurulent

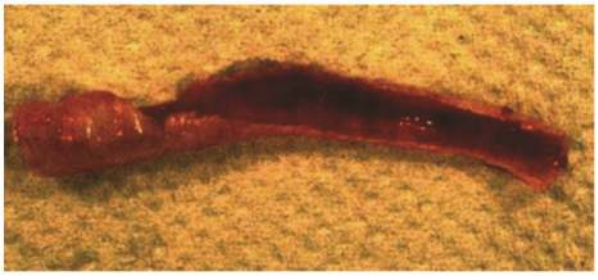
٤,٢,٤. ضایعات کالبدگشایی

ضایعات کالبدگشایی *پاستورلا مولتوسیدا* در بوقلمون‌ها در اَشکال ۴,۴-۴,۸ نشان داده شده است. ضایعات اصلی کالبدگشایی در فرم حاد و یا بسیار حاد شامل هایپرمی (پرخونی)، احتقان عروق خونی و خون‌ریزی داخل و روی اندام‌های مختلف مانند چربی‌های کرونری قلب و چربی شکمی است. در برخی موارد کبد متورم با کانون‌های نکروزه قابل مشاهده است. چینه‌دان و روده ممکن است پر از موکوس باشد. در مرغ‌های تخم‌گذار فعال، تخمدان ملتهب، پرخون و با فولیکول‌های شل یا پاره‌شده است. ضایعات میکروسکوپی شامل انعقاد داخل‌عروقی، باکتری در عروق خونی و نفوذ هتروفیل در کبد، ریه و سایر اندام‌های پارانشیمی است.

درگیری با این عامل در موارد مزمن با التهاب فیبرینوز مشخص می‌شود که به‌راحتی با ترشحات پنیری (کازئوز) سفت قابل تشخیص است. از آنجایی که بیش‌تر عفونت‌ها از طریق دستگاه تنفس رخ می‌دهد، در نتیجه اندام‌های آسیب‌دیده شامل نای، کیسه‌های هوایی، ریه‌ها، سینوس‌ها، استخوان‌های پنوماتیک، استخوان‌های جمجمه، مننژ و گوش میانی هستند. در بوقلمون‌ها، ضایعات به‌طور معمول در ریه‌ها موضعی می‌شوند و شامل ادم و تجمع یک یا دو طرفهٔ ریه‌ها با ترشحات فیبرینوپورولنت[1] می‌شود.

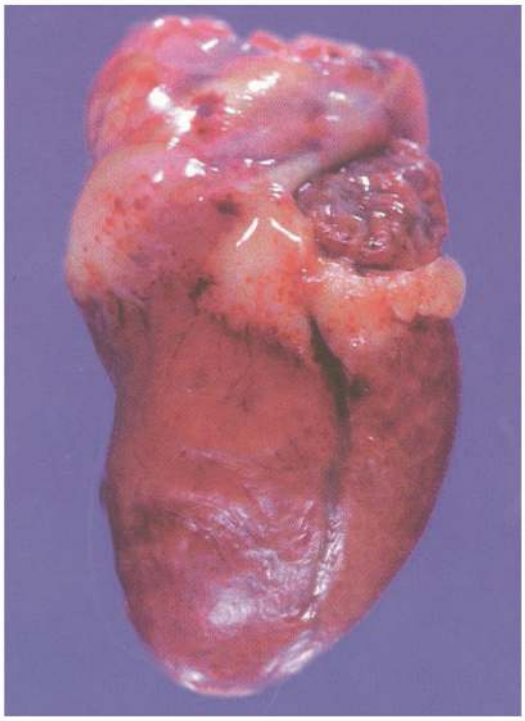


شکل ۴,۴. تورم همراه با کانون‌های نکروتیک کبد بوقلمون آلوده‌شده با *پاستورلا مولتوسیدا* (Hafez M. Hafez)



شکل ۴,۵. احتقان شدید نای از بوقلمون آلوده‌شده با *پاستورلا مولتوسیدا* (Hafez M. Hafez)

1. fibrinopurulent



شکل ۴,۶. خون‌ریزی روی چربی‌های کرونری قلب (Hafez M. Hafez)

شکل ۴,۷. قوام ریه (Hafez M. Hafez)

اندام‌های آسیب‌دیدهٔ دیگر ممکن است شامل مفاصل، کبد، اویداکت و حفرهٔ بدن باشد؛ در بوقلمون‌های مولد ماده، پریتونیت وابسته به تخم می‌تواند پس از پارگی فولیکول‌ها مشاهده شود. از نظر میکروسکوپی، ضایعات شامل نکروز، تجمع فیبرین و ارتشاح هتروفیل است. جاینت‌سل‌های چندهسته‌ای نیز ممکن است وجود داشته باشد.

شکل ۴,۸. فرم مزمن *پاستورلا مولتوسیدا* که با آرتریت نشان داده شده است (Hafez M. Hafez)

٤,٢,٥. تشخیص

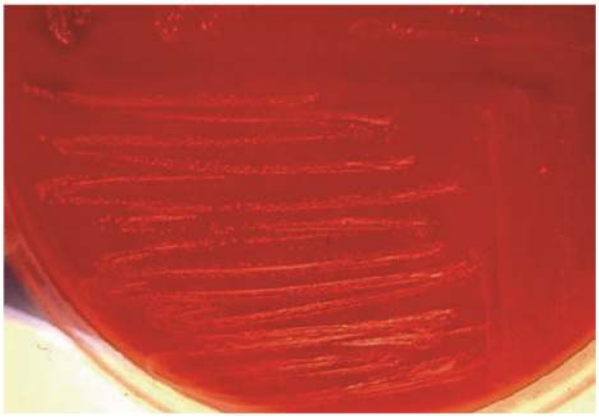
تشخیص احتمالی بر اساس علائم بالینی و ضایعات کالبدگشایی است. گسترش خون و یا اسمیر لکه‌ای[1] ریه‌های ملتهب و رنگ‌آمیزی آن با متیلن‌بلو یا رنگ رایت به‌عنوان یک روش تشخیصی سریع به کار برده می‌شود تا ویژگی دوقطبی بودن *پاستورلا مولتوسیدا* را نشان دهد. دوقطبی بودن را می‌توان در نمونه‌های مستقیم یا جدایه‌های تازه نشان داد؛ با این حال، این صفت در *پاستورلا مولتوسیدا* که تحت چندین پاساژ کشت قرار گرفته است، قابل مشاهده نیست.

جداسازی باکتری در موارد حاد را می‌توان از همهٔ اندام‌های آلوده از جمله قلب، خون و مغز استخوان انجام داد. با این حال، در فرم‌های مزمن سوآب‌های حلقی توصیه می‌شود. *پاستورلا مولتوسیدا* را می‌توان در آگار دکستروز نشاسته[2] حاوی ۵ درصد سرم مرغ و یا بلاد آگار کشت داد (شکل ۴,۹). با این حال، سرم برخی از حیوانات به‌ویژه اسب و گوسفند می‌تواند رشد *پاستورلا مولتوسیدا* را در آگار دکستروز نشاسته مهار کند.

شرایط کشت مطلوب *پاستورلا مولتوسیدا* در دمای ۳۷ درجهٔ سانتی‌گراد به مدت ۱۸ تا ۲۴ ساعت در شرایط هوازی یا بی‌هوازی است (Glisson و همکاران ۲۰۱۳). مورفولوژی کلونی *پاستورلا مولتوسیدا* متغیر است و تا حدودی به میزبان بستگی دارد. کلونی‌های جدایه‌های مرغی دایره‌ای با قطر حداکثر ۳ میلی‌متر، صاف، محدب و بدون همولیز هستند. شناسایی *پاستورلا مولتوسیدا* را می‌توان با تعیین مشخصات بیوشیمیایی معمول انجام داد. هم‌چنین می‌توان از PCR برای تشخیص مستقیم *پاستورلا مولتوسیدا* در نمونه‌های بالینی استفاده کرد (Corney و همکاران ۲۰۰۷).

تعیین سروتیپ را می‌توان با استفاده از آزمایش هماگلوتیناسیون غیرفعال انجام داد. برای تشخیص آنتی‌ژن کپسولی از تست آگلوتیناسیون لوله‌ای و یا برای تشخیص آنتی‌ژن سوماتیک از تست انتشار ژل آگار[3] استفاده می‌شود (Heddleston و همکاران ۱۹۷۲). این آزمایش‌ها دارای چندین نقطه‌ضعف از جمله عدم نیاز به سرم‌های دارای آنتی‌بادی اختصاصی هستند و هم‌چنین برخی از جدایه‌ها می‌توانند در طول پاساژها کپسول خود را از دست بدهند. بنابراین PCR برای تعیین تایپ کپسولی و سوماتیک توصیه می‌شود (Harper و همکاران ۲۰۱۵ ؛ Townsend و همکاران ۲۰۰۱).

1. Imprint smear
2. dextrose starch agar
3. agar gel diffusion



شکل ۴,۹. *پاستورلا مولتوسیدا* در بلاد آگار (Hafez M. Hafez)

علاوه بر این، چندین روش مانند جداسازی الکتروفورتیک پروتئین‌های غشای خارجی، آنالیز آنزیم محدودکننده در ترکیب با الکتروفورز ژل میدان پالسی، تقویت تصادفی DNA چندشکلی و تعیین تایپ توالی چندمحلی برای اهداف همه‌گیرشناسی توصیف شده است (Dziva و همکاران ۲۰۰۸). علاوه بر این، الایزای تجاری برای بررسی سرولوژی *پاستورلا مولتوسیدا* در دسترس است. اگرچه الایزا برای نظارت مفید است، اما در تشخیص شیوع‌های حال حاضر بی‌فایده می‌باشد.

٤,٢,٦. درمان

موارد متعددی در درمان گله‌های آلوده مانند سیر بیماری (مرگ‌ومیر و واگیری بیماری)، نوع گلهٔ آلوده (مادر، گوشتی) و زمان منع مصرف دارویی که استفاده می‌شود، باید در نظر گرفته شود. به‌طور کلی، درمان عفونت‌های *پاستورلا مولتوسیدا* دشوار است؛ زیرا سویه‌های مختلف حساسیت متفاوتی به داروهای آنتی-بیوتیکی دارند. بنابراین برای درمان موفقیت‌آمیز انجام تست آنتی‌بیوگرام ضروری است. *پاستورلا مولتوسیدا* نسبت به باکتری‌های مرتبط دارای نرخ مقاومت کم‌تری است، اما انجام آزمایش آنتی‌بیوگرام همچنان توصیه می‌شود (Jones و همکاران ۲۰۱۳). روش مصرف دارو مشکل دیگر مرتبط با درمان وبای ماکیان است؛ اگر گله‌ها نشسته باشند و نتوانند آب حاوی دارو را بنوشند، باید از روش تزریق تک‌دوز آنتی‌بیوتیک به هر پرنده استفاده شود (Hafez و همکاران ۱۹۹۲).

چندین دسته داروی ضدمیکروبی مانند سولفونامیدها، تتراسایکلین‌ها، اریترومایسین، فلوروکینولون‌ها و استرپتومایسین می‌توانند با موفقیت وبای ماکیان را درمان کنند. اگرچه *پاستورلا مولتوسیدا* یک باکتری گرم‌منفی است، اما درمان با پنی‌سیلین نیز مؤثر است.

موفقیت درمان با آنتی‌بیوتیک‌ها به تشخیص و شروع زودهنگام درمان بستگی دارد. درمان فوری با دوز بهینه توصیه می‌شود و باید پنجرهٔ زمانیِ دارو برای بازه منع مصرف در نظر گرفته شود. با این حال، مصرف دارو باید به‌شدت رعایت شود زیرا معمولاً هنگام قطع دارو مرگ‌ومیر بازمی‌گردد. درمان موارد مزمن به‌طور معمول رضایت‌بخش نیست؛ به احتمال بالا به این دلیل که آنتی‌بیوتیک‌ها به ضایعات موضعی نمی‌رسند.

٤,٢,٧. کنترل

گله‌ها برای جلوگیری از انتقال باید به‌طور کامل از سایر حیوانات مزرعه جدا شوند و از تماس با پرندگان

وحشی و جوندگان محافظت شوند. گله‌های آلوده در مزارع چندسنی باید به‌عنوان ناقل در نظر گرفته شوند؛ پرندگان مسن‌تر به احتمال بالا ناقلین آلودهٔ تحت‌بالینی هستند و می‌توانند گله‌های جوان‌تر را آلوده کنند.

اگر وبای ماکیان اندمیک باشد، واکسن‌های زندهٔ تخفیف‌حدت‌یافته و غیرفعال علیه *پاستورلا مولتوسیدا* در برخی کشورها مجوز مصرف خواهد داشت.

٤,٢,٨. واکسن زندهٔ تخفیف‌حدت‌یافته

اولین واکسن باکتریایی زندهٔ *پاستورلا مولتوسیدا* پرندگان توسط لوئیس پاستور در دههٔ ۱۸۸۰ توسعه یافت (Glisson و همکاران ۲۰۰۸). چندین سویه واکسن مانند *پاستورلا مولتوسیدا* نوع ۳ × ۴ دانشگاه کلمسون (CU)[1]، سویهٔ غیربیماری‌زای M-9، هدلستون[2] نوع ۳×۴، PMP-1 (نوع ۱ هدلستون، aroA حذف‌شده) و سویهٔ PM-1، نوع ۳×۴ هدلستون، CU/T حساس جهش‌یافته، توصیف شده است.

در حال حاضر، واکسن‌های زندهٔ تخفیف‌حدت‌یافتهٔ تجاری مانند M-NINEVAX -C (سویهٔ واکسن M-9) و PM-ONEVAX -C، سویهٔ PM-1، در گله‌های تجاری بوقلمون علیه *پاستورلا مولتوسیدا* و در ترکیب با سایر واکسن‌های زنده استفاده می‌شوند. با این حال، واکسن‌های زندهٔ تخفیف‌حدت‌یافتهٔ *پاستورلا مولتوسیدا* دارای قدرت بیماری‌زایی نسبتاً بالایی هستند و می‌توانند در دستگاه تنفس فوقانی مستقر شده و به یک عامل بیماری‌زای فرصت‌طلب تبدیل شوند (Redweik و همکاران ۲۰۲۰)، که باعث وبای مزمن طیور و مرگ‌ومیر قابل‌توجهی شوند. بنابراین باید به‌صورت تزریق پردهٔ بالی[3] یا زیرجلدی به مرغ‌ها تلقیح شود، در حالی که بوقلمون‌ها را می‌توان به‌صورت خوراکی واکسینه کرد. گاهی اوقات واکنش‌های پس از واکسیناسیون نیاز به درمان با آنتی‌بیوتیک دارند. با این حال، باید از مصرف آنتی‌بیوتیک تا حداقل ۴ روز پس از واکسیناسیون، که واکسن ایمنی جزئی ایجاد می‌کند، خودداری شود (Olson و Schlink ۱۹۸۶).

واکسن‌های زنده این مزیت را دارند که در برابر سروتیپ‌های هترولوگ (غیرهمولوگ) محافظت ایجاد می‌کنند، زیرا به‌نظر می‌رسد *پاستورلا مولتوسیدا* پروتئین‌های ایمنی‌زای بیش‌تری را در بدن موجود زنده نسبت به آزمایشگاه تولید می‌کند.

٤,٢,٩. واکسن‌های غیرفعال

واکسن‌های غیرفعال نیز در دسترس هستند؛ با این حال، آن‌ها فقط در برابر سروتیپ‌های همولوگ محافظت ایجاد می‌کنند. بنابراین بیش‌تر واکسن‌های غیرفعال حاوی چندین سروتیپ سوماتیک و به‌طور عمده ۱، ۳ و ۴ هستند (Glisson و همکاران ۲۰۱۳). نمونه‌هایی از واکسن‌های غیرفعال عبارتند از Pabac® (سروتیپ‌های ۱، ۳ و ۴، آزمایشگاه‌های سالس‌بری[4]، ایالات متحده) و Nobi-Vac FC (سروتیپ‌های ۱، ۳، ۴ و ۵، اینتروت هلند[5]). هم‌چنین می‌توان از واکسن‌های اتوژن استفاده کرد. بوقلمون‌ها باید حداقل دو بار واکسینه شوند. اولین واکسیناسیون برای امکان تکرار واکسیناسیون در بوقلمون‌های مولد و هم‌چنین رعایت دورهٔ انتظار ۶ هفته برای محل تزریق باید در سن ۶ هفتگی انجام شود و به‌دنبال آن یک دوز تقویتی طی ۴-۵ هفته بعد تجویز شود.

1. Clemson University
2. Heddleston
3. wing-web
4. Salsbury
5. Intervet Holland

منابع

Christensen JP, Bojesen AM, Bisgaard M (2009) Fowl cholera. In: Pattison M, McMullin PF, Bradbury JM, Alexander DJ (eds) Poultry diseases. Elsevier, Noida, pp 149–154

Christensen H, Kuhnert P, Nørskov-Lauritsen N, Planet PJ, Bisgaard M (2014) Family *Pasteurellaceae*. In: Stackebrandt E, Rosenberg E, Delong E, Steven L, Thompson F (eds) The prokaryotes: *Gammaproteobacteria*. Springer, New York, pp 535–564

Corney BG, Diallo IS, Wright LL, Hewitson GR, De Jong AJ, Burrell PC, Duffy PF, Stephens CP, Rodwell BJ, Boyle DB, Blackall PJ (2007) *Pasteurella multocida* detection by 5' Taq nuclease assay: a new tool for use in diagnosing fowl cholera. J Microbiol Methods 69(2):376–380. https://doi.org/10.1016/j.mimet.2007.01.014

Dziva F, Muhairwa AP, Bisgaard M, Christensen H (2008) Diagnostic and typing options for investigating diseases associated with *Pasteurella multocida*. Vet Microbiol 128(1–2):1–22. https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2007.10.01

Furian TQ, Borges KA, Laviniki V, da Rocha SLS, de Almeida CN, do Nascimento VP et al (2016) Virulence genes and antimicrobial resistance of *Pasteurella multocida* isolated from poultry and swine. Braz J Microbiol 47(1):210–216. https://doi.org/10.1016/j.bjm.2015.11.014

Glisson JR, Hofacre CL, Christensen JP (2008) Fowl cholera. In: Saif YM, Fadly AM (eds) Diseases of poultry, 12th edn. Blackwell Publishing, Ames, IA, pp 739–758

Glisson JR, Hofacre C, Christensen JP (2013) Fowl cholera. In: Swayne DE, Glisson JR, McDougald LR, Nolan LK, Suarez DL, Nair V (eds) Diseases of poultry. Wiley-Blackwell, Ames, Iowa, pp 807–823

Hafez HM, Emele J, Kruse W (1992) *Pasteurella-multocida* infection in Turkey - review and experience in Turkey farms. Arch Geflugelkunde 56:45–52

Harper M, John M, Turni C, Edmunds M, St Michael F, Adler B, Blackall PJ et al (2015) Development of a rapid multiplex PCR assay to genotype *Pasteurella multocida* strains by use of the lipopolysaccharide outer core biosynthesis locus. J Clin Microbiol 53(2):477–485. https://doi.org/10.1128/JCM.02824-14

Heddleston KL, Gallagher JE, Rebers PA (1972) Fowl cholera: gel diffusion precipitin test for serotyping *Pasteurella multocida* from avian species. Avian Dis 16(4):925–936

Jones KH, Thornton JK, Zhang Y, Mauel MJ (2013) A 5-year retrospective report of *Gallibacterium anatis* and *Pasteurella multocida* isolates from chickens in Mississippi. Poult Sci 92(12):3166–3171. https://doi.org/10.3382/ps.2013-03321

Mutters R, Ihm P, Pohl S, Frederiksen W, Mannheim W (1985) Reclassification of the genus *Pasteurella trevisan* 1887 on the basis of deoxyribonucleic Acid homology, with proposals for the new species *Pasteurella dagmatis*, *Pasteurella canis*, *Pasteurella stomatis*, *Pasteurella anatis*, and *Pasteurella langaa*. Int J Syst Bacteriol 35(3):309–322. https://doi.org/10.1099/00207713-35-3-309

Olson LD, Schlink GT (1986) Onset and duration of immunity and minimum dosage with CU cholera vaccine in turkeys via drinking water. Avian Dis 30(1):87–92

Redweik GAJ, Jochum J, Mellata M (2020) Live bacterial prophylactics in modern poultry. Front Vet Sci 7:592312. https://doi.org/10.3389/fvets.2020.592312

Townsend KM, Boyce JD, Chung JY, Frost AJ, Adler B (2001) Genetic organization of P*asteurella multocida* cap Loci and development of a multiplex capsular PCR typing system. J Clin Microbiol 39(3):924–929. https://doi.org/10.1128/JCM.39.3.924-929.2001

Wilkie IW, Harper M, Boyce JD, Adler B (2012) *Pasteurella multocida*: Diseases and pathogenesis. In: Aktories K, Orth JHC, Adler B (eds) Pasteurella multocida. Springer, Berlin, pp 1–22

۵

عفونت با *ریمرلا آناتی‌پستیفر*[1]

نویسندگان: آواد ای. شهاتا و حافظ ام. حافظ
مترجمین: مریم خالقی، علی صلواتی

چکیده

ریمرلا آناتی‌پستیفر یا *موراکسلا آناتی‌پستیفر*[2] از خانوادهٔ *فلاوی‌باکتریاسه*[3] و جنس *ریمرلا* عامل بیماری‌های سپتی‌سمیک و اگزوداتیو در اردک‌ها، غازها، بوقلمون‌ها و سایر پرندگان است. *ریمرلا* می‌تواند باعث بیماری حاد یا مزمن در پرندگان شود که منجر به علائم تنفسی، لنگش و علائم عصبی می‌شود. پرندگان جوان بیش‌تر مستعد بیماری حاد با مرگ‌ومیر و میزان واگیری بالا هستند، اما *ریمرلا آناتی‌پستیفر* هم‌چنین می‌تواند در پرندگان بالغ رخ دهد و تنها باعث بیماری تحت‌بالینی یا بدون علامت شود. عفونت در بوقلمون‌ها مرتبط با بیماری بالینی و افزایش مرگ‌ومیر است. این بیماری به دلیل افزایش مرگ‌ومیر، کاهش نرخ رشد و افزایش نرخ ضبط لاشه‌ها در کشتارگاه دارای اهمیت اقتصادی است. تشخیص به علائم بالینی و آزمایش‌های باکتریولوژی و سرولوژی بستگی دارد. از آنجایی که بین سروتیپ‌های *ریمرلا آناتی‌پستیفر* محافظت متقاطع وجود ندارد، واکسن‌های مبتنی بر باکتری‌های غیرفعال (کشته) تنها در برابر سویه‌های هم‌ولوگ محافظت ایجاد می‌کنند. واکسن‌های اتوژن غیرفعال می‌توانند برای پیش‌گیری از بیماری در بوقلمون‌ها استفاده شوند.

۵,۱. سبب‌شناسی

ریمرلا آناتی‌پستیفر از خانوادهٔ *فلاوی‌باکتریاسه* اولین‌بار توسط ریمر در سال ۱۹۰۴ توصیف شد. این خانواده هم‌چنین شامل *ریمرلا کلومبی‌فارینجیس*[4] و *ریمرلا کلومبینا*[5] است که کبوترها را آلوده می‌کنند. *ریمرلا آناتی‌پستیفر* یک باکتری گرم‌منفی، غیرمتحرک، غیراسپورزا، میکروآئروفیلیک[6]، کپسول‌دار، میله‌ای‌شکل و کمی خمیده است. اندازهٔ آن از ۰,۲-۰,۴×۱-۲,۵ میکرومتر متغیر است (شکل ۵,۱). اگرچه *ریمرلا آناتی-پستیفر* مقاومت اندکی دارد، اما می‌تواند تا ۴ هفته در بستر زنده بماند. *ریمرلا آناتی‌پستیفر* محیط‌هایی با غلظت بالای CO_2 را ترجیح می‌دهد.

1. *Riemerella anatipestifer*
2. *Moraxella anatipestifer*
3. Flavobacteriaceae
4. *R. columbipharyngis*
5. *R. columbina*
6. microaerophilic

شکل ۵,۱. علائم بالینی *ریمرلا آناتی‌پستیفر* در بوقلمون‌ها نشان‌دهندهٔ آرتریت و تظاهرات عصبی است.

اطلاعات دقیقی در مورد عوامل حدت‌زا هنوز در دسترس نیست، اما عوامل حدت‌زای مختلفی مانند پروتئازها، فاکتورهای چسبندگی و کلاژنازها شناخته شده‌اند. پروتئین غشای خارجی A (*ompA*) یک عامل چسبندگی برای ایجاد عفونت‌های بالینی آشکار است. *ompA* تعیین‌کنندهٔ آنتی‌ژنی محافظت‌شده و قوی *ریمرلا آناتی‌پستیفر* است که به‌عنوان عاملی در تشخیص سرولوژی عفونت‌های *ریمرلا آناتی‌پستیفر* صرف نظر از سروتیپ آن‌ها پیشنهاد می‌شود (Subramaniam و همکاران ۲۰۰۰).

۵,۱,۱. سروتیپ‌ها

۲۱ سروتیپ از *ریمرلا آناتی‌پستیفر* بر اساس تست‌های آگلوتیناسیون لام و لوله با آنتی‌سرم‌ها شناخته شده است. هیچ محافظت متقاطعی بین سروتیپ‌های مختلف وجود ندارد، که این مسئله کنترل آن را چالش‌برانگیز می‌کند. تغییرات قوی در حدت در سروتیپ‌های مختلف *ریمرلا آناتی‌پستیفر*، همان‌طور که با نرخ مرگ‌ومیر و میزان واگیری در شیوع بیماری ارزیابی می‌شود، گزارش شده است. تفاوت حدت در یک سروتیپ خاص نیز مشاهده شده است (Brogden ۱۹۸۹).

۵,۲. همه‌گیرشناسی

ریمرلا آناتی‌پستیفر در سراسر جهان گسترش یافته و از اهمیت اقتصادی بالایی برخوردار است. این بیماری به‌طور عمده در پرندگان آب‌زی رخ می‌دهد، اگرچه عفونت در سایر گونه‌های طیور نیز در مناطق پرجمعیت شناسایی می‌شود.

ریمرلا آناتی‌پستیفر می‌تواند از طریق استنشاق و یا زخم‌های پوستی به‌صورت افقی منتقل شود. علاوه بر این، انتقال عمودی *ریمرلا آناتی‌پستیفر* نیز امکان‌پذیر است. از نظر تجربی نیز مشخص شد که *ریمرلا آناتی‌پستیفر* پس از تلقیح آزمایشی در مسیر کیسه‌های هوایی شکمی برای بوقلمون‌ها بیماری‌زا است (Rubbenstroth و همکاران ۲۰۰۹). بوقلمون‌ها ممکن است از طریق آسیب‌ها (زخم‌ها) یا از طریق مسیر تنفسی آلـوده شوند. در شرایط میدانی، عفونت‌های همراه با ویروس‌های تنفسی مانند متاپنوموویروس

پرندگان (aMPV) ممکن است برای ایجاد بیماری در بوقلمون‌ها ضروری باشد (Rubbenstroth و همکاران ۲۰۰۹). هم‌چنین پیشنهاد شده است که پشه‌ها می‌توانند به‌عنوان ناقل *ریمرلا آناتی‌پستیفر* بر اساس وقوع فصلی بیماری عمل کنند (Ruiz و Sandhu ۲۰۱۳).

بیش‌تر موارد بروز عفونت پس از رخداد اولیه آن در یک مزرعهٔ پرورشی، به‌صورت اندمیک است. ممکن است چندین سروتیپ در یک تأسیسات واحد وجود داشته باشد و عفونت‌های همراه ممکن است رخ دهند.

۵,۲,۱. علائم بالینی

علائم بالینی ریمرلوز به‌طور معمول پس از دورهٔ نهفتگی ۲-۵ روزه ظاهر می‌شود. این بیماری در بوقلمون‌ها به‌طور معمول در سن ۵-۱۵ هفتگی ظاهر می‌شود. این بیماری با تظاهرات تنفسی و عصبی، به‌طور عمده تنگی نفس، بی‌حالی، افتادگی، برآمدگی کمر، لنگش و تورتیکولیس (که شکل ۵,۱ آمده است)، مشخص می‌شود. میزان مرگ‌ومیر بسته به سروتیپ و قدرت بیماری‌زایی سویه از ۵ درصد تا ۶۰ درصد متغیر است.

شکل ۵,۲. ضایعات پس از مرگ *ریمرلا آناتی‌پستیفر* در بوقلمون نشان‌دهندهٔ پری‌هپاتیت فیبرینی، پری‌کاردیت و التهاب کیسهٔ هوایی است (Hafez M. Hafez).

۵,۲,۲ ضایعات کالبدگشایی و هیستوپاتولوژی

برجسته‌ترین ضایعات پس از مرگ شامل سپتی‌سمی، پری‌هپاتیت فیبرینی، پری‌کاردیت و التهاب کیسهٔ هوایی (شکل ۵,۲) است. سایر ضایعات موضعی مانند استئومیلیت، مننژیت و پنومونی کانونی نیز قابل مشاهده است. اسپلنومگالی لکه‌ای (موزاییکی)[1] نیز ممکن است دیده شود. از نظر میکروسکوپی ضایعات التهابی شامل اگزودای فیبرینی حاوی سلول‌های التهابی تک‌هسته‌ای و هتروفیل‌ها است. هم‌چنین تورم و دژنراسیون هیدروپیک هپاتوسیت‌ها گزارش شده است.

1. Mottled splenomegaly

شکل ۵,۳. *ریمرلا آناتی‌پستیفر* در بلاد آگار

۵,۲,۳. تشخیص

تشخیص عفونت *ریمرلا آناتی‌پستیفر* به علائم بالینی و ضایعات کالبدگشایی بستگی دارد. باکتری‌ها را می‌توان از قلب، کبد، مغز و خون روی بلاد آگار جدا کرد. *ریمرلا آناتی‌پستیفر* اکسیداز، کاتالاز و فسفاتاز مثبت است. محیط‌های کشت حاوی خون یا سرم مناسب‌ترین برای کشت هستند (شکل ۵,۳). *ریمرلا آناتی‌پستیفر* می‌تواند روی چندین محیط کشت مانند BHI[۱] و محیط کشت مولرهینتون II[۲] با ۲ درصد خون اسب لیزشده و چاکلت آگار و تریپتیکاز سوی آگار[۳] رشد کند. هیچ رشدی روی آگار مک‌کانکی[۴]، آگار لاکتوز لیتموس[۵] و آگار بروث[۶] ثبت نشده است. این باکتری باعث همولیز نمی‌شود؛ با این حال پریا و همکاران (۲۰۰۸) وقوع جزئی همولیز خفیف را توصیف می‌کنند (Priya و همکاران ۲۰۰۸). توصیه می‌شود پلیت‌ها در دمای بین ۳۵ تا ۳۸ درجهٔ سانتی‌گراد به مدت ۲۴ تا ۴۸ ساعت انکوبه شود (Fulton و Rimler ۲۰۱۰). انکوباسیون زیر ۵ تا ۱۰ درصد دی‌اکسیدکربن شدت رشد باکتری را بهینه می‌کند. کلونی‌ها صاف، بدون رنگدانه یا خاکستری مایل به سفید تا بژ هستند. آن‌ها به‌طور معمول شفاف بوده و ۱-۲ میکرومتر قطر دارند، اما برخی از سویه‌ها حالت لزج (لیز)[۷] را نشان می‌دهند.

ریمرلا آناتی‌پستیفر بر اساس آزمایش‌های بیوشیمیایی به‌راحتی شناسایی نمی‌شود؛ چراکه بسیاری از واکنش‌های بیوشیمیایی منفی و یا وابسته به سویه هستند. این باکتری اکسیداز، کاتالاز و فسفاتاز تولید می‌کند. واکنش بیوشیمیایی اوره‌آز و ژلاتیناز متغیر است و اندول منفی است.

پیچولا و همکاران (۱۹۸۶) نشان دادند که جدایه‌های اروپایی به‌طور عمده اوره‌آز منفی و جدایه‌های آمریکایی دارای اوره‌آز متغیر هستند (Piechulla و همکاران ۱۹۸۶). برخی از واکنش‌های آنزیمی بسته به

۱. محیط آب‌گوشت گلوکز مغز-قلب

2. Mueller-Hinton II
3. trypticase soy agar
4. MacConkey
5. litmus lactose agar
6. Brolac
7. slimy

کیت میکروتست نتایج متغیری نشان می‌دهند: فعالیت آلفاگالاکتوزیداز، بتاگلوکوزیداز و لیپاز در سیستم API ID32E مثبت و در سیستم API ZYM منفی است؛ در حالی که ان‌استیل بتاگلوکوزآمینیداز در سیستم API ZYM و API ID32E منفی اما در LRA-ZYM-oxidase مثبت است (Hinz و همکاران ۱۹۹۸).[۱]

تشخیص قطعی باید شامل تقویت آرایهٔ PCR که شامل بخشی از ژن *ompA*، *16S rRNA*، ژن *rpoB* و یک قطعهٔ *ERIC* است، باشد. با این حال، ممکن است نرخ بالایی از نتایج مثبت کاذب به دست آید. بنابراین توصیه می‌شود PCR با هدف‌گیری ژن *rpoB* یا *16S rRNA* با توالی‌یابی بعدی انجام شود. اسمیرهای لکه‌ای از کبد و یا مغز رنگ‌آمیزی‌شده با آنتی‌بادی‌های فلورسنت می‌توانند برای تشخیص سریع استفاده شوند. طیف‌سنجی جرمی یونیزاسیون دفع لیزر همراه-ماتریکس[۲] (MALDI-TOF MS) با موفقیت برای شناسایی *ریمرلا آناتی‌پستیفر* استفاده شده است.

تعیین سروتیپ را می‌توان با استفاده از ایمونودیفیوژن، رسوب ژل آگار یا تست‌های آگلوتیناسیون انجام داد. روش‌های بیولوژی مولکولی برای تایپینگ مانند توالی‌یابی *16S rRNA*، آنالیز کامل ژنوم آنزیم محدودکننده[۳] به دنبال الکتروفورز ژل میدان پالسی[۴] (PFGE) یا PCR توالی تکرارشونده می‌توانند برای مطالعات همه‌گیر-شناسی استفاده شوند. تشخیص سرولوژی را می‌توان با استفاده از آگلوتیناسیون صفحه‌ای و الایزا انجام داد. با این حال، کیت‌های تجاری الایزا وجود ندارد و کاربرد آن‌ها در تشخیص‌های روتین محدود است.

۵,۲,٤. درمان

چندین ترکیب آنتی‌میکروبی از جمله سولفونامیدها، تقویت‌کنندهٔ پیریمیدین، آمینوپنی‌سیلین‌ها و سایر بتالاکتام‌ها، ماکرولیدها، لینکومایسین، لینکومایسین-اسپکتینومایسین (لینکواسپکتین) و انروفلوکساسین به مدت ۳ روز متوالی علیه *ریمرلا آناتی‌پستیفر* مؤثر هستند. به دلیل ظهور مقاومت چندداروییی باید آزمایش آنتی‌بیوگرام انجام شود (Chen و همکاران ۲۰۱۲؛ Song و همکاران ۲۰۱۶). آزمایش آنتی‌بیوگرام برای *ریمرلا آناتی‌پستیفر*، به دلیل الزامات پیچیدهٔ کشت، دشوار است. به‌طور کلی، *ریمرلا آناتی‌پستیفر* در برابر آنتی‌بیوتیک‌های پپتیدی (پلی‌میکسین B و کلستین) و آمینوگلیکوزیدها (کانامایسین و جنتامایسین) مقاوم است. توسعهٔ مقاومت در برابر تتراسایکلین‌ها شایع است. علاوه بر این، *ریمرلا آناتی‌پستیفر* حساسیت‌های متفاوتی به داکسی‌سایکلین نشان داده است (Teich و همکاران ۲۰۱۰).

۵,۲,۵. پیش‌گیری و کنترل

سطح بالایی از امنیت‌زیستی و اجرای سیستم‌های مدیریت ورود در یک زمان و خروج در یک زمان برای کنترل *ریمرلا آناتی‌پستیفر* ضروری است. تمیز کردن و ضدعفونی کامل لانه‌ها بین دو دورهٔ پرورش گله فشار عفونت را کاهش می‌دهد. از سایر عوامل مستعدکننده مانند تهویهٔ ضعیف، تراکم بالای جمعیت و یا دمای بسیار بالا باید اجتناب شود.

---

۱. به‌طور کلی، متن به ارزیابی آنزیم‌ها توسط سیستم‌های مختلف آزمایشگاهی اشاره دارد. دو سیستم آزمایشگاهی API ID32E و API ZYM توسط شرکت bioMérieux ساخته می‌شوند. سیستم آزمایشگاهی API ID32E ویژهٔ تشخیص آنزیم‌ها در باکتری‌های روده‌ای گرم‌منفی است و API ZYM به‌صورت وسیع‌تر برای اندازه‌گیری آنزیم بیش‌تر میکروب‌ها به‌کار می‌رود.

2. matrix-assisted laser desorption ionization time-of-flight mass spectrometry
3. whole genome restriction enzyme analysis
4. pulsed-field gel electrophoresis

پیش‌گیری از *ریمرلا آناتی‌پستیفر* را می‌توان از طریق واکسیناسیون انجام داد؛ با این حال، تا به امروز هیچ واکسن تجاری علیه *ریمرلا آناتی‌پستیفر* در دسترس نیست. بنابراین از واکسن‌های اتوژن می‌توان استفاده کرد. واکسن‌های زندهٔ تخفیف‌حدت‌یافته و واکسن‌های کشتهٔ حاوی سه سروتیپ رایج ۱، ۲ و ۵ برای استفاده در اردک‌ها در دسترس هستند. واکسن‌های کشتهٔ اتوژن برای سایر سروتیپ‌ها از چندین سازندهٔ واکسن در دسترس هستند. یک واکسن کشتهٔ اتوژن همراه با امولسیون روغنی را می‌توان در بوقلمون‌ها استفاده کرد؛ با این حال، اطلاعاتی در مورد اثربخشی این واکسن‌ها وجود ندارد (Hafez و Hauck ۲۰۱۶).

منابع

Brogden KA (1989) In: Adlam C, Rutter JM (eds) *Pasteurella anatipestifer* infection *Pasteurella* and pasteurellosis. Academic Press, London, pp 115–129

Chen Y-P, Lee S-H, Chou C-H, Tsai H-J (2012) Detection of florfenicol resistance genes in *Riemerella anatipestifer* isolated from ducks and geese. Vet Microbiol 154(3–4):325–331. https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2011.07.012

Fulton RM, Rimler RB (2010) Epidemiologic investigation of *Riemerella anatipestifer* in a commercial duck company by serotyping and DNA fingerprinting. Avian Dis 54(2):969–972. https://doi.org/10.1637/9087-092409-Case.1

Hafez HM, Hauck R (2016) *Riemerella anatipestifer* infection. In: Main diseases in poultry farming – Bacterial infection. Publisher Grupo Asís Biomedia, S.L., Zaragoza

Hinz K, Ryll M, Köhler B, Glünder G (1998) Phenotypic characteristics of *Riemerella anatipestifer* and similar micro-organisms from various hosts. Avian Pathol 27(1):33–42. https://doi.org/10.1080/03079459808419272

Piechulla K, Pohl S, Mannheim W (1986) Phenotypic and genetic relationships of so-called *Moraxella* (*Pasteurella*) *anatipestifer* to the Flavobacterium/Cytophaga group. Vet Microbiol 11(3):261–270. https://doi.org/10.1016/0378-1135(86)90028-3

Priya PM, Pillai DS, Balusamy C, Rameshkuma P, Senthamils P (2008) Studies on outbreak of "New Duck Disease" in Kerala, India. Int J Poult Sci 7(2):189–190. https://doi.org/10.3923/ijps.2008.189.190

Rubbenstroth D, Ryll M, Behr K-P, Rautenschlein S (2009) Pathogenesis of *Riemerella anatipestifer* in turkeys after experimental mono-infection via respiratory routes or dual infection together with the avian metapneumovirus. Avian Pathol 38(6):497–507. https://doi.org/10.1080/03079450903349220

Ruiz J, Sandhu T (2013) *Riemerella anatipestifer* infection. In: Saif YM, Fadly AM, Glisson JR, McDougald LR, Nolan LK, Swayne DE (eds) Diseases of poultry, 13th edn. Blackwell Publishing, Ames, IA, pp 407–465

Song X-H, Zhou W-S, Wang J-B, Liu M-F, Wang M-S, Cheng A-C et al (2016) Genome sequence of *Riemerella anatipestifer* Strain RCAD0122, a Multidrug-Resistant Isolate from Ducks.

Genome Announc 4(3):e00332–e00316. https://doi.org/10.1128/genomeA.00332-16

Subramaniam S, Huang B, Loh H, Kwang J, Tan H-M, Chua K-L et al (2000) Characterization of a predominant immunogenic outer membrane protein of *Riemerella anatipestife*r. Clin Diagn Lab Immunol 7(2):168–174. https://doi.org/10.1128/CDLI.7.2.168-174.2000

Teich K, Metzner M, Behr KP, Laczay P, Lierz M, Hafez HM (2010) Doxycycline treatment in turkey – pharmacokinetic results using Pulmodox® 500 mg/g and the comparison of sensibility data of MG, ORT and *Riemerella anatipestifer* within the group of Tetracyclines. Mensch und Buch Verlag, Berlin

۶

عفونت‌های سالمونلایی

نویسندگان: حافظ ام. حافظ و آواد ای. شهاتا
مترجمین: سیدمانی مهرنیا، علی صلواتی

چکیده

عفونت‌های *سالمونلایی*[۱] در بوقلمون‌ها به‌صورت جهان‌شمول شایع بوده و موجب زیان‌های اقتصادی چشم‌گیری به دلیل نرخ مرگ‌ومیر بالا در چند هفتهٔ اول زندگی، کاهش تولید تخم، کیفیت پایین جوجه‌ها، هزینه‌های بالای درمان و هزینه‌های زیاد برای ریشه‌کنی و کنترل می‌شود. با این حال، مهم‌ترین جنبهٔ این درگیری اثر مداوم آلودگی گوشت بوقلمون و سایر محصولات گوشتی به *سالمونلا* بر سلامت عمومی می‌باشد. عفونت‌های سالمونلایی در طیور به سه گروه طبقه‌بندی می‌شوند: (۱) سویه‌های به‌شدت سازگاریافته با میزبان و تهاجمی شامل *سالمونلا گالیناروم*[۲] و *سالمونلا پلوروم*[۳]، (۲) سویه‌های غیرسازگاریافته با میزبان و تهاجمی شامل *سالمونلا انتریتیدیس*[۴]، *سالمونلا تیفی‌موریوم*[۵]، *سالمونلا هادار*[۶]، *سالمونلا هایدل‌برگ*[۷]، *سالمونلا سنت‌پاول*[۸]، *سالمونلا اینفانتیس*[۹] و *سالمونلا دی‌آریزونا*[۱۰]، و (۳) سویه‌های غیرسازگاریافته با میزبان و غیرتهاجمی که ممکن است موجب بیماری در انسان و سایر حیوانات شوند. بیماری پلوروم[۱۱] و تیفوئید طیور[۱۲] که به‌ترتیب توسط *سالمونلا پلوروم* و *سالمونلا گالیناروم* ایجاد می‌شوند، بیماری‌های باکتریایی سپتی‌سمیک بوده که به‌طور عمده در مرغ‌ها مشاهده می‌شوند؛ اما سایر پرندگان از جمله بوقلمون‌ها نیز به آن حساس می‌باشند. علاوه بر این، عفونت با انواع گونه‌های *سالمونلای* متحرک بجز *سالمونلا آریزونا*[۱۳]، به‌عنوان عفونت‌های پاراتیفوئید شناخته می‌شود که به‌طور کلی چنین عفونت‌هایی در بوقلمون‌ها شایع‌تر از سایر گونه‌های پرندگان است. آریزونوز[۱۴] که توسط سروارهای O18:Z4:Z32 و O18:Z4:Z23 ایجاد می‌شود، به دلیل نرخ بالای مرگ‌ومیر، کاهش تولید و کاهش جوجه‌درآوری، مشکلی جدی در بوقلمون‌ها محسوب شده و ممکن است منجر به سپتی‌سمی، علائم عصبی و نابینایی در بوقلمون‌های جوان شود.

1. *Salmonella*
2. *S. Gallinarum*
3. *S. Pullorum*
4. *S. Enteritidis*
5. *S. Typhimurium*
6. *S. Hadar*
7. *S. Heidelberg*
8. *S. Saintpaul*
9. *S. Infantis*
10. *S. Diarizonae*
11. Pullorum disease
12. fowl typhoid
13. *S. Arizonae*
14. Arizonosis

تشخیص قطعی سالمونلوز در بوقلمون‌ها بر اساس جداسازی، شناسایی بیوشیمیایی و تعیین سروتیپ صورت می‌گیرد. چندین واکسن موجود است؛ با این حال، *سالمونلا* به‌طور کامل ریشه‌کن نشده است. اعمال تمامی یا حتی بخشی از این تدابیر می‌تواند میزان شیوع را به سطح قابل قبولی کاهش دهد. حفظ اصول بهداشتیِ سخت‌گیرانه مانند تمیز کردن، ضدعفونی و کنترل جوندگان برای کاهش خطر گسترش عفونت به‌صورت عمودی حائز اهمیت می‌باشد. با این حال، تنها وضع قوانین برای اطمینان و تضمین ایمنی مواد غذایی کافی نیست و همهٔ افراد مشغول در صنعت از تولیدکنندگان تا خرده‌فروشان باید مسئولیت اطمینان از ایمنی محصولات خود را برعهده بگیرند.

٦,١. سبب‌شناسی

سالمونلا به خانوادهٔ *انتروباکتریاسه*[1] تعلق دارد و میله‌ای، گرم‌منفی، غیراسپورزا و بدون کپسول است. چندین سروار *سالمونلا* از بوقلمون‌ها جدا شده‌اند؛ که تعیین دقیق تعداد آن‌ها دشوار است. برخی از سرووارها ممکن است برای چندین سال در یک منطقه یا کشور غالب باشند و سپس ناپدید شده و توسط سرووارهای دیگری جایگزین شوند. جنس *سالمونلا* را می‌توان به‌طور تقریبی به سه دسته یا گروه طبقه‌بندی کرد (Hafez ۲۰۱۳):

۱. **گروه ۱:** سرووارهای بسیارسازگاریافته با میزبان و تهاجمی. این گروه شامل *سالمونلا*های تهاجمی نظیر *سالمونلا گالیناروم و سالمونلا پلوروم* در طیور و *سالمونلا تیفی*[2] در انسان می‌باشد.
۲. **گروه ۲:** سرووارهای غیرسازگاریافته با میزبان و تهاجمی. این گروه تقریباً شامل ۱۰ تا ۲۰ سروار است که ممکن است در طیور عفونت تهاجمی ایجاد کنند و ممکن است قادر به آلوده کردن انسان نیز باشند. سرووارهای مهم فعلی شامل *سالمونلا انتریتیدیس*، *سالمونلا تیفی‌موریوم*، *سالمونلا هادار*، *سالمونلا هایدل‌برگ*، *سالمونلا سنت‌پاول*، *سالمونلا اینفانتیس* و *سالمونلا دی‌آریزونا* می‌باشند.
۳. **گروه ۳:** سرووارهای غیرسازگاریافته با میزبان و غیرتهاجمی. اکثر سرووارهای جنس *سالمونلا* در این گروه قرار داشته و ممکن است موجب بیماری در انسان و سایر حیوانات شوند.

٦,٢. بیماری‌زایی و انتقال

٦,٢,١. انتقال عمودی

انتقال عمودی حقیقی به‌طور عمده از طریق انتقال تخمدانی، عبور از اویداکت و تماس با صفاق آلوده یا کیسه‌های هوایی آلوده رخ می‌دهد. سرووارهای *سالمونلا گالیناروم*، *سالمونلا پلوروم*، *سالمونلا آریزونا*، *سالمونلا سنفتن‌برگ*[3]، *سالمونلا تیفی‌موریوم*، *سالمونلا انتریتیدیس* و *سالمونلا هادار* از طریق انتقال عمودی حقیقی منتقل می‌شوند. با این حال، انتقال شبه‌عمودی از طریق آلودگی مدفوعی پوستهٔ تخم از کلواک و یا آشیانه‌ها، بستر یا دستگاه‌های جوجه‌کشی آلوده که منجر به نفوذ باکتری به تخم‌ها می‌شود، نتایجی مشابه با انتقال عمودی حقیقی به همراه دارد (Hafez و Jodas ۲۰۰۰). مشخص شده است که *سالمونلا تیفی‌موریوم* بیش‌تر به تخم‌های بوقلمون بدون رنگدانه نسبت به تخم‌های دارای رنگدانهٔ طبیعی نفوذ

1. *Enterobacteriaceae*
2. *S. Typhi*
3. *S.* Senftenberg

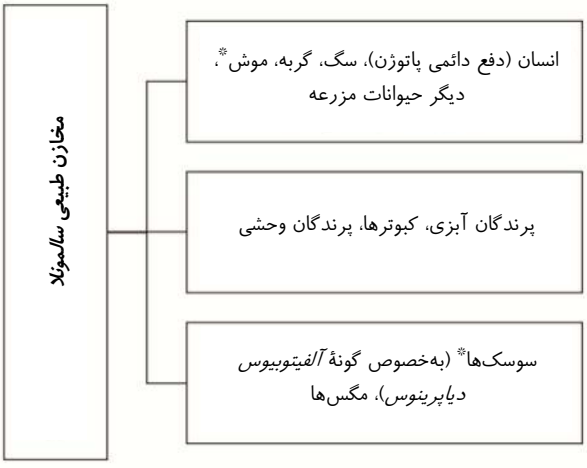
می‌کند. این تخم‌های بدون رنگدانه دارای پوسته‌های نازک‌تر و منافذ بزرگ‌تری می‌باشند (Williams و Dillard ۱۹۶۸). هم‌چنین مایع منی بوقلمون می‌تواند منبع آلودگی *سالمونلا* باشد (Donoghue و همکاران ۲۰۰۴).

۶,۲,۲. انتقال افقی

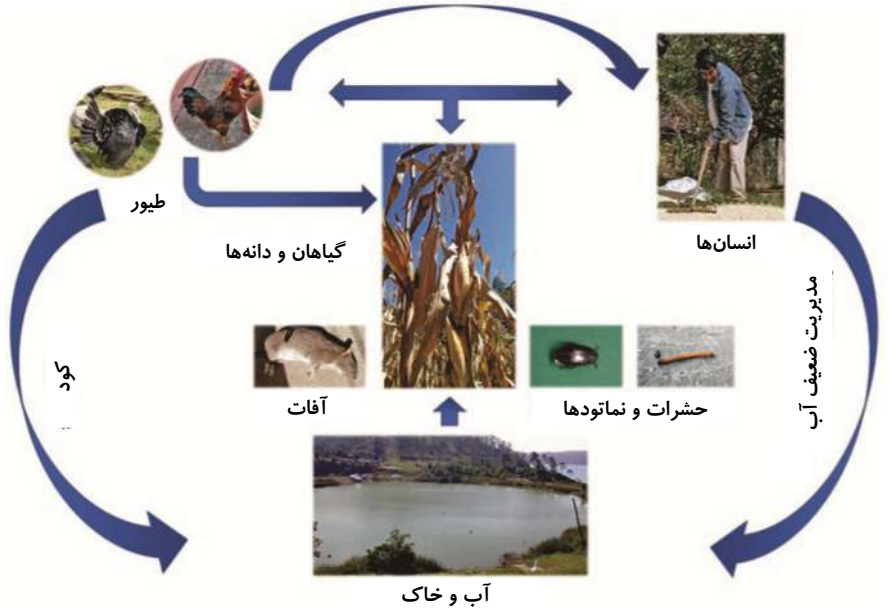
دستگاه‌های جوجه‌کشی یکی از منابع اصلی انتقال افقی زودهنگام می‌باشند. جوجه‌بوقلمون‌های تازه‌تفریخ‌شده از طریق آئروسل‌های حاوی *سالمونلا*، شکاف‌های نوار نقاله یا درزهای درب‌ها در جوجه‌کشی‌ها آلوده می‌شوند. هم‌چنین آلودگی و عفونتی که بین جوجه‌کشی‌ها، پرندگان تازه‌تفریخ‌شده، گردوخاک و تجهیزات شست‌وشوی قفس‌ها به‌طور پیوسته در گردش می‌باشد، می‌تواند منجر به عفونت شود. *سالمونلا* در طول پرورش از طریق تماس مستقیم بین بوقلمون‌های آلوده و غیرآلوده، و هم‌چنین از طریق تماس غیرمستقیم با محیط‌های آلوده (از طریق بلع یا استنشاق) منتقل می‌شود. علاوه بر این، بسیاری از احتمالات برای انتشار افقی این میکروارگانیسم‌ها از طریق عوامل زنده و یا بی‌جان وجود دارد. عوامل بی‌جان مانند آب‌خوری‌ها، دان‌خوری‌ها، بستر و هوای آلوده، منابع حیاتی انتقال افقی در داخل و بین قفس‌ها محسوب می‌شوند (Hoover و همکاران ۱۹۹۷). *سالمونلا* می‌تواند در بستر بوقلمون‌ها تا ۹ ماه پس از حذف گله آلوده زنده بماند. تمیز نکردن و ضدعفونی نکردن مناسب پس از حذف یک گلهٔ آلوده می‌تواند باعث آلودگی دسته بعدی پرندگان شود.

۶,۲,۳. مخازن *سالمونلا*

سالمونلا در انسان، حیوانات پرورشی، کبوتر، پرندگان آب‌زی و پرندگان وحشی وجود دارد (شکل ۶,۱). جوندگان، حشرات خانگی و سوسک‌ها به‌عنوان مخازن بالقوه شناخته می‌شوند که می‌توانند عفونت *سالمونلا* را به پرندگان منتقل کرده و انتقال بین مزارع را تسهیل کنند. جوندگان یک منبع پایدار عفونت *سالمونلا* به‌شمار می‌روند که باید تا حد امکان از نفوذ آن‌ها به سالن‌های پرورشی و مخازن ذخیرهٔ غذا جلوگیری شود.



شکل ۶,۱. مخازن طبیعی *سالمونلا*. موارد مشخص‌شده با * باعث ایجاد عفونت‌های زنجیره‌ای از گله‌ای به گله دیگر با نگهداری عامل عفونی در محیط می‌شوند.



شکل ۶,۲. انتقال بین گونه‌ای گونه‌های *سالمونلا* (Tellez-Isaias و همکاران ۲۰۲۱)

خوراک طیور به احتمال بالا یکی از رایج‌ترین منابع گسترش افقی *سالمونلا* به حساب می‌آید. به‌تقریب تمام موادی که در ساخت خوراک طیور استفاده می‌شوند، در مقطعی با *سالمونلا* آلوده شده‌اند. این ارگانیسم به‌طور مکرر در پروتئین‌های حیوانی مانند پودر گوشت و پودر استخوان، پودر خون، ضایعات طیور، پودر پر و پودر ماهی یافت می‌شود. پروتئین‌های گیاهی نیز ممکن است با *سالمونلا* آلوده باشند (Dutta و همکاران ۲۰۱۰، Hafez و همکاران ۱۹۹۷، Irwin و همکاران ۱۹۹۴؛ شکل‌های ۶,۱ و ۶,۲).

٦,٢,٤. عوامل تأثیرگذار بر سیر عفونت

سیر عفونت و شیوع سالمونلوز در بوقلمون‌ها به عواملی مانند سروار *سالمونلا*، سن پرندگان، دوز عفونت‌زا و مسیر عفونت بستگی دارد. علاوه بر این، عوامل ایجادکنندهٔ استرس مانند مدیریت ضعیف، تهویهٔ ناکافی، تراکم بالای پرندگان یا بیماری‌های هم‌زمان می‌توانند به ایجاد عفونت سیستمیک منجر شوند که ممکن است باعث تلفات سنگین در جوجه‌های جوان شود.

٦,٣. بیماری پلوروم و تیفوئید طیور

٦,٣,١. تعریف و سبب‌شناسی

بیماری پلوروم نوعی بیماری حاد سیستمیک در جوجه‌بوقلمون‌های جوان است که با مرگ ناگهانی و تلفات

بالا مشخص می‌شود. این بیماری در بیش‌تر موارد در بوقلمون‌های بالغ به‌صورت موضعی بروز کرده و می‌تواند به‌عنوان یک عفونت مخفی در طول عمر باقی بماند و تولید تخم، باروری و جوجه‌درآوری را کاهش دهد. این بیماری به‌طور عمده به‌صورت عمودی انتقال می‌یابد. *سالمونلا پلوروم* عامل بیماری پلوروم می‌باشد، در حالی که تیفوئید طیور توسط *سالمونلا گالیناروم* ایجاد می‌شود. این دو عامل بیماری‌زا با انواع آزمایش‌های بیوشیمیایی قابل تفکیک هستند؛ *سالمونلا پلوروم* باعث دکربوکسیلاسیون سریع اورنیتین می‌شود، در حالی که *سالمونلا گالیناروم* این قابلیت را ندارد.

۶،۳،۲. علائم بالینی

میزان تلفات ممکن است از ۱۰ تا ۱۰۰ درصد متغیر باشد. نخستین علامتِ انتقالِ عمودیِ این بیماری به‌طور معمول افزایش مرگ جنین‌ها در داخل تخم است. ممکن است جوجه‌بوقلمون‌های تازه‌تفریخ‌شده که آلوده هستند، به حالت نیمه‌هوشیار ظاهر شده و مرگ ناگهانی بدون علائم بالینی رخ دهد. مرگ‌ومیر به‌طور معمول از روز چهارم یا پنجم افزایش یافته و به‌طور عمده بین هفتهٔ دوم تا سوم به اوج می‌رسد. علائم بالینی اختصاصی وجود ندارد (شکل ۶،۳). ممکن است جوجه‌بوقلمون‌ها علائم اسهال سفید همراه با چسبندگی پرهای اطراف مقعد، سختی در تنفس، التهاب ملتحمه، تورم مفاصل و لنگش را نشان دهند. در موارد نادر علائم عصبی مشاهده می‌شود. بازماندگان اغلب دچار توقف رشد یا پرریزی ناقص می‌شوند و بسیاری از آن‌ها به‌عنوان ناقل باقی می‌مانند و عامل بیماری‌زا را پخش می‌کنند. بوقلمون‌های بالغ به‌طور معمول علائم بالینی خاصی نشان نمی‌دهند، ولی برخی ممکن است ظاهری نامناسب داشته باشند. کاهش متغیر در تولید تخم، باروری و جوجه‌درآوری نیز مشاهده شده است.

۶،۳،۳. ضایعات ماکروسکوپی

ضایعات در جوجه‌بوقلمون‌های جوان محدود بوده و شامل تغییراتی می‌باشند که در ادامه توصیف شده است. التهاب ناف، به همراه بزرگ شدن، احتقان یا تغییر رنگ کبد همراه با خطوط خون‌ریزی رخ می‌دهد. هم‌چنین نقاط نکروتیک یا ندول‌های خاکستری-سفید در کبد، قلب، ریه‌ها، ماهیچهٔ سنگدان و سکوم دیده می‌شوند. روده ممکن است حاوی ترشحات مخاطی بیش از حد باشد. ممکن است هسته‌های نکروز کازئوز (پنیری) در سکوم مشاهده شود و گاهی اوقات از خون پر شده و با پریتونیت همراه باشد. ممکن است طحال بزرگ شود، کلیه‌ها محتقن شده و میزنای‌ها با اورات پر شوند. کیسهٔ زرده و محتویات آن تغییرات کمی نشان داده یا بدون تغییر هستند. ممکن است توانایی جذب کیسهٔ زرده ضعیف شده و محتویات آن با قوامی کرمی یا خمیری دیده شود.

در بوقلمون‌های مادهٔ بالغ که به‌عنوان حاملین مزمن بیماری شناخته می‌شوند، شایع‌ترین ضایعات شامل تخمدان‌های کیستیک بدشکل، پایه‌دار و تغییررنگ‌یافته است. تخمدان ممکن است همراه با خون‌ریزی و فولیکول‌های آتروفیک و تغییررنگ‌یافته مشاهده گردد. اختلالات عملکرد تخمدان و اویداکت می‌تواند منجر به تخم‌گذاری داخل شکم یا انسداد اویداکت شود، که در نتیجه باعث پریتونیت گسترده و چسبندگی احشای شکمی می‌شود. در پرندگان نر ممکن است بیضه‌ها آتروفی شده و با ضخیم شدن تونیکا آلبوژینه و وجود آبسه‌های متعدد همراه باشد. میوکاردیت، پری‌کاردیت و آسیت به‌صورت گاه و بی‌گاه در هر دو جنس رخ می‌دهد.

شکل ۶,۳. عفونت سالمونلایی در بوقلمون‌ها که با ضعف، افتادگی بال‌ها، پرهای ژولبده و اسهال نشان داده شده است. تصاویر از Hafez M. Hafez

٦,٤. عفونت پاراتیفوئیدی

٦,٤,١. تعریف و سبب‌شناسی

عفونت گونه‌های مختلف پرندگان با سروارهای متحرک *سالمونلا*، به استثنای *سالمونلا آریزونا*، به‌عنوان عفونت‌های پاراتیفوئیدی شناخته شده و به‌طور کلی در بوقلمون‌ها بیش‌تر از سایر گونه‌های پرندگان دیده می‌شود. این گروه از عفونت‌ها یکی از مهم‌ترین بیماری‌های باکتریایی در بخش پرورش بوقلمون به شمار رفته و موجب تلفات گسترده در جوجه‌های بوقلمون در ماه اول پس از تفریخ می‌شوند؛ به‌طوری که بیش‌ترین تلفات در ۱۰ روز اول زندگی رخ می‌دهد. این عفونت‌ها معمولاً به‌طور جدی بر باروری، جوجه‌درآوری و تولید تخم تأثیر منفی می‌گذارند. این عفونت‌ها در گله‌های مولدِ ارزشمند، به دلیل ماهیت مزمن و دشواری بیماری در ریشه‌کن کردن، با خسارات اقتصادی شدید همراه هستند.

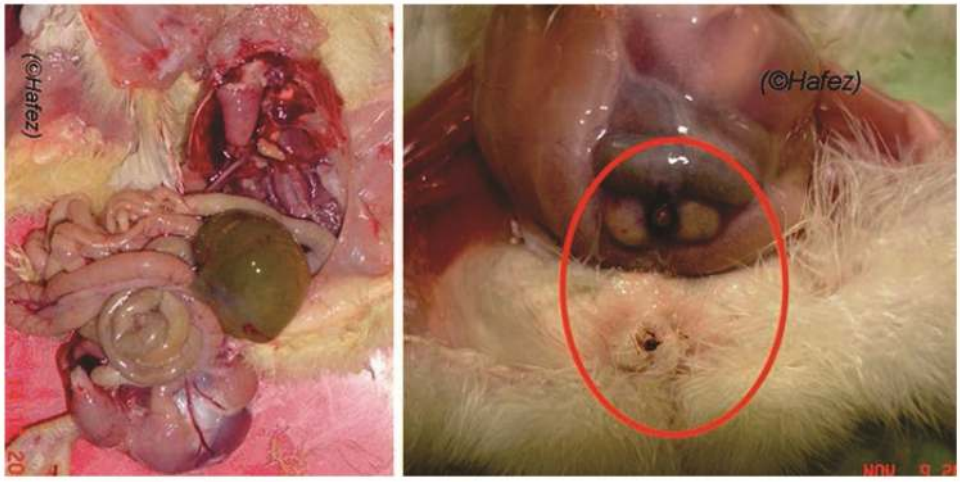
٦,٤,٢. علائم بالینی

دورهٔ نهفتگی بیماری بین ۲ تا ۵ روز متغیر می‌باشد. مرگ‌ومیر در جوجه‌بوقلمون‌های جوان از مقادیر ناچیز تا ۱۰ الی ۲۰ درصد متفاوت بوده و در شیوع شدید ممکن است به ۸۰ درصد یا بیش‌تر برسد. شدت شیوع بیماری در جوجه‌بوقلمون‌های جوان به سرووار درگیرکننده، حدت سویه، میزان تماس، سن پرندگان، شرایط محیطی، بهداشت و وجود عفونت‌های هم‌زمان بستگی دارد. سن بروز اولین علائم بیماری در جوجه‌بوقلمون‌ها، بسته به آلوده شدن در جوجه‌کشی یا پس از قرار گرفتن در زیر مادر مصنوعی، متفاوت خواهد بود. ممکن است این علائم بالینی حتی با وجود ورود آلودگی در جوجه‌کشی یا چند روز پس از جوجه‌کشی، هرگز بروز نکنند.

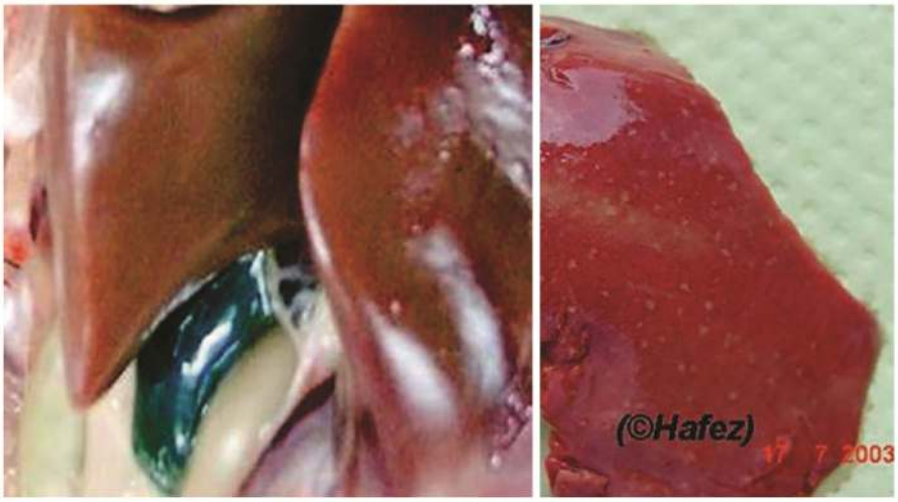
اگر عفونت به‌صورت عمودی منتقل شود یا در جوجه‌کشی رخ دهد، تعداد زیادی تخم سوراخ‌نشده و سوراخ‌شده با جنین‌های مرده وجود خواهند داشت. علائمی که به‌طور معمول در جوجه‌بوقلمون‌های جوان دیده می‌شود شامل خواب‌آلودگی، ضعف، بال‌های افتاده، پرهای ژولیده و تجمع کنار منابع گرمایی است. بسیاری از جوجه‌ها که چند روز زنده می‌مانند، علائم لاغری و مخرج چسبیده با مواد مدفوعی نشان می‌دهند. با این حال، اسهال در جوجه‌بوقلمون‌های جوان یک علامت ثابت محسوب نمی‌شود. در برخی موارد لنگش ناشی از آرتریت مشاهده می‌گردد. پرندگان بالغ به‌طور معمول شواهد کمی از عفونت نشان داده یا اصلا علائمی ندارند و به‌طور عمده به‌عنوان ناقلان روده‌ای یا ارگان‌های داخلی برای مدت طولانی عمل می‌کنند. ضعف پاها در پرندگان بالغ غیرمعمول نبوده و تحقیقات هیگینز و همکاران در یک گله بوقلمون ۲۴ هفته‌ای آلوده به عفونت‌های پاراتیفوئیدی نشان داد که ۱۰ درصد از پرندگان به‌شدت به آرتریت مبتلا بودند (Higgins و همکاران ۱۹۴۴).

٦,٤,٣. ضایعات ماکروسکوپی

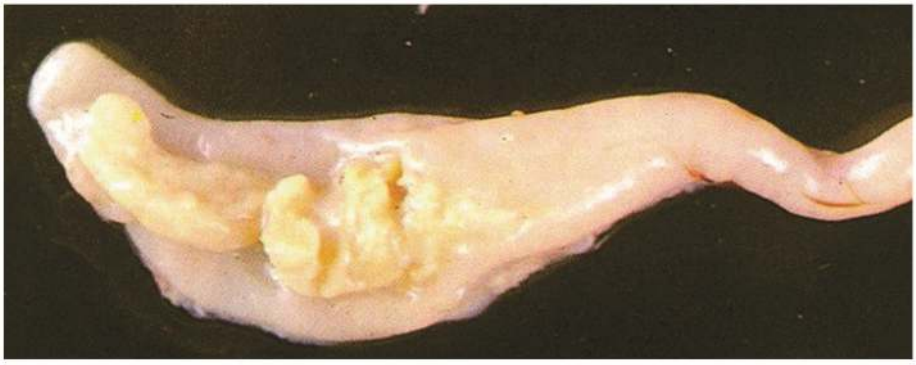
احتقان کبد و کلیه‌ها شایع‌ترین علامت کالبدگشایی پرندگان مبتلا در بررسی‌های کالبدگشایی می‌باشد.



شکل ۶,۴. عفونت سالمونلوز در جوجه‌های جوان که با اُمفالیت و کیسهٔ زردهٔ ماندگار (جذب‌نشده) نشان داده شده است. تصاویر از Hafez M. Hafez



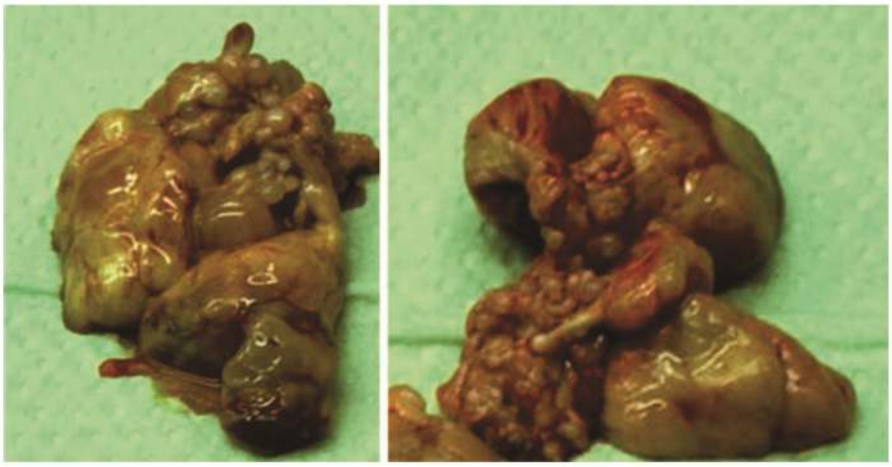
شکل ۶,۵. عفونت سالمونلوز در جوجه‌بوقلمون‌های جوان که با نقاط نکروز کانونی در کبد نشان داده شده است. تصاویر از Hafez M. Hafez



شکل ۶,۶. عفونت سالمونلوز در جوجه‌بوقلمون‌های جوان که با تودهٔ پنیری (کازئوز) موجود در سکوم نشان داده شده است. تصویر از Hafez M. Hafez

جوجه‌بوقلمون‌هایی که در فاز حاد بیماری تلف می‌شوند، به‌طور معمول دچار اُمفالیت، کیسهٔ زردهٔ ماندگار (جذب‌نشده) (شکل ۶,۴)، انتریت کاتارال و هموراژیک می‌شود و دارای کانون‌های نکروتیک در کبد (شکل ۶,۵)، طحال و عضلهٔ قلب می‌باشند. کیسهٔ پری‌کارد اغلب با مایعی به رنگ کاه پر شده است. یکی دیگر از یافته‌های شایع هستهٔ پنیری (کازئوز) سکوم می‌باشد که گاهی با خون پر شده است (شکل ۶,۶). در درگیری‌های بسیار شدید بیماری ممکن است هیچ ضایعه‌ای مشاهده نشود.

احتقان کبد، کلیه‌ها، کیسهٔ صفرا و عضلهٔ قلب، علاوه بر موارد فوق، از یافته‌های ثابت کالبدگشایی می‌باشند (Gast ۲۰۰۸). ضایعات ریه و قلب نادر بوده، اما التهاب کیسه‌های هوایی رایج است (Hinshaw ۱۹۵۹). التهاب شدید روده همراه با زخم‌های نکروتیک در بوقلمون‌های بالغ مشاهده شده است؛ در این موارد به‌طور معمول کبد و طحال متورم و پرخون مشاهده می‌شوند. تخمدان ممکن است فولیکول‌های دژنراتیو متعدد همراه با ندول‌های بدشکل داشته باشد (شکل ۶,۷).



شکل ۶,۷. تخمدان بوقلمون که چندین فولیکول دژنراتیو و تعداد بسیاری ندول بدشکل در آن مشاهده می‌شوند. تصاویر از Hafez M. Hafez

٦,٥. آریزونوز

سالمونلا آریزونا در دستهٔ سالمونلاهای پاراتیفوئید قرار می‌گیرد، اما ممکن است موجب مرگ‌ومیر بالا، کاهش تولید در بوقلمون‌های آلوده و کاهش نرخ جوجه‌درآوری در گله شود. آریزونوز به‌عنوان یک مشکل جدی در صنعت بوقلمون شناخته می‌شود و گزارشات اندکی از رخداد این بیماری در مرغ‌ها در دسترس است. *سالمونلا آریزونا* طیف وسیعی از میزبانان از جمله انسان را آلوده کرده و به‌طور معمول خزندگان منبع عفونت می‌باشند.

٦,٥,١. سبب‌شناسی

آریزونوز که توسط سویه‌های O18:Z4:Z32 و O18:Z4:Z23 (که پیش‌تر به‌عنوان ۷، ۱، ۷، ۸ شناخته می‌شدند) ایجاد می‌شود، به دلیل مرگ‌ومیر بالا و کاهش تولید و نرخ جوجه‌درآوری، به‌عنوان یک مشکل جدی در صنعت بوقلمون شناخته می‌شود. عفونت از راه تخم منتقل شده و شیوع بیش‌تر در بوقلمون‌های جوان و طی سه هفتهٔ اول زندگی رخ می‌دهد. بوقلمون‌ها ممکن است میزبان اصلی این سویه‌های خاص باشند؛ هرچند دامنهٔ میزبانی سایر سویه‌های *سالمونلا آریزونا* نامحدود می‌باشد (Shivaprasad ۲۰۱۳). انتقال افقی به‌نظر اهمیت کم‌تری در رابطه با این بیماری دارد.

٦,٥,٢. علائم بالینی

دورهٔ نهفتگی بیماری بین ۵ تا ۱۰ روز می‌باشد. میزان مرگ‌ومیر متفاوت بوده و از ۳,۵ درصد تا ۱۵ درصد متغیر است، اما تلفات تا ۹۰ درصد نیز گزارش شده است. به‌طور معمول مرگ‌ومیر در سه هفتهٔ اول پس از تفریخ به اوج خود رسیده و ممکن است تا پنج هفته پس از تفریخ نیز ادامه داشته باشد (Greenfield و همکاران ۱۹۷۱).

بوقلمون‌های جوان طی دورهٔ بروز علائم بالینی وضعیت نامناسبی دارند. آن‌ها بی‌حال و لرزان بوده و در نزدیکی منابع گرما و روی مفاصل خرگوشی خود نشسته‌اند. هم‌چنین اسهال همراه با چسبیدن مواد به ناحیهٔ مخرج، نابینایی یک‌طرفه یا دوطرفه و اختلالات عصبی مانند ناهماهنگی در راه فتن، تشنج و تورتیکولیس در پرندگانی که ضایعات مغزی دارند، مشاهده شده است (Kowalski و Stephans ۱۹۶۸). در بیش‌تر موارد رشد ضعیف و نامتوازن در گله پس از اتمام بیماری بالینی دیده می‌شود. اوتیت[1] داخلی در جوجه‌بوقلمون‌ها نیز با علائم فلجی، اوپیستوتونوس[2]، تورتیکولیس، نابینایی و افزایش مرگ‌ومیر همراه بوده است (Shivaprasad ۲۰۱۳). علائم بالینی و مرگ‌ومیر به‌ندرت در بوقلمون‌های بالغ گزارش می‌شود (Sato و Adler ۱۹۶۶)، اما لازم به ذکر است که پرندگان بالغ مبتلا ناقلان نهفته باقی مانده و عامل بیماری را دفع می‌کنند. در گله‌های والد آلوده ممکن است کاهش تولید تخم، کاهش باروری و کاهش درصد جوجه‌درآوری مشاهده گردد (Shivaprasad ۲۰۱۳).

٦,٥,٣. ضایعات ماکروسکوپی

در جوجه‌هایی که به‌طور ناگهانی به دلیل سپتی‌سمی تلف می‌شوند، ممکن است ضایعاتی وجود نداشته باشد. با این حال، در بیش‌تر موارد کبد بزرگ، پرخون، لکه‌دار و زرد و دارای کانون‌های نکروتیک ریز بوده و کیسهٔ صفرا به‌صورت متسع و کیسهٔ زردهٔ ماندگار (جذب‌نشده) مشاهده می‌شود. یافته‌های رایج شامل پرخونی شدید و اروزیون دستگاه گوارش و تجمع مواد کازئوز در حفرهٔ سکومی است. سایر ضایعات شامل تجمع اگزودای کازئوز در کیسه‌های هوایی و حفرهٔ شکمی یا قفسهٔ سینه می‌باشد. در تعداد کمی از جوجه‌ها ضایعات چشمی مشاهده می‌گردد. به‌طور معمول قرنیه طبیعی است، اما عدسی کدر و اگزودای کازئوز شبکیه را پوشانده است. اگرچه رخداد این ضایعه در آریزونوز بیش‌تر است، عارضه پاتوگنومونیک نمی‌باشد، زیرا در پاراتیفوئید، آسپرژیلوز یا کُلی‌باسیلوز نیز رخ می‌دهد. اگزودای چرکی در مننژها، بطن‌های جانبی مغز یا گوش میانی و داخلی در پرندگانی که علائم سیستم عصبی مرکزی دارند، دیده می‌شود. در پرندگان بالغ ضایعات کازئوز کوچک مزانتریک و تخمدان‌های کیستیک مشاهده شده است (Shivaprasad ۲۰۱۳).

٦,٦. تشخیص آزمایشگاهی سالمونلوز

تشخیص دقیق باید با استفاده از شناسایی و جداسازی عامل بیماری‌زا و یا تشخیص آنتی‌بادی‌های تولیدی در سرم توسط تست‌های سرولوژی صورت گیرد. به‌طور کلی عواملی مانند مقررات دولتی، هدف آزمایش‌ها، تحلیل هزینه-فایده، تجهیزات، دسترسی به معرّف‌ها و تجربیات کارکنان بر انتخاب روش‌های آزمایشگاهی تأثیر گذاشته و گاهی آن را محدود می‌کنند (Hafez ۲۰۰۱). در حال حاضر، در اتحادیهٔ اروپا، عمدتاً جداسازی ارگانیسم به‌عنوان روش قانونی وضع شده است؛ با این حال، می‌توان از سرولوژی یا تکنیک‌های دیگر نیز جهت شناسایی گله‌های آلوده استفاده کرد.

٦,٦,١ نمونه‌گیری

انواع نمونه‌ها از جمله تخم‌های موجود در جوجه‌کشی، جنین‌های مردهٔ داخل تخم، کیسهٔ زردهٔ ماندگار

---

۱. التهاب گوش

2. Opisthotonus

(جذب‌نشده)، خون موجود در قلب، کبد، طحال، کلیه، چینه‌دان، محتویات گوارشی، فضله و نمونه‌های محیطی از جمله سوآب‌های کشیده‌شده در محیط[1]، بستر کف، بستر لانه و گردوغبار می‌توانند برای جداسازی انواع *سالمونلا* مورد استفاده قرار گیرند. علاوه بر این، کشت مواد کازئوز پوشانندهٔ سطح شبکیه برای تشخیص *سالمونلا آریزونا* در پرندگان آلوده مفید می‌باشد.

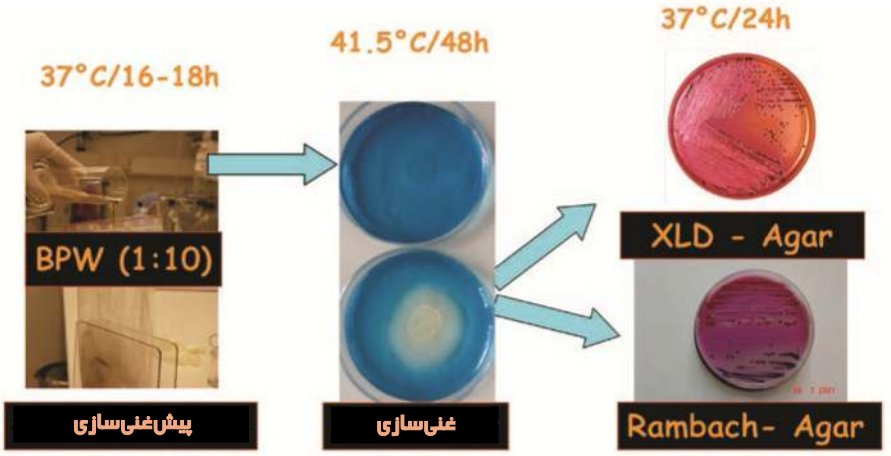
ممکن است عواملی مانند نوع، مقدار نمونه و تکنیک‌های کشت (محیط، مقدار تلقیح، دما و زمان انکوباسیون) بر جداسازی تأثیر بگذارند. نوع نمونه، بازتاب‌دهندهٔ درجهٔ آلودگی با سایر میکروب‌های رقیب بوده و می‌تواند به‌طور غیرمستقیم اطلاعاتی دربارهٔ انواع و تعداد اجرام *سالمونلا* در یک نمونه ارائه دهد (Hafez ۲۰۰۱). در ادامه انواع نمونه‌ها آورده شده است: (۱) نمونهٔ فضله که به‌شدت آلوده به سایر میکروارگانیسم‌های رقیب می‌باشد؛ (۲) نمونهٔ تخم که به‌طور کلی تعداد بسیار کمی از انواع *سالمونلا* در آن انتظار می‌رود؛ (۳) نمونهٔ گوشت تازهٔ طیور و محصولات تخم که در این موارد درجهٔ آلودگی به‌طور گسترده‌ای متغیر می‌باشد؛ (۴) نمونهٔ محصولات منجمد که حاوی انواع سالمونلاهای نیمه‌کشته‌شده می‌باشند؛ (۵) نمونهٔ خوراک طیور که حاوی تعداد کمی از *سالمونلا*ها می‌باشد که به‌طور ناموزونی در نمونه توزیع شده‌اند؛ و (۶) نمونه‌های محیطی که به‌طور معمول تعداد کمی از *سالمونلا*ها را شامل می‌شوند.

۶،۶،۲. جداسازی و شناسایی

تشخیص دقیق سالمونلوز باید از طریق جداسازی و شناسایی باکتریایی انجام شود. به‌طور کلی، مقررات دولتی جهت تشخیص بیماری باید رعایت شوند. از سال ۲۰۰۸ نمونه‌های گرفته‌شده جهت پایش دسته‌های بوقلمون در اتحادیهٔ اروپا باید مطابق با پیوست مقررات کمیسیون (EC) به شمارهٔ ۲۰۰۸/۵۸۴ (EC ۲۰۰۸) و با استفاده از روش توصیه‌شده توسط آزمایشگاه مرجع *سالمونلا* در بیلتوون[2] هلند آماده و آزمایش شوند. این فرآیند شامل یک مرحلهٔ پیش‌غنی‌سازی غیرانتخابی است تا *سالمونلا* را، که ممکن است در شرایط استرس باشد، احیا کند (شکل ۶،۸) و تعداد ارگانیسم‌ها را افزایش دهد. ۰،۱ میلی‌لیتر از کشت تلقیح‌شده پس از ۱۶ تا ۲۰ ساعت انکوباسیون در دمای ۳۷ درجهٔ سانتی‌گراد به محیط نیمه‌جامد اصلاح‌شده رپاپورت-واسیلیادیس[3] (MSRV) که جهت کاهش ارگانیسم‌های رقابتی گرم‌مثبت با نوبیوسین غنی‌سازی شده است، منتقل شده و به مدت ۴۸ ساعت در دمای ۴۱،۵ درجهٔ سانتی‌گراد انکوبه می‌شود. سپس یک لوپ از این محلول کشت‌داده‌شده روی دو آگار شاخص انتخابی از جمله آگار زایلوز لیزین دکربوکسیلاز[4] (XLD) و یک محیط دوم به انتخاب محقق کشت می‌شود؛ اگرچه اعتبار محیط دوم مشکوک است. کلونی‌های مشکوک با آزمایش‌های بیوشیمیایی و یا آزمایش‌های آگلوتیناسیون صفحه‌ای تأیید می‌شوند و جدایه‌ها برای تعیین سروتیپ و شناسایی بیش‌تر ارسال می‌شوند.

علاوه بر این، آگار بیسموت سولفیت[5] (BS) یک محیط مغذی و کشت مناسب برای جداسازی *سالمونلا آریزونا* محسوب می‌شود (Mallinson و Snoeyenbos ۱۹۸۹). روش‌های کشت مرسوم برای تخم‌های جوجه‌کشی با استفاده از نمونه‌های زرده، سفیده یا پوستهٔ تخم به‌طور کلی نرخ‌های پایینی از جداسازی را نشان داده‌اند.

1. drag swabs
2. Bilthoven
3. modified semi-solid Rappaport-Vassiliadis medium
4. Xylose Lysine Decarboxylase agar
5. bismuth sulphite



شکل ۶,۸. تشخیص *سالمونلا*

حافظ و همکاران (۱۹۸۶)[1] تغییرات دیگری را با استفاده از محیط غنی‌سازی در پوسته‌های خالی تخم توصیف کردند. نرخ جداسازی مجدد *سالمونلا سنفتن‌برگ* با استفاده از این روش همیشه بالاتر از بررسی زرده و یا سفیده به‌تنهایی در تخم‌های جوجه‌کشی آلوده‌شده به‌طور مصنوعی برای تخم‌های جوجه‌کشی مرغ گوشتی، بوقلمون و بلدرچین بود. بررسی‌های جداسازی *سالمونلا انتریتیدیس* از تخم‌های جوجه‌کشی آلوده‌شده به‌طور تجربی (از نوع تخم‌گذار) با استفاده از پیش‌غنی‌سازی نمونه‌های پوستهٔ تخم خالی منجر به افزایش قابل توجه در نرخ تشخیص در مقایسه با همان نمونه‌ها که پس از آلودگی با *سالمونلا انتریتیدیس* (به میزان 10^2 cfu در میلی‌لیتر) و بدون پیش‌غنی‌سازی کشت شده بودند، شد (Hafez و Jodas ۱۹۹۲).

۶,۶,۳. بررسی سرولوژی

چندین آزمایش سرولوژی برای تشخیص غیرمستقیم عفونت‌های *سالمونلا* در بوقلمون‌ها استفاده شده‌اند. آزمایش سریع خون کامل (WBT)[2]، آزمایش آگلوتیناسیون سرم (SAT)[3]، آزمایش استاندارد آگلوتیناسیون لوله‌ای و آزمایش‌های میکروآگلوتیناسیون و یا میکروآنتی‌گلوبولین با درجات مختلفی از موفقیت به کار گرفته شده‌اند. علاوه بر این، آزمایش اِلایزا با استفاده از آنتی‌ژن‌های مختلف از جمله لیپوپلی‌ساکاریدهای سوماتیک، تاژک‌ها، فیمبریه، *SEF14*، پروتئین‌های غشای خارجی و آماده‌سازی‌های خام آنتی‌ژنی به‌ویژه جهت شناسایی ناقلان *سالمونلا انتریتیدیس* و *سالمونلا تیفی‌موریوم* در مرغ‌ها استفاده شده است. در رابطه با استفاده از این روش‌ها در گله‌های بوقلمون هیچ مطالعه‌ای در دسترس نمی‌باشد.

به‌طور کلی، آزمایش الایزا ابزاری رضایت‌بخش در بررسی سرولوژی سرم و زردهٔ تخم جهت تشخیص آنتی‌بادی‌های *سالمونلا تیفی‌موریوم*، *سالمونلا انتریتیدیس*، *سالمونلا گالیناروم* و *سالمونلا پلوروم* فراهم کرده است (Barrow و همکاران ۱۹۹۶؛ Nagaraja و همکاران ۱۹۸۴) و با موفقیت از پروتئین غشای خارجی به‌عنوان آنتی‌ژن الایزا جهت تشخیص آنتی‌بادی‌های عفونت *سالمونلا آریزونا* در گله‌های مولدین بوقلمون

1. Hafez et al. 1986
2. whole blood test
3. serum agglutination test

استفاده شده است. با این حال، درمان آنتی‌بیوتیکی و واکسن ممکن است بر دفع *سالمونلا* و پاسخ آنتی‌بادی تأثیر بگذارند. مشخص شده است که درمان با انروفلوکساسین همراه یا بدون استفاده از حذف رقابتی[1] در مرغ‌های آلوده‌شده با *سالمونلا انتریتیدیس* به‌صورت تجربی، در ۳ روز پس از تلقیح منجر به تیتر پایین آنتی‌بادی شد (Desmidt و همکاران ۱۹۹۲). علاوه بر این، ممکن است واکسن‌های *سالمونلا* بر نتایج سرولوژی تأثیر گذاشته و ضروری است که بین آنتی‌بادی‌های ناشی از واکسیناسیون و آنتی‌بادی‌های ایجادشده پس از عفونت میدانی تمایز قائل شود. تشخیص آنتی‌بادی به دلایل امنیت مواد غذایی به‌طور قانونی جهت نظارت به رسمیت شناخته نشده است.

٦,٦,٤. تشخیص افتراقی

پرندگان جوان مبتلا به سالمونلوز عمومی و عفونت‌های آریزونوز ممکن است علائم و ضایعات مشابه با هر گونه سپتی‌سمی حاد ناشی از عوامل باکتریایی مختلف را نشان دهند. ممکن است ضایعات موجود در سکوم مشابه ضایعات ناشی از *هیستوموناس ملهاگریدیس*[2] باشند. علائم عصبی ممکن است به بیماری نیوکاسل، آنفلوآنزای پرندگان، *اورنیتوباکتریوم رینوتراکئال*[3]، آسپرژیلوز یا دیگر بیماری‌های تأثیرگذار بر سیستم عصبی مرکزی شباهت داشته باشد.

٦,٧. درمان

به‌طور کلی، طبق مقررات کمیسیون (EC) به شمارهٔ ۲۰۰۶/۱۱۷۷، نباید از عوامل ضدمیکروبی به‌عنوان روشی خاص برای کنترل سالمونلا در طیور استفاده کرد (EC ۲۰۰۶). درمان نه‌تنها عفونت را از بین نمی‌برد؛ بلکه باعث اختلال در تشخیص پرندگان با عفونت تحت‌بالینی نیز می‌شود. با این حال، در برخی موارد به منظور رفاه حیوانات می‌توان استفاده از ضدمیکروب‌ها را مجاز دانست. آزمایش آنتی‌بیوگرام جدایه‌های *سالمونلای* مورد نظر باید هم‌زمان با آغاز درمان انجام شود، زیرا نتایج آنتی‌بیوگرام در مناطق مختلف قابل مقایسه نبوده و حساسیت *سالمونلا* به درمان به مرور زمان متفاوت می‌باشد.

درمان سالمونلوز در بوقلمون‌ها با داروهای ضدمیکروبی به‌طور اثربخشی موجب کاهش مرگ‌ومیر و علائم بالینی در گله می‌شود اما عفونت را از بین نمی‌برد. استفاده از تتراسایکلین‌ها، نئومایسین، آموکسی‌سیلین، تری‌متوپریم/سولفونامید، پلی‌میکسین B، فلوروکینولون‌ها و جنتامایسین در آب آشامیدنی، خوراک یا تزریق بسیار مؤثر می‌باشد. با این حال، بیش‌تر بازماندگان به ناقلان بیماری تبدیل می‌شوند. تاکنون هیچ دارو یا ترکیب دارویی وجود ندارد که بتواند عفونت و ناقلان بدون علائم را به‌صورت کامل در گله‌های درمان‌شده از بین ببرد. حافظ و همکاران[4] دریافتند که درمان گله‌های بوقلمون با داروهای مختلف برای مقابله با بیماری‌های تنفسی یا کوکسیدیوز، دفع *سالمونلا* را در فضلهٔ گله‌های آلوده‌شده به‌صورت طبیعی کاهش نمی‌دهد (Hafez و همکاران ۱۹۹۷). از سوی دیگر، میلمن و گیلوت گزارش کردند که استفاده از انروفلوکساسین به‌طور اثرگذاری ناقلان روده‌ای *سالمونلا تیفی‌موریوم* را پس از آلودگی تجربی کاهش می‌دهد (Guillot و Milleman ۱۹۹۰).

1. Broilact
2. *Histomonas meleagridis*
3. Ornithobacterium rhinotracheale
4. Hafez et al

٦,٨. سالمونلا: پیش‌گیری و کنترل

هر برنامهٔ کنترل *سالمونلا* باید به گونه‌ای طراحی شود که از ورود این باکتری به گله جلوگیری کند. برای جلوگیری از انتقال عمودی باید هرم تولید از بالا با اعمال تدابیر دقیق امنیت‌زیستی در گله‌های اجداد و مولد (مادر) پاک‌سازی شده و سپس نظارت دقیق صورت گیرد. در کشورهایی با تولید فشردهٔ طیور، مشخص شده است که در شرایط کنونی حذف آلودگی سالمونلا بسیار دشوار می‌باشد. با این حال، امکان حذف سروارهای سازگاریافته با میزبان و کاهش سروارهای مهاجم غیرسازگاریافته با میزبان (پاراتیفوئید) واقع‌بینانه به‌نظر می‌رسد (Hafez ۲۰۰۵). تیفوئید طیور و بیماری پلوروم در چندین کشور به‌عنوان بیماری‌های قابل گزارش ثبت شده‌اند و هر دو در فهرست بیماری‌های اجباری گزارش‌شدنی در OIE قرار دارند.

٦,٨,١. زنجیرهٔ تولید پاک‌سازی‌شده از بالا

تمرکز بر پاک نگه داشتن زنجیرهٔ تولید از بالا برای جلوگیری از انتقال عمودی جهت کنترل *سالمونلا* در طیور مهم است. موفقیت یا شکست هر برنامهٔ کاهش *سالمونلا* از سطح تولیدکنندگان اولیه شروع می‌شود، که ذخیرهٔ ژنتیکی مورد نیاز صنعت جهانی بوقلمون را فراهم می‌کنند. بیماری پلوروم و تیفوئید طیور با انجام آزمایش‌های منظم و ریشه‌کن کردن گله‌های مولد آلوده تقریباً در بیش‌تر کشورهای با صنعت مدرن بوقلمون ریشه‌کن شده است. هم‌چنین در دستیابی به نتایج مشابه برای *سالمونلا آریزونا*، *سالمونلا تیفی‌موریوم* و *سالمونلا انتریتیدیس* در گله‌های بوقلمون پیشرفت‌هایی حاصل شده است. تمرکز بر حفظ استانداردهای بالای مدیریت حیوانات و نظارت منظم بر پرندگان مولد برای مشکلات باکتریایی و سرولوژی بسیار مهم است. جزئیات بیش‌تر در مورد تولید تخم پاک، ضدعفونی و مدیریت جوجه‌کشی در فصل ۷ مورد بحث قرار می‌گیرد.

٦,٨,٢. اقدامات بهداشتی

سطح امنیت‌زیستی جهت کنترل سالمونوز باید بالا باشد؛ اما به‌طور معمول حفظ این سطح در همهٔ زمان‌ها و در تمامی سطوح تولید دشوار و بسیار هزینه‌بَر است. اصل ورود و خروج هم‌زمان تمام گله باید در هر کجا که ممکن باشد، اجرا شود. وجود گله‌های چندسنی در یک مزرعهٔ پرورشی، خطر بیماری جدی را به همراه دارد. شیوه‌های بهداشتی بیش‌تر برای کنترل جوندگان و پرندگان وحشی در فصل ۷ مورد بحث قرار گرفته است.

٦,٨,٣. بهداشت خوراک

مواد اولیهٔ آلوده به *سالمونلا* یکی از منابع مهم انتقال این باکتری محسوب شده و فرآیند تولید پلت[1] ممکن است به‌طور اثرگذاری این آلودگی را از بین ببرد. با این حال، تجمع گردوغبار در اطراف آسیاب پلت می‌تواند تأثیر منفی بر این فرآیند داشته باشد. به‌طور معمول خنک‌کنندهٔ پلت یک منطقهٔ اصلی برای آلودگی مجدد می‌باشد (Gazdzinski ۲۰۰۴). بنابراین، کنترل گردوغبار در کارخانه‌های تولید خوراک یک نقطهٔ کنترل حیاتی محسوب می‌شود. پیش‌گیری از آلودگی مجدد خوراک به *سالمونلا* در حال حاضر از

1. Pelleting

بزرگ‌ترین چالش‌ها در کارخانه‌های خوراک محسوب می‌شود. کنترل *سالمونلا* در خوراک با افزودن اسیدهای آلی، فرمالدهید یا ترکیبی از آن‌ها می‌تواند مشکل آلودگی مجدد را برطرف کند.

٦,٨,٤. افزودنی‌های خوراک

اسیدهای آلی کوتاه‌زنجیر (اسید فرمیک و اسید پروپیونیک) به‌عنوان افزودنی‌های خوراک استفاده شده‌اند. این اسیدها *سالمونلا* را در خوراک خشک از بین نمی‌برند، اما ارگانیسم‌ها پس از مصرف و مرطوب شدن خوراک در چینه‌دان پرندگان به کمک ترکیب اثرات اسیدها، فعالیت بالاتر آب و دمای بیش‌تر، از بین می‌روند. استفاده از اسیدهای آلی در خوراک باید به‌عنوان یک عامل حمایتی مهم جهت رعایت بهداشت و مدیریت صحیح در تمام زنجیره‌های تولید در نظر گرفته شود.

نشان داده شده است که سایر افزودنی‌های خوراک مانند کربوهیدرات‌ها (لاکتوز، مانوز، گالاکتوز، ساکارز) که می‌توانند محیط سکوم را از طریق افزایش میزان اسید تولیدشده توسط تخمیر باکتریایی تحت تأثیر قرار داده و pH را کاهش دهند، موجب کاهش کلونیزاسیون *سالمونلا* می‌شوند. کوریر و همکاران[1] دریافتند که افزودن لاکتوز به رژیم غذایی بوقلمون‌های جوان موجب کاهش pH سکومی شده و زمانی که این ماده با اسیدهای چرب فرّار (VFA)[2] ترکیب شود، میکروفلورهای بی‌هوازی سکوم را تقویت می‌کند که به‌طور چشم‌گیری غلظت اسیدهای چرب فرّار غیرتفکیک‌شده را افزایش داده و در نتیجه از کلونیزاسیون *سالمونلا* جلوگیری می‌کند. سایر قندها در کربوهیدرات‌های پیچیده‌تر نیز با موفقیت استفاده شده‌اند.

تلقیح *لاکتوباسیلوس روتِری*[3] به‌صورت داخل تخمی در بوقلمون‌ها در زمان انتقال تخم‌های جنینی از دستگاه سِتِر[4] به هَچِر[5]، یا استفاده از اسپری آن، موجب افزایش زنده‌مانی جوجه‌بوقلمون‌ها به همراه افزایش کلونیزاسیون *لاکتوباسیلوس روتِری* در سکوم و حذف سریع‌تر *سالمونلا* در مواقع چالش با *سالمونلا تیفی‌موریوم* یا *سالمونلا سنفتن‌برگ*، بلافاصله پس از تفریخ یا یک روز پس از تفریخ گردید. علاوه بر این، کاساس و همکاران[6] استفاده از *لاکتوباسیلوس روتِری* را در شرایط مزرعه‌ای روی بوقلمون‌ها گزارش کردند. طبق این گزارش، طی سه مرحله استفاده از اسپری در جوجه‌کشی، مرحلهٔ اول در ۱۵ درصد فرآیند سوراخ کردن تخم[7] (روز ۲۶ انکوباسیون)، مرحلهٔ دوم در ۴۰-۶۰ درصد فرآیند سوراخ کردن تخم و مرحلهٔ سوم ۱۲ ساعت قبل از خارج کردن جوجه‌بوقلمون‌ها از هچر، موجب ایجاد محافظت خوب در برابر آلودگی با *سالمونلا تیفی‌موریوم* در جوجه‌کشی شد. وُلفِندِن و همکاران[8] کارآیی دو جدایهٔ *باسیلوس* به‌عنوان پروبیوتیک یعنی *PHL-MM65* (نوعی *باسیلوس لاترِوسپُروس*[9]) و *PHL-NP122* (نوعی *باسیلوس سوبتیلیس*[10]) را بر روی جوجه‌های بوقلمون که در شرایط تجاری پرورش یافته بودند، ارزیابی کردند. این جدایه‌ها به‌طور قابل‌توجهی موجب افزایش وزن بدن و کاهش سطح کلونیزاسیون *سالمونلا* در بوقلمون‌های تجاری شدند.

1. Corrier et al.
2. volatile fatty acids
3. *Lactobacillus reuteri*
4. Setter
5. hatcher
6. Casas et al.
7. Egg pipping
8. Wolfenden et al.
9. *Bacillus laterosporus*
10. *Bacillus subtilis*

حذف رقابتی[1] که به‌عنوان مفهوم نورمی[2] یا فلور حذف‌کننده[3] (EF) نیز شناخته می‌شود، به همراه اقدامات بهداشتی متعارف به‌عنوان یک روش پیش‌گیرانهٔ مؤثر در برابر عفونت *سالمونلا* در طیور شناخته شده است. حذف رقابتی نوعی ترکیب کشت‌شده از مخلوطی نامشخص از میکروارگانیسم‌های موجود در محتویات چینه‌دان و رودهٔ پرندگان بالغ می‌باشد. حذف رقابتی باید در اسرع وقت به جوجه‌بوقلمون‌های تازه تفریخ‌شده یا جوجه‌های بوقلمون در محل جوجه‌کشی یا مزرعه پرورشی اعمال شود. تجویز این ترکیب می‌تواند به‌صورت اسپری در جوجه‌کشی انجام گیرد. بسیاری از محققان گزارش کرده‌اند که تیمار کردن باید قبل از مواجهه با *سالمونلا* صورت گیرد تا اثربخشی محافظتی داشته باشد. با این حال، شواهدی نشان می‌دهد که تیمار حذف رقابتی بعد از مواجهه با *سالمونلا* نیز می‌تواند تعداد *سالمونلا* در سکوم جوجه‌ها و تعداد پرندگان آلوده در یک گله را کاهش دهد.

۶،۸،۵. واکسیناسیون

هر دو نوع واکسن زنده و غیرفعال ممکن است در کنترل سالمونلوز بالینی که توسط سروارهای سازگاریافته (اختصاصی) میزبان یا سروارهای مهاجم ایجاد می‌شود، مؤثر باشند. با این حال، استفاده از واکسن‌ها برای کنترل کلونیزاسیون *سالمونلای* غیرمهاجم به احتمال بالا مؤثر نخواهد بود، زیرا ایمنی هومورال یا ایمنی سلولی تأثیر چندانی بر فرآیندهای داخل لومن دستگاه گوارش نخواهد داشت (Barrow ۱۹۹۱). علاوه بر این، شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد سویه‌های بسیار مهاجم در مقایسه با سویه‌های کم‌تهاجم به احتمال بالا پاسخ ایمنی قوی‌تری را تحریک کرده و زودتر نیز از بین می‌روند (Barrow و همکاران ۱۹۹۸).

واکسن‌های زندهٔ *سالمونلا* برای اهداف مختلفی از جمله (۱) کاهش بار *سالمونلا* در طیور؛ (۲) بهبود ایمنی مواد غذایی با کاهش آلودگی گوشت و تخم به *سالمونلا*؛ و (۳) تولید واکسن‌های نوترکیب که امکان حفاظت در برابر عوامل بیماری‌زای مضاعف را فراهم می‌کنند، استفاده می‌شوند. نمونه‌هایی از واکسن‌های موجود شامل Poulvac® ST+ (Zoetis) و Gallivac® SE (Merial)، AviPro® Megan® Vac 1 (Eanco) می‌باشند. واکسن‌هایی که شامل موتانت‌های *aroA* و سویه‌هایی با جهش در ژن‌های کدکنندهٔ آدنیلات سیکلاز و پروتئین گیرندهٔ آدنوزین مونوفسفات حلقوی (*cAMP*) هستند، بر اساس تکنیک‌های حذف ژن مولکولی توسعه یافته و به‌عنوان واکسن‌های زنده در برابر سالمونلوز استفاده می‌شوند (Cooper و همکاران ۱۹۹۴).

علاوه بر این، واکسن‌های تخفیف‌حدت‌یافته شامل موتانت‌های خودپرور[4] یا واکسن‌های موتاسیون متابولیکی[5] (MD) در برابر *سالمونلا انتریتیدیس* توسعه یافته و در آلمان و انگلستان مورد استفاده قرار گرفته‌اند (OIE ۲۰۰۴). موتاسیون متابولیکی نوعی موتاسیون عملکردی یا موتاسیون خودبه‌خودی RNA ریبوزومی (rRNA) است که در همهٔ میکروارگانیسم‌ها (ویروس‌ها، باکتری‌ها، مخمرها و قارچ‌ها) به‌عنوان یک اصل تکاملی رخ می‌دهد. سه روش برای توسعهٔ موتانت‌های متابولیکی توصیف شده است که در ادامه آورده شده است: (۱) مقاومت آنتی‌بیوتیکی خودبه‌خودی موتاسیون متابولیکی (*MD 'res'*) (نرخ جداسازی

1. Competitive exclusion
2. Nurmi concept
3. exclusion flora
4. Auxotrophic
5. Metabolic drift mutant

کلونی‌های این نوع از موتانت‌های متابولیکی با فرکانس ۱ درصد نسبت به کلونی‌های مقاوم بیماری‌زا)؛ (۲) موتانت‌های با تحمل بیش‌تر نسبت به استرس محیطی که به‌طور غیرمستقیم در کشت‌های در حال مرگ تجمع می‌یابند؛ و (۳) موتانت‌های سرکوب‌گر مستقل از استرپتومایسین (*Sm-id*) که از کلونی‌های وابسته به استرپتومایسین (*Smd*) مشتق شده‌اند (Linde و Grosse-Herrenthey ۲۰۱۵، Shehata و همکاران ۲۰۱۳، Shehata و همکاران ۲۰۲۰). تاکنون حداقل دو نشان‌گر تخفیف‌حدت به واکسن‌ها القا شده است. بنابراین احتمال بازگشت حدت یک نشان‌گر تخفیف‌حدت ممکن است به 10^{-8} برسد. نشان‌گرهای تخفیف‌حدت مختلفی که موجب افزایش پایداری واکسن‌ها می‌شوند، لازم است تا احتمال بازگشت به حدت را از بین ببرند. با این حال، موتانت‌های بیش‌ازحد تخفیف‌حدت‌یافته ممکن است ایمنی‌زایی خود را از دست بدهند که این مسئله به‌عنوان محدودیتی برای واکسن‌های حاوی چندین نشان‌گر تخفیف حدت محسوب می‌شود.

۶،۸،۶. واکسن‌های کشته (غیرفعال)

انواع واکسن‌های کشتهٔ *سالمونلا* سال‌ها به‌عنوان واکسن‌های غیرفعال به منظور مبارزه با *سالمونلا* در بوقلمون‌ها استفاده می‌شدند. بر اساس یافته‌های تاین و همکاران[1] تجویز واکسن غیرفعال *سالمونلا هادار* به بوقلمون‌های مولد ممکن است در محدود کردن انتشار این سروتیپ در جوجه‌بوقلمون‌های جوان مفید باشد. قاضی‌خانیان و همکاران (۱۹۸۴)[2] نشان دادند که استفاده از نوعی واکسن کشتهٔ *سالمونلا آریزونا* با فرمولاسیون روغنی اتوژن به‌طور معناداری نرخ کلی انتقال از طریق تخم در بوقلمون‌های واکسینه و چالش‌یافته را در مقایسه با بوقلمون‌های چالش‌یافته و واکسینه‌نشده کاهش داد. نتایج مشابهی پس از واکسیناسیون بوقلمون‌های مولد با واکسن‌های ادجوانت روغن معدنی اتوژن تهیه‌شده از سروار *سالمونلا ساندیگو*[3] و *سالمونلا آریزونا* مشاهده شده است (Nagaraja و همکاران ۱۹۸۸). تِنک و همکاران (۲۰۰۰) اثربخشی استفاده از واکسن تجاری کشتهٔ *سالمونلا انتریتیدیس* (®Salenvac) را بر کاهش دفع *سالمونلا* در دو گله بوقلمون مولد مطالعه کردند. گلهٔ اول دو بار به‌صورت عضلانی و با دوز ۱ میلی‌لیتر به ازای هر پرنده در هفته‌های ۲۰ و ۲۷ واکسینه شدند؛ در حالی که گلهٔ دوم سه بار در هفته‌های ۸، ۲۰ و ۲۷ با دوز ۰٫۵ میلی‌لیتر به ازای هر پرنده واکسن دریافت کرد (Tenk و همکاران ۲۰۰۰). خسارت‌ها و ضبط لاشهٔ مرتبط با *سالمونلا* پس از واکسیناسیون به یک‌سوم سطح مشاهده‌شده قبل از واکسیناسیون کاهش یافت. پس از واکسیناسیون عملکرد جوجه‌درآوری بهبود یافت، کیفیت جوجه‌بوقلمون‌های یک‌روزه بهتر شد و شاخص‌های عملکردی افزایش یافتند. لازم به ذکر است که احتمال بروز مجدد دفع *سالمونلا* و آلودگی تخم در بازه‌های پراسترس مانند آغاز تخم‌گذاری، دمای بالای محیط یا مراحل پایانی دورهٔ تخم‌گذاری وجود دارد.

۶،۸،۷. بهداشت عمومی

عفونت‌های *سالمونلا* با وجود پیشرفت فنّاوری و بهبود اقدامات بهداشتی در زنجیرهٔ تولید غذا، همچنان تهدیدی برای سلامت انسان و حیوان به‌شمار می‌روند. محصولات بوقلمون به‌ویژه در معرض آلودگی به *سالمونلا* بوده و به همین دلیل منبعی رایج از عفونت در انسان محسوب می‌شوند. لاشه‌های بوقلمون به‌طور معمول به تکه‌ها، سوسیس، برگر و دیگر محصولات فرآوری‌شده که امروزه در صنعت محبوب‌تر می‌باشند،

1. Thain et al.
2. Ghazikhanian et al. 1984
3. *S.* Sandiego

تبدیل می‌شوند. با این حال، گوشت بوقلمون آلوده هنوز در صنعت غذا استفاده می‌شود که این امر به علت پخت ناکافی یا آلودگی متقاطع در آشپزخانه بوده و منجر به بیماری‌زایی از طریق غذا می‌شود. شیوع این بیماری‌ها در بیش‌تر موارد با اماکن خدماتی غذا مانند هتل‌ها، رستوران‌ها، موسسات و انواع پذیرایی‌ها مرتبط است.

۶،۸،۸. برنامه‌های آموزشی

از آنجا که موفقیت هر برنامهٔ کنترل بیماری به بهداشت شخصی و مزرعه بستگی دارد، ضروری است که برنامه‌های آموزشی در مورد میکروارگانیسم‌ها، روش‌های انتقال و دلایل پشت این برنامه‌های کنترلی برای افراد درگیر در زنجیرهٔ تولید طیور گنجانده شود. علاوه بر این، باید برنامه‌های آموزشی مؤثری برای افزایش آگاهی عمومی از اقدامات ضروری برای حفاظت از *سالمونلا* در محصولات غذایی اجرا شود. در نهایت، تحقیق برای یافتن راهکارهای کنترلی و پیش‌گیری اضافی باید ادامه داشته باشد.

منابع

Barrow PA (1991) Immunological control of *Salmonella* in poultry. In: Blankenship LC (ed) Colonization control of human bacterial enteropathogens in Poultry. Academic Press, San Diego, pp 199–217

Barrow PA, Simpson JM, Lovell MA (1988) Intestinal colonisation in the chicken by foodpoisoning *Salmonella* serotypes; microbial characteristics associated with faecal excretion. Avian Pathol 17(3):571–588. https://doi.org/10.1080/03079458808436478

Barrow PA, Desmidt M, Ducatelle R, Guittet M, Van Der Heijden HMJF, Holt PS, Huis In'T Velt JHJ, McDonough P, Nagaraja KV, Porter RE, Proux K, Sisak F, Staak C, Steinbach G, Thorns CJ, Wray C, Van Zijderveld F (1996) World Health Organisation – supervised interlaboratory comparison of ELISAs for the serological detection of *Salmonella enterica* serotype Enteritidis in chickens. Epidemiol Infect 117(1):69–77. https://doi.org/10.1017/S095026880000114X

Cooper GL, Venables LM, Woodward MJ, Hormaeche CE (1994) Vaccination of chickens with strain CVL30, a genetically defined *Salmonella* Enteritidis aroA live oral vaccine candidate. Infect Immun 62(11):4747–4754. https://doi.org/10.1128/iai.62.11.4747-4754.1994

Desmidt M, Uyttebroek E, De Groot PA, Ducatelle R, Haesebrouck F. Lipopolysaccharide- versus whole germ ELISA and possible consequences of antibiotic treatment on seroconversion to *Salmonella* Enteritidis. In: M Hinton, RWAW Mulder, editors. Proceedings FLAIR/COST NO. 906: The role of antibiotics in the control of foodborne pathogens, Bristol. Het Spelderholt, Agricultural Research Department, Beekbergen, The Netherlands; 1992. p. 103–10.

Donoghue AM, Blore PJ, Cole K, Loskutoff NM, Donoghue DJ (2004) Detection of *Campylobacter* or *Salmonella* in Turkey semen and the ability of poultry semen extenders to reduce their concentrations. Poult Sci 83(10):1728–1733. https://doi.org/10.1093/ps/83.10.1728

Dutta TK, Roychoudhury P, Bandypadhyay S (2010) Molecular epidemiology and virulence properties of *Salmonella* Enteritidis isolated from an outbreak of gastroenteritis in turkeys. Indian J Anim Sci 80:391–397

EC (2006) Regulation (EC) No 1177/2006 of 1 August 2006 implementing Regulation (EC) No 2160/2003 of the European Parliament and of the Council as regards requirements for the use of specific control methods in the framework of the national programmes for the control of *Salmonella* in poultry. Off J Eur Comm L 212:3–5

Gast RK (2008) Paratyphoid infections. In: Saif YM, Fadly AM, Glisson JR, McDougald LR, Nalon LK, Swayne DE (eds) Diseases of poultry, 12th edn. Iowa State Press, Ames, IA,

pp 637–665. Press a Blackwell Publishing Company

Gazdzinski P (2004) *Salmonella* control in turkeys at farm level. In: HM Hafez (ed) Proceedings of the fifth International Symposium on Turkey Diseases Berlin. DVG-Service-GmbH, Giessen, pp 57–63

Ghazikhanian GY, Kelly BJ, Dungan WM (1984) *Salmonella Arizonae* control program. In: GH Snoeyenbos (ed) Proceedings of the International Symposium on Salmonella. American Association of Avian Pathologists Inc. Kennett Square, PA Meeting held at New Orleans, Louisiana, pp 142–149

Greenfield J, Bigland CH, Dukes TW (1971) The genus *Arizona* with special reference to Arizona disease in turkeys. Vet Bull 41:605–612

Guillot JF, Milleman Y (1990) Intestinal colonization of chickens and turkeys by *Salmonella* and antibiotic decontamination. In: RWAW Mulder, editor. Proceeding of Prevention and Control of potentially pathogenic microorganisms in poultry and poultry meat processing. 1. Colonisation Control "Het Spelderholt". Agricultural Research Service (DLO-NL), Beekbergen, The

Netherlands, meeting held at Ploufragan, France, pp 31–44
Hafez HM (2001) *Salmonella* infections in poultry: diagnosis and control. Period Biol 103:103–113

Hafez HM (2005) Governmental regulations and concept behind eradication and control of some important poultry diseases. Worlds Poult Sci J 61(4):569–582. https://doi.org/10.1079/WPS200571

Hafez HM (2013) *Salmonella* infections in turkeys. In: Barrow PA, Methner U (eds) Salmonella in domestic animals, 2nd edn. CABI, Wallingford, pp 193–220

Hafez HM, Jodas S (1992) Effect of sample selection from hatching eggs on *Salmonella* Enteritidis detection rate. Deutsche Tieraerztliche Wochenschrift. Deutsche Tieraerztliche Wochenschrift 99:489–490

Hafez HM, Jodas S (2000) *Salmonella* infections in turkeys. In: Wray C, Wray A (eds) Salmonella in domestic animals. CABI Pub, Wallingford, pp 133–155

Hafez HM, Mandl J, Woernle H (1986) Easily sensitive method for detection of *Salmonella* in eggs. Dtsch Tierärztl Wochenschr 93:37–38

Hafez HM, Stadler A, Kösters J (1997) Surveillance on *Salmonella* in Turkey flocks and processing plants. Dtsch Tieraerztliche Wochenschr 104:33–35

Higgins WA, Christiansen JB, Schroeder CH (1944) A *Salmonella* enteritidis infection associated with leg deformity in Turkeys. Poult Sci 23(4):340–341. https://doi.org/10.3382/ps.0230340

Hinshaw WR (1959) Diseases of the turkeys. In: Biester HE, Schwarte LH (eds) Diseases of poultry, 4th edn. Iowa State University Press, Ames, IA, pp 974–1076

Hoover NJ, Kenney PB, Amick JD, Hypes WA (1997) Preharvest sources of *Salmonella* colonization in Turkey production. Poult Sci 76(9):1232–1238. https://doi.org/10.1093/ps/76.9.1232

Irwin RJ, Poppe C, Messier S, Finley GG, Oggel J (1994) A national survey to estimate the prevalence of *Salmonella* species among Canadian registered commercial Turkey flocks. Can J Vet Res Rev 58(4):263–267

Kowalski LM, Stephans JF (1968) Arizona 7:1,7,8 infection in young turkeys. Avian Dis 12:317–329

Linde K, Grosse-Herrenthey A (2015) Preparation of Live Vaccines.
Mallinson ET, Snoeyenbos GH (1989) Salmonellosis. In: Purchase HG, Arp LH, Domermuth CH, Pearson JE (eds) Isolation and Identification of avian pathogens, 3rd edn. Kendall/Hunt Publishing Company, Dubuque, pp 3–11

Nagaraja KV, Emery DA, Newman JA, Pomeroy BS (1984) Detection of *Salmonella* Arizonae in Turkey flocks by ELISA. In: Proceeding of the 27th Annual Meeting of American Association. Vet. Lab Diag, pp 185–203.

Nagaraja KV, Kim CJ, Pomeroy BS (1988) Prophylactic vaccines for the control and reduction of *Salmonella* in turkeys. In: Proceedings of 92nd Annual Meeting US Animal Health Association, pp. 347–348

OIE (2004) Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals (Mammals, Birds and Bees). 5th ed. pp 1018–1032

Sato G, Adler HE (1966) Experimental Infection of adult turkeys with Arizona group organisms. Avian Dis 10:329–336

Shehata AA, Sultan H, Hafez HM, Krüger M (2013) Safety and efficacy of a metabolic drift live attenuated *Salmonella* Gallinarum vaccine against fowl typhoid. Avian Dis 57(1):29–35. https://doi.org/10.1637/10287-062112-Reg.1

Shehata AA, Tarabees R, Elsayed M, Wareth G, Basiouni S (2020) Development of *Salmonella* Enteritidis vaccine candidate based on streptomycin independent suppressor and metabolic drift rifampicin resistance-attenuating markers. Heliyon 6(8):e04810. https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2020.e04810

Shivaprasad L (ed) (2013) Arizonosis. In: Diseases of poultry. 13th ed. John Wiley & Sons, Ames, IA

Tellez-Isaias G, Vuong CN, Graham BD, Selby CM, Graham LE, Señas-Cuesta R, Barros TL, Beer LC, Coles ME, Forga AJ, Ruff J, Hernandez-Velasco X, Hargis BM (2021) Developing probiotics, prebiotics, and organic acids to control *Salmonella* spp. in commercial turkeys at the University of Arkansas, USA. Ger J Vet Res 1(3):7–12. https://doi.org/10.51585/gjvr.2021.3.0014

Tenk I, Gyorvary I, Erdei P, Szabo Z, Kostyak A, Matray D (2000) Effect on *Salmonella* shedding in breeding Turkey flocks of vaccine (Salenvac) against Salmonella Enteritidis. Magy Allatorvosok Lapja 122:737–741

Williams JE, Dillard LH (1968) *Salmonella* penetration of fertile and infertile chicken eggs at progressive stages of incubation. Avian Dis 12:629–635

۷

اریزی‌پلاس[1]

نویسندگان: آواد اِی. شهاتا و حافظ ام. حافظ
مترجمین: مریم خالقی، علی صلواتی

چکیده

اریزی‌پلاس نوعی بیماری باکتریایی حاد، تحت‌حاد و یا مزمن است که توسط باکتری *اریزی‌پلوتریکس رزوپاتیه*[2] ایجاد می‌شود و پستانداران، پرندگان، خزندگان، دوزیستان و ماهی‌ها را تحت‌تأثیر قرار می‌دهد. *اریزی‌پلوتریکس رزوپاتیه* در بوقلمون‌های گوشتی باعث تلفات اقتصادی می‌شود، که ناشی از مرگ‌ومیر پرندگان و هم‌چنین کاهش تولید تخم در گله‌های مولد و افزایش میزان ضبط لاشه در کشتارگاه به دلیل سپتی‌سمی است. *اریزی‌پلوتریکس رزوپاتیه* از طریق دهانی-مدفوعی و هم‌چنین زخم‌های پوستی منتقل می‌شود. شکل سپتی‌سمیک این بیماری شایع است. شکل مزمن آن با التهاب موضعی در ریش، مفاصل و دریچه‌های قلب مشخص می‌شود. *اریزی‌پلوتریکس رزوپاتیه* در انسان باعث اریزیپلوئید می‌شود که یک بیماری شغلی است و با التهاب پوستی خفیف و خودمحدودشونده و گاهی سپتی‌سمی مشخص می‌شود. تشخیص اریزی‌پلاس در بوقلمون‌ها بر اساس علائم بالینی، ضایعات (وضعیت عمومی)، جداسازی عامل بیماری‌زا بر روی بلاد آگار و یا محیط‌های انتخابی سدیم آزید کریستال ویوله و سپس شناسایی بر اساس پروفایل بیوشیمیایی است. برای تشخیص سریع می‌توان از اسمیر لکه‌ای[3] مستقیم کبد، طحال، خون یا مغز استخوان برای نشان دادن باسیل‌های گرم‌مثبت، باریک و چندشکلی استفاده کرد. پنی‌سیلین علیه اریزی‌پلاس بسیار مؤثر است؛ با این حال، از آنتی‌بیوتیک‌های دیگری مانند سفالوسپورین‌ها، تتراسایکلین‌ها، کینولون‌ها، کلیندامایسین، اریترومایسین و پیپراسیلین نیز می‌توان استفاده کرد. بیماری پس از قطع درمان ممکن است در گله‌های درمان‌شده عود کند. واکسن‌های غیرفعال و زنده برای کنترل اریزی‌پلاس در بوقلمون‌ها در دسترس هستند و مورد استفاده قرار می‌گیرند.

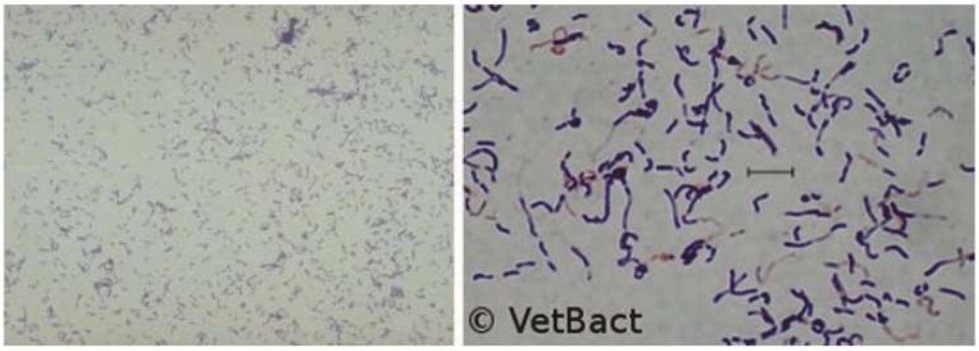
۷,۱. سبب‌شناسی

اریزی‌پلوتریکس رزوپاتیه که عامل اریزی‌پلاس است، متعلق به خانوادهٔ *اریزی‌پلوتریکا*[4] (شاخهٔ فریمیتکوتس[5]، ردهٔ اریزیپلوتریشیا[6]، راستهٔ ریزیپلوتکال[7]) است. کلونی‌ها بر روی بلاد آگار شبیه قطرات

1. Erysipelas
2. *Erysipelothrix rhusiopathiae*
3. Impression smear
4. Erysipelotrichaceae
5. Firmicutes
6. Erysipelotrichia
7. Reysipelotrichales

شبنم، کوچک و شفاف هستند (شکل ۷,۱). این باکتری‌ها گرم‌مثبت اما ناپایدار از نظر رنگ‌آمیزی گرم[1]، میله‌ای‌شکل، به اندازهٔ ۰,۲-۰,۴ × ۰,۸-۲,۵ میکرومتر، غیراسپورزا، بی‌هوازی و کاتالاز منفی هستند (شکل ۷,۲). باکتری‌ها پس از چندین پاساژ رشته‌ای‌تر می‌شوند (شکل ۷,۱). آزمایش‌های بیوشیمیایی اصلی در جدول ۷,۱ نشان داده شده است. *اریزی‌پلوتریکس رزوپاتیه* باید از *اریزی‌پلوتریکس تنسیلاروم*[2] که غیربیماری‌زا است، متمایز شود؛ زیرا این دو سروتیپ‌های یکسانی دارند. *اریزی‌پلوتریکس تنسیلاروم* (Kucsera ۱۹۷۳) می‌تواند از ساکاروز اسید تولید کند (Takahashi و همکاران ۱۹۹۲).

شکل ۷,۱. کلونی‌های شنبم‌مانند، کوچک و شفاف *اریزی‌پلوتریکس رزوپاتیه* روی بلاد آگار (Hafez M. Hafez)



شکل ۷,۲. رنگ‌آمیزی گرم *اریزی‌پلوتریکس رزوپاتیه* نشان‌دهندهٔ باسیل گرم‌مثبت است. (Hafez M. Hafez)

1. Gram-labile
2. *E. tonsillarum*

جدول ۷,۱. تست‌های بیوشیمیایی *اریزی‌پلوتریکس رزوپاتیه*

اکسیداز	منفی
کاتالاز	منفی
H2S/TSI	مثبت
حرکت	منفی
گلوکز	مثبت
ریبوز	مثبت
لاکتوز	مثبت

۷,۱,۱. تعیین سروتیپ

تا به امروز ۲۶ سروتیپ توصیف و به‌عنوان 1a، 1b، 2a، 2b، 3-23 یا N تعیین شده‌اند؛ در حالی که N جدایه‌هایی را بدون آنتی‌ژن نوع خاصی نشان می‌دهد. هفت سروتیپ (۳، ۷، ۱۰، ۱۴، ۲۰، ۲۲ و ۲۳) *اریزی‌پلوتریکس تنسیلاروم* و مابقی *اریزی‌پلوتریکس رزوپاتیه* هستند. اطلاعات کافی در مورد سروتیپ‌های غالب در طیور وجود ندارد. با این حال، جدایه‌های اخذشده از مرغ‌های تخم‌گذار به‌طور عمده متعلق به سرووارهای 1a، 1b، 2b، ۴، ۵، ۶ یا ۱۱ بوده‌اند؛ در حالی که جدایه‌های اخذشده از بوقلمون‌ها متعلق به سرووارهای 1a، 2b یا ۵ بوده‌اند (Hafez و Hauck ۲۰۱۶).

۷,۱,۲. فاکتورهای حدت‌زا

بیماری‌زایی *اریزی‌پلوتریکس رزوپاتیه* به عوامل حدت‌زای متعددی مانند کواگولاز، هیالورونیداز، نورآمینیداز، عوامل آنتی‌اکسیدان، پروتئین‌های استرس و فسفولیپازها صرف‌نظر از سروتیپ بستگی دارد (Shimoji ۲۰۰۰). *اریزی‌پلوتریکس رزوپاتیه* هیچ توکسین شناخته‌شده‌ای تولید نمی‌کند. *اریزی‌پلوتریکس تنسیلاروم*، به دلیل عدم‌توانایی در تولید نورآمینیداز که مسئول تجزیهٔ اسید سیالیک است و در نتیجه با آسیب سلولی مرتبط است، بیماری‌زا نیست.

۷,۱,۳. مقاومت در برابر شرایط محیطی و ضدعفونی‌کننده‌ها

اریزی‌پلوتریکس رزوپاتیه می‌تواند برای مدت طولانی در بستر یا خاک زنده بماند. این باکتری در شرایط آزمایشگاهی با سرمایش بهینه، رطوبت و مادهٔ آلی کم می‌تواند تا ۵ هفته در خاک عفونی باقی بماند (Wood ۱۹۷۳). این باکتری‌ها در گوشت یا سایر بافت‌ها بسیار مقاوم هستند و می‌توانند در برابر دود دادن، ترشی انداختن، انجماد و پوسیدگی مقاومت کنند. با این حال، این ارگانیسم در برابر ضدعفونی‌کننده‌های رایج حساس است. *اریزی‌پلوتریکس رزوپاتیه* توسط محلول ۱:۱,۰۰۰ کلرید جیوه، محلول ۰,۵ درصد هیدروکسید سدیم، محلول ۳,۵ درصد کرزول مایع و یا محلول ۵ درصد فنول غیرفعال می‌شود.

۷,۱,٤. اهمیت بهداشت عمومی

اریزی‌پلوتریکس رزوپاتیه یک عامل بیماری‌زای زئونوز است که باعث اریزیپلوئید در انسان می‌شود و با ضایعات پوستی خفیف و خودمحدودشونده از جمله نواحی بنفش کمی برجسته مشخص می‌شود. در موارد

شدید عارضه می‌تواند به سایر نواحی پوست، مفاصل مجاور و سایر اندام‌ها گسترش یابد و باعث بیماری سیستمیک یا سپتی‌سمی شود. اریزیپلوئید یک بیماری شغلی است که از طریق زخم‌های پوستی در حین دست زدن به حیوانات آلوده به‌ویژه ماهی منتقل می‌شود. انتقال انسان به انسان گزارش نشده است.

۷,۱,۵. انتقال و بیماری‌زایی

اریزی‌پلوتریکس رزوپاتیه از طریق تماس مستقیم و یا غیرمستقیم با حیوانات آلوده منتقل می‌شود. جوندگان مهم‌ترین ناقلین برای گسترش عفونت هستند. این بیماری به‌طور معمول در خوک‌ها و گوسفندان تحت‌بالینی است، که در صورت تماس با طیور، منبع عفونت برای سایر گونه‌ها و خود پرندگان محسوب می‌شوند. استفاده از قفس‌هایی که پیش‌تر توسط خوک‌ها یا گوسفندهای آلوده اشغال شده‌اند یا از طریق تماس غیرمستقیم با وسایلی که آلوده هستند آلوده شده‌اند، منبع عفونت برای طیور است. پودر ماهی نامناسب می‌تواند منبع *اریزی‌پلوتریکس رزوپاتیه* باشد؛ بنابراین ماهی، نرم‌تنان و سخت‌پوستان نیز ناقل *اریزی‌پلوتریکس رزوپاتیه* هستند. جرب قرمز[1] و حشرات می‌توانند به‌عنوان ناقل مکانیکی عمل کنند. علاوه بر این، تمیز کردن و ضدعفونی ناکافی لانه‌های بوقلمون از گلهٔ آلوده می‌تواند عفونت را به گلهٔ بعدی منتقل کند.

زخم‌های پوستی مسیر اصلی عفونت *اریزی‌پلوتریکس رزوپاتیه* هستند. در بوقلمون‌ها، آسیب‌های پوستی ناشی از تلقیح مصنوعی بوقلمون‌های ماده، هم‌نوع‌خواری و کوتاه کردن (اصلاح) ناخن انگشتان پا و منقار جوجه‌بوقلمون‌های جوان است و به‌عنوان عوامل مستعدکنندهٔ بالقوهٔ ابتلا به اریزی‌پلاس شناخته می‌شود. از نظر تجربی، انتقال عفونت از راه خوراکی نیز گزارش شده است؛ با این حال، فرض بر این است که سایش‌های مخاطی محل واقعی ورود هستند. احتمال انتقال عمودی رد شده است (Mazaheri و همکاران ۲۰۰۵).

اریزی‌پلوتریکس رزوپاتیه به خون رسیده و باعث سپتی‌سمی می‌شود. زندگی این باکتری در ماکروفاژها به شکل درون‌سلولی اختیاری است. باکتری‌ها در فضله دفع می‌شوند. بوقلمون‌ها به‌صورت پایدار و یا به شکل ناقل می‌توانند درگیر شوند؛ اگرچه به‌نظر می‌رسد که این حالت در مرغ‌ها شایع‌تر باشد (Nakazawa و همکاران ۱۹۹۸).

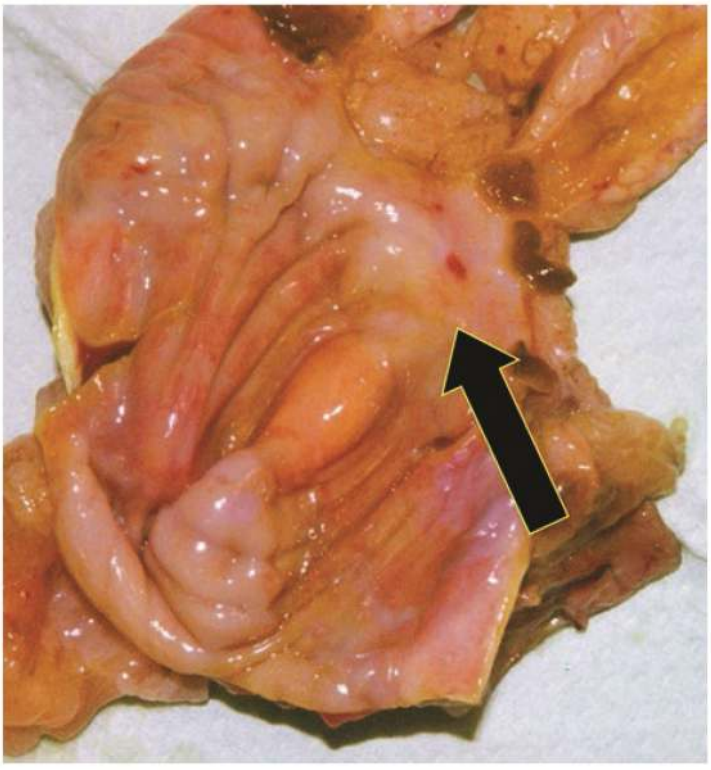
۷,۱,۶. علائم بالینی

مدت زمان نهفتگی بین ۱-۵ روز متغیر است. میزان مرگ‌ومیر و واگیری به حدت سویه و میزبان بستگی دارد؛ بوقلمون‌ها نسبت به مرغ‌ها حساس‌ترند. میزان مرگ‌ومیر به‌طور معمول پایین است، اما مرگ‌ومیر تجمعی در مرغ‌ها و بوقلمون‌ها ممکن است به ۵۰ درصد برسد. اگرچه مرغ‌های تخم‌گذار مسن‌تر نسبت به جوجه‌های گوشتی یا سنین پایین‌تر به اریزی‌پلاس حساس‌تر هستند (Mazaheri و همکاران ۲۰۰۵)، سن و جنس در بوقلمون‌ها عوامل تعیین‌کننده‌ای نیستند. مرگ ناگهانی به دلیل سپتی‌سمی شدید ممکن است بدون نشان دادن علائم بالینی به شکل فوق‌حاد رخ دهد. علائم غیراختصاصی شامل ضعف عمومی با راه رفتن نامتعادل، پرهای ژولیده و کاهش تولید تخم تا ۷۰ درصد در بوقلمون‌های مادهٔ مولد است. بوقلمون‌ها به‌طور معمول علائم اختصاصی‌تری مانند تورم ریش در نرها (شکل ۷,۳) را نشان می‌دهند. پرندگان آلوده

1. *Dermanyssus gallinae*

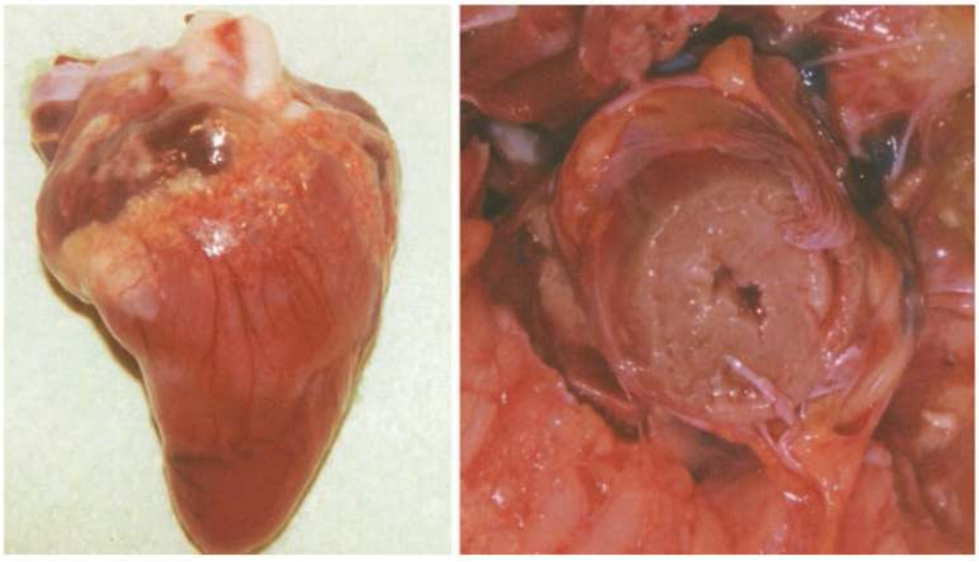
به‌طور معمول در صورت عدم درمان می‌میرند. بنابراین معمولاً میزان مرگ‌ومیر و میزان واگیری بیماری یکسان است (Hafez و Hauck ۲۰۱۶).

شکل ۷,۳. عفونت *اریزی‌پلوتریکس رزوپاتیه* در بوقلمون نر که نشان‌دهندهٔ تورم ریش است. (Hafez M. Hafez)



شکل ۷,۴. خون‌ریزی روی پیش‌معده (Hafef M. Hafez)

شکل ۷,۵. التهاب اویداکت (Hafez M. Hafez)



شکل ۷,۶. خون‌ریزی و دژنراسیون عضلات قلبی (Hafez M. Hafez)

۷,۱,۷ ضایعات کالبدگشایی

ضایعات عمدهٔ کالبدگشایی در شکل‌های ۷,۴ تا ۷,۶ نشان داده شده است. ضایعات سپتی‌سمیک از جمله احتقان اندام‌های داخلی، تیره شدن عضلات، خون‌ریزی‌های پتشی در عضلهٔ قلب و پری‌کارد و چربی شکمی مشخص‌ترین ضایعات اریزی‌پلاس هستند. التهاب کاتارال روده و ندول‌های کوچک زرد در سکوم‌ها به‌طور معمول شایع است. احتقان و بزرگ شدن کبد و طحال شکننده و خال‌دار (نقطه‌نقطه) به دلیل مناطق

نکروتیک نیز قابل مشاهده است. پریتونیت و پری‌کاردیت ممکن است وجود داشته باشد. التهاب اویداکت به‌ویژه پس از عفونت در طول تلقیح مصنوعی از بوقلمون‌های مولد ماده به‌طور معمول شایع است. به علاوه، آرتریت و اندوکاردیت و هم‌چنین تخمدان تحلیل‌رفته و تغییررنگ‌یافته گزارش شده است. مشخص‌ترین ضایعات کالبدگشایی شامل ریش رنگ‌پریدهٔ ادماتوز (متورم) همراه با لکه‌های تیره و خشن روی سر بوقلمون‌ها است. ضبط لاشه در کشتارگاه به دلیل سلولیت رخ می‌دهد. شکل مزمن با آرتریت، اندوکاردیت و لاغری مشخص می‌شود (Eriksson ۲۰۲۰).

۷,۱,۸. ضایعات هیستوپاتولوژی

ضایعات اصلی هیستوپاتولوژیک شامل انعقاد داخل عروقی با مراکز[1] باکتریایی و دیواره‌های هیالینه‌شده است. تغییرات دژنراتیو و نکروز اندام‌های پارانشیماتوز از جمله کبد، طحال، کلیه و گاهی ریه، قلب و دستگاه گوارش رخ خواهد داد. در کبد، تغییرات دژنراتیو هپاتوسیت‌ها و نواحی نکروز دیده می‌شود. التهاب در اندام‌های آسیب‌دیده با رسوب فیبرین مشخص می‌شود؛ ممکن است نفوذ سلول‌های التهابی در موارد حاد تقریباً وجود نداشته باشد، اما در صورت طولانی شدن بیماری ممکن است به وجود بیاید.

۷,۱,۹. تشخیص

تشخیص احتمالی *اریزی‌پلوتریکس رزوپاتیه* بر اساس علائم بالینی و ضایعات ماکروسکوپی است. علاوه بر این، بررسی میکروسکوپی مستقیم خون یا اسمیر اندام‌هایی مانند کبد، طحال یا مغز استخوان برای نشان دادن وجود باکتری‌های گرم‌مثبت میله‌ای‌شکل انجام می‌شود. نمونه‌های توصیه‌شده مانند کبد، طحال و مغز استخوان باید از پرندگانی که به‌تازگی مرده‌اند، برای جداسازی باکتری گرفته شوند.

شرایط کشت بهینهٔ *اریزی‌پلوتریکس رزوپاتیه*، میکروآئروفیلیک (۵-۱۰ درصد CO_2) در دمای ۳۷ درجهٔ سانتی‌گراد است. این باکتری می‌تواند بر روی بلاد آگار و یا محیط‌های حاوی سدیم آزید کریستال ویوله و یا ترکیبی از آنتی‌بیوتیک‌ها کشت داده شود. با این حال، محیط‌های انتخابی حاوی آنتی‌بیوتیک ممکن است برخی اثرات بازدارنده بر سویه‌های *اریزی‌پلوتریکس رزوپاتیه* داشته باشند؛ بنابراین کشت بر روی بلاد آگار ترجیح داده می‌شود.

کلونی‌های *اریزی‌پلوتریکس رزوپاتیه* دو شکل دارند: (۱) کلونی‌های صاف (S) که کوچک (۰,۳ تا ۱,۵ میلی‌متر)، گرد با سطح کمی محدب و دارای همولیز آلفا هستند. این کلونی‌ها به‌طور معمول از فرم سپتی‌سمیک به دست می‌آیند. باکتری‌های رنگ‌آمیزی‌شده باسیل‌های کوتاه و کمی خمیده هستند. (۲) کلونی‌های خشن (R) حدود ۱ تا ۲ میلی‌متر اندازه دارند، دارای لبه‌های نامنظم و صاف و خشک هستند و به‌طور معمول از فرم مزمن بیماری جدا می‌شوند. باکتری‌های رنگ‌آمیزی‌شده در زنجیره‌های کوچک قرار گرفته‌اند که رشته‌های طولانی را تشکیل می‌دهند. چنین مورفولوژی سلولی نیز در کلونی‌های قدیمی فرم صاف رخ می‌دهد (Eriksson ۲۰۲۰).

شناسایی *اریزی‌پلوتریکس رزوپاتیه* بر اساس پروفایل‌های بیوشیمیایی مانند فعالیت ژلاتیناز و تولید H_2S است. تعیین سروتیپ می‌تواند با استفاده از عصاره‌های آنتی‌ژن پایدارشده با حرارت توسط آگلوتیناسیون لوله‌ای یا تست رسوب ژل آگار انجام شود (Wellmann و همکاران ۱۹۸۳). PCR می‌تواند برای تمایز بین

1. nests

اریزی‌پلوتریکس رزوپاتیه و *اریزی‌پلوتریکس تنسیلاروم* استفاده شود (Yamazaki ۲۰۰۶). سایر تکنیک‌های مولکولی مانند روش‌های DNA چندشکلی تقویت‌شدهٔ تصادفی[1] (RAPD)، آنالیز آنزیم‌های ماکرو محدود-کننده[2] همراه با الکتروفورز ژل میدان پالسی (PFGE)، تایپینگ توالی چندلوکوسی[3] (MLST) و توالی‌یابی ژن SpaA ممکن است استفاده شوند (Janßen و همکاران ۲۰۱۵).

تست‌های سرولوژی مانند الایزا در تشخیص فرم حاد اریزی‌پلاس کمک نمی‌کنند. با این حال، ممکن است برای غربال‌گری گله‌ها استفاده شود (Kurian و همکاران ۲۰۱۲).

۷,۱,۱۰. درمان

پنی‌سیلین آنتی‌بیوتیک جهانی توصیه‌شده برای کاهش مرگ‌ومیر و کاهش گسترش در صورت شیوع بیماری است. باید آن را تا جایی که ممکن است به‌صورت عضلانی تزریق کرد، زیرا پرندگان بیمار قادر به خوردن یا آشامیدن نیستند. آنتی‌بیوتیک‌های دیگری از جمله سفالوسپورین‌ها، تتراسایکلین‌ها، کینولین‌ها، کلیندامایسین، اریترومایسین و پیپراسیلین می‌توانند برای درمان گله‌های آلوده استفاده شوند. با این حال، تحقیقات در مورد آزمایش‌های آنتی‌بیوگرام *اریزی‌پلوتریکس رزوپاتیه* به دلیل موفقیت معمول درمان با پنی‌سیلین به‌ندرت انجام می‌شود. جدایه‌های آزمایشگاهی *اریزی‌پلوتریکس رزوپاتیه* به آنتی‌بیوتیک‌های مختلف بجز تتراسایکلین‌ها حساس هستند. با این حال، پنی‌سیلین کم‌ترین کمینهٔ غلظت‌های مهاری را نشان داد (Fidalgo و همکاران ۲۰۰۲). سولفونامیدها و اکسی‌تتراسایکلین خوراکی اثربخش نیستند. به عبارت دیگر، آنتی‌بیوتیک‌های وسیع‌الطیف، مانند اریترومایسین، مؤثر هستند.

هنگامی که تشخیص احتمالی داده می‌شود، پنی‌سیلین باید به‌صورت عضلانی با دوز ۱۰,۰۰۰ واحد در هر ۴۰۰ گرم وزن بدن تجویز شود. در شرایطی که رسیدگی به هر پرنده عملی نیست، تجویز پنی‌سیلین در آب آشامیدنی با دوز ۱۰,۰۰۰,۰۰۰ واحد در هر ۳,۷۸ لیتر به مدت ۴-۵ روز تلفات را به میزان قابل توجهی کاهش می‌دهد. آنتی‌بیوتیک‌های موجود در غذا یا آب فقط پرندگانی را درمان می‌کنند که هنوز به‌طور طبیعی غذا می‌خورند و آب می‌نوشند.

به‌طور کلی، درمان با آنتی‌بیوتیک یا واکسیناسیون حالت حامل را از بین نمی‌برد. بیماری پس از قطع درمان ممکن است به دلیل آلودگی محیطی مداوم و حاملین در گله‌های درمان‌شده دوباره ظاهر شود. بنابراین توصیه می‌شود گله‌های بیمار با واکسن‌های کشته واکسینه شود (Eriksson ۲۰۲۰).

۷,۱,۱۱. کنترل

اریزی‌پلاس با واکسیناسیون و جلوگیری از ورود *اریزی‌پلوتریکس رزوپاتیه* به گله‌ها کنترل می‌شود. جلوگیری از ورود عامل به دلیل دامنهٔ وسیع میزبانی آسان نیست. با این حال، اقدامات بهداشتی مانند پاک‌سازی، ضدعفونی کردن تجهیزات و کنترل آفات می‌تواند بروز بیماری را به حداقل برساند. در صورت شیوع بیماری مهم است که پرندگان تلف‌شده در اسرع وقت از بین برده شود، زیرا آن‌ها منبع مهم عفونت پرندگان در گله هستند.

1. randomly amplified polymorphic DNA methods
2. macrorestriction enzyme analysis
3. multilocus sequence typing

اکسن‌های غیرفعال *اریزی‌پلوتریکس رزوپاتیه* تأییدشده در بازار موجود هستند. واکسیناسیون بوقلمون‌ها در هفته‌های هفتم و یازدهم برای بوقلمون‌های گوشتی و در هفته‌های دوازدهم و شانزدهم برای بوقلمون‌های مولد انجام می‌شود. نمونه‌ای از واکسن‌های غیرفعال موجود Nobilis® Erysipelas (MSD Animal Health) است. در آلمان فقط یک واکسن غیرفعال‌شده با فرمالین و جذب‌شده با هیدروکسید آلومینیوم (Erysorb Intervet) موجود است، که حاوی سروتیپ‌های ۱ و ۲ می‌باشد.

واکسن‌های اتوژن باید در کشورهایی که واکسن‌های ثبت‌شده علیه *اریزی‌پلوتریکس رزوپاتیه* وجود ندارند، استفاده شود. به‌طور کلی، واکسن‌های غیرفعال برای گله‌های آلوده پس از درمان و گله‌های مجاور توصیه می‌شوند. واکسن‌های غیرفعال محدودیت‌هایی مانند محافظت اختصاصی سروتیپ و زمان‌بَر بودن ایمنی‌زایی دارند.

واکسن‌های زندهٔ تخفیف‌حدت‌یافته علیه اریزی‌پلاس نیز می‌توانند استفاده شوند. واکسن ERY VAC FD حاوی سروتیپ *1a* در ایالات متحدهٔ آمریکا به‌صورت تجاری در دسترس است (آزمایشگاه‌های ARKO، .Ltd، ایالات متحدهٔ آمریکا). واکسن‌های زنده همیشه به دوز تقویتی پس از ۴ هفته نیاز دارند. واکسن‌های خوک نباید به شکل خارج از مقدار توصیه‌شده مصرف شوند؛ زیرا حتی اگر سروتیپ‌های مناسب را داشته باشند، همیشه برای بوقلمون‌ها محافظتی نیستند. علاوه بر این، برخی از صلاحیت‌های قضایی ممکن است موانع قانونی برای این امر داشته باشند (Hafez و Hauck ۲۰۱۶).

منابع

Eriksson H (2020) Erysipelas. In: Swayne DE, Boulianne M, Logue CM, McDougald LR, Nair V, Suarez DL (eds) Poultry diseases. Iowa State Press, Ames, IA, pp 1010–1018

Fidalgo SG, Longbottom CJ, Rjley TV (2002) Susceptibility of *Erysipelothrix rhusiopathiae* to antimicrobial agents and home disinfectants. Pathology (Phila) 34(5):462–465. https://doi.org/10.1080/0031302021000009405

Hafez HM, Hauck R (2016) Erysipelas. In: Main Diseases in poultry farming –Bacterial infection. Publisher Grupo Asís Biomedia, SL, Zaragoza, pp 101–106

Janßen T, Voss M, Kühl M, Semmler T, Philipp H-C, Ewers C (2015) A combinational approach of multilocus sequence typing and other molecular typing methods in unraveling the epidemiology of *Erysipelothrix rhusiopathiae* strains from poultry and mammals. Vet Res 46(1):84. https://doi.org/10.1186/s13567-015-0216-x

Kucsera G (1973) Proposal for standardization of the designations used for serotypes of *Erysipelothrix rhusiopathiae* (Migula) Buchanan. Int J Syst Bacteriol 23(2):184–188. https://doi.org/10.1099/00207713-23-2-184

Kurian A, Neumann EJ, Hall WF, Christensen N (2012) Development of an enzyme-linked immunosorbent assay for the serological detection of exposure of poultry in New Zealand to *Erysipelothrix rhusiopathiae* and their serological response to vaccination. N Z Vet J 60(2):100–105. https://doi.org/10.1080/00480169.2011.639057

Mazaheri A, Lierz M, Hafez HM (2005) Investigations on the pathogenicity of *Erysipelothrix rhusiopathiae* in laying hens. Avian Dis 49(4):574–576. https://doi.org/10.1637/7362-040805R.1

Nakazawa H, Hayashidani H, Higashi J, Kaneko K, Takahashi T, Ogawa M (1998) Occurrence of *Erysipelothrix spp*. in broiler chickens at an abattoir. J Food Prot 61(7):907–909. https://doi.org/10.4315/0362-028x-61.7.907

Shimoji Y (2000) Pathogenicity of *Erysipelothrix rhusiopathiae*: virulence factors and protective

immunity. Microbes Infect 2(8):965–972. https://doi.org/10.1016/s1286-4579(00)00397-x

Takahashi T, Fujisawa T, Tamura Y, Suzuki S, Muramatsu M, Sawada T, Benno Y, Mitsuoka T (1992) DNA relatedness among *Erysipelothrix rhusiopathiae* strains representing all twentythree serovars and *Erysipelothrix tonsillarum*. Int J Syst Bacteriol 42(3):469–473. https://doi.org/10.1099/00207713-42-3-469

Wellmann G, Kucsera G, Nørrung V (1983) Comparative studies on different methods in typing strains of *Erysipelothrix rhusiopathiae*. I. Methods and influence of some factors on their results. Zentralbl Bakteriol Mikrobiol Hyg A Med Mikrobiol Infekt Parasitol 254(1):42–54

Wood RL (1973) Survival of *Erysipelothrix rhusiopathiae* in soil under various environmental conditions. Cornell Vet 63(3):390–410

Yamazaki Y (2006) A multiplex polymerase chain reaction for discriminating *Erysipelothrix rhusiopathiae* from *Erysipelothrix tonsillarum*. J Vet Diagn Investig 18(4):384–387. https://doi.org/10.1177/104063870601800411

۸

انتریت نکروتیک[1] (NE)

نویسندگان: آواد اِی. شهاتا و حافظ ام. حافظ
مترجمین: مریم خالقی، علی صلواتی

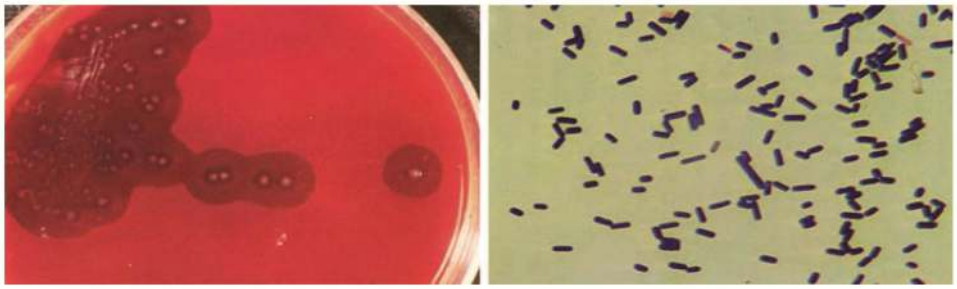
چکیده

انتریت نکروتیک یک بیماری اپیزوتیک چندعاملی حاد یا تحت‌حاد است که بیش‌تر توسط *کلستریدیوم پرفرنجنس*[2] به‌ویژه انواع A و C ایجاد می‌شود. انتریت نکروتیک بیماری است که در سراسر جهان پخش شده است و اهمیت آن در همه‌جا در حال افزایش است؛ که از مثال‌های آن می‌توان به مناطقی که قانون استفاده از محرک‌های رشد آنتی‌میکروبی را ممنوع اعلام کرده‌اند یا جایی که استفاده از این آنتی‌میکروب‌ها به‌صورت داوطلبانه متوقف شده‌اند، اشاره کرد. رشد بیش از حد *کلستریدیوم پرفرنجنس* در روده به دلیل چندین عامل مستعدکننده مانند آسیب به مخاط روده، سطح pH پایین روده و عفونت هم‌زمان با کوکسیدیا رخ می‌دهد. عفونت‌های ناشی از *کلستریدیوم پرفرنجنس* در طیور می‌تواند باعث بروز چندین تظاهر و ضایعهٔ بالینی از جمله انتریت نکروتیک، درماتیت نکروتیک، کلانژیوهپاتیت و اروزیون سنگدان شود. با این حال، عفونت‌های تحت‌بالینی نیز گزارش شده است. ضایعات ماکروسکوپی انتریت نکروتیک به‌طور عمده در ژژنوم و ایلئوم محدود می‌شوند. این بیماری با انتریت فیبرینونکروتیک شدید و تشکیل غشای کاذب دیفتریک مشخص می‌شود. تشخیص انتریت نکروتیک به ضایعات کالبدگشایی و بررسی باکتریولوژی بستگی دارد. انتریت نکروتیک را می‌توان با آنتی‌بیوتیک‌هایی مانند پنی‌سیلین، باسیتراسین و لینکوماسین درمان کرد؛ با این حال، کنترل آن به بازگرداندن میکروفلور طبیعی با استفاده از پروبیوتیک‌ها، پری‌بیوتیک‌ها و مواد گیاهی و کنترل پاتوژن‌های دخیل در آسیب روده‌ای بستگی دارد. رعایت دقیق شیوه‌های مدیریت بهداشتی و انتخاب دقیق مواد اولیهٔ خوراک برای فرمولاسیون جیره نیز از اهمیت بالایی برخوردار است.

۸,۱. سبب‌شناسی

انتریت نکروتیک ناشی از *کلستریدیوم پرفرنجنس* در طیور برای اولین بار در دههٔ ۱۹۶۰ شناسایی شد. با این حال، گونه‌های دیگر *کلستریدیوم* از جمله *کلستریدیوم کولینوم*[3]، *کلستریدیوم سوردلی*[4] و *کلستریدیوم دیفیسیل*[5] گاهی اوقات با بیماری‌های مشابه انتریت نکروتیک مرتبط بوده‌اند (Uzal و همکاران ۲۰۱۶).

1. Necrotic Enteritis
2. *C. perfringens*
3. *C. colinum*
4. *C. sordellii*
5. *C. difficile*



شکل ۸,۱. مورفولوژی کلونی‌های *کلستریدیوم پرفرنجنس* روی بلاد آگار نشان از همولیز آلفا و بتا است. (Hafez M. Hafez)

جدول ۸,۱. تولید توکسین‌های اصلی توسط *کلستریدیوم پرفرنجنس* تایپ‌های A-G

سم تولیدشده	تایپ
آلفا	*C. perfringens A*
آلفا، تا، اپسیلون	*C. perfringens B*
آلفا، بتا، CPE	*C. perfringens C*
آلفا، اپسیلون، CPE	*C. perfringens D*
آلفا، یوتا و CPE	*C. perfringens E*
آلفا و CPE	*C. perfringens F*
آلفا و NetB	*C. perfringens G*

انتروتوکسین‌های CPE C و توکسین‌های شبه B در جدول آورده شده‌اند.

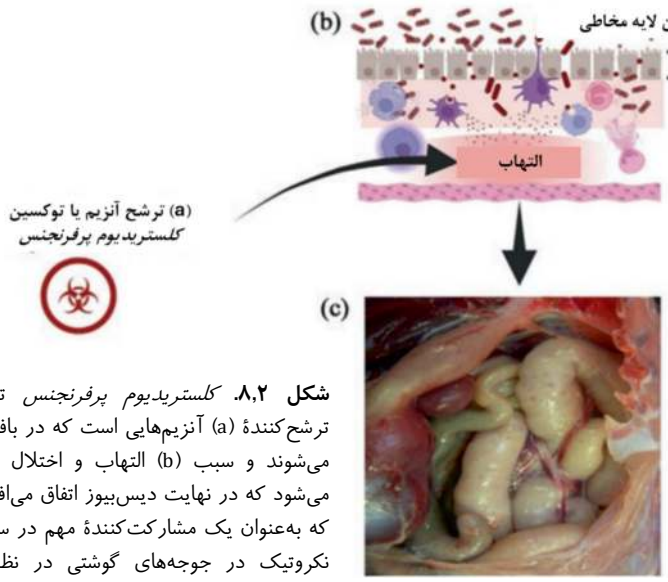
کلستریدیوم پرفرنجنس یک باکتری گرم‌مثبت و میله‌ای‌شکل است که اندازهٔ آن ۰,۶-۲,۴ × ۱,۳-۱۹,۰ میکرومتر است (شکل ۸,۱). *کلستریدیوم پرفرنجنس* یک باکتری بی‌هوازی اجباری است که گاهی اوقات می‌تواند اسپورهایی را در شرایط آزمایشگاهی تشکیل دهد. اسپورها بیضی‌شکل بوده و در مرکز یا نزدیک انتهای باکتری قرار دارند. بیش‌تر سویه‌ها دارای کپسول هستند. *کلستریدیوم پرفرنجنس* زمان تولیدمثلی بسیار کوتاهی در حدود ۶,۳ دقیقه در شرایط مطلوب دارد (Labbe و Huang ۱۹۹۵).

کلستریدیوم پرفرنجنس بر اساس توانایی تولید یک یا چند سم به هفت نوع از A تا G بر اساس سنتز سموم کشنده مانند *آلفا*، *بتا*، *اپسیلون*، *یوتا* و سم شبه *NetB* تفکیک می‌شوند (جدول ۸,۱).

انواع A، C و G *کلستریدیوم پرفرنجنس* باعث انتریت نکروتیک در طیور می‌شوند (Opengart ۲۰۲۰). *کلستریدیوم پرفرنجنس* نوع A می‌تواند باعث بیماری‌های روده‌ای در انسان و حیوانات شود. با این حال، *کلستریدیوم پرفرنجنس* نوع C می‌تواند باعث نکروز مخاط رودهٔ کوچک در حیوانات اهلی و انسان شود (Petit و همکاران ۱۹۹۹). علاوه بر این، بیماری‌های خاص *کلستریدیوم پرفرنجنس* اغلب باعث عفونت‌های زخمی در همهٔ میزبان‌ها می‌شود. این باکتری یکی از عوامل اصلی ایجادکنندهٔ درماتیت قانقاریایی در طیور ناشی از سرکوب ایمنی است.

۸,۱,۱. بیماری‌زایی و انتقال

کلستریدیوم پرفرنجنس از رودهٔ تقریباً هر حیوانی که مورد بررسی قرار گرفته است، جدا شده است (Rainey و همکاران ۲۰۱۵) و می‌تواند بخشی از فلور طبیعی رودهٔ تحتانی و نه به‌عنوان یک پاتوژن عفونی به خودی خود در نظر گرفته شود. رودهٔ کوچک تنها تعداد کمی از *کلستریدیوم پرفرنجنس* را در خود جای می‌دهد؛ با این حال، انتریت نکروتیک به‌طور معمول با 10^6 تا 10^8 واحد کلونی در هر گرم مواد خورده‌شده مرتبط است (Timbermont و همکاران ۲۰۱۱). بنابراین شمارش *کلستریدیوم پرفرنجنس* در روده باید برای بررسی باکتریولوژی انتریت نکروتیک در نظر گرفته شود.



شکل ۸,۲. *کلستریدیوم پرفرنجنس* تیپ A، C و G ترشح‌کنندهٔ (a) آنزیم‌هایی است که در بافت میزبان شکسته می‌شوند و سبب (b) التهاب و اختلال در اکولوژی روده می‌شود که در نهایت دیس‌بیوز اتفاق می‌افتد. توکسین NetB که به‌عنوان یک مشارکت‌کنندهٔ مهم در سیر بیماری انتریت نکروتیک در جوجه‌های گوشتی در نظر گرفته می‌شود، در سویه‌های کشندهٔ *کلستریدیوم پرفرنجنس* یافت می‌شود. به‌علاوه، در برخی سویه‌های *کلستریدیوم پرفرنجنس* تولید آنزیم‌های کلاژنولیتیک نشان داده شده است، که القای تغییرات اولیهٔ پاتولوژیک در انتروسیت‌ها را انجام می‌دهد و به توزیع و گسترش انتریت نکروتیک می‌انجامد. (c) ضایعات حاصل از تکثیر *کلستریدیوم پرفرنجنس* و توکسین‌های تولیدشده به شکل ماکروسکوپی قابل دیدن است. (Coles و همکاران ۲۰۲۳)

شکل ۸,۳. فاکتورهای مستعدکنندهٔ انتریت نکروتیک

کلستریدیوم پرفرنجنس از طریق مدفوع دفع شده و در نتیجه می‌تواند در بستر، خاک یا خوراک آلوده یافت شود. عفونت از راه خوردن رخ می‌دهد و خوراک یا بستر بسیار آلوده ممکن است باعث شیوع بیماری شود. برخی سویه‌ها در دمای ۶ درجهٔ سانتی‌گراد رشد می‌کنند و لذا ممکن است بتوانند در محیط تکثیر شوند.

۸,۱,۲. عوامل مستعدکننده

چندین عامل، مستعدکنندهٔ تکثیر *کلستریدیوم پرفرنجنس* هستند و توسعهٔ انتریت نکروتیک را تسهیل می‌کنند، که شامل آسیب روده‌ای، تنوع رژیم غذایی، تولید توکسین‌ها و تعامل با سایر عوامل بیماری‌زا می‌باشند (Abd El-Hack و همکاران ۲۰۲۲) (شکل‌های ۸,۲ و ۸,۳).

آسیب روده‌ای: آلودگی کوکسیدیایی محیط مناسبی را برای *کلستریدیوم پرفرنجنس* فراهم می‌کند، زیرا این باکتری‌ها نمی‌توانند آنزیم‌های مورد نیاز برای بیوسنتز اسید آمینهٔ ضروری را تولید کنند (Shimizu و همکاران ۲۰۰۲): (۱) آسیب روده‌ای منجر به خون‌ریزی می‌شود؛ پروتئین‌های پلاسمایی نشت کرده و به منبعی برای رشد *کلستریدیوم پرفرنجنس* تبدیل می‌شوند. (۲) القای تولید موکوس، رشد *کلستریدیوم پرفرنجنس* را امکان‌پذیر می‌کند (Collier و همکاران ۲۰۰۸؛ Kaldhusdal و همکاران ۲۰۲۱). سویه‌های واکسن تخفیف‌حدت‌یافتهٔ *آیمریا* و گونه‌های *آسکاریدیا* نیز می‌توانند تکثیر *کلستریدیوم پرفرنجنس* را تقویت کنند. علاوه بر این، انتریت خون‌ریزی‌دهنده نیز با انتریت نکروتیک در بوقلمون‌ها مرتبط است (Shimizu و همکاران ۲۰۰۲؛ Opengart و Songer ۲۰۱۳).

عوامل مستعدکنندهٔ رژیم غذایی: شدت انتریت نکروتیک در مرغ‌ها ممکن است تحت اثر محتوای رژیم غذایی از جمله سطوح بالای پودر ماهی و غلات چسبناک مانند ارزن، جو دوسر، جو، گندم و تریتیکاله باشد (Prescott و همکاران ۲۰۱۶). پروتئین بالا رشد بیش از حد *کلستریدیوم*‌ها را تقویت می‌کند و فیبر بالا مواد خورده‌شده را چسبناک‌تر کرده و عبور روده‌ای را کُند می‌کند و در نتیجه رشد بیش از حد کلستریدیوم‌ها را تسهیل می‌کند.

فاکتورهای حدت‌زا: *کلستریدیوم پرفرنجنس* با چسبیدن به پرزهای رودهٔ کوچک تکثیر شده و با تولید توکسین‌هایی که منجر به نکروز می‌شوند، باعث انتریت نکروتیک می‌شود (Shimizu و همکاران ۲۰۰۲). همهٔ سویه‌های *کلستریدیوم پرفرنجنس* توکسین آلفا آزاد می‌کنند، که نوعی فسفولیپاز با توانایی لیز غشاهای سلولی است. تجویز خوراکی توکسین آلفای خالص برای مرغ‌ها سمّی بود؛ با این حال، تحقیقات روی سویه‌های میدانی هیچ ارتباطی بین انتریت نکروتیک و تولید توکسین آلفا نشان نداد. *کلستریدیوم پرفرنجنس* اصلاح‌شدهٔ ژنتیکی که توکسین آلفا تولید نمی‌کند نیز می‌تواند منجر به انتریت نکروتیک شود. سم بتای تولیدشده توسط تیپ‌های B و C به‌خوبی شناخته نشده است اما به‌نظر می‌رسد که نفوذپذیری مویرگی را افزایش می‌دهد (Rainey و همکاران ۲۰۱۵). توکسین‌های اپسیلون و یوتا تولیدشده توسط تیپ D برای پاتوژنز انتریت نکروتیک بی‌اهمیت هستند. توکسین NetB ایجادکنندهٔ کانال‌های غشایی[1] و سیتولیتیک، به‌نظر مهم‌ترین سمّ این باکتری است. از نظر تجربی، *کلستریدیوم پرفرنجنس* فاقد NetB نتوانست انتریت نکروتیک را القا کند (Timbermont و همکاران ۲۰۱۱). در نهایت باکتریوسین‌های تولیدشده توسط سویه‌هایی که توکسین‌های بیش‌تری تولید می‌کنند، به این سویه‌ها اجازه می‌دهند تا جایگزین سویه‌های رقیب *کلستریدیوم پرفرنجنس* شوند، که توکسین‌های کم‌تر و کم‌تری تولید می‌کنند (Timbermont و همکاران ۲۰۱۱).

۸،۱،۳. علائم بالینی و ضایعات

انتریت نکروتیک بیماری پرندگان جوان است؛ با این حال، در پرندگان بالغ نیز گزارش شده است. در بوقلمون‌های گوشتی انتریت نکروتیک هم‌چنین در سن زیر ۹ هفته گزارش شده است (Giovanardi و همکاران ۲۰۱۶). از نظر بالینی، پرندگان مبتلا به انتریت نکروتیک در بیش‌تر موارد بدون نشان دادن هیچ علامت بالینی به‌صورت فوق‌حاد می‌میرند. مرگ‌ومیر به‌طور ناگهانی افزایش می‌یابد و می‌تواند بین ۱ تا ۵۰ درصد متغیر باشد (Hafez ۲۰۱۱). افسردگی شدید، کاهش مصرف خوراک و اسهال علائم اصلی هستند که

1. pore

شکل ۸,۴. ضایعات پس از مرگ انتریت نکروتیک، نشان‌گر غشای کاذب فیبرینونکروتیک (چپ) و هپاتیت مرتبط با کلستریدیوم پرفرنجنس (CPAH) و کلانژیوهپاتیت (راست) است.

چند ساعت قبل از مرگ ظاهر می‌شوند. هم‌چنین نوعی شکل تحت‌بالینی از انتریت نکروتیک بدون مرگ‌ومیر و علائم وجود دارد که با کاهش وزن و اختلال در ضریب تبدیل خوراک مشخص می‌شود. این مسئله حتی در نبود مرگ‌ومیر شدید، به دلیل تشخیص و درمان دیرهنگام، باعث ضرر اقتصادی بیش‌تری می‌شود (Timbermont و همکاران ۲۰۱۱).

ضایعات ماکروسکوپی در پرندگان تلف‌شده به وسیلهٔ انتریت نکروتیک حاد بیش‌تر در ژژنوم یا ایلئوم و به‌ندرت در سکوم‌ها رخ می‌دهد. روده‌ها متسع، شکننده و پر از گاز و مایع قهوه‌ای مایل به قرمز تیره و لخته‌ای هستند. محتویات روده به‌طور معمول آبکی و یا موکوسی است. وجود غشای کاذب فیبرینونکروتیک که ظاهر «حولهٔ ترکی» را ایجاد می‌کند، یک ضایعهٔ اختصاصی برای انتریت نکروتیک است. غشای کاذب از رنگ قهوه‌ای مایل به زرد تا خاکستری، زرد یا سبز متغیر است. عفونت‌های بالارونده با *کلستریدیوم پرفرنجنس* می‌تواند باعث ضایعات کبدی شود. کبدها متورم، رنگ‌پریده‌تر از حد معمول و سفت هستند. کانون‌های نکروتیک قرمز یا سفید روی کبد با ضخیم شدن کیسهٔ صفرا دیده می‌شود (شکل ۸,۴).

در موارد تحت‌بالینی، ضایعات محدود به اولسرهای موضعی مخاط هستند که توسط یک محیط پرخون احاطه شده‌اند و با مواد نکروتیک زرد پوشیده شده‌اند.

۸,۱,٤. هیستوپاتولوژی

از نظر میکروسکوپی، ضایعات با اپی‌تلیوم ریخته‌شده و نکروز انعقادی مخاط مشخص می‌شوند، که ممکن است به لایه‌های پایین‌تر دیوارهٔ روده گسترش یابد و از بافت سالم جدا شود. پرزها کوتاه شده و رگ‌های خونی متورم و گاهی حاوی لخته‌های هیالین هستند. بسیاری از *کلستریدیوم پرفرنجنس*ها کلونیزه می‌شوند، اما به سطح مخاط حمله نمی‌کنند و نوعی غشای فیبرینوئید با اتصال به بقایای سلولی تشکیل می‌دهند. بررسی هیستوپاتولوژیک نشان‌دهندهٔ کولانژیوهپاتیت نیز هست. در موارد تحت‌بالینی، ضایعات میکروسکوپی شبیه به فرم حاد است، اما سلول‌های التهابی بیش‌تری به‌ویژه گرانولوسیت‌های هتروفیل وجود دارد.

۸,۱,۵. تشخیص

تشخیص انتریت نکروتیک مبتنی بر ضایعات بالینی مشخص است. تشخیص سریع اولیه می‌تواند با تشخیص تعداد فراوان باکتری‌های گرم‌مثبت میله‌ای‌شکل بزرگ در اسمیر دیوارهٔ روده نکروزه انجام شود. *کلستریدیوم پرفرنجنس* می‌تواند روی بلاد آگار در شرایط بی‌هوازی از ضایعات جدا شود. مورفولوژی کلونی‌ها می‌تواند متفاوت باشد، اما به‌طور معمول کلونی‌ها صاف، براق و گرد با قطر ۲-۵ میلی‌متر هستند. رنگ آن‌ها

خاکستری تا زرد است. دو ناحیهٔ همولیز اطراف کلونی‌ها وجود دارد؛ یک ناحیهٔ داخلی کوچک‌تر با همولیز کامل و یک ناحیهٔ خارجی وسیع‌تر با همولیز ناقص دیده می‌شود، اما میزان و نوع همولیز به تولید همولیزین‌های مختلف بستگی دارد (Rainey و همکاران ۲۰۱۵).

محیط‌های کشت مناسب دیگر شامل محیط غنی‌سازی کلستریدیایی غنی‌شده[1] و آگار زردهٔ تخم‌مرغ[2] است. محیط غنی‌سازی کلستریدیایی تقویت‌شده، نوعی محیط غنی‌سازی غیرانتخابی حاوی پپتون، عصارهٔ گوشت گاو و مخمر است. آگار زردهٔ تخم‌مرغ امکان تشخیص فعالیت لسیتیناز توکسین آلفا را فراهم می‌کند که *کلستریدیوم پرفرنجنس* را از بیش‌تر *کلستریدیوم*‌های دیگر متمایز می‌کند. آگار تریپتیکاز سولفیت نئومایسین[3] (TSN) یا تریپتیکاز سولفیت سیکلوسرین[4] (TSC) به احتمال بالا متداول‌ترین آگار برای این منظور است. نئومایسین یا سیکلوسرین، باکتری‌های گرم‌منفی دیگر و برخی گونه‌های *کلستریدیوم* را مهار می‌کند؛ در حالی که *کلستریدیوم پرفرنجنس* سولفیت را زمانی که پلیت‌ها در ۴۶ درجهٔ سانتی‌گراد انکوبه شوند، به سولفید آهن سیاه احیا می‌کند (Dafwang و همکاران ۱۹۸۷).

کلستریدیوم پرفرنجنس غیرمتحرک، اندول منفی و کاتالاز منفی است (Rainey و همکاران ۲۰۱۵). بیش‌تر جدایه‌ها لاکتوز، گلوکز و مالتوز را تخمیر می‌کنند، ژلاتین را هیدرولیز می‌کنند و نیترات را احیا می‌کنند.

به‌دلیل حضور *کلستریدیوم پرفرنجنس* در فلور رودهٔ مرغان سالم، جداسازی آن تنها زمانی ارزش تشخیصی دارد که با ضایعات بافتی و تعداد بالای واحدهای تشکیل‌دهندهٔ کلونی همراه باشد؛ یعنی واحدهای تشکیل-دهندهٔ کلونی بیش از 10^5 در هر گرم محتویات روده باشد. لذا تعیین شمار باکتری می‌تواند مفید باشد.

برای تعیین تیپ جدایه‌های *کلستریدیوم پرفرنجنس* می‌توان از روش PCR برای شناسایی ژن‌های حدت استفاده کرد (Baums و همکاران ۲۰۰۴). با این حال، ژن‌های حدت لزوماً با بیماری‌زایی هم‌بستگی ندارد.

شناسایی آنتی‌بادی علیه این باکتری به‌دلیل سیر فوق‌حاد یا حاد بیماری انتریت نکروتیک و هم‌چنین شیوع بالای *کلستریدیوم پرفرنجنس* در پرندگان سالم ارزش تشخیصی ندارد. با این وجود، کیت‌های الایزا برای تشخیص مستقیم توکسین‌های *کلستریدیوم پرفرنجنس* به صورت تجاری در دسترس هستند.

۸،۱،۶. درمان

آنتی‌بیوتیک‌هایی مانند لینکومایسین، پنی‌سیلین، بتالاکتامازها، تتراسایکلین‌ها، ماکرولیدها، باسیتراسین و ویرجینیامایسین می‌توانند برای درمان انتریت نکروتیک حاد استفاده شوند. از آنجا که مقاومت *کلستریدیوم پرفرنجنس* در برابر این آنتی‌بیوتیک‌ها رخ می‌دهد، آزمایش آنتی‌بیوگرام باید انجام شود. *کلستریدیوم پرفرنجنس* معمولاً به آمینوگلیکوزیدها مقاوم است (Opengart و Songer ۲۰۱۳؛ Gad و همکاران ۲۰۱۱، ۲۰۱۲). آنتی‌بیوتیک‌ها می‌توانند از طریق خوراک یا آب مصرفی داده شوند. اقدامات کنترلی باید برای جلوگیری از عود بیماری پس از توقف درمان و در موارد انتریت نکروتیک تحت‌بالینی اعمال شود.

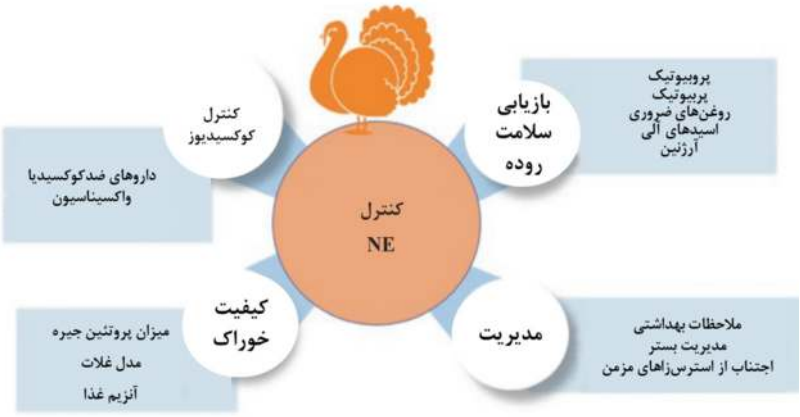
۸،۱،۷. کنترل

دوزهای تحت‌درمانی چندین آنتی‌بیوتیک می‌توانند از انتریت نکروتیک برای مدت طولانی جلوگیری کنند.

1. reinforced clostridial medium
2. egg yolk agar
3. Trypticase sulphite neomycin
4. trypticase sulphite cycloserine

پیش‌گیری از انتریت نکروتیک بر اساس استفاده از محرک‌های رشد ضدمیکروبی در خوراک است، که رشد *کلستریدیوم* را سرکوب کرده و از بروز دیس‌بیوز محافظت می‌کند. با این حال، به جایگزین‌هایی پس از ممنوعیت استفاده از آن‌ها در اتحادیهٔ اروپا و گرایش به تولید بدون آنتی‌بیوتیک در سایر نقاط جهان نیاز است. مهم‌ترین مسئله بهینه‌سازی جیرهٔ غذایی برای جلوگیری از عوامل مستعدکننده مانند محتوای بالای پروتئین یا فیبر است. کمبود آرژنین ناشی از چالش *کلستریدیوم پرفرنجنس*، انتقال و کاتابولیسم آرژنین روده‌ای را نرمال کرده، مسیر سیگنالینگ JAK-STAT را کاهش داده[1] و پاسخ التهابی را کاهش داده است؛ که اثرات محافظتی بر رودهٔ جوجه‌های گوشتی داشته است (Zhang و همکاران ۲۰۱۹).

ترکیبات گیاهی یا اسیدهای آلی مختلف می‌توانند به‌طور مستقیم علیه *کلستریدیوم پرفرنجنس* عمل کنند و تعداد آن‌ها را در روده‌ها کاهش دهند. علاوه بر این، بسیاری از پری‌بیوتیک‌ها و پروبیوتیک‌ها برای توانایی آن‌ها در پیش‌گیری از انتریت نکروتیک آزمایش شده‌اند (Caly و همکاران ۲۰۱۵) (شکل ۸,۵). استفاده از واکسن‌ها یا باکتریوفاژها علیه *کلستریدیوم پرفرنجنس* بارها آزمایش شده است؛ با این حال، هنوز هیچ محصولی در دسترس تجاری نیست.



شکل ۸,۵. کنترل انتریت نکروتیک

منابع

Abd El-Hack ME, El-Saadony MT, Elbestawy AR, El-Shall NA, Saad AM, Salem HM et al (2022) Necrotic enteritis in broiler chickens: disease characteristics and prevention using organic antibiotic alternatives - a comprehensive review. Poult Sci 101(2):101590. https://doi.org/10.1016/j.psj.2021.101590

Baums CG, Schotte U, Amtsberg G, Goethe R (2004) Diagnostic multiplex PCR for toxin genotyping of *Clostridium perfringens* isolates. Vet Microbiol 100(1–2):11–16. https://doi.org/10.1016/S0378-1135(03)00126-3

Caly DL, D'Inca R, Auclair E, Drider D (2015) Alternatives to antibiotics to prevent necrotic enteritis in broiler chickens: a Microbiologist's perspective. Front Microbiol 6. https://doi.org/10.3389/fmicb.2015.01336

Coles ME, Graham BD, Latorre JD, Petrone-Garcia VM, Hernandez-Velasco X, CastellanosHuerta I et al (2023) Essential oils as an alternative to antibiotics to reduce the incidence and severity of necrotic enteritis in broiler chickens: a short review. Food Nutr Sci 14(03):233–257. https://doi.org/10.4236/fns.2023.143016

1. down-regulation

Collier CT, Hofacre CL, Payne AM, Anderson DB, Kaiser P, Mackie RI et al (2008) Coccidiainduced mucogenesis promotes the onset of necrotic enteritis by supporting Clostridium perfringens growth. Vet Immunol Immunopathol 122(1–2):104–115. https://doi.org/10.1016/j.vetimm.2007.10.014

Dafwang II, Ricke SC, Schaefer DM, Brotz PG, Sunde ML, Pringle DJ (1987) Evaluation of some commercial media for the cultivation and enumeration of *Clostridium perfringens* from the chick intestine. Poult Sci 66(4):652–658. https://doi.org/10.3382/ps.0660652

Gad W, Hauck R, Krüger M, Hafez HM (2011) Determination of antibiotic sensitivities of *Clostridium perfringens* isolates from commercial turkeys in Germany in vitro. Arch Für Geflügelkd 75:80–83

Gad W, Hauck R, Krüger M, Hafez HM (2012) In vitro determination of antibiotic sensitivities of *Clostridium perfringens* isolates from layer flocks in Germany In vitro. ArchGeflügelk 76:234–238

Giovanardi D, Drigo I, De Vidi B, Agnoletti F, Viel L, Capello K et al (2016) Molecular characterization of *Clostridium perfringens* strains isolated from diseased turkeys in Italy. Avian Pathol 45(3):376–380. https://doi.org/10.1080/03079457.2016.1160364

Hafez HM (2011) Enteric diseases of poultry with special attention to *Clostridium perfringens*. Pak Vet J 31:175–184

Kaldhusdal M, Skjerve E, Hansen MK, Hamnes IS, David B, Hanssen SA et al (2021) The incidence of necrotic enteritis in turkeys is associated with farm, season and faecal *Eimeria* oocyst counts. BMC Vet Res 17(1):292. https://doi.org/10.1186/s12917-021-03003-8

Labbe RG, Huang TH (1995) Generation times and modeling of enterotoxin-positive and enterotoxin-negative strains of *Clostridium perfringens* in laboratory media and ground beef. J Food Prot 58(12):1303–1306. https://doi.org/10.4315/0362-028X-58.12.1303

Opengart K (2020) Necrotic enteritis. In: DE Swayne, M Boulianne, CM Logue, LR McDougald, V Nair, DL Suarez (eds) Wiley-Blackwell, Hoboken, NJ, pp 972–976

Opengart K, Songer JG (2013) Necrotic enteritis. In: Swayne DE, Glisson JR, McDougald LR, Nolan LK, Suarez DL, Nair V (eds) Diseases of poultry. Iowa State Press, Ames, IA, pp 949–953

Petit L, Gibert M, Popoff MR (1999) *Clostridium perfringens*: toxinotype and genotype. Trends Microbiol 7(3):104–110. https://doi.org/10.1016/s0966-842x(98)01430-9

Prescott JF, Smyth JA, Shojadoost B, Vince A (2016) Experimental reproduction of necrotic enteritis in chickens: a review. Avian Pathol 45(3):317–322. https://doi.org/10.1080/03079457.2016.1141345

Rainey FA, Hollen BJ, Small AM (2015) *Clostridium*. In: Whitman WB, Rainey F, Kämpfer P, Trujillo M, Chun J, DeVos P, Hedlund B, Dedysh S (eds) Bergey's manual of systematics of archaea and bacteria, 1st edn. Wiley, Hoboken, NJ, pp 1–122

Shimizu T, Ohtani K, Hirakawa H, Ohshima K, Yamashita A, Shiba T et al (2002) Complete genome sequence of *Clostridium perfringens*, an anaerobic flesh-eater. Proc Natl Acad Sci U S A 99(2):996–1001. https://doi.org/10.1073/pnas.022493799

Timbermont L, Haesebrouck F, Ducatelle R, Van Immerseel F (2011) Necrotic enteritis in broilers: an updated review on the pathogenesis. Avian Pathol 40(4):341–347. https://doi.org/10.1080/03079457.2011.590967

Uzal FA, Sentíes-Cué CG, Rimoldi G, Shivaprasad HL (2016) Non-*Clostridium perfringens* infectious agents producing necrotic enteritis-like lesions in poultry. Avian Pathol 45(3):326–333. https://doi.org/10.1080/03079457.2016.1159282

Zhang S, Shen YR, Wu S, Xiao YQ, He Q, Shi SR (2019) The dietary combination of essential oils and organic acids reduces *Salmonella* Enteritidis in challenged chicks. Poult Sci 98(12):6349–6355. https://doi.org/10.3382/ps/pez457

۹

بوتولیسم

نویسندگان: آواد اِی. شهاتا و حافظ ام. حافظ
مترجمین: سیدمانی مهرنیا، علی صلواتی

چکیده

بوتولیسم بیماری ناشی از اگزوتوکسین‌های *کلستریدیوم بوتولینوم*[1] است. این وضعیت به نام «بیماری گردن شل»[2] نیز شناخته شده است، که در واقع یکی از علائم بالینی آن را توصیف می‌کند. بوتولیسم در سراسر جهان گزارش شده و اغلب در پرندگان آب‌زی وحشی، به‌ویژه در هوای گرم که *کلستریدیوم بوتولینوم* در آب‌های راکد رشد می‌کند، مشاهده می‌شود. با این حال، همهٔ انواع ماکیان، چه با دسترسی به فضای باز و چه بدون دسترسی آزاد، می‌توانند تحت تأثیر قرار گیرند. توکسین‌های ایجادکنندهٔ بوتولیسم در انسان و ماکیان بجز موارد نادر از انواع متفاوتی می‌باشند. این استثناها باعث نگرانی در مورد تهدید احتمالی این بیماری در ماکیان برای سلامت عمومی می‌شود. گله‌هایی که دارای تاریخچهٔ بوتولیسم هستند، در صورت عدم بروز علائم برای چندین هفته ممکن است به کشتارگاه فرستاده شوند. گوشت حاصل از گله‌هایی که علائم بالینی دارند، برای مصرف انسانی مناسب نیست. تصمیم‌گیری برای کشتار یا معدوم‌سازی گله باید پس از مشورت با مقامات مربوطه انجام شود.

۹,۱. سبب‌شناسی

نام *کلستریدیوم بوتولینوم* از کلمهٔ لاتین "*botulus*" به معنی «سوسیس کوچک» گرفته شده است، زیرا مصرف سوسیس‌های کنسروشده منبع رایجی برای ابتلا به بوتولیسم محسوب می‌شده است. *کلستریدیوم بوتولینوم* نوعی باکتری بی‌هوازی اجباری و گرم‌مثبت می‌باشد که سلول‌های آن باریک بوده و حدود ۴-۶ میکرومتر طول و ۱,۰ میکرومتر عرض دارند. سلول‌های باکتری در کشت‌های مسن‌تر تحت اتولیز گرم‌متغیر بوده و ممکن است حاوی اسپورهای داخلی نزدیک‌انتها[3] یا انتهایی بیضوی باشند. *کلستریدیوم بوتولینوم* دارای تاژک‌های پری‌تریک[4] (تاژک‌های پخش‌شده) بوده و متحرک است. هم‌چنین لازم به ذکر است که باکتری *کلستریدیوم آرجنتینینس*[5] نیز می‌تواند نوروتوکسین‌های بوتولیسم (BoNT)[6] را تولید کرده و بوتولیسم ایجاد کند.

1. *Clostridium botulinum*
2. Limberneck
3. subterminal
4. peritrichous
5. *C. argentinense*
6. botulinum neurotoxins

گونه‌های *کلستریدیوم بوتولینوم* بر اساس خصوصیات کشت به چهار گروه، شامل گونه‌های نزدیک *کلستریدیوم اسپوروژنز*[1]، گونه‌های نزدیک *کلستریدیوم نوآی*[2] و گونه‌های نزدیک *کلستریدیوم ساب‌ترمیناله*[3] تقسیم می‌شوند. با این حال، تمام گونه‌های *کلستریدیوم* توانایی تولید نوروتوکسین‌های بوتولیسم را دارا نمی‌باشند، در حالی که تمامی جدایه‌های *کلستریدیوم بوتولینوم* این سم را تولید می‌کنند. طرح دیگری برای طبقه‌بندی بر اساس نوع نوروتوکسین بوتولیسم تولیدشده وجود دارد. هشت نوع نوروتوکسین بوتولیسم با نام‌های A تا H با روش‌های سرولوژی قابل تشخیص می‌باشند. تقریباً تمام موارد بوتولیسم در ماکیان توسط نوع C و به‌ندرت توسط نوع D ایجاد می‌شوند. انواع C و D یک گروه کشت محسوب می‌شوند (Rainey و همکاران ۲۰۱۵). طی سال‌های اخیر، گزارشات متعددی از موارد ابتلای ناشی از توکسین‌های کایمریک[4] یا موزائیکی نوع C/D منتشر شده است، که بخشی از توالی آن‌ها مشابه توکسین‌های نوع C یا نوع D در آسیا و اروپا می‌باشند (Jang و همکاران ۲۰۱۴،Skarin و همکاران ۲۰۱۰). توکسین نوع C علاوه بر شیوع در ماکیان موجب بیماری در پستانداران مختلف مانند خوک‌ها، سگ‌ها، اسب‌ها و گاوها نیز شده است. بوتولیسم نوع C در گاوها به‌طور عمده به‌دلیل تغذیه با کود مرغی رخ می‌دهد. توکسین نوع C توسط فاژهایی رمزگذاری می‌شود که در صورت از دست رفتن، *کلستریدیوم بوتولینوم* را به *کلستریدیوم نوآی* تبدیل می‌کنند (Sakaguchi و همکاران ۲۰۰۵).

۹،۱،۱. بیماری‌زایی و انتقال

علائم بالینی بوتولیسم به دلیل نوروتوکسین بوتولینوم بروز می‌کنند. این توکسین یا به‌طور خوراکی از طریق مصرف خوراک آلوده وارد بدن شده یا توسط *کلستریدیوم بوتولینوم* که در روده‌ها به‌ویژه در سکوم کلونیزه می‌شود تولید می‌گردد. لازم به ذکر است وضعیت دوم تحت عنوان مسمومیت عفونی[5] شناخته می‌شود.

کلستریدیوم بوتولینوم ممکن است توسط پرندگانی که به‌طور تحت‌بالینی به این باکتری آلوده‌اند و باکتری و اسپورهای آن را از فضلهٔ خود دفع می‌کنند، منتشر شود. لاشه‌هایی که *کلستریدیوم بوتولینوم* در آن‌ها رشد می‌کند و پس از مرگ میزبان توکسین تولید می‌کند، صرف‌نظر از اینکه میزبان به دلیل بوتولیسم یا وضعیت غیرمرتبطی مرده باشد، منبع مهم توکسین در محیط به‌شمار می‌آیند. منبع دیگر ممکن است بندپایانی مانند لاروها باشند که از لاشه‌های آلوده تغذیه می‌کنند، یا سخت‌پوستانی که در استخرها به دلیل کمبود اکسیژن در هوای گرم مرده‌اند.

نوروتوکسین‌های بوتولیسم از کشنده‌ترین توکسین‌ها به‌شمار می‌روند؛ به‌طوری که دوزهای مرگ‌بار بسیار کمی داشته و مقادیر ناچیزی از خوراک آلوده ممکن است برای کشتن تعداد زیادی از حیوانات کافی باشد. یک لارو یا ۱ گرم از لاشهٔ آلوده ممکن است حاوی چندین هزار برابر دوز مرگ‌بار باشد.

در مواردی که هیچ منبع محیطی برای آلودگی یافت نمی‌شود، فرض بر وجود مسمومیت عفونی در گله می‌باشد. این مفهوم در برخی تحقیقات با رخداد مجدد بوتولیسم پس از تغذیه با اسپورهای *کلستریدیوم بوتولینوم* تأیید شده است، اما در همهٔ تحقیقات موفقیت‌آمیز نبوده است. در مواردی که القای مسمومیت عفونی به‌صورت تجربی موفق نبوده است، تنها سطح ناچیزی از تولید نوروتوکسین بوتولیسم در سکوم یافت

1. *C. sporogenes*
2. *C. novyi*
3. *C. subterminale*
4. chimeric
5. toxico-infection

شده است. ضعف سیستم ایمنی ممکن است ظهور علائم بالینی را پس از مسمومیت عفونی تسهیل کند. این مفهوم هم‌چنین با این واقعیت که *کلستریدیوم بوتولینوم* در دماهای گرم‌تر در داخل بدن میزبان و دماهای محیطی توکسین بیش‌تری تولید می‌کند، پشتیبانی می‌شود (Skarin و همکاران ۲۰۱۳).

نوروتوکسین بوتولیسم نوع C به‌عنوان یک پروتئین پیش‌ساز غیرفعال تولید شده و در شرایط کمی قلیایی به شکل فعال خود تبدیل می‌شود. نوع C در مقایسه با سایر انواع نوروتوکسین‌های بوتولیسم از روده‌ها به شکل کارآمدتری جذب می‌شود. این توکسین به غشای پیش‌سیناپسی نورون‌ها متصل شده، سپس در وزیکول‌های اندوسیتوزی وارد و به سیتوزول منتقل می‌شود که پروتئین‌های خاص مورد نیاز برای آزادسازی استیل‌کولین در این قسمت تجزیه می‌شود. مهار آزادسازی استیل‌کولین موجب فلجی عضلات آسیب‌دیده می‌شود.

۹,۱,۲. علائم بالینی و ضایعات کالبدگشایی

زمان بروز علائم بالینی پس از ورود توکسین به بدن و شدت این علائم به‌طور عمده به دوز بستگی دارد. سن پرندگان در شرایط آزمایشگاهی عامل مؤثری محسوب می‌شود، به‌طوری‌که پرندگان مسن‌تر مقاومت بیش‌تری نشان می‌دادند؛ اما به‌نظر نمی‌رسد که سن در شرایط میدانی تأثیری داشته باشد (Dohms و همکاران ۱۹۸۲؛ Dohms و Cloud ۱۹۸۲).

پرندگان در مراحل اولیهٔ مسمومیت تمایلی به حرکت نداشته و به‌نظر لنگ می‌زنند. فلجی شل عضلات اسکلتی از پاها شروع شده و به سمت سر پیشرفت می‌کند، بال‌ها افتاده، هم‌چنین گردن (شکل ۹,۱) و پلک‌ها نیز تحت تأثیر قرار می‌گیرند. پرندگان در مرحلهٔ نهایی بی‌حرکت و مرده به‌نظر می‌رسند. علائم دیگر شامل ریزش پرها هنگام دست زدن به پرنده و اسهال با مقادیر زیاد اورات می‌باشند. مرگ به دلیل نارسایی تنفسی رخ می‌دهد. میزان مرگ‌ومیر تجمعی تا ۴۰ درصد در مرغ‌های گوشتی و تا ۵۰ درصد در بوقلمون‌ها گزارش شده است. امکان بهبود برخی از پرندگان نیز وجود دارد و ظرف ۳ تا ۴ روز فلجی به ترتیب اندام‌های درگیرشده معکوس و ناپدید می‌شود. هیچ‌گونه ضایعات ماکروسکوپی یا میکروسکوپی در پرندگان مبتلا به بوتولیسم مشاهده نمی‌گردد.

شکل ۹,۱. بوتولیسم در بوقلمون‌ها که با فلجی پاها و افتادگی گردن مشخص شده است. تصویر از Hafez M. Hafez

۹،۱،۳. روش‌های تشخیصی

علائم بالینی توصیف‌شده، همراه با فقدان ضایعات، به‌شدت تشخیص را به درگیری گله با بوتولیسم سوق داده و امکان تشخیص اولیه و قابل استنادی را فراهم می‌کنند. با این حال، شناسایی نوروتوکسین بوتولیسم روش استاندارد طلایی تشخیص آزمایشگاهی می‌باشد. نمونه‌های مناسب شامل سرم، کبد و تا حد کم‌تری محتویات چینه‌دان یا دستگاه گوارش هستند. نمونه‌ها باید از پرندگانی که علائم بالینی را نشان داده و به روش یوتانایز کشته شده‌اند، جمع‌آوری گردند.

آزمون زیستی موش[1] همچنان پرکاربردترین روش برای شناسایی انواع نوروتوکسین‌های بوتولیسم محسوب می‌شود. در این آزمون، نمونه‌های فیلترشده به‌صورت داخل صفاقی به موش‌ها تزریق می‌شود. اگر نمونه‌ها حاوی توکسین باشند، موش‌های تزریق‌شده در عرض چند روز علائم معمول را نشان داده و می‌میرند. برای تأیید و تعیین نوع توکسین، موش‌های دیگری با آنتی‌سرم‌های اختصاصی (قبل از دریافت نمونهٔ حاوی توکسین) تلقیح می‌شوند؛ موش‌ها در صورت تطابق نوروتوکسین بوتولیسم و سرم محافظت خواهند شد. جایگزین‌های زیستی برای استفاده از موش شامل آزمون‌های مبتنی بر سلول است که اتصال گیرنده یا عملکرد توکسین را آزمایش می‌کنند (Basavanna و همکاران ۲۰۱۳، Eubanks و همکاران ۲۰۰۷). با این حال، تاکنون کارآیی این آزمون‌ها برای توکسین نوع C ارزیابی نشده است.

تست‌های الایزا و روش‌های ایمنی‌شناسی دیگری نیز برای شناسایی انواع نوروتوکسین‌های بوتولیسم توصیف شده اما بیش‌تر آن‌ها به اندازهٔ آزمون زیستی موش حساس نمی‌باشند (Grenda و همکاران ۲۰۱۴). آزمون طیف‌سنجی جرمی یونیزاسیون لیزری با زمان پرواز–جذب ماتریکسی[2] یک جایگزین امیدوارکننده است، که شکستن سوبستراهای پپتیدی نوروتوکسین بوتولیسم را شناسایی می‌کند. از آنجا که هر نوع نوروتوکسین بوتولیسم سوبسترای خاصی را تجزیه می‌کند، این آزمون می‌تواند نوع نوروتوکسین بوتولیسم را تعیین کند. توان شناسایی این آزمون کم‌تر از آزمون زیستی موش می‌باشد (Boyer و همکاران ۲۰۰۵).

جداسازی *کلستریدیوم بوتولینوم* از پرندگان یا محیط ارزش تشخیصی مشکوکی دارد، زیرا این باکتری ممکن است بدون ایجاد بیماری در پرندگان و گله‌ها در محیط یا لاشه حضور داشته باشد. با این حال، جداسازی باکتری با وجود علائم بالینی خاص تشخیص احتمالی را تقویت می‌کند. محیط‌های کشت و دمای مناسب به بیووار مربوطه بستگی دارد؛ اما به‌طور کلی باید از محیط‌های پروتئین‌دار استفاده شود (Rainey و همکاران ۲۰۱۵). در بسیاری از موارد، غنی‌سازی در محیط کشت آب‌گوشت در شرایط بی‌هوازی انجام می‌شود. سلول‌های رویشی باکتری‌های دیگر را می‌توان با پاستوریزه کردن آب‌گوشت پس از افزودن نمونه غیرفعال کرد، اما همواره نمونه‌ای بدون انجام پاستوریزاسیون نیز باید وجود داشته باشد (Grenda و همکاران ۲۰۱۴). مادهٔ شناور بر روی محیط پس از انکوباسیون به مدت ۳ تا ۵ روز می‌تواند برای شناسایی نوروتوکسین بوتولیسم آزمایش شود.

کلونی‌ها در محیط بلاد آگار به رنگ خاکستری–سفید، گرد و به قطر ۱ تا ۵ میلی‌متر مشاهده می‌شوند. یک ناحیه از همولیز بتا کلونی‌ها را احاطه کرده است. ویژگی‌های بیوشیمیایی هر بیووار توسط رِینی و همکاران (۲۰۱۵)[3] توصیف شده است و روش‌های مولکولی برای تعیین ژنوتیپ *کلستریدیوم بوتولینوم* جهت مطالعات همه‌گیرشناسی مرور شده‌اند (Grenda و همکاران ۲۰۱۴).

1. mouse bioassay
2. MALDI-TOF MS
3. Rainey et al. 2015

۹,۱,٤. درمان

تجویز تزریقی آنتی‌سرم اختصاصی، تنها درمان اثربخش ضدمیکروبی برای بوتولیسم است. این روش در گله‌های طیور عملی نیست اما در مواردی برای پرندگان ارزشمند به‌طور انفرادی با موفقیت اجرا شده است.

پرندگان تلف‌شده باید به‌سرعت جمع‌آوری شوند، زیرا منبع اصلی گسترش سریع عفونت به دیگر پرندگانی می‌باشند که از آن‌ها تغذیه می‌کنند. دسترسی آسان به غذا و آب در گله‌های مبتلا به بوتولیسم باید به‌طور کامل فراهم شود.

در مقابل، کاهش محتوای انرژی خوراک ممکن است در موارد ناشی از مسمومیت عفونی تأثیر مفید داشته باشد.

شواهد تجربی نشان می‌دهد که سدیم سلنیت و ویتامین‌های A، D_3 و E ممکن است میزان مرگ‌ومیر را کاهش دهند. هم‌چنین درمان با آنتی‌بیوتیک‌ها در برخی موارد، اما نه همواره، مؤثر بوده است (Skarin و همکاران ۲۰۱۳). *کلستریدیوم بوتولینوم* به‌طور کلی به ماکرولیدها، بتالاکتام‌ها و تتراسایکلین‌ها حساس و به جنتامایسین مقاوم می‌باشد (Rainey و همکاران ۲۰۱۵).

۹,۱,۵. کنترل

برداشت سریع مواد آلی و به‌ویژه حیوانات تلف‌شده، که ممکن است حامل *کلستریدیوم بوتولینوم* باشند، می‌تواند به پیش‌گیری از شیوع کمک کند. به منظور ضدعفونی کردن، می‌توان از کلسیم هیپوکلریت، یدوفرها و فرمالین استفاده کرد (Skarin و همکاران ۲۰۱۳). با این حال، اسپورها به سختی ضدعفونی می‌شوند.

افزودن اسید سیتریک به آب آشامیدنی یا پرهیز از مصرف آهن بیش از حد، رویکرد دیگری جهت مهار رشد *کلستریدیوم بوتولینوم* در دستگاه گوارش است. هنوز مشخص نیست که آیا سایر روش‌ها جهت ایجاد و حفظ فلور طبیعی روده می‌تواند بر مسمومیت عفونی تأثیرگذار باشد یا خیر.

واکسن‌های توکسوئیدی علیه توکسین نوع C در برخی کشورها موجود می‌باشند، اما تنها برای حیوانات دیگر مانند گاو یا مینک[1] مجاز بوده و استفاده از آن‌ها برای طیور تأیید نشده است. در شرایط آزمایشگاهی و در گله‌های گوشتی که سابقهٔ بوتولیسم دارند، واکسیناسیون مؤثر واقع شده است. تزریق دوز تقویتی ۲ هفته پس از تزریق اول توصیه می‌شود (Anniballi و همکاران ۲۰۱۳).

منابع

Anniballi F, Fiore A, Löfström C, Skarin H, Auricchio B, Woudstra C, Bano L, Segerman B, Koene M, Baverud V, Hansen T, Fach P, Tevell Aberg A, Hedeland M, Olsson Engvall E, De Medici D (2013) Management of animal botulism outbreaks: from clinical suspicion to practical countermeasures to prevent or minimize outbreaks. Biosecur Bioterror 11(Suppl 1):S191–S199. https://doi.org/10.1089/bsp.2012.0089

Basavanna U, Muruvanda T, Brown EW, Sharma SK (2013) Development of a cell-based functional assay for the detection of *Clostridium botulinum* neurotoxin types A and E. Int J Microbiol 2013:593219. https://doi.org/10.1155/2013/593219

1. Mink :نوعی راسو

Boyer AE, Moura H, Woolfitt AR, Kalb SR, McWilliams LG, Pavlopoulos A, Schmidt JG, Ashley DL, Barr JR (2005) From the mouse to the mass spectrometer: detection and differentiation of the endoproteinase activities of botulinum neurotoxins A-G by mass spectrometry. Anal Chem 77(13):3916–3924. https://doi.org/10.1021/ac050485f

Dohms JE, Cloud SS (1982) Susceptibility of broiler chickens to *Clostridium botulinum* type C toxin. Avian Dis 26(1):89–96

۱۰ درماتیت کلستریدیایی

نویسندگان: گویلرمو تلزایساس، بریتانی دی. گراهام، آرون فورکا، خوشیتل هرناندزولاسکو، دنیل هرناندزپاتلان، برونو سولیس‌کروز، ویکتور ام. پترون‌گارسیا، اینکار کاستلانوس‌هورتا، عیسی اِی. مگوی‌گنزالز، جان دی. لاتوره، سعید الاشرام، وولفگانگ ایشنریش، حافظ ام. حافظ و آواد اِی. شهاتا

مترجمین: سیدمانی مهرنیا، علی صلواتی

چکیده

درماتیت کلستریدیایی[1] (CD) یا سلولیت کلستریدیایی نوعی بیماری کلستریدیایی فوق‌حاد و کشنده است که به‌طور عمده در بوقلمون‌ها در نزدیکی سن فروش در بازار ظاهر می‌شود. *کلستریدیوم سپتیکوم*[2] به‌طور اصلی با درگیری درماتیت کلستریدیایی در بوقلمون‌های تجاری مرتبط است. انجمن بهداشت حیوانات ایالات متحدهٔ آمریکا در سال ۲۰۱۰ درماتیت کلستریدیایی را در میان ۱۰ بیماری عفونی مهم بوقلمون‌ها قرار داد. انتظار می‌رود، همانند درماتیت قانقاریایی[3] (GD) در مرغ‌های گوشتی، خراش‌های پوستی در بوقلمون‌ها عامل اصلی مستعدکنندهٔ بروز این بیماری باشد. با این حال، بیماری‌زایی دقیق درماتیت کلستریدیایی ناشناخته است. دو نظریه برای توصیف بیماری‌زایی درماتیت کلستریدیایی مطرح شده است: (۱) نظریهٔ داخل به خارج[4] که جابه‌جایی *کلستریدیوم سپتیکوم* از دستگاه گوارش را به دلیل افزایش نفوذپذیری روده‌ای مطرح می‌کند؛ و (۲) نظریهٔ خارج به داخل[5] که آلودگی زخم‌ها یا خراش‌ها با اسپورهای *کلستریدیوم سپتیکوم* موجود در بستر را مطرح می‌کند. تلاش‌های متعددی برای کنترل این بیماری از طریق واکسیناسیون صورت گرفته است. ایمن‌سازی با واکسن غیرفعال علیه *کلستریدیوم سپتیکوم* نیاز به تجویز چندین دوز واکسن دارد که از نظر اقتصادی قابل قبول نیست. با این حال، واکسیناسیون با واکسن زندهٔ تخفیف‌حدت‌یافتهٔ *کلستریدیوم سپتیکوم* و سپس استفاده از واکسن توکسوئیدی روغنی *کلستریدیوم سپتیکوم* می‌تواند بروز درماتیت را در مزارعی با سابقهٔ شیوع درماتیت کلستریدیایی کاهش دهد. تحقیقات بیش‌تری برای درک بیماری‌زایی درماتیت کلستریدیایی و شناسایی جایگزین‌های تأثیرگذار آنتی‌بیوتیکی برای کنترل درماتیت در بوقلمون‌های تجاری مورد نیاز می‌باشد.

1. Clostridial dermatitis
2. *Clostridium septicum*
3. Gangrenous dermatitis
4. inside-out theory
5. outside-in theory

۱۰٫۱. زیست‌شناسی و بیماری‌زایی *کلستریدیوم سپتیکوم*

کلستریدیوم سپتیکوم نوعی باکتری بی‌هوازی متحرک است که به‌طور گسترده‌ای در طبیعت یافت شده و در خاک و فلور طبیعی رودهٔ انسان‌ها و حیوانات حضور دارد. توان بیماری‌زایی این باکتری ناشی از تولید توکسین‌های قدرتمند، به‌ویژه توکسین آلفا می‌باشد که توانایی ایجاد همولیز و نکروز را دارد. این توکسین‌ها توسعه‌دهندهٔ ماهیت تخریب‌گر عفونت با عفونت‌های *کلستریدیوم سپتیکوم* هستند که به آسیب بافتی شدید و پیامدهای بالینی جدی منجر می‌شوند (Helmink و همکاران ۲۰۲۳). عفونت‌های *کلستریدیوم سپتیکوم* در انسان‌ها و حیوانات اهلی نادر است، اما در بیش‌تر مواقع با شرایط حاد و تهدیدکنندهٔ حیات همچون قانقاریا (نکروز عضلانی)، سپتی‌سمی و پریتونیت باکتریایی همراه است. این عفونت‌ها در برخی موارد ممکن است منجر به عفونت‌های بافت نرم و دیوارهٔ شکمی شوند. این عفونت‌ها به‌طور عمده در پرندگان مبتلا به ضعف ایمنی، به‌ویژه پرندگان دارای انواع بدخیمی‌ها، دیابت و بیماری‌های کلیوی مزمن رخ می‌دهند. ارتباط قوی *کلستریدیوم سپتیکوم* با بدخیمی‌های دستگاه گوارش به‌ویژه سرطان کولون یک ویژگی خاص است. این باکتری می‌تواند به‌عنوان نشان‌گری برای بدخیمی تشخیص‌داده‌نشده عمل کند، زیرا می‌تواند از طریق نفوذ به مخاط روده‌ای آسیب‌دیده و انتشار خون‌زاد (هماتوژنیک) گسترش یابد (Jessula و همکاران ۲۰۲۳، Ortiz Flores و همکاران ۲۰۲۳).

درماتیت قانقاریایی (GD) نوعی عفونت کلستریدیایی است که با نکروز حاد پوست و التهاب مشخص می‌شود. این عارضه به‌طور عمده توسط *کلستریدیوم سپتیکوم* ایجاد می‌گردد (Gornatti-Churria و همکاران ۲۰۱۸). بوقلمون‌های مبتلا به درماتیت قانقاریایی ممکن است علائمی چون مرگ ناگهانی، افسردگی، بی‌اشتهایی، ژولیدگی پرها، تغییر رنگ پوست و ضایعات نکروتیک پوستی را نشان دهند. این بیماری ممکن است در نتیجهٔ خراش‌های پوستی، تضعیف سیستم ایمنی و سایر بیماری‌های هم‌زمان آغاز شود (Thachil و همکاران ۲۰۱۰). شرایط ضعیف بهداشتی و تراکم بالای گله نیز ممکن است به شیوع درماتیت قانقاریایی کمک کنند. حفظ سلامت گله، رعایت بهداشت و تأمین تراکم مناسب برای نگهداری سلامت گله اهمیت بالایی دارد.

درمان ممکن است شامل استفاده از آنتی‌بیوتیک‌ها باشد، اما در بیش‌تر موارد پیش‌آگهی ضعیف است. اگرچه درماتیت قانقاریایی به‌عنوان یک بیماری تک‌گیر (اسپورادیک) در نظر گرفته می‌شود، شیوع و شدت آن در دو دهه گذشتهٔ در ایالات متحدهٔ آمریکا و سایر نقاط جهان افزایش یافته است (Criollo و همکاران ۲۰۲۳). این شیوع بیش‌تر به دلیل چندین عامل، از جمله محدودیت در استفاده از آنتی‌بیوتیک‌ها و کنترل کم‌تر باکتری‌ها در مزارع پرورشی است، که موجب افزایش حضور این میکروارگانیسم‌های فرصت‌طلب شده است. کاهش استفاده از آنتی‌بیوتیک‌ها جهت کنترل کوکسیدیوز و انتریت نکروتیک، دو بیماری مرتبط با GD، نیز شیوع این بیماری را افزایش می‌دهد (Eid و همکاران ۲۰۲۳).

عوامل مستعدکننده در مورد بیماری‌های فرصت‌طلبی مانند GD اهمیت بالایی در ابتلا دارند و باید محدود شوند، که در ادامه مثال‌هایی از آن‌ها آورده شده است:

- حضور بیماری‌ها و یا شرایطی که تضعیف ایمنی را پدید می‌آورند.
- شرایط نامناسب بستر؛ هر عاملی که اسهال ایجاد کند یا شرایط محیطی که رطوبت بستر را افزایش دهد، باعث افزایش باکتری‌های بیماری‌زا در محیط و روده‌ها می‌شود.

- مشکلات مدیریتی و شرایط پرورشی که منجر به خراشیدگی می‌شود (تراکم بالا، قطع خوراک، زمان تغذیه، استرس و غیره). بیماری در بیش‌تر موارد به‌عنوان زخمی روی پوست شروع می‌شود که به‌طور ثانویه با باکتری آلوده می‌شود.
- بار میکروبی بالا در محیط، به‌ویژه در صورت باقی ماندن لاشه‌ها در مزرعهٔ پرورشی، به‌طور معمول پرندگانی را تحت تأثیر قرار می‌دهد که به سن فروش در بازار نزدیک شده‌اند (بیش از ۳۵ روز برای مرغ‌های گوشتی، بیش از ۱۳ هفته برای بوقلمون‌ها). این پدیده باعث نکروز پوست و مرگ حاد می‌شود. نکروز هم‌چنین ممکن است به بافت زیرجلدی و در برخی موارد به عضله نیز نفوذ کند.

بوقلمون‌ها در ابتدا جوش‌های کوچکی روی پوست نشان می‌دهند، که در مراحل پیشرفته‌تر به لکه‌هایی روی بال‌ها، سینه، شکم و ران تبدیل می‌شوند. این ضایعات به‌راحتی روی بال‌های پرندگان قابل مشاهده بوده و با افزایش سریع مرگ‌ومیر از چند پرنده به ۳ درصد گله در عرض چند روز همراه است. پرندگان قوی و دارای سیستم ایمنی مناسب به‌طور معمول آسیبی نمی‌بینند. پرندگان تلف‌شده به دلیل تعداد زیاد باکتری در بدن‌شان به‌سرعت تجزیه می‌شوند و قوام بافت‌ها با تولید گاز تغییر می‌کند (Gohari و Prescott ۲۰۲۲).

۱۰،۱،۱. سلولیت در بوقلمون‌ها

سلولیت در بوقلمون‌ها نوعی عفونت حاد و پراکنده در درم و بافت زیرجلدی بوده که با ادم و خون‌ریزی همراه است و ضرر اقتصادی قابل وجهی برای پرورش‌دهندگان بوقلمون به همراه دارد. این بیماری که توسط *کلستریدیوم سپتیکوم* ایجاد می‌شود، با گسترش سریع و حاد عفونت در گله مشخص می‌شود (Evans و همکاران ۲۰۲۲).

کلستریدیوم سپتیکوم همه‌جایی بوده و به‌طور گسترده در محیط، به‌ویژه در خاک وجود دارد و می‌تواند از طریق بلع یا زخم‌های آلوده وارد جمعیت بوقلمون‌ها شود. اگرچه این عفونت‌ها به‌صورت تک‌گیر رخ می‌دهند، ممکن است منجر به تلفات سنگین در گله‌ها به دلیل نرخ بالای واگیری و مرگ‌ومیر شوند. توکسین آلفای این باکتری مشابه پستانداران، عامل نکروز و اثرات همولیز در پرندگان آلوده می‌باشد. این باکتری می‌تواند باعث عفونت‌های سیستمیک و در نتیجه سپتی‌سمی شود. عواملی مانند استرس، ضعف ایمنی و عفونت‌های هم‌زمان با سایر عوامل بیماری‌زا، به افزایش احتمال ابتلا کمک می‌کنند (Criollo و همکاران ۲۰۲۳).

عفونت با *کلستریدیوم سپتیکوم* در بوقلمون‌ها علائم بالینی مختلفی از جمله مرگ ناگهانی، بی‌حالی، بی‌اشتهایی و افسردگی بروز می‌دهد. پرندگان مبتلا ممکن است علائم لنگش، تورم، نکروز در اندام‌های مبتلا و در موارد شدید قانقاریا را نشان دهند. یافته‌های کالبدگشایی شامل خون‌ریزی‌های پتشی گسترده، بزرگ‌شدگی کبد و طحال و وجود گاز در زیر پوست است (Thachil و همکاران ۲۰۱۰). تشخیص قطعی عفونت *کلستریدیوم سپتیکوم* در بوقلمون‌ها نیاز به جداسازی و شناسایی باکتری از بافت‌های آلوده یا نمونه‌های خون دارد. رنگ‌آمیزی گرم، کشت بی‌هوازی و آزمایش‌های بیوشیمیایی می‌توانند در فرآیند شناسایی کمک کنند. روش‌های مولکولی مانند واکنش زنجیره‌ای پلیمراز (PCR) نیز برای تشخیص سریع و دقیق قابل‌استفاده هستند (Boulianne و همکاران ۲۰۲۰).

مداخلهٔ زودهنگام در مدیریت عفونت‌های *کلستریدیوم سپتیکوم* در بوقلمون‌ها به دلیل پیشرفت سریع و شدت بیماری بسیار مهم می‌باشد. درمان به‌طور عمده شامل استفاده از آنتی‌بیوتیک‌های مناسب مانند پنی‌سیلین، تتراسایکلین یا مترونیدازول بوده که باید در اسرع وقت تجویز شود. ممکن است در مواردی درمان‌های حمایتی از جمله مایع‌درمانی و مدیریت درد نیز لازم باشد (Gornatti-Churria و همکاران ۲۰۱۸).

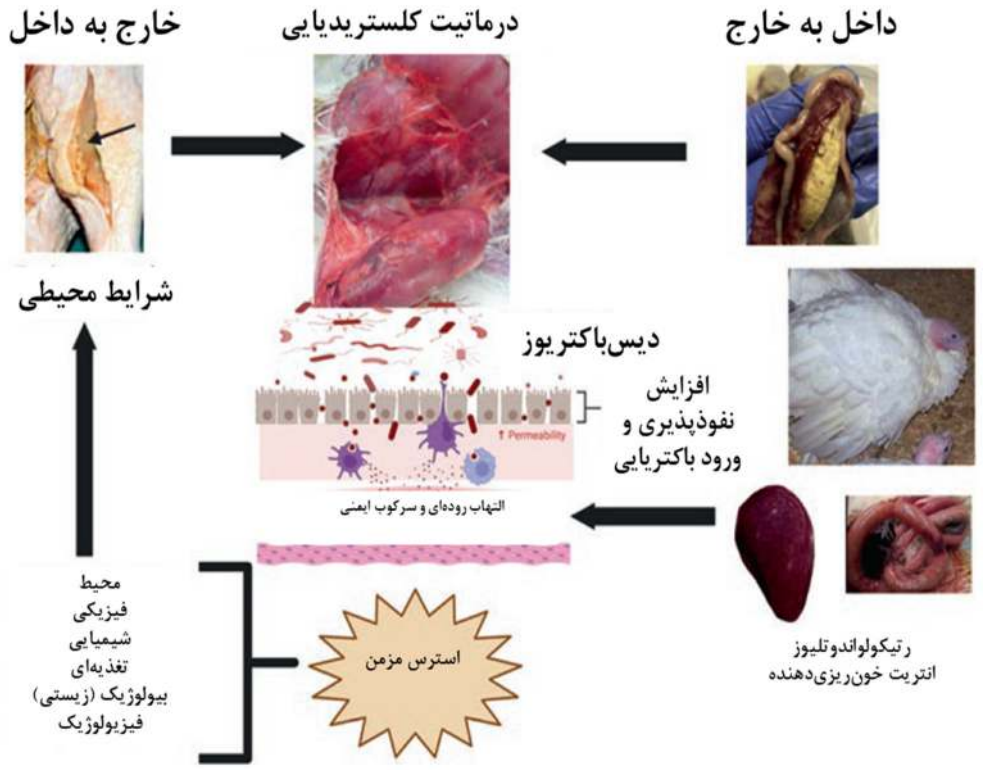
اقدامات پیش‌گیرانه، کلید کنترل عفونت‌های *کلستریدیوم سپتیکوم* در بوقلمون‌ها می‌باشند. این اقدامات شامل اجرای سخت‌گیرانهٔ اصول امنیت‌زیستی، رعایت بهداشت مناسب و پروتکل‌های ضدعفونی است. واکسیناسیون نیز ممکن است به کاهش شیوع عفونت کمک کند، اگرچه واکسن خاصی برای بوقلمون‌ها در دسترس نمی‌باشد. علاوه بر این، حفظ سلامت گله از طریق تغذیهٔ مناسب و مدیریت صحیح می‌تواند خطر عفونت را کاهش دهد (Abd El-Ghany ۲۰۲۳).

۱۰،۱،۲. نظریهٔ ورود از خارج در عفونت‌زایی *کلستریدیوم سپتیکوم*

نظریهٔ ورود از خارج، به‌عنوان روش و فرآیندی اصلی در عفونت‌های *کلستریدیوم سپتیکوم* پیشنهاد شده است، که نشان می‌دهد عامل بیماری‌زا از منابع خارجی وارد بدن می‌شود. عوامل مستعدکنندهٔ متعددی مانند دیابت، ضعف ایمنی، بدخیمی‌ها و جراحات تروماتیک شناسایی شده است که پرندگان را در معرض ابتلا به عفونت‌های *کلستریدیوم سپتیکوم* قرار می‌دهند (Mahjoubi و همکاران ۲۰۲۳).

نظریهٔ ورود از خارج مطرح می‌کند که عوامل مستعدکنندهٔ بیان‌شده محیطی مناسب برای ورود *کلستریدیوم سپتیکوم*، چه از طریق تلقیح مستقیم و چه از طریق آلودگی زخم‌ها، ایجاد می‌کنند (Zhao و همکاران ۲۰۲۳، شکل ۱۰،۱). هم‌چنین ارتباط قوی بین بدخیمی‌های دستگاه گوارش و عفونت‌های *کلستریدیوم سپتیکوم* مشاهده شده است، که اهمیت درک تداخل وضعیت سلامت میزبان و توانایی باکتری در تهاجم به بدن را تقویت می‌کند (Shao و همکاران ۲۰۲۳). این نظریه هم‌چنین بر توانایی باکتری در نفوذ به بافت‌ها و ایجاد عفونت از منبع خارجی تأکید دارد. *کلستریدیوم سپتیکوم* دارای مجموعه‌ای منحصربه‌فرد از عوامل حدت‌زا از جمله توانایی تولید توکسین آلفا، هیالورونیداز و سیالیداز است، که منجر به تهاجم سریع و تخریب بافت‌ها می‌شود (Kirchweger و همکاران ۲۰۲۲). توکسین آلفا به‌طور ویژه مسئول تولید گاز در بافت‌های آلوده است، که به قانقاریای گازی مرتبط با عفونت‌های *کلستریدیوم سپتیکوم* منجر می‌شود. این باکتری هم‌چنین توانایی بقا در محیط‌های کم‌اکسیژن را نیز دارا می‌باشد، که به آن امکان رشد در بافت‌های ایسکمیک و تخریب بیش‌تر بافت‌ها را می‌دهد (Heino و همکاران ۲۰۲۳).

درک **نظریهٔ ورود از خارج** در عفونت *کلستریدیوم سپتیکوم* اهمیت بالینی دارد. تشخیص زودهنگام و درمان سریع برای افزایش شانس بقا در بیماران مبتلا ضروری است. کلینیسین‌ها باید در بیماران دارای فاکتور مستعدکننده به *کلستریدیوم سپتیکوم* توجه ویژه‌ای داشته و از امکان تهاجم باکتری از منابع خارجی آگاه باشند (Helmink و همکاران ۲۰۲۳). درمان به‌طور معمول شامل برداشت دبری‌های بافت تهاجمی به روش جراحی، آنتی‌بیوتیک‌تراپی وسیع‌الطیف و درمان‌های حمایتی از جمله درمان با اکسیژن پرفشار در برخی موارد می‌باشد (Jing و همکاران ۲۰۲۲).



شکل ۱۰،۱. *کلستریدیوم سپتیکوم* نوعی باکتری بی هوازی متحرک است که به‌طور گسترده در طبیعت، خاک و به‌عنوان بخشی از فلور طبیعی رودهٔ انسان و حیوانات یافت می‌شود. پتانسیل بیماری‌زایی آن در توانایی تولید اگزوتوکسین‌های قدرتمند به‌ویژه توکسین آلفا با توانایی ایجاد همولیز و نکروز نهفته است. این توکسین‌ها در ماهیت مخرّب عفونت‌های ناشی از *کلستریدیوم سپتیکوم* نقش داشته و منجر به آسیب سریع بافت و عوارض بالینی شدید می‌شوند. عواملی که در ایجاد عفونت در بوقلمون‌ها نقش دارند شامل استرس، سرکوب ایمنی و عفونت هم‌زمان با سایر عوامل بیماری‌زا است.

نظریهٔ ورود از خارج: بر اساس این نظریه، *کلستریدیوم سپتیکوم* از محیط خارج وارد بدن می‌شود. استرس، شرایط محیطی و ضربهٔ فیزیکی (جراحت) از عوامل مستعدکننده برای عفونت‌های *کلستریدیوم سپتیکوم* محسوب می‌شوند. این نظریه بر توانایی باکتری در ایجاد عفونت بافتی از طریق مسیر خارجی تأکید می‌کند. *کلستریدیوم سپتیکوم* توکسین آلفا، هیالورونیداز و سیالیداز تولید کرده که به آن اجازه می‌دهد به‌سرعت به بافت نفوذ کرده و تخریب گسترده‌ای ایجاد کند.

نظریهٔ از داخل به خارج: این نظریه به این معنی است که *کلستریدیوم سپتیکوم* موجود در روده به دلیل سرکوب ایمنی یا سایر عواملی که باعث اختلال در فلور طبیعی روده (دیس‌باکتریوز) می‌شوند، جابه‌جا شود. اسپورها به بافت مهاجرت کرده و در آنجا تا زمانی که شرایط بافت باعث جوانه‌زنی و تکثیر شود، غیرفعال باقی می‌مانند. تحقیقات نتوانسته‌اند درماتیت ناشی از *کلستریدیوم* در بوقلمون‌ها را با استفاده از نظریهٔ از داخل به خارج تکرار کند. جابه‌جایی *کلستریدیوم سپتیکوم* ممکن است نیازمند آسیب به سد دفاعی روده باشد. (تصویر ایجادشده با BioRender.com)

اسپورهای *کلستریدیوم سپتیکوم* می‌توانند برای مدت طولانی در محیط پرورش بوقلمون‌ها زنده بمانند. *کلستریدیوم سپتیکوم* در مرغ‌های گوشتی می‌تواند باعث درماتیت قانقاریایی از طریق عفونت داخلی شود، اما به احتمال زیاد عامل ترومای درم است که به باکتری اجازهٔ نفوذ به پوست را می‌دهد (Opengart ۲۰۱۳). تولید تجاری بوقلمون زمان بیش‌تری نسبت به تولید مرغ‌های گوشتی نیاز دارد؛ به همین دلیل، احتمال آلودگی زخم‌های بوقلمون‌های تجاری با *کلستریدیوم سپتیکوم* به دلیل طولانی بودن دورهٔ پرورش بیش‌تر است (Clark و همکاران ۲۰۱۰). پس از ورود عامل بیماری‌زا از طریق پوست خراشیده ممکن است کبودی محل زخم منجر به ایجاد شرایط هیپوکسی در محل شود که باعث جوانه‌زنی *کلستریدیوم سپتیکوم* و تکثیر سریع سلول‌های رویشی می‌شود. توکسین‌های *کلستریدیوم سپتیکوم* موجب نکروز بافت و مرگ سلول‌ها در طول تکثیر می‌شوند. تحقیقات تاکیل و همکاران (۲۰۱۰)[1]، نتایج تلاز و همکاران (۲۰۰۹)[2] را تأیید کرد، که نشان داد *کلستریدیوم سپتیکوم* موجب بروز درماتیت در بوقلمون‌های تجاری می‌شود. مایع رویی *کلستریدیوم سپتیکوم*، کشت خالص یا نسبت‌های مختلفی از مایع رویی و آنتی‌سرم نقاهتی بوقلمون-های درگیر با این عامل به‌صورت زیرجلدی به جوجه‌بوقلمون‌های تازه‌تفریخ‌شده در یک‌روزگی برای ارزیابی واگیری و مرگ‌ومیر تلقیح شد. تزریق باکتری زنده (10^8 CFU به ازای هر پرنده) منجر به سلولیت و مرگ پرندگان در ۳۶ ساعت می‌شود. تزریق زیرجلدی کشت غیرفعال‌شده با فرمالین (فرمالین ۲۵ درصد حجمی) و محلول شناور عاری از سلول که با سرم نقاهتی تیمار شده بود، مرگ‌ومیر ایجاد نکرد؛ اما محلول شناور بدون سرم پس از ۲ ساعت از زمان تلقیح موجب بروز علائم بالینی آتاکسی و عدم هماهنگی گردید (Tellez و همکاران ۲۰۰۹). تکثیر و تجمع توکسین‌های *کلستریدیوم سپتیکوم* به دلیل وقوع سپتی‌سمی شدید می‌تواند باعث مرگ‌ومیر قابل‌توجهی شود. تاکیل و همکاران (۲۰۱۰) مرگ‌ومیر ناشی از تزریق زیرجلدی *کلستریدیوم سپتیکوم* را در بوقلمون‌های ۳ و ۷ هفته‌ای بررسی کرده و نشان دادند که بوقلمون‌های ۷ هفته‌ای مرگ‌ومیر بیش‌تری نسبت به بوقلمون‌های ۳ هفته‌ای داشتند که نشان می‌دهد حساسیت به بیماری با افزایش سن بیش‌تر می‌شود. تزریق کشت سلول زنده به‌صورت زیرجلدی کشنده بوده و نظریهٔ ورود *کلستریدیوم سپتیکوم* از خارج بدن را پشتیبانی می‌کند.

۱۰،۱،۳. نظریهٔ از داخل به خارج در عفونت‌زایی *کلستریدیوم سپتیکوم*

نظریهٔ از داخل به خارج بیان می‌کند که *کلستریدیوم سپتیکوم* موجود در روده می‌تواند به بافت‌ها منتقل شود، و اسپورهای آن تا زمانی که شرایط بافتی موجب جوانه‌زنی و تکثیر آن شود، خفته بماند. *کلستریدیوم سپتیکوم* در بوقلمون‌های سالم و بدون علامت نیز یافت شده است. هم‌چنین لازم به ذکر است که بوقلمون-های سنگین‌تر نر و مادر ممکن است به‌طور خودبه‌خودی در نزدیکی سن فروش در بازار به درماتیت کلستریدیایی مبتلا شوند (Lighty ۲۰۱۵). پژوهش‌ها نتوانسته‌اند درماتیت کلستریدیایی از داخل به خارج را در بوقلمون‌ها تحت شرایط تجربی تکرار کنند. تزریق داخل وریدی اسپور *کلستریدیوم سپتیکوم* در جوجه-بوقلمون‌های تازه‌تفریخ‌شده موجب بروز علائم سلولیت گردید (Tellez و همکاران ۲۰۰۹). در مطالعه‌ای بوقلمون‌های سالم ۹ هفته‌ای تحت تأثیر اسپور خوراکی *کلستریدیوم سپتیکوم* قرار نگرفتند (Thachil و همکاران ۲۰۱۴). انتقال *کلستریدیوم سپتیکوم* ممکن است نیازمند آسیب به سدّ روده‌ای باشد. در مطالعه‌ای دیگر، دگزامتازون که به‌عنوان یک کورتیکواستروئید مصنوعی برای سرکوب ایمنی و افزایش

1. Thachil et al. 2010
2. Tellez et al. 2009

نفوذپذیری روده استفاده می‌شود (Vicuna و همکاران ۲۰۱۵)، میزان مرگ‌ومیر ناشی از درماتیت را در بوقلمون‌های تجاری افزایش داد (Huff و همکاران ۲۰۱۳، ۲۰۱۴)، اما اسپور خوراکی *کلستریدیوم سپتیکوم* تأثیری بر بیماری‌زایی نداشت.

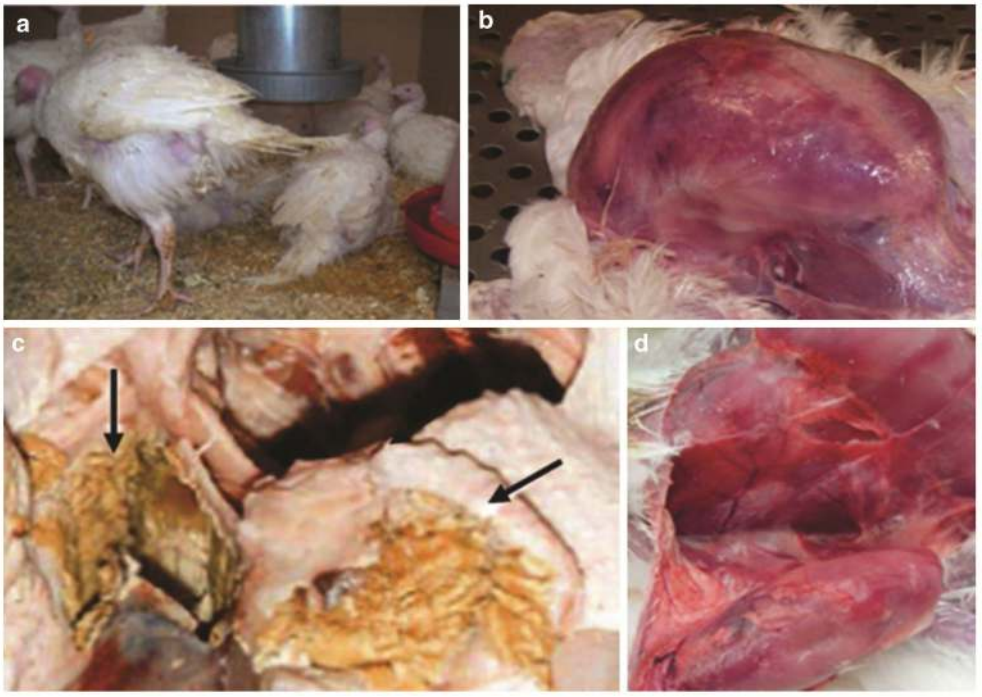
عوامل استرس‌زا و میکروب‌های روده‌ای در بوقلمون‌های تجاری می‌توانند عملکرد سدّ روده‌ای را مختل کنند. اسپورهای *کلستریدیوم سپتیکوم* موجود در لومن روده ممکن است از طریق خون پخش شده و به حالت خفته باقی بمانند. آسیب بافتی و کبودی ممکن است در ادامه سبب ایجاد شرایط هیپوکسی و جوانه‌زنی اسپور *کلستریدیوم سپتیکوم*، تکثیر و تولید توکسین شود. در مطالعه‌ای، تلقیح خوراکی *کلستریدیوم سپتیکوم* در بوقلمون‌های سالم موجب بروز سلولیت نشد (Thachil و همکاران ۲۰۱۴). لازم به ذکر است که در این مطالعه تلاشی برای شناسایی یا بازیابی *کلستریدیوم سپتیکوم* از بافت انجام داده نشده است. نظام پایش سلامت حیوانات وزارت کشاورزی ایالات متحدهٔ آمریکا در سال ۲۰۱۰ وضعیت آسیب‌شناسی روده‌ای و بازیابی *کلستریدیوم* از دستگاه گوارش بوقلمون‌های تجاری را در ارتباط با شیوع درماتیت کلستریدیایی بررسی کرد (USDA ۲۰۱۲). این مطالعه نشان داد که آسیب‌شناسی روده‌ای در همهٔ گله‌ها (شامل موارد گله‌های متأثرنشده؛ گله با سابقهٔ شیوعی که در حال حاضر درگیر نیست؛ و گلهٔ در حال شیوع) مشابه بوده است، که نشان می‌دهد گله‌های تجاری دارای نفوذپذیری روده‌ای بالاتری می‌باشند. بازیابی *کلستریدیوم سپتیکوم* از کبد و طحال بوقلمون‌ها نشان‌دهندهٔ گسترش این عامل بیماری‌زا از طریق خون می‌باشد. *کلستریدیوم سپتیکوم* در ضایعات بوقلمون‌های مبتلا به شکل بالینی یا موارد مرگ‌ومیر یافت شد اما در دستگاه گوارش بوقلمون‌های سالم دیده نشد. عضلات اسکلتی بوقلمون‌های تجاری بدون علامت بالینی، حاوی DNA *کلستریدیوم سپتیکوم* بود اما mRNA توکسین آلفا در آن‌ها یافت نشد (Lighty ۲۰۱۵، شکل ۱۰,۲). توکسین آلفای *کلستریدیوم سپتیکوم* می‌تواند موجب قانقاریای گازی خودبه‌خودی و بدون تروما در انسان شود، که ناشی از انتشار عامل باکتریایی به شکل خون‌زاد (هماتوژنیک) از معده است. تولید توکسین توسط *کلستریدیوم سپتیکوم*، آسیب‌های دستگاه گوارش و استرس‌های موجود در تولید بوقلمون تجاری ممکن است باعث ایجاد درماتیت کلستریدیایی در بوقلمون‌ها شود. این مسئله نمایان‌گر پیچیدگی بیماری‌های مرتبط با *کلستریدیوم سپتیکوم* در انسان و دام می‌باشد.

۱۰,۱,٤. درمان

گاد و همکاران (۲۰۱۱)[1] حداقل غلظت‌های بازدارنده (MICs)[2] برخی از آنتی‌بیوتیک‌های رایج را با استفاده از ۱۰۰ جدایهٔ *کلستریدیوم پرفرنجنس*[3] جمع‌آوری‌شده از گله‌های بوقلمون آلمان بین سال‌های ۲۰۰۸ تا ۲۰۰۹، پس از ممنوعیت استفاده از محرک‌های رشد آنتی‌بیوتیکی (AGPs) و با استفاده از کیت میکرورقیق-سازی آب‌گوشت تجاری[4]، تعیین کردند. هیچ جدایه‌ای در برابر آنتی‌بیوتیک‌های بتالاکتام (آموکسی‌سیلین، اکساسیلین، و پنی‌سیلین)، لینکواسپکتین، تایلوزین، داکسی‌سایکلین، تتراسایکلین، انروفلوکساسین، تری‌متوپریم/سولفامتوکسازول، لینکومایسین و تیل‌مایکوزین مقاوم نبود. مقاومت کم در برابر اریترومایسین و تیامولین به‌ترتیب در ۵ درصد و ۲۰ درصد موارد شناسایی شد. اسپکتینومایسین، نئومایسین و کلستین بیش‌ترین میزان مقاومت را با ۷۴ درصد، ۹۴ درصد و ۱۰۰ درصد داشتند.

1. Gad et al. 2011
2. minimal inhibitory concentrations
3. *C. perfringens*
4. broth microdilution test kit

اجرای چندین رویکرد مانند بهبود مدیریت، فرموله کردن خوراک و استفاده از محصولات جایگزین برای تنظیم فلور روده طبق گزارش حافظ (۲۰۱۱)[1] منجر به بهبود وضعیت گله‌ها شده است. محدود کردن تماس با عوامل عفونی از طریق اقدامات امنیت‌زیستی، واکسیناسیون، درمان حمایتی، پاک‌سازی و ضدعفونی ضروری می‌باشد. علاوه بر این، شناسایی زودهنگام بیماری در مدیریت اختلالات روده‌ای بسیار مهم است. در نهایت، استفاده از داروی ضدکوکسیدیایی مؤثر در جیرهٔ غذایی می‌تواند در کاهش اثرات انتریت کمک کند. تحقیقات اخیر نشان می‌دهد که ممکن است استفاده از برخی محصولات جایگزین موجب کاهش کلونیزاسیون عوامل باکتریایی بیماری‌زا در روده شود. این امر ممکن است در آینده به ابزاری اضافی جهت کاهش اختلالات روده‌ای بدل شود.



شکل ۱۰,۲. درماتیت کلستریدیایی نوعی بیماری در بوقلمون‌ها و مرغ‌ها می‌باشد که توسط *کلستریدیوم سپتیکوم* ایجاد می‌شود. دورهٔ نهفتگی بیماری به‌نسبت کوتاه بوده (۱۲-۲۴ ساعت) و مرگ به‌طور عمده در پرندگان سنگین‌وزن رخ می‌دهد. (a) سایر یافته‌های بالینی به‌طور کلی شامل افسردگی، عدم هماهنگی، بی اشتهایی، ضعف پا، آتاکسی و تب بالا می‌باشند. هم‌چنین ضایعات ماکروسکوپی شامل نواحی مرطوب پوست به رنگ قرمز بنفش تیره تا سبز می‌باشند. نواحی آسیب‌دیده به‌طور معمول شامل شکم، سینه، بال یا پا است. نواحی درم و زیرجلد آسیب‌دیده با علائم ادم گستردهٔ خون‌آلود همراه یا بدون گاز (کرپیتوس) مشخص می‌شود. (b و d) عفونت ممکن است به عضلات زیرین گسترش یابد که ممکن است تغییر رنگ داده و حاوی ادم و گاز باشد. (c) پرندگان مرده بسیار سریع تجزیه شده و نکروز گسترده در عضلات اسکلتی زیرین با فلش نشان داده شده است.

1. Hafez 2011

۱۰,۱,۵. پیش‌گیری ایمنی

واکسیناسیون علیه درماتیت کلستریدیایی در گله‌های تجاری بوقلمون هنوز در دسترس نمی‌باشد. از این رو، در بیش‌تر موارد به استفاده از آنتی‌بیوتیک‌ها جهت کنترل شیوع درماتیت در بوقلمون‌های تجاری نیاز است (Clark و همکاران ۲۰۱۰). در مراحل ابتدایی بیماری پنی‌سیلین یا لینکومایسین به آب آشامیدنی اضافه می‌شود (Lighty و همکاران ۲۰۱۶) و درمان تا زمان توقف مرگ‌ومیر یا نبود ضایعات مرتبط با *کلستریدیوم سپتیکوم* ادامه می‌یابد (Clark و همکاران ۲۰۱۰). با این حال، نویسندگان در حال حاضر در حال بررسی سبب‌شناسی و روش‌های پیش‌گیری ایمنی علیه سلولیت رایج در بوقلمون‌های تجاری می‌باشند. شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد *کلستریدیوم سپتیکوم* عامل اصلی سلولیت در بوقلمون‌های تجاری است (Tellez و همکاران ۲۰۰۹). علاوه بر این، نوعی آزمایش غیرمستقیم الایزا برای اندازه‌گیری سطوح نسبی آنتی‌بادی‌ها علیه عامل احتمالی سلولیت کلستریدیایی توسعه داده شده است. این آزمایش برای پیش‌بینی حساسیت به عفونت و هم‌چنین برای نشان دادن این موضوع استفاده شد که پرندگان واکسینه‌شده دارای سطوح بالاتری از آنتی‌بادی علیه سلولیت کلستریدیایی بوده و یا پرندگانی با سطوح آنتی‌بادی بالاتر، کم‌تر در معرض خطر ابتلا به سلولیت هستند. در همان مطالعه، نوعی باکتری کشته‌شدهٔ آزمایشی از یک جدایهٔ سلولیت کلستریدیایی تهیه گردید که توانست ضایعات سازگار با سلولیت بوقلمون را ایجاد کند و از ضایعات القاشده نیز بازیابی شود و معیارهای فرضیه کُخ[1] را برآورده کند. هم‌چنین اثربخشی واکسیناسیون با آن در مزارع پرورشی بوقلمون نیز تأیید شد (Tellez و همکاران ۲۰۰۹).

نویسندگان این کتاب، به‌تازگی توانایی نوعی توکسوئید باکتری کشته‌شدهٔ *کلستریدیوم سپتیکوم* را در ترکیب با ادجوانت‌هایی مانند هیدروکسید آلومینیوم، کیتوزان مانوزیله یا امولسیون آب در روغنِ eppic Montanide 71 R VG (OE) برای القای ایمنی در یک مطالعهٔ ۷ هفته‌ای ارزیابی کردند (Forga ۲۰۲۲؛ Graham و همکاران ۲۰۱۹). جوجه‌بوقلمون‌ها در روز اول واکسینه شدند، در ۵ هفتگی دوز تقویتی دریافت کردند و با گروه‌های کنترل واکسینه‌نشده مقایسه گردیدند. واکسیناسیون اولیه با OE موجب افزایش قابل‌توجه سطح آنتی‌بادی‌ها در سن ۵ و ۷ هفتگی شد. کارآیی واکسن OE در دو آزمایش میدانی با گروه‌های درمانی، شامل یک گروه کنترل واکسینه‌نشده و یک گروه واکسینه‌شده، ارزیابی گردید. آزمایش اول شامل ۳ سالن پرورشی بود. نمونه‌های خونی در زمان واکسیناسیون میدانی، ۴ هفته پس از واکسیناسیون و در زمان پردازش گرفته شدند. سطح آنتی‌بادی (نسبت S/P) در گروه‌های واکسینه‌شده در هفته‌های ۱۲ و ۱۶ به‌طور معنی‌داری بیش‌تر از گروه‌های کنترل در تمام سالن‌های پرورشی بود. آزمایش دوم شامل ۶ مزرعه دارای ۱ تا ۴ سالن پرورش در هر مزرعه بود. واکسیناسیون به‌طور قابل توجهی مرگ‌ومیرهای مرتبط با سلولیت کلستریدیایی را در ۵ مورد از ۶ مزرعه کاهش داده و سطوح آنتی‌بادی در بوقلمون‌های واکسینه‌شده از ۴ هفته پس از واکسیناسیون تا زمان پردازش به‌طور معنی‌داری در تمام ۶ مزرعه بالاتر بود. واکسن‌های OE بر اساس این نتایج می‌توانند سطح آنتی‌بادی را افزایش و مرگ‌ومیرهای مرتبط با سلولیت کلستریدیایی را در مزرعه کاهش دهند (Forga ۲۰۲۲، Graham و همکاران ۲۰۱۹).

این نتایج نشان می‌دهند که واکسیناسیون با واکسن امولسیون روغنی توکسوئید باکتری، ایمنی قوی‌تری نسبت به کنترل‌های واکسینه‌نشده ایجاد می‌کند، که توسط محققان دیگر نیز تأیید شده است (Du و همکاران ۲۰۲۳، Samad و همکاران ۲۰۲۲).

1. Koch's postulates

نوعی توکسوئید آلفای نوترکیب و غیرسیتولیتیک *کلستریدیوم سپتیکوم* به منظور کاهش بروز درماتیت مرتبط با *کلستریدیوم سپتیکوم* در بوقلمون‌ها ساخته شده است (Lancto و همکاران ۲۰۱۴). اگرچه واکسن نوترکیب در یک مطالعه چالش‌برانگیز مؤثر بود، اما تا جایی که نویسندگان مطلع هستند، هیچ تلاش دیگری برای ارزیابی این واکسن در یک محیط تجاری انجام نشده است. تزریق یک‌بارهٔ واکسن توکسوئید باکتری بر اساس یافته‌های ارائه‌شده پاسخ ایمنی به‌طور کامل حفاظتی در بوقلمون‌های تجاری ایجاد نمی‌کند. واکسن نوترکیبی که در فواصل مختلف در آب آشامیدنی تجویز می‌شود، می‌تواند تکنیکی مقرون‌به‌صرفه جهت حفظ سطوح آنتی‌بادی سرمی افزایش‌یافته علیه توکسین آلفای *کلستریدیوم سپتیکوم* در گله‌های تجاری بوقلمون باشد.

واکسیناسیون علیه *کلستریدیوم سپتیکوم* همراه با درمان آنتی‌بیوتیکی می‌تواند میزان مرگ‌ومیر مرتبط با سلولیت را در بوقلمون‌ها کاهش دهد (Alves و همکاران ۲۰۲۱، ۲۰۲۲).

منابع

Abd El-Ghany WA (2023) Avian cellulitis: a skin affection associated with economic losses in broiler chickens. Online J Anim Feed Res 1. https://doi.org/10.51227/ojafr.2023.6

Alves MLF, Ferreira MRA, Donassolo RA, Rodrigues RR, Conceição FR (2021) *Clostridium septicum*: A review in the light of alpha-toxin and development of vaccines. Vaccine 39(35):4949–4956. https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2021.07.019

Alves MLF, Ferreira MRA, Rodrigues RR, Conceição FR (2022) *Clostridium haemolyticum*, a review of beta toxin and insights into the antigen design for vaccine development. Mol Immunol 148:45–53. https://doi.org/10.1016/j.molimm.2022.05.007

Boulianne M, Uzal FA, Opengart K (2020) Clostridial diseases. In: Swayne DE, Boulianne M, Logue CM, McDougald LR, Nair V, Suarez DL, Wit S, Grimes T, Johnson D, Kromm M, Prajitno TY, Rubinoff I, Zavala G (eds) Diseases of poultry, 1st edn. Wiley, Hoboken, NJ, pp 966–994

Clark S, Porter R, McComb B, Lipper R, Olson S, Nohner S, Shivaprasad HL (2010) Clostridial dermatitis and cellulitis: an emerging disease of turkeys. Avian Dis 54(2):788–794. https://doi.org/10.1637/9147-111309-Review.1

Criollo V, Gaghan C, John F, Orozco E, Thachil A, Crespo R, Kulkarni RR (2023) Immune response evaluation in commercial turkeys affected with clostridial dermatitis. Avian Dis 67(1). https://doi.org/10.1637/aviandiseases-D-22-00089

Du J, Liu B, Wang T, Zhu Z, Yin C, Luo Y, Liu Y, Chen X (2023) A non-toxic recombinant bivalent chimeric protein rETXm3CSAm4/TMD as a potential vaccine candidate against enterotoxemia and braxy. Vaccine 41(6):1232–1238. https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2022.11.021

Eid NM, Ahmed EF, Shany SAS, Dahshan A-HM, Ali A (2023) *Clostridium perfringens* in broiler chickens: isolation, identification, typing, and antimicrobial susceptibilit. J Worlds Poult Res 1. https://doi.org/10.36380/jwpr.2023.12

Evans N, Karnezos P, Novak C, Ayala D, Kimminau E, Russo K (2022) Decoding the gut microbiome; Providing Solutions for Poultry Production, p 6

Forga A (2022) Optimization of *Clostridium septicum* antigen production and evaluation of vaccine administration parameters for a candidate bacterin-toxoid to prevent dermatitis in commercial turkeys. University of Arkansas

Gad W, Hauck R, Krüger M, Hafez HM (2011) Determination of antibiotic sensitivities of *Clostridium perfringens* isolates from commercial turkeys in Germany in vitro. Arch Für Geflügelkd 75:80–83

Gohari IM, Prescott JF (2022) Clostridium. In: Veterinary microbiology, pp 309–334

Gornatti-Churria CD, Crispo M, Shivaprasad HL, Uzal FA (2018) Gangrenous dermatitis in chickens and turkeys. J Vet Diagn Investig 30(2):188–196. https://doi.org/10.1177/1040638717742435

Graham BD, Robbins KM, Teague KD, Graham LE, Merino-Guzman R, Tellez G, Hargis BM (2019) Evaluation of the efficacy of a candidate Turkey cellulitis/dermatitis oil emulsion vaccine on immune response and mortality under laboratory and commercial conditions. J Appl Poult Res 28(4):818–825. https://doi.org/10.3382/japr/pfz038

Hafez HM (2011) Enteric diseases of poultry with special attention to *Clostridium perfringens*. http://www.pvj.com.pk/archive/Volume_31_Issue_3_2011.htm, pp 175–184

Heino P, Schepel V, Malmi H, Jahkola T (2023) Gas gangrene caused by spontaneous *Clostridium septicum* infection: a case study. Anaerobe 80:102719. https://doi.org/10.1016/j.anaerobe.2023.102719

Helmink AJ, Wahlig TA, Fey PD, Chen J, Foster KW (2023) 60-year-old male with rapidly progressive pneumocephalus caused by *Clostridium septicum* in the setting of an occult colonic adenocarcinoma. BMC Infect Dis 23(1):189. https://doi.org/10.1186/s12879-023-08160-9

Huff GR, Huff WE, Rath NC (2013) Dexamethasone immunosuppression resulting in Turkey clostridial dermatitis: a retrospective analysis of seven studies, 1998-2009. Avian Dis 57(4):730–736. https://doi.org/10.1637/10522-030113-Reg.1

Huff GR, Huff WE, Ratha NC (2014) Effects of vitamin D and yeast extract supplementation on Turkey mortality and clostridial dermatitis incidence in a dexamethasone immunosuppression model. Avian Dis 58(4):572–578. https://doi.org/10.1637/10865-051614-Reg.1

Jessula S, Hull TD, Isselbacher EM, Bellomo T, Ghoshhajra B, Dua A, Eagleton MJ, Mohebali J, Jassar AS, Zacharias N (2023) Infectious aortitis of thoracic aortic aneurysm from *Clostridium septicum*. JACC Case Rep 10:101783. https://doi.org/10.1016/j.jaccas.2023.101783

Jing W, Pilato JL, Kay C, Feng S, Tuipulotu DE, Mathur A, Shen C, Ngo C, Zhao A, Miosge LA, Ali SA, Gardiner EE, Awad MM, Lyras D, Robertson AAB, Kaakoush NO, Man SM (2022) *Clostridium septicum* α-toxin activates the NLRP3 inflammasome by engaging GPI-anchored proteins. Sci Immunol 7(71):eabm1803. https://doi.org/10.1126/sciimmunol.abm1803

Kirchweger P, Wundsam H, Bosse F, Fritz A, Kratzer T, Kalteis M, Kupferthaler A, Böhm G, Kern D, Forstner M, Huemer R, Biebl M, Függer R (2022) Systematic literature review and meta-analysis of *Clostridium septicum* aortitis. J Vasc Surg 76(2):595–604.e1. https://doi.org/10.1016/j.jvs.2022.02.029

Lancto CA, Foster LK, Kromm MM, McComb B, Williams J, Luke J, Null AC, Hodgson CP, Foster DN (2014) A noncytolytic α toxin recombinant protein protects turkeys against *Clostridium septicum* challenge. Avian Dis 58(4):566–571. https://doi.org/10.1637/10826-032314-Reg.1

Lighty MEF (2015) Epidemiology and pathophysiology of clostridial dermatitis (Cellulitis) in turkeys. Virginia Polytechnic Institute and State University Lighty ME, Elvinger F, Evans RD, riranganathan N, LeRoith T, Pierson FW (2016) Incidence of clostridial dermatitis (cellulitis) and factors for development of the disease in turkeys. J Appl Poult Res 25(1):104–112. https://doi.org/10.3382/japr/pfv065

Mahjoubi MF, Rezgui B, Essid N, Karoui Y, Charradi H, Kandara H, Ben Moussa M, Maatouk M (2023) A dark threat to a developing country: gas gangrene of the lower limb is still proving its existence. Eur J Orthop Surg Traumatol. https://doi.org/10.1007/s00590-023-03536-8

Opengart K (2013) Gangrenous dermatitis. In: Swayne DE et al (eds) Diseases of poultry, 13th edn. Wiley-Blackwell, Ames, IA, pp 957–960

Ortiz Flores RM, Cáceres C, Cortiñas TI, Gomez Mejiba S, Sasso CV, Mattar Domínguez MA (2023) Exotoxins from *Clostridium septicum* kill mouse peritoneal macrophages: A possible mechanism of bacterial immune-evasion at infection sites. Biol Life Sci. https://doi.org/10.20944/preprints202304.0270.v1

Samad A, Hamza M, Muazzam A, Ahmer A, Tariq S, Shahid MJ, Kaleem MZ, Ahmad S, Akram W, Din FU (2022) Overview of bacterial diseases in poultry and policies to control disease and antibiotic resistance. BULLET J Multidisiplin Ilmu 1(1):19–25

Shao C, Song X, Wang L, Zhang H, Liu Y, Wang C, Chen S, Ren B, Wen S, Xiao J, Tang L (2023) Microbiome structure and mucosal morphology of jejunum appendix and colon of rats in health and dysbiosis. Curr Microbiol 80(4):127. https://doi.org/10.1007/s00284-023-03224-0

Tellez G, Pumford NR, Morgan MJ, Wolfenden AD, Hargis BM (2009) Evidence for *Clostridium septicum* as a primary cause of cellulitis in commercial turkeys. J Vet Diagn Investig 21(3):374–377. https://doi.org/10.1177/104063870902100313

Thachil AJ, McComb B, Andersen MM, Shaw DP, Halvorson DA, Nagaraja KV (2010) Role of *Clostridium perfringens* and *Clostridium septicum* in causing Turkey cellulitis. Avian Dis 54(2):795–801. https://doi.org/10.1637/9009-080309-Reg.1

Thachil AJ, Shaw DP, Nagaraja KV (2014) Effects of dexamethasone immunosuppression on Turkey clostridial dermatitis. Avian Dis 58(3):433–436. https://doi.org/10.1637/10819-031314-Reg.1

Vicuna E, Kuttappan V, Galarza-Seeber R, Latorre J, Faulkner O, Hargis B, et al. (2015) Effect of dexamethasone in feed on intestinal permeability, differential white blood cell counts, and immune organs in broiler chicks. Poultry Science 94(9):2075–2080

USDA (2012) Poultry 2010: Role of intestinal pathology and clostridial species in clostridial dermatitis on U.S. Turkey-grower farms. Fort Collins

Zhao L, Kong X, Zhao J, Zhou J, Zhang S, Xu D, Tian X, Zeng X, Zhang F (2023) Identifying risk and prognostic factors in polyarteritis nodosa patients with digital gangrene. Int J Rheum Dis 26(2):236–241. https://doi.org/10.1111/1756-185X.14467

۱۱

بوردتلا آویوم[1]

نویسندگان: آواد ای. شهاتا و حافظ ام. حافظ
مترجمین: مریم خالقی، علی صلواتی

چکیده

کوریزا در بوقلمون بیماری بسیار مسری دستگاه تنفس فوقانی است که توسط باکتری *بوردتلا آویوم* ایجاد می‌شود. این بیماری با نرخ بالای مرگ‌ومیر (۱۰ تا ۶۰ درصد) و هم‌چنین واگیری بسیار بالا (۸۰ تا ۱۰۰ درصد در ۱ تا ۲ روز) مشخص می‌شود. این بیماری بیش‌تر در بوقلمون‌های جوان، به‌ویژه در سنین ۲ تا ۶ هفتگی به‌ویژه در نژادهای سنگین شایع است. با این حال، این عامل بیماری‌زا هم‌چنین از جوجه‌اردک‌های مسکُوی[2]، بلدرچین و عروس‌هلندی نیز جدا شده است. *بوردتلا آویوم* هم‌چنین به‌عنوان یک عامل مستعدکننده برای سایر عوامل بیماری‌زای تنفسی شناخته می‌شود. تشخیص کوریزا در بوقلمون بر اساس علائم بالینی (ظهور ناگهانی و گسترش سریع در بوقلمون‌های جوان)، جداسازی باکتری و آزمایش‌های سرولوژی است. درمان کوریزا در بوقلمون دشوار است؛ سولفونامیدها در ترکیب با تری‌متوپریم ممکن است اثربخش باشند، اما بروز مجدد و عود بیماری ممکن است. *بوردتلا آویوم* در انسان می‌تواند باعث اندوفتالمیت حاد چرکی شود. کنترل کوریزا در جمعیت بوقلمون بر اساس اجرای اقدامات بهداشتی و واکسیناسیون با واکسن‌های تجاری غیرفعال و زندهٔ تخفیف‌حدت‌یافته و واکسن‌های اتوژن است.

۱۱,۱. سبب‌شناسی

بوردتلا آویوم عضوی از خانوادهٔ *آلکالیجناسه*[3] در ردهٔ *بتاپروتئوبکتریا*[4] و عامل بیماری کوریزا در بوقلمون است. این باکتری گرم‌منفی، میله‌ای‌شکل، متحرک، کپسول‌دار و هوازی اجباری است. *بوردتلا آویوم* کاتالاز و اکسیداز مثبت است. این خانواده شامل گونه‌های *بوردتلا پرتوزیس*[5]، *بوردتلا پاراپرتوزیس*[6]، *بوردتلا برونکی‌سپتیکا*[7]، *بوردتلا هینزی*[8]، *بوردتلا هُلمسی*[9]، *بوردتلا پتری*[10]، *بوردتلا انسورپی*[11] و *بوردتلا*

1. *Bordetella avium*
2. Muscovy ducklings
3. *Alcaligenaceae*
4. *Betaproteobacteria*
5. *B. pertussis*
6. *B. parapertussis*
7. *B. bronchiseptica*
8. *B. hinzii*
9. *B. holmesii*
10. *B. petrii*
11. *B. ansorpii*

ترماتوم[1] است (Linz و همکاران ۲۰۱۹). *بوردتلا هینزی* گونه‌ای بیماری‌زا برای بوقلمون است و می‌تواند با استفاده از تست هموگلوتیناسیون از *بوردتلا آویوم* تمایز داده شود. *بوردتلا آویوم* گلبول‌های قرمز خوکچهٔ هندی را آگلوتینه می‌کند.

چندین عامل حدت‌زا در *بوردتلا آویوم* از جمله لوکوس ژن‌های بیماری‌زایی بوردتلا (*BvgAS*)، هماگلوتینین رشته‌ای (*FHA*)، توکسین درمونکروتیک (*DNT*)، اپرون فیمبریه (*fimA-D*)، سیستم ترشحی نوع ۲ و ۶، آنتی‌ژن O نوع B، کپسول B، تاژک، گیرندهٔ هِم و گیرندهٔ انتروباکتین شناسایی شده است (Linz و همکاران ۲۰۱۶).

سه نوع کلونی مختلف توصیف شده است: (۱) کلونی‌های شفاف با لبه‌های صاف و قطر ۰٫۲ تا ۱ میلی‌متر پس از ۲۴ ساعت و ۱ تا ۲ میلی‌متر پس از ۴۸ ساعت انکوباسیون، (۲) برخی از سویه‌ها که با کلونی‌های بزرگ‌تر مشخص می‌شوند، و (۳) نوع کلونی خشن با سطح ظاهری خشک و لبه‌های نامنظم که غیر بیماری‌زا فرض می‌شود.

۱۱٫۲. همه‌گیرشناسی

اولین گزارش از بیماری مرتبط با *بوردتلا* در یک گله بوقلمون کانادایی ارائه شد (Filion و همکاران ۱۹۶۷؛ Hinz و همکاران ۱۹۷۸).

بوردتلا آویوم که در میزبان بوقلمون عامل بیماری است، هم‌چنین در جوجه‌اردک مسکُوی، جوجه‌بلدرچین و جوجهٔ عروس‌هلندی[2] نیز بیماری‌زا بوده و علت سندرم قفل شدن فک است (Grespan و همکاران ۲۰۱۲). شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد نژادهای سنگین‌تر، مستعدتر هستند. بوردتلوز در سنین ۲ تا ۶ هفتگی در جوجه‌بوقلمون‌ها شایع است.

شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد پرندگان وحشی ممکن است منبع عفونت‌های *بوردتلا آویوم* در پرندگان حیات‌وحش باشند (Raffel و همکاران ۲۰۰۲). *بوردتلا آویوم* هم‌چنین در قرقاول‌های معمولی[3]، چنگرهای اوراسیایی[4]، کاکایی سرسیاه کوچک[5] و اردک‌های مالارد[6] شناسایی شده است (Stenzel و همکاران ۲۰۱۷). پرندگان آلوده یا حاملین سالم، منابع عفونت از طریق تماس مستقیم و یا آلوده کردن بستر و آب آشامیدنی هستند.

اگرچه *بوردتلا آویوم* نسبت به چندین ضدعفونی‌کننده و شرایط محیطی خشک حساس است، اما در برابر محیط با دمای پایین، رطوبت کم و pH خنثی مقاوم می‌باشد. این عامل بیماری‌زا می‌تواند به مدت ۲۵ تا ۳۰ روز در فضله‌ها و گردوغبار در دمای ۱۰ درجهٔ سانتی‌گراد و رطوبت نسبی ۳۲ تا ۵۸ درصد زنده بماند.

بوردتلا آویوم یک عامل بیماری‌زای فرصت‌طلب در انسان است و می‌تواند سبب پنومونی در بیماران دارای نقص ایمنی شود (Harrington و همکاران ۲۰۰۹). به‌تازگی اندوفتالمیت حاد عفونی همراه با عفونت توسط *بوردتلا آویوم* در انسان گزارش شده است (Zhang و همکاران ۲۰۲۱).

1. *B. trematum*
2. *Nymphicus hollandicus*
3. common pheasants
4. Eurasian coots
5. black-headed gulls
6. mallard ducks

شکل ۱۱,۱. سینوزیت در بوقلمون
(Hafez M. Hafez)

۱۱,۲,۱. علائم بالینی

علائم بالینی بوردتلوز پس از دورهٔ نهفتگی ۴ تا ۱۰ روزه ظاهر می‌شود. شروع ناگهانی و گسترش سریع از نشانه‌های بیماری است. میزان واگیری در عرض ۱ تا ۲ روز به ۱۰ درصد می‌رسد.

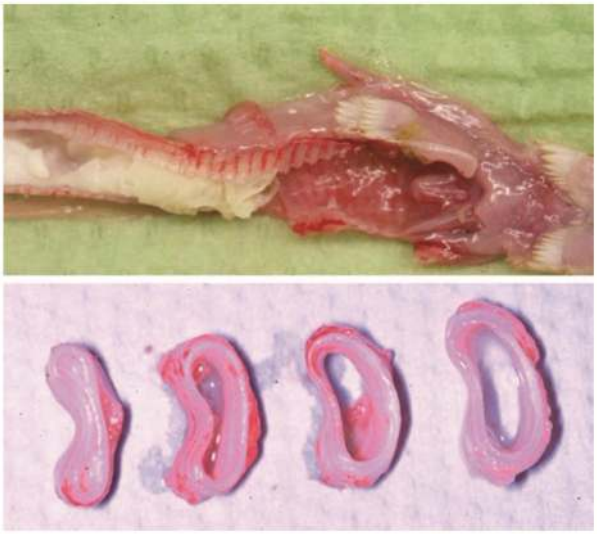
به‌طور کلی، میزان مرگ‌ومیر *بوردتلا آویوم* کم است؛ با این حال، میزان مرگ‌ومیر ممکن است بسته به عفونت‌های هم‌زمان با سایر عوامل بیماری‌زا مانند *اشرشیا کُلی*[1]، *اورنیتوباکتریوم رینوتراکئال*[2] و پنومو‌ویروس به ۱۰ تا ۶۰ درصد برسد. علائم بالینی اصلی شامل تظاهرات تنفسی مانند عطسه، سرفه، ترشحات بینی، رال‌های مرطوب نای (که چندین هفته پس از بهبودی ادامه می‌یابد)، ملتحمهٔ کف‌آلود، سینوزیت (شکل ۱۱,۱) و ادم تحت‌فکی است. در طول هفتهٔ دوم عفونت ترشحات بینی ضخیم‌تر و پوسته‌پوسته‌تر می‌شود، قهوه‌ای‌رنگ می‌شود و سوراخ‌های بینی و پرهای سر و شانه را کثیف می‌کند. کاهش مصرف غذا و آب و افسردگی عمومی نیز شایع است. در بوقلمون‌های بالغ سرفهٔ خشک ممکن است تنها علامت بالینی مشاهده‌شده باشد (Kelly و همکاران ۱۹۸۶).

۱۱,۲,۲. ضایعات کالبدگشایی

در مراحل اولیهٔ سیر بیماری‌زایی کوریزای بوقلمون، ضایعات محدود به ترشحات موکوسی چرکی بینی است. بعدها ضایعات نای، مانند وجود پلاک‌های موکوسی چرکی قابل مشاهده است. بدشکلی حلقه‌های نای ممکن است منجر به روی‌هم‌افتادگی نای و خفگی شود (Jackwood و Saif ۲۰۰۸)، (شکل ۱۱,۲).

معاینهٔ **هیستوپاتولوژیک** نای‌ها نشان‌دهندهٔ از بین رفتن مژک‌ها، اتساع غدد مخاطی و نفوذ سلول‌های التهابی مانند پلاسماسل‌ها و لنفوسیت‌ها است.

1. *E. coli*
2. *Ornithobacterium rhinotracheale*



شکل ۱۱,۲. تراکئیت با حضور پلاک‌های موکوسی چرکی و بدشکلی حلقه‌های نای (Hefez M Hafez)

شکل ۱۱,۳. *بوردتلا آویوم* در بلاد آگار (Hefez M Hafez)

۱۱,۲,۳. تشخیص

تشخیص کوریزا در بوقلمون بر اساس شروع ناگهانی و سریع مشخصهٔ بیماری و آزمایش‌های باکتریولوژی و سرولوژی است.

بوردتلا آویوم را می‌توان بر روی آگار مک‌کانکی، آگار بوردت-ژنگو[1]، بلاد آگار (شکل ۱۱,۳)، محیط آب‌گوشت تریپتیکاز سوی[2] و محیط آب‌گوشت مغز-قلب[3] کشت داد. هنگامی که *بوردتلا آویوم* در محیط‌های آب‌گوشت با مواد مغذی بالا رشد می‌کند، ممکن است اَشکال رشته‌ای ایجاد شود. استفاده از آگار مک‌کانکی برای کشت اولیه برای تمایز بین *بوردتلا*های غیرتخمیرکننده و باکتری‌های فرصت‌طلب تخمیرکننده توصیه می‌شود. کلونی‌های *بوردتلا آویوم* پس از ۲۴ تا ۳۶ ساعت انکوباسیون در دمای ۳۷

1. Bordet-Gengou agar
2. trypticase soy broth
3. brain-heart infusion broth

درجهٔ سانتی‌گراد ظاهر می‌شوند و کلونی‌هایی شفاف، براق، مرواریدی با لبه‌های صاف و قطر حدود ۰٫۲ تا ۱ میلی‌متر هستند. پس از پاساژهای متوالی در برخی از جدایه‌ها می‌توان نوع کلونی خشن با ظاهر خشک و لبه‌های دندانه‌دار و نامنظم را مشاهده کرد.

روش‌های شناسایی بیوشیمیایی متداول شامل کیت تست API®20NE[1] برای باسیل‌های گرم‌منفی غیرروده‌ای و روش MALDI-TOF MS[2] هستند. کیت الایزای تجاری[3] برای تشخیص روتین در دسترس است. آزمایش میکروآگلوتیناسیون (Jackwood و Saif ۲۰۱۳) و آزمایش‌های مولکولی مانند ریبوتایپینگ PvuII (Sacco و همکاران ۲۰۰۰)، آنالیز اندونوکلئاز محدودکننده[4] با استفاده از HinfI یا DdeI (Sacco و همکاران ۲۰۰۰) و واکنش زنجیره‌ای پلیمراز (PCR) (Savelkoul و همکاران ۱۹۹۳) می‌تواند برای تشخیص *بوردتلا آویوم* استفاده شود.

۱۱,۲,٤. درمان

درمان آنتی‌بیوتیکی می‌تواند علائم بالینی را کاهش دهد، اما به‌طور معمول پاتوژن را در گلهٔ آلوده از بین نمی‌برد (Jackwood و Saif ۲۰۱۳). درمان کوریزا در بوقلمون دشوار است؛ سولفونامیدها در ترکیب با تری‌متوپریم ممکن است اثربخش باشند، اما عود بیماری ممکن است رخ دهد. درمان عفونت‌های باکتریایی ثانویه نیز باید در نظر گرفته شود.

به‌تازگی مشخص شده است که *بوردتلا آویوم* به استرپتومایسین، فلورفنیکول، تتراسایکلین‌ها و تری‌متوپریم همراه با سولفامتوکسازول حساس است (Gütgemann و همکاران ۲۰۲۲). با این حال، سویه‌های *بوردتلا آویوم* می‌توانند به چندین دارو مقاوم شوند. در یک مطالعهٔ اخیر نشان داده شد که جدایه‌های *بوردتلا آویوم* به پنی‌سیلین (۹۲٫۸۲ درصد)، سفتیوفور (۸۵٫۶۸ درصد)، اسید نالیدیکسیک (۷۸٫۵۴ درصد) و لینکومایسین (۷۱٫۴۰ درصد) مقاوم هستند (Eldin و همکاران ۲۰۲۰).

۱۱,۲,۵. پیش‌گیری و کنترل

کنترل کوریزا در بوقلمون بر اساس اجرای اقدامات بهداشتی خوب از جمله تمیز کردن و ضدعفونی کردن مکان‌ها و تجهیزات، سیستم تهویهٔ مناسب و جلوگیری از تماس با ناقلین مانند پرندگان بالغ و پرندگان وحشی است.

۱۱,۲,٦. واکسیناسیون

هر دو نوع واکسن‌های غیرفعال و زندهٔ تخفیف‌حدت‌یافته در دسترس هستند. واکسن‌های زنده را می‌توان از طریق روش اسپری در مراکز جوجه‌کشی استفاده کرد و یک دوز تقویتی را می‌توان در آب آشامیدنی در سن ۲ تا ۳ هفتگی استفاده کرد. واکسن‌های اتوژن و واکسن‌های غیرفعال برای بوقلمون‌های مولد توصیه می‌شود تا آنتی‌بادی‌های مادری را فراهم کنند که از نتاج در ۲-۳ هفتهٔ اول زندگی محافظت می‌کند.

1. bioMérieux SA France ،Marcy-L'étoile ،France
2. matrix-assisted laser desorption ionisation-time of flight mass spectrometry
3. Bordetella Avium Antibody Test Kit Turkey ProFlock® ،Zoetis ،NJ
4. restriction endonuclease analysis

منابع

Eldin WFS, Abd-El Samie LK, Darwish WS, Elewa YHA (2020) Prevalence, virulence attributes, and antibiogram of *Bordetella avium* isolated from turkeys in Egypt. Trop Anim Health Prod 52(1): 397–405. https://doi.org/10.1007/s11250-019-02027-5

Filion R, Cloutier S, Vrancken ER, Bernier G (1967) Respiratory infection in the Turkey caused by a bacterium related to *Bordetella bronchiseptica*. Can J Comp Med Vet Sci 31(5):129–134

Grespan A, Camera O, Knöbl T, Gomes CR, Felizardo MR, Ferreira TSP, Gobbi DDS, Moreno M, Sanches AA, Ferreira CSA, Ferreira AJP, Moreno AM (2012) Virulence and molecular aspects of *Bordetella avium* isolated from cockatiel chicks (Nymphicus hollandicus) in Brazil. Vet Microbiol 160(3–4):530–534. https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2012.06.023

Gütgemann F, Müller A, Churin Y, Jung A, Braun AS, Yue M, Kehrenberg C (2022) Development of a harmonized method for antimicrobial susceptibility testing of *Bordetella avium* using broth microdilution and detection of resistance genes. J Appl Microbiol 132(3):1775–1787. https://doi.org/10.1111/jam.15305

Harrington AT, Castellanos JA, Ziedalski TM, Clarridge JE, Cookson BT (2009) Isolation of *Bordetella avium* and novel *Bordetella* strain from patients with respiratory disease. Emerg Infect Dis 15(1):72–74. https://doi.org/10.3201/eid1501.071677

Hinz KH, Glünder G, Lüders H (1978) Acute respiratory disease in Turkey poults caused by *Bordetella bronchiseptica*-like bacteria. Vet Rec 103(12):262–263. https://doi.org/10.1136/vr.103.12.262

Jackwood MW, Saif YM (2008) Bordetellosis (Turkey Coryza). In: Saif YM, Fadly AM, Glisson JR, McDougald LR, Nolan LK, Swayne DE (eds) Diseases of poultry, vol 12, 12th edn. Blackwell Pub. Professional, Ames, IA, pp 774–789

Jackwood W, Saif YM (2013) Bordetellosis. In: Swayne D (ed) Diseases of poultry. Willey Blackwell, New York, pp 834–858

Kelly BJ, Ghazikhanian GY, Mayeda B (1986) Clinical outbreak of *Bordetella avium* infection in two Turkey breeder flocks. Avian Dis 30(1):234–237

Linz B, Ivanov YV, Preston A, Brinkac L, Parkhill J, Kim M, Harris SR, Goodfield LL, Fry NK, Gorringe AR, Nicholson TL, Register KB, Losada L, Harvill ET (2016) Acquisition and loss of virulence-associated factors during genome evolution and speciation in three clades of Bordetella species. BMC Genomics 17(1):767. https://doi.org/10.1186/s12864-016-3112-5

Linz B, Ma L, Rivera I, Harvill ET (2019) Genotypic and phenotypic adaptation of pathogens: lesson from the genus Bordetella. Curr Opin Infect Dis 32(3):223–230. https://doi.org/10.1097/QCO.0000000000000549

Raffel TR, Register KB, Marks SA, Temple L (2002) prevalence of *Bordetella avium* infection in selected wild and domesticated birds in the eastern USA. J Wildl Dis 38(1):40–46. https://doi.org/10.7589/0090-3558-38.1.40

Sacco RE, Register KB, Nordholm GE (2000) Restriction enzyme analysis and ribotyping distinguish *Bordetella avium* and *Bordetella hinzii* isolates. Epidemiol Infect 124(1):83–90. https://doi.org/10.1017/s0950268899003337

Savelkoul PH, de Groot LE, Boersma C, Livey I, Duggleby CJ, van der Zeijst BA, Gaastra W (1993) Identification of *Bordetella avium* using the polymerase chain reaction. Microb Pathog 15(3):207–215. https://doi.org/10.1006/mpat.1993.1071

Stenzel T, Pestka D, Tykałowski B, Śmiałek M, Koncicki A, Bancerz-Kisiel A (2017) Detection of *Bordetella avium* by TaqMan real-time PCR in tracheal swabs from wildlife birds. Pol J Vet Sci 20(1):31–36. https://doi.org/10.1515/pjvs-2017-0005

Zhang R, Hu L, Xu C, Wu J, Xu C, Feng C (2021) *Bordetella avium*-associated endophthalmitis: case report. BMC Infect Dis 21(1):833. https://doi.org/10.1186/s12879-021-06546-1

۱۲ اورنیتوباکتریوم رینوتراکئال[1] (ORT)

نویسندگان: آواد ای.شهاتا و حافظ ام. حافظ
مترجمین: سیدمانی مهرنیا، علی صلواتی

چکیده

عفونت ناشی از *اورنیتوباکتریوم رینوتراکئال* نوعی بیماری حاد و بسیار مسری در مرغ‌ها و بوقلمون‌هاست که با علائم تنفسی و زیان‌های اقتصادی گسترده همراه است و باعث افزایش نرخ مرگ‌ومیر، هزینه‌های درمان، افزایش نرخ ضبط لاشه در کشتارگاه و کاهش تولید تخم می‌شود. این بیماری در بسیاری از کشورهای جهان شناسایی شده است. درگیری با *اورنیتوباکتریوم رینوتراکئال* به‌طور معمول در بوقلمون‌های بالای ۱۴ هفته شایع است، اما جوجه‌بوقلمون‌های جوان در سن ۲ تا ۸ هفتگی نیز به بیماری حساس هستند. علائم بالینی اصلی شامل مشکلات تنفسی مانند سرفه، عطسه، ترشحات بینی، تنگی نفس و سینوزیت می‌باشد. هم‌چنین کاهش تولید تخم نیز در بوقلمون‌های مولد و تخم‌گذار گزارش شده است. ضایعات کالبدگشایی به‌طور عمده شامل ادم، قوام سفت یک‌طرفه یا دوطرفه در ریه‌ها ناشی از انباشتگی ترشحات، پلوریت، التهاب کیسه‌های هوایی، پریکاردیت و پریتونیت می‌باشد. تشخیص این بیماری از طریق جداسازی باکتری بر روی محیط کشت بلاد آگار انجام می‌شود. شناسایی میکروارگانیسم با استفاده از کیت‌های بیوشیمیایی مانند API 20 NE[2] یا سیستم RapID NF Plus[3] نیز امکان‌پذیر است. تشخیص سرولوژی این عامل با استفاده از آزمون‌های رسوب در ژل آگار (AGP)[4]، الایزاهای تجاری و تست‌های آگلوتیناسیون سریع انجام می‌شود. توالی‌یابی ژن *16S rRNA* یا *Or01* به‌عنوان جایگزین مناسبی برای آزمون رسوب در ژل آگار در تعیین سروتیپ مطرح نمی‌باشد. تعیین میزان حدت این عامل آسان نیست؛ چراکه بیماری‌زایی مستقل از منبع و سروتیپ سویه است. علاوه بر این، تاکنون مدل استانداردی برای مطالعهٔ بیماری‌زایی *اورنیتوباکتریوم رینوتراکئال* طراحی نشده است. درمان عفونت *اورنیتوباکتریوم رینوتراکئال* چالش‌برانگیز است، زیرا حساسیت سویه‌های موجود به آنتی‌بیوتیک‌ها متغیر می‌باشد. در شرایط میدانی، به‌طور معمول از آموکسی‌سیلین و کلرتتراسایکلین در آب آشامیدنی به‌ترتیب با دوزهای ۲۵۰ و ۵۰۰ واحد در میلیون (ppm) استفاده می‌شود. واکسن‌های غیرفعال *اورنیتوباکتریوم رینوتراکئال* و واکسن‌های زندهٔ حساس به دما می‌توانند نرخ مرگ‌ومیر و ضبط لاشه را کاهش دهند.

1. *Ornithobacterium rhinotracheale*
2. bioMerieux, France
3. Innovative Diagnostics, USA
4. agar gel precipitation

۱۲,۱. سبب‌شناسی

اورنیتوباکتریوم رینوتراکئال عضوی از خانوادهٔ *فلاووباکتریاسه*[1] بوده که در سوپرخانوادهٔ V مولکول rRNA و در راستهٔ *سایتوفاگا-فلاووباکتریوم-باکتروئیدس*[2] قرار دارند. این باکتری گرم‌منفی، میله‌ای تا چندشکلی بوده و اندازه‌ای در حدود ۰,۲-۰,۹ × ۱,۰-۳,۰ میکرومتر دارد. *اورنیتوباکتریوم رینوتراکئال* سخت‌رشد، غیرمتحرک و غیراسپورزا است (شکل ۱۲,۱) و به آهستگی رشد می‌کند و گاهی به شکل میله‌های بسیار بلندی تا ۱۵ میکرومتر در محیط مایع مشاهده می‌شود. *اورنیتوباکتریوم رینوتراکئال* فاقد پیلی، فیمبریه و پلازمید است و بیش‌تر سویه‌ها (۹۰ تا ۹۵ درصد) به جنتامایسین و پلی‌میکسین مقاوم می‌باشند. این باکتری می‌تواند بر روی محیط کشت بلاد آگار حاوی ۵ تا ۱۰ درصد خون گوسفند تحت شرایط هوازی، میکروآئروبیک و بی‌هوازی رشد کند؛ اما روی محیط‌های آگار مک‌کانکی[3]، آگار گاسنر[4]، محیط سیمونز سیترات[5] یا آگار دریگالسکی[6] قادر به رشد نیست. دمای بهینه برای رشد آن ۳۷ درجهٔ سانتی‌گراد می‌باشد، اما رشد در بازه دمایی ۳۰ تا ۴۲ درجهٔ سانتی‌گراد نیز امکان‌پذیر است. برخی سویه‌ها بسته به نوع می‌توانند در محیط‌های آب‌گوشت قلب و مغز[7]، محیط پاستورلا[8] یا محیط تاد هِویت[9] رشد کنند (Hafez و Chin ۲۰۲۰؛ Hafez و Hauck ۲۰۱۶).

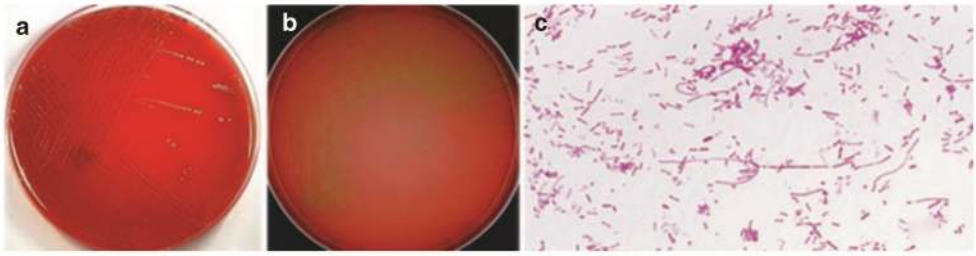
کلونی‌های *اورنیتوباکتریوم رینوتراکئال* روی بلاد آگار به‌صورت بسیار کوچک، غیرهمولیتیک، دایره‌ای، خاکستری تا خاکستری-سفید، گاهی با تلألؤ مایل به قرمز و دارای حاشیه‌ای صاف مشاهده می‌شوند. تفاوت زیادی در اندازهٔ بیش‌تر کلونی‌های *اورنیتوباکتریوم رینوتراکئال* (۱-۳ میلی‌متر پس از ۴۸ ساعت انکوباسیون) در جداسازی اولیه دیده شد؛ اما با کشت مجدد اندازهٔ کلونی‌ها یکنواخت‌تر می‌شود. انکوباسیون طولانی‌مدت ممکن است موجب فعالیت همولیتیکی بر روی بلاد آگار حاوی خون گوسفند شود (Tabatabai و همکاران ۲۰۱۰) (شکل ۱۲,۱).

تمام جدایه‌های *اورنیتوباکتریوم رینوتراکئال* از نظر اکسیداز، بتا-گالاکتوزیداز (ONPG) و اندول مثبت بوده، اما از نظر کاتالاز منفی هستند و برخی جدایه‌ها در سیتوکروم اکسیداز نیز منفی می‌باشند. فعالیت آنزیم‌های اوره‌آز، ژلاتیناز و پی-نیتروفنیل-بتا-دی-گلکوزید[10] (PNPG) در میان سویه‌ها متغیر است (Ryll و همکاران ۲۰۰۲؛ Waldow و Hafez ۲۰۰۷).

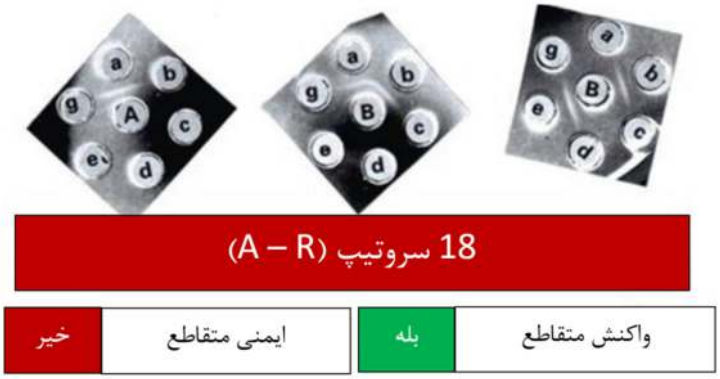
سویه‌های *اورنیتوباکتریوم رینوتراکئال* با استفاده از محلول ۰,۵ درصد حاوی اسید فرمیک و اسید گلیوکسیل و نیز محلول ۰,۵ درصد مبتنی بر آلدهید (۲۰ درصد گلوتارآلدهید) پس از ۱۵ دقیقه تماس به‌طور کامل غیرفعال می‌شوند (Hafez و Schulze ۲۰۰۳).

تاکنون ۱۸ سروتیپ از *اورنیتوباکتریوم رینوتراکئال* شناسایی شده که با حروف A تا R نام‌گذاری شده‌اند (شکل ۱۲,۲)؛ با این‌حال، هیچ شواهدی از ویژگی میزبانی خاص برای این سروتیپ‌ها وجود ندارد.

1. *Flavobacteriaceae*
2. Cytophaga-Flavobacterium-Bacteroides
3. MacConkey agar
4. Gassner agar
5. Simmons citrate media
6. Drigalski agar
7. brain heart infusion broth
8. Pasteurella broth
9. Todd Hewitt broth
10. p-nitrophenyl-Beta-D-glucoside



شکل ۱۲,۱. (a) ریخت‌شناسی کلونی‌ها و رنگ‌آمیزی گرم باکتری *اورنیتوباکتریوم رینوتراکئال* در محیط بلاد آگار. (b) کلونی‌های دارای خاصیت β-همولیتیک در برخی جدایه‌های میدانی یافت شده‌اند؛ اگرچه جدایه‌های میدانی غیرهمولیتیک شایع‌تر می‌باشند. (c) *اورنیتوباکتریوم رینوتراکئال* نوعی باکتری گرم‌منفی، میله‌ای یا چندشکل می‌باشد.



شکل ۱۲,۲. سروتیپ‌های *اورنیتوباکتریوم رینوتراکئال*. تاکنون ۱۸ نوع سروتیپ شناخته شده است که ایمنی متقاطع، با وجود واکنش متقاطع سرولوژی بین این سروتیپ‌ها، مشاهده نمی‌گردد.

بیش‌تر جدایه‌های مرغ به سروتیپ A تعلق دارند؛ در حالی که جدایه‌های بوقلمون از تنوع بیش‌تری برخوردار بوده و شامل سروتیپ‌های A، B، C، E و D می‌باشند (Van Empel و همکاران ۱۹۹۷). به‌نظر می‌رسد منشأ یا سروتیپ سویه‌های *اورنیتوباکتریوم رینوتراکئال* تأثیری بر بیماری‌زایی باکتری ندارد. تعیین سروتیپ می‌تواند با استفاده از آزمون رسوب در آگار ژل (AGP) و یا آزمایش الایزا انجام شود. آزمون رسوب در آگار ژل با استفاده از استخراج آنتی‌ژن‌های مقاوم به حرارت یا پروتئیناز K به‌عنوان روشی مناسب برای تعیین سروتیپ شناخته شده است؛ اما این در حالی است که الایزا ممکن است به دلیل واکنش‌های متقاطع روش غیرقابل اعتمادی برای تعیین سروتیپ محسوب گردد (Hafez و Sting ۱۹۹۹). علاوه بر این، لازم به ذکر است که به‌نظر نمی‌رسد روش‌های توالی‌یابی ژن‌های *16S rRNA* یا *0r01* بتوانند به‌عنوان جایگزین‌های مناسبی برای آزمون رسوب در آگار ژل در تعیین سروتیپ به حساب روند.

۱۲,۱,۱. همه‌گیرشناسی

اورنیتوباکتریوم رینوتراکئال از گونه‌های مختلف ماکیان‌سانان از جمله مرغ، بوقلمون، مرغ شاخ‌دار[1]، قرقاول، کبک، بلدرچین، کبک کوه‌پایه[2]، اردک، غاز، کبوتر، مرغان دریایی، شترمرغ، کلاغ و پرندگان شکاری جدا شده است. این باکتری می‌تواند به‌صورت افقی از طریق تماس مستقیم و غیرمستقیم مانند آئروسل‌ها یا آب آشامیدنی آلوده منتقل شود. انتقال عمودی نیز مطرح شده است؛ چراکه *اورنیتوباکتریوم رینوتراکئال* از اندام‌های تولیدمثلی، تخم‌های جوجه‌کشی، تخم‌های نابارور و جنین‌های مرده جدا شده است (Tanyi و همکاران ۱۹۹۵). با این حال، مشخص نیست که انتقال عمودی ناشی از آلودگی تخمدانی یا کلواک است.

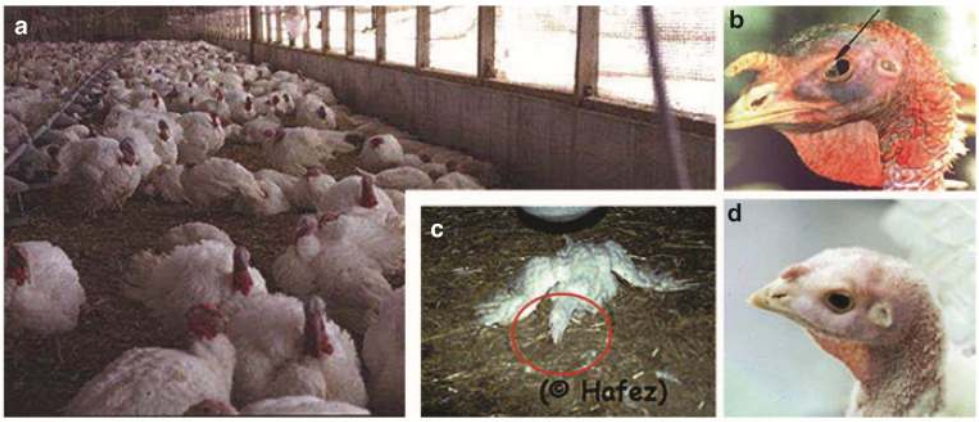
سیر بیماری‌زایی *اورنیتوباکتریوم رینوتراکئال* همچنان نامشخص است؛ اگرچه این باکتری در اندام‌های مختلف شناسایی شده، اما عفونت به‌طور عمده محدود به دستگاه تنفس است. اطلاعاتی در مورد عوامل حدت‌زای این باکتری در دسترس نمی‌باشد.

۱۲,۱,۲. علائم بالینی

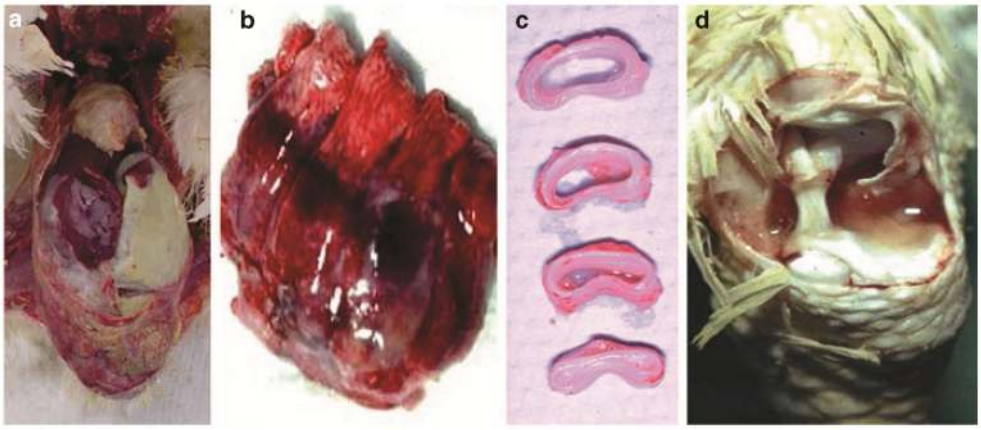
شدت علائم بالینی، مدت بیماری و میزان مرگ‌ومیر بسیار متغیر بوده و به عوامل مستعدکنندهٔ مختلفی از جمله مدیریت ضعیف، تهویهٔ ناکافی، تراکم بالای پرندگان، شرایط نامناسب بستر، بهداشت ضعیف، سطح بالای آمونیاک، عفونت‌های هم‌زمان و عفونت‌های ثانویه بستگی دارد. عفونت *اورنیتوباکتریوم رینوتراکئال* اغلب با سایر عوامل بیماری‌زای تنفسی مانند *بوردتلا آویوم*[3] (Erganiş و همکاران ۲۰۱۰)، ویروس بیماری نیوکاسل (van Veen و همکاران ۲۰۰۰)، متاپنوموویروس پرندگان (Jirjis و همکاران ۲۰۰۴؛ Marien و همکاران ۲۰۰۵)، ویروس آنفلوانزای پرندگان H9N2 کم‌حدت و *استرپتوکوک زواپیدمیکوس*[4] (Bano و همکاران ۲۰۰۳؛ Pan و همکاران ۲۰۱۲)، *آویباکتریوم پاراگالیناروم*[5] (Morales-Erasto و همکاران ۲۰۱۶)، *مایکوپلاسما سینوویه*[6] (Zorman-Rojs و همکاران ۲۰۰۰)، و *کلامیدوفیلا سیتاسی*[7] (De Boeck و همکاران ۲۰۱۵؛ Van Loock و همکاران ۲۰۰۵) پیچیده و همراه می‌شود.

شیوع *اورنیتوباکتریوم رینوتراکئال* به‌طور معمول در بوقلمون‌های نر بالای ۱۴ هفته مشاهده شده است، اما جوجه‌بوقلمون‌های ۲ تا ۸ هفته‌ای نیز به بیماری حساس می‌باشند. نرخ مرگ‌ومیر در طی فاز حاد که حدود ۸ روز طول می‌کشد، بین ۱ تا ۱۵ درصد گزارش شده است. علائم بالینی اصلی شامل مشکلات تنفسی مانند سرفه، عطسه و ترشحات بینی بوده که در برخی موارد به مشکلات تنفسی شدید، تنگی نفس، ضعف شدید، سینوزیت (شکل ۱۲,۳) و آرتریت منجر می‌شود. هم‌چنین کاهش مصرف خوراک و آب نیز در مواردی گزارش شده است. *اورنیتوباکتریوم رینوتراکئال* می‌تواند باعث کاهش تولید تخم (۲ تا ۵ درصد) در گله‌های مولد بوقلمون شده و تعداد تخم‌های نامناسب در جوجه‌کشی را افزایش دهد.

1. guinea fowl
2. chukar
3. *Bordetella avium*
4. *Streptococcus zooepidemicus*
5. *Avibacterium paragallinarum*
6. *Mycoplasma synoviae*
7. *Chlamydophila psittaci*



شکل ۱۲,۳. علائم بالینی عفونت با *اورنیتوباکتریوم رینوتراکئال* در بوقلمون‌ها که شامل (a و b) دشواری تنفسی، تنگی نفس، ضعف شدید، (c) التهاب ملتحمه و (d) سینوزیت می‌باشد. تصاویر از Hafez M. Hafez



شکل ۱۲,۴. ضایعات کالبدگشایی عفونت *اورنیتوباکتریوم* که شامل (a) پری‌کاردیت، پری‌هپاتیت، پریتونیت؛ (b) قوام سفت ریه؛ (c) تراکئیت؛ و (d) آرتریت می‌باشد.

۱۲,۱,۳. ضایعات کالبدگشایی

ضایعات کالبدگشایی در موارد هم‌زمانی عفونت با سایر عوامل بیماری‌زای تنفسی شدیدتر بوده و در بوقلمون‌ها نسبت به مرغ‌ها شایع‌تر می‌باشد. این ضایعات به‌طور معمول در نای و ریه‌ها مشاهده شدهو شامل ادم و قوام سفت (انباشتگی) یک‌طرفه یا دوطرفه در ریه‌ها (شکل ۱۲,۴) به همراه اگزودای فیبرینی-چرکی یا کیسه‌های هوایی حاوی اگزودای کازئوز یا فیبرینی است. هم‌چنین التهاب کیسه‌های هوایی، پریتونیت و انتریت نیز قابل مشاهده است. در موارد نادر التهاب ملتحمه، آرتریت، مننژیت و التهاب استخوان‌های جمجمه مرتبط با *اورنیتوباکتریوم رینوتراکئال* توصیف شده‌اند.

شایع‌ترین ضایعات بافت‌شناسی نفوذ سلول‌های التهابی هتروفیلیک یا تک‌هسته‌ای در سینوس زیرچشمی و نای می‌باشد. التهاب در ریه‌ها و کیسه‌های هوایی با نفوذ هتروفیلیک و یا تجمع فیبرین مشخص می‌شود.

۱۲,۱,٤. تشخیص

علائم بالینی و ضایعات کالبدگشایی ارزش محدودی در تشخیص دارند، زیرا بسیاری از شرایط و بیماری‌های دیگر علائم و ضایعات مشابهی ایجاد می‌کنند. برای جداسازی باکتری نمونه‌هایی شامل نای، ریه‌ها، کیسه‌های هوایی و سینوس‌ها باید در مراحل اولیهٔ بیماری جمع‌آوری شده و به‌صورت سرد و در بستر محیط انتقالی ارسال شوند. *اورنیتوباکتریوم رینوتراکئال* می‌تواند بر روی محیط‌های بلاد آگار حاوی ۵ تا ۱۰ درصد خون گوسفند، تریپتوز سوی آگار[1] و چاکلت آگار[2] جدا شود. یک نوع محیط انتخابی اختصاصی و مشخص برای *اورنیتوباکتریوم رینوتراکئال* وجود ندارد؛ با این‌حال، افزودن ۰,۵ میکروگرم بر میلی‌لیتر جنتامایسین و ۰,۵ میکروگرم بر میلی‌لیتر پلی‌میکسین به محیط بلاد آگار ممکن است موجب مهار رشد باکتری‌های آلوده‌کننده و رشد برخی از سویه‌های *اورنیتوباکتریوم رینوتراکئال* شود. توصیه می‌شود که *اورنیتوباکتریوم رینوتراکئال* در دمای ۳۷ درجهٔ سانتی‌گراد به مدت ۴۸ ساعت در شرایط بی‌هوازی یا میکروآئروبیک کشت داده شود؛ هرچند ممکن است باکتری در شرایط هوازی نیز رشد کند.

کلونی‌های *اورنیتوباکتریوم رینوتراکئال* روی بلاد آگار کوچک، به رنگ خاکستری تا خاکستری-سفید و غیرهمولیتیک مشاهده می‌گردند. شناسایی باکتری می‌تواند با استفاده از کیت‌های شناسایی بیوشیمیایی مانند API 20 NE[3] یا RapID NF Plus System[4] انجام شود.

رنگ‌آمیزی ایمنوهیستوشیمی حساس یا PCR اختصاصی می‌تواند برای شناسایی باکتری استفاده شود. تشخیص سرولوژی می‌تواند با استفاده از روش‌هایی مانند آزمون رسوب در آگار ژل، الایزای تجاری و آزمون آگلوتیناسیون سریع انجام شود. آزمون رسوب در آگار ژل برای تعیین سروتیپ با استفاده از آنتی‌ژن‌های استخراج‌شده با حرارت و سرم‌های ایمن مرجع توصیه می‌شود؛ این روش انتخابی برای تعیین سروتیپ است (Hafez و Sting ۱۹۹۹).

تشخیص غیرمستقیم برای شناسایی آنتی‌بادی‌ها می‌تواند با استفاده از آزمایش‌های سرولوژی مانند آزمون آگلوتیناسیون صفحه‌ای[5] با استفاده از آنتی‌ژن‌های تهیه‌شده از سروتیپ‌های مختلف یا الایزا انجام شود. روش انتخابی برای شناسایی آنتی‌بادی‌های ضد *اورنیتوباکتریوم رینوتراکئال*، الایزا است. کیت‌های تجاری الایزای موجود می‌توانند آنتی‌بادی‌های تمامی سروتیپ‌های *اورنیتوباکتریوم رینوتراکئال* شناسایی‌شده را تشخیص دهند.

۱۲,۱,۵. درمان

درمان عفونت‌های ناشی از *اورنیتوباکتریوم رینوتراکئال* با استفاده از آنتی‌بیوتیک‌ها بسیار دشوار می‌باشد، زیرا حساسیت سویه‌های *اورنیتوباکتریوم رینوتراکئال* نسبت به آنتی‌بیوتیک‌ها ثابت نبوده و به منطقهٔ جغرافیایی بستگی دارد. برای مثال، بیش‌تر جدایه‌های بوقلمون از آلمان و هلند نسبت به انروفلوکساسین

1. tryptose soy agar
2. chocolate agar
3. bioMerieux, France
4. Innovative Diagnostics, USA
5. slide agglutination test

مقاوم هستند؛ در حالی که جدایه‌های سایر کشورها به این آنتی‌بیوتیک حساسیت نشان می‌دهند. به همین دلیل، انجام آزمون آنتی‌بیوگرام برای هر جدایه توصیه می‌شود. در شرایط میدانی، استفاده از آنتی‌بیوتیک در آب آشامیدنی نتایج رضایت‌بخشی داشته است. به‌عنوان مثال، استفاده از آموکسی‌سیلین با دوز ۲۵۰ ppm به مدت ۳ تا ۷ روز نتایج مطلوبی به همراه داشته است؛ هم‌چنین استفاده از کلرتتراسایکلین با دوز ۵۰۰ ppm در آب آشامیدنی به مدت ۴ تا ۵ روز نیز بسیار مؤثر بوده است. هم‌چنین مشخص شده است که واریانت‌های دارای کلونی کوچک (SCVs)[1] جدایه‌های *اورنیتوباکتریوم رینوتراکئال* در مقایسه با جدایه‌های وحشی، مقادیر حداقل غلظت مهاری (MIC) بالاتری دارند و این واقعیت باید در الگوهای مقاومت این واریانت‌ها در طول درمان در نظر گرفته شود (Zahra و همکاران ۲۰۱۳).

۱۲,۱,٦. کنترل

به‌نظر می‌رسد عفونت‌های *اورنیتوباکتریوم رینوتراکئال* در جمعیت‌ها بومی شده و می‌توانند هر گلهٔ جدیدی را که در مراکز پرورشی تمیز و ضدعفونی‌شده مستقر می‌شود، تحت تأثیر قرار دهند. این مسئله به‌ویژه در مناطقی با تولید طیور فشرده و در مزارع چندسنی صدق می‌کند. هم‌چنین به‌نظر می‌رسد که این بیماری شیوع بالایی در گله‌های بومی دارد. عدم پاک‌سازی و ضدعفونی مناسب پس از خروج گلهٔ آلوده می‌تواند موجب انتقال عفونت به گله‌های همسایه شده و به این طریق عامل بیماری‌زا به‌طور مداوم از یک مرکز به مرکزی دیگر منتقل می‌شود.

بنابراین، پاک‌سازی و ضدعفونی صحیح مراکز در فاصلهٔ بین خروج و ورود گله‌ها جهت کاهش فشار عفونت بسیار مهم است. *اورنیتوباکتریوم رینوتراکئال* حساسیت بالایی به انواع مواد ضدعفونی‌کنندهٔ شیمیایی نشان می‌دهد. رایج‌ترین مواد ضدعفونی‌کننده شامل اسیدهای آلی مانند اسید فرمیک و اسید گلیوکسیل و آلدهیدها است که می‌توانند *اورنیتوباکتریوم رینوتراکئال* را به‌سرعت در شرایط آزمایشگاهی غیرفعال کنند. در مطالعه‌ای *اورنیتوباکتریوم رینوتراکئال* به‌طور کامل با محلول ۰٫۵ درصد حاوی اسید فرمیک و اسید گلیوکسیل و محلول ۰٫۵ درصد محصول مبتنی بر آلدهید (۲۰ درصد گلوتارآلدهید) پس از ۱۵ دقیقه تماس غیرفعال شد.

اطلاعات محدودی در مورد ایمنی ایجادشده علیه *اورنیتوباکتریوم رینوتراکئال* در دسترس می‌باشد. به‌نظر می‌رسد که ایمنی فعال القاشده توسط واکسن‌های غیرفعال (کشته) مخصوص همان سروتیپ باشد، اما واکسن‌های زنده می‌توانند ایمنی متقاطع بین برخی از سروتیپ‌ها را ایجاد کنند. هم‌چنین ایمنی غیرفعال می‌تواند تا ۳ الی ۴ هفته توسط آنتی‌بادی‌های مادری القا شود (Soriano و همکاران ۲۰۰۲).

تلاش‌های متعددی برای مبارزه با عفونت با استفاده از واکسن‌ها انجام شده است که نتایج متفاوتی به همراه داشته‌اند. واکسیناسیون غیرفعال (کشته) در مرغ‌های گوشتی، گله‌های مولد گوشتی و گله‌های بوقلمون آزمایش شده است. نتایج نشان داد که استفاده از واکسن غیرفعال مبتنی بر ادجوانت روغنی معدنی در روز اول محافظت خوبی ایجاد کرده و پاسخ سرولوژی متوسطی در مرغ‌های گوشتی به‌همراه دارد. واکسیناسیون گله‌های مولد گوشتی با واکسن غیرفعال در هفته‌های ۱۲ و ۱۸، تیترهای آنتی‌بادی بالا را القا کرده که به جوجه‌ها منتقل‌شده و محافظت خوبی را در برابر چالش *اورنیتوباکتریوم رینوتراکئال* به مدت ۱۴ تا ۳۰ روز فراهم کرده است. با این حال، سطح محافظت با افزایش سن جوجه‌ها کاهش می‌یابد. هم‌چنین تحقیقات

1. small colony variants

نشان داده‌اند که واکسیناسیون گله‌های مولد گوشتی تأثیری بر عملکرد تولیدی مولدها و نتاج گوشتی حاصل نداشته است. با این حال، در برخی مطالعات، کاهش چشم‌گیر در میانگین نرخ مرگ‌ومیر و افزایش میانگین شاخص تولید در گله‌های گوشتی حاصل از گله‌های مولد واکسینه‌شده مشاهده گردیده است.

واکسیناسیون در شرایط میدانی با واکسن‌های غیرفعال اتوژن مبتنی بر ادجوانت روغنی به‌طور موفقیت‌آمیزی شیوع *اورنیتوباکتریوم رینوتراکئال* در بوقلمون‌ها را کاهش داده و در برخی کشورها به‌طور گسترده استفاده می‌شود. اهمیت سروتیپ به‌کاررفته در واکسن برای موفقیت واکسیناسیون هنوز به‌خوبی درک نشده است. به‌طور کلی، تصور می‌شود که محافظت پس از واکسیناسیون با واکسن‌های غیرفعال، اختصاصیِ سروتیپ واکسن باشد؛ اما در برخی موارد نشان داده شده است که ایمنی متقاطع در برابر سروتیپ‌های مختلف *اورنیتوباکتریوم رینوتراکئال* می‌تواند توسط واکسیناسیون زنده القا شود.

واکسنی حساس به دما به‌عنوان نوعی واکسن زنده در بوقلمون‌ها استفاده شده است (Lopes و همکاران ۲۰۰۲a, b). در شرایطی که جوجه‌بوقلمون‌ها در سن ۵ روزگی به وسیلهٔ آب آشامیدنی واکسینه شوند، در هفتهٔ هفتم میانگین ضایعات ماکروسکوپی و نرخ بازیابی مجدد باکتری از بافت‌های ریوی در پرندگان واکسینه نسبت به گروه غیرواکسینه کاهش یافته است. علاوه بر این، واکسیناسیون خوراکی بوقلمون‌های ۶ هفته‌ای با واکسن زندهٔ تخفیف‌حدت‌یافتهٔ اتوژن، ضایعات پاتولوژیک و مرگ‌ومیر را در پرندگان مسن‌تر کاهش داده است (Chin و همکاران ۲۰۱۳).

منابع

Bano S, Naeem K, Malik SA (2003) Evaluation of pathogenic potential of avian influenza virus serotype H9N2 in chickens. Avian Dis 47(3 Suppl):817–822. https://doi.org/10.1637/0005-2086-47.s3.817

Chin RP, Van Empel P, Hafez HM (2013) *Ornithobacterium rhinotracheale* infection. In DE Swayne, JR Glisson, LR McDougald, LK Nolan, DL Suarez, V Nair (eds) Diseases of poultry. 13th ed. John Wiley & Sons, Inc., Hoboken, NJ. Publication: Ames, IA, pp 828–834+851–854

De Boeck C, Kalmar I, Dumont A, Vanrompay D (2015) Longitudinal monitoring for respiratory pathogens in broiler chickens reveals co-infection of *Chlamydia psittaci* and *Ornithobacterium rhinotracheale*. J Med Microbiol 64(Pt 5):565–574. https://doi.org/10.1099/jmm.0.000047

Erganiş O, Hadimli HH, Kav K, Sayin Z, Aras Z (2010) Production and development of vaccines for *Ornithobacterium rhinotracheale* infection in turkeys. Eurasian J Vet Sci 26:101–107

Hafez HM, Chin RP (2020) In: DE Swayne, M Boulianne, CM Logue, L McDougald, V Nair, DL Suarez (eds) Diseases of poultry. 14th ed. Wiley-Blackwell, Hoboken, NJ, pp 860 and 880–883

Hafez HM, Hauck R (2016) Main diseases in poultry farming: bacterial infections. Servet, Zaragoza Hafez HM, Schulze D (2003) Examination on the efficacy of chemical disinfectants on *Ornithobacterium rhinotracheale* in vitro. Arch Fuer Gefluegelkunde 67:153–156

Hafez HM, Sting R (1999) Investigations on different *Ornithobacterium rhinotracheale* "ORT" isolates. Avian Dis 43(1):1. https://doi.org/10.2307/1592755

Jirjis FF, Noll SL, Halvorson DA, Nagaraja KV, Martin F, Shaw DP (2004) Effects of bacterial coinfection on the pathogenesis of avian pneumovirus infection in turkeys. Avian Dis 48(1):34–49. https://doi.org/10.1637/7017

Lopes V, Back A, Halvorson DA, Nagaraja KV (2002a) Minimization of pathologic changes in *Ornithobacterium rhinotracheale* infection in turkeys by temperature-sensitive mutant strain. Avian Dis 46(1):177–185. https://doi.org/10.1637/0005-2086(2002)046[0177:MOPCI O]2.0.CO; 2

Lopes VC, Back A, Shin HJ, Halvorson DA, Nagaraja KV (2002b) Development, characterization, and preliminary evaluation of a temperature-sensitive mutant of *Ornithobacterium rhinotracheale* for potential use as a live vaccine in turkeys. Avian Dis 46(1):162–168. https://doi.org/10.1637/ 0005-2086(2002)046[0162:DCAPEO]2.0.CO;2

Marien M, Decostere A, Martel A, Chiers K, Froyman R, Nauwynck H (2005) Synergy between avian pneumovirus and *Ornithobacterium rhinotracheale* in turkeys. Avian Pathol 34(3):204–211. https://doi.org/10.1080/03079450500096414

Morales-Erasto V, Falconi-Agapito F, Luna-Galaz GA, Saravia LE, Montalvan-Avalos A, SorianoVargas EE, Fernández-Díaz M (2016) Coinfection of *Avibacterium paragallinarum* and *Ornithobacterium rhinotracheale* in Chickens from Peru. Avian Dis 60(1):75–78. https://doi.org/10.1637/11265-082015-ResNote.1

Pan Q, Liu A, He C (2012) Co-infection of *Ornithobacterium rhinotracheale* with *Streptococcus zooepidemicus* in chickens. Avian Dis 56(4):680–684. https://doi.org/10.1637/10109-030112-Reg.1

Ryll M, Günther R, Hafez HM, Hinz K-H (2002) [Isolation and differentiation of a cytochrome oxidase-negative strain of *Ornithobacterium rhinotracheale* from turkeys]. Berl Munch Tierarztl Wochenschr 115(7–8):274–277.

Soriano VE, Longinos MG, Navarrete PG, Fernández RP (2002) Identification and characterization of *Ornithobacterium rhinotracheale* isolates from Mexico. Avian Dis 46(3):686–690. https://doi.org/ 10.1637/0005-2086(2002)046[0686:IACOOR]2.0.CO;2

Tabatabai LB, Zimmerli MK, Zehr ES, Briggs RE, Tatum FM (2010) *Ornithobacterium rhinotracheale* North American field isolates express a hemolysin-like protein. Avian Dis 54(3):994–1001. https://doi.org/10.1637/9070-091409-Reg.1

Tanyi J, Bistyak A, Kaszanyitzky E, Vetesi F, Dobos-Kovacs M (1995) Isolation of *Ornithobacterium*

rhinotracheale from chickens, hens and turkeys showing respiratory symptoms. Preliminary report. Magy Allatorvosok Lapja 50:328–330

Van Empel P, Van Den Bosch H, Loeffen P, Storm P (1997) Identification and serotyping of *Ornithobacterium rhinotracheale*. J Clin Microbiol 35(2):418–421. https://doi.org/10.1128/jcm.35.2.418-421.1997

Van Loock M, Geens T, De Smit L, Nauwynck H, Van Empel P, Naylor C, Hafez HM, Goddeeris BM, Vanrompay D (2005) Key role of *Chlamydophila psittaci* on Belgian Turkey farms in association with other respiratory pathogens. Vet Microbiol 107(1–2):91–101. https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2005.01.009

van Veen L, Gruys E, Frik K, van Empel P (2000) Increased condemnation of broilers associated with *Ornithobacterium rhinotracheale*. Vet Rec 147(15):422–423. https://doi.org/10.1136/vr.147.15.422

Waldow K, Hafez HM (2007) Investigation of pathogenicity and resistance of acute *Ornithobacterium rhinotracheale* isolates. In: Referatesammlung: Fachgespräch der Fachgruppe Geflügelkrankheiten. Verl. der DVG Service GmbH, Giessen, pp 53–61

Zahra M, Ferreri M, Alkasir R, Yin J, Han B, Su J (2013) Isolation and Characterization of SmallColony Variants of *Ornithobacterium rhinotracheal*e. J Clin Microbiol 51(10):3228–3236. https://doi.org/10.1128/JCM.01337-13

Zorman-Rojs O, Zdovc I, Bencina D, Mrzel I (2000) Infection of turkeys with *Ornithobacterium rhinotracheale* and *Mycoplasma synoviae*. Avian Dis 44(4):1017–1022

۱۳

کلامیدیوز پرندگان

نویسندگان: آواد ای. شهاتا و حافظ ام. حافظ
مترجمین: مریم خالقی، علی صلواتی

چکیده

کلامیدیوز پرندگان، ناشی از *کلامیدیا سیتاسی*[۱]، نوعی بیماری سیستمیک در بوقلمون‌ها، اردک‌ها و مرغ‌ها است. هم‌چنین این بیماری در بیش‌تر گونه‌های حیوانی و انسان‌ها شناسایی شده است. این بیماری در بوقلمون‌ها با تظاهرات تنفسی شدید و اختلالات گوارشی با نرخ بالای واگیری ۲۰ تا ۸۰ درصد و نرخ مرگ‌ومیر ۵ تا ۳۰ درصد همراه است. کاهش تولید تخم در بوقلمون‌های ماده ممکن است به ۲۰ درصد برسد. علائم بالینی مانند تورم بالای چشم‌ها به‌دلیل آدنیت غدد بینی، که مشخصهٔ کلامیدیوز در بوقلمون‌ها است، ممکن است تنها علامت بیماری باشد. عفونت‌های نهفته شایع هستند و پرندگان آلوده مخزن بالقوهٔ *کلامیدیا سیتاسی* برای پرندگان دیگر و انسان هستند. عفونت‌های همراه و هم‌زمان *کلامیدیا سیتاسی* با سایر پاتوژن‌های پرندگان، مانند متاپنوموویروس پرندگان و *اورنیتوباکتریوم رینوتراکئال*، شایع می‌باشد. کلامیدیوز پرندگان یک بیماری زئونوز شغلی است که با پنومونی شدید در دامپزشکان، کارگران و صاحبان فروشگاه‌های حیوانات خانگی مشخص می‌شود. تشخیص بر اساس استفاده از سرولوژی، کشت و یا PCR است. کلامیدیوز را می‌توان با تتراسایکلین‌ها درمان کرد؛ با این حال، کنترل بر اساس امنیت‌زیستی مناسب برای جلوگیری از ورود و گسترش عفونت است.

۱۳,۱. سبب‌شناسی

کلامیدیا سیتاسی عضوی از خانوادهٔ *کلامیدیا*، یک کوکسی گرم نفی، غیرمتحرک، بدون‌کپسول و غیراسپورزا است. این خانواده هم‌چنین شامل *کلامیدیا ابورتوس*[۲]، *کلامیدیا آویوم*[۳]، *کلامیدیا کاویا*[۴]، *کلامیدیا فلیس*[۵]، *کلامیدیا گالیناسه*[۶]، *کلامیدیا موریداروم*[۷]، *کلامیدیا پکوروم*[۸]، *کلامیدیا پنومونیا*[۹]، *کلامیدیا سوییس*[۱۰]

1. *Chlamydia psittaci*
2. *C. abortus*
3. *C. avium*
4. *C. caviae*
5. C. *felis*
6. *C. gallinacea*
7. *C. muridarum*
8. *C. pecorum*
9. *C. pneumonia*
10. *C. suis*

و *کلامیدیا تراکوماتیس*[1] است. با این حال، تنها *کلامیدیا ابورتوس* و *کلامیدیا سیتاسی* عوامل بیماری‌زای زئونوتیک مهم دام و گونه‌های پرندگان هستند (Longbottom و همکاران ۲۰۲۱؛ Sachse و همکاران ۲۰۱۵). این باکتری‌ها درون‌سلولی اجباری هستند و در طول مراحل چرخهٔ زندگی یکی از سه شکل مورفولوژیکی را به خود می‌گیرند. *کلامیدیا سیتاسی* نمی‌تواند در محیط کشت باکتریولوژی رشد کند، اما می‌تواند در تخم‌مرغ‌های جنین‌دار و کشت سلولی جدا شود.

سویه‌های *کلامیدیا سیتاسی* بر اساس ژن پروتئین غشای خارجی A (*Omp*A) به ۸ سروتیپ و ۹ ژنوتیپ شامل A تا F، E/B، M56 و WC طبقه‌بندی می‌شوند (Ravichandran و همکاران ۲۰۲۱). ژنوتیپ A در طوطی‌سانان؛ B در کبوترها؛ C در اردک‌ها و غازها؛ D در بوقلمون‌ها؛ E در کبوترها، بوقلمون‌ها، اردک‌ها و سایرین؛ E/B در اردک‌ها؛ و F در پاراکیت‌ها[2] (Vanrompay و همکاران ۱۹۹۷)، طوطی‌سانان و بوقلمون‌ها شایع‌تر است. ژنوتیپ‌های WC و M56 به‌ترتیب در گاوهای وولفسن[3] و راسوها شناسایی شدند (Balsamo و همکاران ۲۰۱۷؛ Ruiz-Laiton و همکاران ۲۰۲۲). همهٔ ژنوتیپ‌ها می‌توانند باعث ایجاد بیماری در انسان شوند.

کلامیدیا دارای یک چرخهٔ تکاملی دومرحله‌ای ۴۸ تا ۷۲ ساعته با چهار شکل مورفولوژیکی متمایز است که به‌عنوان جسم ابتدایی[4] (EB)، جسم شبکه‌ای[5] (RB)، جسم واسط[6] (IB) و جسم غیرطبیعی پایدار[7] (AB) نام‌گذاری شده‌اند (Ravichandran و همکاران ۲۰۲۱). چرخهٔ کلامیدیا با جذب جسم ابتدایی خارج‌سلولی آغاز می‌شود؛ این فرم از نظر متابولیکی غیرفعال بوده و اسپورمانند، غیرتکثیرشونده، دارای شکل کروی کوچک با تراکم الکترونی با قطر ۰٫۲ تا ۰٫۳ میکرومتر می‌باشد. جسم ابتدایی فرم عفونی *کلامیدیا* است و می‌تواند ماه‌ها به دلیل توانایی مقاومت در برابر خشک شدن در محیط زنده بماند. جسم ابتدایی، پس از ورود به سلول‌ها، به جسم شبکه‌ای تبدیل می‌شود که نوعی شکل فعال متابولیکی درون‌سلولی با قطر ۰٫۵ تا ۲٫۰ میکرومتر است. این مرحله نوعی فرم شکننده، غیرعفونی و درون‌سلولی است که به‌عنوان جسم اولیه شناخته می‌شود. جسم شبکه‌ای با تقسیم دوتایی تکثیر می‌شود تا جسم واسط را ایجاد کند که از سلول آزاد می‌شود. می‌توان آن را در سلول‌های میزبان با میکروسکوپ نوری یا الکترونی تشخیص داد. فرم جسم شبکه‌ای در شرایط محیطی استرس‌زا به جسم غیرطبیعی پایدار تبدیل می‌شود که یک فرم زنده اما غیرعفونی است.

۱۳٫۲. همه‌گیرشناسی

همهٔ ژنوتیپ‌های *کلامیدیا سیتاسی* برای انسان بیماری‌زا است و می‌تواند باعث پنومونی شدید و حتی مرگ شود. اگرچه چندین مورد شیوع در مزارع بوقلمون در چندین کشور گزارش شده است، اما عفونت همیشه با علائم بالینی همراه نیست. آنتی‌ژن و آنتی‌بادی *کلامیدیا سیتاسی* را می‌توان در بوقلمون‌های به‌ظاهر سالم نیز تشخیص داد (Hafez و Sting ۱۹۹۷؛ Hafez و Sting ۱۹۹۳؛ Vanrompay و همکاران ۱۹۹۳).

1. C. *Trachomatis*
2. parakeets
3. Wolfsen cattle
4. elementary body
5. reticulate body
6. Intermediate body
7. persistent aberrant body

کلامیدیا می‌تواند از طریق استنشاق یا مسیر دهانی-مدفوعی به‌صورت افقی منتقل شود. پیشنهاد شده است که جرب‌ها و مگس‌ها ممکن است به‌عنوان ناقل عمل کنند. *کلامیدیا* هم‌چنین از تخم‌های بوقلمون در حال جوجه‌کشی جدا شده است، که نشان‌دهندهٔ انتقال عمودی بالقوه است. در برخی موارد، مرگ‌ومیر جنینی بالای تخم‌های بوقلمون گزارش شده است، که در آن *کلامیدیا سیتاسی* به‌عنوان تنها عامل بیماری‌زا جدا شده است. *کلامیدیا* هم‌چنین از تخم‌های نطفه‌دار و جوجه‌های یک‌روزه جدا شده است، که نشان‌دهندهٔ انتقال عمودی بالقوه است (Lublin و همکاران ۱۹۹۶). اردک‌ها، پاراکیت‌ها، کاکایی‌ها، غازهای برفی[1] و مرغ‌ها به‌عنوان منتقل‌کنندگان عمودی *کلامیدیا سیتاسی* در نظر گرفته می‌شوند (Wittenbrink و همکاران ۱۹۹۳).

دوره و مسیر بیماری بیش‌تر توسط ترکیبی از گونهٔ میزبان و سویهٔ *کلامیدیای* عفونی تعیین می‌شود. دورهٔ نهفتگی از ۵ الی ۱۰ روز تا ۸ هفته، بسته به قدرت بیماری‌زایی سویه، متغیر است. هم‌چنین شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد پرندگان جوان‌تر مستعدتر هستند.

۱۳,۳. علائم بالینی

عفونت‌های *کلامیدیا* در بوقلمون‌ها سیستمیک است و با تظاهرات تنفسی و اختلالات دستگاه گوارش مشخص می‌شود. علائم بالینی عمومی شامل افسردگی عمومی و کاهش مصرف خوراک است.

علائم تنفسی با التهاب ملتحمه، ترشحات بینی و چشم و تنگی نفس (سختی در نفس کشیدن) مشخص می‌شود. غدهٔ جانبی بینی (غدد نمک)[2] که در قسمت پشتی-جانبی[3] ناحیهٔ خارج‌حدقه‌ای[4] حفرهٔ بینی وجود دارد، می‌تواند به دلیل التهاب فیبرینوهتروفیلی متورم شود و یک برآمدگی قابل توجه بالای چشم ایجاد کند، که ممکن است تنها علامت بالینی در بوقلمون‌ها باشد. اسهال ژلاتینی زرد-سبز نشان‌دهندهٔ درگیری دستگاه گوارش است. واگیری پس از عفونت با سویه‌های قوی تا ۸۰ درصد و با سویه‌های ضعیف‌تر فقط تا ۲۰ درصد گزارش شده است. میزان مرگ‌ومیر به‌ترتیب می‌تواند تا ۳۰ درصد و ۵ درصد باشد.

تولید تخم در بوقلمون‌های ماده می‌تواند تا ۲۰ درصد کاهش یابد. عفونت‌های نهفته نیز شایع است و پرندگان آلوده، صرف نظر از سابقهٔ بالینی، می‌توانند *کلامیدیا* را با غلظت بالا دفع کنند و مخازن بالقوهٔ عفونت برای پرندگان دیگر و انسان باشند.

۱۳,٤. ضایعات کالبدگشایی

ضایعات اصلی کالبدگشایی کلامیدیوز در بوقلمون‌ها پلی‌سروزیت است، که با وجود ترشحات فیبرینی در کیسه‌های هوایی، پردهٔ جنب، پریکارد و کپسول کبد مشخص می‌شود. وجود التهاب فیبرینوهتروفیلی غدد جانبی بینی (غدد نمک) یک ضایعهٔ منحصربه‌فرد در بوقلمون‌ها است.

کبد و طحال نیز ممکن است بزرگ شده و دچار احتقان شوند. طحال ممکن است نرم و لکه‌دار باشد، در حالی که کبد شکننده و سبزرنگ با کانون‌های نکروتیک است. ریه‌ها قرمز تیره و دچار احتقان هستند. در

1. snow geese
2. salt
3. dorsolateral
4. extra-orbital

مرحلهٔ حاد ممکن است انتریت کاتارال دیده شود (Hafez و Hauck ۲۰۱۶). تعامل بین *کلامیدیا سیتاسی* و سایر عوامل بیماری‌زا به‌ویژه متاپنومو‌ویروس پرندگان و *اورنیتوباکتریوم رینوتراکئال* در کمپلکس بیماری‌های تنفسی در بوقلمون‌ها شایع است.

۱۳,۵. تشخیص

علائم بالینی مانند تورم بالای چشم‌ها به دلیل آدنیت غدد بینی، مشخصهٔ کلامیدیوز در بوقلمون‌ها است. با این حال، چندین روش برای تأیید تشخیص قابل استفاده است.

اسمیر لکه‌ای[1] از کبد، طحال یا ترشحات و رنگ‌آمیزی با رنگ گیمسا می‌تواند به‌سرعت تشخیص احتمالی را تأیید کند. در پرندگان زنده، سوآب‌های ملتحمه، شکاف شوآن و کلواک مناسب هستند؛ تمام اندام‌هایی که دارای ضایعه هستند در پرندگان تلف‌شده می‌توانند برای جداسازی و یا تشخیص با PCR نمونه‌برداری شوند (Sting و همکاران ۲۰۰۶؛ Verminnen و همکاران ۲۰۰۶). روش‌های PCR و real time PCR، به دلیل سرعت بالا و کم‌هزینه بودن، به‌طور گسترده استفاده می‌شوند. هم‌چنین ایمونوهیستوشیمی برای تشخیص آنتی‌ژن در سیتوپلاسم سلول‌ها یک روش دقیق، سریع و ارزان برای تشخیص کلامیدیوز است.

جداسازی *کلامیدیا* را می‌توان با استفاده از کشت سلولی و تلقیح به تخم‌مرغ انجام داد. چندین خط سلولی مانند سلول‌های کلیهٔ میمون سبز بوفالو[2]، سلول‌های اپیتلیال کلیهٔ میمون[3]، سلول‌های اپی‌تلیال دهانهٔ رحم انسان[4] و فیبروبلاست جنین مرغ[5] قابل استفاده هستند. *کلامیدیا* هم‌چنین ممکن است در تخم‌مرغ‌های جنین‌دار ۶ روزه از طریق مسیر تلقیح به کیسهٔ زرده جدا شود.

شناسایی مولکولی براساس *16S* و *23S rDNA* کامل، تایپینگ توالی چندلوکوسی[6] (MLST)، میکروآرایه‌های DNA، آنالیز نواحی تکراری تندوم چندلوکوس[7] (MLVA) و آنالیز توالی *OmpA* انجام می‌شود.

۱۳,۶. پیش‌گیری و کنترل

در کیس‌های مشکوک به کلامیدیوز پرندگان، باید اقدامات ایمنی دقیق مطابق با مقررات محلی برای جلوگیری از ابتلای عفونت پاتولوژیست‌ها و کارکنان آزمایشگاه انجام شود. جلوگیری از تماس بوقلمون‌ها با سایر مخازن مانند پرندگان آزاد و وحشی، کبوترها، جوندگان، حشرات و بازدیدکنندگان برای جلوگیری از انتقال باکتری به مزرعهٔ پرورشی مهم است. گله‌هایی که دسترسی به فضای باز دارند، به‌طور ویژه در معرض خطر هستند (Shivaprasad و همکاران ۲۰۱۵).

در صورت بروز کلامیدیوز، باید مقررات امنیت‌زیستی و مقررات دولتی اجرا شود. کلرتتراسایکلین را می‌توان برای درمان کلامیدیوز در بوقلمون‌ها با دوز ۴۰۰ گرم در تن خوراک به مدت ۲ هفته به کار برد. داکسی‌سایکلین و انروفلوکساسین را می‌توان به مدت ۳ تا ۱۰ روز در آب آشامیدنی به کار برد.

1. Impression smear
2. BGM
3. Vero
4. HeLa
5. CEF
6. multi-locus sequence typing
7. multi-locus variable-number tandem repeat analysis

هیچ واکسن تجاری علیه کلامیدیوز پرندگان در دسترس نیست. یک واکسن نوترکیب با استفاده از حامل هرپس ویروس بوقلمون نوترکیب (HVT) محافظت جزئی در برابر کلامیدیوز در مرغ‌ها فراهم کرد (Liu و همکاران ۲۰۱۵).

منابع

Balsamo G, Maxted AM, Midla JW, Murphy JM, Wohrle R, Edling TM, Fish PH, Flammer K, Hyde D, Kutty PK, Kobayashi M, Helm B, Oiulfstad B, Ritchie BW, Stobierski MG, Ehnert K, Tully TN (2017) Compendium of measures to control Chlamydia psittaci infection among humans (psittacosis) and pet birds (Avian chlamydiosis), 2017. J Avian Med Surg 31(3):262–282. https://doi.org/10.1647/217-265

Hafez HM, Hauck R (2016) Chlamydiosis. In: Main diseases in poultry farming-bacterial infection. Publisher Grupo Asís Biomedia, Zaragoza, pp 81–85

Hafez HM, Sting R (1993) Chlamydien-Infektionen bei Puten: Literaturübersicht und Auswertung eigener Untersuchungen. Arch Für Geflügelkd 57:16–21

Hafez HM, Sting R (1997) Über das Vorkommen von Chlamydien-Infektionen bei Mastgeflügel. Tierärztl Umsch 52:281–285

Liu S, Sun W, Chu J, Huang X, Wu Z, Yan M, Zhang Q, Zhao P, Igietseme JU, Black CM, He C, Li Y (2015) Construction of recombinant HVT expressing PmpD, and immunological evaluation against *Chlamydia psittaci* and Marek's disease virus. PLoS One 10(4):e0124992. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0124992

Longbottom D, Livingstone M, Ribeca P, Beeckman DSA, van der Ende A, Pannekoek Y, Vanrompay D (2021) Whole genome de novo sequencing and comparative genomic analyses suggests that *Chlamydia psittaci* strain 84/2334 should be reclassified as *Chlamydia abortus* species. BMC Genomics 22(1):159. https://doi.org/10.1186/s12864-021-07477-6

Lublin A, Shudari G, Mechani S, Weisman Y (1996) Egg transmission of *Chlamydia psittaci* in turkeys. Vet Rec 139(12):300

Ravichandran K, Anbazhagan S, Karthik K, Angappan M, Dhayananth B (2021) A comprehensive review on avian chlamydiosis: a neglected zoonotic disease. Trop Anim Health Prod 53(4):414. https://doi.org/10.1007/s11250-021-02859-0

Ruiz-Laiton A, Molano-Ayala N, García-Castiblanco S, Puentes-Orozco AM, Falla AC, Camargo M, Roa L, Rodríguez-López A, Patarroyo MA, Avendaño C (2022) The prevalence of *Chlamydia psittaci* in confiscated *Psittacidae* in Colombia. Prev Vet Med 200:105591. https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2022.105591

Sachse K, Bavoil PM, Kaltenboeck B, Stephens RS, Kuo C-C, Rosselló-Móra R, Horn M (2015) Emendation of the family *Chlamydiaceae*: proposal of a single genus, *Chlamydia*, to include all currently recognized species. Syst Appl Microbiol 38(2):99–103. https://doi.org/10.1016/j.syapm.2014.12.004

Shivaprasad HL, Carnaccini S, Bland M, Aaziz R, Moeller R, Laroucau K (2015) An unusual outbreak of chlamydiosis in commercial turkeys involving the nasal glands. Avian Dis 59(2):315–322. https://doi.org/10.1637/11006-123014-Reg

Sting R, Lerke E, Hotzel H, Jodas S, Popp C, Hafez HM. [Comparative studies on detection of *Chlamydophila psittaci* and *Chlamydophila abortus* in meat Turkey flocks using cell culture, ELISA, and PCR] Dtsch Tierarztl Wochenschr. 2006;113(2):50–4.

Vanrompay D, Ducatelle R, Haesebrouck F, Hendrickx W (1993) Primary pathogenicity of an European isolate of *Chlamydia psittaci* from Turkey poults. Vet Microbiol 38(1–2):103–113. https://doi.org/10.1016/0378-1135(93)90078-l

Vanrompay D, Butaye P, Sayada C, Ducatelle R, Haesebrouck F (1997) Characterization of avian *Chlamydia psittaci* strains using omp1 restriction mapping and serovar-specific monoclonal

antibodies. Res Microbiol 148(4):327–333. https://doi.org/10.1016/S0923-2508(97)81588-4

Verminnen K, Van Loock M, Hafez HM, Ducatelle R, Haesebrouck F, Vanrompay D (2006) Evaluation of a recombinant enzyme-linked immunosorbent assay for detecting *Chlamydophila psittaci* antibodies in Turkey sera. Vet Res 37(4):623–632. https://doi.org/10.1051/vetres:2006023

Wittenbrink MM, Mrozek M, Bisping W (1993) Isolation of *Chlamydia psittaci* from a chicken egg: evidence of egg transmission. Zentralbl Veterinarmed B 40(6):451–452. https://doi.org/10.1111/j.1439-0450.1993.tb00162.x

۱۴

کمپیلوباکتر

نویسندگان: حسنی الاوادی و حافظ ام. حافظ
مترجمین: سیدمانی مهرنیا، علی صلواتی

چکیده

کمپیلوباکتریوز در انسان به‌عنوان شایع‌ترین بیماری گوارشی گزارش‌شده در اتحادیهٔ اروپا شناخته می‌شود. ۲۹ کشور اتحادیهٔ اروپا در سال ۲۰۱۷، تعداد ۲۵۰۱۶۱ مورد تأییدشده از این بیماری را گزارش کردند. عفونت‌های ناشی از *کمپیلوباکتر*های گرمادوست (ترموفیلیک) در انسان می‌تواند منجر به علائمی از جمله اسهال، درد شکم، استفراغ و تب شود. کمپیلوباکتریوز الگوی فصلی مشخصی دارد؛ به‌طوری که در سال ۲۰۱۹ اوجی شدید در ماه‌های تابستان و یک دوره اوج کوچک‌تر در ابتدای سال مشاهده شد (ECDC EC for DP و .C. Campylobacteriosis. In: Annual epidemiological report for 2017 (Stockholm, Sweden؛ ۲۰۱۹). عفونت در انسان به‌طور عمده از طریق مواد غذایی آلوده منتقل می‌شود. در میان گله‌های طیور، بیش‌تر گونه‌های *کمپیلوباکتر ژژنی*[1] و *کمپیلوباکتر کُلی*[2] یافت می‌شوند. با این حال، گونه‌های *کمپیلوباکتر* در مرغ‌ها و بوقلمون‌ها به‌عنوان بخشی از فلور طبیعی روده‌ای در نظر گرفته می‌شوند و عفونت در این پرندگان در بیش‌تر مواقع بی‌علامت است.

۱۴,۱. سبب‌شناسی

گونه‌های *کمپیلوباکتر* به شاخهٔ پروتئوباکتریا[3]، کلاس اپسیلون‌پروتئوباکتریا[4]، راستهٔ کمپیلوباکترالس[5]، خانوادهٔ *کمپیلوباکتراسه*[6] و جنس *کمپیلوباکتر*[7] تعلق دارند. نام این جنس از کلمات یونانی ***campylos*** به معنای خمیده و ***baktron*** به معنای میله‌ای مشتق شده است. جنس *کمپیلوباکتر* شامل ۱۷ گونه بوده که چهار مورد از آن‌ها به هشت تحت‌گونهٔ مجزا تقسیم می‌شوند. *کمپیلوباکتر ژژنی* و *کمپیلوباکتر کلی* از میان آن‌ها بیش‌تر در گله‌های طیور یافت می‌شوند. *کمپیلوباکتر ژژنی* مسئول بیش از ۹۰٪ موارد کمپیلوباکتریوز در انسان بوده و پس از آن *کمپیلوباکتر کلی* در رتبهٔ دوم قرار دارد (Vandamme ۲۰۰۰؛ Vandamme و On ۲۰۰۱). *کمپیلوباکترها* گرم‌منفی، غیراسپورزا و به شکل میله‌ای مارپیچی و خمیده هستند. این باکتری‌ها میکروآئروبیک، با رشد به‌نسبت آهسته و سخت‌رشد هستند (Debruyne و همکاران ۲۰۰۸).

1. *Campylobacter jejuni*
2. *Campylobacter coli*
3. Proteobacteria
4. Epsilonproteobacteria
5. Campylobacterales
6. *Campylobacteraceae*
7. *Campylobacter*

گونه‌های گرمادوست *کمپیلوباکتر ژژنی*، *کمپیلوباکتر کلی*، *کمپیلوباکتر لاری*[1] و *کمپیلوباکتر یوپسالینسیس*[2] با توانایی رشد در دمای بین ۳۷ تا ۴۲ و دمای بهینهٔ ۴۱,۵ درجهٔ سانتی‌گراد شناخته می‌شوند (Levin ۲۰۰۷). این باکتری‌ها قادر به رشد در دمای ۲۵ درجهٔ سانتی‌گراد نیستند. *کمپیلوباکتر* می‌تواند بیش از ۴ ساعت در دمای ۲۷ درجهٔ سانتی‌گراد و رطوبت نسبی ۶۰ تا ۶۲ درصد روی برخی سطوح تمیز یا آلودهٔ مواد غذایی زنده بماند. باکتری‌های گرمادوست *کمپیلوباکتر*، به دلیل حساسیت زیاد به استرس اکسیداتیو، به‌ویژه در دماهای بالاتر و pH پایین، سخت‌رشد محسوب می‌شوند. با این حال، در صورت محافظت توسط محتویات روده‌ای می‌توانند تا ۴ روز در دمای ۲۵ درجهٔ سانتی‌گراد خارج از میزبان زنده بمانند.

از آنجا که این باکتری‌ها برای مرغ‌ها و بوقلمون‌ها تقریباً غیربیماری‌زا محسوب می‌شوند، اطلاعاتی در مورد عوامل حدت‌زای آن‌ها در طیور در دسترس نیست. با این حال، چندین ژن احتمالی مرتبط با حدت‌زایی و تولید توکسین شناسایی شده‌اند، که ممکن است در بیماری‌زایی *کمپیلوباکتر* در انسان نقش داشته باشند (Bolton ۲۰۱۵). هم‌چنین لازم به ذکر است *کمپیلوباکتر ژژنی* با سندرم گیلن‌باره[3] در انسان مرتبط است.

۱۴,۱,۱. انتقال

مسیر انتقال *کمپیلوباکتر ژژنی* و یا *کمپیلوباکتر کلی* در طیور به‌طور کامل شناخته‌شده نیست. هم‌چنین شواهدی دال بر انتقال از یک گله به گلهٔ دیگر از طریق آلودگی مداوم سالن‌ها وجود ندارد. با این حال، از آنجا که این ارگانیسم در رودهٔ اکثر طیور کشتارشده یافت شده است، آلودگی به *کمپیلوباکتر* در طیور، به‌عنوان انتقال افقی از طریق محیط در نظر گرفته می‌شود. گله‌های خاصی که آلوده می‌شوند، نرخ سریع انتقال داخل سالنی و میزان بالای جداسازی از نمونه‌های سوآب سکومی، آب و بستر را نشان می‌دهند. آب آشامیدنی نقشی مرکزی در گسترش باکتری‌ها در داخل گلهٔ آلوده ایفا می‌کند. *کمپیلوباکتر* به وسیلهٔ محافظت توسط بیوفیلم‌ها در لوله‌های آب، و حتی بدون محافظت بیوفیلمی در آب خنک می‌تواند برای چندین هفته زنده بماند. انتقال عمودی نیز محتمل است (Pearson و همکاران ۱۹۹۶)؛ اگرچه *کمپیلوباکتر*ها به‌ندرت از گله‌های بوقلمون با سن کم‌تر از ۲ هفته جدا شده‌اند (Hafez و همکاران ۲۰۰۱). *کمپیلوباکتر*ها پس از ورود عفونت از مسیر دهانی در روده‌ها به‌ویژه سکوم و کولون کلونیزه می‌شوند. به‌طور معمول، دفع این باکتری‌ها در فضله، که غلظت آن می‌تواند تا $۱۰^{۹}$ CFU در هر گرم برسد، مدت محدودی ادامه دارد. با این حال، همان‌طور که گله‌ها به‌طور کامل آلوده می‌شوند، یک پرنده می‌تواند به‌سرعت با ژنوتیپ دیگری نیز آلوده شود. نشان داده شده است که پرندگان جوان‌تر، بیش‌تر با *کمپیلوباکتر ژژنی* آلوده می‌شوند و عامل سریع‌تر داخل گله گسترش می‌یابد؛ در حالی که پرندگان مسن‌تر، بیش‌تر با *کمپیلوباکتر کلی* آلوده می‌شوند و عامل برای مدت زمان طولانی‌تری در بدن پرنده کلونیزه می‌شوند (El-Adawy و همکاران ۲۰۱۳؛ Sibanda و همکاران ۲۰۱۸).

۱۴,۱,۲. علائم بالینی و ضایعات ماکروسکوپی

کمپیلوباکتر در گله‌های بوقلمون تجاری به‌طور معمول بدون بروز علائم بالینی کلونیزه می‌شود. در موارد نادر، اگر پرندگان جوان که توسط آنتی‌بادی‌های مادری محافظت نشده‌اند با *کمپیلوباکتر* آلوده شوند، ممکن است دچار اسهال شوند، رشد کندتری نشان دهند و حتی افزایش مرگ‌ومیر را تجربه کنند.

1. *C. lari*
2. *C. upsaliensis*
3. Guillain-Barre syndrome

۱۴,۱,۲,۱. ضایعات ماکروسکوپیک و هیستوپاتولوژیک

به‌نظر می‌رسد هیچ‌یک از سویه‌های *کمپیلوباکتر*، حتی در پرندگان حساس، قادر به بیماری‌زایی نیستند (Van Deun و همکاران ۲۰۰۸). *ضایعات معمولاً خفیف بوده و ممکن است شامل محتوای روده‌ای آبکی یا پرخونی دیوارهٔ سکوم باشند. نفوذ سلول‌های لنفوپلاسمایی منتشر و نفوذ سلول‌های التهابی در مخاط و ضخیم شدن، کوتاه شدن و جوش خوردن پرزهای ایلئوم در بررسی‌های هیستوپاتولوژیک مشاهده می‌شود.*

هپاتیت ویبریونیک طیور[1]*، همان‌طور که از نامش پیداست، نوعی بیماری کبدی است که توسط باکتری‌های ویبریونیک، یعنی باکتری‌هایی که از نظر مورفولوژی مشابه کمپیلوباکتر هستند، ایجاد می‌شود. این بیماری باعث نکروز و التهاب در کبد می‌شود و در دههٔ ۱۹۶۰ در گله‌های تخم‌گذار شایع بود. از آن زمان این بیماری به دلایل نامعلوم به‌ندرت مشاهده شده است و توصیف جداسازی باکتری‌های گرم‌منفی، خمیده و میله‌ای‌شکل گزارش نشده است* (Jennings و همکاران ۲۰۱۱).

۱۴,۱,۳. تشخیص

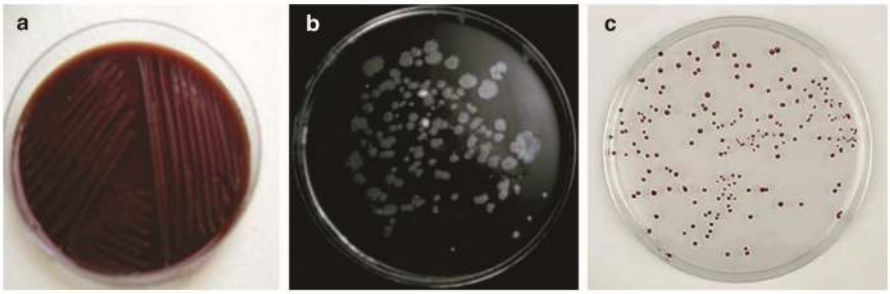
۱۴,۱,۳,۱. جداسازی

جداسازی *کمپیلوباکتر* به‌طور معمول به ۴ روز برای دریافت نتیجهٔ منفی و ۶ تا ۷ روز برای تشخیص نهایی زمان نیاز دارد. محیط‌های پیش‌غنی‌سازی به‌طور معمول شامل اکستر[2]، بولتون[3] و پرستون[4] می‌باشند. محیط‌های انتخابی برپایهٔ خون که برای *کمپیلوباکتر* استفاده می‌شوند، شامل آگار اسکیرو[5] و آگار پرستون[6] است؛ در حالی که محیط‌های انتخابی حاوی زغال فعال همراه با سفوپرازون، آمفوتریسین، و تیکوپلانین[7]، زغال اصلاح‌شده همراه با سفوپرازون دئوکسی‌کولات آگار (mCCDA)[8]، آگار کارمالی[9] یا محیط انتخابی زغال[10] نیز رایج می‌باشند. علاوه بر این، محیط آگار بریلیانس کمپی‌کانت[11]، یک محیط کروموژنیک و بسیار انتخابی جدید است که برای شناسایی دقیق و شمارش *کمپیلوباکتر ژژنی* و *کمپیلوباکتر کلی* طراحی شده و به‌راحتی قابل تفسیر می‌باشد. محیط‌های انتخابی حاوی آنتی‌بیوتیک‌ها نیز قابل استفاده‌اند. سفالوسپورین‌ها در بیش‌تر موارد با سایر آنتی‌بیوتیک‌ها مانند تری‌متوپریم، ونکومایسین، آمفوتریسین و ریفامپیسین ترکیب می‌شوند. در برخی موارد عامل مهارگر قارچ سیکلوهگزیمید یا آمفوتریسین نیز اضافه می‌شود (El-Adawy و همکاران ۲۰۱۳).

کلونی‌های *کمپیلوباکتر* روی محیط بر پایهٔ خون پرستون آگار به‌صورت خاکستری و اندکی صورتی با درخشندگی فلزی (شکل ۱۴,۱a) است؛ در حالی که کلونی‌ها روی محیط‌های زغالی به رنگ خاکستری تا سفید با درخشندگی فلزی مشاهده می‌شوند (شکل ۱۴,۱b). باکتری‌ها روی آگار بریلیانس کمپی‌کانت به‌صورت کلونی‌های قرمز تیره مجزا روی محیط شفاف رشد می‌کند (شکل ۱۴,۱c).

---

1. *Avian vibrionic hepatitis*
2. Exeter
3. Bolton
4. Preston
5. Skirrow agar
6. Preston agar
7. CAT agar
8. modified charcoal with cefoperazone deoxycholate agar (mCCDA)
9. Karmali agar
10. CSM
11. Brilliance CampyCount



شکل ۱۴.۱. کلونی‌های *کمپیلوباکتر ژژنی* در (a) محیط کشت بر پایهٔ خون پرستون آگار، (b) محیط mCCDA و (c) محیط برلیانس کمپی‌کانت آگار

کلونی‌های مشکوک جهت تشخیص بیوشیمیایی باید دوباره روی بلاد آگار کشت داده شوند. واکنش‌هایی که بین گونه‌ها متفاوت بوده و برای شناسایی گونه‌ها استفاده می‌شوند شامل واکنش کاتالاز، هیدرولیز هیپورات[1] و آزمون ایندوکسیل استات[2] می‌باشند. با توجه به افزایش مقاومت *کمپیلوباکتر کلی* و *کمپیلوباکتر ژژنی* به فلوروکینولون‌ها، دیگر نباید برای تمایز این دو گونه از *کمپیلوباکتر لاری* و *کمپیلوباکتر یوپسالینسیس* به مقاومت به اسید نالیدیکسیک اتکا کرد.

علاوه بر این، روش‌های متعددی جهت تأیید و یا شناسایی گونه‌های *کمپیلوباکتر* از جمله هیبریداسیون فلورسانس در محل[3]، سنجش‌های بر منبای آزمایش‌های ایمنی[4] (Sahin و همکاران ۲۰۰۳) و روش‌های مبتنی بر PCR توسعه یافته است. کارایی PCR در آزمایش مستقیم نمونه‌های میدانی، به دلیل امکان حضور مهارکننده‌های PCR در مواد مدفوعی، به‌شدت کاهش می‌یابد. یکی دیگر از معایب روش‌های PCR این است که نمی‌توانند بین سلول‌های *کمپیلوباکتر* زنده و غیرزنده تمایز قائل شوند، که این تمایز ممکن است برای برخی مطالعات همه‌گیرشناسی ضروری باشد (El-Adawy و همکاران ۲۰۱۳).

لازم به ذکر است روش‌های دیگری نیز مانند ژنوتایپینگ *کمپیلوباکتر* و طبقه‌بندی فلاژلین[5] با استفاده از تکنیک پلی‌مورفیسم طول قطعات محدودکننده[6] (*fla*-RFLP) ممکن است مورد استفاده قرار گیرند. ژن‌های *flaA* و *flaB* برای آنالیز RFLP محصولات PCR مناسب می‌باشند.

تکنیک الکتروفورز ژل با میدان پالسی[7] (PFGE) نیز قابل استفاده می‌باشد. این روش همچنان ابزاری با قابلیت تکرارپذیری بالا محسوب می‌شود؛ اگرچه داده‌های پیچیده و قدرت تفکیک بالا تفسیر نتایج را به‌شدت به برنامه‌های مقایسهٔ کامپیوتری و پارامترهای تنظیم‌شده توسط نرم‌افزارهای مورد استفاده وابسته می‌کند (Wassenaar و Newel ۲۰۰۰). توالی‌یابی مستقیم DNA، چه برای یک ژن خاص و چه برای کل ژنوم باکتری (به همراه تقویت PCR یا بدون آن)، به‌طور فزاینده‌ای خودکار شده و در نتیجه به‌عنوان روشی جایگزین و معقول برای شناسایی و طبقه‌بندی محسوب می‌گردد. علاوه بر این، روش تعیین توالی چندلوکوسی[8] (MLST) برای غلبه بر مشکلات مقایسهٔ نتایج طرح‌های تعیین توالی بین آزمایشگاه‌ها توسعه

1. hippurate hydrolysis
2. indoxyl acetate test
3. fluorescence in situ hybridisation
4. immunoassay
5. Flagellins
6. restriction fragment length polymorphism
7. Pulsed-field gel electrophoresis
8. multilocus sequence typing

یافته است (Dingle و همکاران ۲۰۰۱). هم‌چنین میکروآرایه‌ها[1] به‌عنوان ابزاری قدرتمند جهت نظارت بر پاتوتایپ‌های نوظهور *کمپیلوباکتر* و برای مطالعات همه‌گیرشناسی، محیطی و تبارزایی[2] از جمله ارزیابی انعطاف‌پذیری ژنوم مورد استفاده قرار گرفته‌اند. سیستم ArrayTube™ (AT™) یک بستر ارزان‌تر است که جدایه‌های *کمپیلوباکتر ژژنی* را از طریق الگوهای هیبریداسیون خاص مبتنی بر تعداد محدودی از لوکوس‌های ژنی شناسایی می‌کند. مزیت دیگر سیستم AT™ استفاده از رنگ‌آمیزی رسوبی کاتالیزشده با آنزیم به‌جای تشخیص فلورسانس می‌باشد، که امکان اندازه‌گیری را از طریق یک تکنیک انتقال ساده فراهم می‌کند. با این حال، آزمایش‌های مبتنی بر میکروآرایه‌های DNA، در مقایسه با سایر ابزارهای ژنوتایپینگ، بالاترین قدرت تفکیک را نشان داده‌اند (El-Adawy و همکاران ۲۰۱۳).

۱٤,۱,٤. درمان

درمان عفونت‌های *کمپیلوباکتر* گرمادوست در طیور توصیه نمی‌شود، زیرا این باکتری‌ها در مرغ‌ها و بوقلمون‌ها فاقد حدت هستند.

۱٤,۱,۵. کنترل

پرورش‌دهندگان عامل اصلی مستعدکنندهٔ ورود کمپیلوباکتر به مزرعه می‌باشند. پیش‌گیری از طریق بهبود اقدامات امنیت‌زیستی باید همواره مورد توجه قرار گیرد. استفاده از توری‌های مگس به‌طور قابل‌توجهی در کاهش شیوع گله‌های مثبت کمپیلوباکتر تأثیرگذار بوده است. لوله‌ها و آب‌خوری‌ها باید تمیز نگه داشته شوند. کلرزنی آب آشامیدنی یا افزودن اسیدهای آلی به آب و خوراک می‌تواند کلونیزاسیون *کمپیلوباکتر* در میزبانان پرنده را کاهش دهد (Chaveerach و همکاران ۲۰۰۳؛ Heres و همکاران ۲۰۰۴). استفاده از روش‌های حذف رقابتی یا پروبیوتیک‌ها نتایج متناقضی به همراه داشته است (Sahin و همکاران ۲۰۱۵). بستر خشک در سالن‌های پرورش طیور به محدود کردن انتشار باکتری در داخل گله کمک می‌کند. اسیدی کردن بستر با سولفات آلومینیوم یا بی‌سولفات سدیم تحت شرایط آزمایشگاهی، فراوانیِ کلونیزاسیون *کمپیلوباکتر* و جمعیت آن را در سکوم کاهش داده است (Fischer و همکاران ۲۰۱۳).

در حال حاضر، واکسن‌های تجاری در دسترس نیستند. استفاده از سویه‌های تخفیف‌حدت‌یافتهٔ *کمپیلوباکتر ژژنی* تحت شرایط آزمایشی به‌عنوان واکسن نتوانسته در حد ایجاد محافظت و به مدت کافی در پرندگان کلونیزه شود. از سوی دیگر، واکسیناسیون با استفاده از سویه‌های نوترکیب *سالمونلا* که آنتی‌ژن *کمپیلوباکتر* را بیان می‌کنند، می‌تواند نرخ کلونیزاسیون را کاهش دهد (Sahin و همکاران ۲۰۱۵).

در نهایت، درمان پرندگان با استفاده از باکتریوفاژهای اختصاصی *کمپیلوباکتر* می‌تواند شمار این باکتری را در روده کاهش دهد. با این حال، نرخ مقاومت باکتری‌ها حتی در صورت استفاده از مخلوط‌هایی حاوی چندین فاژ بالا بوده و مقاومت به‌سرعت ایجاد می‌شوند (Hafez و Hauck ۲۰۱۶؛ Line و Bailey ۲۰۰۶).

منابع

Bolton DJ (2015) *Campylobacter* virulence and survival factors. Food Microbiol 48:99–108. https://doi.org/10.1016/j.fm.2014.11.017

Chaveerach P, ter Huurne AAHM, Lipman LJA, van Knapen F (2003) Survival and resuscitation of ten

1. microarrays
2. phylogenic

strains of *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* under acid conditions. Appl Environ Microbiol 69(1):711–714. https://doi.org/10.1128/AEM.69.1.711-714.2003

Debruyne L, Gevers D, Vandamme P (2008) Taxonomy of the family *Campylobacteraceae*. In: Nachamkin I, Blaser MJ, Szymanski CM (eds) Campylobacter, 3rd edn. ASM, Washington, DC, pp 3–25

Dingle KE, Colles FM, Wareing DR, Ure R, Fox AJ, Bolton FE, Bootsma HJ, Willems RJ, Urwin R, Maiden MC (2001) Multilocus sequence typing system for *Campylobacter jejuni*. J Clin Microbiol 39(1):14–23. https://doi.org/10.1128/JCM.39.1.14-23.2001

El-Adawy H, Hotzel H, Tomaso H, Neubauer H, Taboada EN, Ehricht R, Hafez HM (2013) Detection of genetic diversity in *Campylobacter jejuni* isolated from a commercial Turkey flock using flaA typing, MLST analysis and microarray assay. PLoS One 8(2):e51582. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0051582

Fischer S, Kittler S, Klein G, Glünder G (2013) Impact of a single phage and a phage cocktail application in broilers on reduction of *Campylobacter jejuni* and development of resistance. PLoS One 8(10):e78543. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0078543

Hafez HM, Hauck R (2016) Campylobacteriosis. In: Hafez HM, Hauck R (eds) Main diseases in poultry farming - bacterial infection. Publisher Grupo Asís Biomedia, Zaragoza, pp 33–39

Hafez HM, Schroth S, Stadler A, Schulze D (2001) Detection of Salmonella, *Campylobacter* and verotoxin producing E. coli in Turkey flocks during rearing and processing. Arch Geflueglk 65:130–135

Heres L, Engel B, Urlings HAP, Wagenaar JA, van Knapen F (2004) Effect of acidified feed on susceptibility of broiler chickens to intestinal infection by *Campylobacter* and *Salmonella*. Vet Microbiol 99(3–4):259–267. https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2003.12.008

Jennings JL, Sait LC, Perrett CA, Foster C, Williams LK, Humphrey TJ, Cogan TA (2011) *Campylobacter jejuni* is associated with, but not sufficient to cause vibrionic hepatitis in chickens. Vet Microbiol 149(1–2):193–199. https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2010.11.005

Levin RE (2007) *Campylobacter jejuni*: A review of its characteristics, pathogenicity, ecology, distribution, subspecies characterization and molecular methods of detection. Food Biotechnol 21(4):271–347. https://doi.org/10.1080/08905430701536565

Line JE, Bailey JS (2006) Effect of on-farm litter acidification treatments on campylobacter and salmonella populations in commercial broiler houses in northeast Georgia. Poult Sci 85(9):1529–1534. https://doi.org/10.1093/ps/85.9.1529

Pearson AD, Greenwood MH, Feltham RK, Healing TD, Donaldson J, Jones DM, Colwell RR (1996) Microbial ecology of *Campylobacter jejuni* in a United Kingdom chicken supply chain: intermittent common source, vertical transmission, and amplification by flock propagation. Appl Environ Microbiol 62(12):4614–4620. https://doi.org/10.1128/aem.62.12.4614-4620.1996

Sahin O, Zhang Q, Morishita T (2003) Detection of *Campylobacter*. In: Torrence M, Isaacson R (eds) Microbial food safety in animal agriculture: current topics. Iowa State Press, Ames, IA, pp 183–193

Sahin O, Kassem II, Shen Z, Lin J, Rajashekara G, Zhang Q (2015) *Campylobacter* in poultry: ecology & potential interventions. Avian Dis 59(2):185–200. https://doi.org/10.1637/11072-032315-Review

Sibanda N, McKenna A, Richmond A, Ricke SC, Callaway T, Stratakos AC, Gundogdu O, Corcionivoschi N (2018) A review of the effect of management practices on *Campylobacter* prevalence in poultry farms. Front Microbiol 9:2002. https://doi.org/10.3389/fmicb.2018.02002

Van Deun K, Pasmans F, Ducatelle R, Flahou B, Vissenberg K, Martel A, Van den Broeck W, Van Immerseel F, Haesebrouck F (2008) Colonization strategy of *Campylobacter jejuni* results in persistent infection of the chicken gut. Vet Microbiol 130(3–4):285–297. https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2007.11.027

Vandamme P (2000) Taxonomy of the family *Campylobacteraceae*. In: Nachamkin I, Blaser MJ (eds) Campylobacter, 2nd edn. ASM Press, Washington, DC, pp 3–26

Vandamme P, On SL (2001) Recommendations of the subcommittee on the taxonomy of *Campylobacter* and related bacteria. Int J Syst Evol Microbiol 51(Pt 2):719–721. https://doi.org/10.1099/00207713-51-2-719

Wassenaar TM, Newell DG (2000) Genotyping of *Campylobacter* spp. Appl Environ Microbiol 66(1):1–9. https://doi.org/10.1128/AEM.66.1.1-9.2000

۱۵ توبرکلوز (سل) پرندگان

نویسندگان: آواد اِی. شهاتا و حافظ ام. حافظ
مترجمین: مریم خالقی، علی صلواتی

چکیده

سل پرندگان نوعی بیماری مزمن و تضعیف‌کننده است که طیف وسیعی از پرندگان وحشی و اهلی را تحت تأثیر قرار می‌دهد. بوقلمون‌ها نسبت به مرغ‌ها، قرقاول‌ها و کبک‌ها کم‌تر مستعد و حساس به عفونت هستند. عامل اصلی سل در پرندگان *مایکوباکتریوم آویوم*[1] تحت‌گونهٔ آویوم[2] سروتیپ‌های ۱، ۲ و ۳ و ژنوتیپ‌های قطعهٔ IS90 و قطعهٔ غیراختصاصی IS1245 است. در واقع، *مایکوباکتریوم آویوم* به‌عنوان عامل بیماری در خوک‌ها و سایر پستانداران شناخته می‌شود. در حالی که انسان ممکن است به این بیماری مبتلا شود، سویه‌های یافت‌شده در پرندگان و انسان‌ها به‌طور معمول متفاوت است. انتقال *مایکوباکتریوم آویوم* از طریق دهان رخ می‌دهد، که منجر به تکثیر آن در ماکروفاژها و تشکیل گرانولوم‌های زیرمخاطی و سروزی در روده‌ها می‌شود. هنگامی که گرانولوم‌ها دچار زخم و اولسر می‌شوند، باکتری‌ها وارد لومن روده شده و در نهایت از طریق فضله از روده عبور می‌کنند. علاوه بر این، باکتری‌ها می‌توانند وارد جریان خون شده و باعث ایجاد گرانولوم در اندام‌های احشایی شوند. تشخیص بر اساس ضایعات کالبدگشایی و مشاهدهٔ باسیل‌های اسیدفست در نمونه‌های بافتی است. درمان به دلیل خطر ظهور سویه‌های مقاوم به دارو توصیه نمی‌شود.

۱۵,۱. سبب‌شناسی

سل پرندگان به‌طور عمده توسط *مایکوباکتریوم آویوم* تحت‌گونهٔ *آویوم* سروتیپ‌های ۱، ۲ و ۳ و ژنوتیپ‌های قطعهٔ IS901 و قطعهٔ غیراختصاصی IS1245 ایجاد می‌شود. این باکتری‌ها گرم‌مثبت، هوازی، غیراسپورزا، غیرمتحرک و اسیدفست هستند. بر اساس روش‌های مولکولی، *مایکوباکتریوم آویوم* تحت‌گونهٔ *آویوم* به *مایکوباکتریوم آویوم* تحت‌گونهٔ آویوم و *مایکوباکتریوم آویوم* تحت‌گونهٔ *هومینی‌سوییس*[3] تقسیم می‌شود.

دیوارهٔ سلولی *مایکوباکتریوم آویوم* غنی از لیپید (۶۰ تا ۸۰ درصد) است. عمدهٔ ضدعفونی‌کننده‌های رایج در برابر *مایکوباکتریوم آویوم* تحت‌گونهٔ *آویوم* اثربخش نیستند. این باکتری هم‌چنین می‌تواند در شرایط محیطی نامطلوب مانند pH پایین، سطح اکسیژن پایین و دمای نامناسب رشد کند (Dhama و همکاران ۲۰۱۱؛ Leite و همکاران ۱۹۹۸). *مایکوباکتریوم آویوم* نسبت به داروهای ضدسل رایج مقاوم‌تر از *مایکوباکتریوم توبرکلوزیس*[4] و *مایکوباکتریوم بُویس*[1] است. دلیل این پدیده، دیوارهٔ سلولی غنی از لیپید

1. *M. avium*
2. *M. avium subsp. avium*
3. *M. avium* subsp. *hominissuis*
4. *M. tuberculosis*

مایکوباکتریوم آویوم می‌باشد که باعث افزایش وسیع مقاومت می‌شود (Philalay و همکاران ۲۰۰۴). باکتری‌های *مایکوباکتریوم آویوم* می‌توانند تا ۴ سال در خاک باقی بمانند (Schalk و همکاران ۱۹۳۵). این باکتری‌ها می‌توانند در لاشه‌های دفن‌شده در عمق ۹۱,۴۴ سانتی‌متر به مدت ۲۷ ماه زنده بمانند. علاوه بر این، برخی از سویه‌های قوی *مایکوباکتریوم آویوم* به مدت ۱۶۸ روز در دمای ۲۰ درجهٔ سانتی‌گراد و ۲۴۴ روز در دمای ۳۷ درجهٔ سانتی‌گراد در خاک‌اره زنده مانده‌اند. اگرچه *مایکوباکتریوم آویوم* در تخم‌ها شناسایی شده است، اما جوجه‌های خارج‌شده از این تخم‌ها به سل مبتلا نشده‌اند. جوشاندن تخم‌ها بیش از ۶ دقیقه این باکتری‌ها را غیرفعال می‌کند.

۱۵,۲. استعداد ابتلا

پرندگان، حیوانات خانگی، خوک‌ها و انسان‌ها، به‌ویژه افراد دارای نقص ایمنی، مستعد ابتلا به *مایکوباکتریوم آویوم* تحت‌گونهٔ *آویوم* هستند. گونه‌های مختلف پرندگان، سطوح متفاوتی از حساسیت به سل پرندگان را دارند. پرندگان بسیارحساس شامل مرغ، گنجشک، قرقاول طوق‌دار[2]، بلدرچین خاکستری و مرغ کاکایی خندان[3] هستند. مرغ شاخ‌دار[4] و بوقلمون‌های اهلی کم‌تر حساس هستند. غازها و اردک‌های اهلی مقاومت متوسطی دارند؛ در حالی که کبوترهای اهلی، قمری‌های یقه‌دار[5] و کلاغ‌ها بسیار مقاوم به عفونت هستند.

مایکوباکتریوم آویوم سبب بیماری در خوک‌ها و سایر پستانداران می‌شود. *مایکوباکتریوم آویوم* به‌عنوان گروه خطر ۲ در عفونت‌های انسانی طبقه‌بندی می‌شود که در بیماران مبتلا به سندرم نقص ایمنی اکتسابی (Mijs و همکاران ۲۰۰۲؛ Nightingale و همکاران ۱۹۹۲) شایع است. سویه‌های یافت‌شده در پرندگان و انسان‌ها به‌طور معمول متفاوت هستند (Rindi و Garzelli ۲۰۱۴؛ Turenne و همکاران ۲۰۰۷). بنابراین به‌نظر می‌رسد که بیش‌تر عفونت‌های *مایکوباکتریوم آویوم* انسانی در افراد به دلیل تماس انسان با انسان یا انسان با محیط، نسبت به تماس پرنده با انسان رخ دهد.

انتقال *مایکوباکتریوم آویوم* تحت‌گونهٔ *آویوم* از طریق خوردن غذا و آب آلوده و استنشاق قطرات آلوده و از پرندگان بالغ به جوجه‌هایشان در طول تغذیهٔ دهانی رخ می‌دهد. پرندگان آلوده ناقل باقی می‌مانند و عامل بیماری‌زا را در فضلهٔ خود دفع می‌کنند. سل پرندگان ممکن است منجر به خسارات اقتصادی قابل توجهی در صنعت طیور به‌دلیل نرخ ضبط لاشهٔ بالا در کشتارگاه‌ها، کاهش تولید تخم، رشد ضعیف، لاغری پرندگان آلوده و نرخ بالای مرگ‌ومیر شود (Leite و همکاران ۱۹۹۸؛ Tell و همکاران ۲۰۰۱، ۲۰۰۳).

به‌نظر می‌رسد سل پرندگان در پرندگان جوان کم‌تر شایع است؛ نه به این دلیل که پرندگان جوان مقاوم‌تر به عفونت هستند، بلکه به این دلیل که بیماری در پرندگان مسن‌تر فرصت بیش‌تری برای تثبیت از طریق دورهٔ مواجههٔ طولانی‌تر داشته است. اگرچه ضایعات سل به‌طور معمول در مرغ‌های جوان نسبت به پرندگان بالغ شدت کم‌تری دارد، اما سل پرندگان شدید یا عمومی در مرغ‌های جوان مشاهده شده است. چنین پرندگانی منبع مهم انتشار باسیل‌های حاد سل بوده و باید به‌عنوان منبع برای سایر پرندگان و پستانداران حساس در نظر گرفته شوند.

1. *M. bovis*
2. ring-necked pheasants
3. Laughing kookaburra
4. Guinea fowl
5. collared turtle doves

۱۵,۳. علائم بالینی

علائم بالینی سل پرندگان بیش‌تر در مرحلهٔ آخر بیماری دیده می‌شود. پرندگان ممکن است کاهش وزن، لاغری، برجستگی استخوانی، اسهال و کاهش تودهٔ عضلانی را نشان دهند. هم‌چنین ممکن است کاهش تولید تخم یا افزایش وزن مشاهده شود.

۱۵,٤. ضایعات کالبدگشایی

ضایعات اولیهٔ سل پرندگان، بیش‌تر در دستگاه گوارش متمرکز شده است (OIE ۲۰۱۸). ضایعات در کبد و طحال بوقلمون، اردک و کبوتر شایع است اما ممکن است در سایر اندام‌ها نیز ظاهر شود. این ضایعات هم‌چنین ممکن است به‌صورت توده‌های سفید جامد با اندازه‌های مختلف در کبد، طحال و مغز استخوان ظاهر شوند. دیوارهٔ روده ممکن است ضخیم و رنگ‌پریده شود و ممکن است توده‌هایی روی سطح آن وجود داشته باشد. قبل از باز کردن روده، ضایعات ظاهر می‌شوند و توده‌های تومورمانند به دیوارهٔ روده متصل می‌شوند. علاوه بر این، سل پرندگان ممکن است ندول‌های کوچک زرد یا یک کانون نرم زردرنگ احاطه‌شده توسط یک کپسول فیبروزی در اندام‌های داخلی مانند کبد، طحال و ریه ایجاد کنند (Bull و همکاران ۲۰۰۰). گرانولوم‌ها هم‌چنین ممکن است در مغز استخوان یافت شوند.

در بررسی‌های میکروسکوپی این بیماری، گرانولوم‌های چندکانونی تا گرانولوم‌های یکی‌شده و مراکز نکروتیک احاطه‌شده توسط تعداد متوسط تا زیاد ماکروفاژها با تعداد کم‌تر لنفوسیت‌ها، هتروفیل‌ها و جاینت‌سل‌های چندهسته‌ای مشاهده می‌شود (Gerhold و Fischer ۲۰۰۵). انباشته شدن کلسیم روی گرانولوم‌ها (کلسیفیه شدن) در سل به‌ندرت در پرندگان رخ می‌دهد. رسوب آمیلوئید در عناصر پارانشیمی اطراف در کبد، طحال و کلیه گزارش شده است.

۱۵,۵. تشخیص

تشخیص باسیل‌های اسیدفست در گسترش‌ها یا مقاطع رنگ‌آمیزی‌شده با روش زیل-نلسون از اندام‌های آسیب‌دیده به‌طور معمول برای تشخیص کافی است. پروب‌های DNA و تکنیک‌های PCR نیز می‌توانند برای شناسایی باکتری استفاده شوند. اگر از نمونه‌های فضله برای تشخیص باکتری استفاده شود، باید به دفع متناوب *مایکوباکتریوم آویوم* در مدفوع توجه شود. تأیید تشخیص از طریق کشت با استفاده از محیط‌های خاص می‌تواند بسیار طولانی‌تر از سایر باکتری‌ها باشد. *مایکوباکتریوم آویوم* می‌تواند در چندین محیط مانند لوونستین‌جنسن[1]، محیط هارلود[2]، میدل‌بروک سون‌اچ‌تن[3] و میدل‌بروک سون‌اچ‌الون[4] یا کلتسوس[5] حاوی ۱ درصد پیرووات سدیم رشد کند. ممکن است نیاز به افزودن مایکوباکتین برای جداسازی *مایکوباکتریوم آویوم* باشد. کلونی‌ها ممکن است ظرف ۲ تا ۴ هفته ظاهر شوند. تست توبرکولین را می‌توان با تزریق مشتقات پروتئین استاندارد به ریش پرندگان در گله‌های اهلی استفاده کرد. پس از ۴۸ ساعت، واکنش مثبت با تورم و ادم مشخص می‌شود. با این‌حال، تست توبرکولین در بوقلمون‌ها بسیار کم‌تر از سایر پرندگان

1. Lowenstein-Jensen
2. Herrold's media
3. Middlebrook 7H10
4. Middlebrook 7H11
5. Coletsos

اهلی قابل اعتماد است (OIE ۲۰۱۸). در پرندگان آب‌زی تست آگلوتیناسیون آنتی‌ژن رنگ‌آمیزی‌شدهٔ کامل را می‌توان استفاده کرد، که آزمایش قابل اعتمادتری است و چند دقیقه طول می‌کشد.

در تشخیص افتراقی باید بیماری‌های دیگری را در نظر گرفت، که باعث توده‌های سفید در کبد و طحال می‌شوند. این بیماری‌ها شامل *سالمونلا*، *استافیلوکوک*، *اشریشیا کلی*، بیماری مارک، لوکوز لنفوئیدی و ویروس‌های رتیکولواندوتلیوز هستند. از این میان، فقط *مایکوباکتریوم آویوم* است که گرانولوم‌های مغز استخوان را ایجاد می‌کند.

۱۵,۶. واکسیناسیون و درمان

واکسنی برای استفاده در پرندگان در دسترس نیست. درمان سل پرندگان در بوقلمون‌ها عملی نیست.

منابع

Bull TJ, Hermon-Taylor J, Pavlik I, El-Zaatari F, Tizard M (2000) Characterization of IS900 loci in *Mycobacterium avium subsp. paratuberculosis* and development of multiplex PCR typing. Microbiol Read Engl 146(Pt 9):2185–2197. https://doi.org/10.1099/00221287-146-9-2185

Dhama K, Mahendran M, Tiwari R, Dayal Singh S, Kumar D, Singh S, Sawant PM (2011) Tuberculosis in birds: insights into the *Mycobacterium avium* infections. Vet Med Int 2011:1–14. https://doi.org/10.4061/2011/712369

Gerhold RW, Fischer JR (2005) Avian tuberculosis in a wild turkey. Avian Dis 49(1):164–166. https://doi.org/10.1637/7245-072204R

Leite CQ, de Souza CW, Leite SR (1998) Identification of mycobacteria by thin layer chromatographic analysis of mycolic acids and conventional biochemical method: four years of experience. Mem Inst Oswaldo Cruz 93(6):801–805. https://doi.org/10.1590/s0074-02761998000600019

Mijs W, de Haas P, Rossau R, Van der Laan T, Rigouts L, Portaels F, van Soolingen D (2002) Molecular evidence to support a proposal to reserve the designation *Mycobacterium avium subsp. avium* for bird-type isolates and "M. avium subsp. hominissuis" for the human/porcine type of M. avium. Int J Syst Evol Microbiol 52(Pt 5):1505–1518. https://doi.org/10.1099/00207713-52-5-1505

Nightingale SD, Byrd LT, Southern PM, Jockusch JD, Cal SX, Wynne BA (1992) Incidence of *Mycobacterium avium*-intracellulare complex bacteremia in human immunodeficiency viruspositive patients. J Infect Dis 165(6):1082–1085. https://doi.org/10.1093/infdis/165.6.1082

OIE (2018) Avian tuberculosis. OIE Terrestrial Manual 2018: Office International des Epizooties (OIE) Chapter 3.3.6. Paris, France. Pp. 860–868.

Philalay JS, Palermo CO, Hauge KA, Rustad TR, Cangelosi GA (2004) Genes required for intrinsic multidrug resistance in *Mycobacterium avium*. Antimicrob Agents Chemother 48(9):3412–3418. https://doi.org/10.1128/AAC.48.9.3412-3418.2004

Rindi L, Garzelli C (2014) Genetic diversity and phylogeny of *Mycobacterium avium*. Infect Genet Evol 21:375–383. https://doi.org/10.1016/j.meegid.2013.12.007

Schalk AF, Roderick LM, Foust HL, Harshfield GS (1935) Avian tuberculoisis: collected studies. Tech Bull North Dakota Agric Exp Stn. 279:46.

Tell LA, Woods L, Cromie RL. Mycobacteriosis in birds: -EN- -FR- -ES-. Rev Sci Tech OIE. 2001;20(1):180–203. doi: https://doi.org/10.20506/rst.20.1.1273.

Tell LA, Woods L, Foley J, Needham ML, Walker RL (2003) A model of avian mycobacteriosis: clinical and histopathologic findings in Japanese quail (*Coturnix coturnix japonica)* intravenously inoculated with Mycobacterium avium. Avian Dis 47(2):433–443. https://doi.org/10.1637/0005-2086(2003)047[0433:AMOAMC]2.0.CO;2

Turenne CY, Wallace R, Behr MA (2007) *Mycobacterium avium* in the postgenomic era. Clin Microbiol Rev 20(2):205–229. https://doi.org/10.1128/CMR.00036-06

۱۶

براکیسپیرا[1]

نویسندگان: آواد ای. شهاتا و حافظ ام. حافظ
مترجمین: مریم خالقی، علی صلواتی

چکیده

اسپیروکتوز روده‌ای پرندگان ناشی از گونه‌های *براکیسپیرا* است. این باکتری گرم‌منفی از راستهٔ *اسپیروکت*-ها[2] مسبب بیماری است که مرغ‌های بالغ و سایر گونه‌های طیور را تحت‌تأثیر قرار می‌دهد. این بیماری به‌طور معمول با کاهش یا تأخیر در تولید تخم و اسهال مرتبط است. گونه‌های اصلی بیماری‌زا در پرندگان *براکیسپیرا اینترمدیا*[3]، *براکیسپیرا پیلوسیکولی*[4]، *براکیسپیرا آلوینیپولی*[5] و *براکیسپیرا هیودیسنتریه*[6] هستند. *براکیسپیرا اینترمدیا* بیماری‌زاترین گونه در طیور است؛ در حالی که *براکیسپیرا هیودیسنتریه* کم‌تر گزارش شده است. گونه‌های *براکیسپیرا* در سکوم و یا رکتوم کلونیزه شده و باعث تیفلیت (التهاب سکوم) و اسهال می‌شوند. تیامولین، لینکومایسین و اکسی‌تتراسایکلین علیه گونه‌های *براکیسپیرا* مؤثرند. اجرای اقدامات امنیت‌زیستی از ورود و گسترش گونه‌های *براکیسپیرا* در داخل و میان گله‌ها جلوگیری می‌کند.

۱۶,۱. سبب‌شناسی

براکیسپیرا اینترمدیا، *براکیسپیرا پیلوسیکولی*، *براکیسپیرا آلوینیپولی* و *براکیسپیرا هیودیسنتریه* از خانوادهٔ *براکیسپیراسه*[7] و جنس *براکیسپیرا* به‌عنوان عوامل بیماری‌زای بالقوه‌ای در نظر گرفته می‌شوند که باعث اسپیروکتوز روده‌ای پرندگان می‌شوند. این باکتری‌ها گرم‌منفی، مارپیچ‌شکل، با قطر ۰,۲۵ تا ۰,۶۰ میکرومتر و طول ۳ تا ۱۹ میکرومتر هستند. از آنجایی که اسپیروکت‌ها بسیار ظریف هستند، می‌توان آن‌ها را از طریق نمونه‌های مرطوب با استفاده از میکروسکوپ دارک‌فیلد یا فازکنتراست مشاهده کرد. هم‌چنین می‌توان آن‌ها را در مقاطع بافت‌شناسی رنگ‌آمیزی‌شده با رنگ نقره مشاهده کرد. اسپیروکت‌ها دارای تعداد متغیری از تاژک‌های قطبی غشای خارجی و بین‌غشایی (۸ تا ۱۰ عدد بسته به گونه) هستند، که منجر به حرکت مارپیچ[8] می‌شود، که این حرکت مشخصهٔ آن‌ها است.

1. *Brachyspira*
2. *Spirochaetes*
3. *B. intermedia*
4. *B. pilosicoli*
5. *B. alvinipulli*
6. *B. hyodysenteriae*
7. *Brachyspiraceae*
8. Corkscrew-like

۱۶,۲. استعداد ابتلا

گونه‌های *براکیسپیرا* در مرغ، شترمرغ استرالیایی، قرقاول، کبک، غاز، پرندگان آب‌زی و پرندگان وحشی شناسایی شده‌اند. *براکیسپیرا* در بوقلمون‌های ۷,۵ الی ۱۸ هفته‌ای در سال ۲۰۰۵ گزارش شده است (Shivaprasad و Duhamel ۲۰۰۵).

۱۶,۳. انتقال

گونه‌های *براکیسپیرا* می‌توانند از طریق مسیر مدفوعی-دهانی به‌صورت مستقیم یا غیرمستقیم منتقل شوند. آلودگی آب یک منبع بالقوهٔ مهم برای انتقال است. در پرندگانی که در شرایط پرتراکم نگهداری می‌شوند، انتقال از طریق هوا نیز ممکن است رخ دهد. جابه‌جایی کارمندان، پرندگان وحشی، رَت‌ها و موش‌ها ممکن است در گسترش بیماری بین گله‌های مختلف در لانه‌های مختلف نقش داشته باشند. علاوه بر این، حشرات، سگ‌ها یا حیوانات آزاد ممکن است به‌عنوان ناقل مکانیکی عمل کنند (Hampson ۲۰۲۰).

۱۶,۴. دورهٔ نهفتگی

در آزمایشات مشخص شده است که دورهٔ نهفتگی *براکیسپیرا* ۵ روز است. با این حال، در موارد عفونت طبیعی ممکن است چندین هفته طول بکشد تا سطوح قابل توجهی از کلونیزاسیون رخ دهد و علائم بالینی ایجاد شود (Hampson ۲۰۲۰).

۱۶,۵. حساسیت سنی

پرندگان مسن‌تر نسبت به اسپیروکت‌های روده‌ای پرندگان حساس‌تر هستند و پرندگان جوان به‌طور طبیعی به عفونت مبتلا نمی‌شوند. این پدیده به احتمال بالا به دلیل افزایش مواجهه و نه تفاوت در حساسیت سنی رخ می‌دهد. *براکیسپیرا پیلوسیکولی* در سکوم بوقلمون‌های ۷,۵ تا ۱۸ هفته‌ای شناسایی شده است (Shivaprasad و Duhamel ۲۰۰۵؛ Hampson ۲۰۲۰).

۱۶,۶. فاکتورهای مستعدکننده

کلونیزاسیون روده‌ای *براکیسپیرا* بر اساس چندین عامل مانند ترکیب رژیم غذایی، فلور روده و گونه‌های *براکیسپیرا* است که نشان‌دهندهٔ تغییرپذیری در شدت بیماری است. به‌نظر می‌رسد رژیم‌های غذایی مبتنی بر گندم کلونیزاسیون *براکیسپیرا اینترمدیا* را در مقایسه با رژیم‌های غذایی مبتنی بر جو یا جو دوسر و سورگوم تقویت می‌کنند (Phillips و همکاران ۲۰۰۴). مکانیسم عمل روی-باسیتراسین بیش‌تر باکتری‌های گرم‌مثبت، و نه اسپیروکت‌ها، را هدف قرار می‌دهد. با این حال، نتایج متفاوت نشان می‌دهد که ممکن است تعاملات مثبت و منفی پیچیده‌ای بین اجزای مختلف فلور سکوم و گونه‌های مختلف *براکیسپیرا* وجود داشته باشد (Hampson ۲۰۲۰).

۱۶,۷. علائم بالینی و ضایعات کالبدگشایی

اسهال شدید متناوب و کاهش وزن از علائم بالینی اصلی هستند. عدم درمان پرندگان می‌تواند منجر به تأخیر در تولید تخم، افزایش نرخ مرگ‌ومیر، کاهش تولید تخم، تولید تخم‌های کثیف و تخم‌های با کیفیت پایین‌تر مانند تخم‌های کوچک‌تر، سبک‌تر و با کیفیت پوستهٔ ضعیف‌تر شود. جوجه‌های تفریخ‌شده از مولدهای آلوده ضعیف بوده و رشد کندی دارند. هیچ ضایعهٔ کالبدگشایی خاصی وجود ندارد. سکوم‌های متسع با محتویات کف‌آلود و آبکی ممکن است تنها ضایعات کالبدگشایی باشند. در هیستوپاتولوژی تیفلیت با شدت متوسط گزارش شده است (Ronineau ۲۰۲۰).

۱۶,۸. تشخیص

تشخیص *براکیسپیرا* بر اساس آزمایش‌های میکروسکوپی مستقیم محتویات سکوم ظرف ۴۸ ساعت پس از شروع علائم بالینی است. اگرچه جداسازی آن‌ها دشوار است، اما *براکیسپیرا* ممکن است در بلاد آگار در شرایط بی‌هوازی جدا شود. شناسایی گونه‌ها بر اساس PCR و آزمایش‌های تشخیصی در محل (Hampson ۲۰۲۰؛ Ronineau ۲۰۲۰؛ Matos و همکاران ۲۰۲۱) ممکن است.

۱۶,۹. درمان و کنترل

اجرای اقدامات امنیت‌زیستی برای جلوگیری از ورود پاتوژن‌ها به یک گله باید انجام شود. ضدمیکروب‌هایی مانند تیامولین، لینکومایسین و اکسی‌تتراسایکلین علیه گونه‌های *براکیسپیرا* اثربخش هستند (Karlsson و همکاران ۲۰۰۳؛ Le Roy و همکاران ۲۰۱۵). با این حال، تیامولین سمیت یونوفورها را افزایش می‌دهد (Ronineau ۲۰۲۰). پروبیوتیک‌های حاوی گونه‌های *لاکتوباسیلوس* می‌توانند علیه *براکیسپیرا* استفاده شوند (Mappley و همکاران ۲۰۱۳).

منابع

Hampson DJ (2020) Avian intestinal spirochetosis. In: Swayne DE, Boulianne M, Logue CM, McDougald LR, Nair V, Suarez DL (eds) Poultry diseases. Iowa State Press, Ames, IA, pp 1018–1033

Karlsson M, Fellström C, Gunnarsson A, Landén A, Franklin A (2003) Antimicrobial susceptibility testing of porcine *Brachyspira* (*Serpulina*) species isolates. J Clin Microbiol 41(6):2596–2604. https://doi.org/10.1128/JCM.41.6.2596-2604.2003

Le Roy CI, Mappley LJ, La Ragione RM, Woodward MJ, Claus SP (2015) *Brachyspira pilosicoli* -induced avian intestinal spirochaetosis. Microb Ecol Health Dis 26(0). doi: https://doi.org/10.3402/mehd.v26.28853.

Mappley LJ, Tchórzewska MA, Nunez A, Woodward MJ, Bramley PM, La Ragione RM (2013) Oral treatment of chickens with *Lactobacillus reuteri* LM1 reduces *Brachyspira pilosicoli*-induced pathology. J Med Microbiol 62(Pt 2):287–296. https://doi.org/10.1099/jmm.0.051862-0

Matos MRD, Grzegozevski AP, Cruz AD, Cheng AC, Gerelli A, Fusco C, Gruchouskei L, Viott ADMU (2021) Identification of *Brachyspira spp.* in the cecum of broiler chickens using histology and in situ diagnostic assays. Semina Ciênc Agrár 42(5):2813–2824. https://doi. org/10.5433/1679-0359.2021v42n5p2813

Phillips ND, La T, Pluske JR, Hampson DJ (2004) A wheat-based diet enhances colonization with the intestinal spirochaete *Brachyspira intermedia* in experimentally infected laying hens. Avian Pathol 33(4):451–457. https://doi.org/10.1080/0307945042000260620

Ronineau B (2020) *Brachyspira spp* (Avian intestinal spirochetosis). In: Manual of poultry diseases. Brugere-Picoux J, Vaillancourt J-P, Bouzouaia M, Shivaprasad HL, Venne D. Edition "Association francais pour lávancement des sciences (AFAS)." In: Manual of poultry diseases. Paris, France, pp 377–379

Shivaprasad HL, Duhamel GE (2005) Cecal spirochetosis caused by *Brachyspira pilosicoli* in commercial turkeys. Avian Dis 49(4):609–613. https://doi.org/10.1637/7383-052005.1

۱۷

استافیلوکوکوز

نویسندگان: آواد ای. شهاتا و حافظ ام. حافظ
مترجمین: سیدمانی مهرنیا، علی صلواتی

چکیده

استافیلوکوکوز مشکلی رایج در صنعت طیور است که استخوان‌ها، مفاصل و تاندون‌ها را در بوقلمون‌ها تحت تأثیر قرار می‌دهد. چندین گونه از باکتری‌های گرم‌مثبت *استافیلوکوک*[1] می‌توانند منجر به بیماری سپتی‌سمیک در بوقلمون‌ها شوند. *استافیلوکوک اورئوس*[2] در میان این گونه‌ها رایج‌ترین عامل بیماری‌زا می‌باشد؛ با این حال، گونه‌های دیگری مانند *استافیلوکوک اپیدرمیس*[3]، *استافیلوکوک اینترمدیوس*[4]، *استافیلوکوک هایکوس*[5] و *استافیلوکوک زایلوسوس*[6] نیز با بیماری در طیور صنعتی مرتبط هستند. شایع‌ترین بیماری‌های ناشی از گونه‌های *استافیلوکوک* شامل کبد سبز، استئومیلیت، آرتریت و سینوویت، اُمفالیت، درماتیت قانقاریایی و آبسهٔ کف پا[7] می‌باشند. به‌علاوه، این عفونت با زیان‌های اقتصادی ناشی از نرخ بالای حذف و ضبط لاشه در کارخانه‌های فرآوری و کشتارگاه‌ها مرتبط است.

۱۷,۱. سبب‌شناسی

جنس *استافیلوکوک* به خانوادهٔ *میکروکوکاسه*[8] تعلق دارد. این باکتری‌ها بی‌هوازی اختیاری، گرم‌مثبت، کوکسی‌شکل و غیرمتحرک بوده و به‌طور معمول در لام‌های رنگ‌آمیزی‌شده به‌صورت خوشه‌هایی به شکل «خوشهٔ انگور»[9] دیده می‌شوند. در محیط‌های مایع ممکن است به‌صورت زنجیره‌های کوتاه ظاهر شوند. این باکتری در کشت‌های قدیمی‌تر (بیش از ۲۴ ساعت) ممکن است به‌صورت گرم‌منفی رنگ‌آمیزی شود.

استافیلوکوک‌ها روی بلاد آگار ۵ درصد به‌خوبی رشد کرده و رشد آن‌ها طی ۲۴ ساعت در دمای ۳۷ درجهٔ سانتی‌گراد قابل مشاهده می‌باشد. کلونی‌های *استافیلوکوک اورئوس* به شکل گرد، صاف، بتاهمولیتیک، با قطر ۱ تا ۳ میلی‌متر و اغلب به رنگ سفید تا نارنجی مشاهده می‌شوند. کلونی‌های کواگولاز منفی به‌طور معمول خاکستری تا کرم یا سفید و غیرهمولیتیک می‌باشند.

1. *Staphylococcus* spp.
2. *Staphylococcus aureus*
3. *S. epidermidis*
4. *S. intermedius*
5. *S. hyicus*
6. *S. xylosus*
7. bumblefoot
8. Micrococcaceae
9. grape-like

شکل ۱۷,۱. استافیلوکوک‌های کواگولاز مثبت و کواگولاز منفی

استافیلوکوک‌ها اکسیداز مثبت هستند. کلونی‌ها ممکن است روی محیط نوترینت آگار[1] به دلیل حضور اندوپیگمانت‌ها به رنگ زرد دیده شوند. سویه‌های بیماری‌زا به‌طور عمده کواگولاز مثبت می‌باشند. *استافیلوکوک*‌ها بر اساس آزمون کواگولاز به دو دستهٔ (۱) کواگولاز مثبت (*استافیلوکوک اورئوس*) و (۲) کواگولاز منفی (مانند *استافیلوکوک اپیدرمیدیس* و *استافیلوکوک ساپروفیتیکوس*[2]) تقسیم می‌شوند.

با استفاده از بیوتایپینگ[3] می‌توان منشأ و روابط همه‌گیرشناسی جدایه‌های *استافیلوکوک اورئوس* را شناسایی کرده و بین اکووارهای[4] اختصاصی میزبان (انسان یا حیوانات اهلی) و بیوتایپ‌های غیراختصاصی میزبان تمایز قائل شد (Shimizu و همکاران ۱۹۹۷). فاژ تایپینگ[5] نیز برای شناسایی *استافیلوکوک اورئوس* بیماری‌زای انسان و یا طیور استفاده می‌شود (شکل ۱۷,۱).

۱۷,۱,۱. همه‌گیرشناسی

گونه‌های *استافیلوکوک* در محیط به‌صورت همه‌جایی حضور داشته و عفونت‌های ناشی از آن‌ها در طیور بسیار شایع می‌باشد. این باکتری‌ها روی پوست، غشاهای مخاطی و پرهای حیوانات سالم به‌صورت هم‌زیست شناسایی شده‌اند.

چندین شرایط بیماری‌زا با گونه‌های مختلفی از جمله *استافیلوکوک اورئوس*، *استافیلوکوک اپیدرمیدیس*، *استافیلوکوک اینترمدیوس*، *استافیلوکوک هایکوس* و *استافیلوکوک زایلوسوس* مرتبط می‌باشند. بوقلمون‌ها در تمام سنین به عفونت حساس هستند. با این حال، عوامل مستعدکننده‌ای مانند سرکوب سیستم ایمنی، آسیب‌های پوستی و کوتاه کردن نوک و ناخن‌ها، ورود باکتری را تسهیل می‌کنند. سویه‌های *استافیلوکوک اورئوس* که یک یا چند انتروتوکسین خارج‌سلولی مقاوم به حرارت تولید می‌کنند، به‌صورت مکرر عامل

1. Nutrient agar
2. *S. saprophyticus*
3. biotyping
4. ecovars
5. phagetyping

مسمومیت غذایی انسان دانسته می‌شوند. گوشت بوقلمون حاصل از پرندگان درگیر ممکن است آلوده باشد.

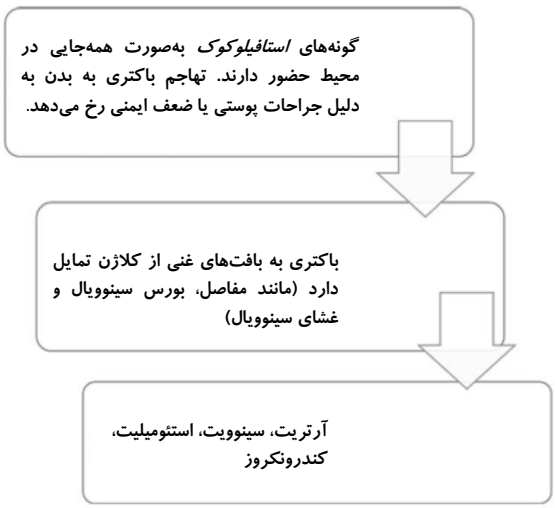
استافیلوکوک‌ها به‌شدت در برابر حرارت، نور خورشید و خشکی مقاوم بوده و در بیش‌تر موارد در برابر عوامل دارویی نیز مقاومت نشان می‌دهند. اختصاصیت میزبانی *استافیلوکوک‌ها* با طبقه‌بندی آن‌ها به بیوتایپ‌ها نشان داده شده است. *استافیلوکوک اورئوس* در بوقلمون‌ها بیش‌ترین جدایه‌های به‌دست‌آمده را به خود اختصاص می‌دهد.

۱۷,۱,۲. انتقال

انتقال به‌طور عمده به‌صورت افقی و از طریق تماس مستقیم یا غیرمستقیم با ناقلان صورت می‌گیرد؛ به‌طوری که ضایعات پوستی یا غشاهای مخاطی به‌طور معمول به‌عنوان محل ورود باکتری عمل می‌کنند. انتقال عمودی نیز گزارش شده است.

۱۷,۱,۳. بیماری‌زایی

کلونیزه شدن باکتری در پوست و یا غشاهای مخاطی لزوماً به بروز علائم بالینی منجر نمی‌شود. مطالعات نشان داده‌اند که به‌طور معمول عوامل مستعدکنندهٔ دیگری نیز برای ایجاد بیماری بالینی لازم می‌باشند. عفونت‌ها می‌توانند به‌صورت درون‌زاد[1] (منشأ گرفته از کلونیزه شدن باکتری در مخاط) یا برون‌زاد[2] (ناشی از اُمفالیت، آسیب‌های تنفسی یا پوستی) ایجاد شوند. عامل بیماری‌زا در عفونت‌های درون‌زاد ابتدا به‌صورت موضعی تکثیر یافته و سپس از طریق جریان خون گسترش می‌یابد، که ممکن است موجب باکتریمی و یا سپتی‌سمی غیرکشنده شود. این عفونت به‌طور معمول با التهاب موضعی ثانویه همراه است. از سوی دیگر، عفونت‌های برون‌زاد باعث التهاب موضعی پوست شده که ممکن است گسترش یابد و در مرحلهٔ سپتی‌سمی به مرگ حیوان منجر شود. هم‌چنین *استافیلوکوک*‌ها تمایل به اتصال به بافت‌های غنی از کلاژن مانند سطح مفصلی مفاصل و غلاف‌های سینوویال اطراف تاندون‌ها و مفاصل دارند (شکل ۱۷,۲). به‌علاوه، این باکتری‌ها در صفحهٔ رشد استخوان‌های در حال رشد فعال تکثیر می‌یابند. به همین دلیل، نکروز سر استخوان ران و استئومیلیت در پرندگان جوان نسبت به پرندگان بالغ، شایع‌تر است (Eric و Carolyn ۲۰۰۱).



شکل ۱۷,۲. بیماری‌زایی گونه‌های *استافیلوکوک*

1. Endogenous
2. Exogenous

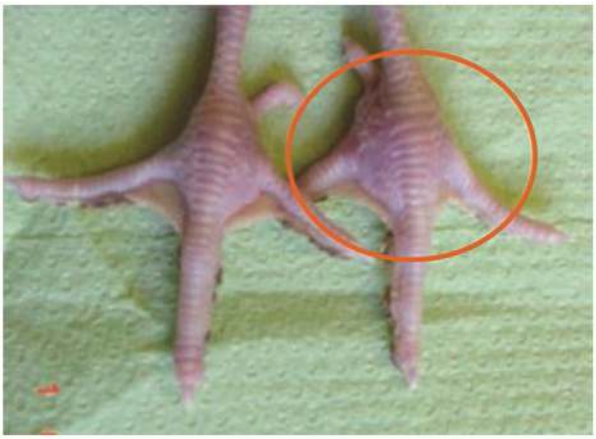
پرندگان در موارد سرکوب ایمنی، در معرض خطر بیش‌تری برای ابتلا به بیماری‌های ناشی از *استافیلوکوک*‌ها، مانند کندرونکروز باکتریایی و درماتیت قانقاریایی قرار دارند. عفونت‌های استافیلوکوکی هم‌چنین می‌توانند تحت تأثیر عوامل مستعدکنندهٔ مختلف مانند تراکم بیش از حد پرندگان و عدم پاک‌سازی جایگاه و امنیت‌زیستی کافی قرار گیرند.

۱۷,۱,٤. علائم بالینی و ضایعات

عفونت با *استافیلوکوک* دورهٔ نهفتگیِ بسیار کوتاهی در بازهٔ ۲ تا ۳ روز دارد. علائم بالینی و ضایعات مرتبط با عفونت‌های استافیلوکوکی شامل سپتی‌سمی، استئومیلیت، آرتریت، تنوسینوویت، اُمفالیت، نکروز عمومی، درماتیت قانقاریایی و آبسهٔ کف پا هستند (Eric و Carolyn ۲۰۰۱؛ Andreasen ۲۰۲۰؛ Rautenschlein و Ryll ۲۰۱۴). تغییرات آسیب‌شناسی و آناتومیکی مرتبط با این بیماری‌ها در جدول ۱۷,۱ خلاصه شده است.

جدول ۱۷,۱. انواع وضعیت‌های پاتولوژیک ایجادشده توسط گونه‌های *استافیلوکوک* در بوقلمون‌ها

شکل بیماری	آسیب‌شناسی
سپتی‌سمی	• همراه با روند فوق‌حاد یا حاد • مرگ ناگهانی جوجه‌ها بدون ضایعات مشخص • در پرندگان مسن‌تر خون‌ریزی در زیرجلد و سروز، هیدروپریکارد، تورم و انفارکتوس عمومی مشاهده می‌شود.
استئومیلیت، آرتریت، تنوسینوویت	• شایع‌ترین ضایعه ناشی از *استافیلوکوک*‌ها • علائم شامل لنگش یا فلجی بوده و به محل درگیری (استخوان بلند یا ستون فقرات) بستگی دارند. • استخوان‌های متأثر به‌طور معمول انتهای پروگزیمال تیبیا، انتهای پروگزیمال فمور و مهره‌های توراسیک (T3-T5) می‌باشند. • در صورت درگیری مهره‌های سینه‌ای-کمری، فشار بر نخاع شایع است. • اگر فمور آلوده شود، انتهای پروگزیمال از تنه جدا شده و این حالت به‌عنوان نکروز سر فمور شناخته می‌شود. • پارگی تاندون گاسترونمیوس (تاندون دوقلو، واقع در بالای مفصل خرگوشی)، با رنگ قرمز-بنفش ناشی از خون‌ریزی که سپس سبز می‌شود. • کبدهای سبزرنگ (کمپلکس استئومیلیت-کبد سبز)
اُمفالیت	• *استافیلوکوک*‌ها علت شایع اُمفالیت نمی‌باشند. • کیسهٔ زردهٔ ماندگار (جذب‌نشده)، سروز فیبرینی، پریتونیت
نکروز عمومی	• ضایعات پوستی
درماتیت قانقاریایی	• ضایعات پوستی • درماتیت وزیکولی با وزیکول‌های محدودشده • درماتیت قانقاریایی به همراه التهاب و ادم و خون‌ریزی زیرجلدی و نکروز مرطوب
آبسهٔ کف پا (بامبل‌فوت)	• تورم شدید پا و لنگش (شکل ۱۷,۳) • بیش‌تر در پرندگان بالغ شایع می‌باشد.



شکل ۱۷,۳. آبسهٔ کف پا (بامبل فوت) در بوقلمون‌ها. تصویر از Hafez M. Hafez

۱۷,۱,۵. تشخیص و تشخیص افتراقی

تشخیص بر اساس جداسازی عامل بیماری‌زا در محیط کشت بلاد آگار یا سایر محیط‌های کشت خاص انجام می‌شود. بررسی و شناسایی رنگدانه، همولیز، کواگولاز و تخمیر مانیتول برای تمایز بین *استافیلوکوک اورئوس* بیماری‌زا و *استافیلوکوک اپیدرمیدیس* غیربیماری‌زا مناسب می‌باشد. در *استافیلوکوک اورئوس* هر چهار واکنش مثبت است؛ در حالی که در *استافیلوکوک اپیدرمیدیس* اینگونه نیست. تفکیک بیوشیمیایی را می‌توان با سیستم‌های آزمایشی تجاری موجود انجام داد. تشخیص افتراقی شامل *اشرشیا کُلی*، *پاستورلا مولتوسیدا*، *سالمونلا پلوروم* و *سالمونلا گالیناروم*، *مایکوپلاسما*، عفونت‌های رئوویروسی و سایر عوامل عفونی و غیرعفونی می‌باشد.

۱۷,۱,۶. درمان و پیش‌گیری

عفونت‌های استافیلوکوکی را می‌توان با استفاده از پنی‌سیلین‌ها، استرپتومایسین، تتراسایکلین‌ها، اریترومایسین، نوبیوسین، سولفونامیدها، لینکومایسین و اسپکتینومایسین درمان کرد. با این حال، برخی از سویه‌ها مقاومت آنتی‌میکروبی نشان می‌دهند. جدایه‌های *استافیلوکوک اورئوس* مقاوم به متی‌سیلین (MRSA)[1] در برخی موارد بالینی گزارش شده‌اند (Argudín و همکاران ۲۰۱۳). اقدامات بهداشتی دقیق به پیش‌گیری از بیماری کمک می‌کند. علاوه بر این، تجویز سوسپانسیون حاوی سویه‌های غیربیماری‌زای *استافیلوکوک اپیدرمیدیس* در سنین ۱ تا ۱۰ روزگی و ۴ تا ۶ هفتگی می‌تواند میزان بروز بیماری را کاهش دهد (Andreasen ۲۰۲۰). استفاده از *لاکتوباسیلوس اسیدوفیلوس*[2] علیه *استافیلوکوک اورئوس* نیز با اثر حذف رقابتی مؤثر می‌باشد.

1. Methicillin resistant *Staphylococcus aureus*
2. *Lactobacillus acidophilus*

منابع

Andreasen CB (2020) Staphylococcosis. In: Swayne DE, Boulianne M, Logue CM, McDougald LR, Nair V, Suarez DL (eds) Poultry diseases. Iowa State Press, Ames, IA, p 595

Argudín MA, Cariou N, Salandre O, Le Guennec J, Nemeghaire S, Butaye P (2013) Genotyping and antimicrobial resistance of *Staphylococcus aureus* isolates from diseased turkeys. Avian Pathol 42(6):572–580. https://doi.org/10.1080/03079457.2013.854308

Eric LJ, Carolyn LM (2001) *Staphylococcus* infections in broiler breeders. Avia Tech Inf Broiler Ind Tech 1(1).
https://canadianpoultry.ca/wp-content/uploads/2020/04/AviaTech_Staph.pdf

Aviagen, North America, Cummings Research Park 5015 Bradford Drive, Huntsville, AL 35805, 1-800-826-9685

Rautenschlein S, Ryll M (2014) Erkrankungen des Nutzgeflügels, 1st edn. UTB, Stuttgart Shimizu A, Kawano J, Yamamoto C, Kakutani O, Fujita M (1997) Comparison of pulsed-field gel electrophoresis and phage typing for discriminating poultry strains of *Staphylococcus aureus*. Am J Vet Res 58(12):1412–1416

۱۸

استرپتوکوکوز

نویسندگان: آواد اِیو شهاتا و حافظ ام. حافظ
مترجمین: سیدمانی مهرنیا، علی صلواتی

چکیده

استرپتوکوکوز در طیور صنعتی توسط *استرپتوکوک گالولیتیکوس*[۱] و *استرپتوکوک زواپیدمیکوس*[۲] که گرم‌مثبت و همه‌جایی می‌باشند، ایجاد می‌شود. گزارش‌هایی از تأثیر این باکتری‌ها بر گونه‌های مختلف پرندگان در سراسر جهان وجود دارد. این بیماری دو فرم سپتی‌سمی حاد و فرم مزمن دارد. سپتی‌سمی ناشی از *استرپتوکوک گالولیتیکوس* تحت‌گونهٔ *گالولیتیکوس*[۳] با بزرگی و لکه‌دار شدن طحال مشخص شده که بیش‌تر در کبوترها و جوجه‌های بوقلمون مشاهده می‌شود. *استرپتوکوک گالولیتیکوس* در بوقلمون‌ها، غازها و اردک‌ها موجب مننژیت، سپتی‌سمی و اندوکاردیت می‌شود. تشخیص با جداسازی عامل بیماری‌زا از طریق کشت روی محیط بلاد آگار و یا شناسایی با استفاده از روش PCR انجام می‌شود. عفونت‌های حاد اولیه با موفقیت توسط پنی‌سیلین‌ها، سفالوسپورین‌ها، کلرامفنیکل، ایمیپنم و تایلوزین درمان شده‌اند. متأسفانه برخی از سویه‌ها ممکن است نسبت به این درمان‌های آنتی‌میکروبی مقاومت پیدا کنند. بنابراین انجام تست آنتی‌بیوگرام قبل از شروع درمان توصیه می‌شود.

۱۸,۱. سبب‌شناسی

اصلی‌ترین *استرپتوکوک*‌های بیماری‌زا در طیور شامل *استرپتوکوک گالولیتیکوس* و *استرپتوکوک زواپیدمیکوس* می‌باشند. تحت‌گونهٔ *گالولیتیکوس* (که پیش‌تر با نام *استرپتوکوک بُویس*[۴] بیوتایپ I شناخته می‌شد) و تحت‌گونهٔ *پاستوریانوس*[۵] (که پیش‌تر با نام *استرپتوکوک بُویس* بیوتایپ II/2 شناخته می‌شد)، دو تحت‌گونه از *استرپتوکوک گالولیتیکوس* هستند که در طیور ایجاد بیماری می‌کنند. علاوه بر این، *استرپتوکوک زواپیدمیکوس* که نوعی *استرپتوکوک* بتاهمولیتیک است و به‌طور معمول مرغ‌های تخم‌گذار را درگیر می‌کند، به دلیل استفاده از سیستم‌های پرورش آزاد[۶] در پرورش مرغ به‌تازگی شیوع بیش‌تری یافته است. هم‌چنین، گونه‌های *استرپتوکوک دیس‌گالاکتیه*[۷]، *استرپتوکوک پلئومورفوس*[۸] و *استرپتوکوک*

1. *Streptococcus gallolyticus*
2. *S. zooepidemicus*
3. *S. gallolyticus subsp. gallolyticus*
4. *S. bovis*
5. *S. gallolyticus subsp. pasteurianus*
6. free-range
7. *S. dysgalactiae*
8. *S. pleomorphus*

موتانس[1] نیز به‌ندرت در طیور بیماری‌زایی می‌کنند (Cheville و همکاران ۱۹۸۸). استرپتوکوک‌ها و انتروکوک‌ها به‌خوبی روی محیط بلاد آگار غنی‌شده با ۵ درصد CO_2 رشد می‌کنند. هم‌چنین لازم به ذکر است استرپتوکوک‌ها به‌طور معمول دارای همولیز جزئی (همولیز آلفا که به‌صورت سبز تیره دیده می‌شود) یا کامل (همولیز بتا که با ایجاد هالهٔ شفاف در اطراف ناحیهٔ رشد مشخص است) می‌باشند. این باکتری‌ها کاتالاز مثبت بوده و انواع مختلفی از قندها را تخمیر می‌کنند.

۱۸,۱,۱. انتقال

استرپتوکوک‌ها به‌طور معمول از طریق مسیرهای خوراکی و تنفسی منتقل می‌شوند، اما در مرغ‌های تخم‌گذار در قفس ممکن است از طریق ضایعات پوستی نیز انتقال یابند. انتقال از طریق هوا در مورد *استرپتوکوک زوایپیدمیکوس* ممکن است موجب سپتی‌سمی ناگهانی در مرغ‌ها شود. انتقال شبه‌عمودی از طریق آلودگی پوستهٔ تخم نیز گزارش شده است. پیشنهاد شده که تخم‌ها می‌توانند در طی فرایند تمیز کردن - به‌ویژه اگر به جای شست‌وشو، پوسته‌ها خراشیده شوند - از طریق منافذ پوسته با استرپتوکوک‌ها آلوده شوند.

۱۸,۱,۲. دورهٔ نهفتگی

دورهٔ نهفتگی از ۱ روز تا چند هفته متغیر است، اما در بیش‌تر موارد بین ۵ تا ۲۱ روز می‌باشد. اگر سپتی‌سمی به مراحل تحت‌حاد و مزمن پیشرفت کند، ممکن است باعث عفونت‌های موضعی مانند اندوکاردیت شود.

۱۸,۱,۳. بیماری‌های ناشی از *استرپتوکوک گالولیتیکوس*

عفونت‌های استرپتوکوکی می‌توانند به‌صورت موضعی یا سپتی‌سمی ظاهر شوند. در مراحل تحت‌حاد یا مزمن عفونت ممکن است اندوکاردیت و لنگش ایجاد شوند.

استرپتوکوک گالولیتیکوس* تحت‌گونهٔ *گالولیتیکوس منجر به نوعی سپتی‌سمی می‌شود که با بزرگی و لکه‌لکه شدن طحال مشخص شده و به‌طور عمده در کبوترها و جوجه‌های بوقلمون دیده می‌شود. با این حال، مرغ‌های تخم‌گذار و گوشتی نیز مستعد این عفونت می‌باشند (Crispo و همکاران ۲۰۱۸). عفونت با *استرپتوکوک گالولیتیکوس* در کبوترها موجب مرگ ناگهانی همراه با علائم لنگش، بی‌اشتهایی، اسهال و ناتوانی در پرواز می‌شود. هم‌چنین التهاب ملتحمهٔ فیبرینی چرکی حاد در عفونت‌های ناشی از دیگر گونه‌های *استرپتوکوک* مشاهده شده است.

استرپتوکوک گالولیتیکوس* تحت‌گونهٔ *پاستوریانوس می‌تواند موجب مننژیت، سپتی‌سمی و اندوکاردیت در بوقلمون‌ها، جوجه‌غازها و اردک‌ها گردد (Hess و همکاران ۲۰۲۱؛ Li و همکاران ۲۰۱۳؛ Oliveira و همکاران ۲۰۲۲؛ Saumya و همکاران ۲۰۱۴). مرگ‌ومیر افزایش‌یافته‌ای در سال ۲۰۱۰ در گروهی از جوجه‌اردک‌های ۱۰ روزه در چین مشاهده گردید. بررسی کالبدگشایی ضایعات شدیدی مانند احتقان مغزی و بزرگی و لکه‌لکه شدن طحال را نشان داد.

1. *S. mutans*

این باکتری از جوجه‌غازهای ۲ تا ۳ هفته‌ای با علائم عصبی شدید مانند پارو زدن[1] (با پاها) و تورتیکولیس[2] جدا شد. کالبدگشایی ضایعاتی مانند هپاتیت و اسپلنیت (التهاب طحال) را نشان داد؛ به‌طوری که کبد و طحال بافتی شکننده همراه با نواحی نکروتیک سفید داشتند. هیچ ضایعهٔ قابل مشاهده‌ای در مغز مشاهده نشد، اما تجمع باکتری‌های کوکسی در نمونه‌های مغزی یکی از جوجه‌غازها شناسایی گردید. هیچ تغییرات هیستوپاتولوژیکی دیگری در نمونه‌های مغزی یافت نشد (Hess و همکاران ۲۰۲۱). *استرپتوکوک زوایپیدمیکوس* موجب سپتی‌سمی، پری‌هپاتیت و پریتونیت در مرغ‌های تخم‌گذار بالغ و مرگ‌ومیر در پرندگان وحشی می‌شود (Roy و همکاران ۲۰۱۳).

۱۸,۱,٤. تشخیص

جداسازی عامل باکتریایی، شناسایی و انجام آزمایش آنتی‌بیوگرام برای تشخیص صحیح بیماری و انتخاب درمان دارویی مناسب الزامی می‌باشند. استرپتوکوک‌ها را می‌توان به‌راحتی با استفاده از نمونهٔ سوآب کبد، طحال، خون یا پریکارد انکوبه‌شده در محیط بلاد آگار غنی‌شده با ۵ درصد CO_2 جداسازی کرد. تشخیص قطعی گونه‌های استرپتوکوک با استفاده از آزمون‌های بیوشیمیایی، PCR و یا تعیین توالی 16S rRNA قابل انجام می‌باشد. آزمون PCR چندگانه[3] نیز جهت مقاصد همه‌گیرشناسی اجرا می‌شود (Ma و همکاران ۲۰۲۳). جهت تشخیص تفریقی لازم است امکان رخداد بیماری‌های باکتریایی سپتی‌سمیک دیگر مانند استافیلوکوکوز، کُلی‌باسیلوز، پاستورلوز و اریزی‌پلاس نیز درنظر گرفته شود.

۱۸,۱,۵. درمان

اگرچه برخی سویه‌ها قادر به ایجاد مقاومت علیه آنتی‌بیوتیک‌ها می‌باشند، چندین آنتی‌بیوتیک از جمله پنی‌سیلین‌ها، ماکرولیدها، لینکومایسین، تتراسایکلین‌ها، کلرامفنیکل و نیتروفوران‌ها علیه گونه‌های انتروکوک مؤثر بوده است. بنابراین انجام تست آنتی‌بیوگرام جهت انتخاب درمان صحیح توصیه می‌شود. در مطالعه‌ای که به‌تازگی انجام شد، نشان داده شده است که *استرپتوکوک گالولیتیکوس* تحت‌گونهٔ *پاستوریانوس* در غازهای جوان به پنی‌سیلین، سفازولین، کلرامفنیکل، ایمیپنم و تایلوزین حساس است؛ اگرچه لازم به ذکر است که این تحت‌گونه به کینولون‌ها، آمینوگلیکوزیدها، تتراسایکلین و تری‌متوپریم-سولفامتوکسازول مقاوم است (Hess و همکاران ۲۰۲۱).

منابع

Cheville NF, Tappe J, Ackermann M, Jensen A (1988) Acute fibrinopurulent blepharitis and conjunctivitis associated with *Staphylococcus hyicus*, *E. coli*, and *Streptococcus sp*. in chickens and turkeys. Vet Pathol 25(5):369–375. https://doi.org/10.1177/030098588802500506

Crispo M, Shivaprasad HL, Cooper GL, Bickford AA, Stoute ST (2018) Streptococcosis in commercial and noncommercial avian species in California: 95 Cases (2000-2017). Avian Dis 62(2):152–162. https://doi.org/10.1637/11765-103117-Reg.1

Hess C, Jandreski-Cvetkovic D, Liebhart D, Bilic I, Hess M (2021) Outbreaks of *Streptococcus gallolyticus subsp. pasteurianus* in goslings characterized by central nervous symptoms. Avian Dis 65(1):165–170. https://doi.org/10.1637/aviandiseases-D-20-00101

1. paddling
2. torticollis
3. Multiplex PCR

Li M, Gu C, Zhang W, Li S, Liu J, Qin C, Su J, Cheng G, Hu X (2013) Isolation and characterization of *Streptococcus gallolyticus subsp. pasteurianus* causing meningitis in ducklings. Vet Microbiol 162(2–4):930–936. https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2012.11.038

Ma M, Wang S, Zhu X, Li X, Bao Y, Chen X, Wu Z (2023) The Identification of *Streptococcus pasteurianus* obtained from six regions in China by multiplex PCR assay and the characteristics of pathogenicity and antimicrobial resistance of this zoonotic pathogen. Pathogens 12(4):615. https://doi.org/10.3390/pathogens12040615

Oliveira AR, de Castro MF, Pimentel SP, de Carvalho TP, Santana CH, de Santos DO, Tinoco HP, Coelho CM, Pessanha AT, da Paixão TA, Santos RL (2022) *Streptococcus pasteurianus*induced valvular endocarditis and sepsis in a puerperal emperor tamarin (Saguinus imperator). J Med Primatol 51(6):388–391. https://doi.org/10.1111/jmp.12587

Roy K, Bisgaard M, Kyvsgaard NC, Christensen JP, Nielsen OL, Biswas PK, Pors SE, Bojesen AM (2013) Pathogenicity of wild-type and small-colony variants of *Streptococcus equi subsp. zooepidemicus* in layer chickens. Avian Pathol 42(4):316–322. https://doi.org/10.1080/03079457.2013.798396

Saumya D, Wijetunge S, Dunn P, Wallner-Pendleton E, Lintner V, Matthews T, Pierre T, Kariyawasam S (2014) Acute septicemia caused by *Streptococcus gallolyticus subsp. pasteurianus* in turkey poults. Avian Dis 58(2):318–322. https://doi.org/10.1637/10617-071813-Case.1

۱۹

انتروکوکوز

نویسندگان: آواد اِی. شهاتا و حافظ ام. حافظ
مترجمین: مریم خالقی، علی صلواتی

چکیده

*انتروکوک*ها فلور باکتریایی روده‌ای هم‌زیست در انسان‌ها و حیوانات هستند، اما هم‌چنین می‌توانند در صورت تهاجم فرصت‌طلبانه به میزبان باعث عفونت شوند. در حال حاضر، مشکل رو به رشدی در ارتباط با بیماری‌های ناشی از *انتروکوک* در طیور وجود دارد. گونه‌های اصلی *انتروکوک* که باعث بیماری در طیور می‌شوند، شامل *انتروکوک فکالیس*[۱]، *انتروکوک فاسیوم*[۲] و *انتروکوک سکوروم*[۳] هستند، که در سال ۲۰۰۲ به‌عنوان عامل بیماری‌زا در طیور ظاهر شدند و با اختلالات حرکتی مانند میوزیت، آرتریت، استئومیلیت، تنوسینوویت، اسپوندیلیت، نکروز سر استخوان ران و تاندونیت مرتبط هستند. *انتروکوک فکالیس* و *انتروکوک فاسیوم* ممکن است باعث عفونت بند ناف، اندوکاردیت و آمیلوئیدوز شوند. علاوه بر این، *انتروکوک فکالیس* با ضایعات گرانولوم کبدی در بوقلمون‌ها مرتبط بوده است. *انتروکوک هیرا*[۴] و *انتروکوک دورانس*[۵] نیز از پرندگان جوان مبتلا به انسفالومالاسی جدا شده‌اند. افزایش شیوع انتروکوک به‌عنوان عوامل بیماری‌زای ثانویه یا اولیه، منجر به خسارات اقتصادی شدید به دلیل افزایش نرخ مرگ‌ومیر، کاهش بهره‌وری و ضبط لاشهٔ بیش‌تر شده است.

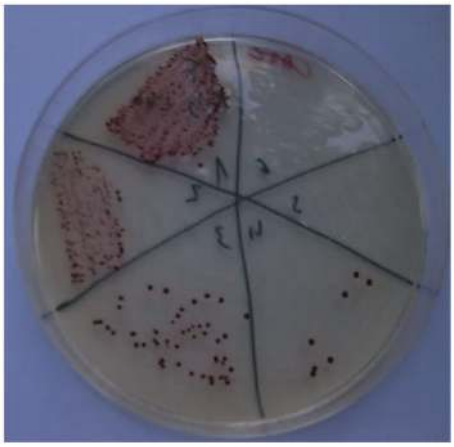
۱۹,۱. سبب‌شناسی

*انتروکوک*ها متعلق به راستهٔ لاکتوباسیلال‌ها[۶] و باکتری‌های کوکسی گرم‌مثبت هستند. این باکتری‌ها کاتالاز منفی هستند و در طی تخمیر قند، اسید تولید می‌کنند. آن‌ها بر روی بلاد آگار در انکوباتور با افزایش CO_2 رشد می‌کنند. با این حال، *انتروکوک*ها می‌توانند در محیط‌های حاوی کلرید سدیم بالا و در حضور صفرا نیز رشد کنند. چندین محیط کشت انتخابی مانند آگار سیترات آزید توئین کربنات[۷] (CATC) (شکل ۱۹,۱)، آگار کانامایسین اسکولین آزید[۸] (KAA) و آگار اسکولین بایل آزید[۹] (ABA) می‌توانند برای جداسازی *انتروکوک*ها استفاده شوند.

1. *E. faecalis*
2. *E. faecium*
3. *E. cecorum*
4. *E. hirae*
5. *E. durans*
6. Lactobacillales
7. citrate azide Tween carbonate agar
8. kanamycin aesculin azide
9. aesculin bile azide

۱۹,۱,۱. همه‌گیرشناسی

این باکتری‌ها در همه‌جا یافت می‌شوند و اغلب بخشی از باکتری‌های طبیعی در دستگاه گوارش انسان، حیوانات، پرندگان و طیور هستند. شایان ذکر است که برخی از انواع باکتری‌های *انتروکوک* می‌توانند رشد را تقویت کرده و کارایی غذا را بهبود بخشند (Tarabees و همکاران ۲۰۲۰). این سویه‌ها ممکن است به شکل بالقوه توانایی مشابه پروبیوتیک‌ها را داشته باشند. علاوه بر این، *انتروکوک فکالیس* و *انتروکوک فاسیوم* به‌طور قابل توجهی رشد *کلستریدیوم بوتولینوم* انواع A، B، D و E را محدود کردند (Shehata و همکاران ۲۰۱۷).



شکل ۱۹,۱. انتروکوک در محیط سیترات آزید توئین کربنات (CATC) (Awad A. Shehata)

انتروکوک فکالیس، *انتروکوک فاسیوم* و *انتروکوک بادیوس*[1] بیان نوروتوکسین بوتولینوم انواع A، B، C، D و E را مهار کردند و رشد *کلستریدیوم بوتولینوم* را کاهش دادند (Shehata و همکاران ۲۰۱۳). اثر دقیق *انتروکوک*‌ها بر فلور روده و تأثیر آن بر گونه‌های *کلستریدیوم* به‌طور کامل مشخص نیست. به‌تازگی پیشنهاد شده است که *انتروکوک*‌ها بیماری‌زایی *کلستریدیوم دیفیسیل*[2] را افزایش می‌دهند.

انتروکوک‌ها باکتری‌های فرصت‌طلبی هستند که می‌توانند در انسان‌ها و حیوانات بیماری ایجاد کنند. در انسان *انتروکوک فکالیس* و *انتروکوک فاسیوم* به‌طور معمول در عفونت‌های بیمارستانی و جامعه‌زاد[3] یافت می‌شوند و بیماری‌های کشنده‌ای مانند اندوکاردیت، عفونت‌های مجاری ادراری یا سپتی‌سمی را ایجاد می‌کنند. علاوه بر این، ظهور *انتروکوک*‌های مقاوم به ونکومایسین (VRE)[4] سلامت عمومی را تهدید می‌کند (Cairns و همکاران ۲۰۲۳؛ Said و همکاران ۲۰۲۳). استینگ و همکاران (۲۰۱۳) *انتروکوک*‌های مقاوم به ونکومایسین را جزئی از انتروکوک‌های جداشده از بوقلمون تشخیص دادند. نویسندگان بر نیاز به بررسی *انتروکوک*‌های مقاوم به ونکومایسین در انتروکوک‌های جداشده از طیور تأکید کردند. به‌طور خاص، آزمایش PCR باید بر روی ژن *vanA* برای مقاومت سطح بالا و بر روی ژن *vanC1* برای مقاومت سطح پایین انجام شود (Sting و همکاران ۲۰۱۳).

چندین گونه از *انتروکوک*‌ها مانند *انتروکوک فکالیس*، *انتروکوک فاسیوم*، *انتروکوک سکوروم*، *انتروکوک هیرا* و *انتروکوک دورانس* در طیور اهمیت دارند. *انتروکوک فکالیس* و *انتروکوک فاسیوم* فلور غالب روده‌ای جوجه‌های یک روزه هستند؛ با این حال *انتروکوک سکوروم* در تخم‌گذارهای بالغ و گوشتی‌ها بیش‌تر دیده می‌شود (Devriese و همکاران ۱۹۹۱).

۱۹,۱,۲. انتقال

انتقال *انتروکوک*‌ها از طریق دهان و یا آئروسل‌های هوا و هم‌چنین از طریق سایش پوست رخ می‌دهد؛ با این

1. *B. badius*
2. *Clostridioides difficile*
3. community-acquired infections
4. vancomycin-resistant enterococci

حال، روش انتقال *انتروکوک سکوروم* به‌طور کامل شناخته نشده است، اما اعتقاد بر این است که از طریق دهان یا آئروسل مشابه سایر انواع گونه‌های *انتروکوک* گسترش می‌یابد.

۱۹,۱,۳. بیماری در طیور

در سال‌های اخیر، عفونت‌های بالینی ناشی از *انتروکوک سکوروم* شایع‌تر شده‌اند و می‌توانند منجر به التهاب شدید در استخوان‌ها، مفاصل و اندام‌های داخلی گونه‌های مختلف طیور از جمله بوقلمون‌ها شوند. *انتروکوک*‌ها ممکن است باعث سپتی‌سمی و اندوکاردیت شوند، که به‌طور معمول حاصل پیشرفته شدن مراحل تحت‌حاد یا مزمن است. نکروز مغزی و انسفالومالاسی در جوجه‌های جوان مرتبط با *انتروکوک*‌ها گزارش شده است.

- *انتروکوک سکوروم* با چندین بیماری حرکتی از جمله میوزیت، آرتریت، استئومیلیت، تنوسینوویت، اسپوندیلیت، نکروز سر استخوان ران و تاندونیت مرتبط است (Braga و همکاران ۲۰۱۸؛ Jung و همکاران ۲۰۱۸). این باکتری باعث فلجی، لنگش، مرگ‌ومیر بالا و خسارات اقتصادی می‌شود.
- *انتروکوک فکالیس* و *انتروکوک فاسیوم* با التهاب بند ناف در جوجه‌های جوان، اندوکاردیت و آمیلوئیدوز مرتبط هستند. علاوه بر این، مشخص شده است که *انتروکوک فکالیس* با ضایعات گرانولوم کبدی در بوقلمون‌ها مرتبط است. به‌طور مشابه، *انتروکوک فاسیوم* با مرگ‌ومیر و سپتی‌سمی در جوجه‌اردک پکین[1] مرتبط بوده است (Souillard و همکاران ۲۰۲۲).
- *انتروکوک هیرا* به‌طور معمول با موارد سپتی‌سمی و اندوکاردیت و هم‌چنین استئومیلیت یا نکروز مغزی در مرغ‌های گوشتی مرتبط است. هم‌چنین این باکتری ممکن است مسئول عفونت‌هایی در طوطی‌سانان باشد. *انتروکوک دورانس* در اندام‌های مختلف طیور به‌ویژه در مغز مرغ‌های جوان که علائم عصبی را نشان می‌دهند یافت شده است. علاوه بر این، *انتروکوک گالیناروم*[2]، *انتروکوک کَسِلی‌فاووس*[3] و *انتروکوک آویوم*[4] در برخی موارد به‌عنوان عامل بیماری‌زا شناسایی شده‌اند (Cardona و همکاران ۱۹۹۳؛ Chadfield و همکاران ۲۰۰۵؛ Dolka و همکاران ۲۰۱۷؛ Kolbjørnsen و همکاران ۲۰۱۱).

۱۹,۱,٤. تشخیص

تشخیص بر اساس جداسازی و شناسایی عامل بیماری‌زا از طحال، خون، کیسهٔ زرده و مرکز ضایعات استخوانی‌شده است. این باکتری‌ها می‌توانند بر روی بلاد آگار انکوبه‌شده تحت CO_2 به میزان ۵ درصد یا بر روی محیط‌های انتخابی کولیستین و اسید نالیدیکسیک رشد کنند. *انتروکوک*‌ها از نظر همولیز متغیر هستند و ممکن است همولیز آلفا داشته باشند یا بدون همولیز (همولیز گاما) باشند. باکتری‌ها را می‌توان بر اساس آزمایش‌های بیوشیمیایی (مانیتول، سوربیتول، آرابینوز، ساکارز یا رافینوز)، MALDI-TOF، PCR چندگانه[5] یا PCR و توالی‌یابی ژن *16S RNA* شناسایی کرد.

در تشخیص افتراقی، در نظر گرفتن سایر بیماری‌های سپتی‌سمی‌دهندهٔ باکتریایی مانند استافیلوکوکوز، کُلی‌باسیلوز، پاستورلوز و اریزی‌پلاس مهم است.

1. Pekin ducklings
2. *E. gallinarum*
3. *E. casseliflavus*
4. *E. avium*
5. multiplex PCR

۱۹,۱,۵. پیش‌گیری و کنترل

اجرای اقدامات امنیت‌زیستی شامل تجویز پنی‌سیلین، اریترومایسین، نووبیوسین، اکسی‌تتراسایکلین، کلرتتراسایکلین یا تتراسایکلین برای درمان عفونت‌های حاد و تحت‌حاد است. برخی از سویه‌ها ممکن است در برابر آنتی‌بیوتیک‌هایی مانند ماکرولیدها و آمینوگلیکوزیدها مقاومت پیدا کنند.

منابع

Braga J, Martins N, Ecco R (2018) Vertebral osteomyelitis in broilers: a review. Braz J Poult Sci 20(3):605–616. https://doi.org/10.1590/1806-9061-2017-0690

Cairns KA, Udy AA, Peel TN, Abbott IJ, Dooley MJ, Peleg AY (2023) Therapeutics for vancomycin-resistant enterococcal bloodstream infections. Clin Microbiol Rev 36(2):e00059–e00022. https://doi.org/10.1128/cmr.00059-22

Cardona CJ, Bickford AA, Charlton BR, Cooper GL (1993) *Enterococcus durans* Infection in young chickens associated with bacteremia and encephalomalacia. Avian Dis 37(1):234. https://doi.org/10.2307/1591481

Chadfield MS, Christensen JP, Juhl-Hansen J, Christensen H, Bisgaard M (2005) Characterization of *Enterococcus hirae* outbreaks in broiler flocks demonstrating increased mortality because of septicemia and endocarditis and/or altered production parameters. Avian Dis 49(1):16–23. https://doi.org/10.1637/7205-050604

Devriese LA, Hommez J, Wijfels R, Haesebrouck F (1991) Composition of the enterococcal and streptococcal intestinal flora of poultry. J Appl Bacteriol 71(1):46–50

Dolka B, Chrobak-Chmiel D, Czopowicz M, Szeleszczuk P (2017) Characterization of pathogenic *Enterococcus cecorum* from different poultry groups: Broiler chickens, layers, turkeys, and waterfowl. PLoS One 12(9):e0185199. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0185199

Jung A, Chen LR, Suyemoto MM, Barnes HJ, Borst LB (2018) A review of *Enterococcus cecorum* infection in poultry. Avian Dis 62(3):261–271. https://doi.org/10.1637/11825-030618-Review.1

Kolbjørnsen Ø, David B, Gilhuus M (2011) Bacterial osteomyelitis in a 3-week-old broiler chicken associated with *Enterococcus hirae*. Vet Pathol 48(6):1134–1137. https://doi.org/10.1177/0300985810396513

Said MS, Tirthani E, Lesho E (2023) Enterococcus infections. In: StatPearls. StatPearls Publishing, Treasure Island, FL

Shehata A, Schrödl W, Neuhaus J, Krüger M (2013) Antagonistic effect of different bacteria on *Clostridium botulinum* types A, B, D and E in vitro. Vet Rec 172(2):47–47. https://doi.org/10.1136/vr.101184

Shehata AA, Tarabees R, Basiouni S, Gamil M, Kamal AS, Krüger M (2017) Phenotypic and genotypic characterization of bacteriocinogenic enterococci against *Clostridium botulinum*. Probiotics Antimicrob Proteins 9(2):182–188. https://doi.org/10.1007/s12602-016-9240z

Souillard R, Laurentie J, Kempf I, Le Caër V, Le Bouquin S, Serror P, Allain V (2022) Increasing incidence of *Enterococcus*-associated diseases in poultry in France over the past 15 years. Vet Microbiol 269:109426. https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2022.109426

Sting R, Richter A, Popp C, Hafez HM (2013) Occurrence of vancomycin-resistant enterococci in Turkey flocks. Poult Sci 92(2):346–351. https://doi.org/10.3382/ps.2012-02652

Tarabees R, El-Sayed MS, Shehata AA, Diab MS (2020) Effects of the probiotic candidate *E. faecalis*-1, the Poulvac E. coli vaccine, and their combination on growth performance, caecal microbial composition, immune response, and protection against E. coli O78 challenge in broiler chickens. Probiotics Antimicrob Proteins 12(3):860–872. https://doi.org/10.1007/s12602-019-09588-9

۲۰ عفونت سودوموناسی در بوقلمون‌ها

نویسندگان: آواد ای. شهاتا و حافظ ام. حافظ
مترجمین: سیدمانی مهرنیا، علی صلواتی

چکیده

سودوموناس نوعی باسیل گرم‌منفی، متحرک، غیراسپورزا، بدون کپسول و هوازی می‌باشد. این باکتری عامل چندین حالت پاتولوژیک در طیور صنعتی از جمله علائم تنفسی، مرگ جنینی، اُمفالیت، کراتیت و استئومیلیت می‌باشد. هم‌چنین گونه‌های *سودوموناس*[1] از برخی عفونت‌های موضعی مثل سالپنژیت (التهاب رحم و اویداکت)، اُوُفوریت[2] (التهاب تخمدان)، سلولیت و آرتریت نیز جداسازی شده‌اند. در این فصل به گونه‌های اصلی *سودوموناس* جداشده از طیور صنعتی خواهیم پرداخت. به‌علاوه، به وضعیت‌های پاتولوژیک اصلی ایجادشده و شیوه‌های کنترل بیماری اشاره خواهیم کرد.

۲۰,۱. سبب‌شناسی

سودوموناس نوعی باسیل گرم‌منفی، متحرک، غیراسپورزا، بدون کپسول و هوازی می‌باشد. گونهٔ *سودوموناس آئروژینوزا*[3] در محیط بلاد آگار به‌صورت کلونی‌های دارای نواحی همولیز بتا و در محیط آگار مک‌کانکی به‌صورت کلونی‌های فاقد توانایی تخمیر لاکتوز مشاهده می‌گردد. غالب‌ترین سروتیپ‌های *سودوموناس آئروژینوزا* از لحاظ سرولوژی شامل A، B، D، F، H، K، L و M می‌باشند (El-Gohary و همکاران ۲۰۱۲).

گونه‌های *سودوموناس* دارای ژن‌های حدت‌زا از جمله *toxA*، *psIA* و *fliC* هستند، که منجر به بیماری‌زایی این باکتری‌ها می‌شوند (Eraky و همکاران ۲۰۲۰). این گونه‌ها عامل ایجاد انواع عفونت‌های موضعی یا سیستمیک در مرغ‌ها، بوقلمون‌ها، اردک‌ها، قرقاول‌ها، شترمرغ‌ها و اردک‌ها و به‌خصوص در پرندگان جوان می‌باشند. علائم بالینی با توجه به اینکه عفونت موضعی یا سیستمیک باشد و یا اینکه عفونت‌های هم‌زمان وجود داشته باشند، متفاوت هستند. میزان شیوع و مرگ‌ومیر ممکن است به ۲ تا ۱۰ درصد برسد اما در برخی موارد بسیار بیش‌تر بوده و تا ۱۰۰ درصد می‌رسد.

۲۰,۱,۱. وضعیت‌های پاتولوژیک ایجادشده در طیور

۱. علائم تنفسی: گونه‌های *سودوموناس* می‌توانند موجب التهاب کیسه‌های هوایی، سینوزیت، کراتیت،

1. *Pseudomonas* spp.
2. Oophoritis
3. *P. aeruginosa*

کراتوکونژنکتیویت[1] و سپتی‌سمی در طیور صنعتی شوند. گونه *سودوموناس اشتوتزری*[2] نیز از مرغ‌هایی که علائم تنفسی نشان داده‌اند، جداسازی شده است (Lin و همکاران ۱۹۹۳).

۲. مرگ جنینی: گونه‌های *سودوموناس* دارای توانایی هضم کوتیکول‌های پوستهٔ تخم، به‌خصوص در رطوبت بالای محیط هستند (Board و همکاران ۱۹۷۹). بدین طریق باکتری وارد تخم‌های نطفه‌دار شده و موجب مرگ جنینی می‌شود. *سودوموناس* به‌صورت مکرر از جنین‌های مرده و جوجه‌های تازه تفریخ‌شدهٔ بیمار مرغ، بوقلمون، قرقاول، اردک و شترمرغ جداسازی می‌شود. هم‌چنین گونهٔ *سودوموناس فلورسنس*[3] موجب مرگ جنین‌های بوقلمون می‌شود، که با بیماری‌های تنفسی در مرغ‌ها و بوقلمون‌ها مرتبط است.

۳. اُمفالیت: *سودوموناس آئروژینوزا* رایج‌ترین گونهٔ *سودوموناس* است که باعث انواع عفونت به‌ویژه عفونت کیسهٔ زرده و سپتی‌سمی در جوجه‌های جوان شده و نرخ مرگ‌ومیر ایجادشده توسط آن بین ۰ تا ۹۰ درصد می‌باشد (Walker و همکاران ۲۰۰۲).

۴. کراتیت: *سودوموناس آئروژینوزا* باعث کراتیت همراه با سوراخ شدن قرنیه در مرغ‌ها و بوقلمون‌ها می‌شود. این باکتری هم‌چنین پن‌اُفتالمیت یک‌طرفه ایجاد می‌کند که با سوراخ شدن قرنیه در جوجه‌بوقلمون‌های جوان مشخص می‌شود. تخریب سریع چشم ممکن است به دلیل حضور پروتئازهایی باشد که توسط این باکتری تولید می‌شوند.

۵. استئومیلیت: *سودوموناس پوتیدا*[4] از ضایعات استئومیلیت در بوقلمون‌های نر فرآوری‌شده جدا شده است.

۶. عفونت‌های موضعی دیگر: *سودوموناس* از برخی عفونت‌های موضعی مانند سالپنژیت، اُوُفوریت، سلولیت و آرتریت جدا شده است.

۲۰,۱,۲. اقدامات کنترلی

اجرای اقدامات بهداشتی مانند شست‌وشو و ضدعفونی تجهیزات و استفاده از تکنیک‌های استریلیزاسیون برای پیش‌گیری از عفونت‌های ناشی از *سودوموناس* توصیه می‌شود (Castro و همکاران ۱۹۸۹). *سودوموناس آئروژینوزا* به برخی از ضدعفونی‌کننده‌ها مانند ترکیبات چهارتایی آمونیوم مقاوم می‌باشد. بهبود اثربخشی این ضدعفونی‌کننده‌ها با افزودن اتیلن‌دی‌آمین‌تترااستیک اسید[5] (EDTA) محقق می‌شود (Walker و همکاران ۲۰۰۲). علاوه بر این، انجام آزمایش آنتی‌بیوگرام پیش از درمان ضروری است. گونه‌های *سودوموناس* به دلیل نفوذپذیری پایین غشای خارجی نسبت به مواد شیمیایی و وجود مکانیسم‌های دفع که بسیاری از عوامل ضدمیکروبی را حذف می‌کنند، به آنتی‌بیوتیک‌ها مقاوم می‌شوند (Loughlin و همکاران ۲۰۰۲).

1. keratoconjunctivitis
2. *P. stutzaeri*
3. *P. fluorescens*
4. *P. putida*
5. ethylenediaminetetraacetic acid

منابع

Board RG, Loseby S, Miles VR (1979) A note on microbial growth on hen egg-shells. Br Poult Sci 20(4):413–420. https://doi.org/10.1080/00071667908416600

Castro AGM, Carvalho AM, Hipolito M, Paludetti A, De Castro AGM Jr, De Carvolho AGM (1989) Mortality in chickens caused by *Pseudomonas aeruginosa*. Arq Instit Biol Sao Paulo 56:62

El-Gohary AH, El-Shehedi MA, Safwat E (2012) Characterization of *Pseudomonas aeruginosa* isolated from ration and its viability in the environment. Cairo, Egypt, pp 729–737.

Eraky RD, Abd El-Ghany WA, Soliman KM (2020) Studies on *Pseudomonas aeruginosa* infection in hatcheries and chicken. J Hell Vet Med Soc 71(1):1953–1962

Hinz KH, Ryll U, Redmann H, Poppel M (1992) Multicausal infectious respiratory disease of Turkey poults. Dtsch Tierarztl Wochenschr. 99:75–78

Lin MY, Cheng MC, Huang KJ, Tsai WC (1993) Classification, pathogenicity, and drug susceptibility of hemolytic gram-negative bacteria isolated from sick or dead chickens. Avian Dis 37(1):6–9

Loughlin MF, Jones MV, Lambert PA (2002) *Pseudomonas aeruginosa* cells adapted to benzalkonium chloride show resistance to other membrane-active agents but not to clinically relevant antibiotics. J Antimicrob Chemother 49(4):631–639. https://doi.org/10.1093/jac/49.4.631

Walker SE, Sander JE, Cline JL, Helton JS (2002) Characterization of *Pseudomonas aeruginosa* isolates associated with mortality in broiler chicks. Avian Dis 46(4):1045–1050. https://doi.org/10.1637/0005-2086(2002)046[1045:COPAIA]2.0.CO;2

۲۱

سایر بیماری‌های باکتریایی

نویسندگان: آواد ای. شهاتا و حافظ ام. حافظ
مترجمین: مریم خالقی، علی صلواتی

چکیده

آسینتوباکتر[۱]، *آژیپتیانلا*[۲]، *آئروموناس*[۳]، *آرکانوباکتر*[۴]، *لیستریا مونوسیتوژنز*[۵] و *بورلیا*[۶] از طیور جدا شده‌اند. *آسینتوباکتر بومانی*[۷] از غازها، شاهین‌ها و سایر پرندگان جدا شده است. با این حال، به‌طور کلی پرندگان به‌عنوان میزبان اصلی *آسینتوباکتر بومانی* در نظر گرفته نمی‌شوند. *آژیپتیانلا پلوروم*[۸] باعث کم‌خونی شدید در مرغ، بوقلمون، بلدرچین، کبوتر، کلاغ، پرندگان آب‌زی، شترمرغ‌سانان، شاهین، گنجشک‌سانان و طوطی‌سانان می‌شود، که خطر ابتلا به آسیت و نارسایی قلبی بطن راست را افزایش می‌دهد. *آئروموناس* در بوقلمون‌ها باعث اسهال شدید، انتریت خون‌ریزی‌دهنده (هموراژیک) و سلولیت می‌شود. *آرکانوباکتر* با استئومیلیت به واسطهٔ درگیر شدن قسمت پروگزیمال (بالایی) تیبیوتارس و یا مهره‌های سینه‌ای بوقلمون‌ها مرتبط است. *لیستریا مونوسیتوژنز* باعث سپتی‌سمی و انسفالیت در پرندگان، به‌ویژه پرندگان جوان، می‌شود و با میوکاردیت مشخص می‌شود. *بورلیا* باعث شیوع‌های تک‌گیر(اسپورادیک) در مرغ، بوقلمون، قرقاول، غاز و اردک می‌شود. در این فصل به این باکتری‌هایی که باعث انواع عفونت‌های تک‌گیر در طیور می‌شوند، پرداخته خواهد شد.

۲۱,۱. *آسینتوباکتر*

آسینتوباکتر از خانوادهٔ *موراکسلاسه*[۹]، کوکوباسیل‌های گرم‌منفی، اکسیداز منفی و کاملاً هوازی هستند. *آسینتوباکتر* هر از گاهی از جنین‌های مرده در پوستهٔ تخم، بیماری تنفسی، سپتی‌سمی و آرتریت جدا شده است (Fales و همکاران ۱۹۷۸). این باکتری باعث نکروز و تغییر رنگ سبز کبد می‌شود. هم‌چنین باعث آرتریت، سپتی‌سمی یا التهاب کیسهٔ هوایی در کبوتر و اردک می‌شود (Duchatel و همکاران ۲۰۰۰).

1. *Acinetobacter*
2. *Aegyptianella*
3. *Aeromonas*
4. *Arcanobacterium*
5. *Listeria monocytogenes*
6. *Borrelia*
7. *A. baumannii*
8. *Aegyptianella pullorum*
9. Moraxellaceae

۲۱,۲. *آژیپتیانلا*

آژیپتیانلوز یک بیماری تب‌آور بوده و عامل ایجادکنندهٔ آن *آژیپتیانلا پلوروم*، نوعی ریکتز متعلق به خانوادهٔ *آناپلاسماتاسه*[1] است. این بیماری از طریق کنه‌ها گسترش پیدا می‌کند و بر انواع مختلف پرندگان مانند مرغ، بوقلمون، مرغ شاخ‌دار، بلدرچین، کبوتر، کلاغ، پرندگان آب‌زی، شترمرغ، شاهین، گنجشک‌سانان و طوطی‌سانان در مناطق گرم‌سیری و نیمه‌گرم‌سیری اروپا، آسیا و آفریقا تأثیر می‌گذارد. این بیماری به دلیل ایجاد کم‌خونی شدید در پرندگان آلوده شناخته شده است، که خطر ابتلا به آسیت و نارسایی قلبی بطن راست را افزایش می‌دهد (Huchzermeyer و همکاران ۱۹۸۷). تشخیص با شناسایی ارگانیسم در گلبول‌های قرمز پرندگان آلوده انجام می‌شود. ارگانیسم به‌صورت تکی یا چندتایی، گرد، حلقه انگشتری[2] (۰,۳ تا ۴ میکرومتر) یا گنجیدگی‌های درون‌سلولی در گلبول‌های قرمز، اغلب در کنار هسته قرار دارد. ارگانیسم در رنگ‌آمیزی رومانوفسکی به‌رنگ بنفش دیده می‌شود. درمان به‌طور معمول شامل تتراسایکلین‌ها و مراقبت‌های حمایتی است که هر دو در بیش‌تر موارد تأثیرگذار هستند (Gothe ۱۹۹۲).

۲۱,۳. *آئروموناس*

آئروموناس‌ها باسیل‌های گرم‌منفی هستند که به‌طور معمول در محیط‌های آبی یافت می‌شوند. این باکتری‌ها در بیش‌تر موارد در رودهٔ حیوانات کلونیزه می‌شوند و می‌توانند لاشه‌های طیور را در طول فرآوری آلوده کنند. *آئروموناس* یک عامل بیماری‌زای زئونوز است که باعث التهاب معده و روده (گاستروآنتریت)، سپتی‌سمی، فاسیت نکروزان و میونکروز در انسان می‌شود (Janda و Abbott ۲۰۱۰). این عامل در بوقلمون‌ها باعث اسهال شدید، انتریت هموراژیک و سلولیت می‌شود (Olkowski و همکاران ۱۹۹۹). پیشنهاد شده است که هر دو عامل بیماری‌زای *آئروموناس* و *اشرشیا کُلی* باعث التهاب نکروتیک فالوس در غازها می‌شوند (Marjankova و همکاران ۱۹۷۸).

۲۱,٤. *آرکانوباکتر: اکتینومایسس*[3]

آرکانوباکتر پیوژنز[4] یا *تروپرلا پیوژنز*[5] از خانوادهٔ *اکتینومایستاسه*[6] باکتری پلی‌مورفیک (چندشکلی)، غیراسپورزا، گرم‌مثبت و بی‌هوازی اختیاری است. این باکتری در پوست و غشاهای مخاطی کلونیزه می‌شود (Versalovic و همکاران ۲۰۱۱). هم‌چنین می‌تواند باعث **استئومیلیت** با درگیری قسمت بالایی تیبیوتارس و یا مهره‌های سینه‌ای بوقلمون‌ها شود. تصور می‌شود که ضایعات پوستی ناشی از قفس‌بندی نامناسب محل ورود عامل بیماری‌زا باشد (Corrales و همکاران ۱۹۸۸). استئومیلیت در بوقلمون‌های نر ۱۵ هفته‌ای در شرایط آزمایشگاهی هنگام تلقیح داخل وریدی بازسازی شده است. تشخیص بر اساس تشخیص مستقیم باسیل‌های گرم‌مثبت در گسترش‌های اخذشده از ضایعات (Brinton و همکاران ۱۹۹۳)، سپتی‌سمی در ضایعات احشایی و آبسه‌های پوستی است. میزان مرگ‌ومیر تقریباً ۱۴ درصد و کاهش تولید تخم بیش از ۲۷ درصد در تخم‌گذارهای قفسی آلوده به *آرکانوباکتر پیوژنز* رخ داد.

1. Anaplasmataceae
2. Signet-ring
3. *Actinomyces*
4. *Arcanobacterium pyogenes*
5. *Trueperella pyogenes*
6. Actinomycetaceae

۲۱,۵. *لیستریا مونوسیتوژنز*

لیستریا مونوسیتوژنز یک باکتری گرم‌مثبت، متحرک و بی‌هوازی اختیاری است. این باکتری به‌خوبی روی بلاد آگار رشد می‌کند و همولیز بتا دارد. *لیستریا مونوسیتوژنز* همه‌جایی است و در خاک، انبار غله، گیاهان پوسیده، آب سطحی و روده‌های پرندگان بیمار و به‌ظاهر سالم یافت می‌شود. *لیستریا مونوسیتوژنز* یک عامل بیماری‌زای زئونوز است و کود طیور می‌تواند منبع عفونت برای سایر حیوانات مانند گاو باشد. عفونت از طریق استنشاق، بلع یا آسیب‌های پوستی رخ می‌دهد. این باکتری باعث سپتی‌سمی و انسفالیت در پرندگان، به‌ویژه پرندگان جوان می‌شود. عدم هماهنگی، آتاکسی و فلجی نیز می‌تواند در نتیجهٔ انسفالیت مشاهده شود. ضایعات به‌طور عمده سپتی‌سمی هستند، که شامل میوکاردیت با کانون‌های نکروتیک، هیدروپریکارد، نکروز کبدی، التهاب کیسهٔ هوایی، سالپنژیت، انتریت، التهاب ملتحمه و کانون‌های نکروتیک کوچک در مخچه است. علائم و ضایعات غیراختصاصی هستند و تشخیص به جداسازی و شناسایی پاتوژن بستگی دارد (Kariyawasam ۲۰۱۸).

۲۱,۶. *بورلیا*

بورلیا یک اسپیروکت بسیار متحرک و مارپیچی است و ناقل آن کنه است، که باعث اسپیروکتوز در طیور، به‌ویژه در سنین جوانی می‌شود. *بورلیا* روی محیط‌های باکتریولوژی معمول رشد نمی‌کند، اما می‌تواند در تخم‌مرغ‌های جنین‌دار از طریق تلقیح کیسهٔ زرده یا در جوجه‌های جوان یا بوقلمون‌های حساس رشد کند. این باکتری می‌تواند در محیط مایع رشد کند اما قدرت بیماری‌زایی خود را از دست می‌دهد.

بورلیا آنسرینا[1] باعث شیوع عفونت‌های تک‌گیر در مرغ، بوقلمون، قرقاول، غاز و اردک می‌شود (Cooper و Bickford ۱۹۹۳). عفونت طیور می‌تواند از طریق کنه‌ها و سایر بندپایان گزنده (پشه، جرب) رخ دهد. هم‌چنین پیشنهاد شده است که هم‌نوع‌خواری، استفادهٔ چندین‌باره از سرنگ و سوزن و بلع خون آلوده، فضولات یا کنه‌های آلوده در معرّفی و گسترش عفونت نقش دارند. *بورلیا آنسرینا* در خارج از بدن میزبان مقاوم نیست و پرندگان بهبودیافته ناقل نیستند. بیماری در طیور با بی‌اشتهایی، تب، افسردگی، سیانوز سر و کم‌خونی مشخص می‌شود. اسپلنومگالی، هپاتیت، نفریت و پری‌کاردیت ضایعات اصلی هستند. هیچ بیماری بالینی در پرندگان آلوده به سایر گونه‌های *بورلیا* شناخته نشده است.

بورلیا بورگ‌دورفری[2] که عامل بیماری لایم در انسان است، عامل عفونت بی‌علامت در طیور نیز می‌باشد (Scott و همکاران ۲۰۱۲). بوقلمون‌های وحشی نیز میزبان *بورلیا لونزتاری*[3] و *بورلیا میاموتوی*[4] هستند.

تشخیص: وجود لاروهای کنه‌ها روی پرندگان نشان‌دهندهٔ گزش کنه است. تشخیص را می‌توان با نشان دادن *بورلیا آنسرینا* در خون یا مقاطع بافتی با استفاده از میکروسکوپ دارک‌فیلد یا فاز تأیید کرد. *بورلیا* را می‌توان با استفاده از روش‌های گیمسا، متیلن‌بلو یا رنگ‌آمیزی رایت رنگ‌آمیزی کرد. چندین روش سرولوژی برای تشخیص آنتی‌بادی در پرندگان ایمنی استفاده شده است (Collins و همکاران ۱۹۹۹).

1. *B. anserina*
2. *B. burgdorferi*
3. *B. lonestari*
4. *B. miyamotoi*

۲۱,٦,۱. پیش‌گیری و کنترل

ایمنی در برابر اسپیروکتوز مختص سروتیپ است. بنابراین واکسن‌های اتوژن یا چندظرفیتی حاوی چندین سروتیپ *بورلیا آنسرینا* محافظت کامل را فراهم می‌کنند. درمان را می‌توان با استفاده از آرسنیکال‌ها[1] و آنتی‌بیوتیک‌ها از جمله پنی‌سیلین، کلرامفنیکل، کانامایسین، استرپتومایسین، تایلوزین و تتراسایکلین انجام داد. پنی‌سیلین را می‌توان به‌صورت عضلانی با دوز ۲۰,۰۰۰ واحد بین‌المللی (IU) به ازای هر پرنده سه بار در ۲۴ ساعت تزریق کرد. با این حال، اکسی‌تتراسایکلین با دوز ۲۰ میلی‌گرم در روز به مدت ۲ روز استفاده می‌شود. اقدامات بهداشتی، به‌ویژه جلوگیری از آلودگی کنه، به‌عنوان اقدامات پیش‌گیرانه توصیه می‌شود.

منابع

Brinton MK, Schellberg LC, Johnson JB, Frank RK, Halvorson DA, Newman JA (1993) Description of osteomyelitis lesions associated with Actinomyces pyogenes infection in the proximal tibia of adult male turkeys. Avian Dis 37(1):259–262

Collins AM, Love RJ, Jasni S, McOrist S (1999) Attempted infection of mice, rats and chickens by porcine strains of *Lawsonia intracellularis*. Aust Vet J 77(2):120–122. https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.1999.tb11680.x

Cooper GL, Bickford AA (1993) Spirochetosis in California game chickens. Avian Dis 37(4): 1167.1171

Corrales W, Vivo LM, Gutierrez E (1988) Cutaneous abscesses in a flock of caged layers. Report of an outbreak. Rev Avic 32:15–27

Duchatel JP, Janssens D, Vandersanden F, Vindevogel H (2000) Arthritis in a racing pigeon (*Columba livia*), associated with *Acinetobacter lwoffii*. Ann Med Vet 144:153–154

Fales WH, McCune EL, Berg JN (1978) The isolation of Gram negative nonfermentative bacteria from turkeys with respiratory distress. Proc Am Assoc Vet Lab Diag 21:227–242

Gothe R (1992) Aegyptianella: an appraisal of species, systematics, avian hosts, distribution, and developmental biology in vertebrates and vectors and epidemiology. Adv Vector Res 9:67–100

Huchzermeyer FW, Cilliers JA, Diaz Lavigne CD, Bartkowiak RA (1987) Broiler pulmonary hypertension syndrome. I. Increased right ventricular mass in broilers experimentally infected with Aegyptianella pullorum. Onderstepoort J Vet Res 54(2):113–114

Janda JM, Abbott SL (2010) The genus *Aeromonas*: taxonomy, pathogenicity, and infection. Clin Microbiol Rev 23(1):35–73. https://doi.org/10.1128/CMR.00039-09

Kariyawasam S (2018) Listeria monocytogenes. In: A laboratory manual, the isolation, identification, and characterization of avian pathogens, 6th edn. American Association of Avian Pathologists, Jacksonville, FL, pp 49–54

Marjankova K, Krivanec K, Zajicek J (1978) Mass occurrence of necrotic inflammation of the penis in ganders caused by phycomycetes. Mycopathologia 66:21–26

Olkowski AA, Kumor L, Johnson D, Bielby M, Chirino-Trejo M, Classen HL (1999) Cellulitis lesions in commercial turkeys identified during processing. Vet Rec 145(8):228–229. https://doi.org/10.1136/vr.145.8.228

Scott JD, Anderson JF, Durden LA (2012) Widespread dispersal of *Borrelia burgdorferi*-infected ticks collected from songbirds across Canada. J Parasitol 98(1):49–59. https://doi.org/10.1645/GE-2874.1

Versalovic J, Carroll KC, Funke G, Jorgensen JH, Landry ML, Warnock DW (2011) Manual of clinical microbiology, 10th edn. ASM Press, Washington, DC

1. Arsenicals: ترکیبات آرسنیکی

بخش دوم: بیماری‌های قارچی

۲۲

بیماری‌های قارچی

نویسندگان: رودیگر هوک
مترجمین: سیدمانی مهرنیا، مریم خالقی، علی صلواتی

چکیده

قارچ‌ها موجوداتی یوکاریوتی هستند که دیوارهٔ سلولی آن‌ها حاوی کیتین می‌باشد. این موجودات ممکن است تک‌سلولی یا چندسلولی باشند و به شکل جنسی و یا غیرجنسی تکثیر می‌کنند. قارچ‌ها گَندرو[1] بوده و مواد مغذی خود را از محیط جذب می‌کنند. اهمیت آن‌ها در دامپزشکی، به‌ویژه در دامپزشکی طیور، به دو دلیل (الف) آلودگی مستقیم میزبان و (ب) تولید متابولیت‌های سمّی، یعنی مایکوتوکسین‌ها می‌باشد. قارچ‌ها در محیط همه‌جایی هستند؛ لذا آلودگی‌های قارچی رایج می‌باشند، اما فقط در شرایط خاص موجب بیماری بالینی می‌شوند. شرایط مساعد عفونت‌زایی شامل میزبان‌های دارای نقص ایمنی یا آسیب‌دیدگی میکروبیوم میزبان به‌دلیل درمان آنتی‌بیوتیکی است. آسپرژیلوز و کاندیدیازیس دو عفونت قارچی مهم در طیور هستند. آسیب به میزبان پس از ابتلا به عفونت قارچی به دو دلیل (الف) تخریب فیزیکی بافت توسط قارچ‌ها و (ب) پاسخ ایمنی میزبان رخ می‌دهد. کپک‌هایی که روی خوراک رشد می‌کنند، مایکوتوکسین‌ها را تولید می‌کند که از طریق مصرف خوراک وارد بدن می‌شوند. صدها نوع مایکوتوکسین متفاوت که توسط قارچ‌های مختلف تولید شده است، از طریق مکانیسم‌های گوناگون عمل کرده و باعث بروز علائم بالینی و ضایعات متنوع می‌شوند.

۲۲,۱. آسپرژیلوز (پنومونی جوجه‌های تازه‌تفریخ‌شده[2])

آسپرژیلوز نوعی بیماری ناشی از عفونت با گونه‌های *آسپرژیلوس*[3] بوده و به‌طور معمول با دستگاه تنفس طیور در ارتباط است؛ هرچند سایر اندام‌ها نیز ممکن است درگیر شوند. این بیماری بیش‌تر ریه‌ها و کیسه‌های هوایی را تحت تأثیر قرار می‌دهد و عفونت به‌طور معمول به‌صورت ندول‌های سفیدرنگ بروز می‌کند. گاهی قارچ‌ها به اندام‌های دیگر از جمله مغز و مفاصل نیز گسترش می‌یابند. بروز بیماری در ریه‌ها پس از عفونت جوجه‌بوقلمون‌های جوان به‌عنوان «پنومونی جوجه‌های تازه‌تفریخ‌شده» شناخته می‌شود. آسپرژیلوز نوعی بیماری غیرمسری است و اگرچه گونه‌های *آسپرژیلوس* می‌توانند انسان را آلوده کرده و واکنش‌های آلرژیک ایجاد کنند، اما این بیماری زئونوز محسوب نمی‌گردد. تشخیص آسپرژیلوز به‌راحتی از

1. Saprophyte
2. Brooder Pneumonia
3. *Aspergillus*

طریق جداسازی قارچ عامل بیماری یا مشاهدهٔ هایف‌های قارچی در گسترش‌های مستقیم یا مقاطع بافت‌شناسی انجام می‌شود. تاکنون هیچ داروی ضدقارچی برای استفاده در حیوانات مولد غذا به ثبت نرسیده است. پیش‌گیری از این بیماری شامل جلوگیری از نقص ایمنی پرندگان و کاهش فشار عفونت از طریق بهبود بهداشت محیط می‌باشد.

۲۲,۱,۱. سبب‌شناسی و بیماری‌زایی

تاکنون صدها گونه *آسپرژیلوس* شناخته شده‌اند (Geiser ۲۰۰۹)، اما عمدهٔ موارد آسپرژیلوز در بوقلمون‌ها توسط *آسپرژیلوس فومیگاتوس*[1] و یا *آسپرژیلوس فلاووس*[2] ایجاد می‌شود (Dykstra و همکاران ۲۰۱۳). *آسپرژیلوس نایجر*[3] همراه با *آسپرژیلوس فومیگاتوس* از مغز جوجه‌های بوقلمون جدا شده است (Jungherr و Gifford ۱۹۴۴). هم‌چنین گونه‌های *آسپرژیلوس* از مرغ‌ها و پرندگان شکار جدا شده است و به احتمال بالا می‌توانند در بوقلمون‌ها نیز بیماری‌زایی کنند (Dykstra و همکاران ۲۰۱۳). به‌طور معمول، تشخیص‌دهندگان در موارد روزمره گونهٔ قارچ بیماری‌زا را تعیین نمی‌کنند.

آسپرژیلوس فومیگاتوس و *آسپرژیلوس فلاووس* تنها به‌صورت غیرجنسی تکثیر می‌شوند. این قارچ‌ها به شکل هایف رشد کرده و با تشکیل دیواره‌های عرضی[4] در خلف رأس در حال رشد گسترش می‌یابند و از طریق میتوز، اسپورهایی به نام کُنیدی[5] تولید می‌کنند. رشد و تشکیل اسپور می‌تواند روی انواع بسترهای آلی در محیط مانند یونجه، کمپوست، بستر یا بقایای هچری اتفاق بیفتد. گونه‌های *آسپرژیلوس* در محیط فراوان بوده و همواره از شایع‌ترین قارچ‌های موجود در بسترها می‌باشند (Lovett و همکاران ۱۹۷۱؛ pinello و همکاران ۱۹۷۷؛ So و همکاران ۱۹۷۸).

مقدار زیادی از کُنیدی با به‌هم خوردن و اختلال در مواد آلوده در هوا منتشر شده و توسط میزبانان استنشاق می‌گردد. زمانی که فشار عفونت بالا باشد، علائم بالینی شدیدتری در جوجه‌بوقلمون‌ها ایجاد می‌کند. شیوع آسپرژیلوز در جوجه‌های بوقلمون ۳ هفته‌ای که بر روی بستری از تراشه‌های چوب آلوده به کپک با غلظت ۲,۵×۱۰^{۶} ارگانیسم در هر گرم پرورش یافته بودند، مشاهده شد. تعداد ۱,۰×۱۰^{۵} کپک در هر گرم در بستر قدیمی، به‌ظاهر برای ایجاد بیماری کافی نبوده است (Dyar و همکاران ۱۹۸۴).

از آنجا که کُنیدی‌ها تنها ۲ تا ۶ میکرومتر قطر دارند، به دستگاه تنفس تحتانی می‌رسند، در آنجا به اپیتلیوم چسبیده و لوله‌های جوانه‌ای تولید می‌کنند که طی یک روز به هایف‌ها تبدیل می‌شوند. کُنیدی‌ها هم‌چنین می‌توانند به سطح داخلی غشای کیسهٔ هوایی منتقل شده یا توسط سلول‌های فاگوسیت‌کننده بلعیده شوند، که در این حالت کُنیدی‌ها قادر به رشد و تبدیل به هایف خواهند بود (Kunkle و Rimler ۱۹۹۶، ۱۹۹۸). کُنیدی‌ها در داخل ماکروفاژها می‌توانند از طریق مسیر خون‌زاد[6] از دستگاه تنفس به سایر ارگان‌ها انتشار یابند (Richard و Thurston ۱۹۸۳). در مطالعات آزمایشگاهی که شامل آلودگی تخم‌مرغ‌های جوجه‌کشی بود، نشان داده شد که کُنیدی‌ها قادر به نفوذ به پوستهٔ تخم‌مرغ و آلوده کردن جنین می‌باشند (Wright و همکاران ۱۹۶۰، ۱۹۶۱). به‌نظر می‌رسد که همین مورد در جنین‌های بوقلمون

1. *A. fumigatus*
2. *A. flavus*
3. *A. niger*
4. septa
5. conidia
6. انتقال به وسیلهٔ خون: hematogenous

نیز صادق باشد. مشاهدهٔ یک مورد آسپرژیلوز کیسهٔ زرده در جوجه‌های ۴ تا ۵ روزهٔ بوقلمون نشان‌دهندهٔ عفونت داخل تخم بود (Cortes و همکاران ۲۰۰۵).

ضعف ایمنی ناشی از عفونت‌های ویروسی، تغذیهٔ نامناسب یا استرس می‌تواند زمینه را برای ایجاد عفونت قارچی و بروز علائم بالینی مساعد کند. قابل توجه است که هیدروکورتیزون رشد *آسپرژیلوس فومیگاتوس* را به‌صورت آزمایشگاهی تقویت می‌کند (Ng و همکاران ۱۹۹۴). به‌نظر می‌رسد که پرندگان جوان به دلیل تکامل ناکامل سیستم ایمنی‌شان بیش‌تر مستعد باشند.

آزمایشات انجام‌شده در مدل زنده روی ۱۶ جدایهٔ *آسپرژیلوس فومیگاتوس* حاصل از منابع محیطی، پستانداران و پرندگان و هم‌چنین مقایسهٔ جدایه‌های محیطی و جدایه‌های اخذشده از یک طوطی بیمار، نشان‌دهندهٔ تفاوت‌هایی در میزان حدت برای بوقلمون‌ها می‌باشد. با این حال، این تفاوت‌ها با منبع قارچ ارتباطی نداشتند (Peden و Rhoades ۱۹۹۲؛ Richard و همکاران ۱۹۸۱). تعیین توالی ژنوم جدایه‌های *آسپرژیلوس فومیگاتوس* از نواحی و میزبان‌های مختلف نشان داده است که جدایه‌های یک ناحیه بیش‌تر از جدایه‌های یک گونهٔ میزبان به یکدیگر شباهت دارند (Thierry و همکاران ۲۰۱۰). این یافته نشان می‌دهد سویه‌هایی از *آسپرژیلوس* وجود دارند که از نظر حدت متفاوت هستند، اما به‌نظر نمی‌رسد که اختصاصی برای میزبان باشند.

هیچ فاکتور حدت‌زای ضروری که توسط گونه‌های *آسپرژیلوس* تولید شود، شناخته نشده است. این قارچ‌ها به‌عنوان موجوداتی گَندرو مجموعه‌ای از پروتئازها را تولید می‌کنند که به بافت میزبان آسیب می‌رسانند (Iadarola و همکاران ۱۹۹۸؛ Latgé ۱۹۹۹). این فرآیند، پاسخ التهابی شدید و تخریب بیش‌تر بافت اطراف را به دنبال دارد. نقش مایکوتوکسین‌های تولیدشده در طول عفونت در بیماری‌زایی همچنان مورد بحث است. قابلیت *آسپرژیلوس فلاووس* در تولید آفلاتوکسین تأثیری بر حدت آن ندارد و به‌نظر نمی‌رسد که این قارچ در جوجه‌های بوقلمون آلوده آفلاتوکسین تولید کند (Richard و همکاران ۱۹۸۱). گلیوتوکسین[1] به‌عنوان توکسین سرکوب‌کنندهٔ سیستم ایمنی در طول عفونت تولید می‌شود و غلظت آن در جوجه-بوقلمون‌هایی که به‌صورت تجربی یا طبیعی آلوده شده‌اند، افزایش یافته است (Richard و DeBey ۱۹۹۵؛ Richard و همکاران ۱۹۹۶). هم‌چنین سویه‌های *آسپرژیلوس فومیگاتوس* تولیدکنندهٔ گلیوتوکسین در موش‌ها حدت بیش‌تری نشان دادند (Sutton و همکاران ۱۹۹۶).

۲۲,۱,۲. علائم بالینی

علائم بالینی دو روز پس از عفونت آشکار می‌شوند (Richard و همکاران ۱۹۸۴). به‌طور کلی، بوقلمون‌ها نسبت به مرغ‌ها حساس‌تر هستند اما نسبت به برخی دیگر از گونه‌های پرندگان حساسیت کم‌تری دارند (Ghori و Edgar ۱۹۷۳). میزان واگیری و مرگ‌ومیر ممکن است به‌شدت متغیر باشد. در موارد حاد بیماری که در جوجه‌های جوان بوقلمون شایع‌تر می‌باشد، میزان واگیری و مرگ‌ومیر بیش‌تر از موارد مزمنی است که بیش‌تر در بوقلمون‌های مولد بالغ مشاهده می‌شود. روند و شدت بیماری به عوامل مستعدکننده نیز وابسته است.

ممکن است تمامی پرندگان پس از القای عفونت تجربی با آئروسل‌های حاوی مقادیر بالای کُنیدی‌های *آسپرژیلوس فومیگاتوس* تلف شوند (Dykstra و همکاران ۲۰۱۳). میزان مرگ‌ومیر تجمعی تا ۷۵ درصد در

1. gliotoxin

طول ۲ تا ۳ هفته در شرایط میدانی گزارش شده است (Durant و Tucker ۱۹۳۵؛ Witter و Chute ۱۹۵۲). البته در موارد دیگر، میزان مرگ‌ومیر حدود یک‌سوم این مقدار بوده است (Dyar و همکاران ۱۹۸۴؛ Ghazikhanian ۱۹۸۹). هم‌چنین لازم به ذکر است که تخمین میزان واگیری دشوار است، زیرا در برخی موارد علائم بالینی نامحسوس هستند (Dykstra و همکاران ۲۰۱۳).

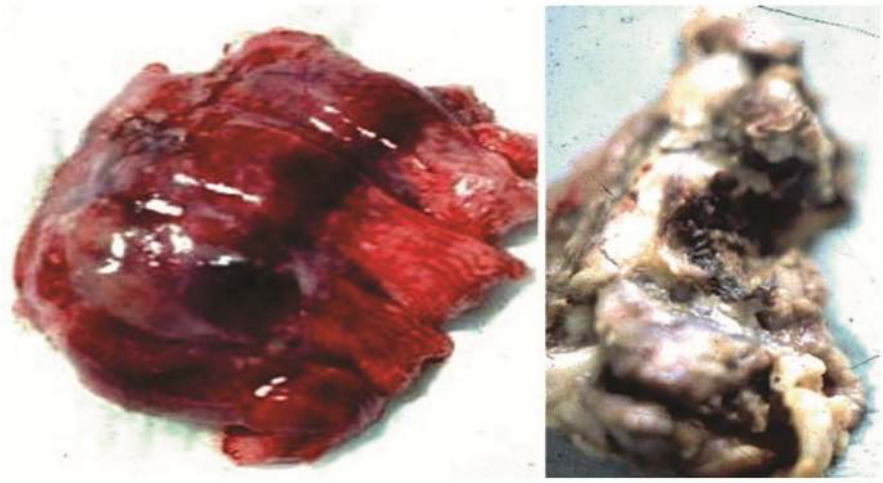
علائم غیراختصاصی **آسپرژیلوز** شامل خواب‌آلودگی، کاهش اشتها، لاغری و پرنوشی[1] می‌باشد. سایر علائم مشاهده‌شده بسته به ارگان‌های آلوده متفاوت هستند. آسپرژیلوز به‌طور معمول در دستگاه تنفس تحتانی علائم شدیدی ایجاد نمی‌کند، اما ممکن است در برخی موارد تنگی نفس همراه با ریتم تنفسی تند و دهنک زدن[2] مشاهده شود (Ghazikhanian ۱۹۸۹؛ Witter و Chute ۱۹۵۲). هنگامی که مغز درگیر باشد، علائمی مانند تورتیکولیس[3] و عدم هماهنگی حرکتی به‌طور برجسته ظاهر می‌شوند (Raines و همکاران ۱۹۵۶). افتالمیت با تیرگی چشم مشخص می‌شود. *آسپرژیلوس فومیگاتوس* پس از عفونت طبیعی، در زجاجیه رشد کرده و التهاب از آنجا بدون درگیری قرنیه گسترش می‌یابد، که این پدیده تنها موجب التهاب بسیار خفیف ملتحمه می‌شود. این علائم تنها در بوقلمون‌هایی با درگیری ریوی مشاهده می‌شود، که نشان از گسترش خون‌زاد (هماتوژنیک) عامل قارچی به چشم می‌باشد (Moore ۱۹۵۳). علائم مشابهی پس از عفونت تجربی با *آسپرژیلوس فومیگاتوس* مشاهده شده‌اند (Richard و همکاران ۱۹۸۴). افتالمیت، کراتیت و التهاب ملتحمه، که نشان‌دهندهٔ عفونت هوازاد[4] چشم هستند، اغلب در مرغ‌ها توصیف شده‌اند (Dykstra و همکاران ۲۰۱۳). مشخص نیست که آیا تفاوت‌های توصیف‌شده بین مرغ‌ها و بوقلمون‌ها نشان‌دهندهٔ تفاوت سیستماتیک در روند بیماری‌زایی و فراوانی افتالمیت در این دو گونه می‌باشند یا خیر.

درماتیت مرتبط با گونه‌های *آسپرژیلوس* در سایر گونه‌های پرندگان توصیف شده، اما در بوقلمون‌ها گزارش نشده است (Dykstra و همکاران ۲۰۱۳). لنگش ناشی از آسپرژیلوز، به‌عنوان نتیجه‌ای از التهاب مفاصل لگن و فشردگی نخاع به دلیل فشار ناشی از مهره‌های ملتهب مشاهده شده است (Bergmann و همکاران ۱۹۸۰).

۲۲,۱,۳. ضایعات ماکروسکوپی

علائم ماکروسکوپی معمول آسپرژیلوز شامل ندول‌های سفید تا زرد با قطر تقریباً ۱ میلی‌متر می‌باشند. این ندول‌ها اغلب در ریه‌ها (شکل ۲۲,۱)، کیسه‌های هوایی و پردهٔ جنب مشاهده می‌شوند. این ضایعات در کیسه‌های هوایی ممکن است به‌سرعت در عرض ۲۴ ساعت پس از عفونت قابل مشاهده باشند (Kunkle و Rimler ۱۹۹۶). این ضایعات به‌طور معمول طی ۶ تا ۱۰ هفته بهبود می‌یابند (Kunkle و Sacco ۱۹۹۸). غشاهای کیسهٔ هوایی علاوه بر ندول‌ها به‌طور گسترده‌ای متورم و کدر می‌شوند. اگر بیماری پیشرفت کند، ندول‌ها ممکن است به شکل کپک‌های خاکستری-سبز تبدیل شوند که نشان‌گر تشکیل کُنیدی‌ها می‌باشد (Richard و همکاران ۱۹۸۴). ضایعات آسپرژیلوز در نای مرغ‌ها به‌صورت پلاک‌های پنیری (کازئوز) بوده که ممکن است موجب انسداد مجرا شوند، اما هیچ گزارشی از آسپرژیلوز نای در بوقلمون‌ها در دسترس نیست (Barton و همکاران ۱۹۹۲). ندول‌های توصیف‌شده یا پلاک‌های ضخیم‌تر در روده، کبد، غدهٔ فوق‌کلیه، کلیه، استخوان جناغ، مهره‌ها و سنگدان در موارد آسپرژیلوز سیستمیک مشاهده شده‌اند (Ghazikhanian

1. polydipsia
2. gasping
3. torticollis
4. Airborne



شکل ۲۲,۱. ضایعات کالبدگشایی ایجادشده توسط *آسپرژیلوس فومیگاتوس* که نشان‌دهندهٔ پنومونی و قوام سفت ریه می‌باشد. تصاویر از Hefez M Hafez

۱۹۸۹؛ Raines و همکاران ۱۹۵۶؛ Bergmann و همکاران ۱۹۸۰). ضایعات مغزی شامل نواحی نکروتیک و محدود سفید تا زردرنگ می‌باشند (Richard و همکاران ۱۹۸۴؛ Raines و همکاران ۱۹۵۶). در برخی موارد، عفونت مفصل ران موجب التهاب گسترده و نکروز سر استخوان ران شده است (Olias و همکاران ۲۰۱۰). ضایعات ناشی از اُمفالیت قارچی متغیر بوده و شامل محتوای کیسهٔ زرده خمیری یا آبکی با رنگ سبز تا زرد-قهوه‌ای و ناف‌های برجسته و قرمز می‌باشند (Cortes و همکاران ۲۰۰۵).

۲۲,۱,٤. هیستوپاتولوژی

مقایسهٔ هیستوپاتولوژیک مستقیم عفونت با *آسپرژیلوس فومیگاتوس* و *آسپرژیلوس فلاووس* تفاوتی در ضایعات ایجادشده توسط این دو گونه نشان نداده است (Richard و همکاران ۱۹۸۱). کانکل و ریملر (۱۹۹۶)[1] و هم‌چنین فمنیا و همکاران (۲۰۰۷)[2] توسعهٔ ضایعات هیستوپاتولوژیک در کیسه‌های هوایی و ریه‌ها تا ۴ روز پس از عفونت با *آسپرژیلوس فومیگاتوس* را به‌تفصیل شرح داده‌اند.

ضایعات اولیهٔ منتشر شامل ضخیم‌شدگی متوسط تا شدید غشاهای کیسهٔ هوایی همراه با ادم و ورود سلول‌های التهابی، به‌طور عمده هتروفیل‌های فاگوسیت‌کننده و ماکروفاژها، می‌باشند. اپیتلیوم ممکن است نکروز شده و از بین برود؛ در این موارد، تخریشِ رخ‌داده در بافت با ترشحات پوشیده می‌شوند. عروق خونی متراکم بوده و توسط لنفوسیت‌ها و ماکروفاژها احاطه شده‌اند. ضایعات کانونی شامل تجمعات ماکروفاژهای اپیتلیوئید و جاینت‌سل‌های چندهسته‌ای و گرانولوم‌ها بوده که برخی از آن‌ها دارای نکروز مرکزی هستند. ضایعات ریوی به‌طور عمده در جنب و بافت زیرین متمرکز شده و مشابه ضایعات کیسه‌های هوایی هستند. علاوه بر این، مجاری هوایی ممکن است توسط سلول‌های التهابی و فیبرین مسدود شوند. شدت ضایعات در مراحل بعد افزایش یافته و گرانولوم‌های چرکی (پیوگرانولوم) همراه با هستهٔ نکروتیک که توسط هتروفیل-

1. Kunkle and Rimler (1996)
2. Femenia et al. (2007)

های سالم احاطه شده و توسط ماکروفاژهای اپیتلیوئید و بافت فیبری مرزبندی شده‌اند، ایجاد می‌گردند (Kunkle و Rimler ۱۹۹۶؛ Richard و همکاران ۱۹۸۱).

رنگ‌آمیزی‌های متنامین نقرهٔ گوموری[1]، پریودیک اسید شیف[2] یا کلور-باررا[3] می‌توانند برای مشاهدهٔ قارچ‌ها استفاده شوند. رنگ‌آمیزی کلور-باررا[4] در میان روش‌های مذکور بهترین اطلاعات را در مورد تعاملات بین بافت، پاسخ التهابی و قارچ ارائه می‌دهد (Ozmen و Dorrestein ۲۰۰۴). کُنیدی‌های جوانه‌زده و هایف‌های بعدی را می‌توان در نواحی بینابینی[5] و مراکز نکروتیک گرانولوم‌ها و هم‌چنین به‌صورت داخل سلولی در ماکروفاژهای اپیتلیوئید و جاینت‌سل‌های چندهسته‌ای مشاهده کرد. ممکن است تولید اسپور توسط قارچ‌ها در مجاری هوایی رخ دهد (Richard و همکاران ۱۹۸۱). پس از عفونت تجربی با تلقیح تعداد $۱۰^{۷}\times۵$ کُنیدی *آسپرژیلوس فومیگاتوس* به کیسهٔ هوایی بوقلمون‌های بدون ضعف ایمنی، تعداد قارچ‌های مشاهده‌شده در کیسه‌های هوایی و ریه‌ها از روز چهارم پس از عفونت شروع به کاهش کرد (Kunkle و Rimler ۱۹۹۶). یک هفته پس از عفونت تجربی با *آسپرژیلوس فومیگاتوس*، دیگر قارچی از ریه‌ها و کیسه‌های هوایی جدا نشد؛ اگرچه ضایعات همچنان باقی ماندند (Femenia و همکاران ۲۰۰۷).

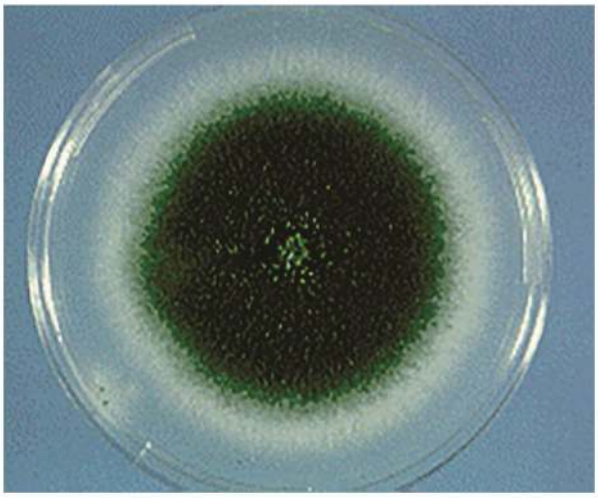
ضایعات در سایر اندام‌ها شامل آبسه‌هایی در مغز همراه با مراکز نکروتیک احاطه‌شده توسط جاینت‌سل‌ها بوده است (Richard و همکاران ۱۹۸۱). هم‌چنین نفوذ سلول‌های هتروفیل، ماکروفاژ و سلول‌های تک‌هسته‌ای به ساختارهای چشمی، با گرانولوم‌های نادر (Richard و همکاران ۱۹۸۴)، گرانولوم‌هایی در ساختار اسفنجی مهره‌ها (Bergmann و همکاران ۱۹۸۰)، و استئوآرتریت گرانولوماتوز مفاصل ران (Olias و همکاران ۲۰۱۰) نیز درمواردی گزارش شده است. ضایعات نای تنها در مرغ‌ها توصیف شده و شامل اگزودای پیوگرانولوماتوز همراه با نکروز مخاط و فیبروپلازی دیوارهٔ نای بوده است (Barton و همکاران ۱۹۹۲).

۲۲,۱,۵. تشخیص و جداسازی

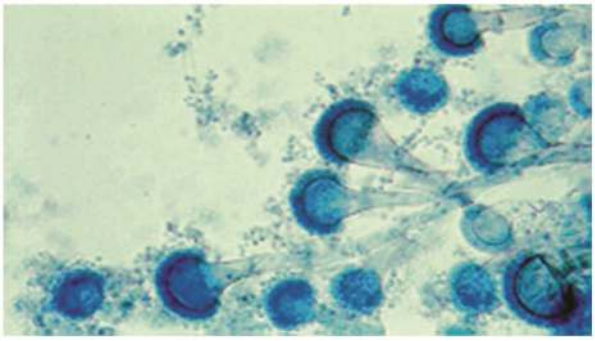
نمونه‌هایی از ندول‌ها به قطعات کوچک بریده می‌شود و با ۲۰ درصد هیدروکسید پتاسیم[6] جهت تشخیص مستقیم بر روی لام میکروسکوپ مخلوط می‌شوند. سپس یک لامل روی آن قرار داده شده و به آرامی بر روی شعله گرم می‌شود. این روش امکان مشاهدهٔ هایف‌های دارای دیوارهٔ عرضی در ترشحات را فراهم می‌کند. هایف‌های گونه‌های *آسپرژیلوس* دارای قطر ۲ تا ۸ میکرومتر است و به‌صورت دوشاخه منشعب می‌شوند (Dykstra و همکاران ۲۰۱۳).

از آنجا که گونه‌های *آسپرژیلوس* همه‌جایی هستند، باید دقت زیادی برای نمونه‌برداری به‌صورت استریل انجام شود. این قارچ‌ها نیازهای رشدی بسیار پایینی دارند و به‌طور تقریبی در تمام محیط‌های کشت آزمایشگاهی رشد می‌کنند. آگار سابورو دکستروز[7] محیط کشتی است که به‌طور معمول استفاده می‌شود. گزینه‌های دیگر شامل استفاده از محلول سزاپک[8] یا آگار دکستروز سیب‌زمینی[9] هستند (Wyatt ۲۰۰۸).

1. Gomori's methenamine silver stain
2. periodic acid-Schiff stain
3. Kluver-Barrera stain
4. Kluver-Barrera
5. interstitium
6. KOH
7. Sabouraud dextrose agar
8. Czapek
9. potato dextrose agar



شکل ۲۲,۲. کلونی‌های *آسپرژیلوس فومیگاتوس* که در حالت معمول در محیط کشت آگار سابورو دکستروز دارای رنگدانه‌های سبز-آبی روی سطح خود می‌باشند. تصویر از Hefez M Hafez



شکل ۲۲,۳. ریخت‌شناسی هایف‌های گونه‌های *آسپرژیلوس*. تصویر از Hafez M Hafez

پلیت‌ها می‌توانند در دمای ۲۵ تا ۴۰ درجهٔ سانتی‌گراد انکوبه شوند. لازم به ذکر است که دماهای بالاتر رشد سریع‌تری را فراهم می‌کنند. انکوباسیون دو پلیت، یکی در دمای ۲۷ درجه و دیگری در ۳۷ درجهٔ سانتی‌گراد توصیه شده است (Latgé ۱۹۹۹). به‌طور معمول کلونی‌ها تا قطر چند سانتی‌متر رشد می‌کنند. کلونی‌های *آسپرژیلوس فلاووس* بزرگ‌تر از کلنی‌های *آسپرژیلوس فومیگاتوس* می‌باشند. کلونی‌های جوان‌تر سفید هستند؛ در حالی که کلونی‌های قدیمی دارای مرکز رنگی خاکستری-سبز یا آبی-سبز در *آسپرژیلوس فومیگاتوس* (شکل ۲۲,۲) و زرد-سبز تا سبز زیتونی همراه با لکه‌های قهوه‌ای در *آسپرژیلوس فلاووس* می‌باشند (Dykstra و همکاران ۲۰۱۳). سطح کلونی *آسپرژیلوس فومیگاتوس* ممکن است صاف، کرک‌مانند یا چین‌خورده باشد (Leslie و همکاران ۱۹۸۸). گونه‌های *آسپرژیلوس* می‌توانند از طریق مشاهدهٔ هایف‌های قارچی در گسترش‌های مستقیم یا مقاطع بافتی تشخیص داده شود (شکل ۲۲,۳).

گونه‌های آسپرژیلوس از طریق ریخت‌شناسی کُنیدیوفورها قابل تفکیک می‌باشند. مواد کلونی که دارای ساختارهای تولیدمثلی می‌باشند، برای تهیهٔ لام‌های مرطوب، با یک قطره متیلن‌بلو یا لاکتوفنول کاتن‌بلو

روی لام مخلوط شده و با لامل پوشانده می‌شود. کُنیدیوفورهای *آسپرژیلوس فومیگاتوس* تا طول ۳۰۰ میکرومتر و ضخامت ۵ تا ۸ میکرومتر رشد می‌کنند. در قسمت انتهایی، وزیکولی شبیه به فلاسک با قطر ۲۰ تا ۳۰ میکرومتر تشکیل می‌شود که زنجیره‌های کُنیدی به طول ۴۰۰ میکرومتر و موازی با محور کُنیدیوفور از آن منشعب می‌شوند. کنیدیوفورهای *آسپرژیلوس فلاووس* کوتاه‌تر (حداکثر ۱۰۰ میکرومتر) اما ضخیم‌تر با قطر ۱۰–۶۵ میکرومتر می‌باشند. وزیکولی که زنجیره‌های کُنیدی از آن منشعب می‌شوند، در این مورد کروی است (Dykstra و همکاران ۲۰۱۳).

۲۲,۱,۶. تشخیص مولکولی

پرایمرهای عمومی برای تکثیر ناحیهٔ ژنی فاصله‌انداز ترجمه‌شدهٔ داخلی (*ITS*)[1] شامل *ITS-1*، ژن *5.8S rRNA*، ناحیهٔ *ITS-2* یا بخشی از ژن زیرواحد بزرگ *rRNA* قارچ‌ها توصیف شده‌اند (Uzal و همکاران ۲۰۰۷؛ White و همکاران ۱۹۹۰). روش PCR با استفاده از این پرایمرها و توالی‌یابی محصولات حاصل برای شناسایی گونه‌های *آسپرژیلوس* به کار رفته است. این آزمایش‌ها با استفاده از DNA استخراج‌شده از قارچ‌های جداشده و هم‌چنین از بافت‌های پارافینه‌شده انجام شده است (Olias و همکاران ۲۰۱۰؛ Stoute و همکاران ۲۰۰۹). واکنش زنجیره‌ای پلیمراز کمّی[2] (qPCR) جهت کمّی‌سازی بار قارچی در ریه پس از عفونت تجربی داخل نای در بوقلمون‌ها با دوزهای مختلف *آسپرژیلوس فومیگاتوس* به کار رفته است. نتایج نشان داده است که qPCR حساسیت بالاتری دارد (Melloul و همکاران ۲۰۱۴). قابلیت تشخیص مولکول DNA گونه *آسپرژیلوس فومیگاتوس* در یک بستر PCR نانوفلوئیدیک[3] برای شناسایی مجموعه‌ای از عوامل بیماری‌زای تنفسی طیور گنجانده شده است. این سیستم با استفاده از تکنیک PCR این گونه را در تمام نمونه‌های گرفته‌شده از بوقلمون‌های تجاری دارای علائم تنفسی تشخیص داد (Croville و همکاران ۲۰۱۸).

به منظور انجام بررسی‌های همه‌گیرشناسی، از روش‌های تحلیل چندلوکوسی با تغییر تعداد تکرارهای پشت‌سرهم[4] و تعیین نوع میکروستلایت[5] استفاده شد (Thierry و همکاران ۲۰۱۰؛ Lair-Fulleringer و همکاران ۲۰۰۳).

۲۲,۱,۷. سرولوژی

تشخیص آنتی‌بادی‌های ضدگونه‌های *آسپرژیلوس* در روش‌های معمول استفاده نشده و به‌ندرت در پژوهش‌ها مورد استفاده قرار می‌گیرد. تمام نتایج نشان می‌دهند که این روش برای تشخیص آسپرژیلوز در بوقلمون‌ها قابل‌اعتماد نمی‌باشد. آنتی‌بادی‌های ضد *آسپرژیلوس فومیگاتوس* در سرم‌های گرفته‌شده ۲ تا ۴ هفته پس از عفونت تجربی در آزمایش رسوب در ژل آگار[6] (AGPT) با استفاده از آنتی‌ژن همولوگ تشخیص داده شدند. ۹۰ درصد از پرندگان مبتلا در این آزمایش دارای سطح آنتی‌بادی سرمی تغییریافته بودند. در مقابل، عفونت تجربی با *آسپرژیلوس فلاووس* نتوانست آنتی‌بادی‌های رسوب‌کننده را در برابر آنتی‌ژن‌های همولوگ بین هفته‌های دوم تا هشتم پس از عفونت القا کند (Richard و همکاران ۱۹۸۱).

1. Internal Transcribed Spacer (ITS)
2. real-time (quantitative) PCR
3. nanofluidic
4. Multiple-locus variable-number tandem repeat analysis
5. microsatellite
6. agar gel precipitation test

با این حال، توانایی جدایه‌های مختلف *آسپرژیلوس فومیگاتوس* در القای آنتی‌بادی علیه آنتی‌ژن هترولوگ استاندارد، به‌طور قابل‌توجهی متفاوت نشان داده شد. این تفاوت‌ها با روش‌های رسوب در ژل آگار و الایزا گزارش شده است (Peden و Rhoades ۱۹۹۲). نتایج آزمایش‌های آنتی‌بادی، نامنظم توصیف شده و تفاوت بین جدایه‌ها به تفاوت در حدت یا ویژگی‌های آنتی‌ژنیک نسبت داده شده است. با این وجود، نتایج رسوب در ژل آگار و الایزا هم‌بستگی مناسبی نشان داده‌اند (Peden و Rhoades ۱۹۹۲). بررسی نمونه‌های میدانی با استفاده از رسوب در ژل آگار و آزمایش هماگلوتیناسیون غیرفعال برای آنتی‌بادی‌های ضد *آسپرژیلوس فومیگاتوس*، و ارتباط آن با حضور قارچ در محیط و ریه‌های پرندگان، اختصاصیت پایین نتایج مثبت را نشان داده است (Pinello و همکاران ۱۹۷۷).

در مطالعه‌ای جدیدتر، استفاده از سیستم‌های الایزا با آنتی‌ژن‌های تجاری *آسپرژیلوس* نشان داد که تیتر آنتی‌بادی تنها در دو گله از هفت گله بوقلمون مبتلا به آسپرژیلوز افزایش یافت. این نتیجه در تضاد با مطالعهٔ سرم مرغ‌ها با سیستم الایزای یکسان بود، که تیترهای افزایش‌یافتهٔ آنتی‌بادی را در شش گله از نه گلهٔ گوشتی مبتلا به آسپرژیلوز نشان داد (França و همکاران ۲۰۱۲).

تشخیص آنتی‌ژن *آسپرژیلوس گالاکتومانان*[1] در خون با استفاده از الایزا نشان داد که مقدار آنتی‌ژن در سرم چهار گله از هفت گله بوقلمون مبتلا به آسپرژیلوز افزایش یافته است (França و همکاران ۲۰۱۲). پس از عفونت تجربی داخل نای با *آسپرژیلوس فومیگاتوس*، مقدار آنتی‌ژن *آسپرژیلوس گالاکتومانان* در بافت ریه با دوز عفونت (بین 10^5 تا 10^8 کُنیدی) هم‌بستگی داشت (Melloul و همکاران ۲۰۱۴). این نتایج نشان می‌دهد که تشخیص آنتی‌ژن ممکن است از تشخیص آنتی‌بادی مفیدتر باشد؛ اگرچه تشخیص آنتی‌ژن نیز نتایج اختصاصی (مختص گونه) ارائه نمی‌دهد.

۲۲,۱,۸. درمان

چندین ترکیب آزول، به‌ویژه ایتراکونازول، در برابر عفونت تجربی بوقلمون‌ها با *آسپرژیلوس فلاووس* مؤثر واقع شده‌اند (Perelman و همکاران ۱۹۹۲). هم‌چنین مطالعات آزمایشگاهی نشان داده‌اند که بیش‌تر جدایه‌های *آسپرژیلوس فومیگاتوس* از بوقلمون‌ها به ایتراکونازول و سایر آزول‌ها حساس می‌باشند (Nawrot و همکاران ۲۰۱۹). با این وجود، هیچ داروی ضدقارچی برای استفاده در حیوانات مولد غذا ثبت و توصیه نشده است؛ بنابراین درمان محدود به حذف عوامل مستعدکننده و ارائه مراقبت‌های بهینه می‌باشد.

۲۲,۱,۹. کنترل

کنترل و پیش‌گیری از آسپرژیلوز به مدیریت مناسب برای جلوگیری از سرکوب سیستم ایمنی جوجه-بوقلمون‌ها و کاهش فشار عفونت بستگی دارد. بهبود تهویه می‌تواند مقدار قارچ‌ها را در هوا کاهش دهد (Pinello و همکاران ۱۹۷۷)، و شواهد تجربی به‌دست‌آمده از بلدرچین‌ها و مرغ‌ها نشان می‌دهد که تنظیم تهویه برای کاهش گردوغبار، حذف خوراک کپک‌زده، و بهبود بستر می‌تواند به‌طور قابل توجهی شیوع آسپرژیلوز را کاهش دهد (Beckman و همکاران ۱۹۹۴، Reece و همکاران ۱۹۸۶).

پاک‌سازی کامل سالن‌های پرورش بوقلمون، آب‌خوری‌ها، دان‌خوری‌ها و دستگاه‌های جوجه‌کشی زمینهٔ فیزیکی مساعد برای رشد قارچ‌ها را از بین می‌برد. با این حال، گونه‌های *آسپرژیلوس* در برابر چندین عامل

1. *Aspergillus galactomannan*

شیمیایی مقاوم هستند و بدین منظور ترکیبات فنولی ضدعفونی‌کننده‌های انتخابی می‌باشند (Dykstra و همکاران ۲۰۱۳). تیمار بستر با نیستاتین، سولفات مس، یا تیابندازول توانسته‌اند به‌طور موفقیت‌آمیزی مرگ‌ومیر یا ضایعات ریوی ناشی از آسپرژیلوز را در بوقلمون‌ها کاهش دهد (Dyar و همکاران ۱۹۸۴، Fate و همکاران ۱۹۸۷). برخی اِسانس‌های روغنی[1]، فعالیت‌های ضدقارچی علیه *آسپرژیلوس فومیگاتوس* نشان داده‌اند و ممکن است برای استفاده در محیط مناسب باشند (Ebani و همکاران ۲۰۱۸).

واکسن‌های تجاری علیه آسپرژیلوز در دسترس نیست و آزمایش‌های واکسن‌های تجربی نتایج امیدبخشی به همراه نداشته‌اند. به‌نظر نمی‌رسد که جوجه‌بوقلمون‌های آلوده ایمنی ماندگاری پس از پاک شدن عفونت ایجاد کنند (Kunkle و Sacco ۱۹۹۸). جوجه‌بوقلمون‌هایی که از عفونت تجربی با *آسپرژیلوس فومیگاتوس* یک‌طرفهٔ کیسهٔ هوایی بهبود یافته بودند، به اندازهٔ پرندگان غیرآلوده به عفونت جدید در طرف دیگر کیسهٔ هوایی حساس بودند (Kunkle و Sacco ۱۹۹۸). ایمن‌سازی غیرفعال با سلول‌های طحال پرندگان آلوده به *آسپرژیلوس فومیگاتوس* نیز شکست خورده است و لنفوسیت‌ها به آنتی‌ژن کُنیدی *آسپرژیلوس فومیگاتوس* پاسخ ندادند (Kunkle و همکاران ۱۹۹۹).

مقایسهٔ فیلتراسیون کشت، اسپورها، میسلیوم، و کُنیدی‌های جوانه‌زده به‌عنوان واکسن‌های غیرفعال تزریقی زیرجلدی نشان داد که تنها واکسن‌های تهیه‌شده از کُنیدی‌های جوانه‌زده و تا حدی واکسن‌های تهیه‌شده از میسلیوم، محافظت نسبی ایجاد کردند؛ این واقعیت با کاهش مرگ‌ومیر حیوانات واکسینه‌شده مشخص شد (Richard و همکاران ۱۹۸۲). واکسیناسیون هم‌چنین ضایعات ریوی و تعداد قارچ‌ها به ازای هر گرم بافت ریه را کاهش داد، اما مانع از ایجاد عفونت نشد (Richard و همکاران ۱۹۹۱).

۲۲,۲. کاندیدیازیس

کاندیدیازیس ناشی از عفونت با گونه‌های *کاندیدا*[2] است. این بیماری بیش‌تر دهان و چینه‌دان را تحت تأثیر قرار داده و به شکل پلاک‌های دیفتریک ظاهر می‌شود. در موارد نادر پیش‌معده یا سنگدان نیز درگیر می‌شوند. این بیماری شباهت زیادی به برفک دهان در انسان دارد و گاهی با این نام شناخته می‌شود؛ هم‌چنین مایکوز چینه‌دان[3] اصطلاح رایج دیگر برای این بیماری است. در منابع قدیمی‌تر این بیماری با نام مونیلیازیس[4] شناخته می‌شد که بر اساس نام قبلی جنس *کاندیدا* بوده است (Blaxland و Fincham ۱۹۵۰).

کاندیدیازیس بیماری غیرمسری و غیرزئونوز می‌باشد. این بیماری به‌راحتی با جداسازی قارچ عامل بیماری یا مشاهدهٔ سلول‌های مخمری یا شبه‌هایف (سودوهایف)[5] در مقاطع بافت‌شناسی یا گسترش‌های مستقیم تشخیص داده می‌شود. هیچ داروی ضدقارچی برای استفاده در حیوانات مولد غذا ثبت و توصیه نشده است. پیش‌گیری از بیماری به جلوگیری از سرکوب سیستم ایمنی، حفظ میکروبیوم فیزیولوژیک و کاهش فشار عفونت از طریق بهداشت وابسته می‌باشد.

1. essential oils
2. *Candida* spp.
3. crop mycosis
4. Moniliasis
5. Pseudohyphae

۲۲,۲,۱. سبب‌شناسی و بیماری‌زایی

کاندیدا یک جنس پلی‌فیلتیک [1] از مخمرها می‌باشد. گونه‌های *کاندیدا* تک‌سلولی بوده و از طریق جوانه‌زنی به‌صورت غیرجنسی تکثیر می‌شوند. زمانی که سلول مادری و دختری به یکدیگر متصل بمانند، می‌توانند با انقباضات برجسته، که سلول‌ها را از یکدیگر جدا می‌کنند، سودوهایف تشکیل دهند و یا حالتی به نام هایف تشکیل دهند که سلول‌ها در آن با دیواره‌های جداکننده تفکیک می‌شوند. گونه‌های *کاندیدا* هم‌چنین در شرایط نامساعد می‌توانند کلامیدوسپور [2] تشکیل دهند که کروی، دارای دیوارهٔ ضخیم و مقاوم‌تر نسبت به خشکی یا دماهای بالا است.

گونه‌های *کاندیدا*، با اختلاف بالایی نسبت به سایر مخمرها، شایع‌ترین مخمرهای جداشده از دستگاه گوارش بوقلمون‌ها هستند و گونهٔ *کاندیدا آلبیکنس* [3] یکی از رایج‌ترین گونه‌های جداشده محسوب می‌گردد (Sokół و همکاران ۲۰۱۸a). گونهٔ *کاندیدا سِیک* [4] در جوجه‌بوقلمون‌های یک‌روزه شناسایی شده است، که شواهدی نشان می‌دهد این مخمر از گلهٔ مولد به‌صورت انتقال عمودی یا شبه‌عمودی منشأ گرفته است (Smith و Rehberger ۲۰۱۸). دیگر گونه‌های *کاندیدای* جداشده از چینه‌دان بوقلمون‌ها شامل *کاندیدا کاتنولاتا* [5]، *کاندیدا روگسا* [6]، *کاندیدا فاماتا* [7]، *کاندیدا تروپیکالیس* [8]، و *کاندیدا گیلیرموندی* [9] می‌باشند (Dykstra و همکاران ۲۰۱۳، Sokół و همکاران ۲۰۱۸a). تنها *کاندیدا روگسا* از میان این موارد با ضایعات پاتولوژیک مرتبط بوده است (Moretti و همکاران ۲۰۰۰). *کاندیدا پاراپسیلوزیس* [10] نیز با کاندیدیازیس در مرغ‌های گوشتی ارتباط داشته است (Wyatt و Hamilton ۱۹۷۵). در بسیاری از موارد روزمره، تشخیص‌دهندگان گونهٔ قارچی بیماری‌زا را تعیین نمی‌کنند.

گونه‌های *کاندیدا* از جمله *کاندیدا آلبیکنس*، به‌عنوان میکروارگانیسم‌های هم‌زیست و بخشی از میکروبیوم طبیعی دستگاه گوارش بوقلمون‌ها، دیگر پرندگان و پستانداران (از جمله انسان) شناخته می‌شوند. این مخمرها فقط در شرایطی که سیستم ایمنی میزبان تضعیف شده باشد یا تعادل میکروبیوم مختل شود، موجب ایجاد ضایعات پاتولوژیک می‌شوند. در انسان، درمان‌های طولانی‌مدت آنتی‌بیوتیکی به‌عنوان عامل مستعدکنندهٔ اصلی در نظر گرفته می‌شود؛ مکانیسم مشابهی در بوقلمون‌ها نیز محتمل می‌باشد (Mayeda ۱۹۶۱). درمان با آنتی‌بیوتیک‌های بتالاکتام در مراحل اولیهٔ زندگی میزان کلونیزاسیون مخمرها در دستگاه گوارش بوقلمون‌ها را افزایش داده است (Sokół و همکاران ۲۰۱۷). درمان‌های آنتی‌بیوتیکی به‌عنوان عامل مستعدکننده پیشنهاد شده‌اند (Dykstra و همکاران ۲۰۱۳)، و هم‌چنین در مطالعه‌ای شیوع شدید بیماری در بوقلمون‌ها ۱۰ روز پس از پایان استعمال سولفادیمتوکسین و مونتزین برای درمان کوکسیدیوز رخ داد (Moretti و همکاران ۲۰۰۰). شرایط غیربهداشتی مانند استفاده از آب‌خوری‌های آلوده با مایکوز چینه‌دان مرتبط بوده‌اند (Dykstra و همکاران ۲۰۱۳؛ Mayeda ۱۹۶۱). هم‌چنین رخداد بیماری با قرارگیری در شرایط گرم و خشک ارتباط داشته است (Mayeda ۱۹۶۱، Gierke ۱۹۳۲، Hart ۱۹۴۷). دلیل این مسئله

1. polyphyletic: از نژادهای مختلف، مختلف‌الاجداد
2. chlamydospores
3. *C. albicans*
4. *C. sake*
5. *C. catenulata*
6. *C. rugosa*
7. *C. famata*
8. *C. tropicalis*
9. *C. guilliermondii*
10. *C. parapsilosis*

مشخص نیست، اما به احتمال بالا گردوغبار در انتقال بیماری نقش دارد (Mayeda ۱۹۶۱). عوامل شناخته‌شدهٔ حدت‌زا در مخمرها شامل پروتئین‌های چسبندگی[1] و آنزیم‌های لیزکننده می‌باشند. *کاندیدا آلبیکنس* جداشده از بوقلمون‌های سالم دارای فعالیت همولیزین، پروتئیناز، و فسفولیپاز بود (Sokół و همکاران ۲۰۱۸b). بررسی مخمرهای جداشده از مرغ‌ها شامل گونه‌های غیرکاندیدا، جهت بررسی تعداد بیش‌تری از عوامل حدت‌زا، نشان‌دهندهٔ تنوع بالای حضور این عوامل بود (Subramanya و همکاران ۲۰۱۷). مطالعات سیستماتیک که عوامل حدت‌زای *کاندیدا*های جداشده از بوقلمون‌های سالم و بیمار را مقایسه کرده باشد، در دسترس نمی‌باشد. چنین مطالعاتی می‌توانند بینشی دربارهٔ اهمیت نسبی این عوامل در بیماری‌زایی مایکوز چینه‌دان ارائه دهند.

۲۲,۲,۲. علائم بالینی

مایکوز چینه‌دان اغلب به‌عنوان یک یافتهٔ ثانویه در بوقلمون‌ها مشاهده شده و به همین دلیل کاندیدیازیس در متن‌های علمی کم‌تر گزارش شده است. بیش‌تر موارد گزارش‌شده قدیمی بوده و در این گزارش‌ها میزان مرگ‌ومیر بین ۲۰ تا ۵۰ درصد گزارش شده است (Mayeda ۱۹۶۱؛ Gierke ۱۹۳۲؛ Hart ۱۹۴۷؛ Blaxland و Fincham ۱۹۵۰). کم‌یاب بودن گزارش‌های معاصر نشان می‌دهد که شیوع عفونت‌های با شدت بالا در تولید مدرن بوقلمون نادر می‌باشند؛ هرچند یک مورد به‌تازگی با ۴۰ درصد مرگ‌ومیر گزارش شده است (Moretti و همکاران ۲۰۰۰). اگر علائم بالینی غیر از مرگ‌ومیر توصیف شوند، به‌طور معمول غیراختصاصی و شامل کاهش وزن، بی‌حالی و یا پرهای نامرتب است. اختلال در هماهنگی حرکتی نیز در بوقلمون‌های آلوده توصیف شده است، اما مکانیسم‌های بنیادین آن مشخص نمی‌باشند (Moretti و همکاران ۲۰۰۰؛ Hart ۱۹۴۷).

۲۲,۲,۳. ضایعات ماکروسکوپی

ضایعات کاندیدیازیس به‌طور معمول در چینه‌دان متمرکز می‌شوند. این ضایعات شامل مواد کازئوز و ندول‌های سفید در مخاط است و در موارد شدید ترشحات ضخیم زرد-سفید، که می‌توانند به‌صورت غشای کاذب ظاهر شوند، دیده می‌شوند. این غشاها ظاهری مشابه حولهٔ ترکی داشته و ممکن است به‌راحتی جدا شوند یا بخشی از آن‌ها جدا شده باشد (Moretti و همکاران ۲۰۰۰؛ Mayeda ۱۹۶۱؛ Hart ۱۹۴۷). ضایعات مشابهی در حفرهٔ منقار، مری و پیش‌معده نیز گزارش شده است (Moretti و همکاران ۲۰۰۰؛ Mayeda ۱۹۶۱). بافت‌های زیرین ممکن است متورم و دارای مخاط زخمی باشند. *کاندیدا*ها از ندول‌های سفید موجود در کیسه‌های هوایی نیز جدا شده‌اند (Moretti و همکاران ۲۰۰۰). در برخی موارد ضایعات پوستی همراه با ریزش پر ناشی از *کاندیدا آلبیکنس*، در مرغ‌ها گزارش شده است (Kuttin و همکاران ۱۹۷۶).

۲۲,۲,٤. هیستوپاتولوژی

ضایعات به‌طور معمول سطحی هستند و به لایهٔ شاخی[2] محدود می‌شوند، اما گاهی به لایهٔ خاردار[3] نیز گسترش می‌یابند. انتشار به زیرمخاط نادر است. غشای کاذب ایجادشده ترکیبی از بقایای نکروتیک،

1. adhesins
2. *stratum corneum*
3. *stratum spinosum*

سلول‌های التهابی در کنار کلونی‌های باکتریایی و قارچ‌ها است. ضایعات دیگر شامل هایپرکراتوز، ادم و نفوذ سلول‌های التهابی به بافت زیرین می‌باشند (Dykstra و همکاران ۲۰۱۳). در برخی موارد ضایعات گرانولوماتوز نیز گزارش شده‌اند (Moretti و همکاران ۲۰۰۰؛ Mayeda ۱۹۶۱). برای مشاهدهٔ بهتر مخمرها از رنگ‌آمیزی‌های پریودیک اسید شیف[1] و متنامین گوموری نقره[2] استفاده می‌شود (Dykstra و همکاران ۲۰۱۳).

۲۲,۲,۵. تشخیص و جداسازی

سلول‌های *کاندیدا* و سودوهایف‌ها را می‌توان در گسترش‌های رنگ‌آمیزی‌شده با گرم از غشاهای کاذب مشاهده کرد. سلول‌های منفرد بیضوی بوده و قطری بین ۳ تا ۶ میکرومتر دارند؛ در حالی که سودوهایف‌ها دارای پهنای ۳ تا ۵ میکرومتر بوده و به‌صورت گرم‌مثبت دیده می‌شوند (Dykstra و همکاران ۲۰۱۳).

*کاندیدا*ها را می‌توان روی آگار سابورو دکستروز کشت داد. برای جلوگیری از رشد باکتری‌ها و کپک‌ها می‌توان از آنتی‌بیوتیک و سیکلوهگزیمید استفاده کرد؛ هرچند سیکلوهگزیمید ممکن است رشد برخی جدایه‌های کاندیدا را مهار کند. تری‌فنیل‌تترازولیوم کلراید[3] (TTC) یا بروموکروزول سبز به‌عنوان معرّف به محیط کشت اضافه می‌شوند. پلیت‌ها به مدت حداقل ۷۲ ساعت در دمای ۲۷ تا ۳۷ درجهٔ سانتی‌گراد انکوبه می‌شوند. کلونی‌های *کاندیدا* در شرایط عدم استفاده از معرّف روی محیط آگار سابورو به‌صورت بزرگ، کرمی و سفیدرنگ مشاهده می‌شوند. کلونی‌ها روی محیط آگار به همراه معرّف تری‌فنیل‌تترازولیوم کلراید به رنگ صورتی تا قرمز درمی‌آیند (Wyatt ۲۰۰۸). محیط اطراف کلونی‌ها روی محیط آگار حاوی بروموکروزول سبز، زردرنگ دیده می‌شود. با توجه به اینکه *کاندیدا*ها بخشی از میکروبیوم طبیعی می‌باشند، فقط رشد شدید باید به‌عنوان تشخیص بیماری در نظر گرفته شود (Dykstra و همکاران ۲۰۱۳).

رنگ‌آمیزی گرم، کشت‌های تازهٔ سلول‌ها را در حال جوانه زدن نشان می‌دهد؛ در حالی که در کشت‌های قدیمی‌تر، هایف‌ها و گاهی کلامیدوسپورها دیده می‌شوند. ریخت‌شناسی کلامیدوسپورها در تعیین گونه کمک‌کننده بوده و تشکیل آن‌ها را می‌توان با رشد روی محیط‌های خاص تحریک کرد (Wyatt ۲۰۰۸). تعیین گونه‌ها با استفاده از کیت‌های تجاری که تخمیر کربوهیدرات را آزمایش می‌کنند نیز امکان‌پذیر می‌باشد (Dykstra و همکاران ۲۰۱۳).

۲۲,۲,۶. تشخیص مولکولی

از تکنیک PCR با استفاده از پرایمرهای عمومی برای تکثیر ناحیهٔ *ITS-1*، ژن *5.8S rRNA* و ناحیهٔ *ITS-2* قارچ‌ها برای تعیین گونه‌های مخمرهای جداشده از بوقلمون استفاده شده است (Sokół و همکاران ۲۰۱۸a). از پرایمرهای ناحیهٔ *ITS* قارچی برای بررسی اجزای قارچی میکروبیوم بوقلمون با استفاده از روش‌های توالی‌یابی نسل بعدی[4] استفاده شده است (Smith و Rehberger ۲۰۱۸؛ Toju و همکاران ۲۰۱۲). آنالیز DNA چندشکلی تصادفی تقویت‌شده[5] چهار ژنوتیپ متفاوت *کاندیدیا آلبیکنس* را در جدایه‌های حاصل از بوقلمون‌های سالم شناسایی کرد. این ژنوتیپ‌ها با پروفایل‌های مختلف عوامل حدت‌زا

1. PAS
2. Gomori's methenamine silver stains
3. Triphenyltetrazolium chloride
4. Next-generation sequencing
5. Random amplified polymorphic DNA analysis

مرتبط بودند (Sokół و همکاران ۲۰۱۸b).

۲۲,۲,۷. سرولوژی

تاکنون اطلاعاتی در مورد تشخیص آنتی‌بادی علیه گونه‌های *کاندیدا* یا سایر مخمرها در بوقلمون‌ها وجود ندارد، در حالی که تشخیص آنتی‌بادی علیه گونه‌های *کاندیدا* در انسان‌ها مورد بررسی قرار گرفته است؛ اما به‌عنوان یک تست تشخیصی تأیید نشده است (Alves و همکاران ۲۰۲۲).

۲۲,۲,۸. درمان

نیستاتین داروی ضدقارچی است که در بیش‌تر موارد برای درمان بیماری‌های قارچی در بوقلمون‌ها توصیه شده است (Kahn و Weisblatt ۱۹۶۳؛ Yacowitz و همکاران ۱۹۵۹)، و چندین داروی ضدقارچی دیگر نیز در آزمایشگاه علیه جدایه‌های *کاندیدا* از طیور فعال بودند (Lin و همکاران ۱۹۸۹).

سولفات مس در آب آشامیدنی زمانی بر اساس تجربهٔ میدانی به‌عنوان یک روش درمانی توصیه می‌شد (Hart ۱۹۴۷) اما در آزمایش‌های کنترل‌شده بسیار اثرگذار نبود (Kahn و Weisblatt ۱۹۶۳؛ Underwood و همکاران ۱۹۵۶).

۲۲,۲,۹. کنترل

کنترل کاندیدیازیس تنها از طریق پیش‌گیری از عوامل مستعدکننده، یعنی حفظ سیستم ایمنی فعال و میکروبیوم سالم، امکان‌پذیر است. پیروی از دستورالعمل‌های AAAP-AVMA برای استفادهٔ درمانی عاقلانه از آنتی‌میکروب‌ها در طیور (AAAP-AVMA ۲۰۱۹) یا دستورالعمل‌های مشابه سازمان‌های ملی یا بین‌المللی هنگام درمان پرندگان با آنتی‌بیوتیک‌ها، احتمال اختلال در میکروبیوم محافظتی را کاهش می‌دهد. رعایت بهداشت با تمیز کردن و ضدعفونی کامل نیز به پیش‌گیری از مایکوز چینه‌دان کمک می‌کند. یک بررسی اخیر، که دانش ما در مورد *کاندیدیا اوریس*[1] در محیط‌های بیمارستانی را خلاصه می‌کند، نتیجه‌گیری کرد که ضدعفونی‌کننده‌های مبتنی بر کلر تأثیرگذارترین هستند (Ku و همکاران ۲۰۱۸). به احتمال بالا، همین گزاره در مورد *کاندیدیا آلبیکنس* مزارع پرورش بوقلمون نیز صادق است.

در حال حاضر هیچ دادهٔ منتشرشدهٔ مورد تأییدی در مورد واکسیناسیون بوقلمون‌ها علیه گونه‌های *کاندیدا* موجود نیست.

۲۲,۳. مایکوتوکسیکوز

مایکوتوکسین‌ها متابولیت‌های قارچی هستند که پس از هضم برای سلامتی مضر هستند. تاکنون صدها مایکوتوکسین شناسایی شده‌اند. مایکوتوکسین‌ها از نظر قارچ تولیدکننده، ساختار شیمیایی، میزان سمیت، نحوهٔ عمل و در نتیجه علائم و ضایعات ایجادشده متفاوت هستند. وقوع و سطح آلودگی آن‌ها در خوراک بین مناطق جغرافیایی، سال‌ها، شرایط آب‌وهوایی و محصولاتی که رشد قارچ‌های مختلف را موجب می‌شوند، بسیار متفاوت است. مایکوتوکسین‌ها پروتئینی نیستند و به‌راحتی با حرارت و فشار در طول تولید

1. *C. auris*

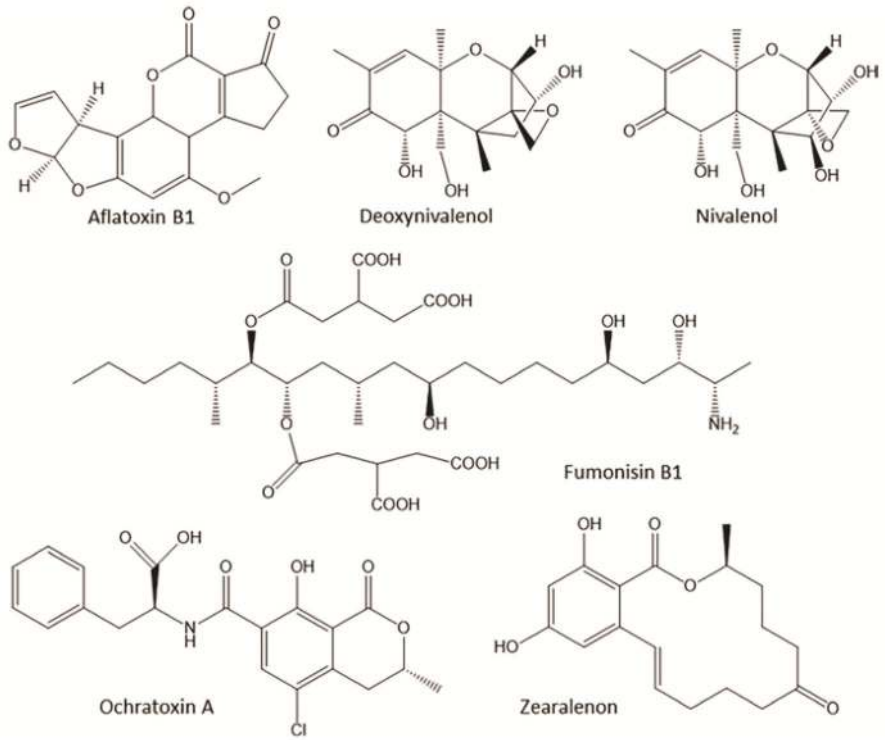
خوراک غیرفعال نمی‌شوند.

علائم بالینی و یا ضایعات ماکروسکوپی ناشی از مایکوتوکسین‌ها بسیار نادر است. بیش‌تر آسیب‌ها با اختلال در پارامترهای پرورش و بروز نقص ایمنی ایجاد می‌شود. خواص سرطان‌زایی برخی از مایکوتوکسین‌ها، به دلیل عمر کوتاه طیور، کم‌تر با پرندگان پرورشی مرتبط است. اغلب مشخص نیست که کدام‌یک از چندین مایکوتوکسین تولیدشده توسط یک قارچ خاص مسئول علائم و ضایعات مشاهده‌شده هستند. تکثیر بیماری در مطالعات حیوانی با استفاده از توکسین‌های خالص ممکن است دشوار باشد.

تشخیص دشوار است و بیش‌تر به تشخیص توکسین‌ها در خوراک متکی است. مواد اولیهٔ مورد استفاده برای تولید خوراک به‌طور معمول برای جلوگیری از قرار گرفتن در معرض سطوح بالای آلودگی کنترل می‌شوند. جاذب‌های مایکوتوکسین به‌عنوان افزودنی‌های خوراک، برای جلوگیری از جذب مایکوتوکسین‌های خورده‌شده به خون استفاده می‌شوند.

۲۲,۳,۱. انواع مایکوتوکسین‌ها

رایج‌ترین مایکوتوکسین‌ها در شکل ۲۲,۴ نشان داده شده‌اند. آن‌ها را می‌توان بر اساس بیماری‌زایی به دسته‌های زیر تقسیم کرد:



شکل ۲۲,۴. بیش‌ترین مایکوتوکسین‌های تأثیرگذار در طیور. آفلاتوکسین B1 (AFB1) و فومونیزین B1 توکسین‌های قطبی هستند؛ در صورتی که اوکراتوکسین A، توکسین T-2، دئوکسی‌نیوالنول (DON) و زیرالنون (ZEN) غیرقطبی هستند. (Basiouni و همکاران ۲۰۲۳)

۱. نفروتوکسیک: اوکراتوکسین[1]، اووسپورین[2] و سیترینین[3]
۲. هپاتوتوکسیک: آفلاتوکسین[4] و اوکراتوکسین
۳. سیتوتوکسین: تریکوتسن‌ها[5] (ضایعات اولسراتیو و اگزوداتیو در مخاط دهان)، توکسین T-2 (توکسین دستگاه گوارش)

۲۲،۳،۱،۱. آفلاتوکسین‌ها

چهار نوع آفلاتوکسین توسط برخی از سویه‌های *آسپرژیلوس فلاووس*[6]، *آسپرژیلوس پارازیتیکوس*[7] و سایر گونه‌های *آسپرژیلوس* تولید می‌شود (Sohrabi و Taghizadeh ۲۰۱۸). آن‌ها به‌عنوان B1، B2، G1 وG2 تعیین شده‌اند. علاوه بر این، متابولیت‌های سمّی در کبد حیوانات از این مایکوتوکسین‌ها تولید می‌شوند (Rawal و همکاران ۲۰۱۰؛ Rushing و Selim ۲۰۱۹). در این میان، آفلاتوکسین B1 مهم‌ترین است. حداکثر سطوح مجاز آفلاتوکسین در خوراک کامل طیور در اروپا بین ۱۰ میکروگرم بر کیلوگرم برای طیور جوان و ۲۰ میکروگرم بر کیلوگرم برای سایر طیور مسن‌تر متغیر است. سازمان غذا و داروی آمریکا[8] سطوح عملیاتی برای مواد اولیهٔ مختلف خوراک حیوانی را بین ۲۰ تا ۳۰۰ میکروگرم بر کیلوگرم تعیین کرده است (Guerre ۲۰۱۶). آزمایش‌های انجام‌شده در محیط خارج بدن موجود زنده[9] و هم‌چنین آزمایش‌های بالینی درون بدن موجود زنده[10] نشان داده‌اند که بوقلمون‌ها نسبت به مرغ‌ها و سایر گونه‌های طیور به آفلاتوکسین‌ها حساس‌تر هستند (Arafa و همکاران ۱۹۸۱؛ Colwell و همکاران ۱۹۷۳؛ Muller و همکاران ۱۹۷۰؛ Williams و همکاران ۲۰۱۱)، که به احتمال بالا به متابولیسم متفاوت آفلاتوکسین B1 مربوط می‌شود (Lozano و Diaz ۲۰۰۶). جالب توجه است که بوقلمون‌های وحشی نسبت به بوقلمون‌های اهلی حساسیت کم‌تری دارند و تفاوت‌های مشخصی در متابولیسم آفلاتوکسین بین این دو نوع قابل مشاهده است (Monson و همکاران ۲۰۱۶؛ Reed و همکاران ۲۰۱۸؛ Reed و همکاران ۲۰۱۹). موضوعی که از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است این است که آنزیم‌های گلوتاتیون سولفور ترانسفر کبدی[11] بوقلمون‌های اهلی قادر به سَم‌زدایی برخی از متابولیت‌های آفلاتوکسین B1 نیستند؛ در حالی که آنزیم‌های گلوتاتیون سولفور ترانسفر کبدی بوقلمون‌های وحشی این قابلیت را دارند (Kim و همکاران ۲۰۱۳).

ترکیب خوراک می‌تواند بر قدرت آفلاتوکسین‌ها اثر بگذارد (Hoerr ۲۰۱۳). در بوقلمون‌ها، محتوای چربی بالاتر در خوراک می‌تواند برخی از اثرات منفی آفلاتوکسین‌ها را بهبود بخشد (Hamilton و همکاران ۱۹۷۲).

آفلاتوکسین‌ها به DNA هسته‌ای و میتوکندریایی، به‌ویژه در کبد متصل شده (Williams و همکاران ۲۰۱۱)، و پس از قرار گرفتن طولانی‌مدت در معرض آن‌ها به سرطان‌زاهای مهمی تبدیل می‌شوند. در دههٔ ۱۹۶۰ آلودگی محموله‌ای از پودر بادام‌زمینی از برزیل به بریتانیا که به بوقلمون‌ها داده شد و باعث

1. ochratoxins
2. oosporein
3. citrinin
4. aflatoxin
5. trichothecenes
6. *A. flavus*
7. *A. parasiticus*
8. FDA
9. *in vitro*
10. *in vivo*
11. GST

مرگ‌ومیر تا ۱۰۰ درصد شد، منجر به کشف آفلاتوکسین شد (Allcroft و همکاران ۱۹۶۱؛ Wannop ۱۹۶۱). با این حال، این گزارش‌های اولیه تصویر دقیقی از آفلاتوکسیکوز در بوقلمون‌ها ارائه نمی‌دهند. امروزه فرض بر این است که علائم تا حدی ناشی از اسید سیکلوپیازونیک[1] به‌عنوان مایکوتوکسین دیگری است که در بیش‌تر موارد توسط *آسپرژیلوس فلاووس* تولید می‌شود (Cole ۱۹۸۶).

غلظت‌های آفلاتوکسین ۲۰۰ میکروگرم بر کیلوگرم در خوراک بوقلمون باعث کاهش وزن‌گیری و افزایش ضریب تبدیل خوراک می‌شود (Rauber و همکاران ۲۰۰۷). دوزهای بالاتر آفلاتوکسین هم‌چنین می‌تواند باعث مرگ‌ومیر شود. ضایعات ماکروسکوپی شامل تورم کبد، طحال و کلیه‌ها است (Giambrone و همکاران ۱۹۸۵). ضایعات هیستوپاتولوژیک ناشی از غلظت‌های ۲۰۰ میکروگرم بر کیلوگرم یا بیش‌تر از آفلاتوکسین شامل پرولیفراسیون مجاری صفراوی، هایپرپلازی ندولی هپاتوسیت‌ها و تغییرات خفیف واکوئلی و فیبروز پورتال است (Giambrone و همکاران ۱۹۸۵). کبدهای آسیب‌دیده دارای محتوای چربی افزایش‌یافته هستند (Hamilton و همکاران ۱۹۷۲). آسیب کبدی هم‌چنین منجر به اختلال در انعقاد خون به دلیل کاهش فیبرینوژن در خون و کاهش فعالیت فاکتور انعقادی II و هم‌چنین کاهش پروتئین پلاسما حتی در غلظت‌هایی که باعث اختلال در افزایش وزن نمی‌شوند، می‌شود (Pier و Heddleston ۱۹۷۰؛ Witlock و Wyatt ۱۹۸۱؛ Witlock و همکاران ۱۹۸۲). تغییرات بیش‌تری هم‌چنین در مقادیر هماتولوژیک و بیوشیمی بالینی نیز مشاهده شد (Kubena و همکاران ۱۹۹۵a).

آفلاتوکسین وزن نسبی تیموس بوقلمون‌ها را کاهش می‌دهد (Pier و همکاران ۱۹۷۲). ضایعات هیستوپاتولوژیک در تیموس شامل کاهش تعداد لنفوسیت‌ها در قشر و افزایش سلول‌های رتیکولار در مدولای برجسته است (Pier و همکاران ۱۹۷۲). آسیب تیموس منجر به کاهش پاسخ ایمنی سلولی می‌شود، که با واکنش ازدیاد حساسیت تأخیری پوستی در برابر توبرکولین و فیتوهماگلوتینین و هم‌چنین کاهش شاخص بلاستوژنز لنفوسیت در شرایط آزمایشگاهی نشان داده شده است (Giambrone و همکاران ۱۹۸۵). آفلاتوکسین در خوراک هم‌چنین بیان mRNA اینترفرون گاما[2] را در لوکوسیت‌های خون کاهش داد و بر بیان بیش از ۲۰۰ ژن با عملکرد ایمنی شناخته‌شده در طحال اثر گذاشت (Monson و همکاران ۲۰۱۵؛ Umar و همکاران ۲۰۱۵).

اهمیت عملی این اثرات بر سیستم ایمنی بحث‌برانگیز است. برخی مطالعات اثر منفی آفلاتوکسین‌ها بر ایمنی پس از واکسیناسیون علیه بیماری نیوکاسل یا *پاستورلا مولتوسیدا* را نشان ندادند (Giambrone و همکاران ۱۹۸۵؛ Dziuk و همکاران ۱۹۷۸). نویسندگان دیگر نشان دادند که آفلاتوکسین‌ها در دوزهای قابل مقایسه می‌توانند پاسخ ایمنی پس از واکسیناسیون علیه *پاستورلا مولتوسیدا* را مختل کنند (Pier و Heddleston ۱۹۷۰؛ Pier و همکاران ۱۹۷۲). هم‌چنین هم‌افزایی (سینرژیسم) بین آفلاتوکسیکوز و عفونت با *آیمریا آدنوئیدس*[3] وجود دارد، اما مکانیسم آن مشخص نیست (Witlock و همکاران ۱۹۸۲).

در مرغ‌ها، اثرات منفی آفلاتوکسین بر تولید تخم‌مرغ و به‌ویژه قابلیت جوجه‌درآوری به‌خوبی شناخته شده است و به احتمال بالا اثرات مشابهی بر بوقلمون‌ها دارند (Hoerr ۲۰۱۳).

آفلاتوکسین‌ها در کبد، کلیه، سنگدان و به میزان کم‌تر در عضلات تجمع می‌یابند. آفلاتوکسین‌ها ظرف یک هفته از بدن دفع می‌شوند؛ نیمه‌عمر آن‌ها در کبد ۱٫۴ روز است (Gregory و همکاران ۱۹۸۳؛ Richard و

1. cyclopiazonic acid
2. IFNγ
3. *Eimeria adenoids*

همکاران ۱۹۸۶). سطوح بالاتر سلنیوم در خوراک به سم‌زدایی کمک می‌کند (Gregory و Edds ۱۹۸۴).

۲۲,۳,۱,۲. تریکوتسن‌ها

تریکوتسن‌ها خانواده‌ای با بیش از ۱۵۰ مایکوتوکسین مرتبط از نظر شیمیایی هستند. آن‌ها توسط گونه‌های جنس‌های مختلف از جمله *فوزاریوم*[1] تولید می‌شوند. مهم‌ترین تریکوتسن‌ها توکسین T-2 و دئوکسی-نیوالنول[2] (DON، وومیتوکسین[3]) هستند. مکانیسم اصلی عمل آن‌ها مهار سنتز پروتئین است (Munkvold ۲۰۱۷). دستورالعمل‌های اروپایی حداکثر سطوح بین ۵,۰۰۰ تا ۱۲,۰۰۰ میکروگرم بر کیلوگرم خوراک را برای DON در مواد اولیه و خوراک‌های مختلف توصیه می‌کند. سازمان غذا و داروی آمریکا سطح عملیاتی برای DON را ۵,۰۰۰ میکروگرم بر کیلوگرم در برنامهٔ غذایی کامل تعیین کرده است (Guerre ۲۰۱۶). غلظت ۴۴۰۰ میکروگرم بر کیلوگرم DON در خوراک هیچ اثر نامطلوبی بر بوقلمون‌ها نداشت (Manley و همکاران ۱۹۸۸).

به‌نظر می‌رسد بوقلمون‌ها به تریکوتسن‌ها حساسیت چندانی ندارند. توکسین T-2 در غلظت‌های بیش از ۵,۰۰۰ میکروگرم بر کیلوگرم در خوراک با رشد و ضریب تبدیل خوراک مرغ‌های گوشتی تداخل داشت، همان‌طور که دئوکسی‌نیوالنول در غلظت ۲۰,۰۰۰ میکروگرم بر کیلوگرم و دی‌استوکسی‌اسکریپنول[4] که یک تریکوتسن دیگر است، در ۳,۰۰۰ میکروگرم بر کیلوگرم تداخل ایجاد می‌کند (Kubena و همکاران ۱۹۹۷؛ Kubena و همکاران b۱۹۹۵؛ Morris و همکاران ۱۹۹۹؛ Richard و همکاران ۱۹۷۸؛ Xu و همکاران ۲۰۱۱). توکسین T-2 هم‌چنین تولید تخم بوقلمون‌های ماده را کاهش داد، اما بر باروری و جوجه‌درآوری تأثیری نداشت (Allen و همکاران ۱۹۸۳). گنجاندن ذرت آلوده به *فوزاریوم تریسینکتوم*[5] در جیره باعث افزایش نرخ مرگ‌ومیر بیش از ۵۰ درصد شد، اما مشخص نیست که آیا T-2 تنها توکسین موجود در خوراک بوده است یا خیر (Christensen و همکاران ۱۹۷۲). ضایعات ماکروسکوپی شامل اروزیون نکروزشده و پوشیده‌شده با ترشحات زرد–خاکستری موکوسی در دهان، به‌ویژه در اطراف زاویه‌های نوک است (Kubena و همکاران b۱۹۹۵؛ Allen و همکاران ۱۹۸۳؛ Christensen و همکاران ۱۹۷۲؛ Sklan و همکاران ۲۰۰۳). تریکوتسن‌ها هم‌چنین باعث کوتاه شدن و نازک شدن پرزهای ژژنوم و افزایش نرخ تکثیر و مهاجرت شدند (Sklan و همکاران ۲۰۰۳؛ Devreese و همکاران ۲۰۱۴). همهٔ علائم پس از مصرف خوراکِ بدون توکسین T-2 به‌سرعت برطرف می‌شوند (Allen و همکاران ۱۹۸۳). ضایعات و علائم مرتبط با تریکوتسن‌ها در مرغ‌ها شامل کبدهای تغییررنگ‌داده و شکننده، نقرس کلیوی، ریکتز، اختلالات عصبی، پرهای غیرطبیعی، نقص رنگدانه‌ای و خون‌ریزی است (Hoerr ۲۰۱۳).

سطوح بالای توکسین T-2 هم‌چنین می‌تواند با رشد تیموس تداخل داشته باشد و تریکوتسن‌ها در شرایط آزمایشگاهی در روند بقای ماکروفاژهای بوقلمون، قابلیت چسبندگی و پتانسیل فاگوسیت‌کنندگی آن‌ها تداخل ایجاد می‌کنند (Richard و همکاران ۱۹۷۸؛ Kidd و همکاران ۱۹۹۵). با این حال، اثر سرکوب‌کنندگی ایمنی توکسین T-2 از نظر کاهش تولید آنتی‌بادی علیه ویروس بیماری نیوکاسل یا *پاستورلا مولتوسیدا* نشان داده نشد (Richard و همکاران ۱۹۷۸؛ Allen و همکاران ۱۹۸۳؛ Sklan و

1. *Fusarium*
2. deoxynivalenol
3. vomitoxin
4. diacetoxyscirpenol
5. *Fusarium tricinctum*

همکاران ۲۰۰۳). فاگوسیتوز در شرایط بدن جان‌دار نیز تحت تأثیر دئوکسی‌نیوالنول قرار نگرفت (Xu و همکاران ۲۰۱۱).

بررسی مصرف دئوکسی‌نیوالنول در خوراک با غلظت ۵,۴۰۰ میکروگرم بر کیلوگرم در طول هفت هفته در کبد و عضله، با غلظت‌های قابل‌تشخیص دئوکسی‌نیوالنول یا تجمع متابولیت‌های آن همراه نبود (Dänicke و همکاران ۲۰۰۷).

۲۲,۳,۱,۳. فومونیسین‌ها[1]

فومونیسین‌ها گروهی از مایکوتوکسین‌ها هستند که توسط گونه‌های مختلف قارچ *فوزاریوم* تولید می‌شوند. فومونیسین B1 از بین فومونیسین‌های مختلف، شایع‌ترین است. فومونیسین‌ها با سنتز اسفنگولیپید تداخل ایجاد می‌کنند (Broomhead و همکاران ۲۰۰۲a؛ Benlashehr و همکاران ۲۰۱۱؛ Tardieu و همکاران ۲۰۰۷). دستورالعمل‌های اروپایی حداکثر سطوح بین ۲۰,۰۰۰ میکروگرم بر کیلوگرم در خوراک طیور را توصیه می‌کنند. سازمان غذا و داروی آمریکا نیز سطح عملیاتی را در ۵۰,۰۰۰ میکروگرم بر کیلوگرم در برنامهٔ غذایی کامل تعیین کرده است (Guerre ۲۰۱۶). بوقلمون‌ها به اندازهٔ اردک‌ها به فومونیسین‌ها حساس نیستند، اما نسبت به مرغ‌ها حساس‌تر هستند (Broomhead و همکاران ۲۰۰۲a؛ Benlashehr و همکاران ۲۰۱۱). قرار گرفتن بوقلمون‌ها در معرض خوراک آلوده به این سطح از فومونیسین تأثیری بر رشد و مصرف خوراک نداشت (Tardieu و همکاران ۲۰۰۷).

خوراک آلوده با ۵۰,۰۰۰ میکروگرم بر کیلوگرم فومونیسین منجر به کاهش جزئی وزن بدن شد. با این حال، غلظت‌های بالاتر باعث افزایش تعداد گلبول‌های سفید خون گردید. وزن نسبی کبد و پانکراس افزایش یافت و تعداد کمی از پرندگان دارای قلب گرد و شل بودند (Kubena و همکاران ۱۹۹۵a؛ Bermudez و همکاران ۱۹۹۷؛ Bermudez و همکاران ۱۹۹۶؛ Broomhead و همکاران ۲۰۰۲a). غلظت بالاتر فومونیسین در خوراک باعث افزایش وزن نسبی کبد، سنگدان و پانکراس شد (Kubena و همکاران ۱۹۹۵b؛ Weibking و همکاران ۱۹۹۳). ضایعات هیستوپاتولوژیک شامل هایپرپلازی صفراوی و هایپرتروفی سلول‌های کوپفر در کبد و پهن شدن فیز تیبیا می‌باشد (Bermudez و همکاران ۱۹۹۷؛ Weibking و همکاران ۱۹۹۳). علاوه بر این، برخی تغییرات در پروفایل بیوشیمیایی خون مشاهده شد (Kubena و همکاران ۱۹۹۷؛ Bermudez و همکاران ۱۹۹۷؛ Weibking و همکاران ۱۹۹۳).

کاهش وزن نسبی تیموس و آتروفی قشری در تیموس نشان‌دهندهٔ سرکوب ایمنی است و جوجه-بوقلمون‌های دریافت‌کنندهٔ خوراک حاوی فومونیسین B1 پاسخ آنتی‌بادی کم‌تری پس از واکسیناسیون بیماری نیوکاسل و پاسخ تکثیری کم‌تر لنفوسیت‌های محیطی به میتوژن‌ها داشتند (Weibking و همکاران ۱۹۹۳؛ Li و همکاران ۲۰۰۰). فومونیسین در شرایط آزمایشگاهی به‌عنوان عامل آپوپتوز لنفوسیت‌های خون محیطی بوقلمون شناخته شد (Dombrink-Kurtzman ۲۰۰۳).

فومونیسین پس از تجویز خوراکی، زیست‌فراهمی پایینی دارد و به‌سرعت از بافت‌ها دفع می‌شود. بالاترین سطح فومونیسین به‌طور عمده در کبد و کلیه یافت می‌شود؛ غلظت‌های این توکسین در عضلات در بیش‌تر موارد کم‌تر از حد تشخیص است (Benlashehr و همکاران ۲۰۱۱؛ Tardieu و همکاران ۲۰۰۸).

1. Fumonisins

۲۲,۳,۱,٤. مونیلی‌فورمین[1]

مونیلی‌فورمین توسط گونه‌های مختلف قارچ *فوزاریوم* از جمله *فوزاریوم مونیلی‌فرم*[2] تولید می‌شود. هیچ دستورالعمل رسمی در مورد سطوح مجاز آن در خوراک و مواد اولیهٔ خوراک وجود ندارد.

غلظت‌های ۱۰۰,۰۰۰ میکروگرم بر کیلوگرم خوراک یا بیش‌تر ممکن است منجر به کاهش سرعت رشد شود؛ در حالی که ۵۰,۰۰۰ میکروگرم بر کیلوگرم اثر منفی بر پارامترهای پرورشی نداشته است (Bermudez و همکاران ۱۹۹۷؛ Broomhead و همکاران ۲۰۰۲b). با این حال، غلظت ۵۰,۰۰۰ میکروگرم بر کیلوگرم مونیلی‌فورمین باعث کاردیومگالی[3] و از دست دادن خطوط عرضی کاردیومیوسیت‌ها شد (Bermudez و همکاران ۱۹۹۷؛ Broomhead و همکاران ۲۰۰۲ a, b). مونیلی‌فورمین وزن نسبی تیموس، بورس فابریسیوس و طحال را در رابطه با سیستم ایمنی کاهش داده و پاسخ آنتی‌بادی علیه واکسن‌های بیماری نیوکاسل و واکنش ایمنی علیه عفونت با *اشریشیا کلی* را مختل کرد (Li و همکاران ۲۰۰۰). در مرغ، کاهش تولید تخم، بیماری‌های روده‌ای، نفروز و ضایعات کبدی ناشی از مونیلی‌فورمین گزارش شده است (Hoerr ۲۰۱۳).

۲۲,۳,۱,۵. اوکراتوکسین‌ها

اوکراتوکسین‌ها مایکوتوکسین‌های نفروتوکسیک هستند که توسط گونه‌های مختلف *آسپرژیلوس* و *پنی‌سیلیوم*[4] تولید می‌شوند. اوکراتوکسین A شایع‌ترین نوع آن است. دستورالعمل‌های اروپایی حداکثر سطح ۱۰۰ میکروگرم بر کیلوگرم را برای خوراک طیور توصیه می‌کنند. سازمان غذا و داروی آمریکا هیچ سطح عملیاتی برای آن تعیین نکرده است (Guerre ۲۰۱۶).

غلظت‌های زیر ۴ میکروگرم بر کیلوگرم خوراک اوکراتوکسین می‌توانند بر افزایش وزن و نرخ تبدیل خوراک اثر منفی بگذارند و مصرف آب را افزایش دهند؛ غلظت ۸ میکروگرم بر کیلوگرم خوراک باعث افزایش مرگ‌ومیر شد (Kubena و همکاران ۱۹۹۷؛ Chang و همکاران ۱۹۸۱). در این غلظت‌های پایین، کلیه‌ها بزرگ نشده بودند، اما برخی از موارد نقرس کلیوی قابل مشاهده بود (Chang و همکاران ۱۹۸۱). کلیه‌ها در غلظت‌های بالاتر به‌شدت متورم و به رنگ قهوه‌ای مایل به زرد بودند؛ هم‌چنین هیستوپاتولوژی نشان‌دهندهٔ ادم و نکروز لوله‌های پروگزیمال کلیه‌ها بود (Hamilton و همکاران ۱۹۸۲). ضایعات دیگر توصیف‌شده در کلیه‌های مرغ شامل هایپرپلازی اپی‌تلیوم توبول‌های کلیوی، ضخیم شدن غشاهای پایهٔ گلومرولی و التهاب بینابینی بود. علاوه بر این، ضایعات کبدی در مرغ‌ها توصیف شده است، که در بوقلمون‌ها مشاهده نشده است (Hoerr ۲۰۱۳). سطوح پایین اوکراتوکسین با اختلال در تشکیل استخوان مرتبط بوده است، که منجر به کاهش مقاومت دربرابر شکستگی می‌شود (Duff و همکاران ۱۹۸۷). سطح اسید اوریک در خون به دلیل آسیب کلیوی افزایش می‌یابد؛ هم‌چنین لوکوسیتوپنی مشاهده شده است (Chang و همکاران ۱۹۸۱؛ Hamilton و همکاران ۱۹۸۲). در مرغ‌ها اختلال در انعقاد خون گزارش شده است (Hoerr ۲۰۱۳). علاوه بر این، اوکراتوکسین می‌تواند بلوغ جنسی در مرغ‌ها را به تأخیر بیندازد و حتی متوقف کند و پارامترهای تولیدمثلی را کاهش دهد (Hoerr ۲۰۱۳).

1. Moniliformin
2. *F. moniliforme*

۳. بزرگ شدن قلب

4. *Penicillium* spp.

اثرات سرکوب‌کنندهٔ ایمنی اوکراتوکسین در طیور به‌خوبی شناخته شده است (Hoerr ۲۰۱۳). اوکراتوکسین در بوقلمون‌ها وزن نسبی تیموس و بورس فابریسیوس را کاهش داده و منجر به تخلیهٔ لنفاوی این اندام‌ها شد (Chang و همکاران ۱۹۸۱؛ Dwivedi و Burns ۱۹۸۵). تعداد لوکوسیت‌های خون، به‌ویژه تعداد لنفوسیت‌ها کاهش یافت (Chang و همکاران ۱۹۸۱). ایمنی سلولی همان‌طور که با واکنش ازدیاد حساسیت تأخیری پوستی در برابر توبرکولین و سرم آلبومین گاوی نشان داده شد، سرکوب شد (Dwivedi و Burns ۱۹۸۵).

فارماکوکینتیک اوکراتوکسین در بوقلمون‌ها و مرغ‌ها مشابه است (Devreese و همکاران ۲۰۱۸). در مرغ‌ها، بالاترین سطح توکسین در کبد و کلیه یافت می‌شود، اما اوکراتوکسین هم‌چنین می‌تواند در عضلات نیز تشخیص داده شود (Hoerr ۲۰۱۳). اوکراتوکسین در پنج مورد از ۱۳ نمونه گوشت بوقلمون آزمایش‌شده که از سوپرمارکت‌ها خریداری شده بود، یافت شد. غلظت اوکراتوکسین در نمونه‌ها بین ۰٫۰۱ تا ۰٫۰۴ میکروگرم بر کیلوگرم بود (Guillamont و همکاران ۲۰۰۵).

۲۲,۳,۱,۶. زیرالنون[1] و زیرالنول[2]

زیرالنون و زیرالنول توسط برخی گونه‌های *فوزاریوم* و *جیبرلا*[3] تولید می‌شوند. آن‌ها دارای فعالیت استروژنی هستند. دستورالعمل‌های اروپایی حداکثر سطوح بین ۲٫۰۰۰ میکروگرم بر کیلوگرم در غلات و ۳٫۰۰۰ میکروگرم بر کیلوگرم در محصولات جانبی ذرت را توصیه می‌کند. سازمان غذا و داروی آمریکا هیچ سطح عملیاتی برای آن‌ها تعیین نکرده است (Guerre ۲۰۱۶). طیور به‌طور نسبی مقاوم در نظر گرفته می‌شوند، اما بوقلمون‌ها حساس‌ترین گونه‌های طیور محسوب می‌شوند (Hoerr ۲۰۱۳). با این حال، غلظت‌های ۴۰۰٫۰۰۰ و ۸۰۰٫۰۰۰ میکروگرم بر کیلوگرم زیرالنون در خوراک تنها باعث افزایش رشد ریش و زوائد گوشتی[4]، تورم مخرج و تغییرات رفتاری در بوقلمون‌های نر شد. دوزهای پایین‌تر تأثیر خاصی نداشتند (Allen و همکاران ۱۹۸۱؛ Olson و Schlink ۱۹۸۶). زیرالنون با غلظت ۱۰۰٫۰۰۰ میکروگرم بر کیلوگرم در خوراک بر تولید تخم توسط بوقلمون‌های ماده اثری نداشت (Allen و همکاران ۱۹۸۳). در مرغ‌ها زیرالنون و زیرالنول می‌توانند بر باروری و جوجه‌درآوری اثر منفی بگذارند (Hoerr ۲۰۱۳).

زیرالنون دارای زیست‌فراهمی پایینی است و به‌سرعت دفع می‌شود (Devreese و همکاران ۲۰۱۵). هنگامی که این سم در خوراک با غلظت بسیار پایین ۴۰ میکروگرم بر کیلوگرم به مدت ۷ هفته به طیور داده شد، در کبد و عضله به غلظت‌های قابل تشخیص تجمع نیافت (Dänicke و همکاران ۲۰۰۷).

۲۲,۳,۱,۷. سایر مایکوتوکسین‌ها

سیترینین که توسط گونه‌های *پنی‌سیلیوم* و *آسپرژیلوس* تولید می‌شود، یک مایکوتوکسین نفروتوکسیک است. ضایعات ماکروسکوپی ناشی از مسمومیت حاد با سیترینین در بوقلمون‌ها شامل کلیه‌های رنگ‌پریدهٔ زرد تا خاکستری و متورم است. یافته‌های هیستوپاتولوژی نشان‌دهندهٔ دژنراسیون و نکروز اپی‌تلیوم توبول‌های کلیوی است. علاوه بر این، نکروز سلول‌های کبدی و هایپرپلازی مجاری صفراوی در کبد و نکروز همراه با تخلیهٔ لنفوسیت در تیموس و بورس‌کلواکی وجود دارد (Mehdi و همکاران ۱۹۸۳). دوزهای

1. Zearalenone
2. Zearalenol
3. *Gibberella* spp.
4. caruncle

پایین‌تر باعث کاهش رشد می‌شوند، اما باعث ایجاد ضایعه نمی‌شوند (Mehdi و همکاران ۱۹۸۴).

اووسپورین توسط گونه‌های *کتومیوم*[1] تولید می‌شود. سطوح ۱,۰۰۰ میکروگرم بر کیلوگرم در خوراک یا بالاتر منجر به مرگ‌ومیر قابل‌توجه بوقلمون‌ها شد. پرندگان مرده دارای کلیه‌های متورم و رنگ‌پریده، پروونتریکولیت هموراژیک[2] (التهاب پیش‌معدهٔ خون‌ریزی‌دهنده)، نکروز کانونی در کبد و نقرس شدید احشایی و مفصلی بودند. چندین تغییر در پروفایل بیوشیمیایی خون، مانند افزایش اسید اوریک و کاهش فسفر و کلسیم مشاهده شد (Pegram و همکاران ۱۹۸۲).

۲۲,۳,۱,۸. تشخیص

ضایعات و علائم غیراختصاصی هستند؛ اغلب تنها پارامترهای پرورشی مختل می‌شوند یا سیستم ایمنی سرکوب می‌شود، که منجر به شکست واکسیناسیون یا شیوع بیماری‌های دیگر می‌شود. در نتیجه، تشخیص به اثبات و کمّی‌سازی مایکوتوکسین‌ها در خوراک بستگی دارد. در مزرعهٔ پرورشی باید از مخازن خوراک و سینی‌های تغذیه[3] نمونه‌برداری شود. باید در نظر داشت که غلظت‌های مایکوتوکسین لزوماً در کل یک دسته یکنواخت نیست. به همین دلیل، باید نمونه‌های متعددی از مکان‌های مختلف برداشت شود. هر نمونه باید ۵۰۰ گرم وزن داشته باشد و در کیسه‌های کاغذی منجمد شود (Wyatt ۲۰۰۸).

شناسایی کپک‌های آبی یا سبز فلورسنت با استفاده از نور فرابنفش[4] امکان تشخیص اولیهٔ وجود آفلاتوکسین را فراهم می‌کند. تست‌های سریع جریان جانبی[5] با استفاده از آنتی‌بادی‌های مونوکلونال برای مهم‌ترین مایکوتوکسین‌ها به شکل تجاری در دسترس هستند. روش‌های دیگر که نیاز به تجهیزات تخصصی دارند، تکنیک‌های مختلف کروماتوگرافی، طیف‌سنجی جرمی یا ترکیبی از هر دو هستند (Krska و همکاران ۲۰۰۸).

تشخیص مایکوتوکسین‌ها در اندام‌ها از نظر فنی امکان‌پذیر است اما به‌طور معمول انجام نمی‌شود (De Baere و همکاران ۲۰۱۱). در بیش‌تر موارد مایکوتوکسین‌ها پیش از زمان نمونه‌برداری متابولیزه و دفع شده‌اند (Wyatt ۲۰۰۸).

۲۲,۳,۲. درمان

خوراک آلوده باید بلافاصله حذف شود. بیش‌تر مایکوتوکسین‌ها به‌سرعت متابولیزه و دفع می‌شوند و پرندگان به‌زودی بهبود می‌یابند. سطوح بالای سلنیوم در خوراک به سَم‌زدایی آفلاتوکسین توسط بوقلمون‌ها کمک می‌کند (Gregory و Edds ۱۹۸۴).

اثبات شده است که آنتی‌اکسیدان‌های مختلف می‌توانند درگیری با مایکوتوکسین‌ها را در طیور خنثی کنند: ویتامین‌های E و C اثر محافظتی جزئی علیه سمیت توکسین T-2 و اوکراتوکسین A در مرغ‌ها داشتند؛ در حالی که زردچوبه و کورکومین[6] (مادهٔ مؤثرهٔ زردچوبه) آسیب کبدی را در اردک‌های تغذیه‌شده با خوراک حاوی آفلاتوکسین معکوس کردند (Hoehler و Marquardt ۱۹۹۶؛ Soni و همکاران ۱۹۹۲). ان-استیل

1. *Chaetomium* spp.
2. hemorrhagic proventriculitis
3. feeder pan
4. UV
5. lateral flow
6. curcumin

سیستئین[1] اثرات مسمومیت با آفلاتوکسین B1 را در مرغ‌های گوشتی کاهش داد (Valdivia و همکاران ۲۰۰۱). بوتیل‌هیدروکسی‌تولوئن[2] از بوقلمون‌ها در برابر بسیاری از مضرات ناشی از آفلاتوکسین محافظت کرد، که بخشی از این محافظت با اصلاح متابولیسم آفلاتوکسین‌ها بود (Guarisco و همکاران ۲۰۰۸؛ Klein و همکاران ۲۰۰۲).

۲۲,۳,۳. پیش‌گیری

برای جلوگیری از رشد کپک‌ها و تولید مایکوتوکسین‌ها، خوراک و مواد اولیهٔ خوراک باید در شرایط خشک نگهداری شوند؛ رطوبت خوراک زیر ۱۲ درصد رشد قارچ‌ها را امکان‌پذیر نمی‌کند. علاوه بر این، مخازن و سایر تجهیزات در تماس با خوراک باید تمیز نگه داشته شوند تا از تجمع پوسته‌های خوراک قدیمی در مکان‌هایی که برای رشد کپک‌ها مطلوب هستند، جلوگیری شود (Kabak و همکاران ۲۰۰۶). پلت کردن خوراک، قارچ‌ها و اسپورهای قارچی را از بین می‌برد اما مایکوتوکسین‌ها را از بین نمی‌برد (Hoerr ۲۰۱۳). افزودنی‌های ضدقارچی خوراک از رشد کپک‌ها جلوگیری می‌کنند. این مواد شامل اسیدهای آلی، فسفات‌ها و عصاره‌های مختلف گیاهی هستند (Galvano و همکاران ۲۰۰۱).

در بیش‌تر کارخانه‌های خوراک، تمام مواد اولیهٔ خوراک با استفاده از تست‌های سریع آزمایش می‌شوند و تنها در صورتی که نتیجهٔ آزمایش رضایت‌بخش باشد، می‌توان دسته را آزاد و برای تولید استفاده کرد. نمونه‌برداری و نگهداری آن‌ها در صورتی که یک دسته خوراک مشکوک به ایجاد مسمومیت با مایکوتوکسین‌ها باشد، یک اقدام مفید است (Wyatt ۲۰۰۸).

افزودنی‌های خوراک آلی و معدنی می‌توانند به مایکوتوکسین‌ها متصل شده و از جذب آن‌ها جلوگیری کنند. این افزودنی‌ها شامل زئولیت‌ها[3]، بنتونیت‌ها[4]، آلومینوسیلیکات سدیم کلسیم هیدراته[5]، لاکتوباسیل‌ها، مخمرها و دیوارهٔ سلولی مخمرها هستند (Devreese و همکاران ۲۰۱۵؛ Kabak و همکاران ۲۰۰۶؛ Diaz و همکاران ۲۰۰۹؛ Girish و همکاران ۲۰۱۰؛ Lala و همکاران ۲۰۱۶؛ Rawal و همکاران ۲۰۱۴). بسیاری از محصولات تجاری برای این منظور در بازار موجود است و باید در مواقعی که دست‌یابی به خوراک با سطوح پایین آلودگی مایکوتوکسین امکان‌پذیر نیست، استفاده شود (Tilley و همکاران ۲۰۱۷).

تخریب مایکوتوکسین‌ها در خوراک یک رویکرد مفید است. آنزیم کربوکسی‌استراز FumD فومونیسین را در دستگاه گوارش بوقلمون‌ها تجزیه می‌کند و از تغییرات در متابولیسم اسفنگولیپید جلوگیری می‌کند (Masching و همکاران ۲۰۱۶). پاک‌سازی خوراک با ازن به مدت ۹۲ ساعت باعث کاهش ۹۵ درصدی محتوای آفلاتوکسین در خوراک بوقلمون شد (McKenzie و همکاران ۱۹۹۸).

منابع

AAAP-AVMA guidelines for judicious therapeutic use of antimicrobials in poultry. https://www.avma.org/KB/Policies/Pages/AAAP-Guidelines-to-Judicious-Therapeutic-Use-of Antimicrobials-in-Poultry.aspx. Accessed 24 Apr 2019.

1. N-Acetylcysteine
2. Butylated hydroxytoluene
3. zeolites
4. bentonites
5. hydrated sodium calcium aluminosilicate

Allcroft R, Carnaghan RBA, Sargeant K, O'Kelly J (1961) A toxic factor in Brazilian groundnut meal. Vet Rec 73:428–429

Allen NK, Mirocha CJ, Weaver G et al (1981) Effects of dietary zearalenone on finishing broiler chickens and young turkey poults. Poult Sci 60:124–131. https://doi.org/10.3382/ps.0600124

Allen NK, Peguri A, Mirocha CJ, Newman JA (1983) Effects of fusarium cultures, T-2 toxin, and zearalenone on reproduction of turkey females. Poult Sci 62:282–289. https://doi.org/10.3382/ps.0620282

Alves J, Alonso-Tarrés C, Rello J (2022) How to identify invasive candidemia in ICU—a narrative review. Antibiotics 11:1804. https://doi.org/10.3390/antibiotics11121804

Arafa AS, Bloomer RJ, Wilson HR et al (1981) Susceptibility of various poultry species to dietary aflatoxin. Br Poult Sci 22:431–436. https://doi.org/10.1080/00071688108447906

Barton JT, Daft BM, Read DH et al (1992) Tracheal aspergillosis in 6 1/2-week-old chickens caused by Aspergillus flavus. Avian Dis 36:1081–1085

Basiouni S, Tellez-Isaias G, Latorre JD, Graham BD, Petrone-Garcia VM, El-Seedi, HR, Yalçın S, El-Wahab AA, Visscher C, May-Simera H.L. et al. Anti-inflammatory and antioxidative phytogenic substances against secret killers in poultry: current status and prospects. Vet Sci 2023, 10, 55. https://doi.org/10.3390/vetsci10010055

Beckman BJ, Howe CW, Trampel DW et al (1994) Aspergillus fumigatus keratitis with intraocular invasion in 15-day-old chicks. Avian Dis 38:660–665

Benlashehr I, Repussard C, Jouglar J-Y et al (2011) Toxicokinetics of fumonisin B2 in ducks and turkeys. Poult Sci 90:1671–1675. https://doi.org/10.3382/ps.2011-01434

Bergmann V, Heider G, Vogel K (1980) Mycotic spondylitis as a cause of locomotor disorders in broiler chicken. Monatsh Veterinarmed 35:349–351

Bermudez AJ, Ledoux DR, Turk JR, Rottinghaus GE (1996) The chronic effects of Fusarium moniliforme culture material, containing known levels of fumonisin B1, in turkeys. Avian Dis 40:231–235. https://doi.org/10.2307/1592395

Bermudez AJ, Ledoux DR, Rottinghaus GE et al (1997) Effects of feeding Fusarium fujikuroi culture material containing known levels of moniliformin in turkey poults. Avian Pathol 26:565–577. https://doi.org/10.1080/03079459708419235

Blaxland JD, Fincham IH (1950) Mycosis of the crop (moniliasis) in poultry, with particular reference to serious mortality occurring in young turkeys. Br Vet J 106:221–231. https://doi.org/10.1016/s0007-1935(17)52772-4

Broomhead JN, Ledoux DR, Bermudez AJ, Rottinghaus GE (2002a) Chronic effects of fumonisin B1 in broilers and turkeys fed dietary treatments to market age. Poult Sci 81:56–61. https://doi.org/10.1093/ps/81.1.56

Broomhead JN, Ledoux DR, Bermudez AJ, Rottinghaus GE (2002b) Chronic effects of moniliformin in broilers and turkeys fed dietary treatments to market age. Avian Diseases 46:901–908.

Chang CF, Doerr JA, Hamilton PB (1981) Experimental ochratoxicosis in turkey poults. Poult Sci 60:114–119. https://doi.org/10.3382/ps.0600114

Christensen CM, Meronuck RA, Nelson GH, Behrens JC (1972) Effects on turkey poults of rations containing corn invaded by Fusarium tricinctum (Cda.) Sny. & Hans1. Appl Microbiol 23:177–179

Cole RJ (1986) Etiology of Turkey "X" disease in retrospect: a case for the involvement of cyclopiazonic acid. Mycotoxin Res 2:3–7. https://doi.org/10.1007/BF03191956

Colwell WM, Ashley RC, Simmons DG, Hamilton PB (1973) The relative in vitro sensitivity to aflatoxin B1 of tracheal organ cultures prepared from day-old chickens, ducks, Japanese quail, and turkeys. Avian Dis 17:166–172. https://doi.org/10.2307/1588934

Cortes PL, Shivaprasad HL, Kiupel M, Senties-Cue G (2005) Omphalitis associated with Aspergillus fumigatus in poults. Avian Dis 49:304–308

Croville G, Foret C, Heuillard P et al (2018) Disclosing respiratory co-infections: a broad-range panel assay for avian respiratory pathogens on a nanofluidic PCR platform. Avian Pathol 47:253–260. https://doi.org/10.1080/03079457.2018.1430891

Dänicke S, Valenta H, Ueberschär K-H, Matthes S (2007) On the interactions between Fusarium toxin-contaminated wheat and non-starch-polysaccharide hydrolysing enzymes in turkey diets on performance, health and carry-over of deoxynivalenol and zearalenone. Br Poult Sci 48:39–48. https://doi.org/10.1080/00071660601148161

De Baere S, Goossens J, Osselaere A et al (2011) Quantitative determination of T-2 toxin, HT-2 toxin, deoxynivalenol and deepoxy-deoxynivalenol in animal body fluids using LC–MS/MS detection. J Chromatogr B 879:2403–2415. https://doi.org/10.1016/j.jchromb.2011.06.036

Devreese M, Girgis GN, Tran S-T et al (2014) The effects of feed-borne Fusarium mycotoxins and glucomannan in turkey poults based on specific and non-specific parameters. Food Chem Toxicol 63:69–75. https://doi.org/10.1016/j.fct.2013.10.044

Devreese M, Antonissen G, Broekaert N et al (2015) Comparative toxicokinetics, absolute oral bioavailability, and biotransformation of zearalenone in different poultry species. J Agric Food Chem 63:5092–5098. https://doi.org/10.1021/acs.jafc.5b01608

Devreese M, Croubels S, De Baere S et al (2018) Comparative toxicokinetics and plasma protein binding of ochratoxin A in four avian species. J Agric Food Chem 66:2129–2135. https://doi.org/10.1021/acs.jafc.7b06048

Diaz GJ, Cortés A, Botero L (2009) Evaluation of the ability of a feed additive to ameliorate the adverse effects of aflatoxins in turkey poults. Br Poult Sci 50:240–250. https://doi.org/10.1080/00071660902774566

Dombrink-Kurtzman MA (2003) Fumonisin and beauvericin induce apoptosis in turkey peripheral blood lymphocytes. Mycopathologia 156:357–364. https://doi.org/10.1023/B:MYCO.0000003607.69016.d2

Duff SR, Burns RB, Dwivedi P (1987) Skeletal changes in broiler chicks and turkey poults fed diets containing ochratoxin A. Res Vet Sci 43:301–307

Durant AJ, Tucker CA (1935) Aspergillosis of wild turkeys reared in captivity. J Am Vet Med Assoc 86:781–784

Dwivedi P, Burns RB (1985) Immunosuppressive effects of ochratoxin a in young turkeys. Avian Pathol 14:213–225. https://doi.org/10.1080/03079458508436223

Dyar PM, Fletcher OJ, Page RK (1984) Aspergillosis in turkeys associated with use of contaminated litter. Avian Dis 28:250–255

Dykstra MJ, Charlton BR, Chin RP, Barnes HJ (2013) Fungal infections. In: Swayne DE, Glisson JR, McDougald LR et al (eds) Diseases of poultry, 13th edn. Iowa State Press, Ames, IA, pp 1077–1096

Dziuk HE, Nelson GH, Duke GE et al (1978) Acquired resistance in turkey poults to Pasteurella multocida (P-1059 strain) during aflatoxin consumption. Poult Sci 57:1251–1254. https://doi.org/10.3382/ps.0571251

Ebani VV, Najar B, Bertelloni F et al (2018) Chemical composition and in vitro antimicrobial efficacy of sixteen essential oils against Escherichia coli and Aspergillus fumigatus isolated from poultry. Vet Sci:5. https://doi.org/10.3390/vetsci5030062

Fate MA, Skeeles JK, Beasley JN et al (1987) Efficacy of thiabendazole (mertect 340-f) in controlling mold in turkey confinement housing. Avian Dis 31:145–148. https://doi.org/10.2307/1590788

Femenia F, Fontaine J-J, Lair-Fulleringer S et al (2007) Clinical, mycological and pathological findings in turkeys experimentally infected by Aspergillus fumigatus. Avian Pathol 36:213–219. https://doi.org/10.1080/03079450701332337

França M, Cray C, Shivaprasad HL (2012) Serologic testing for aspergillosis in commercial broiler chickens and turkeys. Avian Dis 56:160–164

Galvano F, Piva A, Ritieni A, Galvano G (2001) Dietary strategies to counteract the effects of mycotoxins: a review. J Food Prot 64:120–131. https://doi.org/10.4315/0362-028X-64.1.120

Geiser DM (2009) Sexual structures in Aspergillus: morphology, importance and genomics. Med Mycol 47(Suppl 1):S21–S26. https://doi.org/10.1080/13693780802139859

Ghazikhanian GY (1989) An outbreak of systemic aspergillosis caused by Aspergillus flavus in turkey poults. J Am Vet Med Assoc 194:1798

Ghori HM, Edgar SA (1973) comparative susceptibility of chickens, turkeys and coturnix quail to aspergillosis. Poult Sci 52:2311–2315. https://doi.org/10.3382/ps.0522311

Giambrone JJ, Diener UL, Davis ND et al (1985) Effects of aflatoxin on young turkeys and broiler chickens. Poult Sci 64:1678–1684. https://doi.org/10.3382/ps.0641678

Gierke AG (1932) A preliminary report on a mycosis of turkeys. Calif Dept Agric Mon Bull 23:229–231

Girish CK, Smith TK, Boermans HJ et al (2010) Effects of dietary Fusarium mycotoxins on intestinal lymphocyte subset populations, cell proliferation and histological changes in avian lymphoid organs. Food Chem Toxicol 48:3000–3007. https://doi.org/10.1016/j.fct.2010.07.040

Gregory JF, Edds GT (1984) Effect of dietary selenium on the metabolism of aflatoxin B1 in turkeys. Food Chem Toxicol 22:637–642. https://doi.org/10.1016/0278-6915(84)90272-2

Gregory JF, Goldstein SL, Edds GT (1983) Metabolite distribution and rate of residue clearance in Turkeys fed a diet containing aflatoxin B1. Food Chem Toxicol 21:463–467. https://doi.org/10.1016/0278-6915(83)90103-5

Guarisco JA, Hall JO, Coulombe RA (2008) Mechanisms of butylated hydroxytoluene chemoprevention of aflatoxicosis—inhibition of aflatoxin B1 metabolism. Toxicol Appl Pharmacol 227:339–346. https://doi.org/10.1016/j.taap.2007.11.017

Guerre P (2016) Worldwide mycotoxins exposure in pig and poultry feed formulations. Toxins:8. https://doi.org/10.3390/toxins8120350

Guillamont EM, Lino CM, Baeta ML et al (2005) A comparative study of extraction apparatus in HPLC analysis of ochratoxin A in muscle. Anal Bioanal Chem 383:570–575. https://doi.org/10.1007/s00216-005-0051-4

Hamilton PB, Tung HT, Harris JR et al (1972) The effect of dietary fat on aflatoxicosis in turkeys. Poult Sci 51:165–170. https://doi.org/10.3382/ps.0510165

Hamilton PB, Huff WE, Harris JR, Wyatt RD (1982) Natural occurrences of ochratoxicosis in poultry. Poult Sci 61:1832–1841. https://doi.org/10.3382/ps.0611832

Hart L (1947) Moniliasis in turkeys and fowls in New South Wales. Aust Vet J 23:191–192. https://doi.org/ 10.1111/j.1751-0813.1947.tb04559.x

Hoehler D, Marquardt RR (1996) Influence of vitamins E and C on the toxic effects of ochratoxin A and T-2 toxin in chicks. Poult Sci 75:1508–1515. https://doi.org/10.3382/ps.0751508

Hoerr FJ (2013) Mycotoxicoses. In: Swayne DE, Glisson JR, McDougald LR et al (eds) Diseases of poultry, 13th edn. Iowa State Press, Ames, IA, pp 2171–1286

Iadarola P, Lungarella G, Martorana PA et al (1998) Lung injury and degradation of extracellular matrix components by aspergillus fumigatus serine proteinase. Exp Lung Res 24:233–251

Jungherr E, Gifford R (1944) Three hitherto unreported turkey diseases in Conn.: Erysipelas, hexamitiasis, mycotic encephalomalacia. Cornell Vet 34:214–226

Kabak B, Dobson ADW, Var I (2006) Strategies to prevent mycotoxin contamination of food and animal feed: a review. Crit Rev Food Sci Nutr 46:593–619. https://doi.org/10.1080/10408390500436185

Kahn SG, Weisblatt H (1963) A comparison of nystatin and copper sulfate in experimental moniliasis of chickens and turkeys. Avian Dis 7:304–309. https://doi.org/10.2307/1587842

Kidd MT, Hagler WM, Qureshi MA (1995) Trichothecene mycotoxins depress the mononuclearphagocytic system of young turkeys. Immunopharmacol Immunotoxicol 17:385–398. https://doi.org/10.3109/08923979509019758

Kim JE, Bunderson BR, Croasdell A et al (2013) Alpha-class glutathione s-transferases in wild turkeys

(Meleagris gallopavo): characterization and role in resistance to the carcinogenic mycotoxin aflatoxin B1. PLoS One 8. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0060662

Klein PJ, Van Vleet TR, Hall JO, Coulombe RA (2002) Dietary butylated hydroxytoluene protects against aflatoxicosis in turkeys. Toxicol Appl Pharmacol 182:11–19. https://doi.org/10.1006/taap.2002.9433

Krska R, Schubert-Ullrich P, Molinelli A et al (2008) Mycotoxin analysis: an update. Food Addit Contam Part A Chem Anal Control Expo Risk Assess 25:152–163. https://doi.org/10.1080/02652030701765723

Ku TSN, Walraven CJ, Lee SA (2018) Candida auris: disinfectants and implications for infection control. Front Microbiol 9. https://doi.org/10.3389/fmicb.2018.00726

Kubena LF, Edrington TS, Kamps-Holtzapple C et al (1995a) Effects of feeding fumonisin B1 present in Fusarium moniliforme culture material and aflatoxin singly and in combination to turkey poults. Poult Sci 74:1295–1303. https://doi.org/10.3382/ps.0741295

Kubena LF, Edrington TS, Kamps-Holtzapple C et al (1995b) Influence of Fumonisin B1, present in Fusarium moniliforme culture material, and T-2 toxin on turkey poults. Poult Sci 74:306–313. https://doi.org/10.3382/ps.0740306

Kubena LF, Edrington TS, Harvey RB et al (1997) Individual and combined effects of fumonisin B1 present in Fusarium moniliforme culture material and diacetoxyscirpenol or ochratoxin A in

turkey poults. Poult Sci 76:256–264. https://doi.org/10.1093/ps/76.2.256

Kunkle RA, Rimler RB (1996) Pathology of acute aspergillosis in turkeys. Avian Dis 40: 875–886

Kunkle RA, Rimler RB (1998) Early pulmonary lesions in turkeys produced by nonviable Aspergillus fumigatus and/or Pasteurella multocida lipopolysaccharide. Avian Dis 42:770–780. https://doi.org/10.2307/1592714

Kunkle RA, Sacco RE (1998) Susceptibility of convalescent turkeys to pulmonary aspergillosis. Avian Dis 42:787–790. https://doi.org/10.2307/1592716

Kunkle RA, Rimler RB, Steadham EM (1999) Absence of protection against challenge with aspergillus fumigatus by adoptive transfer of splenocytes from convalescent turkeys. Avian Dis 43:678–684

Kuttin ES, Beemer AM, Meroz M (1976) Chicken dermatitis and loss of feathers from Candida albicans. Avian Dis 20:216–218. https://doi.org/10.2307/1589496

Lair-Fulleringer S, Guillot J, Desterke C et al (2003) Differentiation between isolates of Aspergillus fumigatus from breeding turkeys and their environment by genotyping with microsatellite markers. J Clin Microbiol 41:1798–1800. https://doi.org/10.1128/JCM.41.4.1798-1800.2003

Lala AO, Ajayi OL, Oso AO et al (2016) Effect of dietary supplementation with clay-based binders on biochemical and histopathological changes in organs of turkey fed with aflatoxincontaminated diets. J Anim Physiol Anim Nutr 100:1191–1202. https://doi.org/10.1111/jpn.12421

Latgé J-P (1999) Aspergillus fumigatus and aspergillosis. Clin Microbiol Rev 12:310–350

Leslie CE, Flannigan B, Milne LJ (1988) Morphological studies on clinical isolates of Aspergillus fumigatus. J Med Vet Mycol 26:335–341

Li YC, Ledoux DR, Bermudez AJ et al (2000) The individual and combined effects of fumonisin B1 and moniliformin on performance and selected immune parameters in turkey poults. Poult Sci 79:871–878. https://doi.org/10.1093/ps/79.6.871

Lin MY, Huang KJ, Kleven SH (1989) In vitro comparison of the activity of various antifungal drugs against new yeast isolates causing thrush in poultry. Avian Dis 33:416–421. https://doi.org/10.2307/1591098

Lovett J, Messer JW, Read RB (1971) The microflora of Southern Ohio poultry litter. Poult Sci 50:746–751. https://doi.org/10.3382/ps.0500746

Lozano MC, Diaz GJ (2006) Microsomal and cytosolic biotransformation of aflatoxin B1 in four poultry species. Br Poult Sci 47:734–741. https://doi.org/10.1080/00071660601084390

Manley RW, Hulet RM, Meldrum JB, Larsen CT (1988) Turkey poult tolerance to diets containing deoxynivalenol (vomitoxin) and salinomycin. Poult Sci 67:149–152. https://doi.org/10.3382/ps.0670149

Masching S, Naehrer K, Schwartz-Zimmermann H-E et al (2016) Gastrointestinal degradation of fumonisin B1 by carboxylesterase FumD prevents fumonisin induced alteration of sphingolipid metabolism in turkey and swine. Toxins 8. https://doi.org/10.3390/toxins8030084

Mayeda B (1961) Candidiasis in turkeys and chickens in the Sacramento Valley of California. Avian Dis 5:232–243. https://doi.org/10.2307/1587632

McKenzie KS, Kubena LF, Denvir AJ et al (1998) Aflatoxicosis in turkey poults is prevented by treatment of naturally contaminated corn with ozone generated by electrolysis. Poult Sci 77:1094–1102. https://doi.org/10.1093/ps/77.8.1094

Mehdi NAQ, Carlton WW, Tuite J (1983) Acute toxicity of citrinin in turkeys and ducklings. Avian Pathol 12:221–233. https://doi.org/10.1080/03079458308436165

Mehdi NAQ, Carlton WW, Tuite J (1984) Mycotoxicoses produced in ducklings and turkeys by dietary and multiple doses of citrinin. Avian Pathol 13:37–50. https://doi.org/10.1080/03079458408418506

Melloul E, Thierry S, Durand B et al (2014) Assessment of Aspergillus fumigatus burden in lungs of intratracheally-challenged turkeys (Meleagris gallopavo) by quantitative PCR, galactomannan enzyme immunoassay, and quantitative culture. Comp Immunol Microbiol Infect Dis 37:271–279. https://doi.org/10.1016/j.cimid.2014.07.005

Monson MS, Settlage RE, Mendoza KM et al (2015) Modulation of the spleen transcriptome in domestic turkey (Meleagris gallopavo) in response to aflatoxin B1 and probiotics. Immunogenetics 67:163–178. https://doi.org/10.1007/s00251-014-0825-y

Monson MS, Cardona CJ, Coulombe RA, Reed KM (2016) Hepatic transcriptome responses of domesticated and wild turkey embryos to aflatoxin B1. Toxins 8:16. https://doi.org/10.3390/toxins8010016

Moore EN (1953) Aspergillus fumigatus as a cause of ophthalmitis in turkeys. Poult Sci 32:796–799. https://doi.org/10.3382/ps.0320796

Moretti A, Fioretti DP, Boncio L et al (2000) Isolation of Candida rugosa from turkeys. J Vet Med Ser B 47:433–439. https://doi.org/10.1046/j.1439-0450.2000.00367.x

Morris CM, Li YC, Ledoux DR et al (1999) The individual and combined effects of feeding moniliformin, supplied by Fusarium fujikuroi culture material, and deoxynivalenol in young turkey poults. Poult Sci 78:1110–1115. https://doi.org/10.1093/ps/78.8.1110

Muller RD, Carlson CW, Semeniuk G, Harshfield GS (1970) The response of chicks, ducklings, goslings, pheasants and poults to graded levels of aflatoxins. Poult Sci 49:1346–1350. https://doi.org/10.3382/ps.0491346

Munkvold GP (2017) Fusarium species and their associated mycotoxins. In: Moretti A, Susca A (eds) Mycotoxigenic fungi: methods and protocols. Springer, New York, NY, pp 51–106

Nawrot U, Wieliczko A, Włodarczyk K et al (2019) Low frequency of itraconazole resistance found among Aspergillus fumigatus originating from poultry farms in Southwest Poland. J Mycol Med 29:24–27. https://doi.org/10.1016/j.mycmed.2018.12.005

Ng TTC, Robson GD, Denning DW (1994) Hydrocortisone-enhanced growth of Aspergillus spp.: implications for pathogenesis. Microbiology 140:2475–2479. https://doi.org/10.1099/13500872-140-9-2475

Olias P, Hauck R, Windhaus H et al (2010) Articular aspergillosis of hip joints in turkeys. Avian Dis 54:1098–1101. https://doi.org/10.1637/9232-011110-Case.1

Olson LD, Schlink GT (1986) Onset and duration of immunity and minimum dosage with CU cholera vaccine in turkeys via drinking water. Avian Dis 30:87–92. https://doi.org/10.2307/1590617

Ozmen O, Dorrestein MG (2004) Observations of aspergillosis in the brains of turkey poults using different histopathological staining techniques. Biotech Histochem 79:95–99. https://doi.org/10.

1080/10520290410001729340

Peden WM, Rhoades KR (1992) Pathogenicity differences of multiple isolates of Aspergillus fumigatus in turkeys. Avian Avian Dis 36:537–542

Pegram RA, Wyatt RD, Smith TL (1982) Oosporein-toxicosis in the turkey poult. Avian Dis 26:47–59. https://doi.org/10.2307/1590024

Perelman B, Smith B, Bronstein D et al (1992) Use of azole compounds for the treatment of experimental aspergillosis in turkeys. Avian Pathol 21:591–599. https://doi.org/10.1080/03079459208418880

Pier AC, Heddleston KL (1970) The Effect of aflatoxin on immunity in turkeys. I. Impairment of actively acquired resistance to bacterial challenge. Avian Dis 14:797–809. https://doi.org/10.2307/1588651

Pier AC, Heddleston KL, Cysewski SJ, Patterson JM (1972) Effect of aflatoxin on immunity in turkeys. II. Reversal of impaired resistance to bacterial infection by passive transfer of plasma. Avian Dis 16:381–387. https://doi.org/10.2307/1588804

Pinello CB, Richard JL, Tiffany LH (1977) Mycoflora of a turkey confinement brooder house. Poult Sci Poult Sci 56:1920–1926

Raines TV, Kuzdas CD, Winkel FH, Johnson BS (1956) Encephalitic aspergillosis in turkeys; a case report. J Am Vet Med Assoc 129:435–436

Rauber RH, Dilkin P, Giacomini LZ et al (2007) performance of turkey poults fed different doses of aflatoxins in the diet. Poult Sci 86:1620–1624. https://doi.org/10.1093/ps/86.8.1620

Rawal S, Kim JE, Coulombe R (2010) Aflatoxin B1 in poultry: toxicology, metabolism and prevention. Res Vet Sci 89:325–331. https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2010.04.011

Rawal S, Bauer MM, Mendoza KM et al (2014) Aflatoxicosis chemoprevention by probiotic Lactobacillius and lack of effect on the major histocompatibility complex. Res Vet Sci 97:274–281. https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2014.06.008

Reece RL, Taylor TK, Dickson DB, Kerr PJ (1986) Mycosis of commercial Japanese quail, ducks and turkeys. Aust Vet J 63:196–197. https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.1986.tb02977.x

Reed KM, Mendoza KM, Abrahante JE, Coulombe RA (2018) Comparative response of the hepatic transcriptomes of domesticated and wild turkey to aflatoxin B1. Toxins 10. https://doi.org/10.3390/toxins10010042

Reed KM, Mendoza KM, Coulombe RA (2019) Differential transcriptome responses to aflatoxin B1 in the cecal tonsil of susceptible and resistant turkeys. Toxins 11. https://doi.org/10.3390/toxins11010055

Richard JL, DeBey MC (1995) Production of gliotoxin during the pathogenic state in turkey poults by Aspergillus fumigatus Fresenius. Mycopathologia 129:111–115. https://doi.org/10.1007/BF01103470

Richard JL, Thurston JR (1983) Rapid hematogenous dissemination of Aspergillus fumigatus and A. flavus spores in turkey poults following aerosol exposure. Avian Dis 27:1025–1033

Richard JL, Cysewski SJ, Pier AC, Booth GD (1978) Comparison of effects of dietary T-2 toxin on growth, immunogenic organs, antibody formation, and pathologic changes in turkeys and chickens. Am J Vet Res 39:1674–1679

Richard JL, Cutlip RC, Thurston JR, Songer J (1981) Response of turkey poults to aerosolized spores of Aspergillus fumigatus and aflatoxigenic and nonaflatoxigenic strains of Aspergillus flavus. Avian Dis 25:53–67

Richard JL, Thurston JR, Cutlip RC, Pier AC (1982) Vaccination studies of aspergillosis in turkeys: subcutaneous inoculation with several vaccine preparations followed by aerosol challenge exposure. Am J Vet Res 43:488–492

Richard JL, Thurston JR, Peden WM, Pinello C (1984) Recent studies on aspergillosis in turkey poults. Mycopathologia 87:3–11

Richard JL, Stubblefield RD, Lyon RL et al (1986) Distribution and clearance of aflatoxins B1 and M1 in turkeys fed diets containing 50 or 150 ppb aflatoxin from naturally contaminated corn. Avian Dis 30:788–793. https://doi.org/10.2307/1590586

Richard JL, Peden WM, Sacks JM (1991) Effects of adjuvant-augmented germling vaccines in turkey poults challenged with Aspergillus fumigatus. Avian Dis 35:93–99

Richard JL, Dvorak TJ, Ross PF (1996) Natural occurrence of gliotoxin in turkeys infected with Aspergillus fumigatus, Fresenius. Mycopathologia 134:167–170. https://doi.org/10.1007/BF00436725

Rushing BR, Selim MI (2019) Aflatoxin B1: a review on metabolism, toxicity, occurrence in food, occupational exposure, and detoxification methods. Food Chem Toxicol 124:81–100. https://doi.org/10.1016/j.fct.2018.11.047

Sklan D, Shelly M, Makovsky B et al (2003) The effect of chronic feeding of diacetoxyscirpenol and T-2 toxin on performance, health, small intestinal physiology and antibody production in turkey poults. Br Poult Sci 44:46–52. https://doi.org/10.1080/0007166031000085373

Smith AH, Rehberger TG (2018) Bacteria and fungi in day-old turkeys vary among companies, collection periods, and breeder flocks. Poult Sci 97:1400–1411. https://doi.org/10.3382/ps/pex429

So DT, Dick JW, Holleman KA, Labosky P (1978) Mold spore populations in bark residues used as broiler litter. Poult Sci Poult Sci 57:870–874

Sohrabi N, Taghizadeh M (2018) Molecular identification of aflatoxigenic Aspergillus species in feedstuff samples. Curr Med Mycol 4:1–6. https://doi.org/10.18502/cmm.4.2.66

Sokół I, Tokarzewski S, Bobrek K, Gaweł A (2017) The effect of the administration of different antimicrobial formulations on the fungal infestation of the gastrointestinal tract in turkeys. Pak Vet J 37:475–479

Sokół I, Gaweł A, Bobrek K (2018a) the prevalence of yeast and characteristics of the isolates from the digestive tract of clinically healthy turkeys. Avian Dis 62:286–290. https://doi.org/10.1637/11780-121117-Reg.1

Sokół I, Gaweł A, Bobrek K (2018b) Investigation of the correlation between virulence factors and genotypic profiles of Candida albicans isolated from turkeys. Pol J Vet Sci 21:29–33. https://doi.org/10.24425/119018

Soni KB, Rajan A, Kuttan R (1992) Reversal of aflatoxin induced liver damage by turmeric and curcumin. Cancer Lett 66:115–121. https://doi.org/10.1016/0304-3835(92)90223-I

Stoute ST, Bickford AA, Walker RL, Charlton BR (2009) Mycotic pododermatitis and mycotic pneumonia in commercial turkey poults in northern California. J Vet Diagn Invest 21:554–557

Subramanya SH, Sharan NK, Baral BP et al (2017) Diversity, in-vitro virulence traits and antifungal susceptibility pattern of gastrointestinal yeast flora of healthy poultry, Gallus gallus domesticus. BMC Microbiol 17. https://doi.org/10.1186/s12866-017-1024-4

Sutton P, Waring P, Müllbacher A (1996) Exacerbation of invasive aspergillosis by the immunosuppressive fungal metabolite, gliotoxin. Immunol Cell Biol 74:318–322. https://doi.org/10.1038/icb.1996.57

Tardieu D, Bailly J-D, Skiba F et al (2007) Chronic toxicity of fumonisins in turkeys. Poult Sci 86:1887–1893. https://doi.org/10.1093/ps/86.9.1887

Tardieu D, Bailly J-D, Skiba F et al (2008) Toxicokinetics of fumonisin B1 in turkey poults and tissue persistence after exposure to a diet containing the maximum European tolerance for fumonisins in avian feeds. Food Chem Toxicol 46:3213–3218. https://doi.org/10.1016/j.fct.2008.07.013

Thierry S, Wang D, Arné P et al (2010) Multiple-locus variable-number tandem repeat analysis for molecular typing of Aspergillus fumigatus. BMC Microbiol 10:315. https://doi.org/10.1186/1471-2180-10-315

Tilley JEN, Grimes JL, Koci MD et al (2017) Efficacy of feed additives to reduce the effect of naturally occurring mycotoxins fed to turkey hen poults reared to 6 weeks of age. Poult Sci 96:4236–4244.

https://doi.org/10.3382/ps/pex214

Toju H, Tanabe AS, Yamamoto S, Sato H (2012) High-coverage ITS Primers for the DNA-based identification of ascomycetes and basidiomycetes in environmental samples, PLoS One:7. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0040863

Umar S, Younus M, Rehman MU et al (2015) Role of aflatoxin toxicity on transmissibility and pathogenicity of H9N2 avian influenza virus in turkeys. Avian Pathol 44:305–310. https://doi.org/10.1080/03079457.2015.1046813

Underwood PC, Collins JH, Durbin CG et al (1956) Critical tests with copper sulfate for experimental moniliasis (crop mycosis) of chickens and turkeys. Poult Sci 35:599–605. https://doi.org/10.3382/ps.0350599

Uzal FA, Paulson D, Eigenheer AL, Walker RL (2007) Malassezia slooffiae-associated dermatitis in a goat. Vet Dermatol 18:348–352. https://doi.org/10.1111/j.1365-3164.2007.00606.x

Valdivia AG, Martínez A, Damián FJ et al (2001) Efficacy of N-acetylcysteine to reduce the effects of aflatoxin B1 intoxication in broiler chickens. Poult Sci 80:727–734. https://doi.org/10.1093/ps/80.6.727

Wannop CC (1961) The histopathology of turkey "X" disease in Great Britain. Avian Dis 5:371–381. https://doi.org/10.2307/1587768

Weibking TS, Ledoux DR, Brown TP, Rottinghaus GE (1993) Fumonisin toxicity in turkey poults. J Vet Diagn Invest 5:75–83. https://doi.org/10.1177/104063879300500116

White TJ, Bruns T, Lee S, Taylor J (1990) Amplification and direct sequencing of fungal ribosomal RNA genes for phylogenetics. In: Innis MA, Gelfand DH, Sninsky JJ, White TJ (eds) Protocols. A guide to methods and applications. Academic Press, San Diego, pp 315–322

Williams JG, Deschl U, Williams GM (2011) DNA damage in fetal liver cells of turkey and chicken eggs dosed with aflatoxin B1. Arch Toxicol 85:1167–1172. https://doi.org/10.1007/s00204-011-0653-x

Witlock DR, Wyatt RD (1981) Effect of dietary aflatoxin on hemostasis of young turkey poults. Poult Sci 60:528–531. https://doi.org/10.3382/ps.0600528

Witlock DR, Wyatt RD, Anderson WI (1982) Relationship between Eimeria adenoeides infection and aflatoxicosis in turkey poults. Poult Sci 61:1293–1297. https://doi.org/10.3382/ps.0611293

Witter JF, Chute HL (1952) Aspergillosis in turkeys. J Am Vet Med Assoc 121:387–388

Wright ML, Anderson GW, Epps NA (1960) Hatchery sanitation as a control measure for aspergillosis in fowl. Avian Dis 4:369–379. https://doi.org/10.2307/1587686

Wright ML, Anderson GW, McConachie JD (1961) transmission of aspergillosis during incubation. Poult Sci 40:727–731. https://doi.org/10.3382/ps.0400727

Wyatt RD (2008) Mycoses and mycotoxicoses. In: Duforu-Zavala L, Swayne DE, Glisson JR et al (eds) A laboratory manual for the isolation, identification and characterization of avian pathogens, 5th edn. The American Association of Avian Pathologists, Jacksonville, FA, pp 77–83

Wyatt RD, Hamilton PB (1975) Candida species and crop mycosis in broiler chickens. Poult Sci 54:1663–1666. https://doi.org/10.3382/ps.0541663

Xu L, Eicher SD, Applegate TJ (2011) Effects of increasing dietary concentrations of corn naturally contaminated with deoxynivalenol on broiler and turkey poult performance and response to lipopolysaccharide. Poult Sci 90:2766–2774. https://doi.org/10.3382/ps.2011-01654

Yacowitz H, Wind S, Jambor WP et al (1959) Use of mycostatin for the prevention of moniliasis (crop mycosis) in chicks and turkeys. Poult Sci 38:653–660. https://doi.org/10.3382/ps.0380653

اطلاعات و وابستگی‌های سازمانی

۱. آواد اِی. شهاتا، دانشگاه علوم طبیعی فنی مونیخ، مرکز باوریان NMR، غشای ساختاری بیوشیمی، گارچینگ، آلمان، awad.shehata@tum.de

۲. حافظ ام. حافظ، مؤسسهٔ بیماری‌های طیور، دانشکدهٔ دامپزشکی، دانشگاه آزاد برلین، برلین، آلمان، hafez.mohamed@fu-berlin.de

۳. گویلرمو تلز ایساس: دپارتمان علوم طیور، دانشگاه آرکانزاس، فایت‌ویل، آرکانزاس، ایالات متحدهٔ آمریکا، gtellez@uark.edu

۴. بریتانی دی. گراهام: دپارتمان علوم طیور، دانشگاه آرکانزاس، فایت‌ویل، آرکانزاس، ایالات متحدهٔ آمریکا، bmahaffe@uark.edu

۵. آرون فورگا: دپارتمان علوم طیور، دانشگاه آرکانزاس، فایت‌ویل، آرکانزاس، ایالات متحدهٔ آمریکا، ajforga@uark.edu

۶. خوشیتل هرناندز ولاسکو، گروه پزشکی پرندگان و فنون جانورشناسی، دانشکدهٔ دامپزشکی و فنون جانورشناسی، مکزیکوسیتی، مکزیک، xochitlh@fmvz.unam.mx

۷. اینکار کاستلانوس‌هورتا، گروه پزشکی پرندگان و فنون جانورشناسی، دانشکدهٔ دامپزشکی و فنون جانورشناسی، مکزیکوسیتی، مکزیک، icastell@uark.edu

۸. مگوی گنزالس، گروه پزشکی پرندگان و فنون جانورشناسی، دانشکدهٔ دامپزشکی و فنون جانورشناسی، مکزیکوسیتی، مکزیک، jm201@uark.edu

۹. جان دی. لاتوره، گروه پزشکی پرندگان و فنون جانورشناسی، دانشکدهٔ دامپزشکی و فنون جانورشناسی، مکزیکوسیتی، مکزیک، jl115@uark.edu

۱۰. دنیل هرناندز پاتلان، آزمایشگاه ۵ LEDEFAR، واحد تحقیقات چندرشته‌ای، دانشگاه خودمختار ملی مکزیک، دانشکدهٔ مطالعات عالی در کواتیتلان (UNAM-FESC)، Cuautitlan Izcalli، ایالت مکزیک، مکزیک/ شاخهٔ مهندسی نانوتکنولوژی، دانشگاه پلی‌تکنیک درهٔ مکزیک، تولتیتلان، ایالت مکزیک، مکزیک، danielpatlan@comunidad.unam.mx

۱۱. برونو سولیس کروز، آزمایشگاه ۵ LEDEFAR، واحد تحقیقات چندرشته‌ای، دانشگاه خودمختار ملی مکزیک، دانشکدهٔ مطالعات عالی در کواتیتلان (UNAM-FESC)، Cuautitlan Izcalli، ایالت مکزیک، مکزیک/ شاخهٔ مهندسی نانوتکنولوژی، دانشگاه پلی‌تکنیک درهٔ مکزیک، تولتیتلان، ایالت مکزیک، مکزیک، bruno_sc@comunidad.unam.mx

۱۲. ویکتور ام. پترون‌گارسیا، گروه علوم دامی، FESC، UNAM، کواتیتلان، ایالت مکزیک، مکزیک

۱۳. سعید الاشرام، کالج علوم زیستی و مهندسی، دانشگاه فشان، فشان، استان گانگدانگ، چین/ دانشکدهٔ علوم، دانشگاه کفرالشیخ، کفرالشیخ، مصر

۱۴. وولفگانگ ایشنریش، مرکز باوریان NMR، غشای ساختاری بیوشیمی دپارتمان شیمی، دانشگاه فنی مونیخ، گارچینگ، آلمان، wolfgang.eisenreich@mytum.de

۱۵. حسنی الآوادی: مؤسسهٔ عفونت‌های زئونوز و باکتریایی، مؤسسهٔ فردریش لوفر، ینا، آلمان، hosny.eladawy@fli.de

۱۶. رودیگر هوک، دپارتمان پاتوبیولوژی، کالج دامپزشکی، دانشگاه آبورن، آبورن، آلاباما، ایالات متحدهٔ آمریکا/ دپارتمان علوم طیور، کالج کشاورزی، دانشگاه آبورن، آبورن، آلاباما، ایالات متحدهٔ آمریکا، ruediger.hauck@auburn.edu