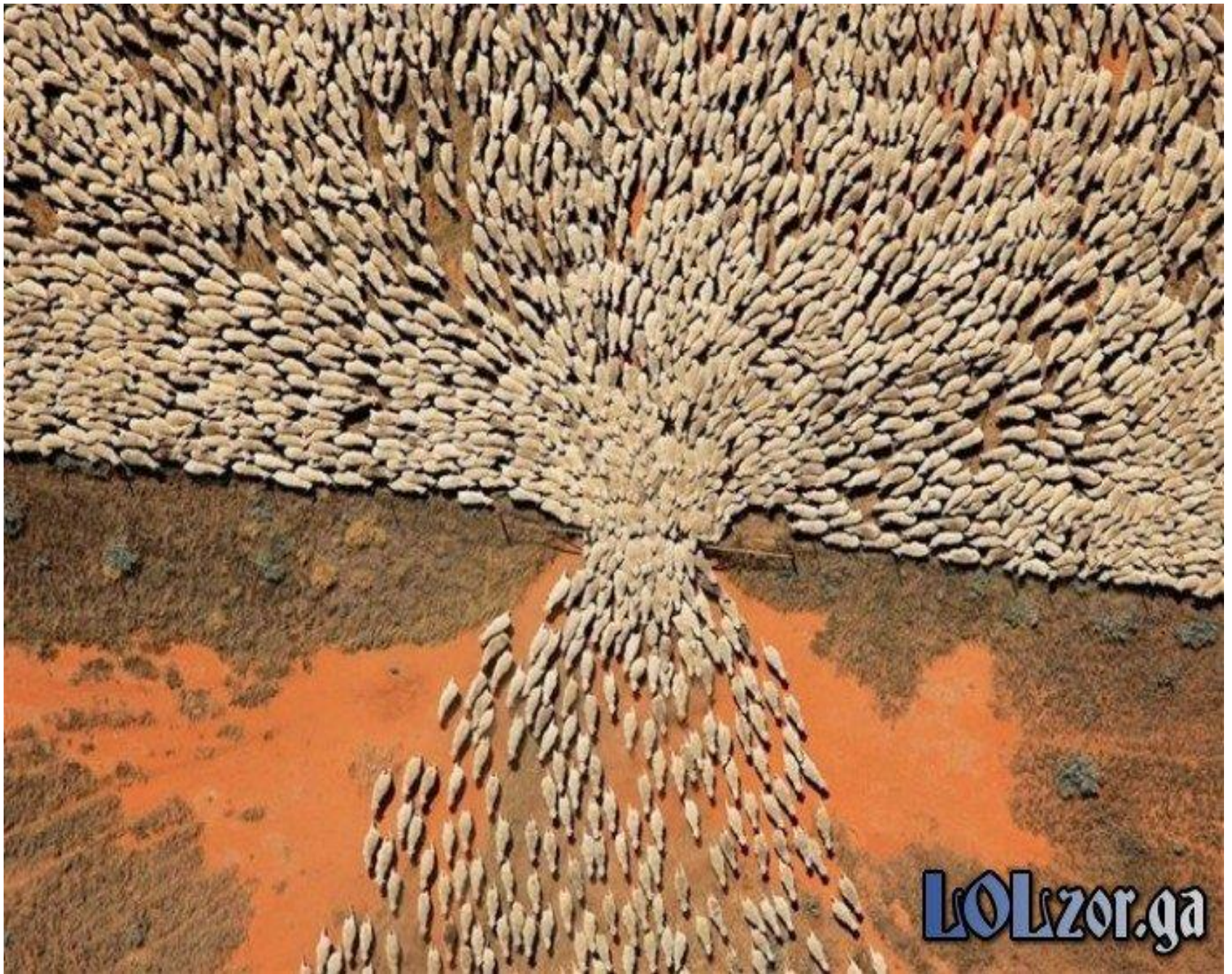


نکاتی در ارتباط با گوسفند و بیماریهای آن



گوسفندداری صنعتی





LOLzor.ga

سالونهای پرورش گوسفند



گوسفندداری صنعتی



شکل صنعتی







چرای آزاد در مرتع



گوسفند داری عشایری



Photo: Ali Reza Jaffar

FARS NEWS AGENCY

The Top 5 Countries With the Most Sheep

• Country	Number of Sheep	% of World Total
• 1. China	187,000,000	15.9%
• 2. India	75,000,000	6.4%
• 3. Australia	74,721,551	6.3%
• 4. Iran	53,800,000	5.0%
• 5. Sudan	51,100,000	4.7%

تفاوت گوسفند و بز

	PARAMETERS	SHEEP	GOAT
GENETIC	Chromosome number	54	60
CHARACTERISTICS	Taxonomy	<i>Ovis aries</i>	<i>Capra hircus</i>
	Matings		
	Buck x female	Sterile	Fertile
	Ram x female	Fertile	Embryonic death
PHYSICAL FEATURES	Tail length	Short	Short
	Tail carriage	Downward	Upward
	Male scent glands	Absent	Present
	Face and foot glands	Present	Absent
	Lacrimal pits	Present	Absent
	Beard	Absent	Present
	Body coat	Wool	Hair
FEMALE REPRODUCTION	Age at puberty (months)	6-9	5-7
	Estrous cycle		
	Length (days)	17 (14-19)	21 (18-22)
	Estrus (hours)	24-36	24-48
	Ovulation (No. per cycle)	1-3	2-3
	Life span of corpus luteum (days)	14	16
	Fertilizable life of ova (hours)	10-25	?
MALE REPRODUCTION	Age at puberty (spermatogenesis) (months)	4-6	4-6
	Sexual season	none	none
	Duration of seminiferous epithelial cycle (days)	10.3	?
	Semen		
	Volume (ml)	0.8-1.2	0.1-1.5
	Concentration (billion/ml)	1.5	2-6
	Mating (male : females)	1 : 30	1 : 50

فحلی در گوسفند و بز

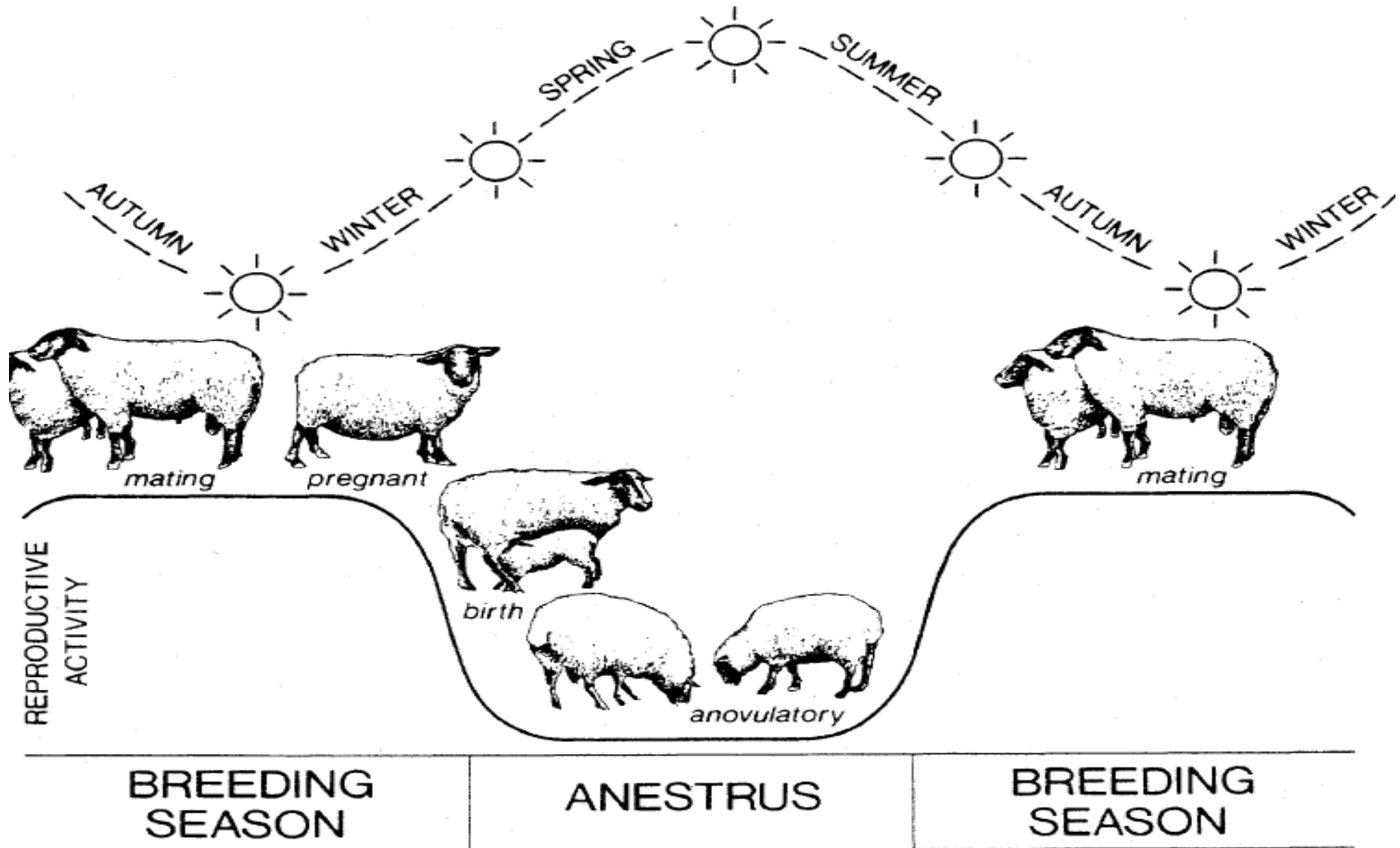
در مناطق معتدله گوسفند و بز دارای پلی استروس فصلی میباشند. بیشتر تولد ها در این مناطق در فصل بهار رخ میدهد. طول فصل جفتگیری در گوسفند با طول روز، نژاد و تغذیه متفاوت میباشد.

این فصلی بودن تحت تاثیر طول روز میباشد بطوریکه فحلی حیوان با کاهش طول روز شروع میشود. در مناطق حاره که تغییرات طول روز کم میباشد گوسفند و بز در برخی از مناطق در سرتاسر سال دوره های فحلی میتوانند داشته باشند. اگر میش های منطقه معتدله به منطقه حاره آورده شوند آهسته آهسته فحلی در آنها غیر فصلی میشود و در سرتاسر سال حادث میشود. در مناطق حاره در برخی از ماه های سال بواسطه محدودیتهای غذایی و هوای نامساعد گوسفندان فحل نمیشوند. بلافاصله پس از شروع بارندگیها فحلی مجدداً بوضعیت قبلی برگردد. در حیوانات نر فصل روی میل جنسی بی تاثیر میباشد ولی نشان داده شده میل جنسی در پاییز بیشترین و در انتهای زمستان، بهار و تابستان کمترین است. وقتی طول روز کاهش میابد ترشح LH و FSH تحریک شده که سبب تحریک ترشح تستوسترون میگردد.

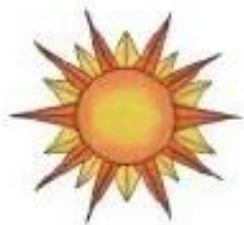
ملاتونین و هورمونهای جنسی

در گوسفند با کوتاه شدن طول روز در مناطق معتدل حیوان از دوره آناستروس خارج شده و سیکلهای استروس در آن ظاهر میشود. علت اینکه گوسفندان با کوتاه شدن روز فعل میگردند بخوبی معلوم نیست ولی تصور بر این است که با کوتاه شدن طول روز بر میزان ملاتونین توسط غده پینه آل افزوده میشود. ملاتونین توان تحریک ترشح (GnRH) را دارد که منجر به تحریک فعلی میشود. با افزایش سن از ترشح ملاتونین کاسته میشود و همزمان باروری گوسفند هم کاهش میابد. ملاتونین یک هورمون ضد رادیکال های آزاد بوده و تخمدان را از آسیب این ترکیبات در امان میدارد.

Seasonal reproduction in ewe



Seasonal Breeding Cycle in Sheep



Summer

Decreasing Day Length



Fall

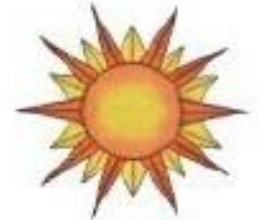


Winter

Increasing Day Length



Spring



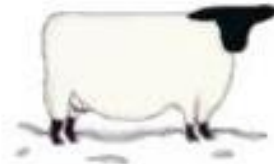
Summer



Anovulatory



Breeding



Pregnancy



Lambing

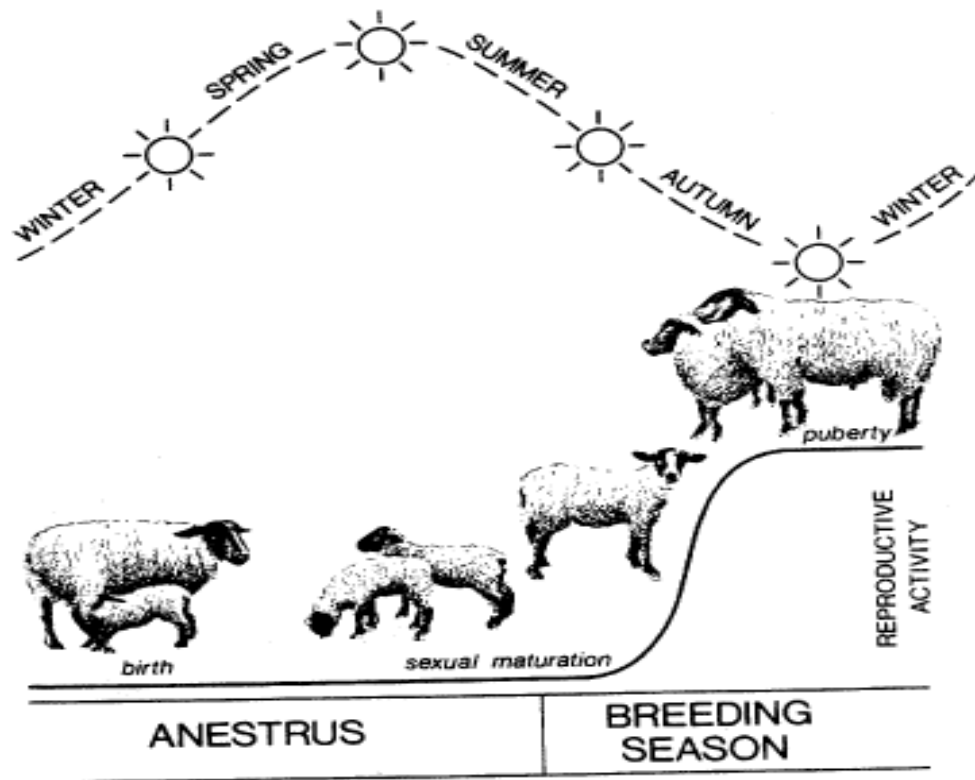


Anovulatory

Geisert, 1999

شروع بلوغ

بره ها اگر در بهار متولد شوند رشدشان در روزهای طولانی تابستان (anestrus season) صورت میپذیرد و سیکل فحلی آنها در روزهای کوتاه پاییز شروع میشوند (breeding season) و در صورت جفتگیری آبستنی صورت میپذیرد.

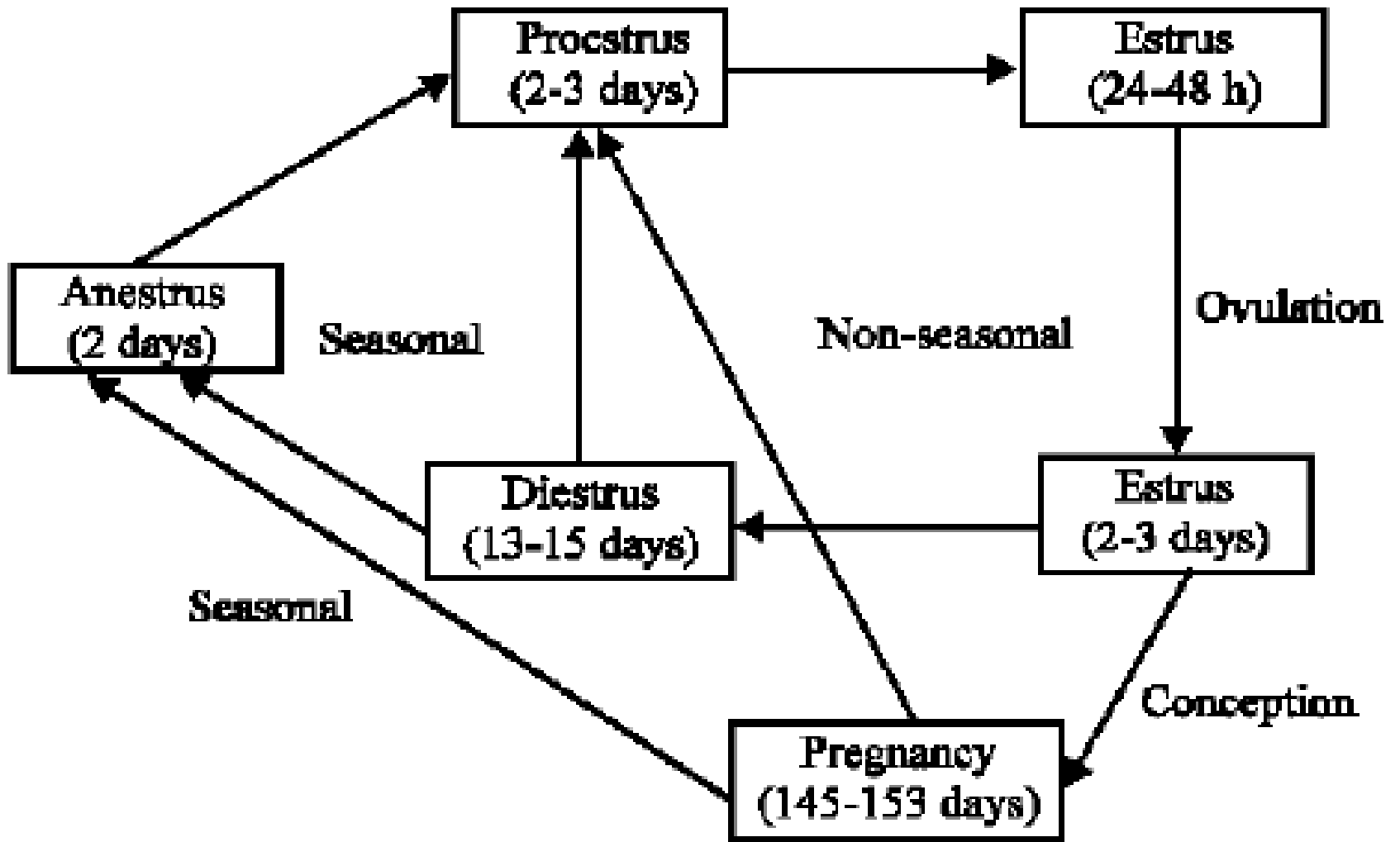


سیکل استروس در گوسفند و بز

طول دوره فحلی بطور طبیعی طول دوره فحلی گوسفند 17 و از آن بز 21 روز است. در میش علائم استروس 24 تا 36 ساعت و در بز 24 تا 48 ساعت طول میکشد. نژاد، سن، فصل و حضور حیوان نر در گله روی طول استروس اثر میگذارد. نژادهای پشمی طول دوره استروس در آنها بیشتر از نژاد های گوشتی میباشد.

علائم فحلی. این علائم در بز شدید تر از میش میباشد. بزهای ماده بهنگام فحلی بیقرار بوده، اشتهايشان کم میشود، مرتب دم تکان میدهند و تولید شیرشان کاهش میابد. در میش فحلی معمولاً آشکار نبوده و در غیاب قوچ تشخیص داده نمیشود. در بز علائم هموسکسوالیته دیده میشود چیزی که در میش قابل روئیت نمیباشد. اولاسیون در میش نزدیک انتهای استروس یعنی حدود 24 تا 27 ساعت بعد از شروع فحلی بوقوع میپیوندد. بیشتر نژاد های بز بین 24 تا 36 ساعت پس از شروع استروس اول آزاد مینمایند.

سیکل استروس بز



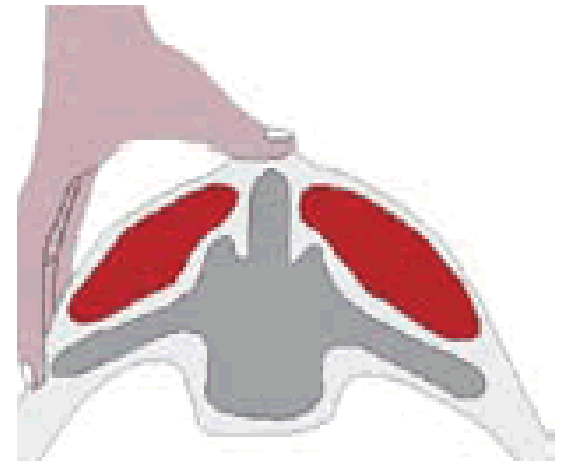
تعداد قوچ در گله و تعداد اوول های آزاد شده

در تعداد زیادی از نژاد های گوسفند و بز در اثنای استروس 2 یا بیشتر اوول آزاد ایجاد میکنند. فاکتور های محیطی نظیر فصل و تغذیه روی تعداد اوول آزاد شده تاثیر میگذارد. در برخی از نژاد هایی که تعداد زیادی اوول آزاد مینمایند نظیر رومانوف آزاد سازی اوول ها تحت کنترل چندین ژن میباشند.

برای هر 30 میش به یک قوچ و هر 50 بز ماده به یک بز نر در گله احتیاج است.

مشخص نمودن نمره بدنی

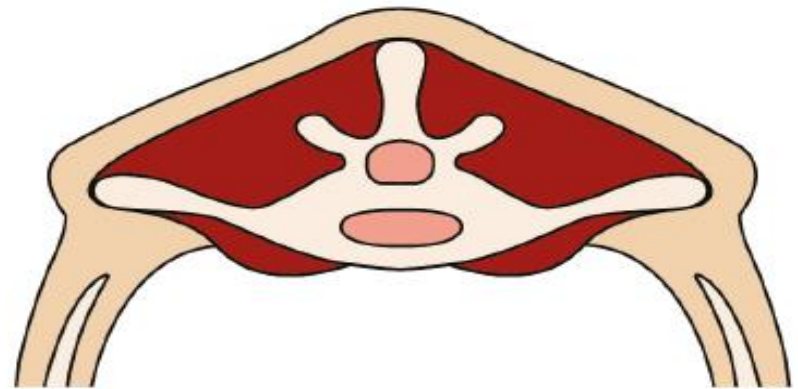
- نمره بدنی در میش بر اساس احساس میزان گوشت و چربی روی مهره ها در ناحیه کمر یا گرده میش استوار است. این مهره ها دارای یک خار عمودی استخوانی (dorsal spinous process) و زوائد کوچک عرضی (transverse processes) احساس هر کدام از این زوائد بهنگام لمس میتواند نمره بدنی را مشخص نماید.



تعيين BCS



BCS 2

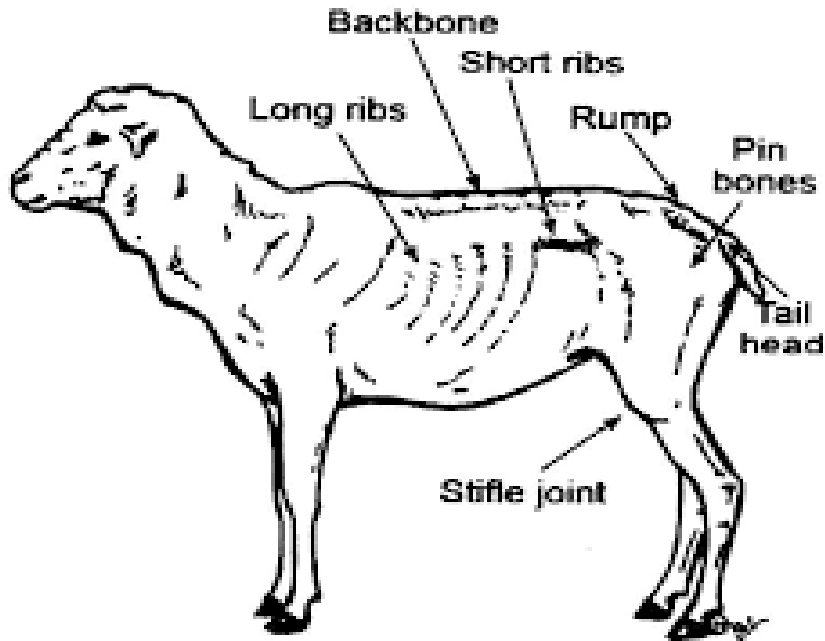


BCS 3

نمره بدنی BCS

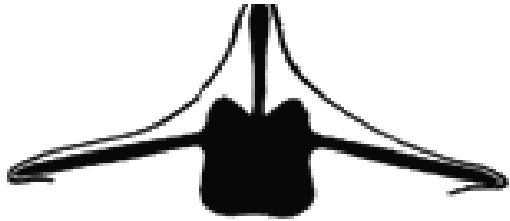
وزن بدن میشها در طول سال ثابت نمی ماند و بسته به وضعیت تولیدی دام تغییر مینماید. نیاز نگاهدارنده میش پائین است و از ابتدای آبستنی بر میزان آن افزوده گشته تا اینکه به اوج خود در دوره شیر دهی میرسد. میتوانی نیاز غذایی را از روی نمره بدنی و وزن دام در هر یک از 3 دوره تولیدی زیر تعیین نمائید: 1. 3 هفته قبل از جفتگیری 2. وسط آبستی 3. زمان از شیری گیری. نمره بدنی روشی سهل و با کار آمدی زیاد در تشخیص وضعیت تغذیه دام در هر دوره میباشد. نمره بدنی از صفر تا 5 بوده که صفر لاغر ترین و 5 چاق ترین وضعیت است. نمره بدنی 3 بار در سال باید ثبت شود:

1. شش هفته قبل از جفتگیری 2. وسط آبستی
3. آخر آبستی

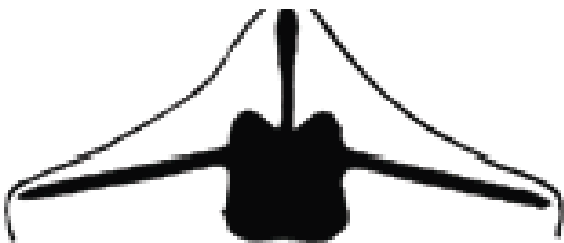


نمرهای بدنی

نمره 1. خار پشتی مهره کاملاً قابل لمس بود و نوک تیز آن احساس میشود. چربی و گوشت کمی در ناحیه لمس وجود دارد. گوسفند اگر چه قوی بنظر میرسد ولی نحیف میباشد. 1. خار مهره پشت براحتهی احساس میشود. حالت چهار ضلعی انتهای دنده کوچک در لمس احساس میشود. با انگشت به اندازه اسانتیمر فاصله بین دنده احساس میشود.



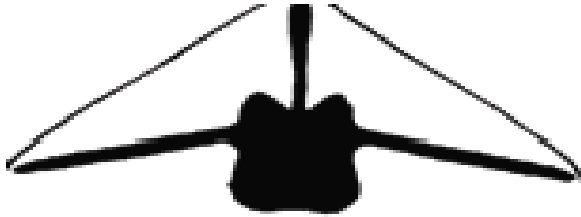
نمره 2 بدنی. انتهای خار مهره ای از حالت تیزی خارج شده و مدور میباشد. انتهای دنده های کوچک مثل نوک انگشت گرد و مدور است. باندازه 0.5 سانتی متر بین دنده



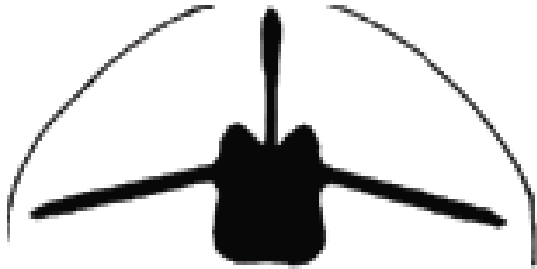
فاصله است.

تعیین نمره بدنی

- نمره بدنی 3. خار مهره ای بسختی قابل لمس است. انتهای دنده های کوچک کاملا مدور است. بخوبی دنده های کوچک توسط عضلات پوشیده شده است.



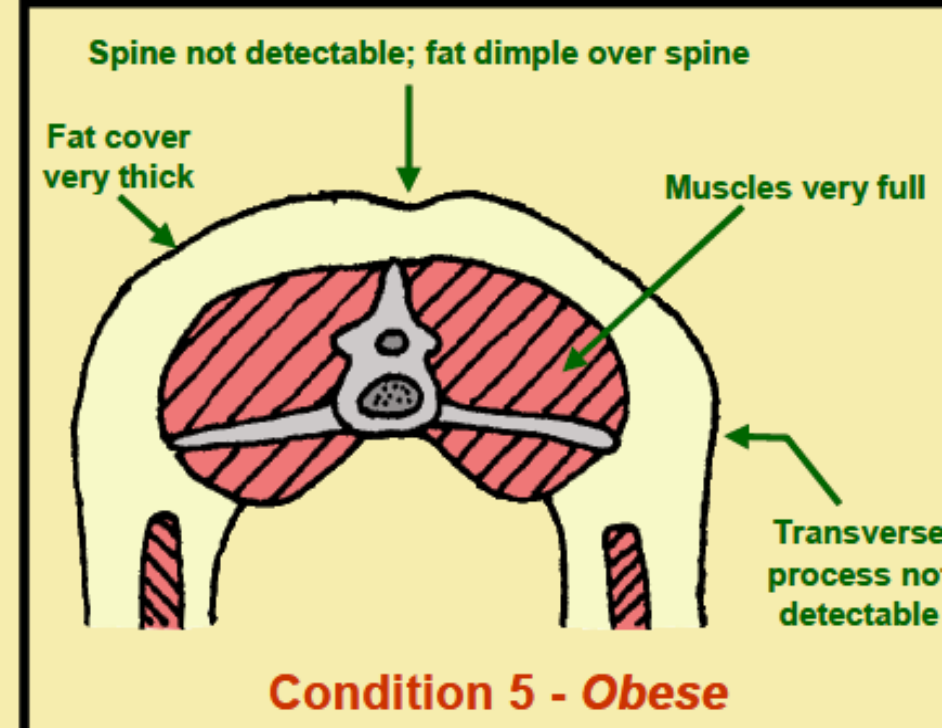
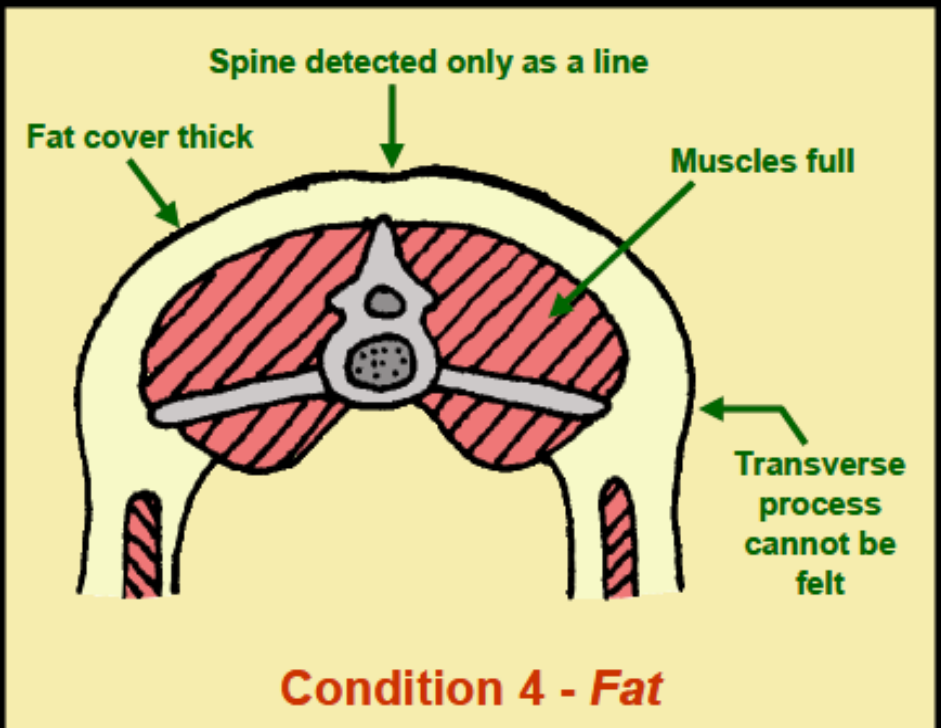
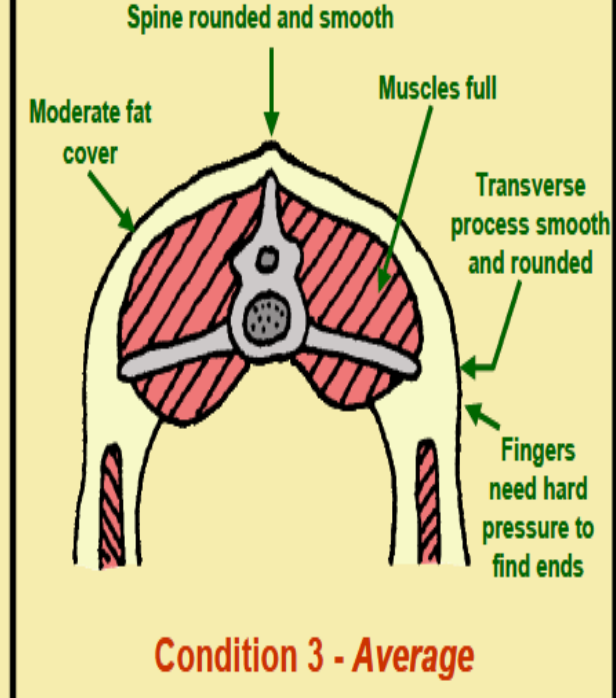
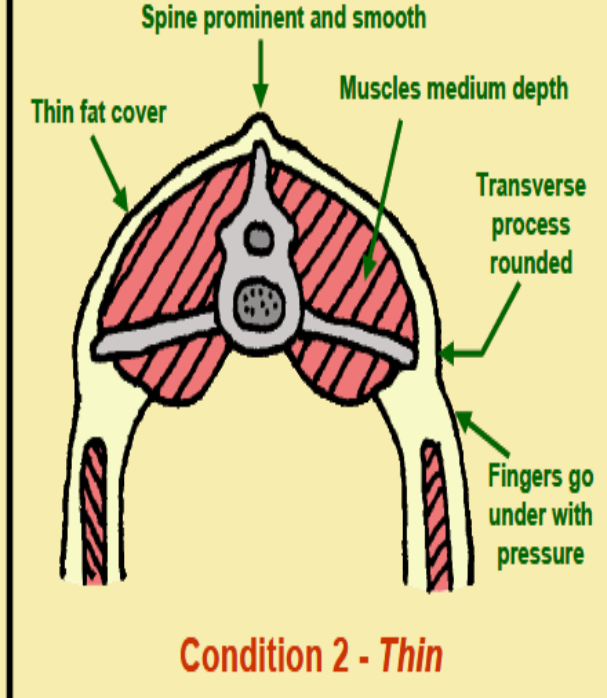
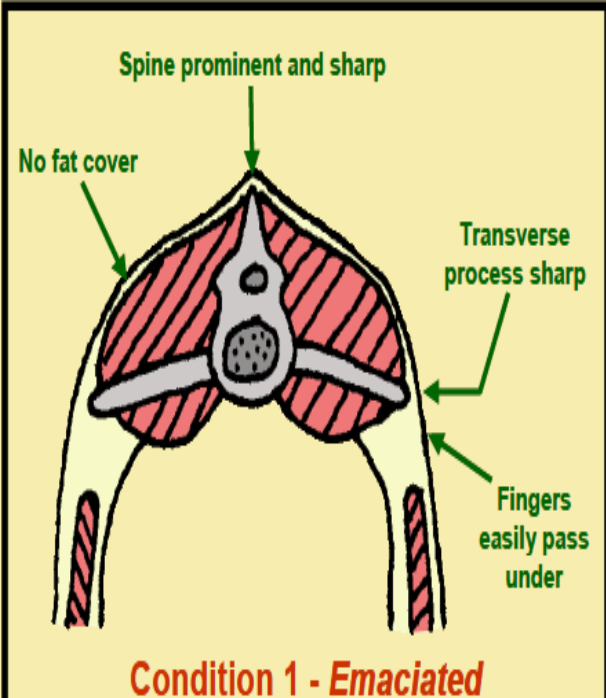
- نمره بدنی 4. عضلات و باف چربی بخوبی روی خار های مهره ای را گرفتند. با فشار به ناحیه پشت خار مهره ای بسختی احساس میشود. در این حالت فقط 1 یا 2 دنده کوچک لمس میشود و انتهای آنها قابل لمس نمیباشد.



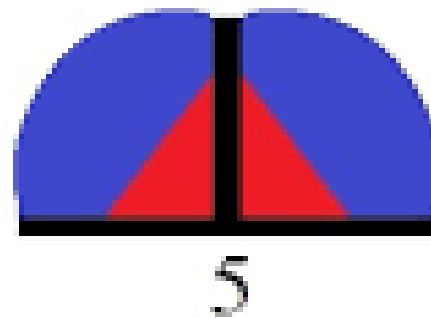
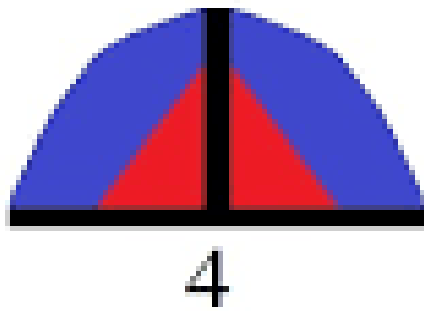
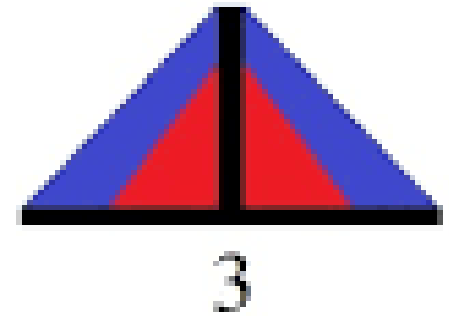
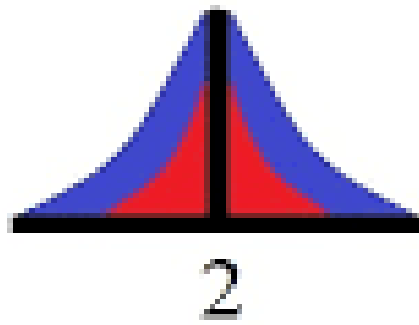
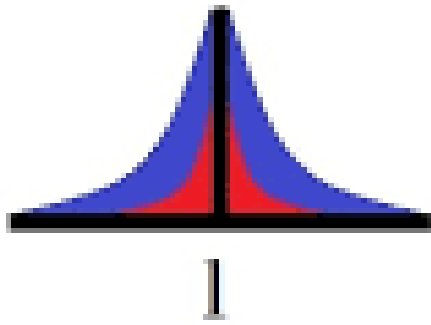
تعیین نمره بدنی

5. خار مهره پشت بسختی قابل لمس است و روی زوائد مهره ای را ماهیچه پوشانیده و زیر دنده های کوچک لمس نمیشود. مثلت تهیگاه توسط چربی و عضلات پر گردیده است.





ارزیابی گوسفند ویز از روی BCS



نمره بدنی در زمانهای مختلف

- 1. همیشه زمانی که از جیره نگاهدارنده تغذیه مینمایند ایده آل است که نمره بدنی $2/5$ و قبل از جفتگیری نمره بدنی $3/5$ داشته باشند. بهتر است تا 30 روز پس از جفتگیری نمره بدنی 3.5 حفظ شود.
- بهتر است در گله دامهای با نمره بدنی مختلف متفاوت تغذیه شوند.
- میش ها دارای 4 دوره تغذیه ای میباشند:
- Flushing and breeding
- Last four weeks of gestation
- Lactation
- Dry period
- قوچها، میشها، بره های تازه متولد شده، بره های از شیر گرفته پرواری و داشتی همگی دارای تغذیه ای متفاوت از یکدیگرند.

گروه بندی میثها بر اساس BCS



تغذیه گوسفندان در مراحل

تغذیه در هر دوره از زندگی تولیدی متفاوت است:

مراحل مختلف تولید در گوسفندان:

- Ewes - Maintenance, Early and Late gestation, Lactation and Breeding
- Replacement Ewe-Lambs - Growth, Pre-breeding, and Post breeding
- Lambs - Pre-weaning, Post weaning, and Finishing
- Rams - Maintenance, Pre-breeding, Breeding
- **جیره نگاه دارنده چیست؟** این جیره از مراتع درجه 2 و پس چر غلات میتواند تامین شود. به جیره نگاهدارنده مواد معدنی و نمک اضافه شود.
- **جیره قبل از جفتگیری (Pre-Breeding/Flushing Ewes).** قبل از جفتگیری میش ها باید از جیره های با انرژی بالا استفاده نمایند. اینکار با اضافه نمودن گرین از 30 روز قبل از قوچ اندازی به جیره امکان پذیر است و تا 3 هفته بعد از قوچ اندازی ادامه دارد.

میشهای فلش شده آماده قوچ اندازی

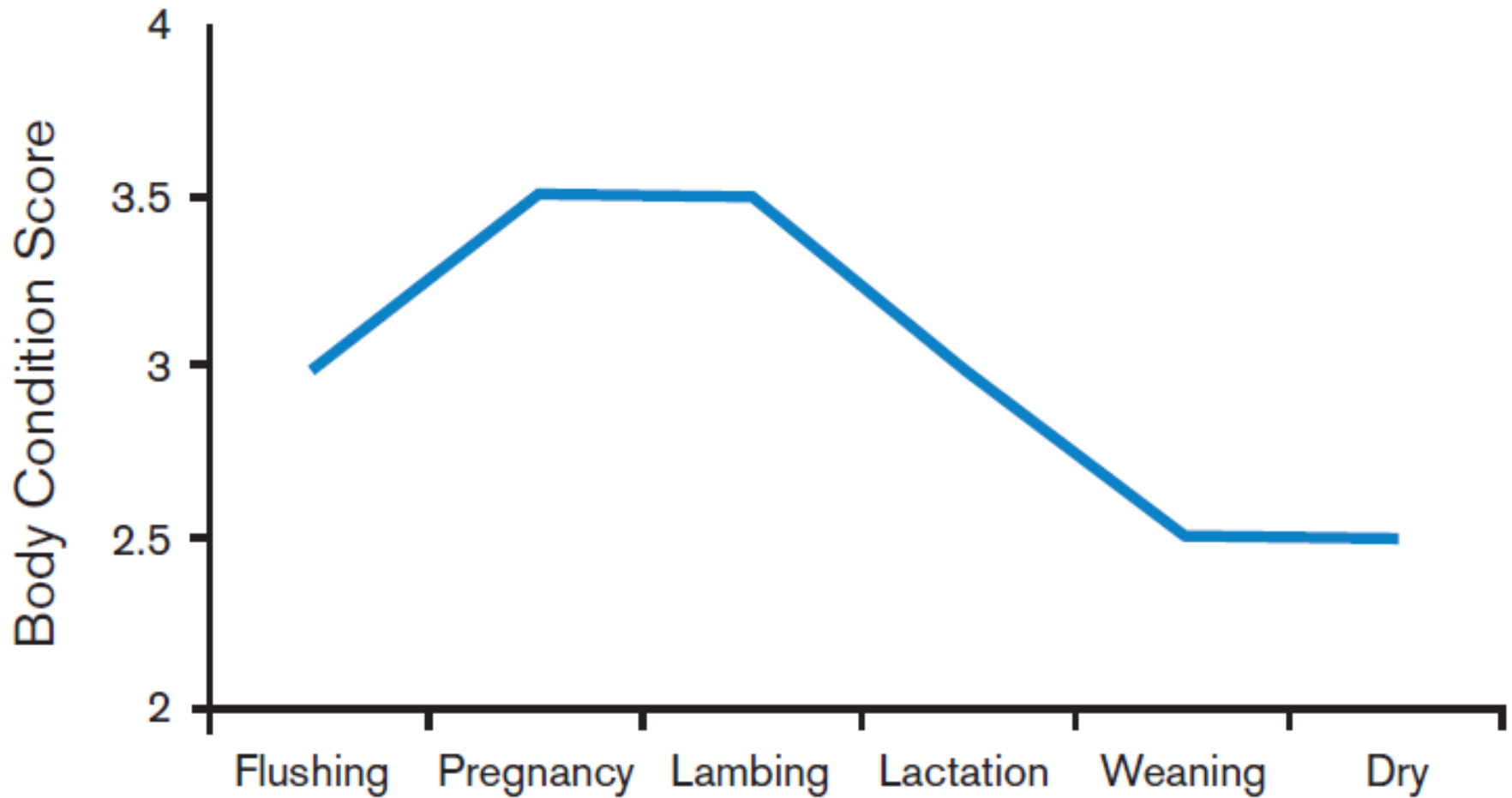


نمره بدنی در زمانهای مختلف

2. از 2 هفته مانده به قوچ اندازی تا 2 الی 3 هفته پس از آن
میشها باید وارد مراتع غنی گردند در غیر اینصورت حدود نیم کیلو
جو یا ذرت پوست کنده در اختیار هر میش قرار دهید. این عمل را
Flushing گویند که بمیزان 10 تا 20 درصد بر بره زائی میافزاید.
گوسفند های با نمره بدنی ($BCS \leq 2.5$) بیشترین فایده را از
فلشینگ میبرند. گوسفندانی که بهنگام قوچ اندازی نمره بدنی بالائی
دارند احتیاج به فلشینگ ندارند. نکته مهم اینکه قوچها نیز باید
قبل از جفتگیری فلش گردند. میشها پس از زایش باید براساس
BCS دسته بندی شوند آنها که زیر 2.5 بوده فلش و آنهایکه
BCS شان بالای 3.5 میباشند محدودیت غذایی داده شوند.

•

نمره بدنی در زمانهای مختلف تولید



تغذیه قوچها

- نمره ایده ال بدنی برای قوچها و میشها قبل از جفتگیری 3.5 میباشد. اندازه بیضه و تعداد اسپرم رابطه مستقیمی با تغذیه قوچ دارد. حدود 7 هفته طول میکشد که اسپرم تولید شود بنابراین حد اقل از 7 هفته قبل از جفتگیری قوچها باید تغذیه مناسبی داشته باشند. اضافه نمودن روی و سلنیوم به جیره در دوره فلشینگ روی تعداد اسپرم تاثیر قابل توجهی دارد. توصیه میشود قوچهایی که دسترسی به مراتع با کیفیت بالا دارند از 2 ماه مانده به فصل جفتگیری روزانه 200 گرم کنسانتره با 18 درصد پروتئین دریافت نمایند.

تغذیه قوچها

- اگر قوچها نمره بدنی پایینی (کمتر از 2.5) دارند میتوان مقدار دریافت روزانه کنسانتره را به نیم تا 1 کیلو گرم در روز افزایش داد. کنسانتره را زمانی میتوان افزایش داد که قوچ از مراتع با کیفیت پایین استفاده مینماید و به منظور رساندن نمره بدنی به 3.5 میباشد. قوچها بعد از اتمام فصل جفتگیری نمره بدنی از دست میدهند بدین منظور در فصل غیر جفتگیری که معمولاً با زمستان مصادف است باید ضمن دریافت علوفه به دلخواه روزانه 500 گرم کنسانتره با پروتئین 16 درصد دریافت نمایند.



رابطه مرگ و میره‌های زود رس جنین با تغذیه مادر

- بیشتر مرگ و میره‌های جنین در 25 روز اول بعد از جفتگیری رخ می‌دهد که مربوط به سوءتغذیه مادران است. استفاده از مراتعی که بیشتر از 50 درصدش بذر یا سایر لگومینه‌ها را دارند بواسطه دارا بودن خاصیت استروژنیک باید در فصل جفتگیری خودداری نمود. از بعد از جفتگیری تا 6 هفته مانده به زایمان می‌شود نباید از مراتع زیاد غنی استفاده نمایند. در این دوره رشد جنین کم است و جیره دریافتی تقریباً همان جیره نگاهدارنده است. جنین دوسوم وزنش را در 6 هفته آخر آبستنی بدست می‌آورد. هر چقدر وزن جنین بهنگام تولد بیشتر باشد مرگ و میر بعد از تولد در آن کاهش می‌یابد. این اثر مفید افزایش وزن روی کاهش مرگ و میر حدی دارد بطوریکه اگر وزن از حد مطلوب (optimum) بگذرد مرگ و میر افزایش می‌یابد. وزن مطلوب برای بره‌های تک قل 6 دو قل 5/6 و 3 قل 4/7 می‌باشد.

مراحل آبستنی در میش

دوره آبستنی در میش به 3 مرحله تقسیم میشود:

1. مرحله اول آبستنی (Implantation) . از 1-45 روزگی. در

ایندوره آمبریو ژنز ، اورگانوژنز ، و هیپرپلازی بافتی رخ میدهد. در

ایندوره جنین به انرژی زیادی احتیاج ندارد ولی مواد مورد نیاز در

یافتی باید کیفیت بالایی داشته باشند. آمبریو در روز 19 آبستنی

شروع به لانه گزینی مینماید و بین روز 22 تا 28 آبستنی لانه

گزینی کامل میشود. و از روز 30 آبستی جفت شروع به رشد

مینماید. در روز 40 آبستی تعداد پلاستوم مشخص میشود که در

طول آبستنی ثابت میماند. در این دوره تغذیه آمبریو کاملاً به ترکیب

مایع رحمی وابسته میباشد. پروژسترون نقش بسیار مهمی را در این

دوره یعنی اوایل آبستنی ایفا مینماید. تغذیه بیش از حد در ایندوره

سبب کاهش ترشح پروژسترون و افزایش مرگ و میر آمبریو

میشود.

مرحله اول

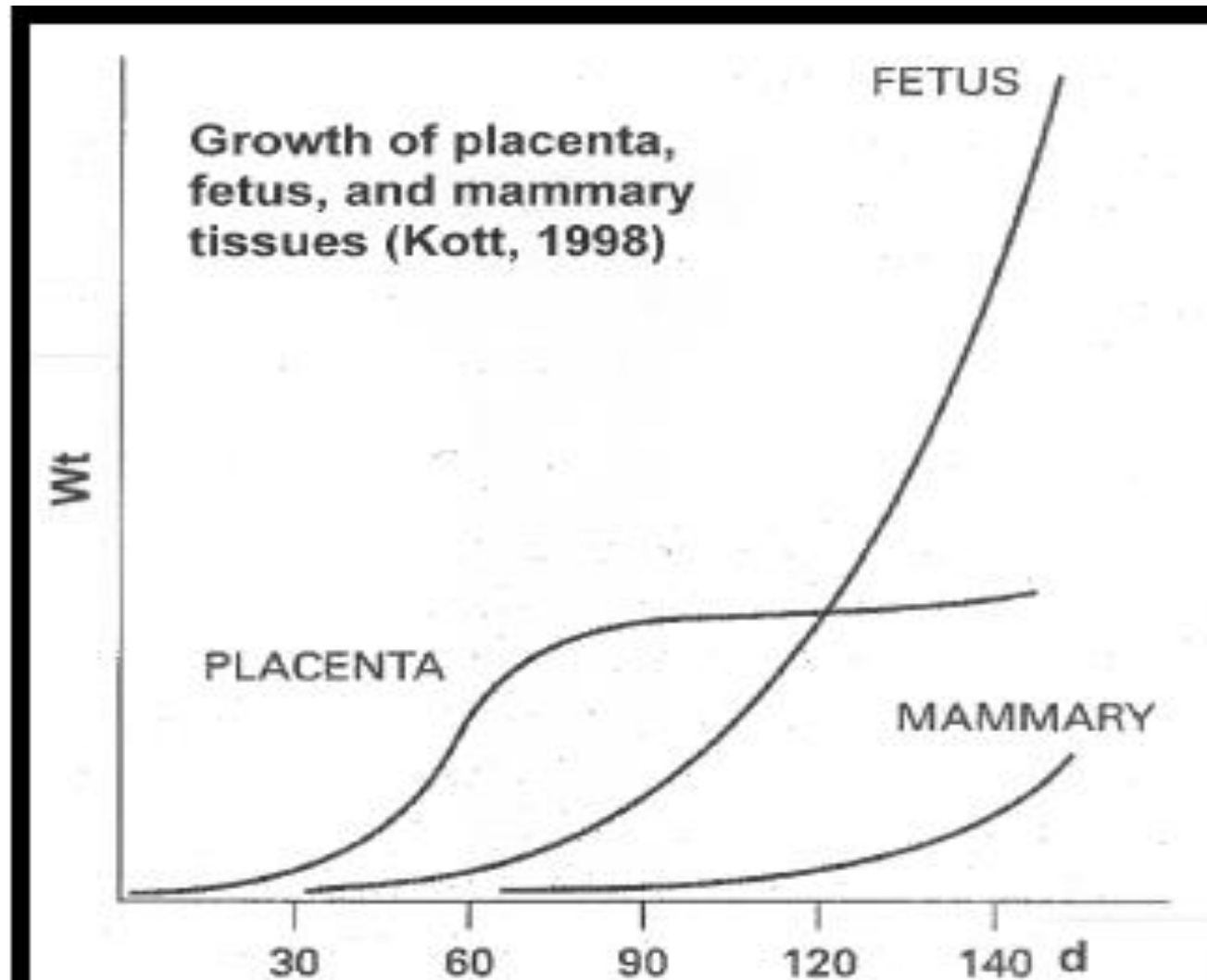
- رشد در داخل رحم تحت تاثیر عوامل متعددی نظیر تغذیه مادر، هورمونها و وضعیت جسمی مادر و... قرار میگیرد. اختلال در هر یک از این عوامل میتواند تاثیرات سوء روی زندگی جنینی بگذارد در حد تاثیرات **ژنومی** گردد. این تغییرات نه فقط جنین را در داخل رحم بلکه با تغییرات فنوتیپی و ژنوتیپی که ایجاد میکنند کل زندگی آنرا پس از تولد تحت تاثیر قرار دهد. بطور کلی اثرات نا مطلوب در دوره زندگی آمبریونیک میتواند منجر به تغییرات فیزیولوژیک و متابولیسمی دائم در دوره بلوغ شود.

- در ایندوره روزانه $1/3$ کیلو گرم علوفه با کیفیت برای میش تازه ابستن 60 کیلوئی کافیست.

مرحله دوم آبستنی

- **مرحله دوم (Placental development)**. از 45 تا 90 روزگی. دوره رشد جفت بوده که در 80 روزگی به پیک میرسد. رشد جنین در این مقطع ناچیز میباشد و 15 تا 20 درصد وزن زمان تولد را دارد و جیره نگاهدارنده برای آن کافی میباشد (1/2 تا 1/3 کیلو گرم علوفه در روز). وزن جفت در این دوره به یک کیلو گرم میرسد. اگر در این دوره به وزن مطلوب نرسد روی وزن جنین تاثیر میگذارد. جنین تا 6 هفته مانده به زایمان فقط به حدود 25 درصد وزن زمان زایش میرسد بنابراین در این دوره جیره نگاهدارنده احتیاجات آنرا بر آورده مینماید.

رشد جفت، جنین و پستان در مراحل مختلف آبستنی



تغذیه میشهای آبستن در 6 هفته آخر آبستنی

- مرحله سوم. 100 تا 143 روزگی. (Foetal growth and development)
- با رشد ماگزیم جنین همراه است بطوریکه 75 درصد وزن جنین در این دوره بست میاید.
- برای جلوگیری از مسمومیت آبستنی، تولید بره های کوچک جثه و بره های ضعیف بهنگام زایمان و همچنین بخاطر افزایش تولید شیر درمیشها بعد از زایمان بهتر است در 6 هفته آخر آبستنی بمیزان نیم کیلو جویا ذرت علاوه بر جیره روزانه در اختیار میشهای آبستن قرار داده شود. مواظب باشید میشها در آخر آبستی زیاد چاق نشوند چون بهنگام زایمان احتمال سخت زائی وجود خواهد داشت. بعد از زایمان بترتیب بر میزان نیازبه انرژی و پروتئین 30 و 55 درصد افزوده میشود. میشها باید بر اساس تعداد نوزاد هایشان از نظر دریافت غذا به گروه های متفاوت تقسیم شوند.

تغذیه تخمینی در آخر آبستنی

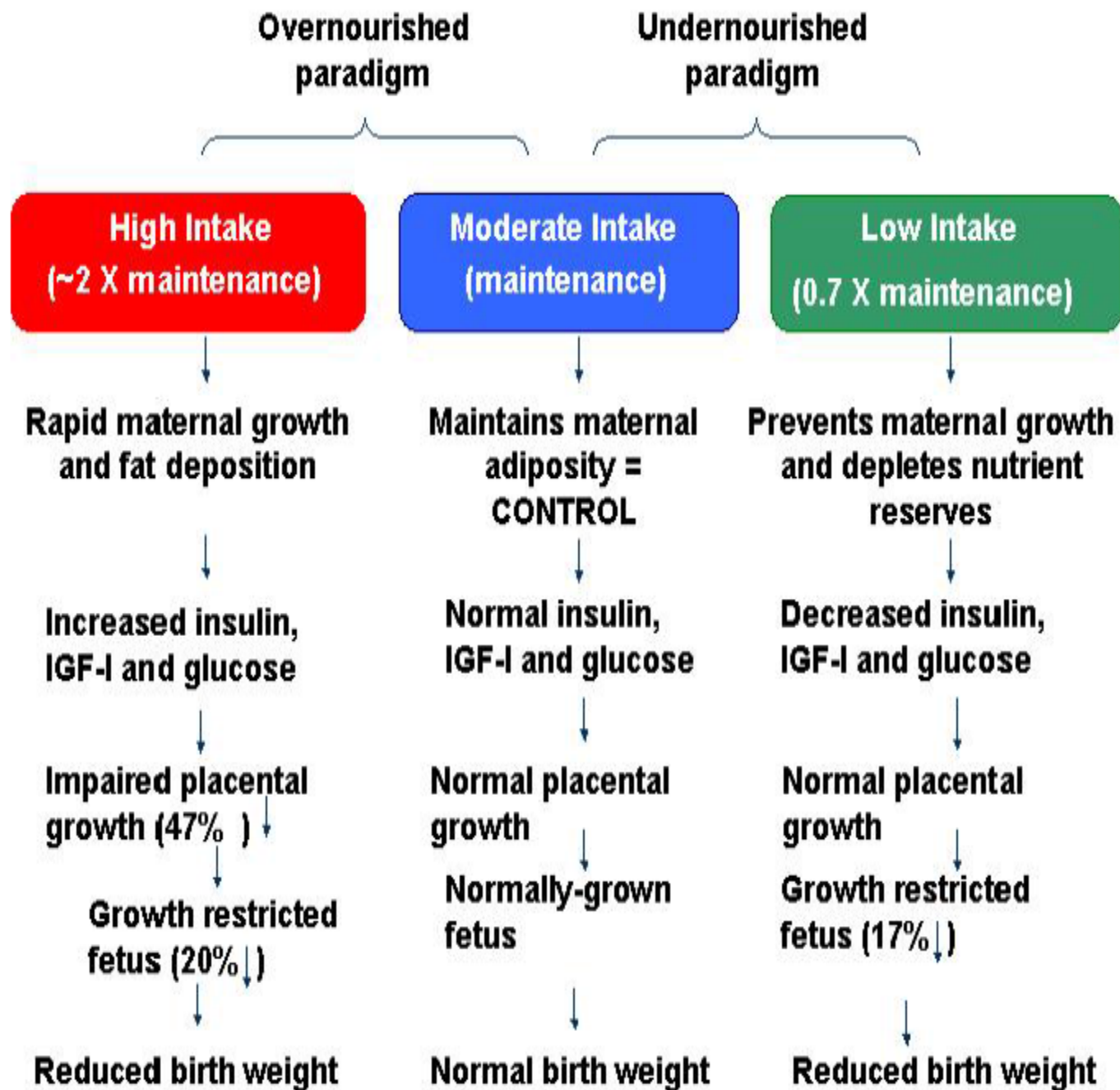
- **A practical diet for ewes in late gestation would include 4 to 4.5 pounds of a medium quality hay (or pasture equivalent) and from .5 to 1.0 pounds per ewe per day of a grain concentrate such as corn. Fresh water and mineral are also crucial.**

تأثیر پر خوری مادر روی رشد جنین

- این بخوبی نشان داده شده است کیفیت اووسیت میتواند روی درصد باروری، آمبریونز، زنده مانی جنین، ابقاء آمبریو در داخل رحم و زندگی تولیدی بعداز تولد موثر است. بنظر میرسد برنامه ریزی جنینی (fetal programming) از زمان تکامل اووسیت شکل میگیرد. فاکتور های متعددی روی اعمال اووسیت و باروری آن اثر دارند. هورمونهای متعددی در ارتباط با رشد، تکامل و باروری اووسیت وجود دارد. هورمونهای FSH, LH, T3, T4, IGF و انسولین و لپتین همگی در آزاد شدن، باروری و تکامل اووسیت ها دخالت دارند. دخالت تغذیه روی تولید و ترشح هورمونهای دخیل در امر متابولیک (نظیر T4 و insulin) و تولید مثل
- نظیر (LH, GnRH, FSH, estradiol-17 [E2], progesterone)
- به اثبات رسیده است در گاو وگوسفند تغذیه با غذا های پر انرژی در حیوانات چاق سبب افزایش ترشح انسولین میشود. نشان داده شده است هیپر انسولینی میتواند از کیفیت اووسیت بکاهد. انسولین سبب کاهش blastocyst از اووسیت میشود. در حیوانات لاغر تغذی غذاهای پر انرژی دارای اثر مفید میباشد.

Effects of under-nutrition and over-nutrition of ewes in late pregnancy

Under-nutrition	Over-nutrition
Low lamb birthweight and survival rate	Over-sized lambs and dystocia
Reduced udder weight and mammary development	Prolapse
Weakened ewe/lamb bond	Weakened ewe/lamb bond
Pregnancy toxaemia	Pregnancy toxaemia
Delayed onset of lactation and lower colostrum and milk yield	Lambing difficulties causing delayed onset of lactation
Impact on the long-term performance of the ewe	Potential for a high BCS to impact on future performance
Reduced lamb growth rate	Reduced lamb vigour



تغذیه دوران شیردهی در بهار

- در مناطقی که مراتع غنی وجود دارد میش های تازه را ضمن دسترسی به مرتع مقداری هم در روز باید کنسانتره دریافت نمایند. جیره های مختلفی برای این منظور وجود دارد که در اسلاید بعدی به برخی از آنها اشاره میشود. مصرف کنسانتره تا 4 هفته پس از زایمان ادامه میابد و در صورت استفاده از مرتع بتدریج و تا آخر هفته ششم قطع میگردد. میش ها باید پس از زایمان از مرتع استفاده نموده و خود را برای آبستنی بعد با BCS برابر 3 تا 3/5 آماده نمایند.

Weight of ewe (kg)	Concentrate supplementation when using ad lib forage during early lactation (kg)
45	0.6 – 0.8
60	0.8 – 1.0
80	1.0 – 1.2

- میزان نیاز به کنسانتره پس از زایش
- و شروع شیردهی به همراه دسترسی
- آزاد به مرتع

تغذیه میش بوزن 85 کیلو گرم در ارتباط با تعداد نوزادان



• نیاز به **یونجه:**

• نگاهدارنده 1.5 کیلو گرم

• اول آبستنی 1/75 کیلو گرم

• آخر آبستنی 2 کیلوگرم

• **ذرت:**

• 6 هفته آخر آبستنی 500 گرم

• **اول شیر دهی**

• یونجه برای میش تک قلو زا 2/5 کیلو+750 گرم ذرت

• برای 2 قلوزا 2/5 کیلو یونجه+1 کیلو ذرت

• و برای میش 3 قلوزا یونجه 1/5 کیلو گرم+ ذرت 1/5 کیلو + سویا نیم کیلو گرم

ترکیب جیره های مختلف

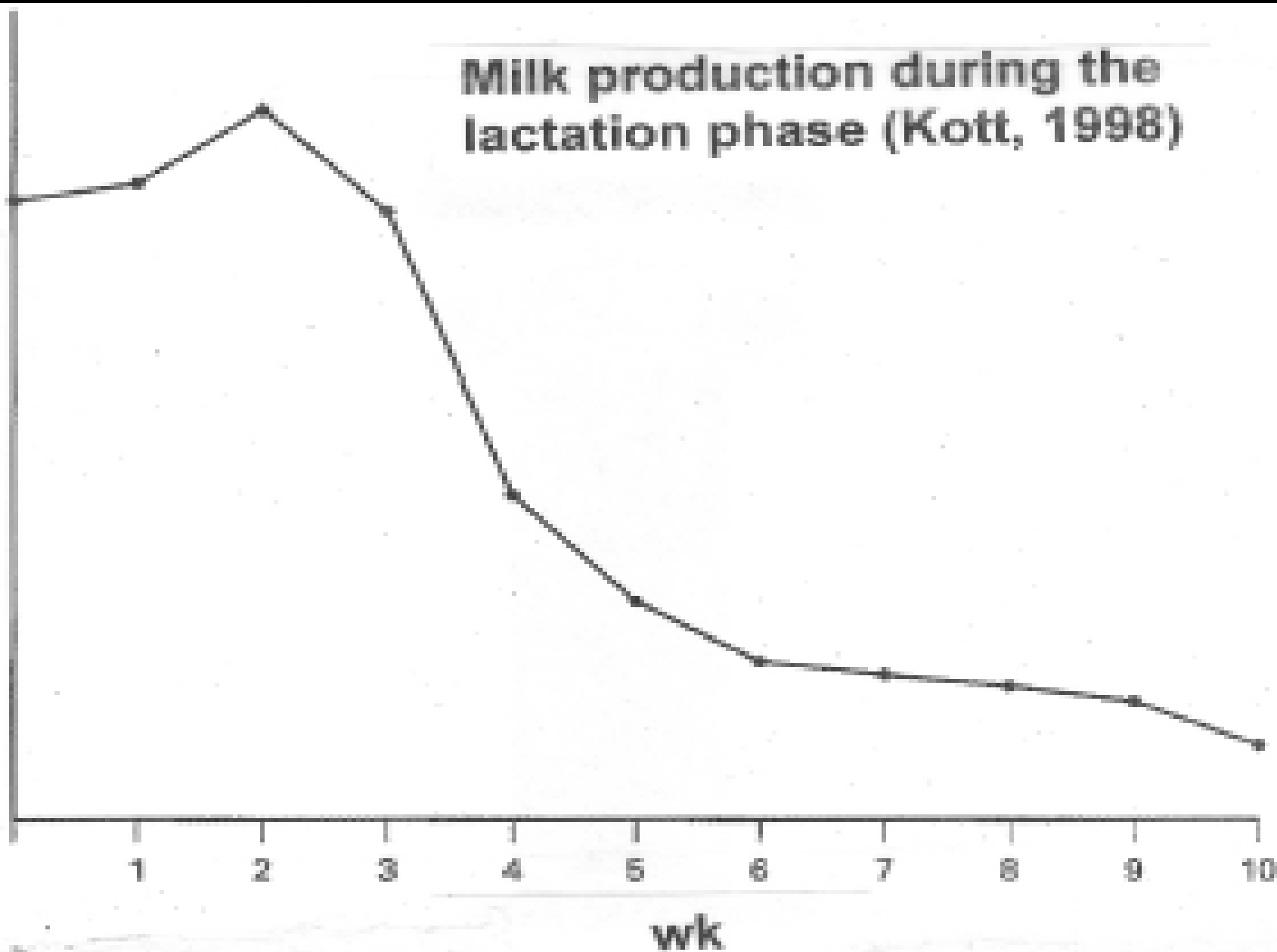
Feedstuffs	Diet options/Concentrates (kg per tonne)			
	1*	2*	3	4
Whole barley	825	820	275	400
Whole maize	-	-	250	250
Maize gluten	-	-	200	-
Soya Bean meal	150	135	200	125
Rapeseed meal	-	-	-	100
Protected soya	-	-	-	50
Molasses	-	-	50	50
Fish oil	-	20	-	-
Min/Vit supplement ⁽¹⁾	25	25	25	25
Crude protein content	14%	16%	21%	21%
Energy content (MJ/kg DM)	12.5	12.4	12.8	12.8

دوران شیر دهی

- **احتیاج میشها پس از زایمان 2 تا 3 برابر بیشتر میشود.**
میشهاییکه 2 قلو میزایند 20 تا 40 درصد بیشتر از تک قلو زها شیر تولید میکنند و بدین منظور به ماده غذایی بیشتری احتیاج دارند. میشها 3 تا 2 هفته پس از زایمان به پیک شیر دهی میرسند و از آن پس تولید شیر کم میشود. میشها روزانه 1.5 تا 3 کیلو شیر تولید میکنند. تمام احتیاجات بره در ماه اول پس از تولد با شیر تامین میشود و شیر بخش زیادی از غذای بره را در ماه دوم تامین میکند. وقتی بره 4 تا 6 هفته شد 50 درصد احتیاجاتش را باید از منابع دیگری بغیر از شیر تامین نماید. بره ها را در 2 ماهگی وحتى کمتر میتوان. از شیر گرفت بره ها 30 دقیقه پس از تولد شروع به مکیدن پستان ما در مینمایند.

Milk production during the lactation phase (Kott, 1998)

Milk production



مراقبت پس از تولد از بره ها

- بره ها را بلافاصله پس از تولد با یک حوله بخوشکانید و بند ناف را با محلول 7 درصد بشوئید. سپس به آنها آغوز خورانیده شود. اگر بره در محیط باز متولد شده باشد بمیزان 210 میلی لیتر پار کیلو و اگر در محیط بسته متولد شده باشد 180 میلی لیتر پار کیلو احتیاج دارد که 50 میلی لیتر پار کیلوی آنرا در 2 ساعت اول میدهیم.
- ما بقی آغوز را ساعت 10 و 18 بعد از تولد میخورانیم.
- در صورت تولد در محیط سرد و یا روباز در فصل زمستان بره ها بایستی گرم نگاه داشت شوند. بره حرارت زیر 5 درجه سانتیگراد را تحمل نمیکنند و دچار هیپوترمی و بعد هیپوگلیسمی میشوند. درجه حرارت مطلوب بین 5 تا 15 درجه سانتیگراد میباشد. بره های تازه متولد شده در 23 درجه حرارت سانتیگراد در صورتیکه در معرض باد قرار گیرند دچار هیپوترمی میشود. میزان پروتئین تام پلاسما اگر 12 ساعت بعد از تولد بالای 60 گرم در لیتر بود بره مقدار کافی آغوز دریافت نموده است و اگر زیر 45 گرم در لیتر بود بره FPT میباشد.

خوراندن آغوز

میتوان از آغوز گاو در صورت نبود آغوز میش استفاده نمود. برای این منظور گاو را با واکسنهای کلستریدیایی گوسفندی 3 ماه، 1 ماه و 2 هفته قبل از زایش واگسینه نموده و از آغوز تهیه شده بدین روش 100 سی سی را بلافاصله بعد از تولد بره به آن میخورانند در این حالت بره ها تا 3 ماه در برابر عفونتهای کلستریدیایی مصون خواهد شد. در آغوز برخی از گاوان فاکتور های لیز کتننده گلبول های قرمز وجود دارد که پس از مصرف بره سبب جمع نمودن گلبولهای قرمز و پیش ساز آنها در مغز استخوان میگردد. در این حالت بره ها در سن 12 تا 14 روزگی با بی اشتهایی و گمرنگ شدن مخاطات علامت نشان میدهند. برای درمان میتوان از خون مادر به اندازه 10 میلی لیتر پارکیلو داخل صفاقی تزریق نمود. از کورتیکوستروئیدها و یک آنتی بیو تیک تزریقی نیز باید استفاده شود.

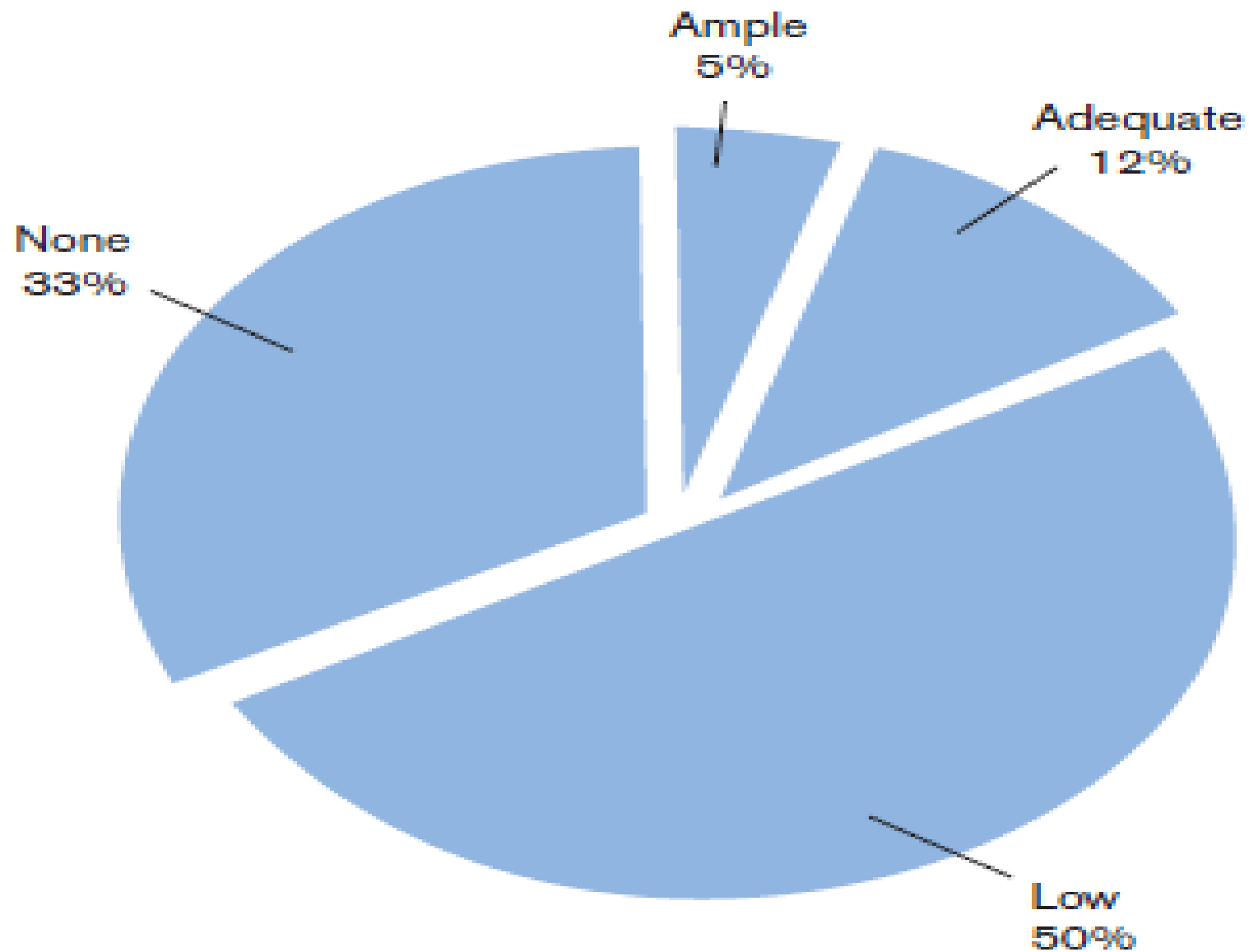
Table 4.1 Colostrum requirements during the first 18 h after birth.

Lamb weight (kg)	Colostrum requirements (ml)	
	Indoors* (2–10°C, no wind, dry)	Outdoors† (0–10°C, wind, rain)
2.5	450	525
4.0	720	840
5.5	990	1155

* 180 ml/kg

† 210 ml/kg.

Colostrum absorption in dead lambs



Cow colostrum feeding anemia



Hemolytic anemia and jaundice after having cow colostrum



Post mortem appearance of an anaemic lamb



contrasting appearance of bone marrow of normal (red) and
anemic (pale) lamb



خوراندن آغوز با لوله و بطری





پوشش بره در زیر 5 درجه سانتیگراد



پوشش بره ها برای جلوگیری از سرما



خشکانیدن بره پس از تولد



شستشوی بند ناف



تغذیه بعد از تولد



نحوه تغذیه بره

- پس از خوردن آغوز در روز اول از روز دوم بره باید توسط شیر یا جانشین شونده آن تغذیه شود. در صورت ناتوانی شیر را با لوله معدی بخوارنید. بره ها روزانه به 20 درصد وزن بدنشان شیر احتیاج دارند. یا در 24 ساعت اول بمیزان 50 میلی لیتر پار کیلو هر 6 ساعت یکبار. در هوای سرد 20 تا 30 درصد یا یک وعده دیگر به شیر اضافه نمائید. شیر را در روزهای اول در 4 نوبت و پس از آن که بره رشد نمود میتوان در دو نوبت خورائید. درجه حرارت مناسب شیر 38 تا 40 درجه سانتیگراد است. در سیستم های بسته از جانشین شونده های شیر استفاده میشود. درجه حرارت مناسب برای پرورش 15 تا 18 درجه سانتیگراد است. بره هارا بین 21 تا 45 روزگی (متوسط 30 روزگی) و زمانی که 12 کیلو گرم وزن دارند از شیر میگیرند. همچنین میتوان وقتی آنها به 2.5 تا 3 برابر وزن تولد رسیدند از شیر گرفته شوند. اگر بره با مادر خود میباشد وزن از شیر گیری 40 تا 50 پوند میباشد. بره را میتوان زمانی که برای 2 روز متوالی 200 تا 250 گرم استارتر میخورند از شیر گرفت. بعد از از شیر گرفتن بر میزان کنسانتره دریافتی باید افزوده شود.

ترکیب جیره برای محاسبه پروتئین خام

Component	ME (MJ/kg DM)	% Crude protein	% Feedstuff in ration	ME in ration	% CP in ration
Triticale	12.7	15	25.5	3.2 (12.7 × 25.5%)	3.8 (15.0 × 25.5%)
Oats	10	7.6	46.5	4.6	3.5
Lupins	12.3	31.4	25	3.1	7.8
Bentonite	0	0	2	0	0
Bicarbonate	0	0	1	0	0
TOTAL			100	10.9	15.2

اثرات محیطی و تغذیه

- درجه حرارت یک بره نر موترمیک 38.9 تا 39.4 است و وقتی بره به زیر 37.8 برسد هیپوترمیک است. هیپوترمی در بره های تازه متولد شده ناشی از پائین بودن حرارت محیط است و بعد از 24 ساعت مربوط به گرسنگی است. اگر بره های زیر 24 ساعت دچار هیپوترمی شدند باید به آنها اغوز با لوله خورانید و اگر بعد از 24 ساعت این اتفاق افتاد باید با لوله به آنها شیر خورانید. گرسنگی مهمترین عامل مرگ و میر نوزادان است. علل مختلف دارد: دریافت ناکافی اغوز، نپذیرفتن نوزاد توسط مادر، ماستیت، پستانهای بزرگ نزدیک زمین و تولید شیر ناکافی. گرسنگی معمولاً در 3 روز اول زندگی اتفاق میافتد. در این حالت بره در گوشه ای کز کرده و گوشها آویزان بوده و یا از ضعف زمین گیر میشود. لرز و هیپوترمی در این بره ها بوضوح دیده میشود در این حالت سن بیشتر از 12 ساعت.

تركيب استارتر بره

- Crude Protein, min16.0 (0.61% NPN) %
- Crude Fat, min6.0 %
- Crude Fiber, max11 %
- Calcium, min1.2 %
- Calcium, max1.7 %
- Phosphorus, min0.4 %
- Salt, min0.5 %
- Salt, max1.0 %
- Zinc, min110 ppm
- Selenium, min0.2 ppm
- Vitamin A, min5,975 IU/lb
- Vitamin D, min735 IU/lb
- Vitamin E, min130 IU/lb



تغذیه بره ها Creep feeding

- برای 4 هفته اول تولد شیر مادر میتواند تمام نیاز های بره را بر آورده نماید.
- بره ها پس از تولد در فصل بهار با مادران خود در مرتع بوده و از همان ابتدا با خوردن گیاهان مرتعی آشنا میشوند. بره ها علاوه بر شیر برای رشد خود به سایر مواد غذایی احتیاج دارند. میتوان در زمانیکه با مادرانشان در مرتع میباشند همزمان با خوردن شیر استارتر نیز طوری در دسترشان قرار داد که مادران به آن دسترسی نداشته باشند. این روش را **Creep feeding** گویند. جیره های مناسب **Creep feeding** باید انرژی قابل متابولیسم آنها بالای $12/5$ مگا ژول (12.5MJ/kgDM or above) باشد. بره ها از هفته دوم شروع به خوردن مواد جامد مینمایند ولی بطور جدی از ماه اول تغذیه با جامدات صورت میگیرد. اگر میش ها بعد از زایمان به همراه بره هایشان دستی تغذیه شوند بره ها از همان ابتدا با مواد جامد آشنا میشوند. در غیر این صورت بهنگام اجرای **Creep feeding** با این شکل از تغذیه آشنا نبوده و لازم است چند روزی **Creep** بروی مادران آنها باز شود تا بره ها آموزش ببینند. بره از روز 20 بعد از تولد تا از شیر گرفتن روزانه میتواند تا نیم پوند غذای **Creep** بخورد.

3 جیره متفاوت برای Creep feeding

Ingredients	Kg/tonne	Kg/tonne	Kg/tonne
	Example 1	Example 2	Example 3
Whole or rolled barley	675	675	850
Oats	-	100	-
Sugar beet feed shreds	100	-	-
Soyabean meal	200	-	150
Rapeseed meal	-	200	-
Lamb mineral/vitamin supplement	25	25	25
Metabolisable energy (MJ/kgDM)	12.8	12.8	12.5
Protein (% as fed)	17.4	15.0	15.6

جیره Creep

- بره ها را به دو طریق میتوان پرورش نمود و به بازار فرستاد. اول اینکه آنها را با مادر به مرتع فرستاد و در این حالت بره تا 2 الی 3 هفته که میش به پیک تولید شیر میرسد بیشترین بهره را از آن میبرد و در این سن شکمبه نیز فعال گشته و در این مقطع بره از علوفه مرتعی نیز استفاده مینماید. دوم در مواردیکه مراتع از کیفیت بالایی برخوردار نباشند میتوان از جیره های کریپ که عمدتاً کنسانتره میباشد استفاده نمود. این جیره در مناطقی که غذای دام ارزان و گوشت گران میباشد بصره است. از هفته سوم که شیر میش کاهش میابد و مرتع مناسبی وجود ندارد بهترین روس پرورش استفاده از جیره های کریپ است. جیره کریپ ساده میباشد. بره ها مواد خورد و ریز را ترجیح میدهند نظیر سویای یادرت ساییده شده. جیره کریپ باید 18 تا 20 درصد پروتئین داشته باشد. بره هاییکه بطریق کریپ تغذیه میشوند زیر 3 ماه از شیر گرفته میشوند (معمولاً ماه دوم). بعد از از شیر گرفتن توسط کنسانتره پرور میشوند. پروتئین جیره تا 3 ماهگی 16 و از 3 ماهگی تا زمان کشتار 14 درصد میباشد. بره های نر بالای 40 کیلو به 12 درصد پروتئین و ماده ها به 10 درصد احتیاج دارند.

تغذیه بعد از از شیر گرفتن

- بعد از شیرگیری بره های نر از ماده جدا نگاه داشته میشوند. ماده ها نیکه برای جانشینی میش های خارج شده از گله بکار میرود بصورت ad libitum با کنسانتره 16 درصد پروتئین تا 2 ماهگی 14 درصد 3 تا 3.5 ماهگی تغذیه شوند. اگر وزن در 3 تا 3.5 ماهگی 25 کیلو باشد و وزن مطلوب در اولین جفتگیری که در 12 ماهگی صورت میگیرد 40 کیلو باشد باید در ظرف 260 روز 15 کیلو یعنی روزی 60 گرم اضافه وزن داشته باشیم
- بره های ماده ایکه برای پرواری استفاده میشوند بعد از شیر گرفتن با جیره 14 درصد پروتئین تغذیه شده وزود تر از نرهای همسن خود کشتار میشوند برای مثال اگر بره های نر در وزن 35 تا 40 کیلویی کشتار میشوند آنها را در وزن 28 تا 33 کیلویی میتوان کشتار نمود.

جیره های کریپ Creep rations

- در این شکل از تغذیه بره ها به خوردن هرچه سریعتر از مواد جامد ترغیب میشوند. بره ها اگر استاتر مناسب نظیر سویای خورد شده در اختیارشان باشد از همان روز های اول به غذای کریپ دهان زده و به آن عادت مینمایند. از هفته دوم و سوم بره ها با اشتها جیره کریپ را میخورند. بره ها زمانیکه روزانه نیم پوند از جیره کریپ مصرف نمودند میتوانند از شیر گرفته شوند
- (معمولاً در 6 هفتگی این امر صورت میگیرد). پس از شیر گرفتن به بره ها جیره رشد دهنده (grower or finishing rations) داده میشود. از ترکیبات مختلفی برای ساختن جیره کریپت استفاده میشود. یک جیره رشد دهنده مناسب میتواند از 85 درصد جو 14 درصد سویا 2 درصد سنگ آهک و 0.5 درصد انواع ویتامین های ADE تشکیل شده باشد.

جیره بعد از شیر گرفتن Feeding weaned lambs

- بعد از اینکه بره ها روی جیره پرواری قرار گرفتن باید بر میزان کنسانتره آنها افزوده شود (کمتر از 10 درصد هر 2 تا 3 روز). بره هایی که از جیره های کریپ در قبل از شیر گرفتن استفاده ننموده و فقط در مرتع با مادرانشان بودند باید با جیره ای که حدود 20 درصد کنسانتره دارد شروع نمایند.

- بره هایی که در دوران شیرخوارگی از جیره های کریپ استفاده نموده اند و به کنسانتره عادت دارند میتوانند با جیره های 40 تا 50 درصد کنسانتره شروع نمایند و در نهایت به جیره پایانی (finishing diets)

- که از 80 درصد کنسانتره و 20 درصد خشی تشکیل شده ادامه دهند.

- این جیره علاوه بر خشی و کنسانتره حاوی کلسیم و نمک نیز میباشد. نمک بمیزان 1 تا 2 درصد و کلسیم بصورت سنگ آهک (حاوی 38 درصد کلسیم) بمیزان 1 درصد اضافه میگردد.

جیره بعد از شیر گرفتن Feeding weaned lambs

- اگر خشبی جیره از نوع لگومینه باشد به کلسیم کمتری احتیاج است. یک جیره تیپیک برای هر راس بره حدود 2 تا 3 پوند جو در روز میباشد. بره ها در صورتیکه در سیستم بسته تغذیه میشوند روزی 2 بار تغذیه میشوند که در هر وعده 1 تا 1.5 پوند غذا دریافت مینمایند و در این حالت روزانه 700 تا 850 گرم اضافه وزن وجود دارد. میتوان بره ها را بوسیله TMR نیز تغذیه نمود برخی از این جیره ها:

Table 1. Examples of total mixed rations in %:

Ration # 1		Ration # 2		Ration # 3	
Corn	60.0	Corn	88.5	Barley	52.2
Oats	28.5	Soybean meal	10.0	Canola Meal	11.0
Soybean meal	10.0	Limestone	1.0	Grass Hay	46.0
Limestone	1.0	TM Salt	0.5	Limestone	0.5
TM Salt	0.5				

Creep feeding



Creep feeding



علل مرگ و میر بره ها

- بره ها در دورانهای مختلف زندگی بدلائل مختلف تلف میشوند.
- بیشترین تلفات مربوط به prenatal mortality میباشد.

What Is Prenatal Mortality?

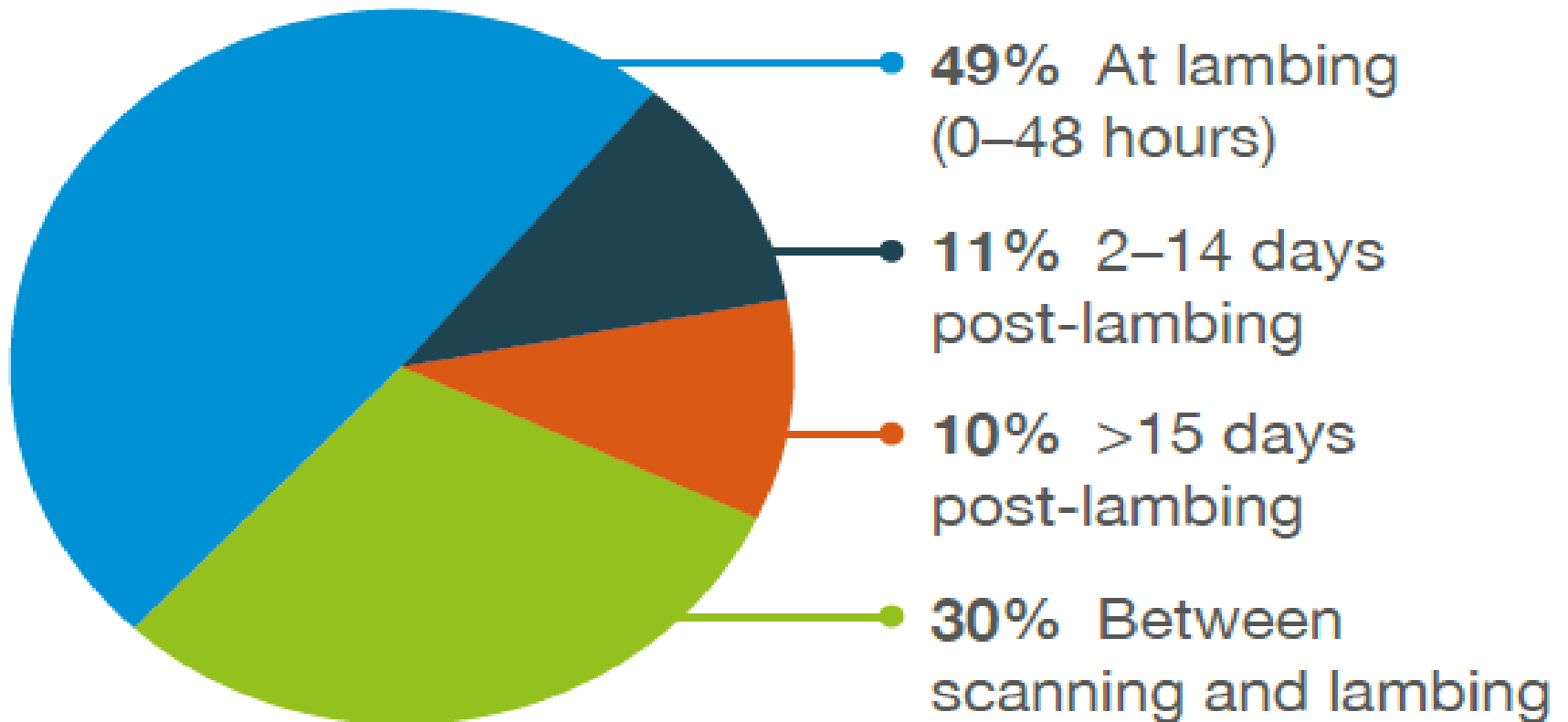
- دوره پریناتال از چند هفته مانده به زایمان تا 4 هفته بعد از زایمان را شامل میشود و بدلائل زیر میباشد.

- late term abortions, losses at birth and losses during the first month after birth.
- بحرانی ترین زمان در زندگی بره ها هفته اول بعد از تولد است.
- The most dangerous time in a lamb's life is its first week

زمان مرگ و میر بره ها

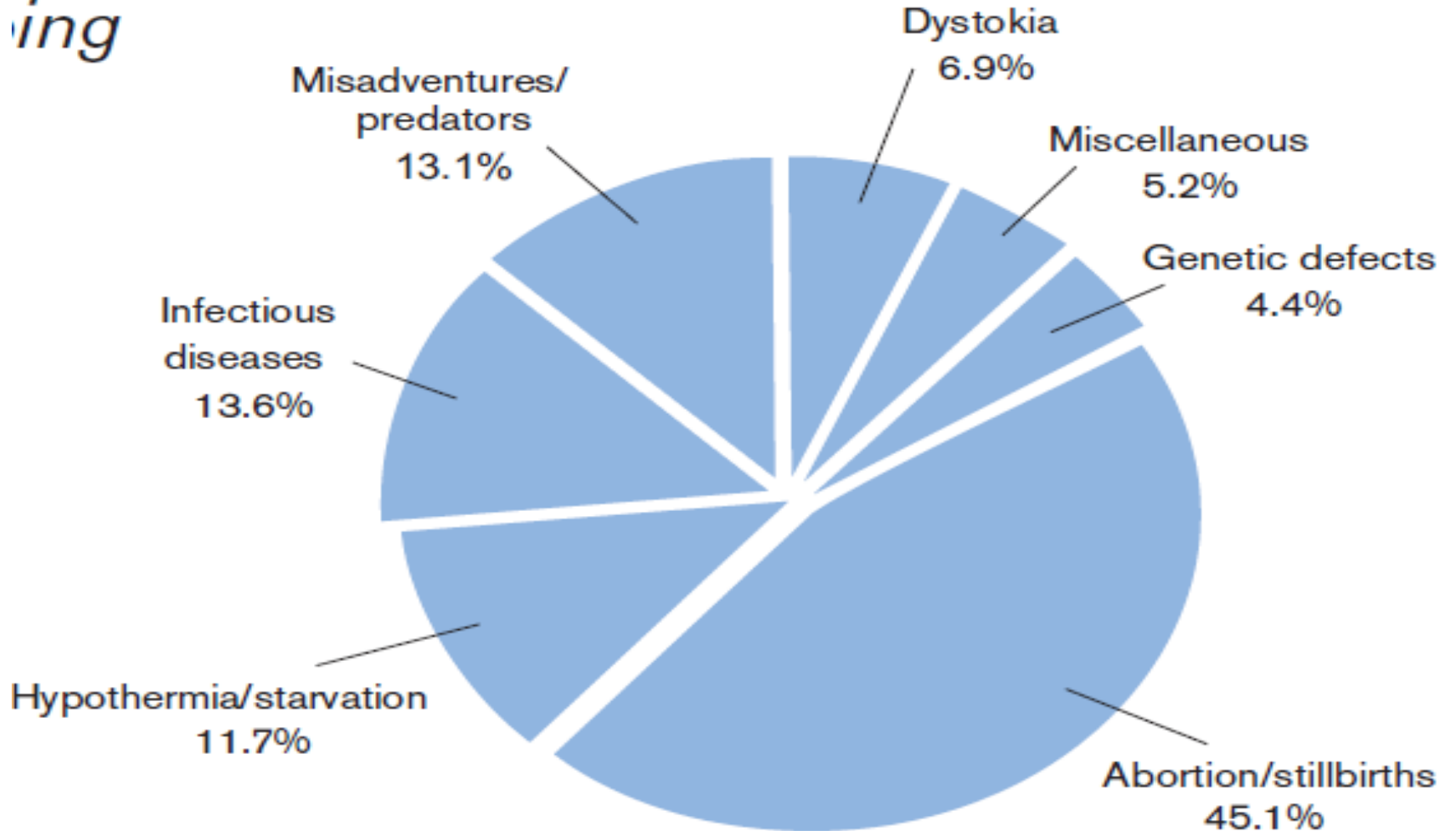
- حدود $\frac{1}{3}$ مرگ و میرها در 24 ساعت اول تولد ایجاد میشود و $\frac{1}{3}$ مرگ و میرها بواسطه مرده زائی (still birth) میباشد. پس $\frac{2}{3}$ کل دوره پریناتال در 24 ساعت اول تولد اتفاق میافتد. نشان داده شده 8 مورد از 10 مورد مرگ و میر پس از تولد در 8 روز اول بعد از تولد رخ میدهد. خیلی از این مرگ و میرها دلیل مدیریتی دارد. با یک سری تغییرات مدیریتی در سیستم تغذیه و نگاهداری میتوانید از درصد تلفات بکاهید.

When lamb losses occur (% of total losses)



علل مرگ و میر

ing



سقط جنین

- یکی از عوامل خسارت زا به سیستم گوسفنداری سقط جنین است که گاهی بصورت طوفانهای شدید سبب ضرر و زیان جبران ناپذیری میشود. در ایران که عمده گوسفند داری سنتی بوده همیشه سقط جنین ها باعث ضررهای زیادی میشود. چه باید کرد؟ قبل از پاسخ به این سوال مهم اول به علل سقط ها میپردازیم.

infectious Causes of ovine abortion

Table 3.1 Infectious causes of abortion.

Protozoon	<i>Toxoplasma gondii</i> <i>Neospora caninum</i>	Toxoplasmosis Neosporosis
Bacteria	<i>Chlamydophila abortus</i> (<i>Chlamydia psittaci</i>) <i>Campylobacter fetus fetus</i> } <i>Campylobacter jejuni</i> } <i>Salmonella abortus ovis</i> } <i>Salmonella arizonae</i> } <i>Salmonella dublin</i> } <i>Salmonella montevideo</i> } <i>Salmonella typhimurium</i> } <i>Leptospira interrogans</i> <i>Listeria monocytogenes</i> Miscellaneous bacteria e.g. <i>Yersinia</i> , <i>Histophilus ovis</i>	Enzootic abortion Campylobacteriosis (vibriosis) Salmonellosis Leptospirosis Listeriosis
Rickettsia	<i>Ehrlichia (Cytoecetes) phagocytophila</i> <i>Coxiella burnetii</i>	Tick-borne fever Q fever
Virus	Pestivirus	Border disease
Fungae	<i>Aspergillus fumigatus</i> <i>Claviceps purpurea</i> Various mycotoxins	Aspergillosis Ergotism

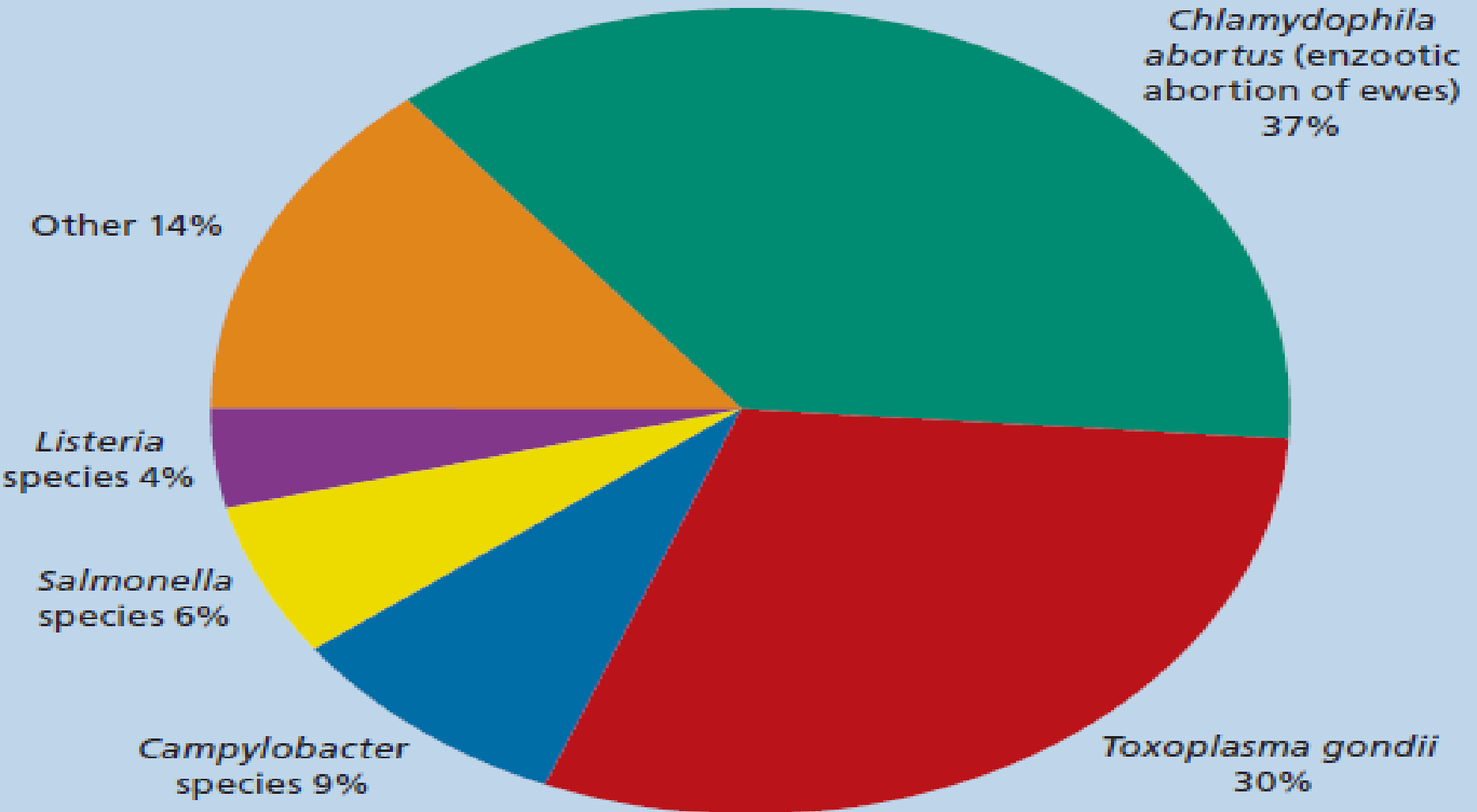
Non infectious causes of ovine abortion

- Inadequate nutrition.
- Pregnancy toxaemia.
- Stress.
- Poor handling.
- Vaccination.
- Transport.
- Dog worry.
- Concurrent disease.
- Pasteurellosis.
- Chronic fluke.

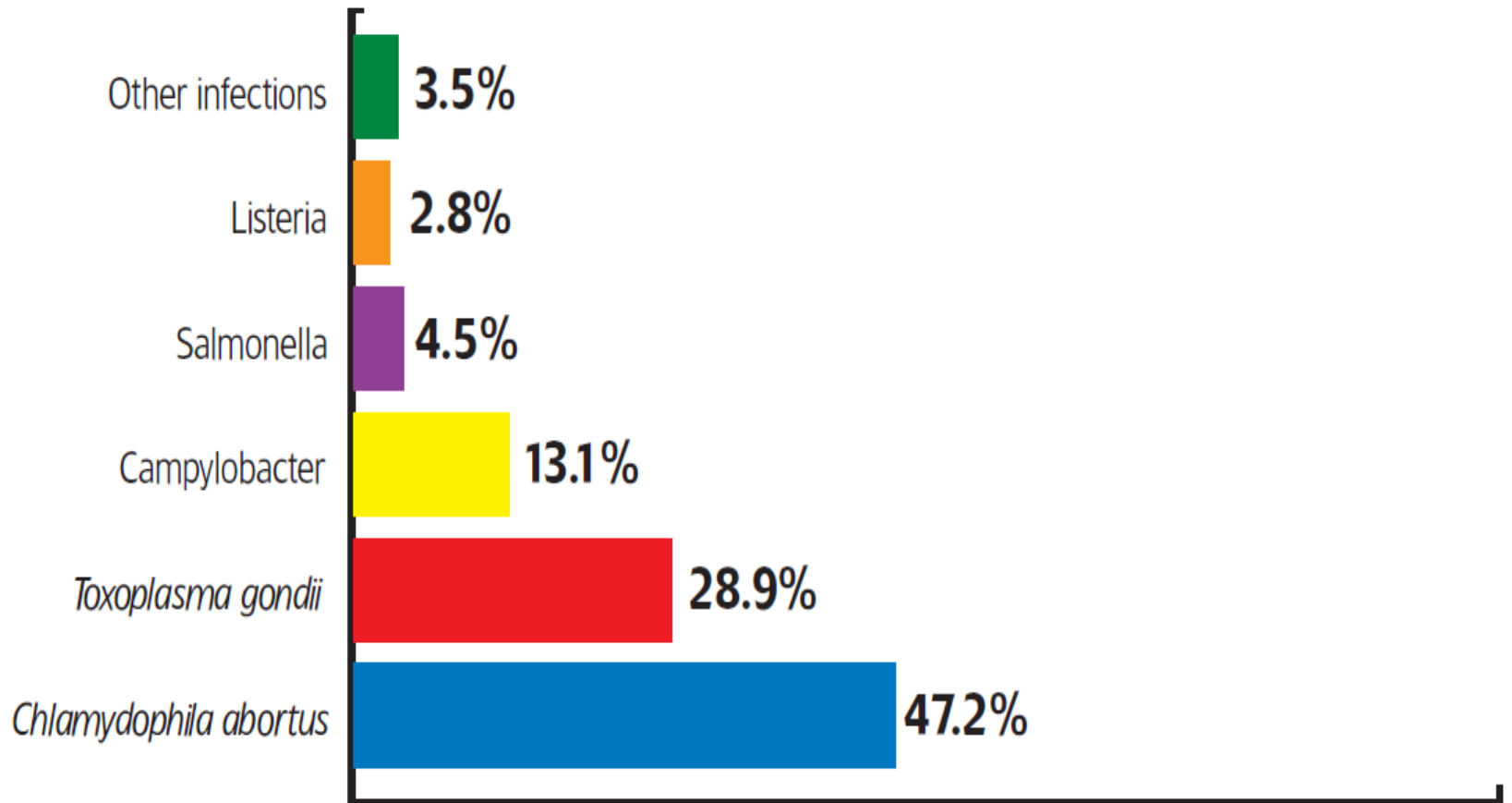
Table 3.3 Timing of infection in relation to time of abortion.

Organism	Minimum time infection to abortion	Likely source
<i>Chlamydothyla</i>	6 weeks Usually infection one lambing season, abortion next season, but infection and abortion possible in same season if lambing prolonged	Infected ewe Placenta Fetal fluids Discharges up to 2 weeks after lambing
<i>Toxoplasma</i>	6 weeks Infection in early gestation gives reabsorption and barrenness	Feed or forage contaminated with cat faeces No sheep to sheep transmission
<i>Campylobacter</i>	7 days	Carrier sheep Wild life
<i>S. abortus ovis</i>	2 weeks	Carrier sheep
Other salmonellae	1-2 weeks	Food contamination Water contamination Wildlife
<i>Listeria</i>	5-10 days	Poor quality silage High pH Soil contamination
Border disease	Infection <85 days gestation gives abortion and diseased lambs Infection >85 days gestation gives normal antibody +ve lambs	Carrier sheep (virus +ve antibody -ve)

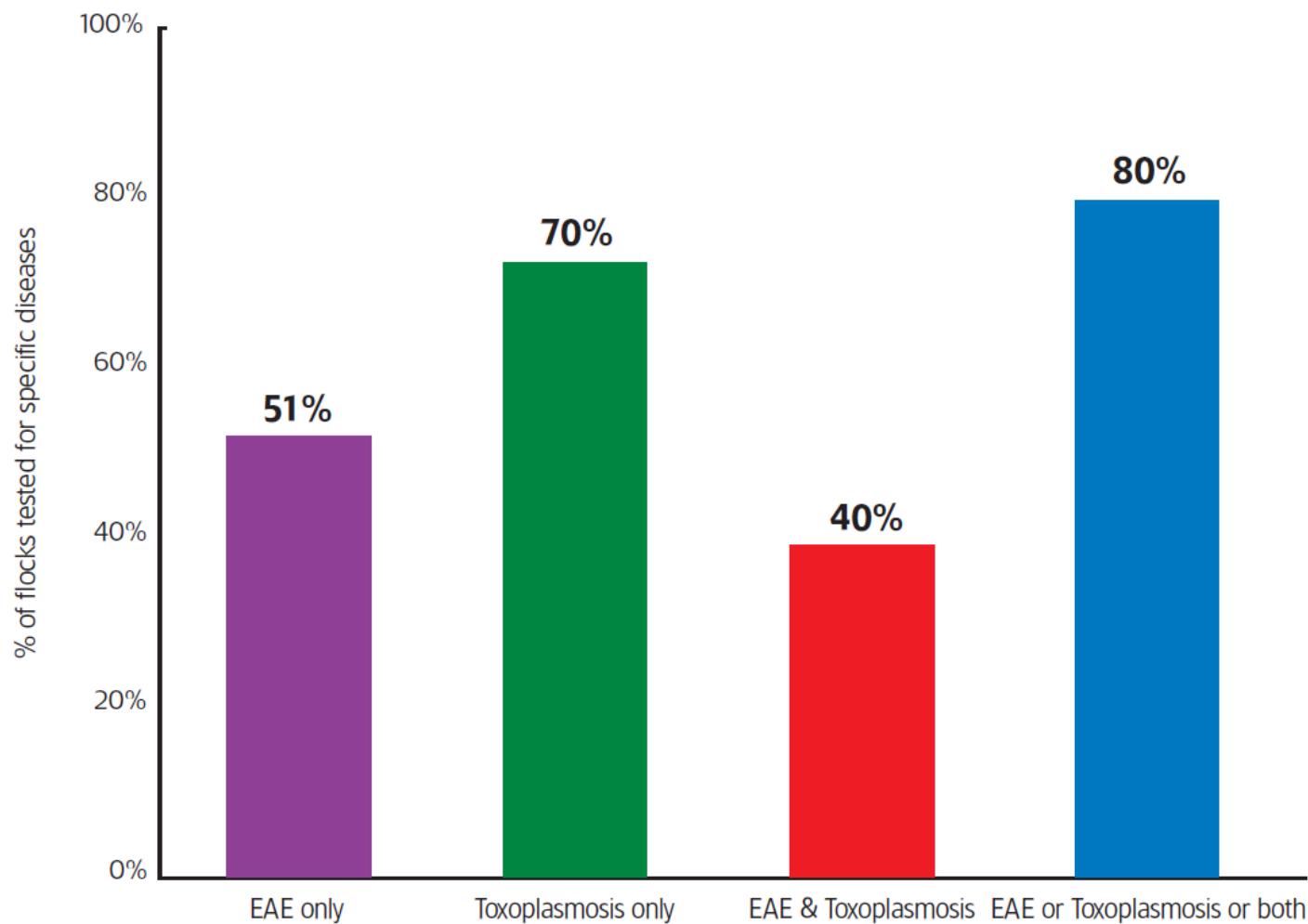
Incidence of ovine abortion



علل مهم سقط در میش



درصد عوامل مهم سقط در میش



سقط آنزئوتیک میثها

1. عامل بیماری *Chlamydia abortus* میباشد که قبلا بآن کلامیدیا پسیتاسی (*Chlamydia psittaci* serotype 1) میگفتند، گرم منفی بوده و اجبارا در داخل سلول استقرار مییابد.

2. بیماری اول بار در یک محل با ورود یک حیوان آلوده بفرم مخفی (Latent) ظاهر میشود. حیوانی که بفرم مخفی مبتلاست 3 هفته مانده به زایمان سقط نموده و باکتری را از واژن دفع میکند که محیط را آلوده مینماید در اینحالت میش های سالم از راه گوارش و تنفس مبتلا میشوند. باکتری پس از ورود از راه گوارش در ناحیه حلق در لوزه ها جایگزین شده از آنجا از طریق خون و یا سلولهای لنفاوی در سرتاسر بدن پخش میشوند.

3. عامل بیماری عمدتا در میش و سپس بز و کمتر گاو خوک سقط ایجاد میکند.

4. اگر میش اوایل یا اواسط آبستنی (1 تا 3 ماهگی) آلوده شود در 2 تا 3 هفته آخر آبستنی سقط میکند (هر زمان آلودگی صورت گیرد سقط در 2-3 هفته مانده به زایمان صورت میگیرد)

سقط آنزوتیک می‌شها

- 6. هر گاه می‌شها بعد از ماه 4 آلوده شوند بره های بظاهر سالم متولد میکنند که در اولین آبستی 3 هفته مانده به زایمان سقط میکنند
- 7. اگر می‌شها سقط کنند و مجدداً آبستن گردند در شکمهای بعد سقط معمولاً نمی‌کنند ولی بهنگام هر استروس باکتری را از واژن دفع میکنند.
- در PI در میابند و بهنگام فحلی برخی میکروب را از راه واژن دفع میکنند.
- 8. موارد مزمن می‌شها بصورت
- 9. می‌شها بعد از سقط ایمن میشوند ولی بهنگام استروس با دفع عامل تعداد زیادی از حیوانات گله را آلوده مینمایند.
- 10. می‌شها بعد از سقط ایمنی بدست می‌آورند و ممکن است در آبستی های بعدی میکروب از واژن و جفت جدا نگردد ولی یادآور میشود سطح ایمنی متفاوت است و در عده ای از می‌شها بهنگام استروس و زایمان باکتری از واژن دفع میشود.
- 11. در قوچ عامل بیماری ایجاد اورکیت میکند و وارد اسپرم میشود ولی بعید بنظر میرسد که این راه معمول انتقال باشد

سقط آنزئوتیک میشها

- 12. بره های مادران مبتلا و بره هائی که توسط این میشها شیر داده میشوند بدلیل تماس نزدیک با میش آلوده مبتلا میشوند.
- 13. عامل بیماری از آغوز و شیر دفع نمیشود ولی دفع میکروب از واژن میتواند در پستانکها آلودگی ایجاد کند و باعث آلودگی نوزادان شود.
- 14. حدود یک سوم بره های مادران آلوده وقتی آلوده میشوند در اولین آبستنی سقط میکنند.
- 15. در صورت وقوع بیماری در گله از اکسی تتراسیکلین 20 درصد از 6 هفته مانده به زایمان هر 10 روز یکبار تا زایمان استفاده شود.
- 16. تشخیص. تهیه لام از کوتیلودونهای جفت و رنگ آمیزی با ذیل نلسون تغییر یافته (modified Ziehl-Neelsen stain)، در صورت نبود جفت سوآب از واژن و یا سطح بدن جنین و رنگ آمیزی آنها کفایت میکند.
- 17. PCR ترشحات واژن و جفت نیز امکان پذیر است.

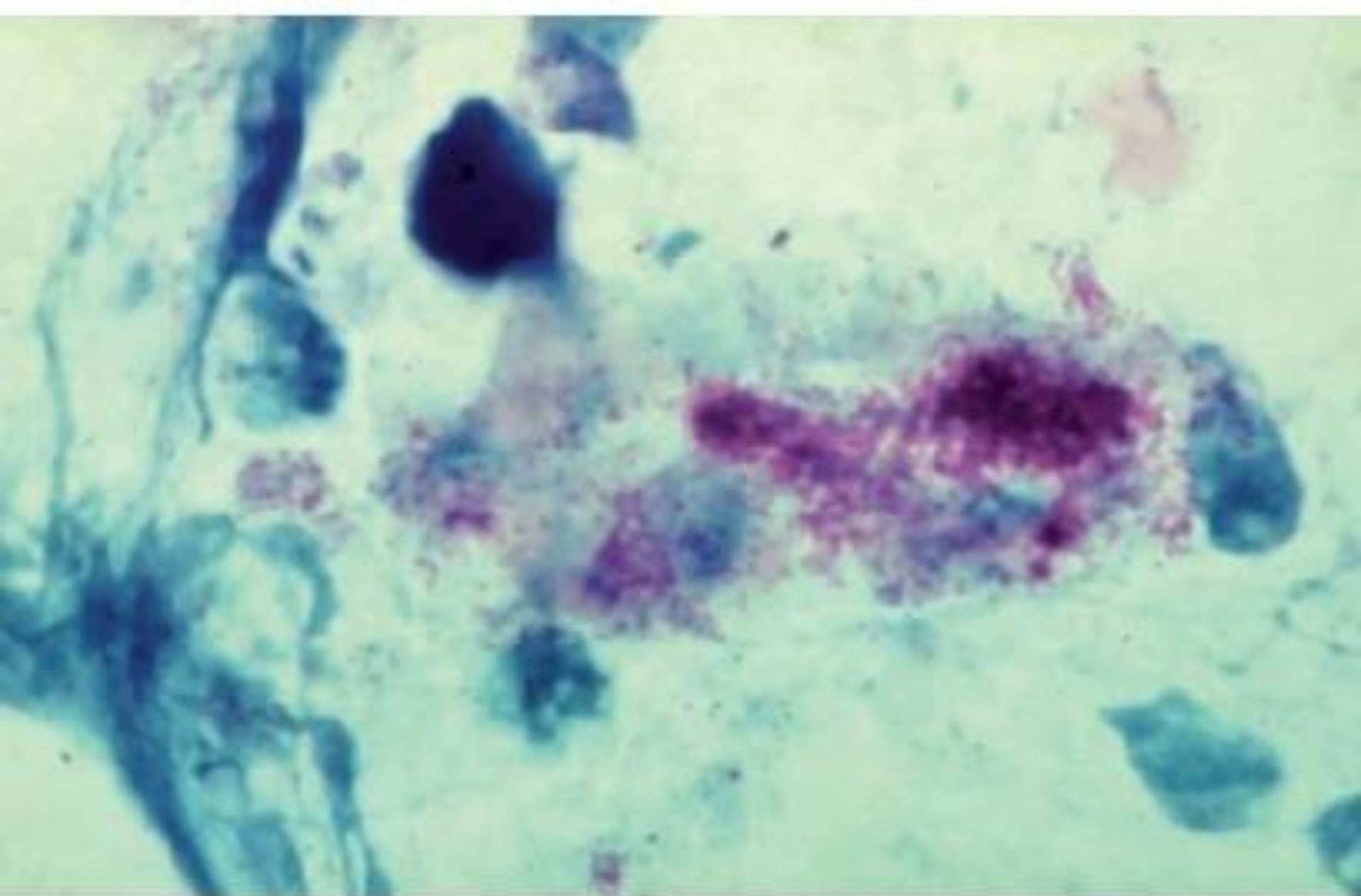
واکسیناسیون در سقط انزئوتیک

- 18. دونوع واکسن یکی زنده تخفیف حدت یافته و دیگری واکسن کشته وجود دارد. واکسن زنده در حیوانات غیر آبستن و واکسن کشته در آبستنها استفاده میشود. واکسن کشته در گله ای که بیماری اتفاق افتاده اگر استفاده شود از تعداد سقط ها میکاهد بنابر این توصیه میشود بهنگام شیوع بیماری در گله مورد استفاده قرار گیرد. میشهای سالم (نه ناقل) که قرار است جایگزین شوند باید 4 هفته قبل و 4 هفته بعد از قوچ اندازی واکسینه شوند.

- 19. بهنگم وقوع بیماری در گله باید میشهای سقط کرده را جدا نمود و تمام مخروجات حاصله از سقط را ازبین برد و محل را ضد عفونی نمود. بهترین کار اینست که میشهای سقط نموده حذف شوند.

it is very advisable to cull all aborted ewes

- 20. از شیر میشهای آلوده نباید در تغذیه برها استفاده نمود چرا که پستانکهای آلوده سبب آلودگی شیر میشوند.



Elementary bodies of *Chlamydia abortus* identified in modified Ziehl-Neelsen smears of placenta. Picture, Moredun

Intercotyledonary thickening of the placenta, as seen in cases of enzootic abortion of ewes. Picture, SAC



Enzootic abortion of ewes- spread of infection

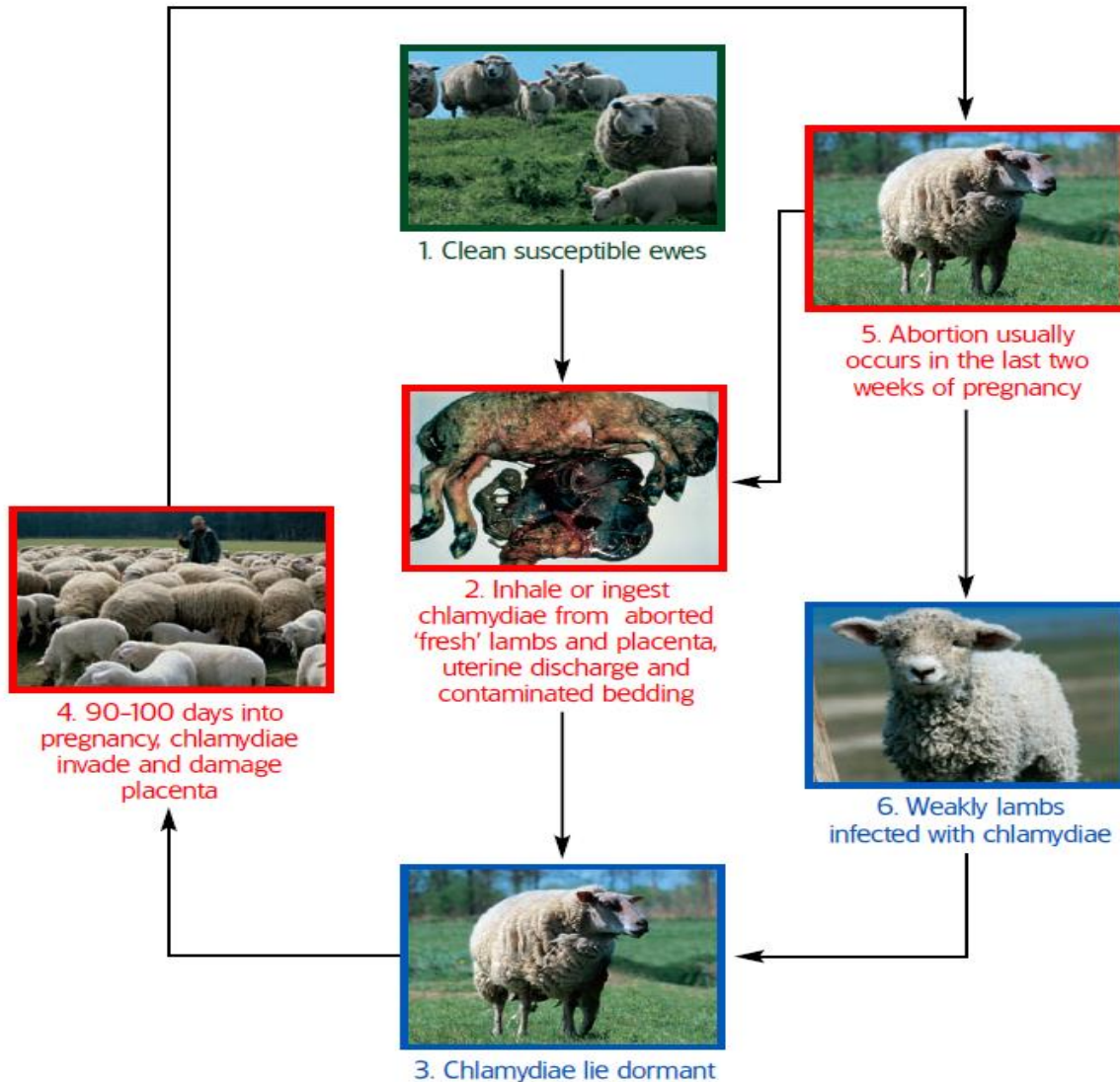


Table 3.4 Diagnosis of enzootic abortion.

Material	Test	Comments
Placental smear	Modified ZN stain	Red organisms, singly or in groups, on blue background
Vaginal discharge	Modified ZN stain	Take within 24 h of abortion
Fetal fleece smear	Modified ZN stain	Organisms sparse, best site is behind ears
Serology	CFT	> 1:32 indicates recent infection, use paired samples or as flock screen EAE vaccine gives positive result

سقط آنزوتیک میشها

- 5. اگر میشها بهنگام بر خورد با عامل بیماری آبستن نباشند و یا در اواخر آبستنی باشند (بعد از ماه 4) در شکم بعد 3 هفته مانده به زایمان سقط میکنند.
- میشها پس از سقطا گرفتار فرم مخفی بیماری (Carrier) میشوند و پس از هر استروس یا زایمان میکروب را از راه واژن دفع مینمایند. بواسطه خصلت ایجاد شکل مخفی بیماری عامل بیماری نه بصورت مستقیم نه بشکل مستقیم بوسیله تست های سرولوژیک قابل کاوش نمیباشد تا اینکه حیوان سقط نماید. در اینحالت عامل بیماری از راه واژن دفع میشود و تیترا نتی بادی بسرعت در خون حیوان سقط نمود افزایش مییابد. تشخیص با استفاد از تست Complement fixation (CF) در زمان حاد و نقاهت تیترا نتی بادی را میتوان مشخص نمود. نمونه در زمان سقط و 3 هفته بعد از آن اخذ میشود و بالا رفتن میزان نتی کر در نمونه دوم مبین مثبت بودن میباشد.

Vaccines against *Chlamidophyla abortus*

<i>Vaccine</i>	<i>Type</i>	<i>Dosage and administration protocol</i>	<i>Storage</i>	<i>Duration of protection</i>	<i>Contraindications</i>	<i>Precautions</i>
Enzovax (Intervet)	Live attenuated	2 ml by intramuscular or subcutaneous injection. The vaccine may be used from five months of age in replacement females or in the four-month period before mating	2 to 8°C. The vaccine should be used within two hours of reconstitution with diluent	At least three seasons	Not for use in pregnant animals or less than three weeks before mating, nor in animals receiving antibiotics, particularly tetracyclines. May be administered at the same time as Toxovax, although different sites should be used. Meat withdrawal period: seven days	Avoid self-injection. The vaccine should not be handled by pregnant women, women of childbearing age or immunocompromised people
Cevac Chlamydophila (Ceva)	Live attenuated	As for Enzovax	As for Enzovax	Not stated	Not for use in pregnant animals or less than four weeks before mating, nor in animals receiving antibiotics, particularly tetracyclines. Do not use other live vaccines within four weeks of this vaccine. Meat withdrawal period: seven days	As for Enzovax, plus a visor is recommended during reconstitution of the vaccine. Gloves are also recommended
Mydiavac (Novartis)	Inactivated	1 ml by intramuscular injection either one month before mating or from four weeks after the ram is removed	2 to 8°C	At least 771 days after initial vaccination	This vaccine can be used concomitantly with Toxovax at a different site in non-pregnant animals. Nodular injection site reactions are not uncommon. Meat withdrawal period: nil	The adjuvant for this vaccine is oil based. Therefore, self-injection requires prompt medical attention due to the risk of ischaemic necrosis

■ Vaccination strategy

1st YEAR

Vaccinate
ALL animals:

- ewes
- ewe-lambs

FOLLOWING YEARS

Vaccinate
NEW animals:

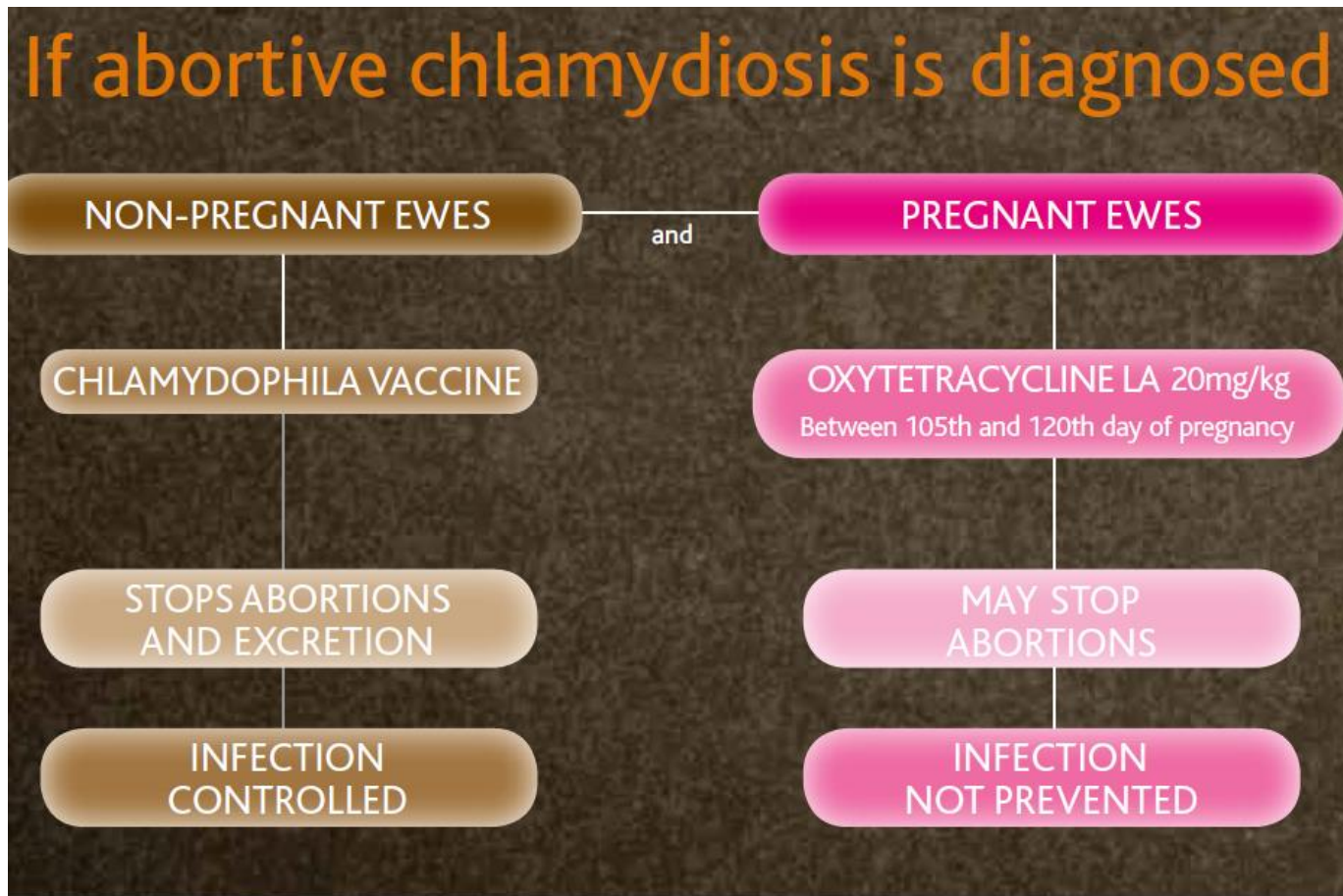
- ewe-lambs
- replacement
animals

Ewe-lambs: vaccinate from 5 months old onwards

Ewes: vaccinate 1 to 2 months before tugging

واکسیناسیون

- واکسن باندازه کافی به میش های غیر آلوده ایمنیت میدهد.
- اگر میشی بهنگام واکسیناسیون آلوده باشد (Latent) واکسیناسون تغییری در روند بیماری ایجاد نمیکند و ممکن است در شکم بعدی سقط نماید. واکسیناسیون در گله باید صورت گیرد چرا که حیوانات آلوده از سالم ها قابل تفکیک نمیباشند. واکسیناسیون بعد از 4 سال تکرار شود. ■



واکسیناسیون

- اگر میش برای اول بار واکسینه میشود 60 روز قبل از جفتگیری یک دوز و بوستر آن 30 روز بعد تکرار میشود سپس سالی یکبار کمی قبل از جفتگیری یک تزریق حیوان دریافت میکند.



سقط آنزئوتیک و برخورد با آن

	ENZOOTIC ABORTION (EAE)
CAUSE	Bacterial-type organism – <i>Chlamydophila abortus</i>
SOURCES OF INFECTION	Aborted placenta / lamb Carrier sheep
APPEARANCE OF ABORTION	Fresh lambs Thickened placenta Ewe OK
TREATMENT	Antibiotics (seek veterinary advice; only partially effective during that season)
CONTROL	Cull aborted ewes Vaccination Buy in EAE-free or accredited replacements

توکسوپلازما

- گربه ساتان میزبان قطعی بوده و دیگر مهره داران میزبان واسطه میباشند.
- توکسوپلازما گوندای *T. Gondii* دارای 3 محله عفونی است:
- **1. Tachyzoites.** شکل سریع التقسیم انگل در دوره حاد بیماریست که در میزبان واسطه و گاهی هم بطور اتفاقی در میزبان قطعی رخ میدهد.
- **2. Bradyzoites.** شکل کند تقسیم انگل است که در بافتهای میزبان واسطه و یا بطور اتفاقی میزبان قطعی دیده میشود.
- **3. Oocysts.** در مدفوع گربه دیده میشود که حاوی اسپوروسیست و اسپوروزوئیت میباشد. شکل آلوده کننده انگل میباشد. گربه ها تا یک هفته پس از ابتلاء ایمن میشوند و دیگر منشاء خطر نیست

Eggs are shed for approximately one week in cat faeces before the cat becomes immune. The cat is then no longer a source of infection as long as the cat remains in healthy condition.

کیست بافتی در حرارت 1 تا 6 درجه سانتیگراد در لاشه در یخچال زنده میماند و فریز نمودن در منهای 12 درجه سانتیگراد برای 3 روز آنرا از بین میبرد. پختن گوشت در 67 درجه نیز باعث از بین رفتن کیست میشود.

سیکل انگل

- .. گربه از طریق خوردن بافتهای آلوده به کیست میزبانهای واسط مبتلا میشود و 3 تا 10 روز بعد و برای 2 تا 3 هفته تا 100 میلیون اوسیست دفع میکند. اوسیست ها در خاک ماها و گاهی سالها زنده میمانند. میش ها با خوردن اوسیستهای حاوی اسپوروزوئیت مبتلا میشوند. بز ها با خوردن 10 اوسیست آلوده میگردند. اسپوروزوئیتها در روده آزاد شده به سلولهای اپیتلیوم روده نفوذ کرده تزیاید مینماید. در روز 4 بعد از خوردن اوسیستها اسپوروزوئیتها را در غدد لنفاوی میتوان یافت و حوالی روز 5 انگل وارد خون شده تا رور 12 این پارازیتی ادامه دارد. بعلت پارازیتی در حوالی روز 6 پس از آلودگی میش تب بالای 41 درجه مینماید. از طریق خون انگل در تمام بافتها و قسمتها بجز گلبولهای قرمز ورود پیدا مینماید.

سیکل انگل

- تاکید و نیت هارا در تمامی بافتها نظیر عضلات، قلب، سیستم عصبی، ریه و جفت میزبان و جنین میتوان پیدا نمود.

- تزاید تاکی زوئیتها در غدد لنفاوی سبب تورم آنها میشود. متعاقب مرحله حاد ایمنی حاصل میشود که منجر به کاهش سرعت تزایدی انگل و تشکیل فرم برادیزوئیت میگردد. برادی زوئیت در ابتدا به آهستگی در سلولها تزاید نموده و سپس تکثیر آن متوقف گشته بشکل خاموش در یک کیست قرار میگیرند. در هر کیست تعداد زیادی برادیزوئیت وجود دارد. این کیست های بافتی حاوی برادی زوئیت زنده بوده که اگر توسط گوشتخواران و همه چیز خواران خورده شود سبب توکسوپلاسموز میشود.

سیکل انگل

- در اثنای پارازیتمی تاکی زوئیتها کارانکولها را مورد حمله قرار میدهند سپس به جنین نفوذ نموده در آنجا تکثیر میکنند. عواقب این امر به مرحله آبستنی بستگی دارد. آلودگی در ابتدای آبستنی بواسطه عدم کارائی سیستم ایمنی جنین، جنین توان جلوگیری از پارازیتمی را نداشته و از بین میرود و جذب میگرد

توکسوپلازما در میش

بیماری در گله هاییکه بطور مزمن در گیر توکسوپلازما میباشند میشهای یک یا دوساله و شکم اول بصورت سقط آنها نشان میدهند و در این گله ها میش های با سن بیشتر کمتر درگیر اند ولی در گله هاییکه اول بار درگیر میشوند در هر سنی سقط مشاهده میشود.

• اگر اووسیتها در 60 روز اول آبستی خورده شوند منجر به مرگ و جذب جنین میشوند که اگر قوچ در گله وجود داشته باشد سبب جفتگیری مجدد میشود در غیر این صورت میش عقیم بنظر میرسد.

• اگر میش بین 60 و 120 روزگی آبستی به انگل مبتلا شود جنین یا مومیائی میشود یا مرده متولد میشود و یا ضعیف متولد میگردد

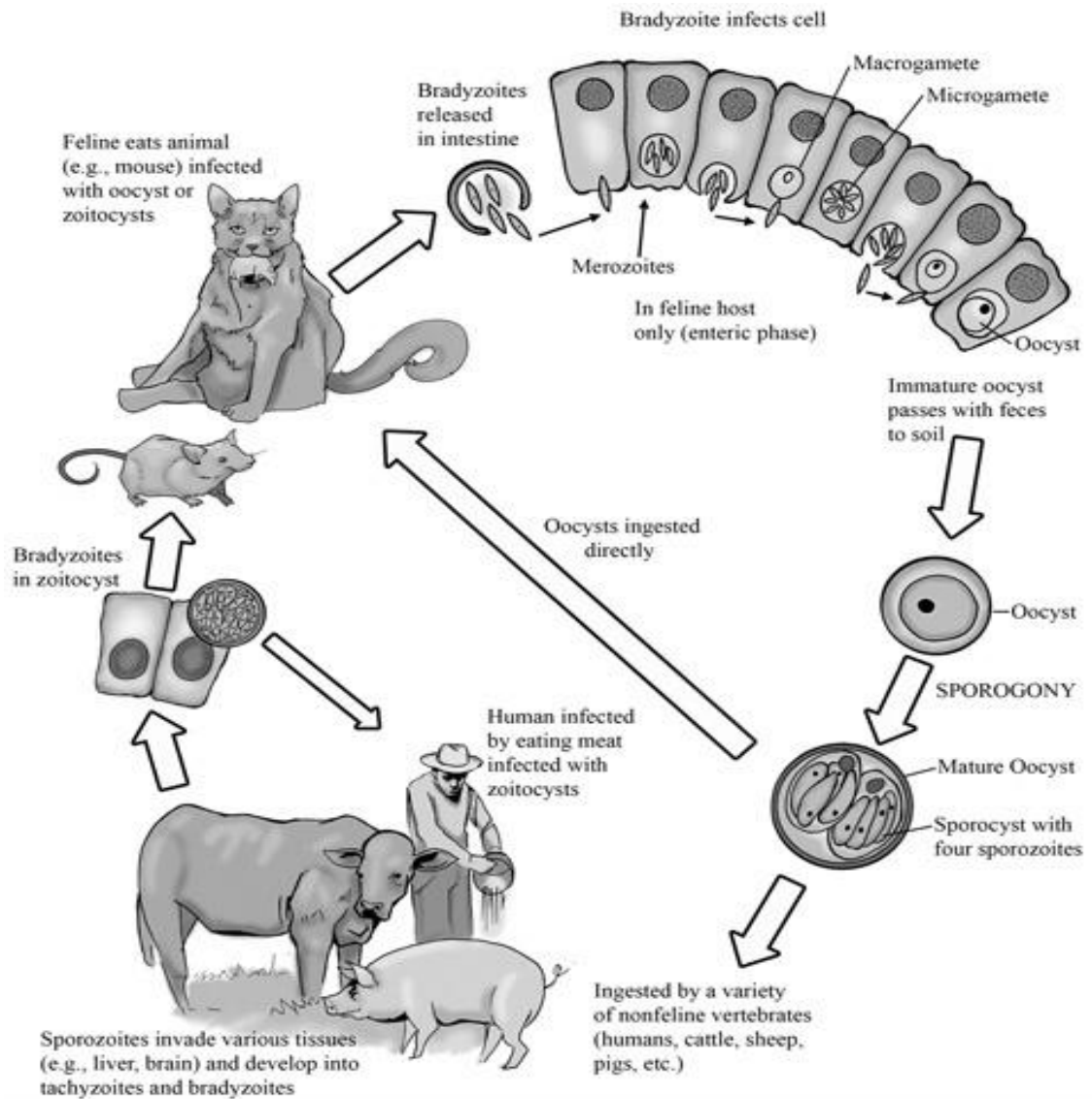
• آلودگی بعد از روز 120 آبستی منجر به تولید بره سالم آلوده و ایمن میشود. این بره برای همیشه آلوده بوده و پس از آبستن شدن احتمال آلوده شدن جنین این میشها وجود دارد.

علائم توکسوپلاسموز در میشها

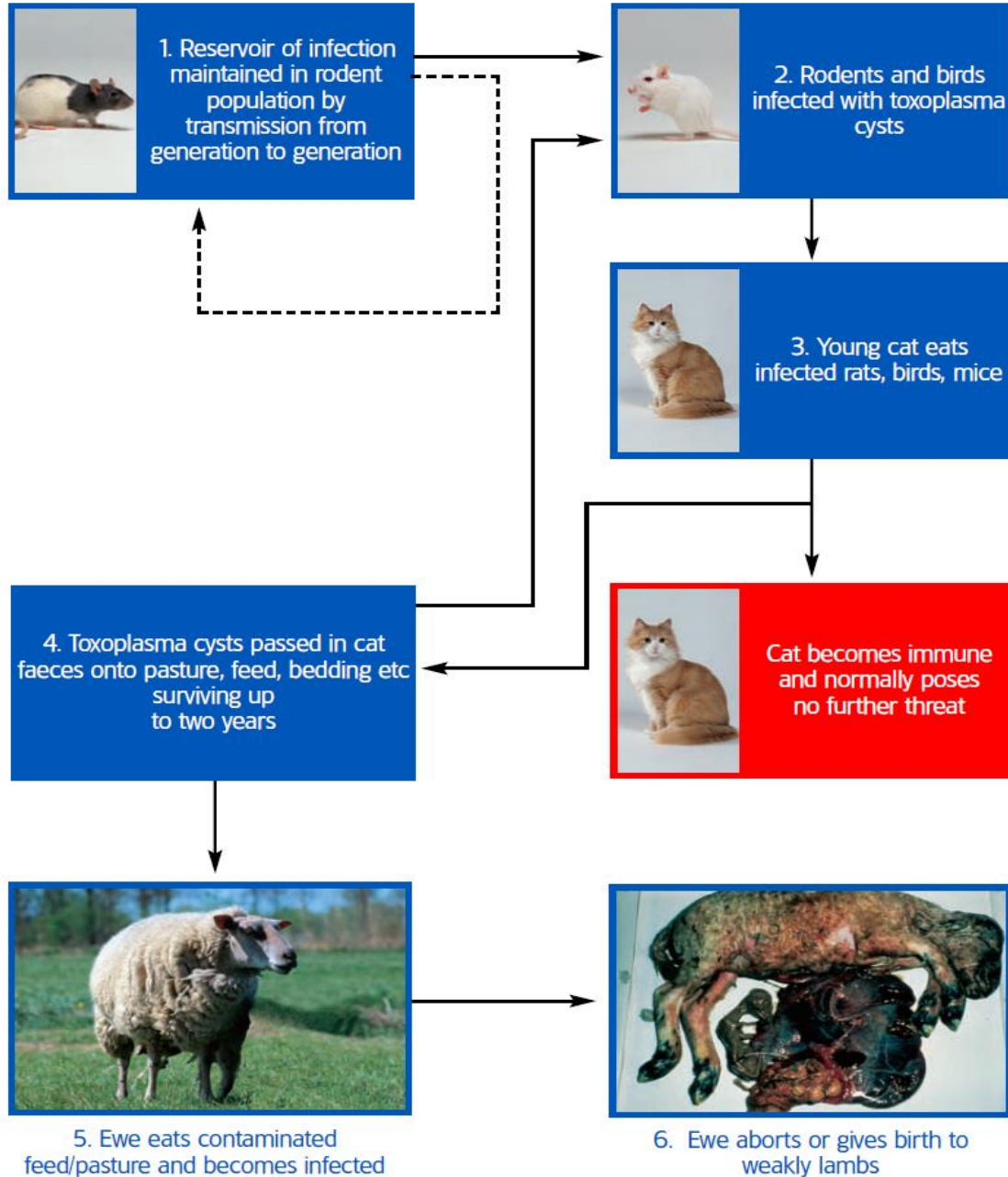
• بیماری با 5 سندروم عمده سقط مشخص میشود:

- sheep - Barren to tup
- abortion
- mummification (particularly common with toxoplasmosis)
- stillbirth (occasionally one live lamb born with a dead lamb)
- the birth of weak lambs which fail to suckle properly and often succumb to disease in young life

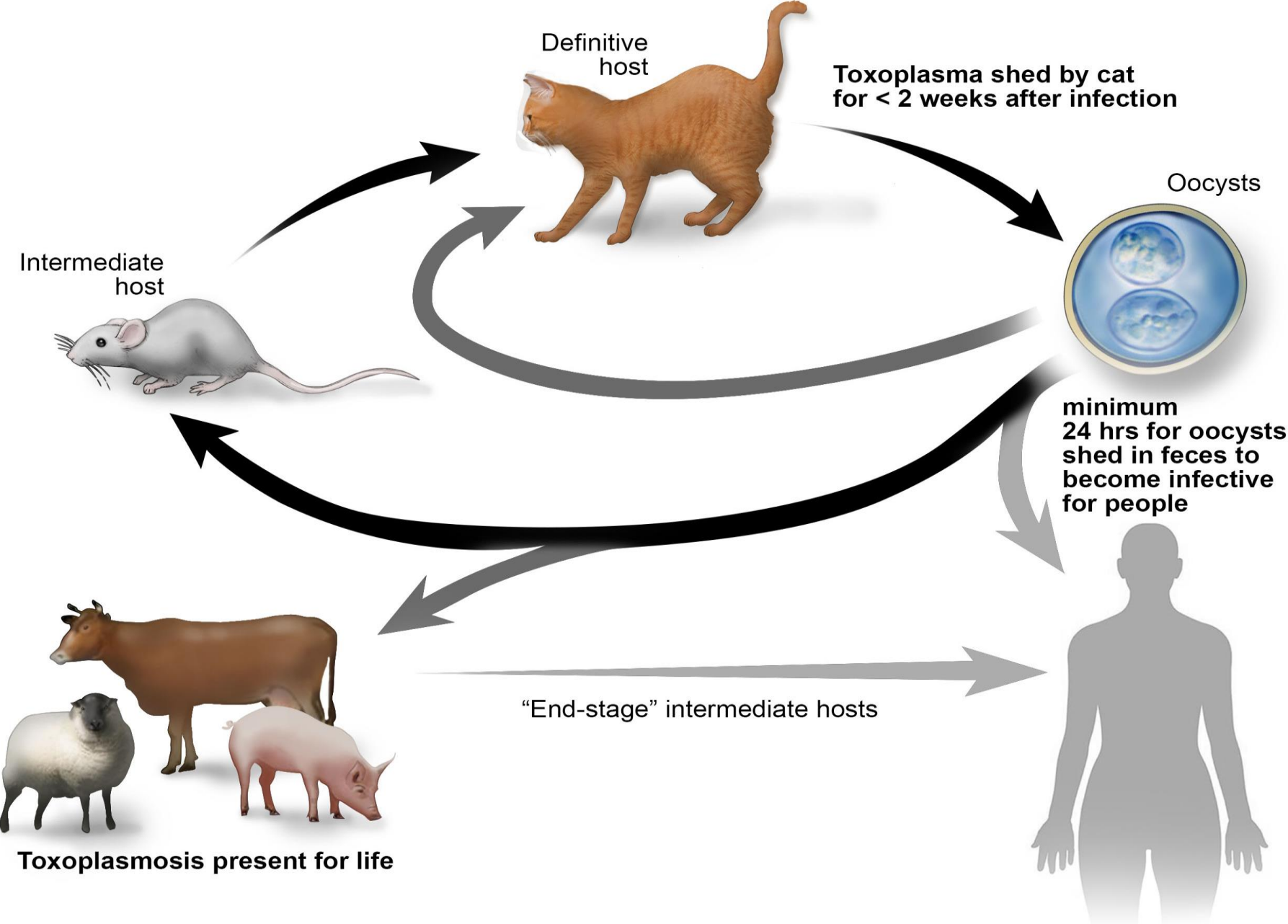
در بز در
اثنای
مراحل حاد
انگل وارد
شیر و
اسیرم
میشود

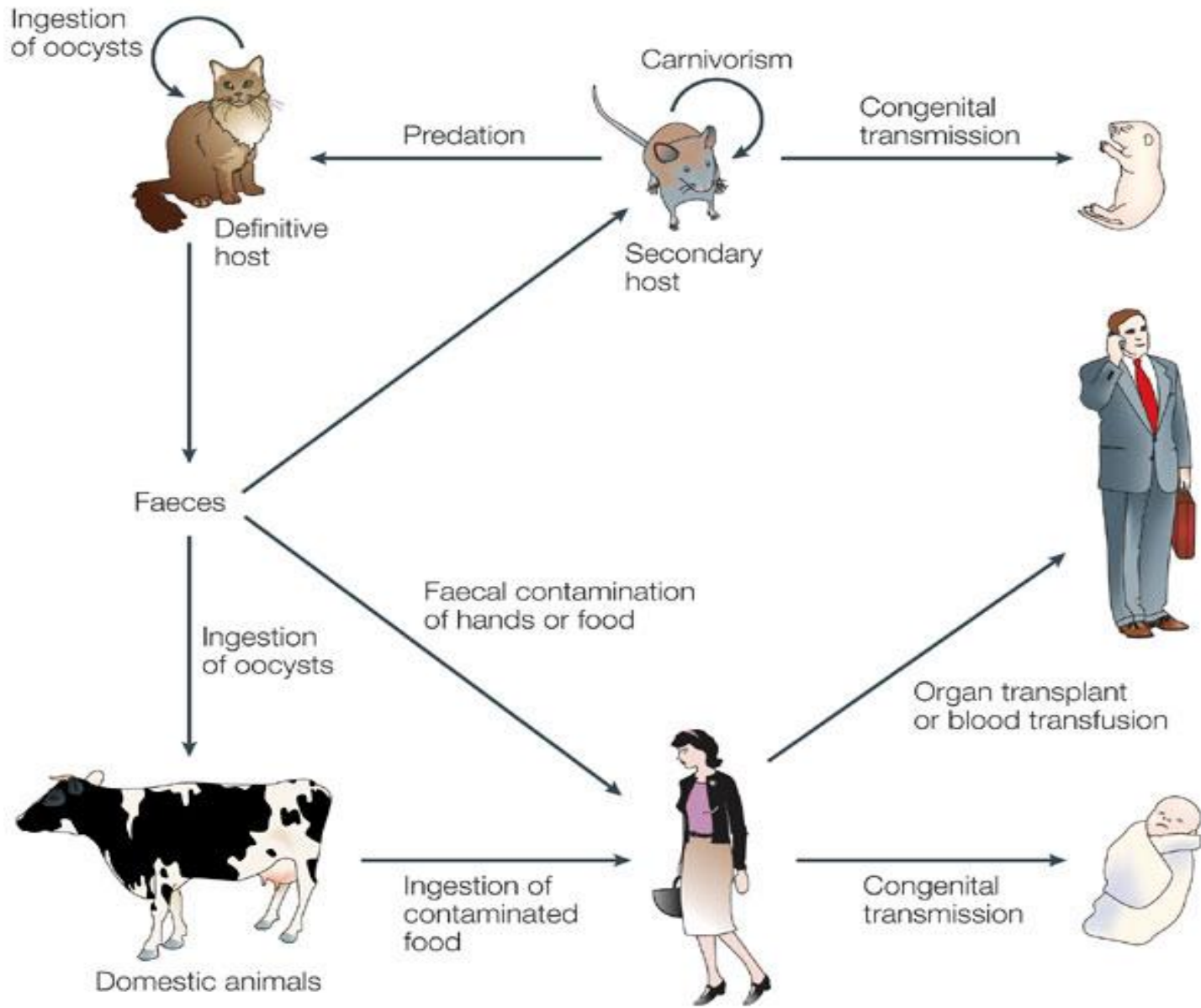


Transmission of *Toxoplasma gondii* between cats and sheep

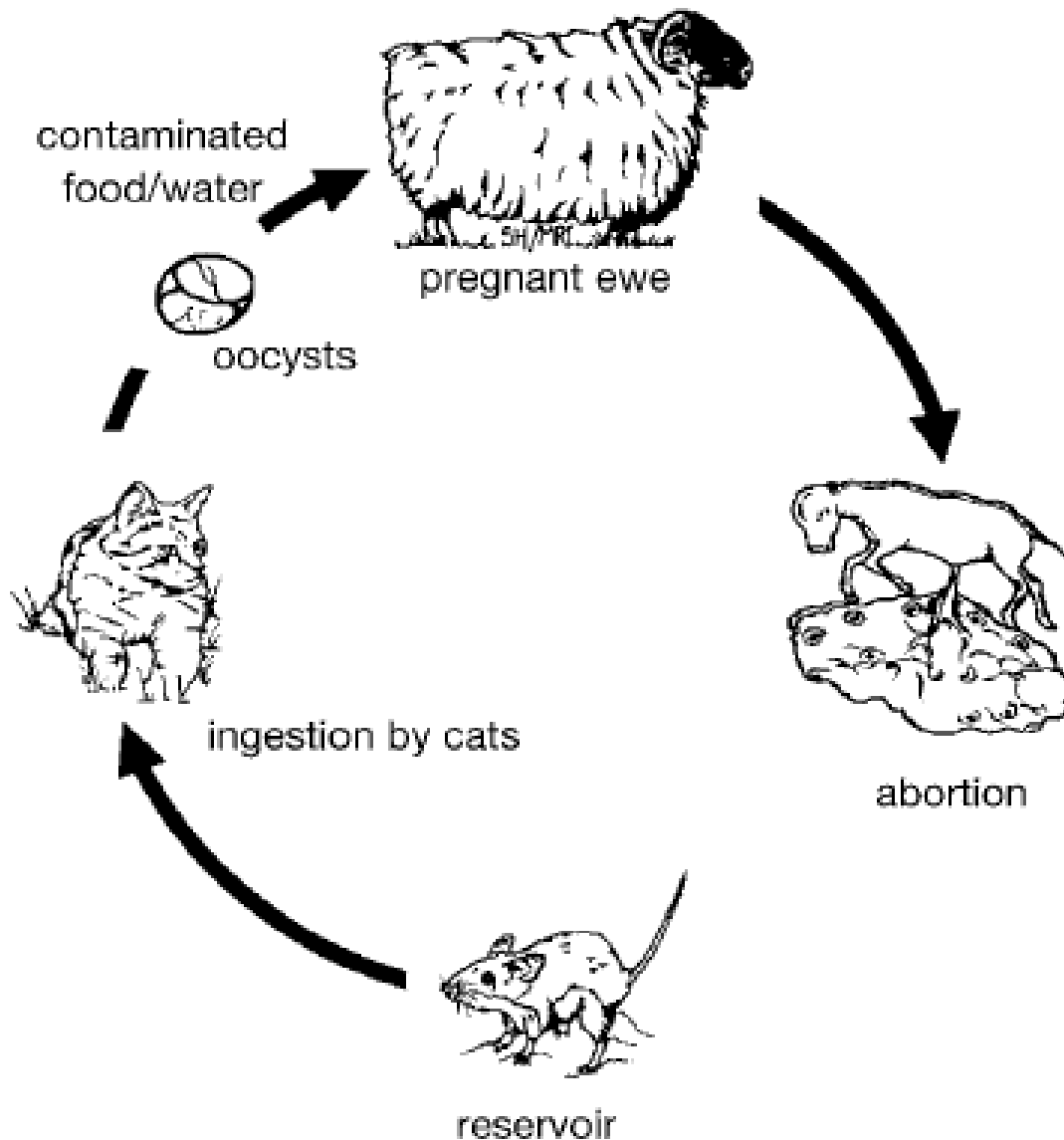


Life cycle of Toxoplasma





توکسوپلاسموز در گوسفند



Girl with hydrocephalus due to congenital toxoplasmosis

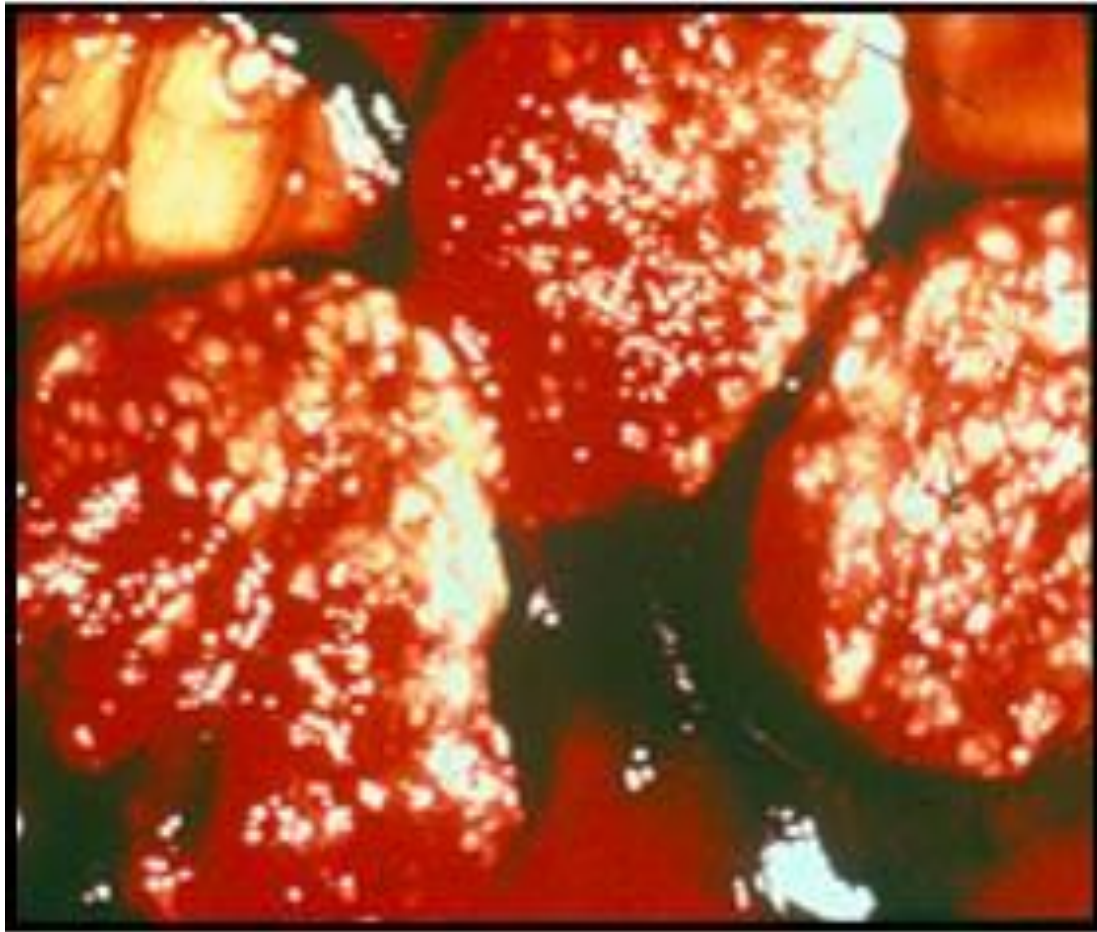




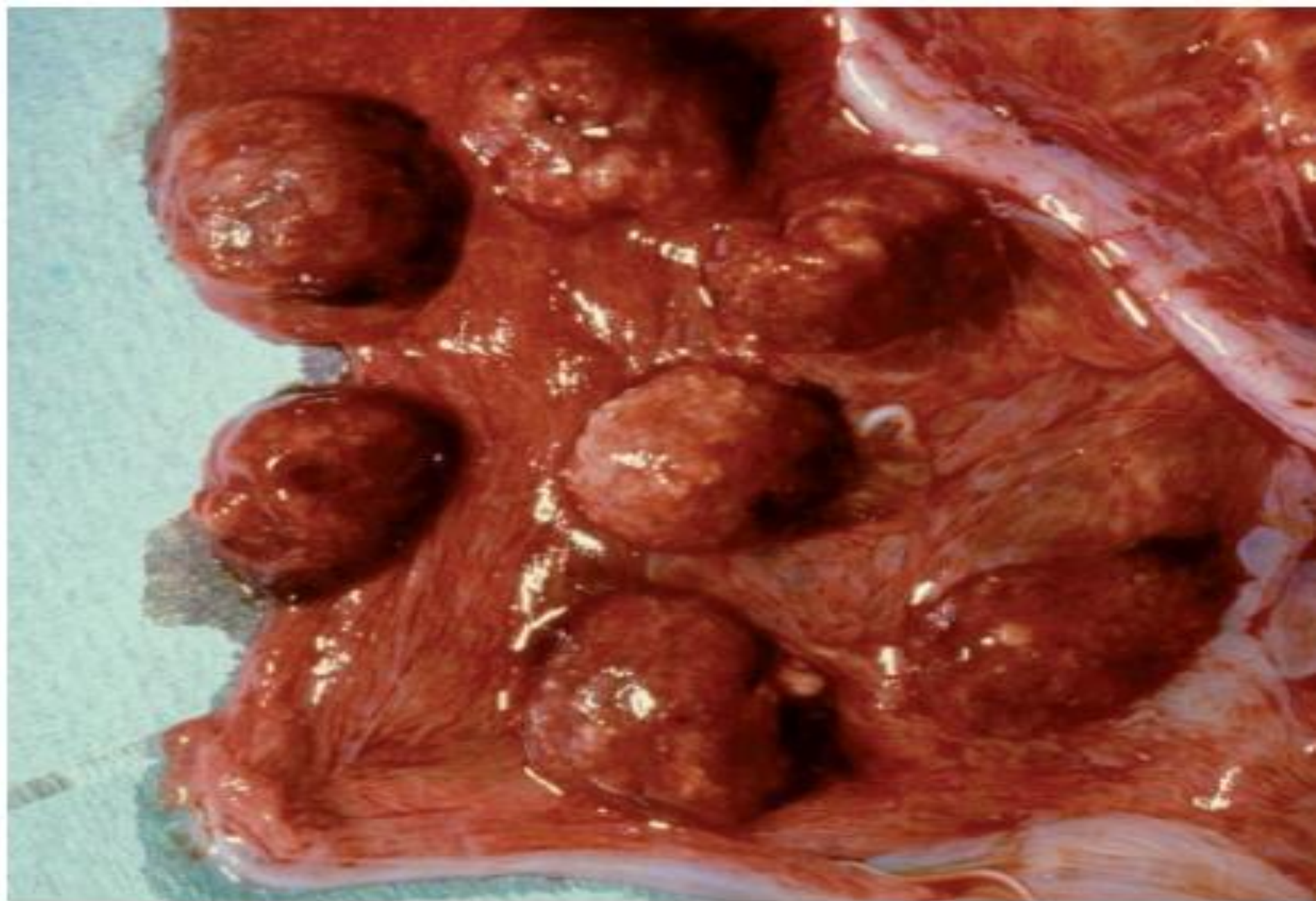
***Toxoplasma* abortion material, showing a large fetus and a much smaller mummified fetus. Picture, SAC**

تغییرات جفت در توکسوپلاسموز

- از تغییراتی که در کوتیلودونهای جفت اتفاق میافتد ظهور دانه‌های سفید رنگ دکمهای شکل است که چیزی جز تغییرات نکروتیک حاصله از تکثیر تاکیزوئیتها نمیشد.



تغییرات نکروتیک کوتیلودونی



Dark red placental cotyledons, with visible white mineralised foci, from a ewe with toxoplasmosis.

Abortions associated with toxoplasmosis. Note the various stages of fetal development. All fetuses came from a single Finn sheep ewe that died from complications related to pregnancy toxemia.



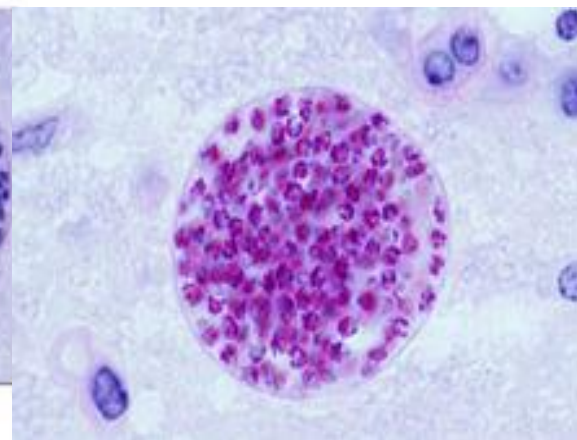
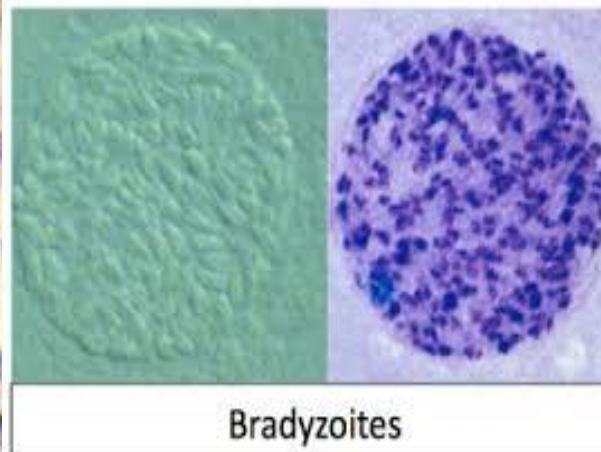
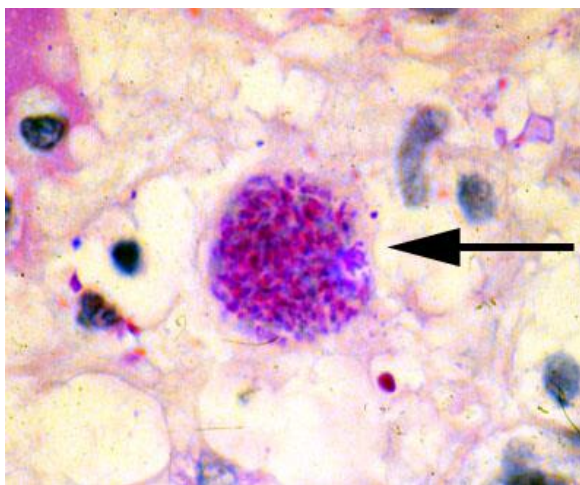
Table 3.5 Diagnosis of *Toxoplasma* abortion.

Material	Test	Comments
Fetal pleural fluid	Latex agglutination	1:16 is positive. If LAT is negative, use another test
	Indirect fluorescent antibody test (IFAT)	
	Modified agglutination test	
	Dye test	
	Immunoperoxidase methods	Useful with decomposed material
Placenta	FAT	
Fetal brain	Histology	
Fetal liver	PCR	PCR not yet used commercially
Placental cotyledon		

تشخیص

- تست سرمی میش هاییکه سقط نموده اند در صورت مثبت بودن تشخیص را قطعی نمینماید چرا که اوسیت توکسوپلازما در طبیعت بفرآوانی وجود دارد. از قلب جنین های سقط شده میتوان خون گرفت و در صورت مثبت بودن تیتر سرمی احتمال سقط توکسوپلازمایی وجود داشته است..

B کیست های بافتی در مغز (Bradyzoites)



پیشگیری و کنترل

- سقط معمولاً 30 تا 50 روز پس از خوردن اووسیتست اتفاق میافتد در اثنای شیوع بیماری میسهای سقط کرده بر ای سایر میسها خطرناک نبوده و احتیاج به جداسازی نمیباشد. جفت باید دور ریخته شود و از دسترس گربه خارج گردد. بهنگام سقط کار خاصی نمیتوان انجام داد ولی تجربه نشان داده درمان با سولفا متازین + تریمتوپریم با 4 برابر دوز معمول منجر به زایمان های بیشتر میشود. از دکوئینات بمیزان 2 میلیگرم پار کیلو روزانه از اواسط آبستنی توصیه میشود.

- کنترل بیماری. میس هاییکه سقط میکنند ایمن میگردند احتمالاً برای تمام عمرشان بعد از سقط میتوان آنها را نگاه داشت بنابراین بعد از یک اپی زود سقط تعدادی میس سقط شده ایمن (احتمالاً برای تمام عمر) در گله بوجود میاید بنابراین لازم است فقط میسهای جوانی را که قرار جایگزین شوند واکسینه گردند. گربه ها در فارم برای کنترل جوندگان که یک منبع اساسی میباشد لازم است. جمعیت گربه ها باید کنترل شوند گربه ها برای جلوگیری از تکثیرشان باید عقیم شوند (**neuter all farm cats**). کشتن گربه های موجود در مزرعه توصیه نمیشود چرا که سبب ورود گربه های تازه وارد به مزرع گشته که در آنجا تولید مثل مینمایند. اگر سقط توکسوپلاسمایی در یک گوسفند داری اتفاق افتاد باید قبل از قوچ اندازی تمام میس های شکم اول را واکسینه نمود.

آلودگی مواد غذایی توسط گربه



ایمنیت در گربه

گربه وقتی به اوسیسیت آلوده میشود سیستم ایمن IgG and IgM ترشح مینماید. میزان بالای IgG بر علیه توکسوپلازما در سرم خون گربه مبین آلودگی قبلی آن میباشد و به احتمال قریب به یقین حیوان ایمن میباشد و اوسیسیت دفع نمیکند. این گربه ها برای سایر حیوانات بدون خطری ندارند ولی اگر میزان IgM مبین وجود یک فرم فعال از بیماری است. اگر خون گربه فاقد هر گونه آنتی بادی بر علیه توکسوپلازما بوده و در صورت ابتلاء آلوده شده و تا دو هفته اوسیسیت دفع میکند.

واکسیناسیون

- بره هاییکه قرار است بمنظور داشتی مورد استفاده قرار گیرند در 5 ماهگی به آنها واکسن تزریق میشود.میش های پیر تر 4 ماه قبل از جفتگیری واکسینه میشوند و سپس 2 سال بعد 3 هفته قبل از جفتگیری مجددا واکسینه میشوند.کمتر از 3 هفته مانده به جفتگیری ودر حیوانات آبستن واکسیناسیون نباید صورت گیرد.

**CONTROL THE RISK OF
TOXOPLASMOSIS**



توکسوپلازما و بر خورد با آن

	TOXOPLASMOSIS
CAUSE	Coccidial-type parasite – <i>Toxoplasma gondii</i>
SOURCES OF INFECTION	Hay, straw, cereal, concentrates, pastures (contaminated with cat faeces)
APPEARANCE OF ABORTION	Fresh lambs Mummified lambs Leathery or white spot placenta Ewe OK
TREATMENT	In-feed coccidiostat (only prevents abortions whilst fed daily)
CONTROL	Keep aborted ewes Vaccination Medicated feed Neuter any farm cats

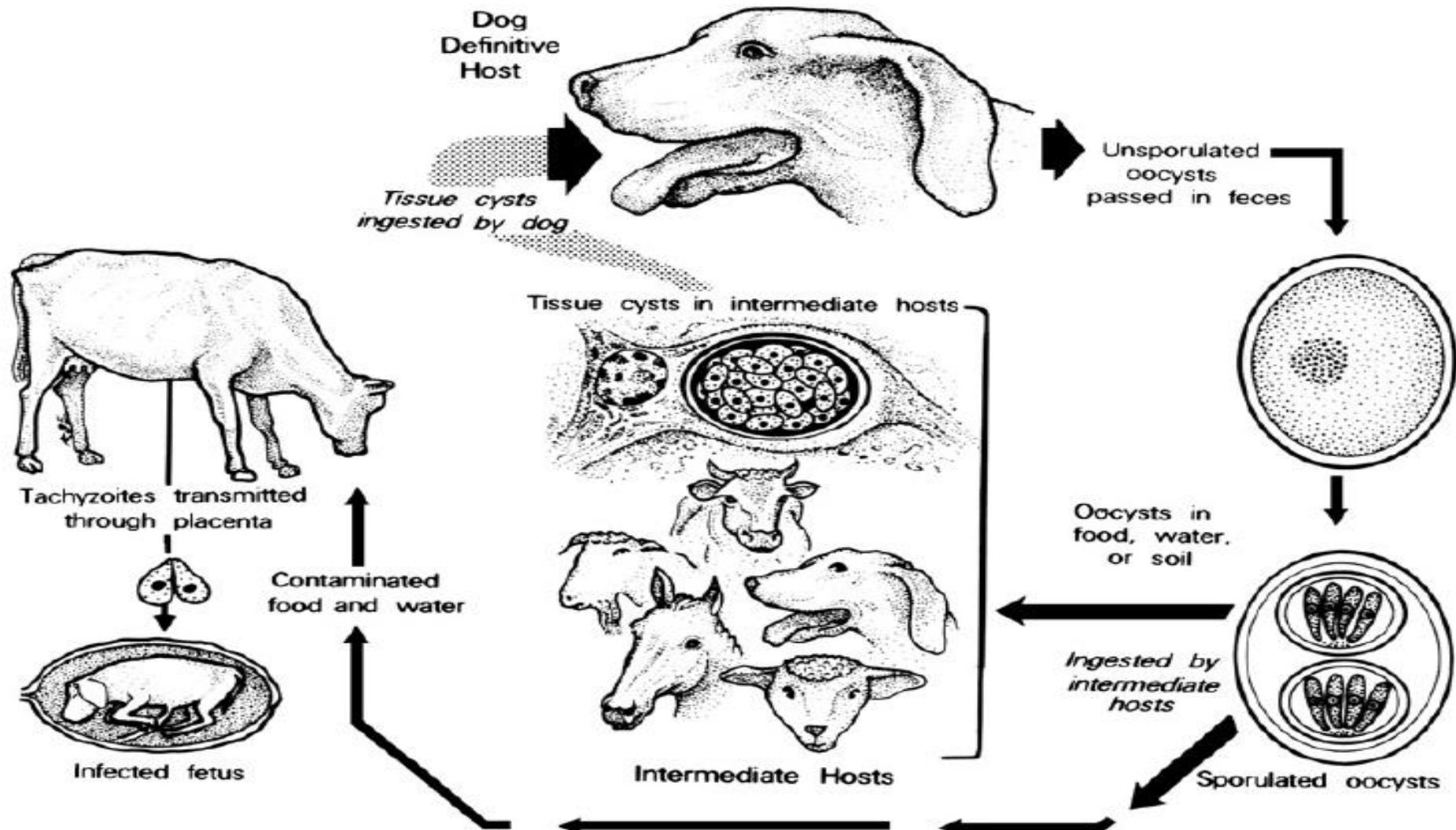
VACCINES AVAILABLE IN THE UK FOR PROTECTION AGAINST *CHLAMYDOPHILA ABORTUS* AND *TOXOPLASMA GONDII*

<i>Vaccine</i>	<i>Type</i>	<i>Dosage and administration protocol</i>	<i>Storage</i>	<i>Duration of protection</i>	<i>Contraindications</i>	<i>Precautions</i>
Enzovax (Intervet)	Live attenuated	2 ml by Intramuscular or subcutaneous Injection. The vaccine may be used from five months of age in replacement females or in the four-month period before mating	2 to 8°C. The vaccine should be used within two hours of reconstitution with diluent	At least three seasons	Not for use in pregnant animals or less than three weeks before mating, nor in animals receiving antibiotics, particularly tetracyclines. May be administered at the same time as Toxovax, although different sites should be used. Meat withdrawal period: seven days	Avoid self-injection. The vaccine should not be handled by pregnant women, women of childbearing age or immunocompromised people
Cevac Chlamydomphila (Ceva)	Live attenuated	As for Enzovax	As for Enzovax	Not stated	Not for use in pregnant animals or less than four weeks before mating, nor in animals receiving antibiotics, particularly tetracyclines. Do not use other live vaccines within four weeks of this vaccine. Meat withdrawal period: seven days	As for Enzovax, plus a visor is recommended during reconstitution of the vaccine. Gloves are also recommended
MydIavac (Novartis)	Inactivated	1 ml by Intramuscular Injection either one month before mating or from four weeks after the ram is removed	2 to 8°C	At least 771 days after initial vaccination	This vaccine can be used concomitantly with Toxovax at a different site in non-pregnant animals. Nodular Injection site reactions are not uncommon. Meat withdrawal period: nil	The adjuvant for this vaccine is oil based. Therefore, self-injection requires prompt medical attention due to the risk of ischaemic necrosis
Toxovax (Intervet)	Live S48 tachyzoites	2 ml by Intramuscular Injection. The vaccine may be used from five months of age in replacement females or in the four-month period before mating	2 to 8°C. The vaccine has a very short shelf life. It should be used within two hours of reconstitution with diluent	At least two seasons, although in field conditions immunity is likely to be boosted by natural infection, leading to lifelong immunity	Not for use in pregnant animals or less than three weeks before mating. Meat withdrawal period: six weeks	Protective gloves and goggles or visor should be worn when reconstituting the vaccine due to the risk of zoonotic infection

نئوسپورا در میش

- تمام 3 مرحله عفونی نئوسپورا کانینوم (تاکی زوئیت، برادی زوئیت و اووسیست) در انتقال انگل دخیل میباشند. گوشتخواران احتمالاً با خوردن برادی زوئیت‌های بافتی و علفخواران از طریق غذا و آب آلوده به اووسیست آلوده میشوند. انتقال عمودی از مادر به جنین توسط تاکی زوئیت صورت میگیرد.
- سگها 5 روز پس از خوردن بافتهای آلوده اووسیست دفع میکنند. دوره دفع انگل 1 تا چند روز است.
- میشها زیر 4 ماهگی در صورت ابتلا بره هائی ضعیف و دچار اختلالات عصبی متولد میکنند و دچار سقط میشوند.

Life cycle of *Neospora caninum*



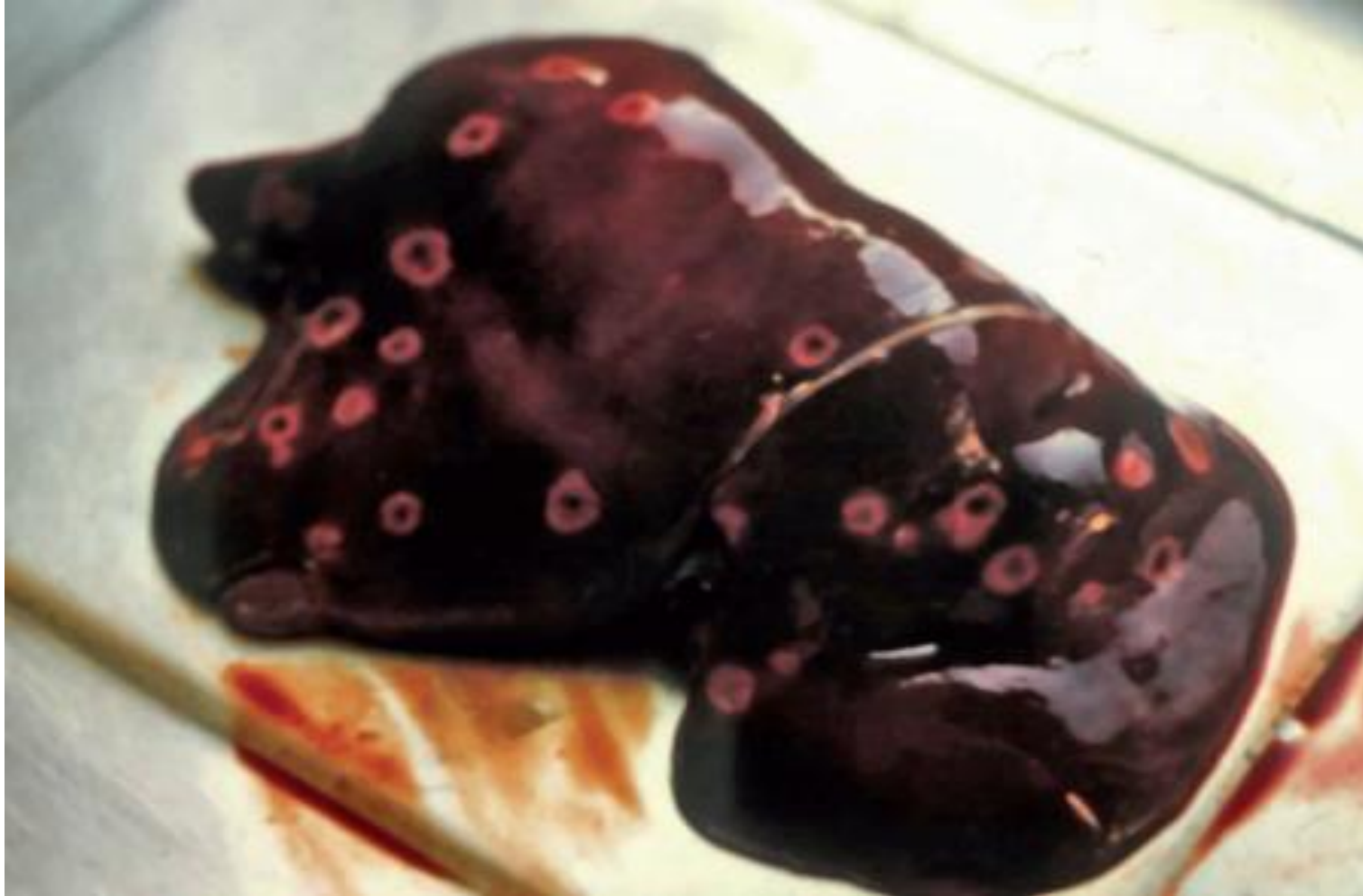
سقطهای غیر معمول

- سقط در اثر تیلریا در گوسفند گاهی در اثر تیلریوز بد خیم سقط های طوفانی اتفاق میافتد. برخی علت سقط را در اینگونه موارد تب میدانند ولی مطالعات نشان داده انگل از جفت عبور نموده و به جنین رفته باعث سقط میشود.

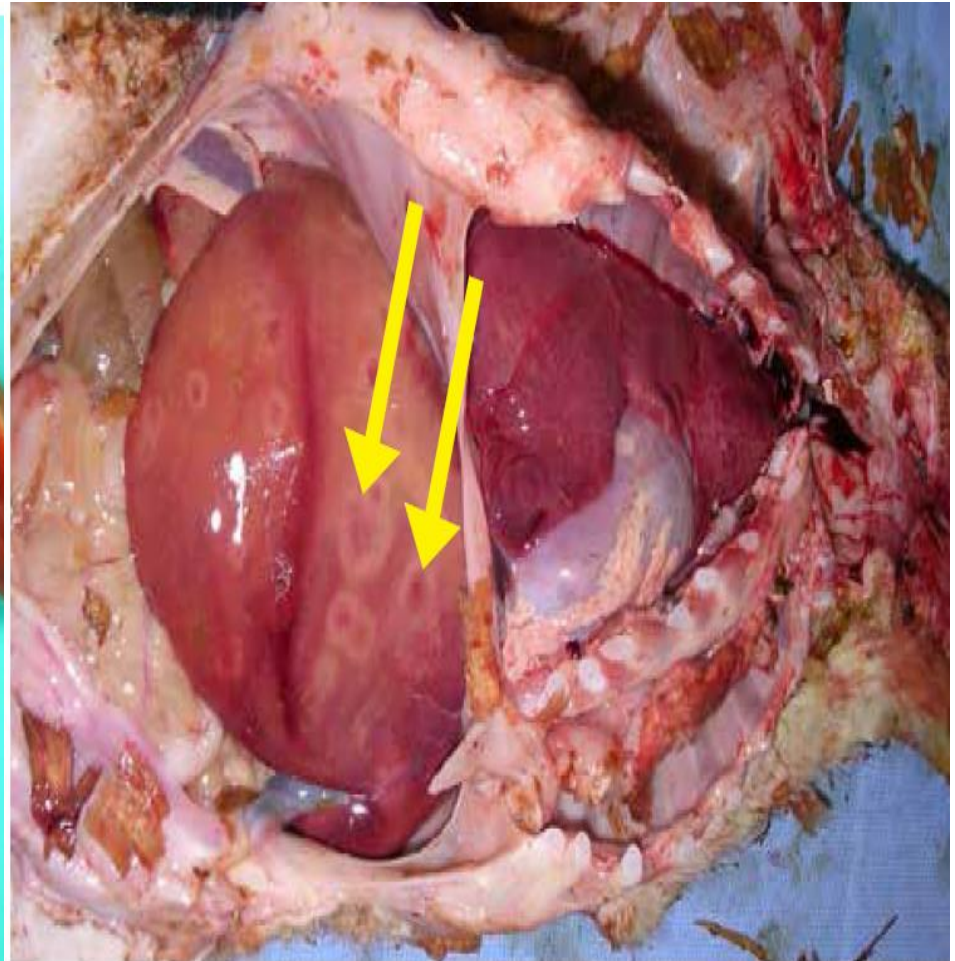
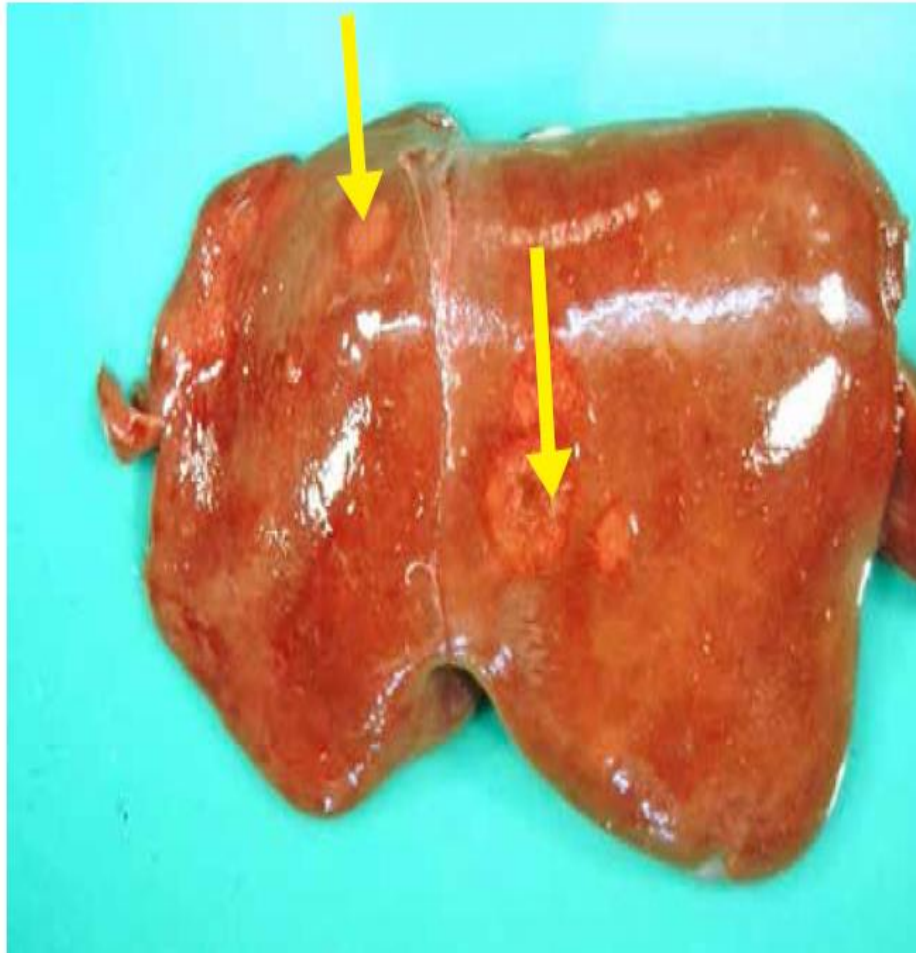
Campylobacter abortion

1. دو سوش مهم که سقط ایجاد میکنند شامل کمپیلوباکتر فتوس و ژژونی است.
2. هرگاه عامل بیماری برای اول بار وارد گله شود تا 20 درصد سقط ایجاد میکند.
3. میشها پس از سقط ایمنیت باداومی کسب مینمایند. میتوان در این حالت آنها را بامیشهای غیر ایمن مخلوط کرد تا در آنها یک واکسیناسیون طبیعی (Natural Vaccination) ایجاد شود.
4. مهمترین مشخصه بیماری سقط در 6 هفته آخر آبستنی و تولد بره های ضعیف میباشد.
5. در مبتلایان به سوش کمپیلوباکتر ژژونی میشها قبل از سقط دچار اسهال میشوند.
6. سقطهای کمپیلو باکتریائی خصلتی مواج داشته و هر 4 تا 5 سال یکبار تکرار میشوند.
7. تغییر خاصی در جفت سقط شده دیده نمیشود ولی در کبد جنین مناطق خاکستری نکروتیک دیده میشود.
8. تشخیص: تهیه اسمیر از کوتیلودونهای جفت و شیردان جنین سقط شده و رنگ آمیزی برای مشاهده باکتریهای گرم منفی میله ای خمیده و هچنین کشت در محیط مناسب.
9. از واکسن کشته در مناطق آلوده استفاده میشود و چون آبتلابیشتتر از طریق آب و غذا صورت میگیرد تغییر محیط توصیه میشود

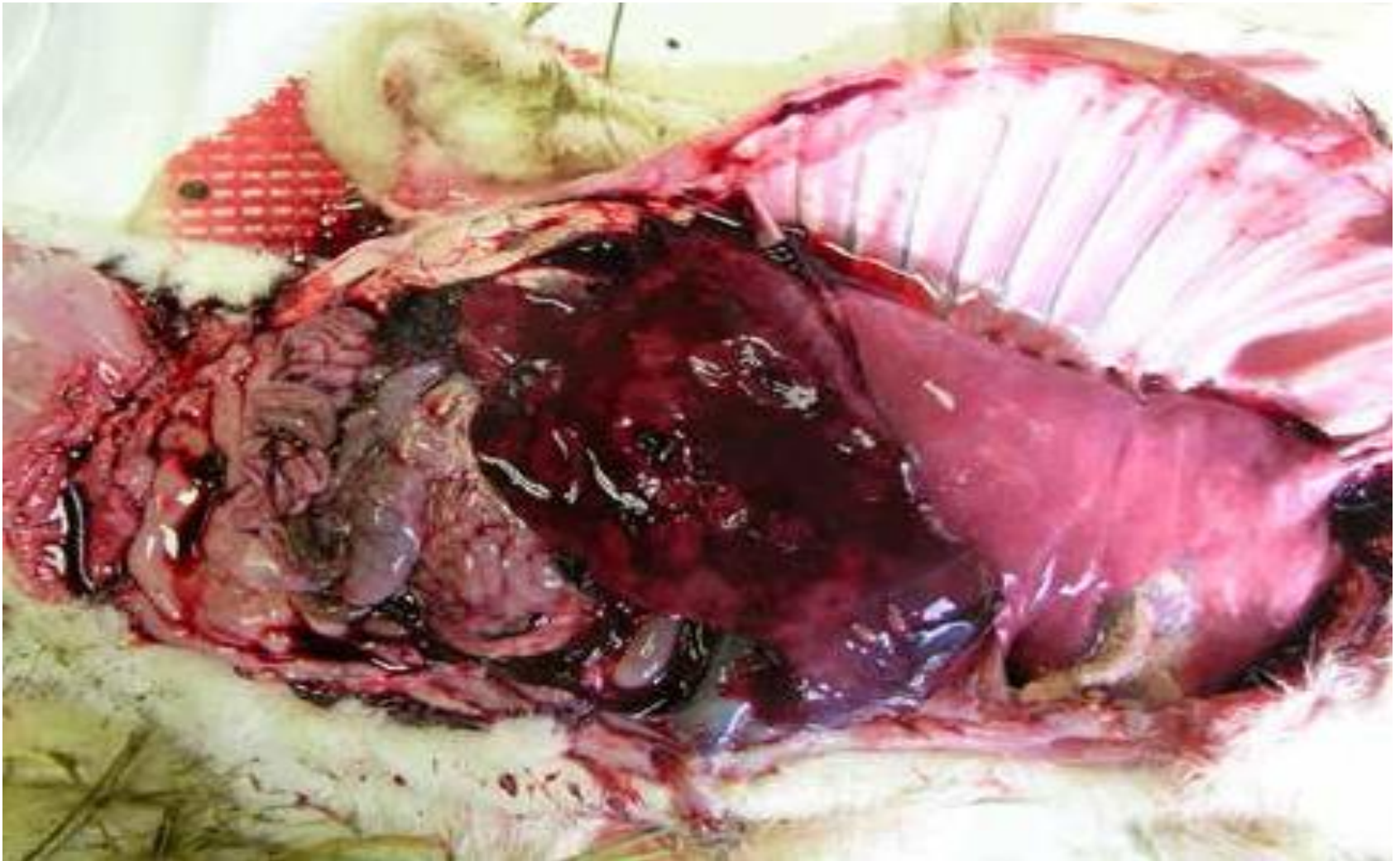
ضایعات مدور نکر و تیک در کبد جنین سقط شده از کمپیلوباکتر



**Liver from an aborted lamb showing swollen liver
multifocal, circular areas of hepatic necrosis due to
*Campylobacter jejuni***



ضایعات مدور نکر و تیک در کبد جنین سقط شده از کمپیلوباکتر



واکسیناسیون

- 2 تزریق برای میشها انجام شود 3 هفته قبل از جفتگیری و 3 ماه بعد از آبستنی. در سال بعد وقتی میش آبستن است در ماه 3 یا 4 یک تزریق صورت میگیرد.



MYCOPLASMA INFECTIONS IN SMALL RUMINANTS

- مایکوپلازما در کلاس Mullicutes قرار گرفته اند. در این کلاس 5 جنس قرار گرفته است:

Mycoplasma, Ureaplasma, Acholeplasma, Anaeroplasma, and Asteroplasma

- از اینها فقط مایکوپلاسم و اوروپلاسم برای حیوانات بیماری زا اند. مایکوپلازما ها دیواره سلولی نداشته و فقط غشاء سلولی دارند. مایکوپلازما ها در نشخوارکنندگان کوچک بیماریهای متعددی را تولید میکنند.

Contagious Agalactia Syndrome، Contagious Agalactia

Contagious Caprine Pleuropneumonia، Ovine Nonprogressive Pneumonia

- Keratoconjunctivitis; Reproductive problem (abortion ; granular
- Vulvovaginitis ; *Balanoposthitis and Vulvovaginitis*

آگالاکسی

- مایکوپلازما
- بیماری آگالاکسی با تلفات بالایی همراه نیست ولی وگیری بین 30 تا 60 درصد دارد. بیماری با کاهش یا قطع تولید شیر و گاهی سقط همراه است. در موارد شدید سبب مرگ 40 تا 70 درصدی بره و بزغاله ها میشود. عامل بیماری از راه استنشاقی، داخل پستانی و زخمهای جلدی انتشار مییابد. عامل بیماری بیشتر از راه وسایل شیر دوشی و دست آلوده شیر دوشان منتقل میابد.
- علاوه بر ماستیت اولیه مایکوپلازما آگالاکتیه میتواند علائم دیگری نظیر آرتریت، کراتوکونژنکتویت، سپتی سمی و پنومونی ایجاد نماید که به این حالت *contagious agalactia syndrome* گویند. بیماری وقتی تشخیص داده میشود که 3 علامت ماستیت، آرتریت و کراتوکونژنکتویت وجود داشته باشد.

سقط در آگالاکسی

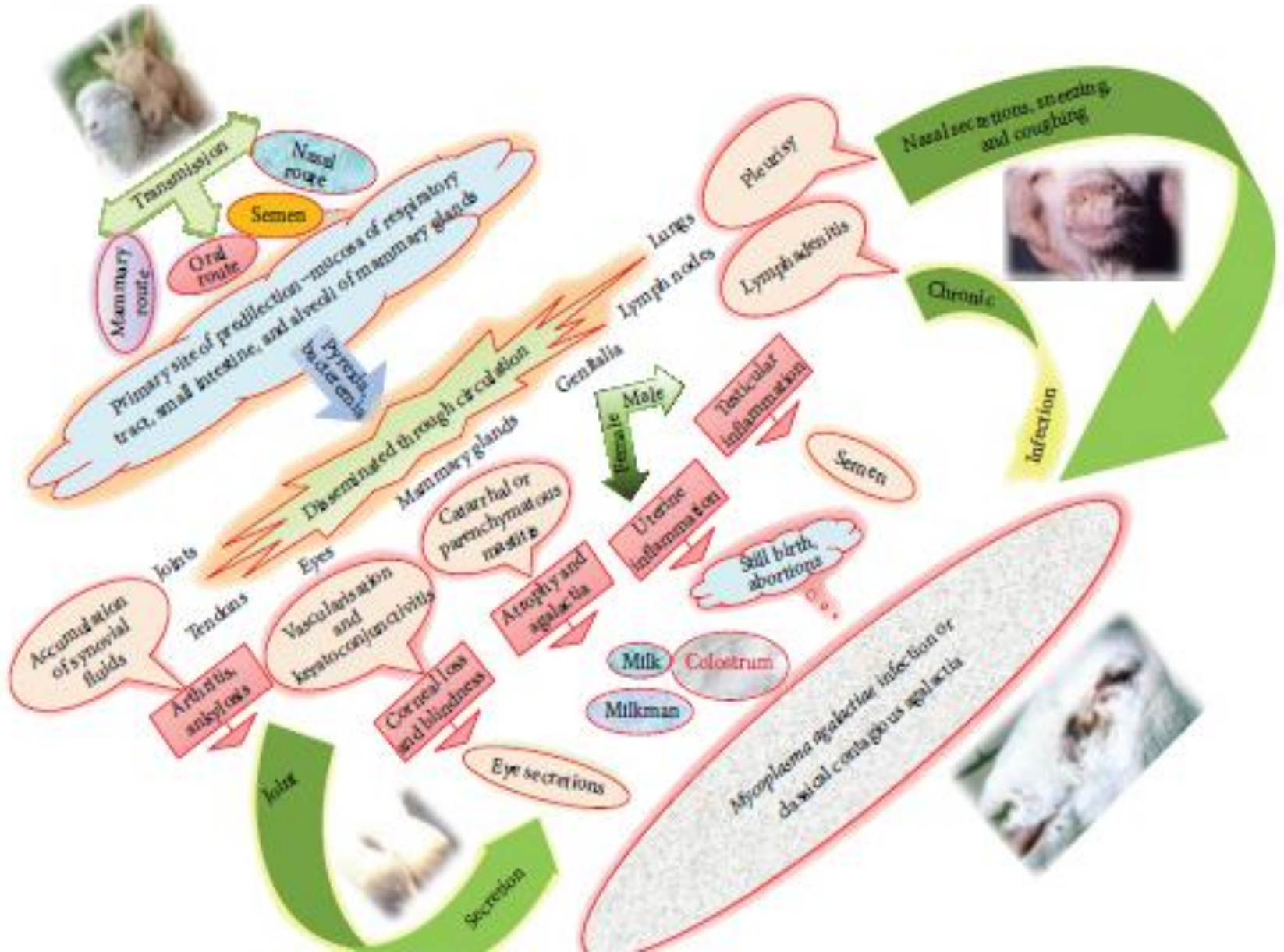
- سقط بخشی از سندروم کلینیکی میباشد و بیشتر در بزها و کمتر در گوسفند دیده میشود. عامل بیماری را از کوتیلودونها، مفاصل، مغز و خون قلب جنینهای سقط شده میتوان یافت. عامل بیماری همچنین از نواحی

Vaginal fluid, uterus, uterine fluid, pharyngeal •

- lymph node, axillary lymph node, carpal joint, trachea, tonsils, and external ear canals

- بزهای شقظ شده جدا نمود. ورود مایکوپلازما به خون (mycoplasma) سبب انتشار آن به ارگانهای مختلف میشود.

انتقال و پاتوژنز مایکوپلاسما



درمان

• از دارو های زیر میتوان برای درمان استفاده نمود:

- tetracycline, macrolide, clindamycin, florfenicol,
- tylosin, tiamulin, tilmicosin, and fluoroquinolone
- فلور فنیکولونها بویژه انروفلوکساسین چون پس از متابولیزه شدن به ciprofloxacin تبدیل میشوند کمتر مقاومت دارویی در آنها دیده میشود. در مناطق آندمیک وکسیناسیون سالانه به پیشگیری بیماری کمک میکند.

سقط های سالمونلایی

1. سقطهای سالمونلایی بصورت طوفانهای سقط ظاهر میشوند.
2. در موارد شیوع معولا چند هفته قبل از سقط میشها باکتری را از راه دهان دریافت نموده اند بنابراین در واگیریهای طبیعی یافتن منشاء بیماری مشکل است.
3. پرندگان آلوده میتوانند منشاء بیماری باشند. مخروجات حاصله از سقط و مدفوع حیوانات ناقل میتوانند سبب آلودگی آب ، غذا و مرتع شود.
4. در مورد سالمونلادابلین گوسفند و گاو پس از سقط ناقل در صورتیکه میشهای آلوده به سالمونلا تیفی موریوم چند روزی پس از سقط باکتری را از راه مدفوع دفع نموده و پاک گشته و ناقل نمیشوند سقطهای حاصله از سالمونلا آبورتوس اویس بواسطه میشهای ناقل در گله صورت میپذیرد.
5. علائم کلینیکی بیماری از سوشی به سوش دیگر متفاوت است:
الف. س. تیفی موریوم. بیشتر بصورت اختلات گوارشی و عمومی تظاهر مینماید. در میشهای آبستن با بی اشتهائی ، اسهال ، سقط و مرگ ناگهانی همراه است. در سقطهای تیفی موریومی دامداران ، سگهای گله و سایر دامها نظیر گاوها نیز درجاتی از بیماری را نشان میدهند.

سقط های سالمونلای 2

ب. سالمونلا دابلین علائمی شبیه س. تیفی موریوم ایجاد میکند. مرگ و میر بره های تا یک هفتگی نیز امری است شایع.

ج. س. آبورتوس اوویس وقتی برای اول بار وارد یک گله میشود تا 60% میشها سقط میکنند و برخی از میشها و بره های تا 3 هفته سن تلف میشوند و سپس بیماری در گله آندمیک شده و هر از گاهی عده ای از میشهای ضعیف بواسطه آن سقط مینمایند.

6. در سقطهای سالمونلای تغیر قابل توجهی در جفت و جنین مشاهده نمیشود و میشهایی که بواسطه سقط تلف میشوند دارای متريت و جفت ماندگی میباشد. بره های که متولد میشوند و در ظرف 1 هفته تلف میشوند در کالبد گشائی دچار ابومازیت حاد و آنتریت میباشد.

7. تشخیص: برداشت نمونه از جفت و مشاهده باکتریهای گرم منفی پس از رنگ آمیزی و همچنین کشت شیردان، کبد وطحال در محیط مکانکی و سپس مشخص نمودن سروتیپ باکتری.

سقط سالمونلایی و برخورد با آن

SALMONELLOSIS	
CAUSE	Bacteria – <i>Salmonellae</i> of various strains
SOURCES OF INFECTION	Infected stock Contaminated foodstuffs
APPEARANCE OF ABORTION	Nothing specific Ewe may be ill
TREATMENT	Antibiotic
CONTROL	Keep aborted ewes

سقط های سالمونلای

10. واکسن غیر فعال بر علیه سوش تیفی موریوم و دابلین جهت استفاد برای گاو وجود دارد که بهنگام شیوع بیماری در گوسفند از آن استفاده میشود.
11. به میشها 2 تزریق از واکسن بفاصله 1 ماه در زمان احتمال وقوع بیماری صورت میگیرد
- 11 حیوانات دچار سپتی سمی رابا آنتی بیوتیک مناسب باید در مان نمود.
12. از متریت حاصله از باکتری میتوان با تزریق آنتی بیوتیک بهنگام سقط جلوگیری نمود.



Table 3.7 Diagnosis of abortion due to *Salmonella* spp.

Material	Test	Comment
Placenta Fetal stomach contents	Smear and culture	Gram-negative bacteria
Faeces, intestinal contents, lymph nodes, internal organs of affected ewe	Smear and culture	In chronic infections use posterior mesenteric lymph nodes
Serum from aborted ewes	Serum agglutination test	May be useful on flock basis within 4 weeks of abortion

سقط بواسطه گونه های *LISTERIA*

- 1. گونه های لیستریا بیماریهای مختلفی از جمله سپتی سمی، آنسفالیت، التهاب شیردان، التهاب روده کور و قولونها و سقط در گوسفند ایجاد میکنند.
- 2. دو گونه لیستریا مونو سیتوژنز و ایوانووی ایجاد سقط میکنند.
- 3. گونه های لیستریا در محیط خارج در گیاهان پوسیده و خاک رشد میکنند.
- 4. رابطه نزدیکی بین مصرف سیلو در هوای سرد و مرطوب و ابتلا به لیستریا ایوانووی وجود دارد.
- 5. سیلویی که خوب تخمیر نشده باشد محل رشد باکتری میباشد. باکتری در پ هاش بالای 5.5 رشد میکند. سیلوی فاسد در هر گرمش 3 تا 12 هزار باکتری دارا میباشد. گوسفندان ناقل عامل بیماری را در گله اشاعه میدهند.
- 6. سقط در هر مرحله از آبستنی در ظرف کمتر از 7 روز پس از ورود باکتری به بدن رخ میدهد.
- 7. در کبد جنین های تلف شده دانه های ارزنی و در شیردان آنها ضایعات مدور دیده میشود.
- 8. تشخیص: برداشت نمونه از شیردان جنین پس از رنگ آمیزی باکتریهای گرم مثبت را نشان میدهد.
- 9. بهنگام شیوع تمام میشهای در تماس با حیوانات سقط نموده باید آنتی بیوتیک درمانی شوند و سیلوی مورد استفاده تعویض شود.

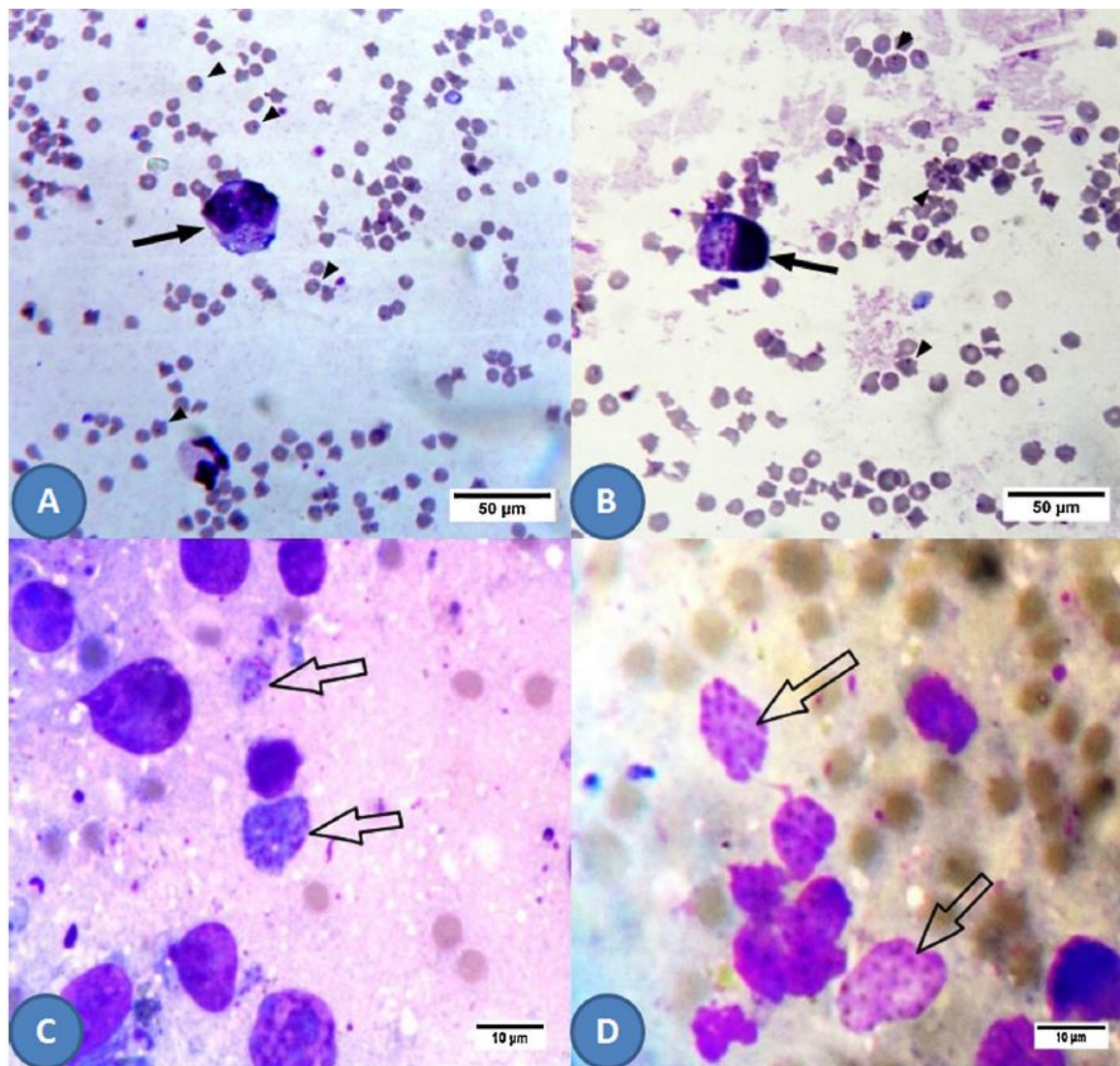
چگونگی برخورد با سقط لیستریایی

	LISTERIOSIS
CAUSE	Bacteria – <i>Listeria monocytogens / ivanovii</i>
SOURCES OF INFECTION	Soil Soil-contaminated silage
APPEARANCE OF ABORTION	Nothing specific Ewe OK (may get nervous form of the disease in same flock)
TREATMENT	Nothing effective
CONTROL	Keep aborted ewes

سقط کمپیلوباکتریایی و برخورد با آن

CAMPYLOBACTERIOSIS	
CAUSE	Bacteria – <i>Campylobacter</i>
SOURCES OF INFECTION	Carrier sheep Wildlife (birds, voles)
APPEARANCE OF ABORTION	Nothing specific Ewe OK
TREATMENT	Antibiotics generally not effective
CONTROL	Keep aborted ewes, but mix with non-pregnant replacements to allow ewes to develop immunity

Fig. 1. The smears of peripheral blood (A and B) showing *Theileria lestoquardi* piroplasms (▲) in the red blood cells and Koch blue body in the lymphoc; (◊), and the impression smears (C and D) showing the ewe liver and the respective fetus spleen (◊); Giemsa stain. Ewe (B and C); fetus (A and D).





ELSEVIER

Contents lists available at [ScienceDirect](#)

Veterinary Parasitology

journal homepage: www.elsevier.com/locate/vetpar



Short Communication

Vertical transmission of *Theileria lestoquardi* in sheep

Amir Zakian^a, Mohammad Nouri^{a,*}, Farid Barati^a,
Hooman Kahroba^b, Abbas Jolodar^c, Fardokht Rashidi^d

^a Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Shahid Chamran University, Ahvaz, Iran

^b Department of Genetics, Faculty of Sciences, Shahid Chamran University, Ahvaz, Iran

^c Department of Basic Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Shahid Chamran University, Ahvaz, Iran

^d Graduated from Faculty of Veterinary Medicine, Shahid Chamran University, Ahvaz, Iran

Schmallenberg virus

تاریخچه در ماه های آگوست و اکتبر برای اول بار بیماری با علائم تب، افت 50 درصدی تولید شیر، اسهال و کاهش وزن در تعدادی از گاوداریهای آلمان و هلند مشاهده شد. در اواخر نوامبر همین سال تولد جنین های غیر طبیعی در گوسفند، گاو و گاو بز در این مناطق روئیت گردید. در اواخر نوامبر از خون مبتلایان ویروسی جدا شد که بنام شهری از آلمان که اول بار بیماری در آن مشاهده شده بود ویروس . (SBV) 'Schmallenberg virus نامیدند بعدا مشخص شد ویروس جزء فامیل **Bunyaviridae** و جنس **Orthobunyavirus** قرار دارد.

بیماریزایی

- 1. ویروس نوروتروپ بوده و جنین گوسفند در 28 تا 50 روزگی حساس است
- 2. در گوسفند پلاستوم در 28 روزگی فعال میشود و اجازه عبور به ویروس میدهد
- 3. میشها اگر 4 تا 6 هفته پس از آبستنی آلوده شوند ویروس از جفت انتقال میابد
- 4. در جنین گوسفند سد خونی مغز در 50 تا 60 و در جنین گاو 50 تا 70 روزگی تشکیل میشود.
- 5. پس از تکامل سد خونی مغز ویروس از آن عبور نمیکند و بیماریزایی در بالغین دیده نمیشود.
- علت هیپو پلازی ماهیچه بواسطه آسیب به اعصاب میباشد.

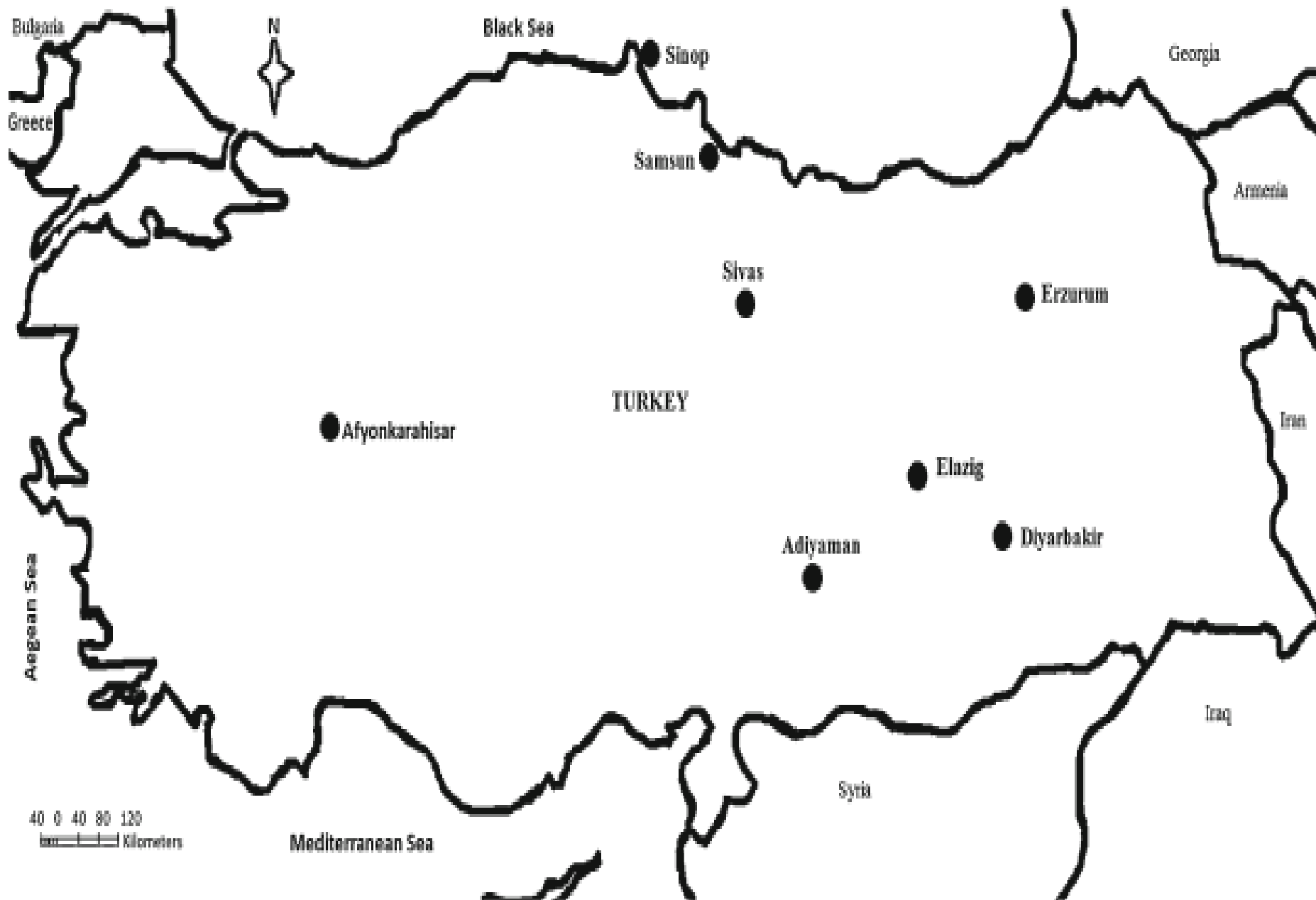
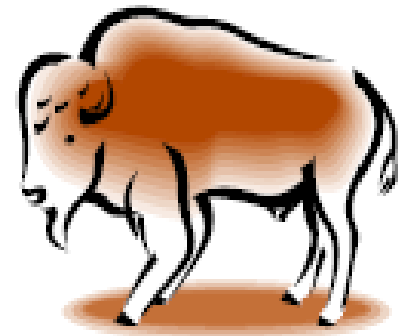
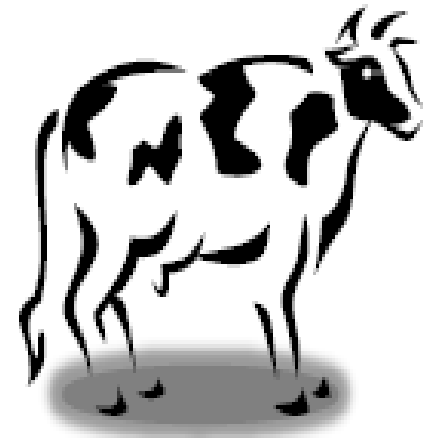


Fig. 1 Schmallenberg virus seroprevalence in Turkey. *Black circles* indicate the cities where the samples were collected for testing

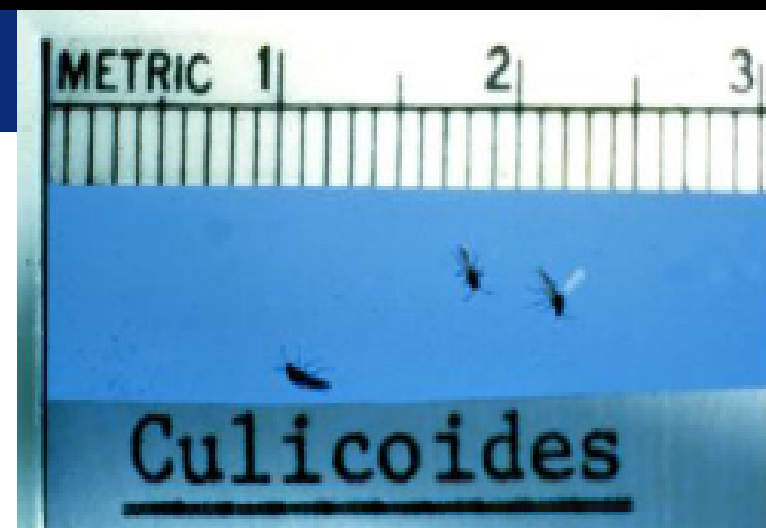
SBV Host Species



- Affected species include: cattle, sheep, goats, bison
- Antibody detected in roe deer and red deer
- No evidence of human infection
 - other Orthobunyaviruses can infect people



SBV Transmission



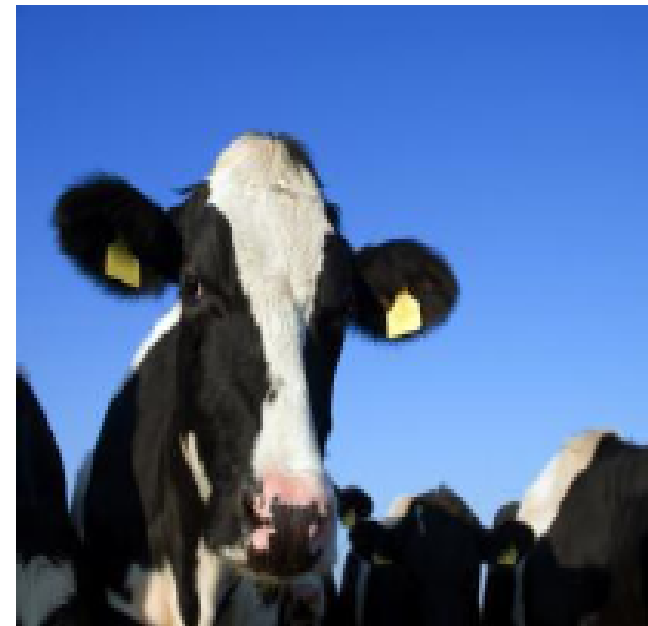
- Virus is transmitted via insect vectors.
 - *Culicoides spp.* biting midges
- Vertical transmission across placenta is documented in domestic ruminants.
- SBV RNA has been detected in bovine semen.
 - Infectivity of semen is under study
- Direct transmission between mammals is very unlikely.

Vector for devastating Schmallenberg virus



Clinical Signs in adult ruminants (signs reported in cattle)

- Probably often inapparent, but some acute disease during the vector season
- Fever ($>40^{\circ}\text{C}$)
- Impaired general condition
- Anorexia
- Reduced milk yield (by up to 50%)
- Diarrhea
- Recovery within a few days for the individuals, 2–3 weeks at the herd level



Clinical Signs – calf, lamb, kid fetuses



Arthrogryposis



Clinical Signs – calf, lamb, kid fetuses



Torticollis



Arthrogryposis and torticollis in a newborn lamb Schmallenberg virus



Clinical Signs – calf, lamb, kid fetuses



Brachygnathia

Brachygnathia inferior (parrot mouth)



Scoliosis in a newborn lamb infected with Schmallerberg virus



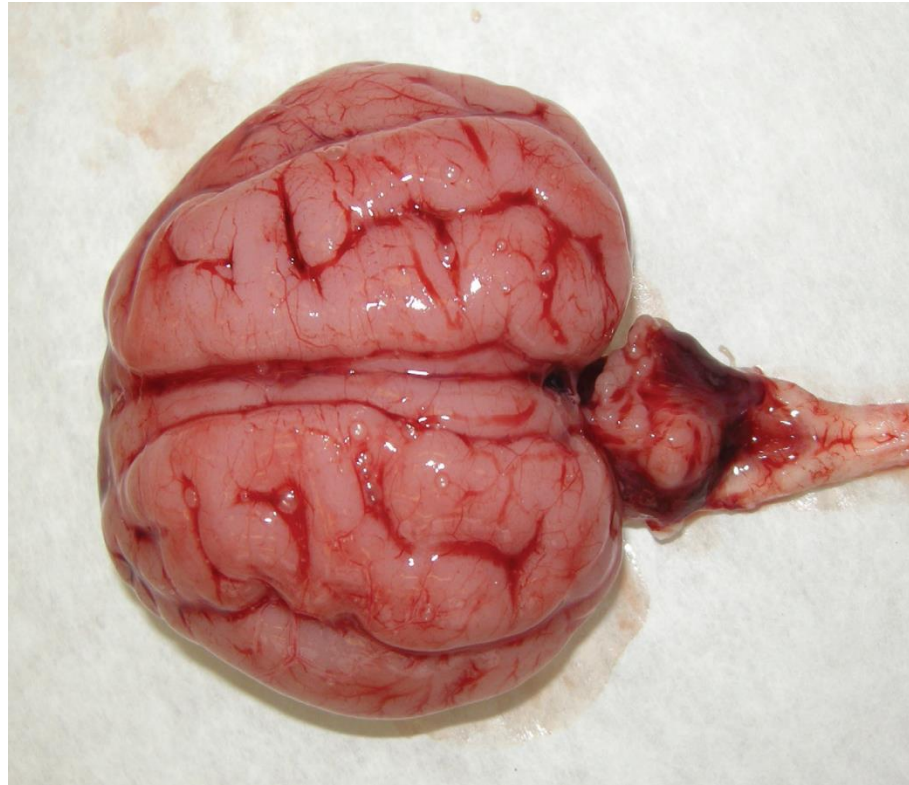
Deformed calf b SBV



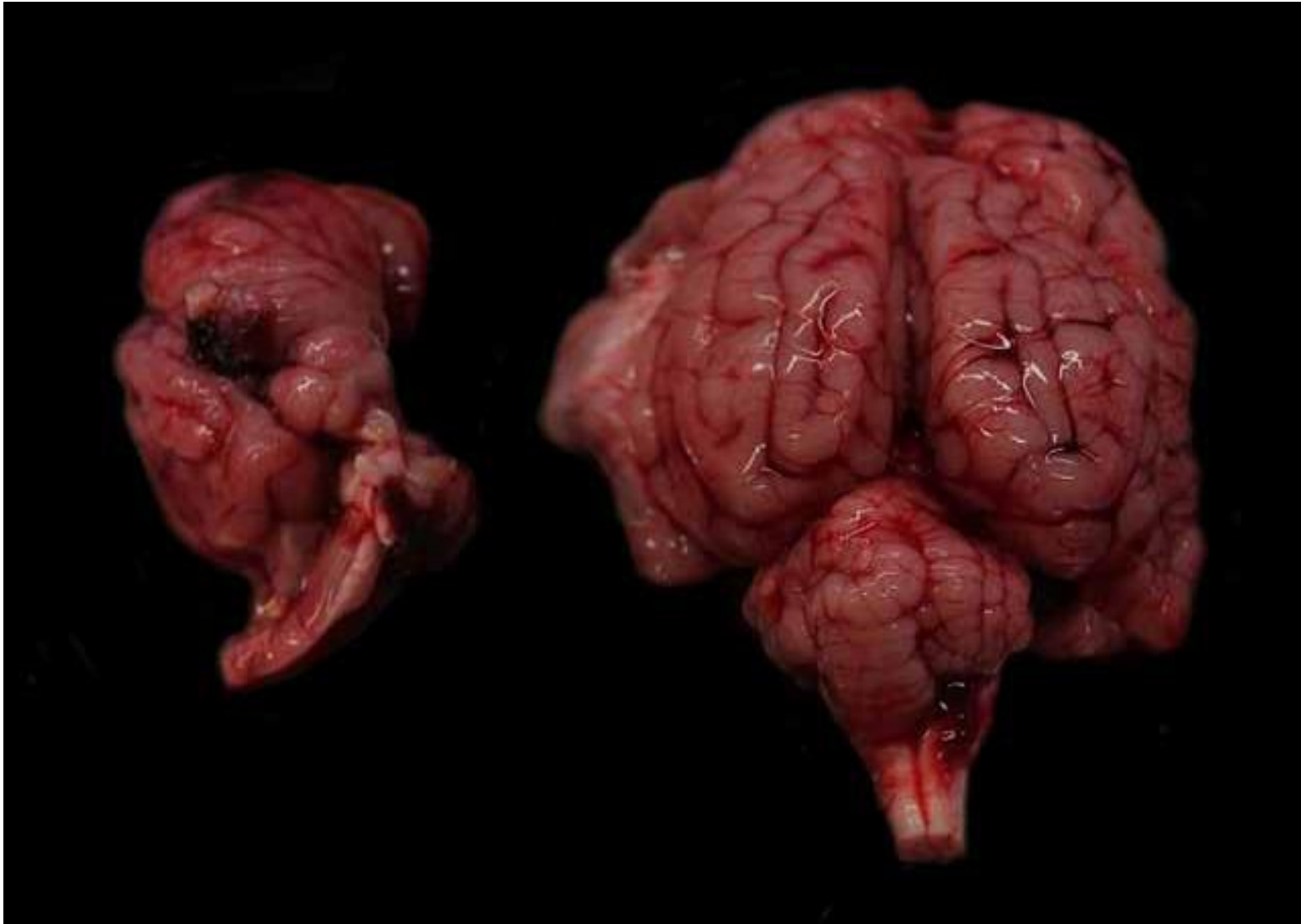


Deformed calf caused by Schmallenberg Virus (SBV)

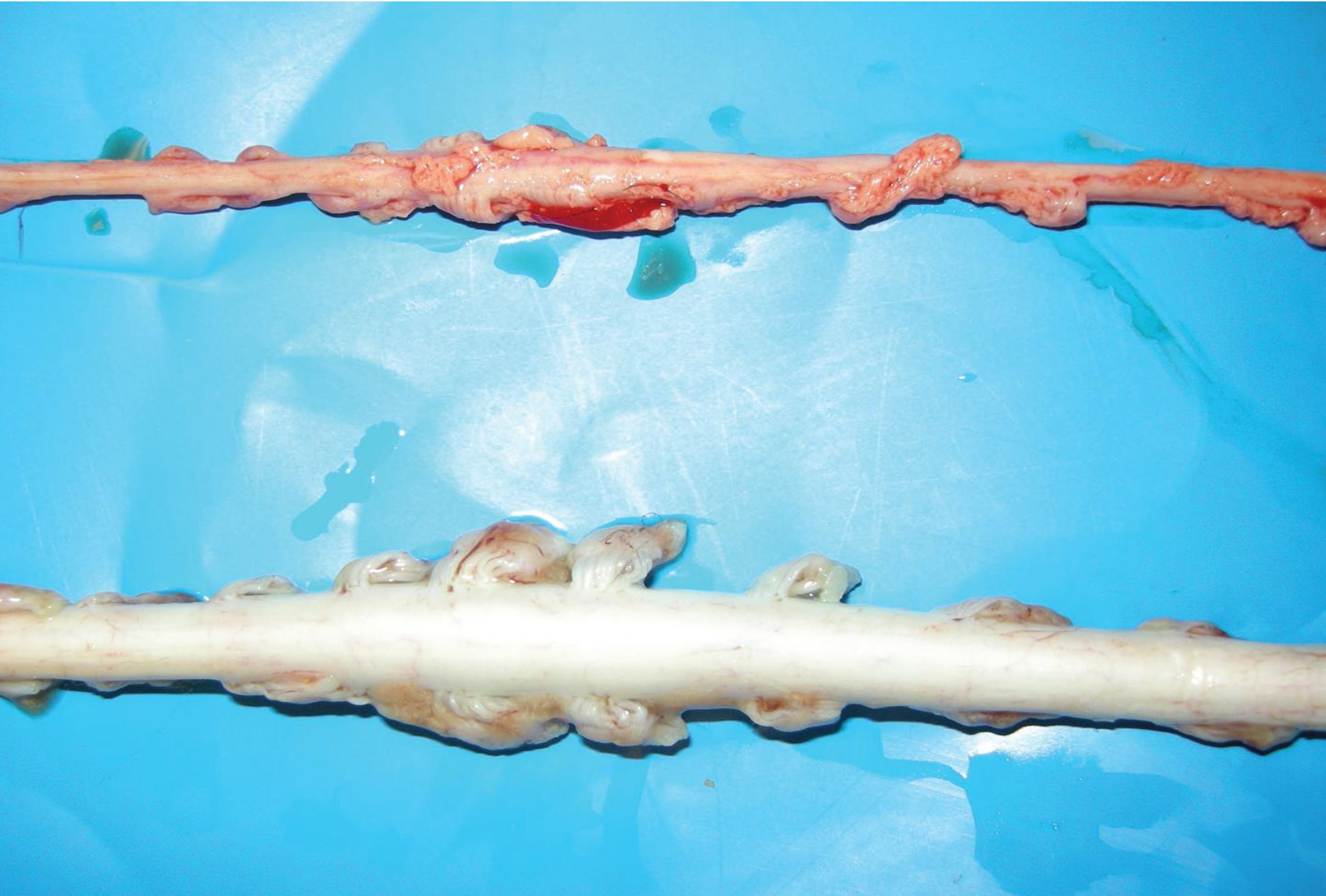
Microencephaly including reduction in size of cerebrum and cerebellum in a newborn lamb



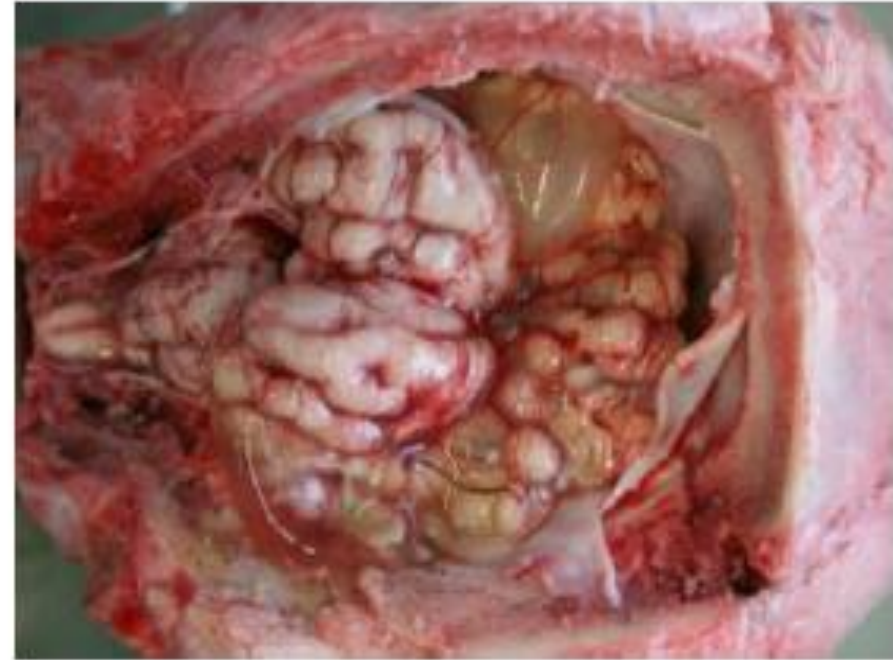
Normal (right) and SBV-affected (left) brains from a neonatal lamb



Reduced diameter of the spinal cord (top compared with normal cord (bottom))



Clinical Signs – calf, lamb, kid fetuses



Hydranencephaly / Porencephaly

واكسيناسيون

Bovilis® SBV

The world's first Schmallenberg vaccine



Farm Veterinary Solutions

Available in 20ml (10 dose) and 100ml (50dose) vials

Storage: Shelf life: 1 year, when opened use within 4 hours

Indications: Refrigerated (2-8°C). Protect from direct light. Do not freeze.

Cattle:

For immunisation of cattle to **prevent viraemia** caused by Schmallenberg virus.

Vaccinate cattle from 2 months of age

Primary course- two doses of 2mls intramuscular injections 4 weeks apart

Withdrawal: Zero

Sheep:

For immunisation of cattle to **reduce viraemia** caused by Schmallenberg virus.

Vaccinate from 4 months of age

Primary course: One 2ml injection given subcutaneous

Advise to give at least 3 weeks before tupping, advise not at the same time as toxovax/chlam vac

Withdrawal: Other

Onset of immunity: 3 weeks after vaccination

Duration of immunity: unknown

General use and advice:

Contraindications: none

Special warnings: This vaccine has only been evaluated for safety and efficacy sheep and cattle.

Special precautions: vaccinate only healthy animals

Special precautions to be taken with person administering vaccine: In case of self-injection, seek medical advice.

Adverse reactions: Slight rise in temperature (up to 1°C) for 3 days after vaccination and temporary swellings at injection site. **In sheep swellings may be observed in most animals up to 9cm₂ which may last for more than two weeks.** No local reactions have been observed in cattle. As with any other vaccine hypersensitivity may occur.





ZULVAC SCHMALLEMBERG VACCINE

CATTLE

- 
- Give 2 doses, 3 weeks apart - the final dose must be 2 weeks before mating
 - This covers the risk period during pregnancy (days 70-150)
 - Immunity lasts 6 months

SHEEP

- 
- Give 2 doses, 3 weeks apart - the final dose must be 2 weeks before mating
 - This covers the risk period during pregnancy (days 28-56)
 - Immunity lasts 7 months

مرگ و میر بره ها

در اکثر نقاط دنیا بره ها در محیطی باز متولد میشوند. در اینگونه گله ها مرگ و میر بره ها را بین 6 تا 14 درصد گزارش نموده اند. تلفات زیر 5 درصد را ناشی از یک مدیریت خوب میدانند. 8 و 10 درصد بالای یک مدیریت خوب بوده ولی جا برای پایین آوردن آن با یکسری تغییرات وجود دارد. مرگ و میر 15 درصد شروع مرز غیر قابل قبول بوده و با اجرای تمهیداتی آنرا باید اصلاح نمود. اگر تلفات به 20 درصد یا بیشتر برسد نشاندهند مدیریت نامناسب بوده و نیاز به تغییرات عمیقی میباشد. در یک گله با تلفات 15 درصدی بره ها بترتیب مرده زایی و سقط 2 درصد، سخت زایی 5 و تلف شدن بعد از تولد 8 درصد تلفات ایندوره را به خود اختصاص میدهد.

علل مرگ و میرروز های اول بعد از تولد

Route of infection	Organism	Disease
Oral	<i>C. perfringens</i> type B	Lamb dysentery
	<i>Escherichia coli</i> (non-specific strains)	Watery mouth
	<i>E. coli</i> (enterotoxigenic strains)	Coliform diarrhoea
	<i>S. ser. Typhimurium</i> and <i>S. ser. Dublin</i>	Salmonellosis
	<i>Cryptosporidium parvum</i>	Cryptosporidiosis
	Rotavirus	Viral diarrhoea
	Parapox virus	Orf
	<i>Streptococcus dysgalactiae</i>	Joint ill
Navel (also probably blood-borne)	<i>Strep. dysgalactiae</i>	Joint ill
	<i>E. coli</i> , <i>Arcanobacterium pyogenes</i>	Joint ill, meningitis
	<i>Fusobacterium necrophorum</i> , <i>Staphylococcus aureus</i>	Joint ill, navel ill
	<i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i>	Joint ill, but more commonly, insidious development of polyarthritis
Castration and docking wounds	<i>C. tetani</i>	Tetanus

عوامل دخیل در زنده مانی بره ها

بطور کلی زنده مانی بره پس از تولد به چند عامل بستگی دارد از جمله:
وزن مناسب داشته باشد، گرم نگاه داشته شود، آغوز به اندازه کافی دریافت نموده باشد. در غیر اینصورت احتمال تلف شدن بره در چند روز اول بعد از تولد زیاد است. بره ها پس از تولد از راه های مختلف نظیر راه دهانی، بند ناف، اخته و قطع دمبه ممکن است درگیر عوامل عفونی شوند که علائم زیر را از خود نشان میدهند:

hyperexcitability, tremors, opisthotonus, convulsions, nystagmus; dull, sleepy, weak, recumbency, coma ;salivation ;atony of gut, with abdominal distension and no faeces; scour; navel ill; joint ill; ataxia/paresis; and scabby lips and proliferative sores on gums and tongues.

هیپوترمی

- **درجه حرارت طبیعی بره ها (102-104°F) 39-40°C** میباشد. بره ها پس از تولد در صورتیکه در محیطی سرد و با وزش باد متولد شوند دچار هیپوترمی میشوند. درجه حرارت بدنی **37 تا 39** را هیپوترمی خفیف و زیر **37** درجه سانتیگراد را هیپوترمی شدید نامند. فاکتور های خطر هیپوترمی عبارتند از :
 - بره هایی که از مادران با وضعیت بدنی نامناسب متولد میشوند، بره های مادران خیلی جوان و خیلی پیر، دو و یا سه قلو ها، بره های کم وزن و نارس و آنهاییکه در زمان تولد ضعیف اند.

هیپوترمی

هیپوترمی در دو زمان بیشترین احتمال وقوع را دارد.

تا 5 ساعت پس از تولد. بره ها پس از تولد با بدنی خیس در

صورتیکه در معرض باد قرار گیرند دچار هیپوترمی میشوند. بره

هائیکه در این حالت ابتدا دچار هیپوترمی شده از غذا باز ایستاده

وسپس دچار هیپوگلیسمی میشود. هیپوترمی در اینحالت بواسطه از

دست دادن بیش از حد حرارت است.

• **2. از 10 ساعت تا 3 روز بعد از تولد.** هیپوترمی در اینحالت

بواسطه کاهش تولید حرارت بدلیل گرسنگی میباشد. بره ها در این

دوره با دومشکل روبرو اند هیپوترمی و هیپوگلیسمی. است. اگر

بره در ایندوره بدوا گرم شود بواسطه هیپوگلیسمی مغز تلف

میشود پس توصیه میشود قبل از گرم نمودن بره هیپوگلیسمی

ابتدا مرتفع شود.

تغذیه بره های هیپو ترم

- بره ها به هر دلیلی پس از تولد شیر نخورند دچار هیپو گلیسمی و نهایتاً مرگ میشوند. در اینگونه موارد باید بوسیله لوله به آنها شیر خورانید. به بره های هیپو ترم باید ابتدا 10 میلی لیتر پار کیلو از گلوکز 20 درصد گرم داخل صفاقی تزریق نمود بعد از اینکه بره توانست سر را نگاه دارد آنوقت شیر بوسیله لوله به آنها خورانده میشود.



نحوه خوراندن شیر به بره



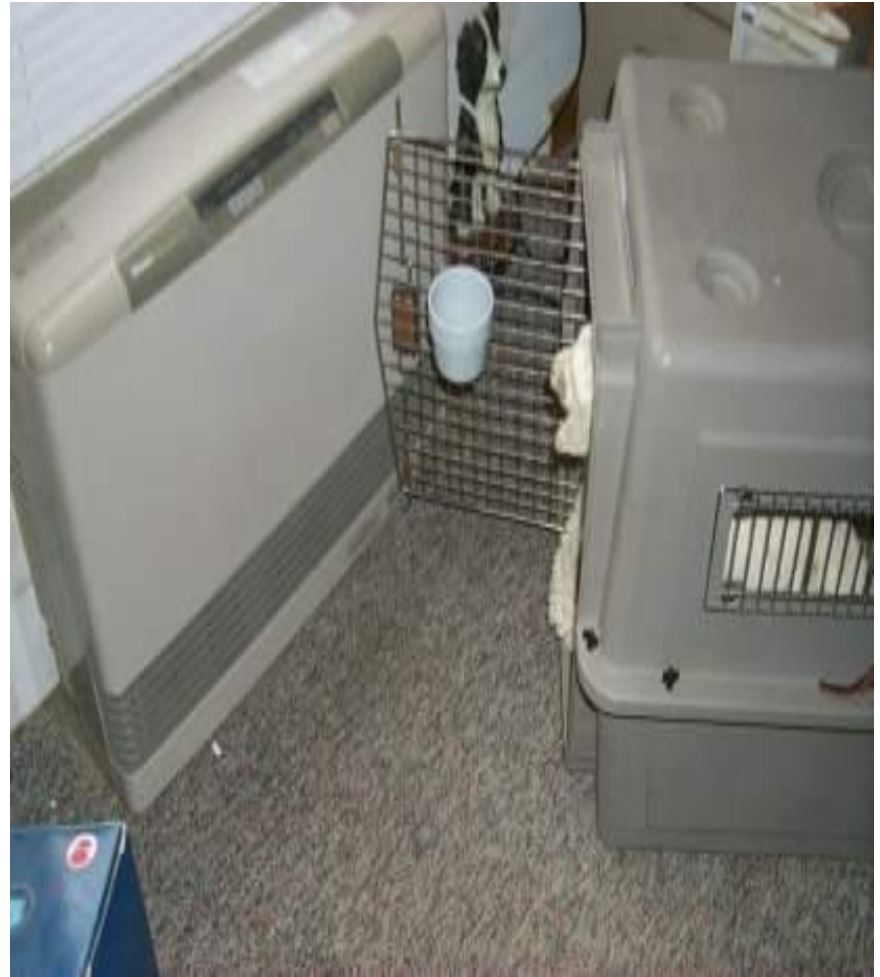
Lamb with stomach tube into stomach



Stomach tube in place before attaching syringe with colostrum



Warming lambs, old & new methods

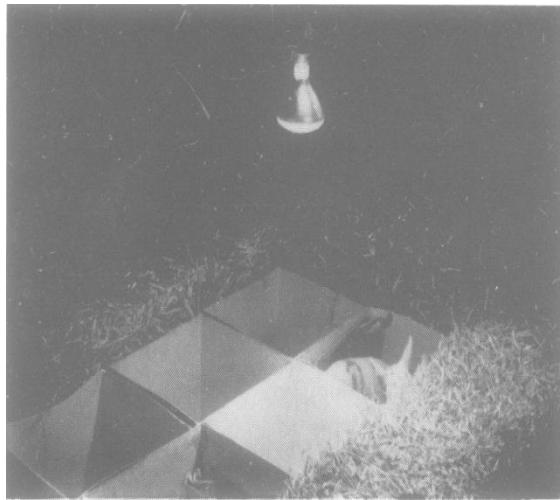
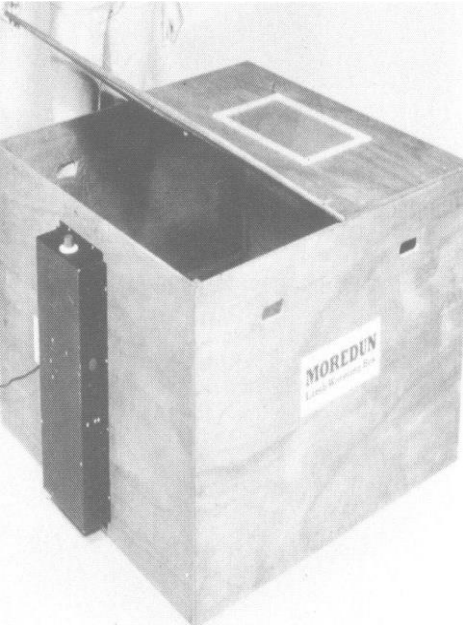


درمان هیپوترمی

- برای گرم نمودن بره ها باید حرارت 37 تا 40 درجه سانتیگراد برای آنها فراهم هر 30 دقیقه حرارت بره چک شود و وقتی به بالای 37 درجه رسید بره از جعبه خارج شود پس از گرم نمودن اگر بره نمود.

- رفلکس مکش داشت به مادر سپرده میشود در غیر اینصورت **جعبه مخصوص گرم نمودن بره**

- باید در محلی انفرادی تغذیه شود. **جعبه مخصوص نگاهداری پس از گرما دهی**



- در این جعبه های انفرادی بره ها
- باید با لوله تغذیه شوند. میتوان 50
- میلی لیتر پار کیلو آغوز بآنها
- خورانید.

Starvation



تغذیه بره های هیپوترمیک

- بره هاییکه بیشتر از 5 ساعت سن دارند اگر روی جناغ سینه نشسته و توان نگاه داشتن سر را داشته باشند ابتدا بوسیله لوله معدی به آنها شیر داده میشود سپس در جای گرم نگاه داشته میشوند. اگر بره ها در وضعیت lateral recumbency قرار گرفته باشند بهتر است ابتدا هیپوگلیسمی آنها بر طرف شود. جهت رفع هیپوگلیسمی از دکستروز 20 درصد بمیزان 10 میلیلیتر پارکیلو داخل صفاقی استفاده شود. از سرسوزن 19 استفاده شود. از دکستروز 50 درصد برای این منظور میتوان استفاده نمود. برای محاسبه میتوان از فرمول ذیل استفاده نمود:

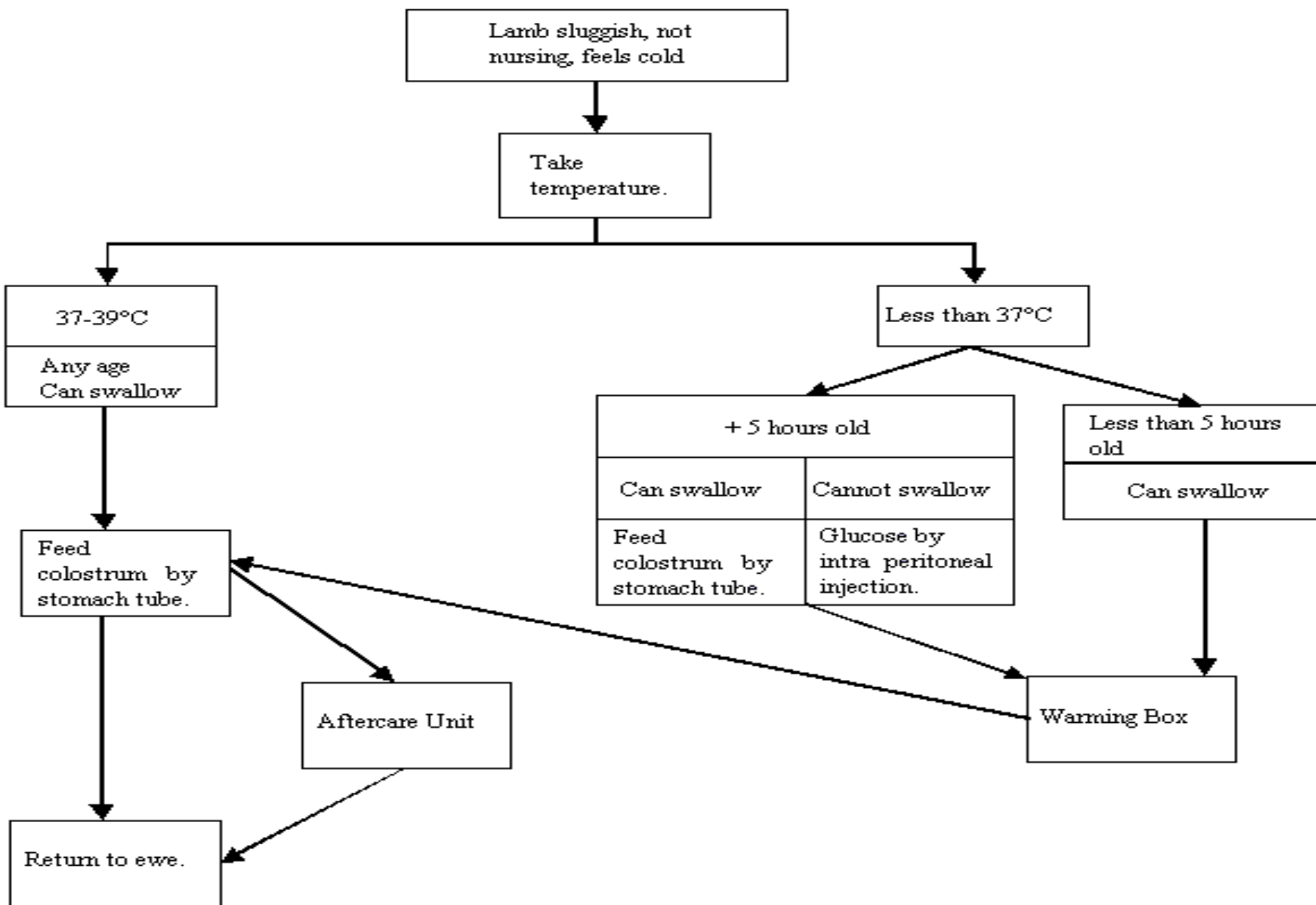
- وزن بدن $\times 10$ میلی لیتر $\times 0.4 =$ دکستروز 50 درصد مورد نیاز

- مثال. دکستروز 20 درصد مورد نیاز بره 5 کیلویی را از دکستروز 50 درصد حساب کنید: این بره 50 میلی لیتر دکستروز 20 درصد احتیاج دارد.

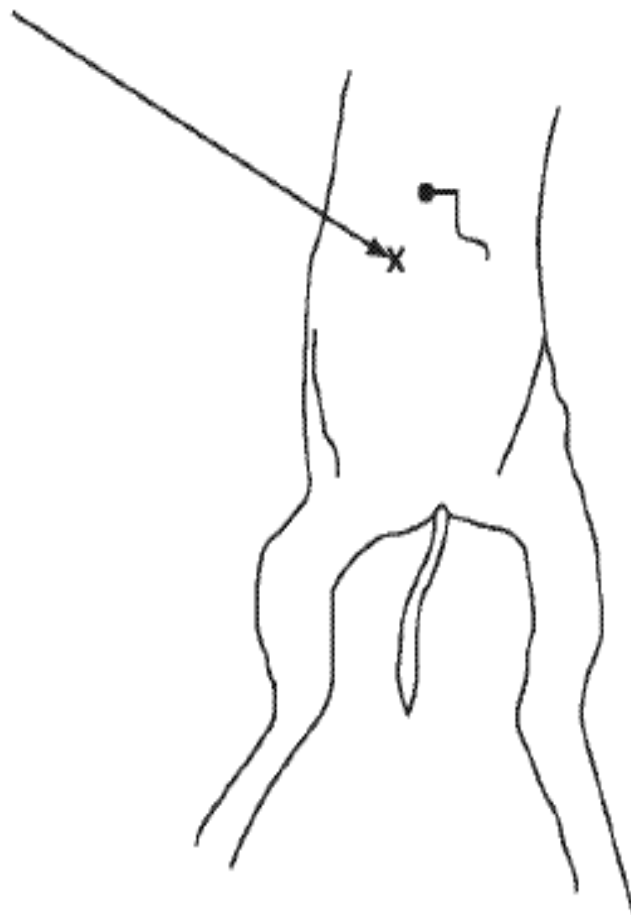
- $0.4 \times$ (میلی لیتر پار کیلو) $10 \times 5 = 20$ میلی لیتر دکستروز 50 درصد

- چون این بره 50 میلی لیتر دکستروز 20 درصد احتیاج دارد این 20 میلی لیتر دکستروز 50 درصد را با 30 سی سی آب مقطر مخلوط کرده 50 سی سی دکستروز 20 درصد به دست میاید که میتوان داخل صفاقی تزریق کرد.

Caring for the Hypothermic Lamb



محل تزریق داخل صفاقی



The site of intraperitoneal injection



The site used for the glucose injection, 1cm to the side and 2cm behind the navel



محل تزریق دکستروز



The site of intra peritoneal injection of glucose



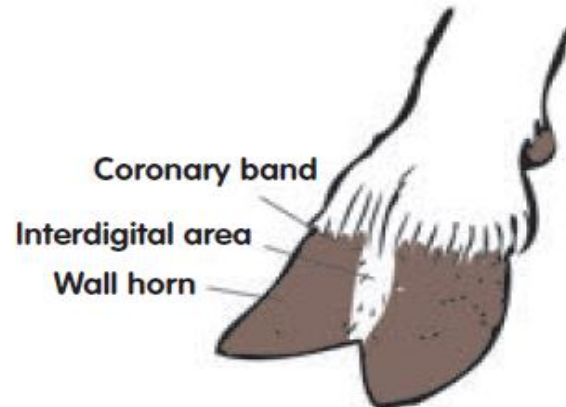
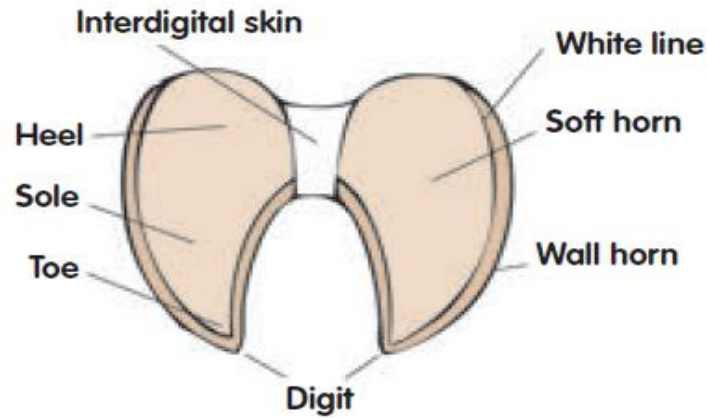
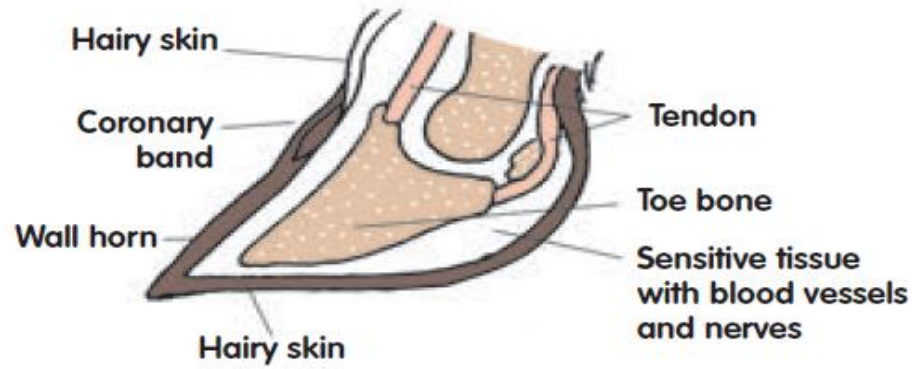
بیماری های سم
لنگش در گوسفند

سم و بیماریهای آن

سم سالم. سم در حالت سلامت از دو جعبه شاخی سخت که اطراف بند انگشت قرار دارد تشکیل گردیده است که در ناحیه قاعده نرم بوده و به آن قسمت نرم کف سم (soft sole horn) گویند. در گوسفندان پوست بین انگشتان صورتی با موهای ظریف میباشد. ضخامت کف سم حدود 2 تا 3 میلی متر بوده که به راحتی توسط خار و خاشاک آسیب میبیند. سنگینی بدن روی سم دیواره ای (wall horn) مستقر میشود. اگر چه سم ها باید هر از گاهی اصلاح شوند ولی مطالعات نشان داده در صورتیکه این امر صورت نگیرد 50 درصد لنگش کمتر رخ میدهد. مطالعات اخیر نشان داده بهنگام فوت رات و درمانیت بین انگشتی اصلاح سم بهبودی را به تاخیر میاندازد و سبب عود مجدد فوت رات میشود.

healthy foot

سم سالم

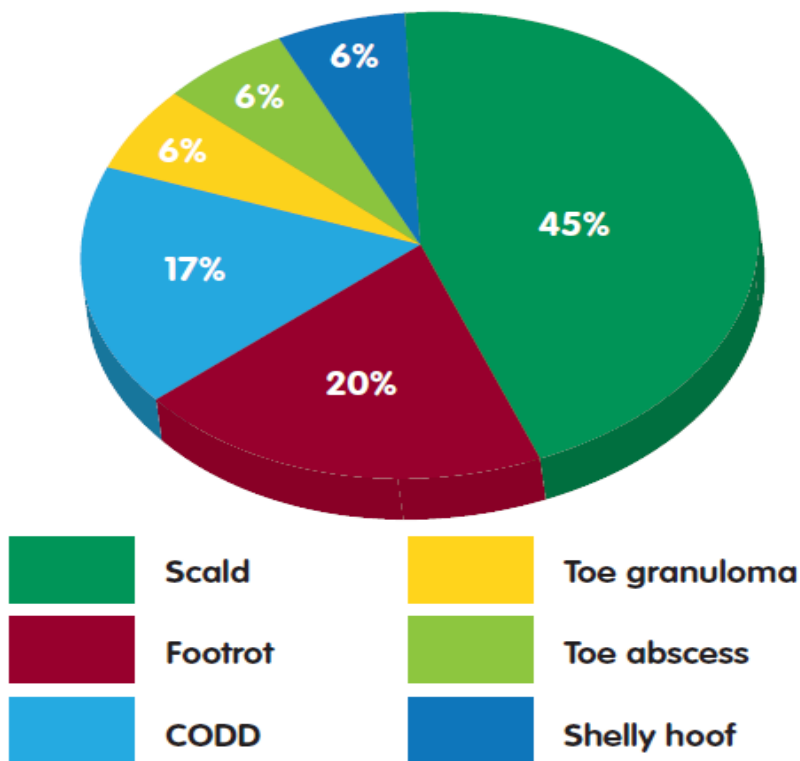


لنگش در گوسفند

در گوسفند لنگش به 6 دلیل عمده اتفاق میافتد:

Scald, Footrot, CODD = Contagious ovine digital dermatitis , Toe granuloma, Toe abscess , Shelly hoof

تشخیص بموقع هریک از حالات فوق به درمان اختصاصی کمک مینماید.
فراوانی هریک از موارد فوق در گله تقریباً بقرار ذیل است:



بیماریهای سم

سم در گیر بیماریهای متعدد میشود که تفریق آنها از یکدیگر مشکل است. مهمترین این بیماریها درماتیت بین انگشتی، فوت رات و درماتیت واگیر انگشتان میباشد.

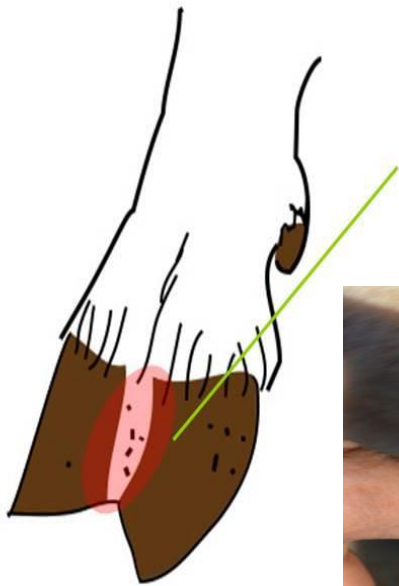
ذیلا هریک از این بیماریها توضیح داده میشود:

درماتیت بین انگشتان که به آن Scald نیز گفته میشود و فوت رات شدید (severe footrot) دو بیماری با شخصیت متفاوت میباشد و هر دو توسط دیکلوباکتر ندوزوس (*Dichelobacter nodosus*) و فوزو باکتریوم ندوزوس (*Fusobacterium necrophorum*) ایجاد میشوند.

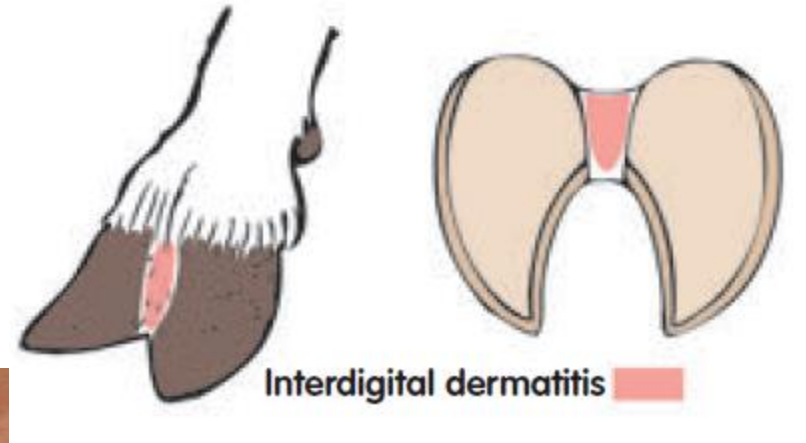
1. درماتیت بین انگشتان (ovine interdigital dermatitis OID/Scald)

به پوست بین دو سم محدود میشود و توسط سوش خوش خیم فوزوباکتریوم ندوزوس ایجاد میشود. به این شکل از بیماری فوت رات خوش خیم نیز گفته میشود. 2 سوش ویرولانیت و خوش خیم از دیکلوباکتر ندوزوس در گوسفند ایجاد لنگش مینماید. سوش خوش خیم درماتیت بین انگشتی و سوش بد خیم فوت رات.

التهاب پوست بین انگشتان در درماتیت بین انگشتی



(Ovine) Interdigital
Dermatitis / OID /
Scald / Strip



درماتیت بین انگشتی scald

سوش بدخیم و خوش خیم 2 نوع ژن متفاوت را برای آنزیم پروتئاز کد مینمایند. سوش بد خیم ژن پروتئاز 2 مهاجم را که AprV2 خوانده میشود و سوش خوش خیم ژن پروتئاز 2 کم حدت بنام AprB2 کد مینماید. این سوش درماتیت بین انگشتی ایجاد میکند.

علائم کلینیکی درماتیت بین انگشتی. بین انگشتان ملتهب بوده و پوست برنگ قرمز صورتی میباشد و در وسط یک ترشح خمیری سفید یا خاکستری رنگی با بوی تند به استنشام میرسد و مبتلایان با اینکه ممکن است ضایعات ناچیزی داشته باشند ولی شدیداً دچار لنگش اند. درماتیت بین انگشتی مقدمه شروع فوت رات است.

عامل بیماری بطرق مختلف سم را درگیر مینماید:

چرا در مراتع خشن سبب خراش در پوست بین سم گشته که راه نفوذ باکتری را تسهیل مینماید. مراتعی که دارای خار و خاشاک هستند سبب بروز بیماری میشوند. از دیگر علائم مستعد رطوبت میباشد که محیط را برای نفوذ میکروب فراهم مینماید.

درمان scald

اگر در گله فوت رات وجود نداشته باشد با استفاده از اسپری آنتی بیوتیک درمان باید صورت گیرد. اگر فوت رات وجود داشته باشد مبتلایان توسط آنتی بیوتیک تزریقی و اسپری باید درمان شوند. اگر مبتلایان در گله زیاد باشند باید از حمام سم استفاده شود و در صورت امکان مرتع تعویض شود. عبور گوسفندان از محلول 10 در صد سولفات روی هر 2 هفته یکبار در فصول مرطوب کفایت مینماید.

Footrot فوت رات

فوت رات Footrot. بصورت یک درماتیت بین انگشتی تا پوسیدگی و جدا شدن سم در تغیر است. عامل آن *Dichelobacter nodosus* میباشد. این بیماری عمدتاً بره های 4 تا 10 هفته را در گیر مینماید و با لنگش شدید همراه است. واگیری در ظرف کمتر از یک هفته ممکن است به 50 درصد برسد. بیماری عمدتاً در فصل گرم و مرطوب رخ میدهد. رطوبت محیطی و ضربه بین انگشتان سبب نفوذ دیکلوباکتر نودوزوس میشود. این باکتری 7 تا 14 روز در محیط زنده باقی میماند. بیماری توسط ناقلین تازه وارد به گله منتقل میشود. دام مبتلا 2 تا 3 سال کاریر باقی میماند. بیماری با ظهور یک چرک خاکستری بد بو و جدا شدن سم از سطح داخل بین انگشت مشخص میشود.

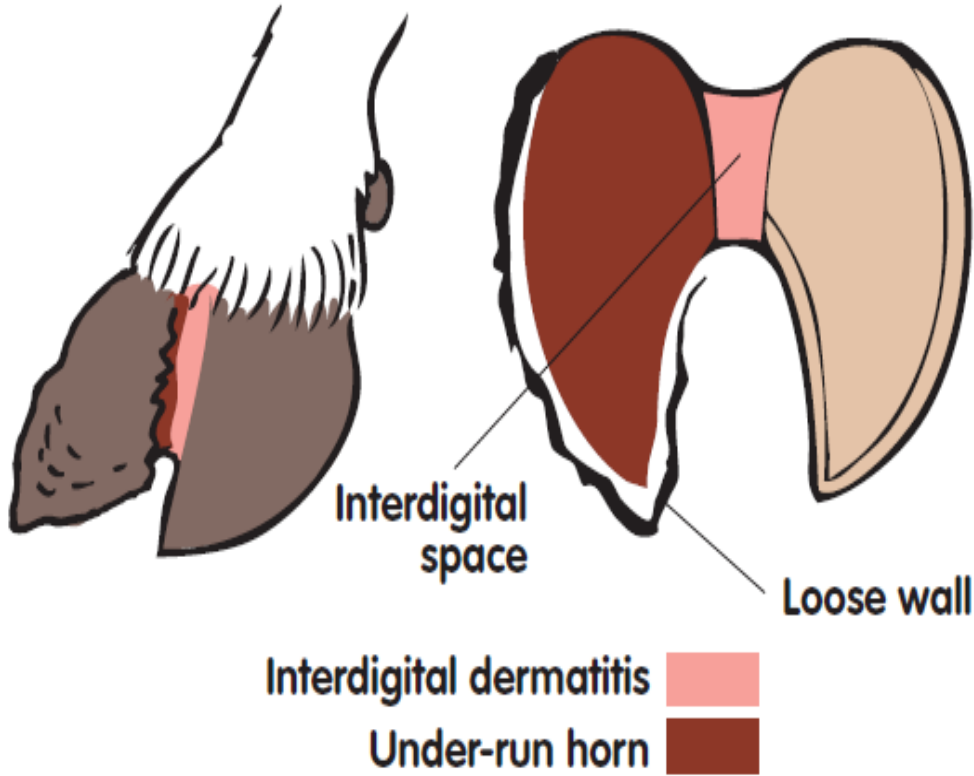
زمان وقوع بیماری

شرایط محیطی.

حرارت 4 تا 20 درجه و محیط مرطوب بسیار برای بیماری مناسب میباشد. مطالعات نشان داده بیماری در حرارت بالای 10 درجه سانتیگراد عمدتاً ایجاد میشود. بیماری در هوای گرم و خشک منتشر نمیشود. برای ایجاد بیماری در زمستان و بهار 50 میل متر بارندگی در ماه و در تابستان 125 میلی متر و در پائیز 60 میلی متر در ماه بارندگی نیاز است.

راه انتقال باکتری از پای حیوان مبتلا به مرتع وارد شده و پاهای سایر حیوانات سالم را درگیر میکند.

فوت رات ممکن است با یک التهاب بین انگشتی تظاهر نماید



فوت رات ممکن است سبب جدایی سم شود

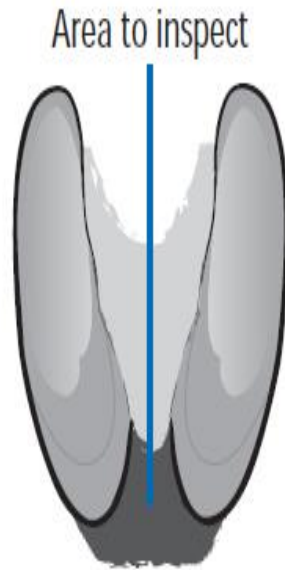


علائم کلینیکی

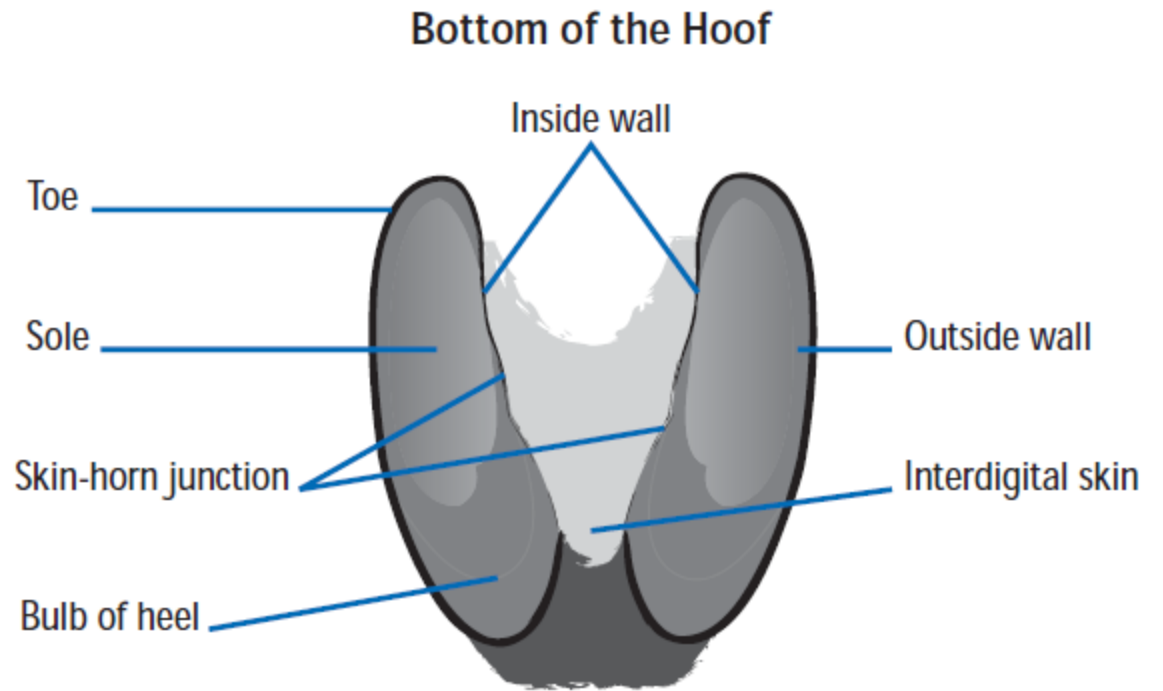
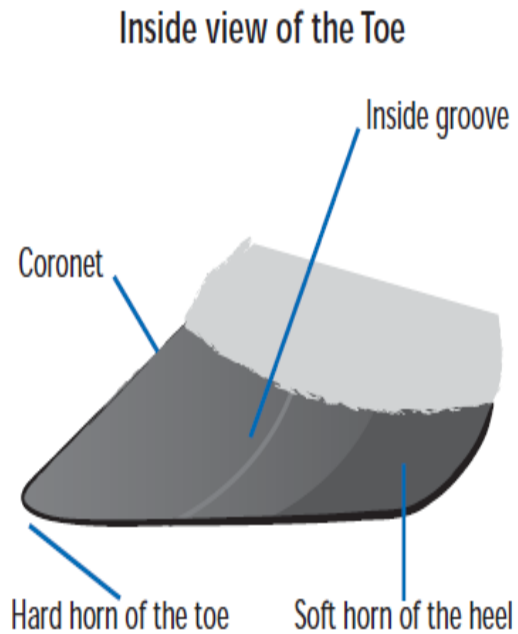
- فوت رات به دو صورت دیده میشود یکی خوش خیم (Benign Footrot) که همانگونه که گفته شد به آن درماتیت بین انگشتی هم گفته میشود و دیگری شکل ویروالانت که فوت رات بدخیم را ایجاد میکند.
- فوت رات به 5 فرم یا مرحله تقسیم میشود.

سم سالم با مو های بین انگشتی

Normal Foot



مناطق مختلف سم



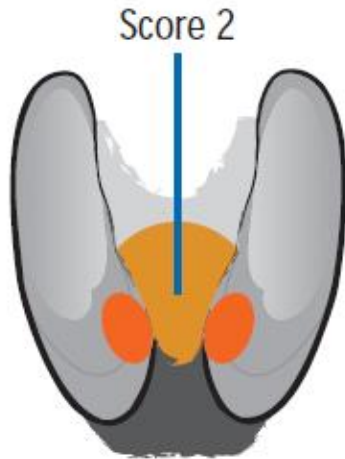
مرحله 1

درماتیت خفیف بین انگشتی، التهاب محدود در بین انگشتان و گاهی اروزیون لایه سطحی پوست. پوست بین انگشتان دچار مو ریختگی شده و ملتهب و مرطوب میباید.

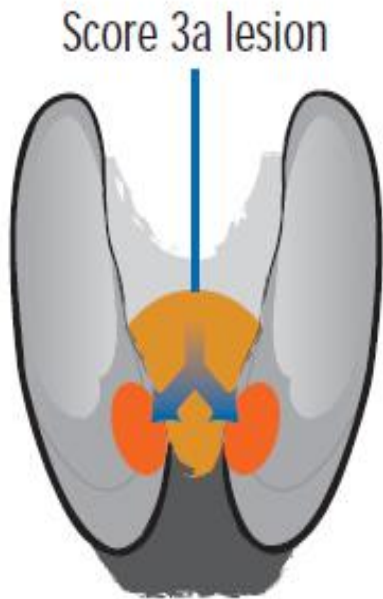


مرحله 2

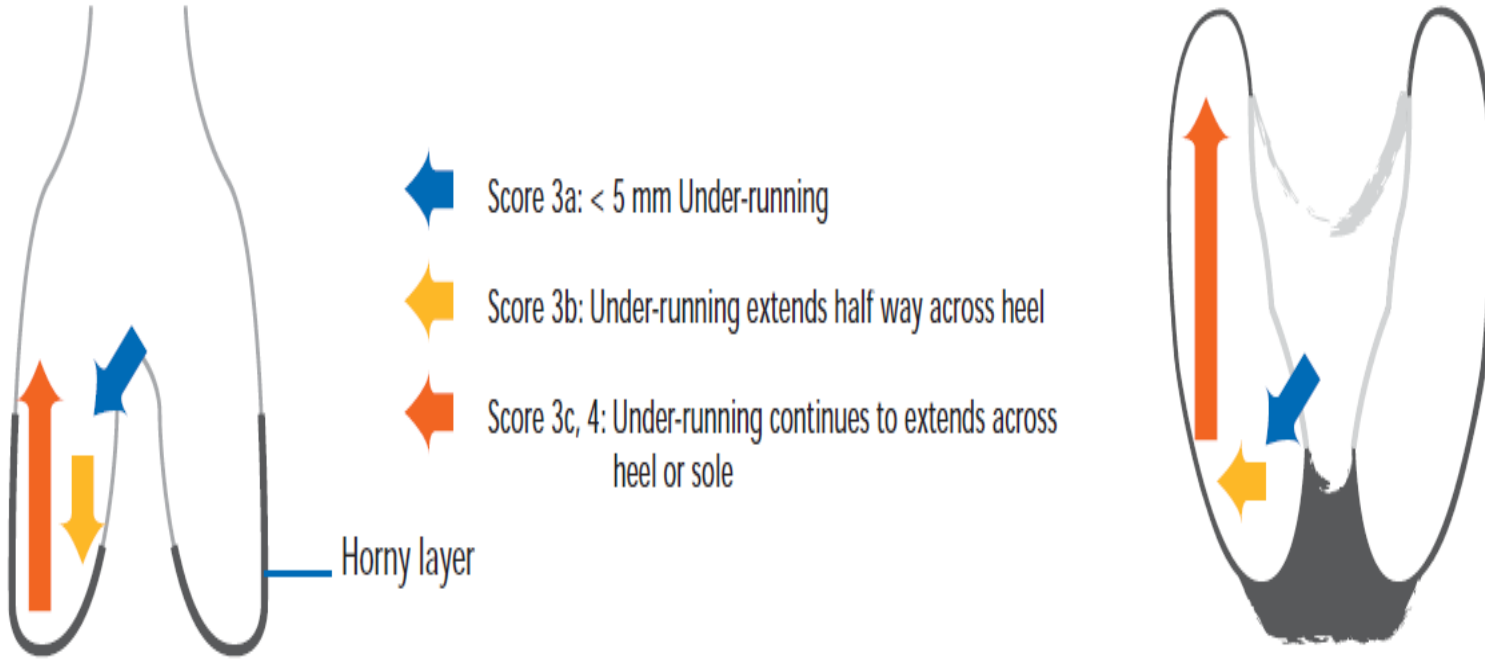
درماتیت بین انگشتی وسعت بیشتر یافته است. در این حالت بخش نرم پاشنه دچار التهاب میباشد.



مرحله a3. در این مرحله شاخ سم از محل لبه داخلی پاشنه در محل اتصال پوست به شاخ سم حدود 5 میلیمتر جدا میشود

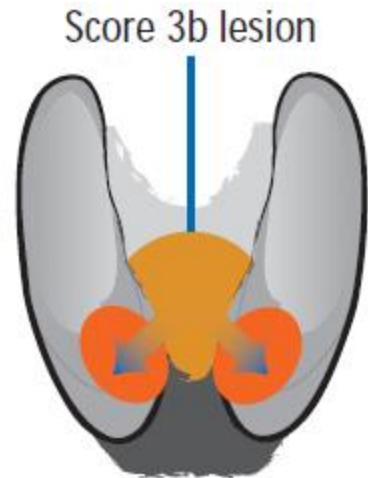


مراحل جدا شدن سم



مرحله b3

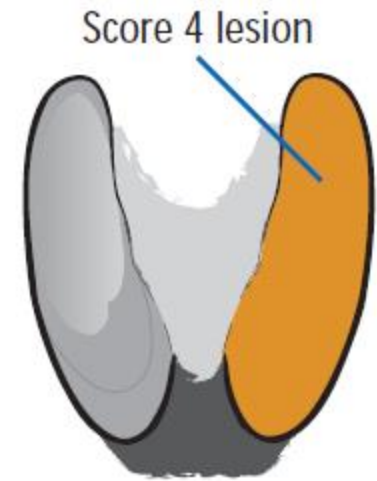
در این مرحله جدا شدن سم افزایش یافته و یک چرک خاکستری رنگی بین سم جدا شده و بافت نرم زیر آن وجود دارد. بوی بدی از محل استشمام میشود. اگر بیماری بوسیله سوشهای خفیف تولید شده باشد پیشرفت آن تا همینجا میباشد.



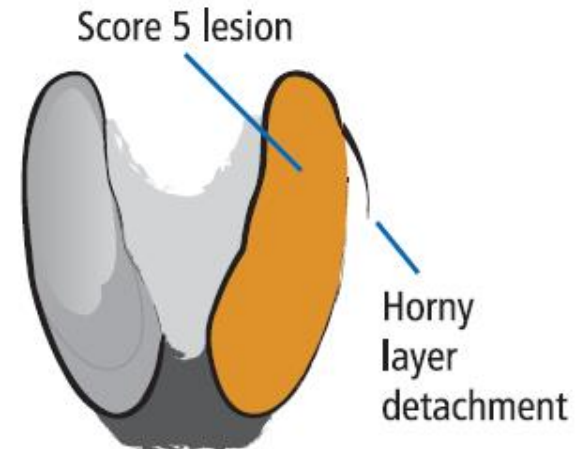
مرحله C3. در مواقعیکه سوشهای ویروالانت در محل وجود داشته باشند در شرایط گرم و مرطوب جدای سم به بخش خارجی سم نیز سرایت مینماید.



مرحله 4. در اینحالت تخریب سم وسیعتر بوده و شاخ سم در حال جدا شدن کامل میباشد.



مرحله 5. نکروز التهابی بافت‌های عمیق سم و جدا شدن شاخ سم از بافت‌های زیر صورت می‌گیرد.



ابقاء فوت رات در گله

- در تابستان بعلت خشکی محیط سم ها سفت شده و رشد سم ضایعات فوت راتی را میپوشاند بطوریکه در سر تاسر تابستان عامل بیماری در سم مخفی مانده و در فصل بارندگی بعلت نرم و ماسره شدن سم باکتری تزايد نموده و مجددا بیماری در گله شیوع مییابد. سوش های خفیف تولید مراحل 1 و 2 بیماری را در حدود 20 درصد گوسفندان گله مینمایند ولی گاهی 1 درصد از این دسته از حیوانات تا مرحله 4 هم پیش میروند. با گرم شدن هوا علائم برطرف میشود و این تصور پیش میاید که بیماری خاتمه یافته ولی غافل از این مسئله که عامل بیماری در سم عده ای از گوسفندان وجود دارد.

- هرگاه گوسفندان به سوش ویرولانت مبتلا شوند در ابتدا علامتی از خود نشان نمیدهند ولی در صورتیکه شرایط مستعد شود در ظرف مدت کوتاهی تعداد زیادی از آنها علائم حاد را از خود نشان میدهند در اینحالت اگر سریعا اقدام نشود تعداد زیادی از گوسفندان وارد مراحل 4 و 5 بیماری شده و سم خود را در مدت کوتاهی از دست میدهند. حتی اگر هیچ درمانی صورت نگیرد تعدادی از این مبتلایان در طول تابستان بهبود میابند. در این گله ها باکتری در سم تعدادی از گوسفندان همواره وجود داشته و در زمان مقتضی (هوای گرم و مرطوب) باعث شیوع در گله میشوند.

کنترول توسط حمام پا

دو راه برای استفاده از حمام پا وجود دارد:

1. حمام کوتاه مدت. در این حالت گوسفندان بمدت 5 دقیقه در حمام نگاهداری میشوند. محلولهای مورد استفاده در حمام:

سولفات روی 10 درصد. در این حالت هر هفته یکبار گوسفندان در حمام راهروشکلی حاوی سولفات روی 10 درصد یا فورمالین 5 درصد بطول 8 متر بمدت 5 دقیقه نگاهداری شوند.

این شکل درمان بویژه بر روی مراحل 2 و 3 موثر است.

2. حمام طولانی مدت. در این حالت گوسفندان بمدت 15 تا 60 دقیقه در حمام قرار میگیرند و در مناطق مرطوب از سولفات روی 20 درصد میتوان استفاده کرد.



Treatment

Isolate infected animals

Penicillin

Tetracycline

10% copper sulfate foot bath

10% zinc sulfate foot bath

Hydrated Lime / drylot

Therapeutic foot trimming

- یا اکسی در موارد حاد تزریق شود و یک هفته بعد سم اصلاح شود. اسپری اکسی نیز کمک کننده است. از حمام پا باید استفاده شود. از فرمالین 5 درصد 2 تا 5 دقیقه و سولفات روی 10 درصد حدود 60 دقیقه. حمام پا هر هفته یا هر 2 هفته یکبار باید تکرار شود.
- یک دوز اکسی یا پنیسیلین

Foot bath حمام پا



واکسیناسیون

در انگلیس از واکسنی که از 10 سوشدیکلو باکتر نودوزوس تهیه شده استفاده میشود. واکسن پس از تزریق 2 هفته بعد تکرار میشود.

واکسن 10 تا 16 هفته ایمنی تولید مینماید. بوستر واکسن 12 ماه بعد صورت میگیرد.

Contagious Ovine Digital Dermatitis CODD

درماتیت واگیر انگشتان در گوسفند اول بار 1997 در انگلستان مشاهده گردید. بیماری با لنگش شدید مشخص میشود. در ابتدا تاج سم متورم گشته سپس کپسول سم از بافت‌های زیرین جدا میگردد.

از نظر عامل میکروبی دخیل در ایجاد بیماری تریپونماهایی که از سم مبتلایان جدا گردیده شباهت زیادی با تریپونماهای جدا شده از درماتیت انگشتی گاو (BDD) دارد.

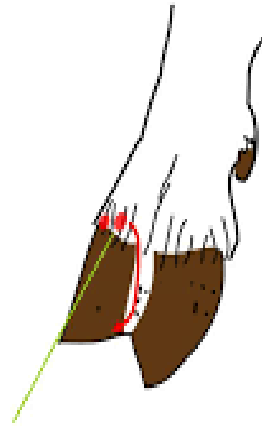
از سم‌های درگیر علاوه بر تریپونم باکتری‌های دیگری نظیر

Dichelobacter nodosus and *Fusobacterium necrophorum*

جدا نموده اند. معلوم نیست که اینها عوامل اولیه اند یا بطور ثانویه اثرات خود را اعمال مینمایند. این مشکل است که CODD را از فوت رات تفریق نمود. از اختصاصات درماتیت واگیر انگشتان این است که بیماری ابتدا از باند تاجی سم (coronary band) در خارج شروع میشود و سپس به قسمت‌های داخلی کشیده میشود.

درماتیت بین انگشتی و اگیر

بیماری CODD بصورت یک زخم در تاج سم شروع میشود سپس به بافت‌های زیری نفوذ نموده تا تک انگشتان میرود.



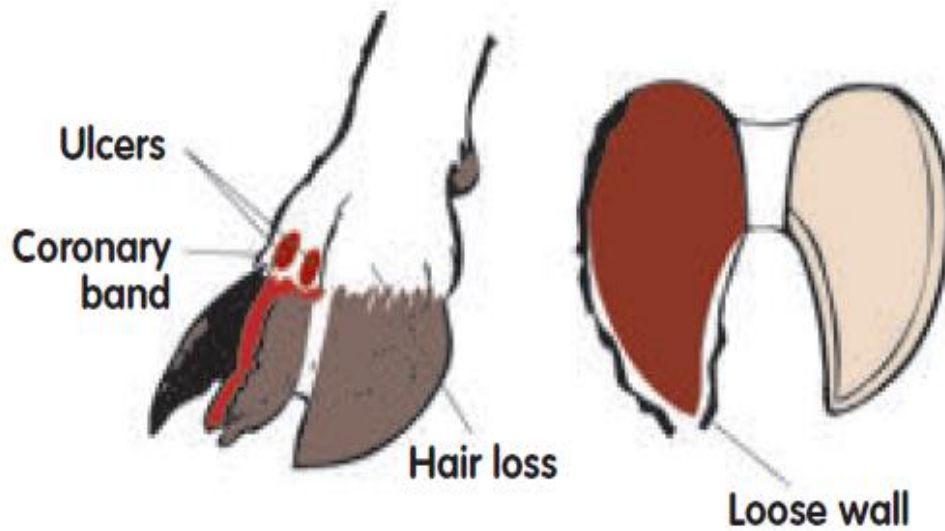
Contagious Ovine Digital Dermatitis (CODD)

- CODD characteristically begins with lesions or ulcers in the coronary band
- The infection starts small but can spread under the horn towards the toe
- In severe cases, the whole wall horn can fall off



CODD

Contagious ovine digital dermatitis



Contagious ovine digital dermatitis (CODD)



مراحل اوليه CODD



مراحل پیشرفته CODD



درماتیت بین انگشتی واگیر گوسفندان

Contagious ovine digital dermatitis

بره ها و بالغین بهنگام شیوع ممکن است مبتلا شوند. گاهی تا 50 درصد گله درگیر میشوند. این بیماری در صورت شیوع بره ها را چند هفته تا ماه از رشدشان عقب میاندازد. در برخی از گله ها همزمان بیماری فوت رات و درماتیت بین انگشتی رخ میدهد. عامل بیماری معمولاً یک پا را درگیر میکند ولی در پاره ای از موارد چند پا مبتلا میشود. بهنگام ابتلاء حدود 80 درصد مبتلایان دچار لنگش میشوند و مابقی علیرغم ابتلاء لنگش ندارند لهذا توصیه میشود در زمان شیوع تمام گله مورد معاینه از ناحیه پاها قرار گیرند.

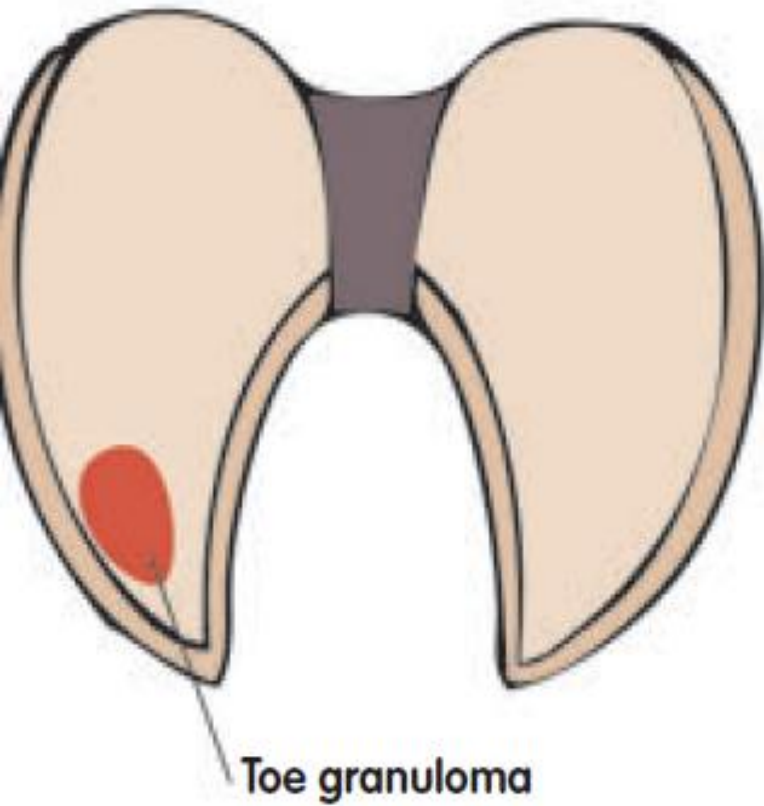
درمان

درمانی که برای فوت رات صورت میپذیرد در درمان CODD موثر نمیباشد. از اسپری های آنتی بیوتیک برای درمانهای انفرادی و از حمام های پا در همه گیریها استفاده میشود. از یک آنتی بیوتیک تزریقی مثل فلورفنیکل و تیل مایکورین نیز میتوان استفاده نمود.

گرانولومای نوک انگشتان Toe granuloma

بصورت یک ضایعه گوشتی شکل که در نوک انگشتان کف سم قرار داشته و گاهی از لبه های سم به خارج سر میزند. سم دیواره ای رشد بیشتری نموده پای مبتلا نمیتواند وزن بدن را تحمل نماید. مهمترین علت این ضایعه اصلاح مکرر سم میباشد. این ضایعه فوت فرنگی شکل گوشتی واکنشی بافت های حساس سم به اصلاح میباشد. بیماری گاهی متعاقب فوت رات هایی که کاملاً درمان نشده اند حادث میشود. این فرم از بیماری کمتر به درمان پاسخ نشان میدهد و مبتلایان بهتر است حذف گردند. برداشت جراحی با خونریزی همراه است و احتمال رسد مجدد وجود دارد.

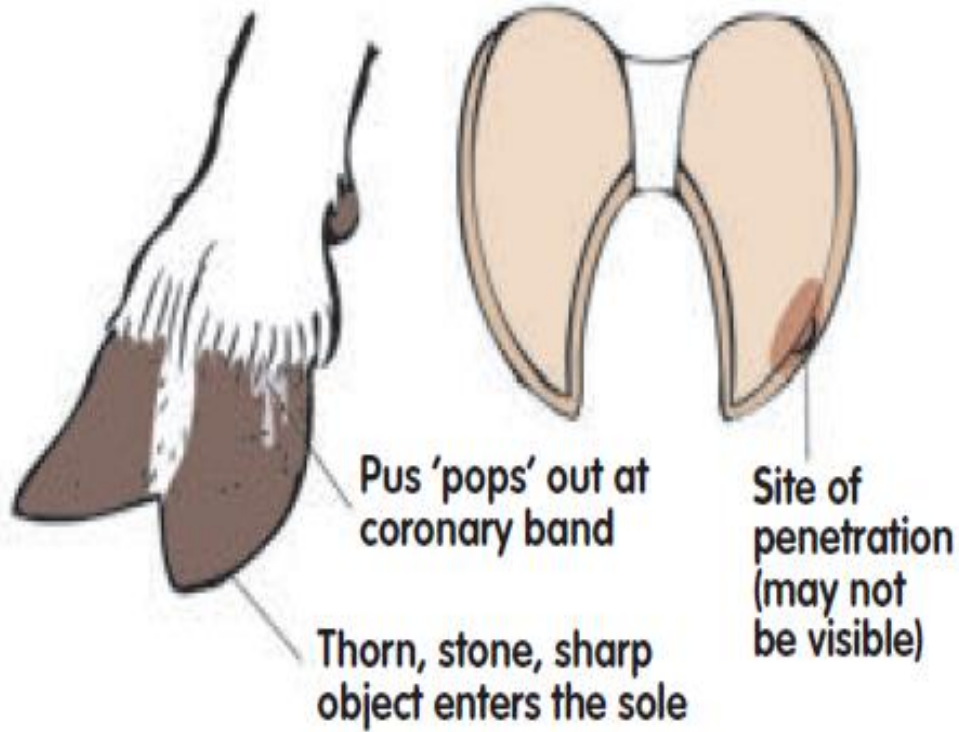
Toe granuloma



Toe Granuloma (strawberry)



Toe abscess آبسه انگشتی



آبسه انگشتی

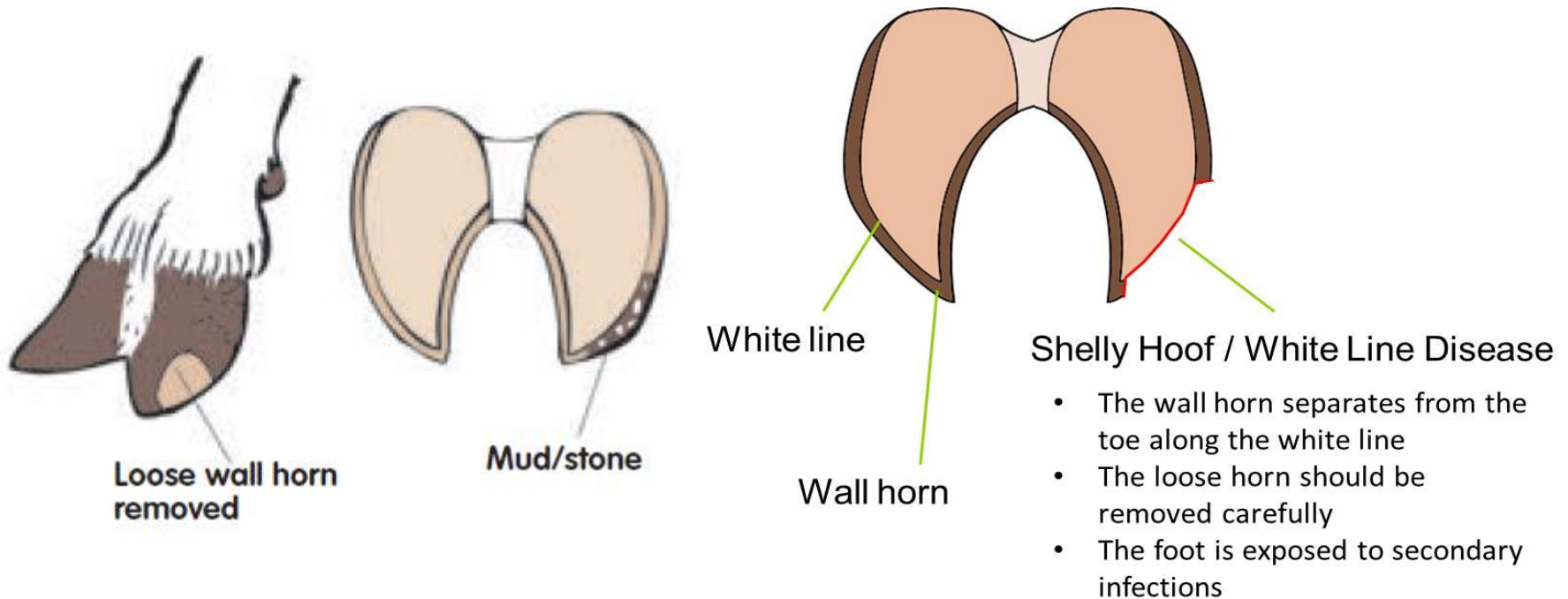


آبسه انگشتی

در این بیماری چرک سفید رنگی از محل اتصال سم به پوست به خارج سر میزند. این چرک ممکن است بوی زننده ای داشته باشد. سم ممکن است در لمس گرم باشد و قبل از خروج چرک حیوان احساس درد در ناحیه مینماید. این بیماری بواسطه سوراخ شدن سم و جدا شدن خط سفید بواسطه نفوذ میکروب به آن ایجاد میشود. درمان درناژ چرک و استفاده از آنتی بیوتیک تزریقی و اسپری در اسرع وقت.

Shelly hoof

در این بیماری قسمتی از سم دیواره ای در ناحیه نوک انگشت در طول خط سفید جدا میشود و تشکیل یک فضایی را داده که در آن شن و سنگ ریزه جمع میشود که سبب تحریک و آلوده شدن به عوامل باکتریایی میشود.



Shelly hoof

علل مشخص نیست ولی راه رفتن در زمین های مرطوب و سنگ لایخی و کمبود های غذایی میتواند از علل بیماری باشد.

برای درمان قسمت جدا شده را برداشته بوسیله ترکیبات ضد باکتریایی سم را پانسمان نماید. مرتب پانسمان تجدید شود.



ورم مفصل (polyarthritits (joint ill)

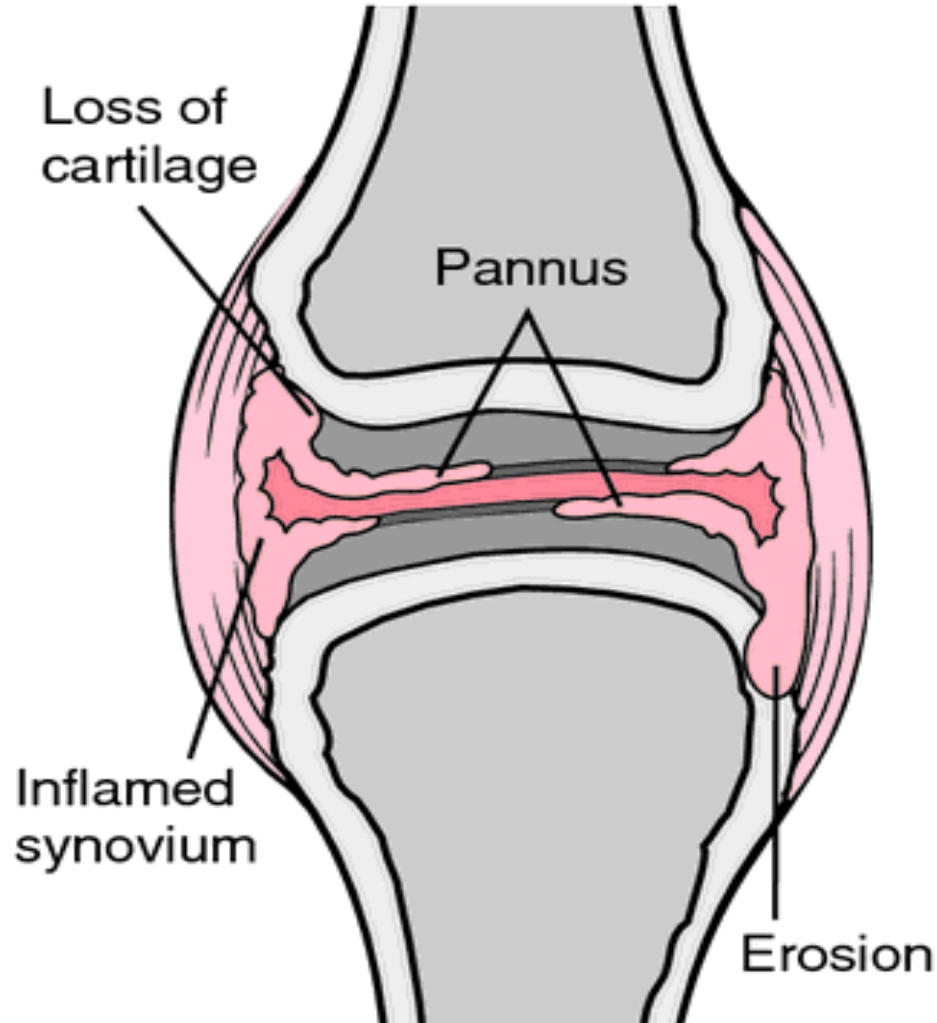
اگر چه باکتریهای متعددی راز اورام مفصل بره ها جدا نموده اند ولی رایج ترین باکتری جدا شده استرپتوکوکوس دیسگالاکتیه **Streptococcus** (**dysgalactiae**) میباشد، باکتری که در گاو ورم پستان ایجاد مینماید. در رده بعدی 2 باکتری مهم دیگر که از مفاصل همواره جدامی گردد **Escherichia coli**، **Erysipelothrix rhusiopathiae** میباشد. این عوامل یا از طریق میش های ناقل و یا از محیط اطراف سبب آلودگی میشوند. عامل بیماری از راه های مختلفه سبب در گیری مفاصل میگردد. از راه دهان زخمهای سطحی، قطع دمبه و بند ناف آلودگی میتواند منتشر شود. در بیشتر موارد انتقال از راه خون در گردش حامل باکتری صورت میگیرد. باکتری تا 6 هفته در بستر زنده میماند بنابراین بهنگام شیوع بهتر است مرتب بستر ضد عفونی و تعویض شود. اگر چه بره ها از همان روز اول تولد مبتلا میشوند ولی علائم لنگش بین روز 5 تا 10 بعد از تولد و زمانیکه بره ها با مادر به چرا میروند مشاهده میشود. سن ابتلاء از روز های اول تولد تا 1 ماهگی عمدتاً مشاهده میشود.

مفاصل در گیر

. مفاصلی که در گیر میشوند متغیر میباشند ولی عمدتاً مفاصل **carpal, hock, fetlock, and stifle joints** مبتلا میگردند. گاهی مفاصل آسه و اطلس (**atlanto-occipital**) بوسیله استرپتوکوکوس دیس گالاکتیه آلوده میشود که سبب فلجی 4 دست و پا میشود. مفاصل متورم دردناک بوده که حاوی اکسودا میباشد که ممکن است تشکیل پانوس (**pannus formation**) دهند. پانوس یک لایه غیر طبیعی بافت فیبرو واسکولار یا بافت گرانولاسیون بوده که روی سطح مفصل ایجاد میشود. در مواردی که بیماری مزمن میشود در پرده های سینویال پرخونی و پرولیفراسیون مشاهده میگردد در این حالت مفاصل مبتلا رنگ صورتی-قرمز (**pink-red colour**) در مقایسه با مفاصل سالم که سفید میباشند را به خود میگیرند.

تشکیل پانوس

A pannus is a membrane of granulation tissue (fibroblasts and neo-vascularisation) and bone marrow-derived cells (macrophage)



عوارض پانوس و علائم کلینیکی

تشکیل پانوس در مفصل به کارتیلاژ و استخوان مفصل آسیب وارد می نماید. پانوس دارای عوارض جانبی میباشد:

- **pain**
- **irreversible damage to your tendons**
- **damage to bone marrow**
- **bone deterioration**
- **permanent deformity**
- **Pannus can also cause excess fluid production.**
- **بیماری با تورم گرم و درد نک مفصل شروع میشود و حیوان مبتلا توان ایستادن روی دست وپای درگیر راندارد.**

JOINT ILL IN LAMBS



Joint ill



The animal on the left is affected by joint ill

تغیرات مفصل در پلی آرتریت

پرولیفراسیون بافت فیبروز در مفاصل. رنگ مفصل قرمز شده است. مفصل چپ بیمار و راست سالم است.



درمان

در صورت شیوع بایستی سریعاً درمان را شروع نمود. حدود 90% این اورام توسط *S.dysgalactiae* and *E. Rhusiopathiae* ایجاد میشود که به پنی سیلین حساس اند. اگر درمان در ابتدای بیماری شروع شود موثر بوده در غیر اینصورت پاسخ مساعدی گرفته نمیشود. طول دوره درمان 5 تا 7 روز پنی سیلین پروکابین میباشد. اگر بعد از 7 روز درمان پاسخی مساعد گرفته شد بره مبتلا حذف میگردد. برای تخفیف درد از NSAID ها استفاده میشود. تزریق دگزامتازون (0.06 mg/kg) در پیشگیری از فرم اطلسی-آسه ای آن موثر است.

بیماریهای خون و عروق

Anemia due to *Haemonchus contortus*

کم خونی با علامت کم رنگی مخاطات، بی حالی و عدم تمایل به راه رفتن مشخص میشود. عوامل مختلفی در گوسفند ایجاد کم خونی مینماید. همونکوس فرم شدید انگل ایجاد کم خونی مینماید. در بره و گوسفندانیکه در مرتع چرا میکنند دیده میشود. در فرم حاد و مزمن بواسطه هیپوپروتئینمی ایجاد ادم عمومی با آنمی بسیار شدید تا متوسط را مینماید. در این حالت هماتوکریت زیر 15 درصد میباشد. با استفاده از نمره فاماکا (FAMACHA© scoring) از شدت بیماری و نیاز بدرمان میتوان آگاهی یافت.

اهمیت همونکوس

در مناطق گرم و مرطوب دارای رشدی سریع بوده، فصل انتقال آن طولانی است. سیکل حیاتی آن کوتاه است (کمتر از 3 هفته)، مصونیت در برابر آن بکندی صورت میپذیرد. در نزدیکیهای زایمان مصونیت در برابر این انگل کاهش مییابد. هر انگل روزانه 5000 تخم میگذارد. 300 انگل در یک حیوان آلوده روزی 1/5 میلیون تخم میگذارد. 30 بز یا گوسفند آلوده در ظرف کمتر از 3 هفته 1 میلیارد تخم میگذارند.

استفاده ممتد از داروهای مختلف ضد انگل پس از مدتی سبب مقاومت دارویی در برابر انگل میشود. از یک داروی ضد انگل باید بنحوی استفاده شود تا ضمن اینکه انگل را از بین میبرد مقاومت در برابر آن ایجاد ننماید.

بهنگام درمان ضد انگلی انگل های حساس از بین میروند و مقاومین به درمان در گله باقی مانده و ژن مقاومت را به انگلهای دیگر انتقال میدهند بطوریکه پس از مدتی فقط انگلهای مقاوم در گله باقی مانده که به دارو کاملاً از خود مقاومت نشان میدهند. در یک گله 20 تا 30 درصد حیوانات بیشترین انگل را دارا میباشند. اینها مسئول بیشترین تخم انگل در مدفوع اند. این حیوانات در صورت شناسائی بهتر است از گله حذف شوند تا ژن مقاومت هم از گله خارج شود. توسط چارت فاماکا میتوان حیوانات بشد آنمیک را در گله مشخص نمود.

چارت تغییر رنگ ملتحمه در تشخیص انگل‌های خونخوار شیردان گوسفند

FAMACHA® eye color chart



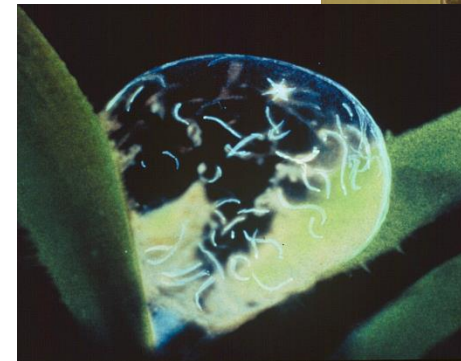
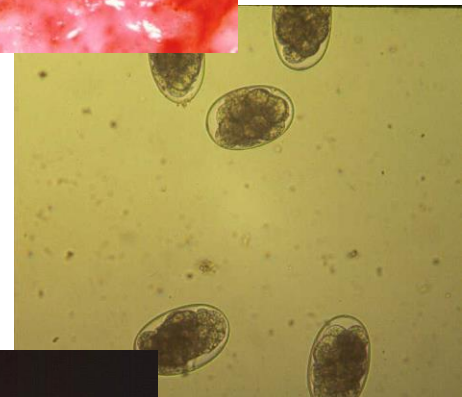
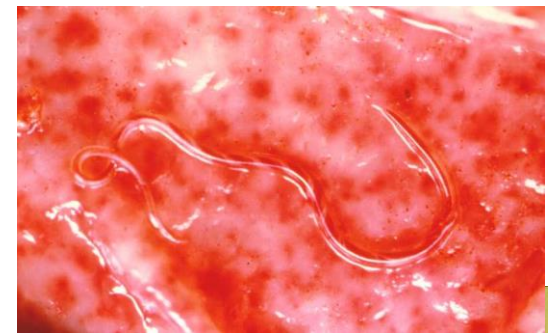
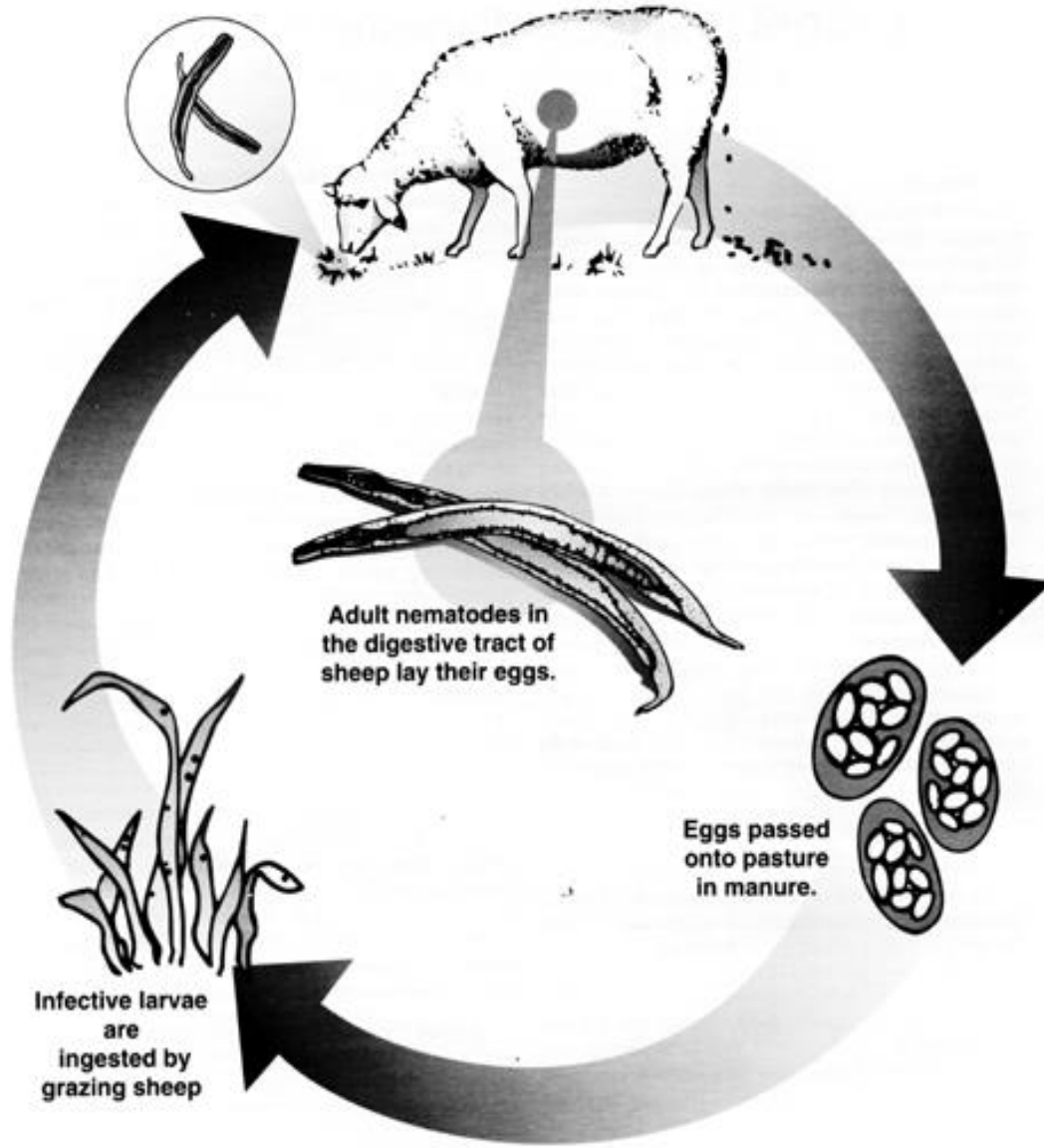
Haemonchus contortus (Barber Pole Worm)



- مهمترین کرم خونخوار شیردان گوسفندان بوده و بیشترین درمانهای ضد انگلی بر علیه آن صورت میگیرد. این انگل ایجاد کم خونی، هیپو پروتئینمی و بطری فکی مینماید.



Life Cycle of *H. contortus*



Eggs hatch, and larvae develop to infective 3rd stage in soil and manure.

<http://www.ext.vt.edu/pubs/sheep/410-027/figure1.html>





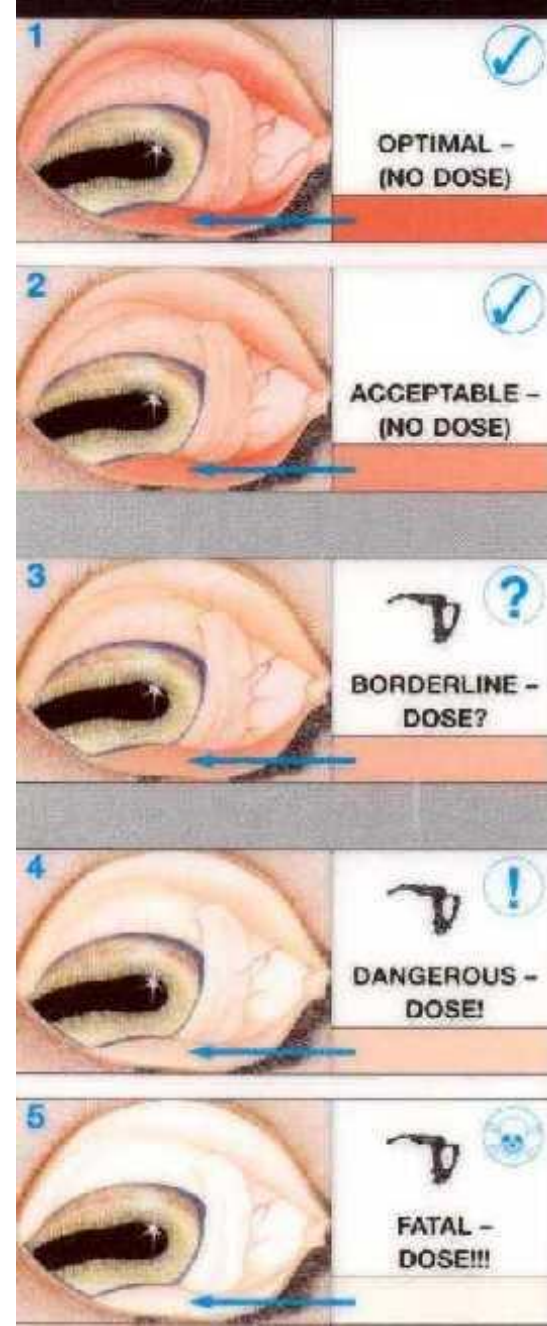
What Causes Resistance To Anthelmintics ???

- Frequent Treatments
 - 3 treatments per year
- Treating and moving to clean pasture
- Under dosing
- Treating all animals at same time

استفاده از سیستم **FAMACHA**

– **FAMACHA** از اسم **Dr Francois “Faffa” Malan** گرفته شده است (**FAffa MALan CHArt**)

FAMACHA[®] ANAEMIA GUIDE



The FAMACHA[®] System

- Eye color chart with **five color categories**
- Compare chart with color of mucous membranes of sheep or goat
- Classification into one of five color categories:
 - **1 – not anemic**
 - **5 -- severely anemic**

FAMACHA[®] ANAEMIA GUIDE



Clinical Category	Color Classification	Hematocrit range (%)
1	Red	~28
2	Red-pink	23 - 27
3	Pink	18 - 22
4	Pink-white	13 - 17
5	White	~12



- Examine in **sunlight**
- Open as shown - for a short time only
- Look at **color inside lower eyelid**

Precautions

- **Paleness or reddening of the eyes may have other causes**
 - **Other causes of anemia:**
 - **Other parasites**
 - **Nutritional deficiencies**
 - **Other diseases**
 - **Other causes of redness:**
 - **Environmental conditions**
 - **Other diseases**
 - **Infectious eye diseases**

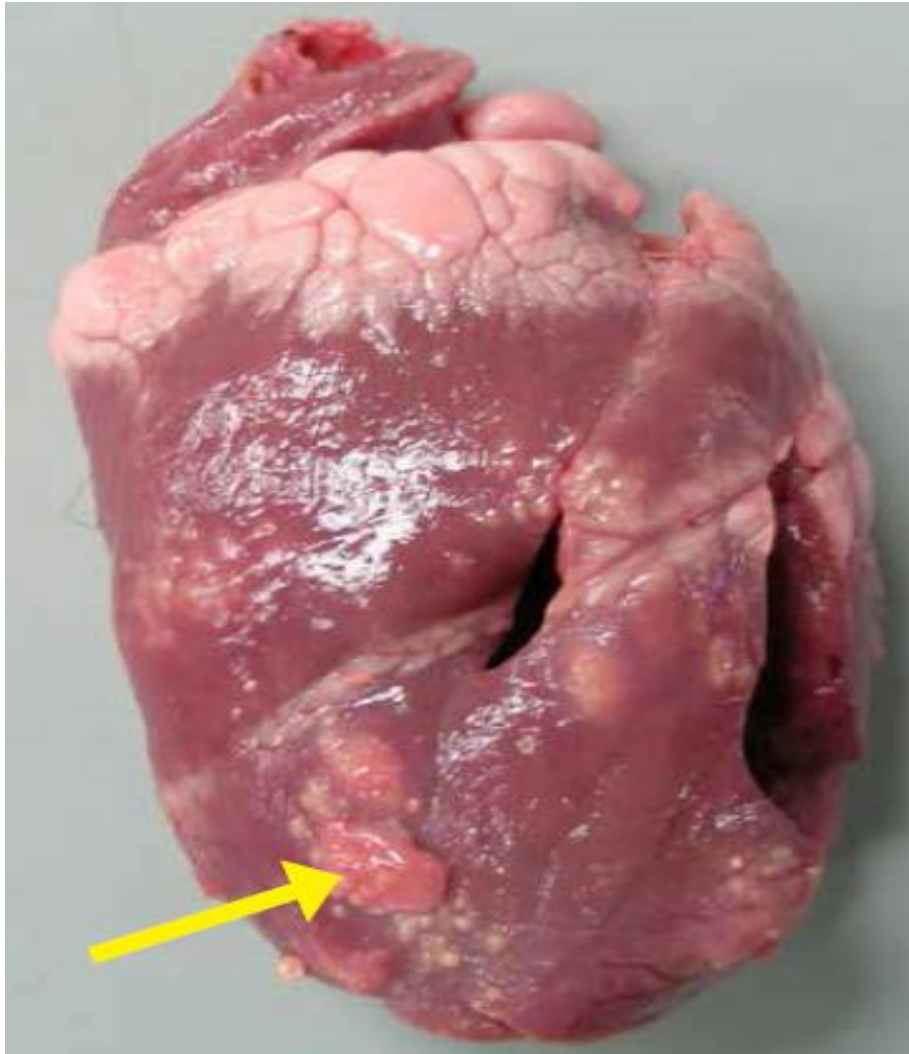
Integrating the FAMACHA[®] System

- **If >10% of flock/herd in categories 4 and 5, consider treating 3s as well**
 - **May choose a less effective wormer for the 3s**
- **Change pastures if possible**
 - **Do not treat all animals before move**

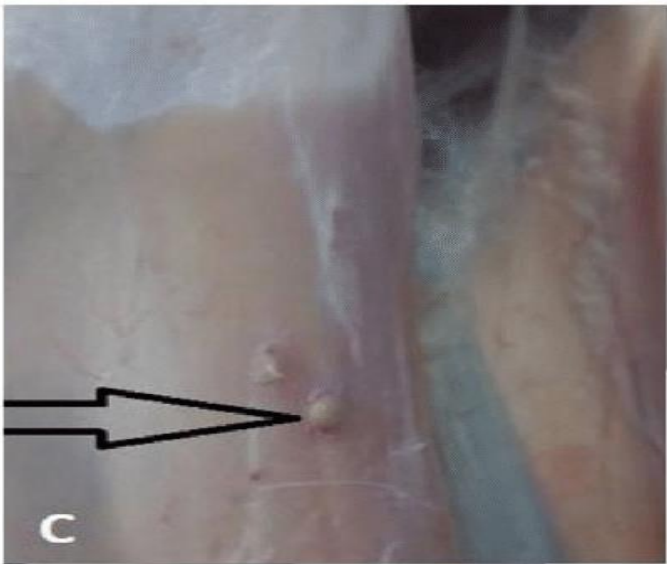
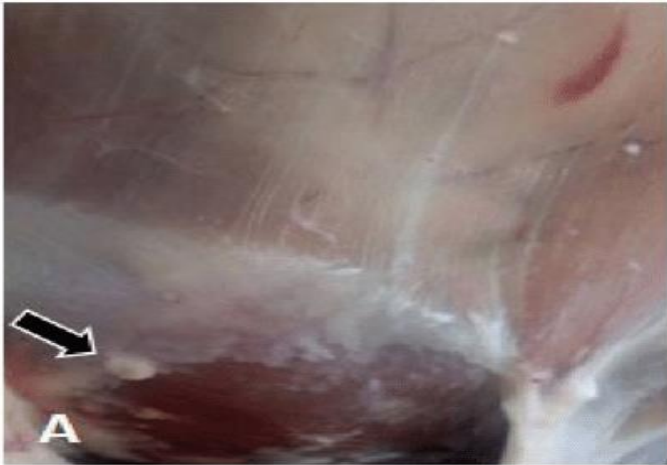
برخی اختلالات قلبی در بره ها

- **Cysticercosis (Sheep Measles)**. لارو تتیا اوویس *Taenia ovis* میتواند سبب ضایعات قلبی در بره ها شود. کرم بالغ در روده سگ ساتان وجود دارد. بندهای انگل که حاوی هزاران تخم میباشد از روده دفع شده و محیط را آلوده مینماید. تخم در روده باز میشود و لارو از آن خارج میشود و پس از نفوذ بدیوار روده وارد جریان خون شده در عضلات مختلفی جای میگیرد. لارو ابتدا در یک کیسه آبکی قرار داشته که بمرور زمان دژنره میشود و سپس آهکی میگردد. اگر سگها اعضای از بدن گوسفند را که حاوی کیست زنده است بخورند در روده آنها کرم تولید میشود.

nodular lesions caused by
larval migration of *Taenia ovis*



Different muscles of slaughtered sheep infected with *Cysticercus ovis* cyst; (A) *C. ovis* on costal muscles; (B) *C. ovis* on cardiac muscles; (C) *C. ovis* on abdominal muscles and (D) *C. ovis* on diaphragmatic Muscle



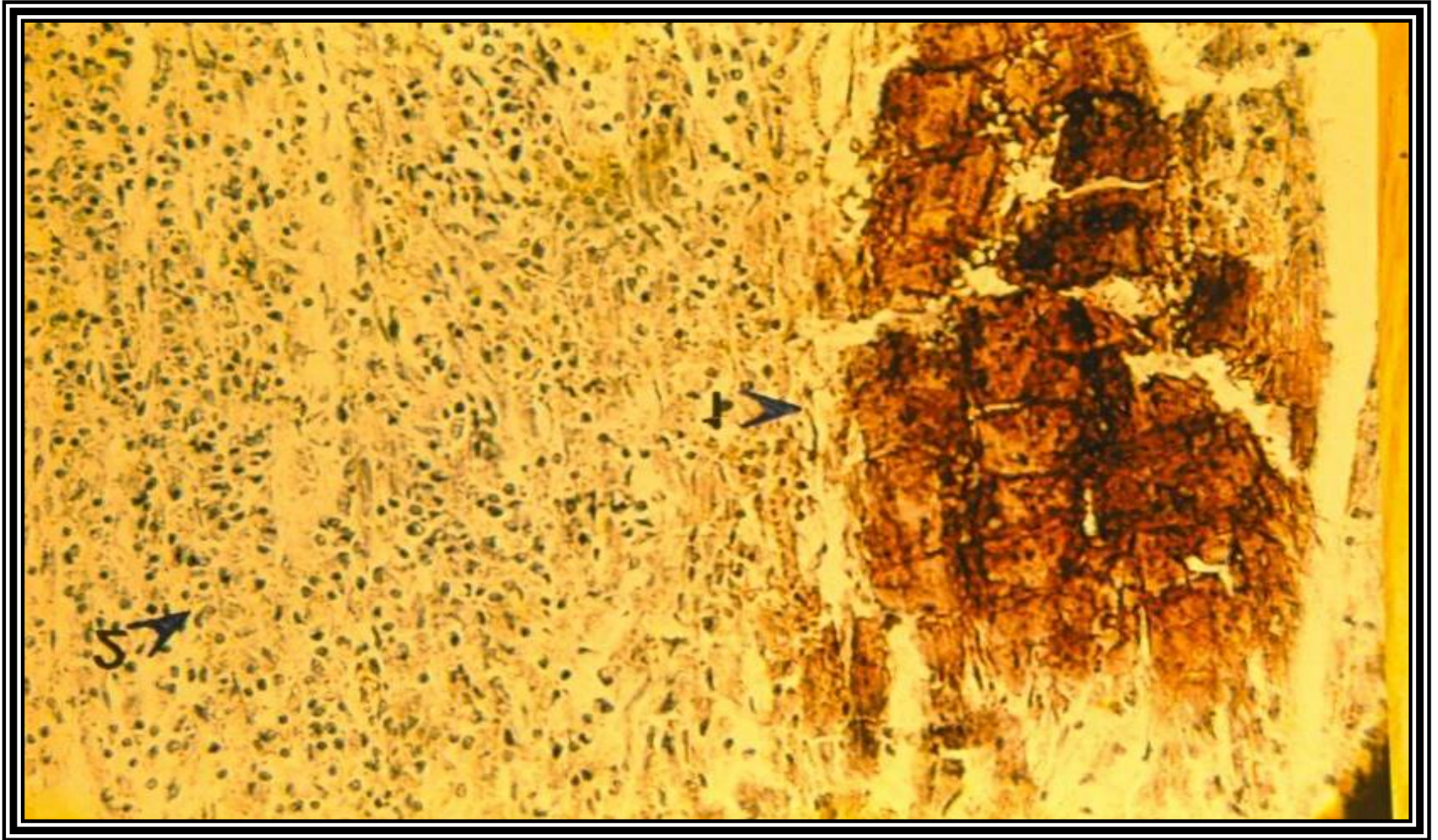
میوپاتی تغذیه ای در بره های از شیر گرفته (Weaner nutritional myopathy)

در بره های جوان دیده میشود. بیماری با گیجی، ضعف و خروج کف از بینی و دهان و ضعف مشخص میشود. بیماری را بیشتر به کمبود ویتامین E مربوط میدانند. اگر چه ضایعات ما کروسکوپیک در عضلات آنها دیده نمیشود ولی تغییرات دژنراتیو در ماهیچه های مخطط آنها مشهود است. در کمبود سلنیوم بیماری عضله سفید دیده میشود. در این کمبود آنزیم GSH-PX که یکی از مسئولین حذف رادیکالهای آزاد است تولید نمیشود که حاصل آن تجمع رادیکالهای آزاد در سلول و ایجاد نکروز بافتی میباشد. مناطق نکروزه بعداً کلسیفیه میشوند.

نواحی سفید نکروتیک قلب بره دچار کمبود سلنیوم



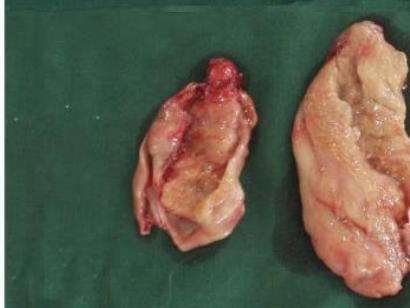
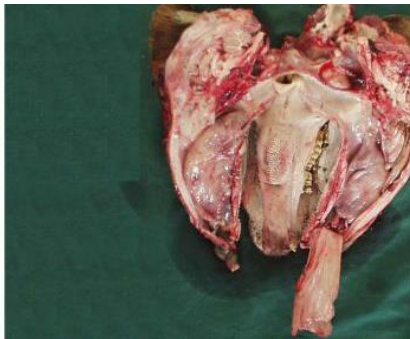
کلسیفیکاسیون عضله قلب



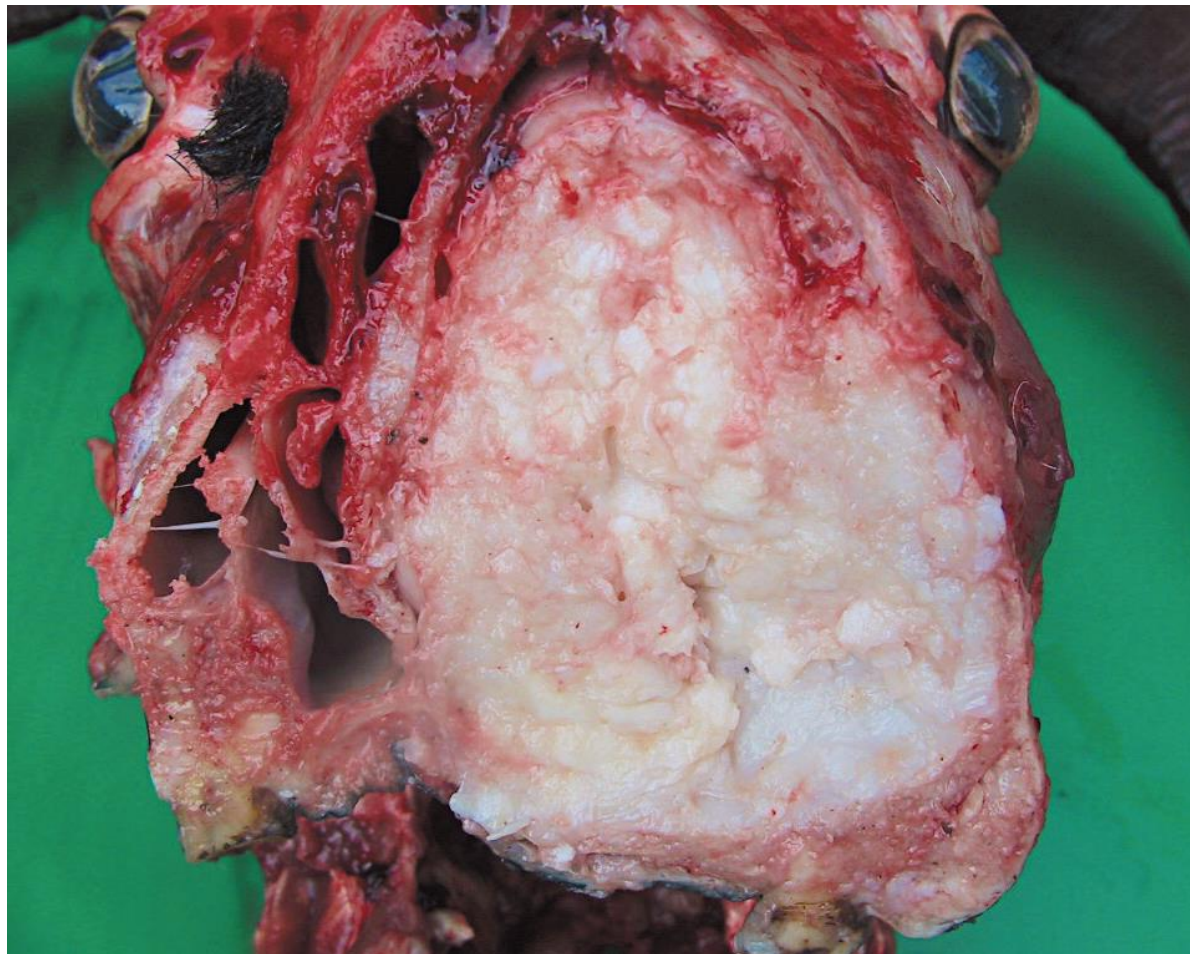
بیماریهای تنفس

تومور آنزئوتیک بینی

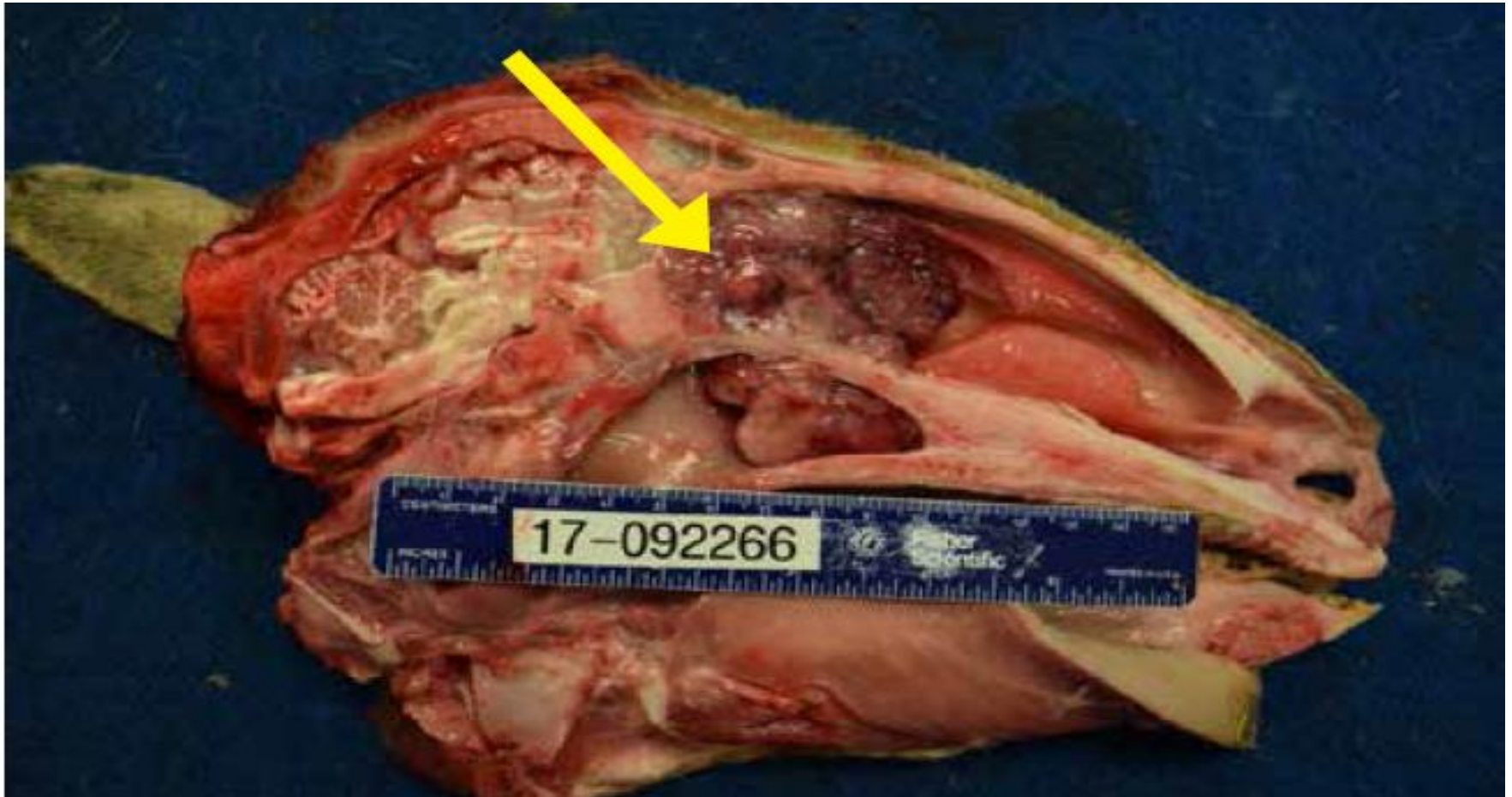
- عامل بیماری رترو ویروسی بنام (ENTV) enzootic nasal tumour virus
- میباشد. بیماری با ترشحات بینی همراه بوده و مجرای بینی در اثر تومور مسدود میشود. بیماری قابل درمان نبوده و مبتلایان پس از تشخیص باید حذف شوند.



مقطع ساژیتال بینی مبتلا به تومور



Nasal adenocarcinoma in sheep



Nasal adenocarcinoma in a sheep with bilateral nodular growths (caused by enzootic nasal tumor virus (retrovirus)).



کوندریت حنجره

- کوندریت حنجره بیماری انسدادی بخش فوقانی دستگاه تنفس بوده که عمدتاً در سن 1/5 تا 2 سالگی در قوچ های پرواری که از کنسانتره بالائی استفاده میکنند و ندرتاً هم در میشها دیده میشود.
- عامل بیماری کورینه باکتریوم پیوژنز با اکتینومیسس پیوژنز ویا تروپیرلا پیوژنز (*Trueperella pyogenes*) میباشد.
- بیماری به شکل حاد شروع شده و حیوان تنفس سخت با زحمت و صدا داری بواسطه تورم و انسداد حنجره دارا میباشد. تاخیر در درمان و یا درمان نقص سبب ایجاد آبسه در آریتنوئید کارتیلژ میشود.
- درمان یک دوز وریدی دگزامتازون و تزریق یک انتی بیوتیک وسیع الطیف بمدت 7 تا 10 روز. لینکومايسين داروی انتخابی میباشد.



تورم و آبسه ای شدن حنجره



laryngeal chondritis گوندريت حنجره

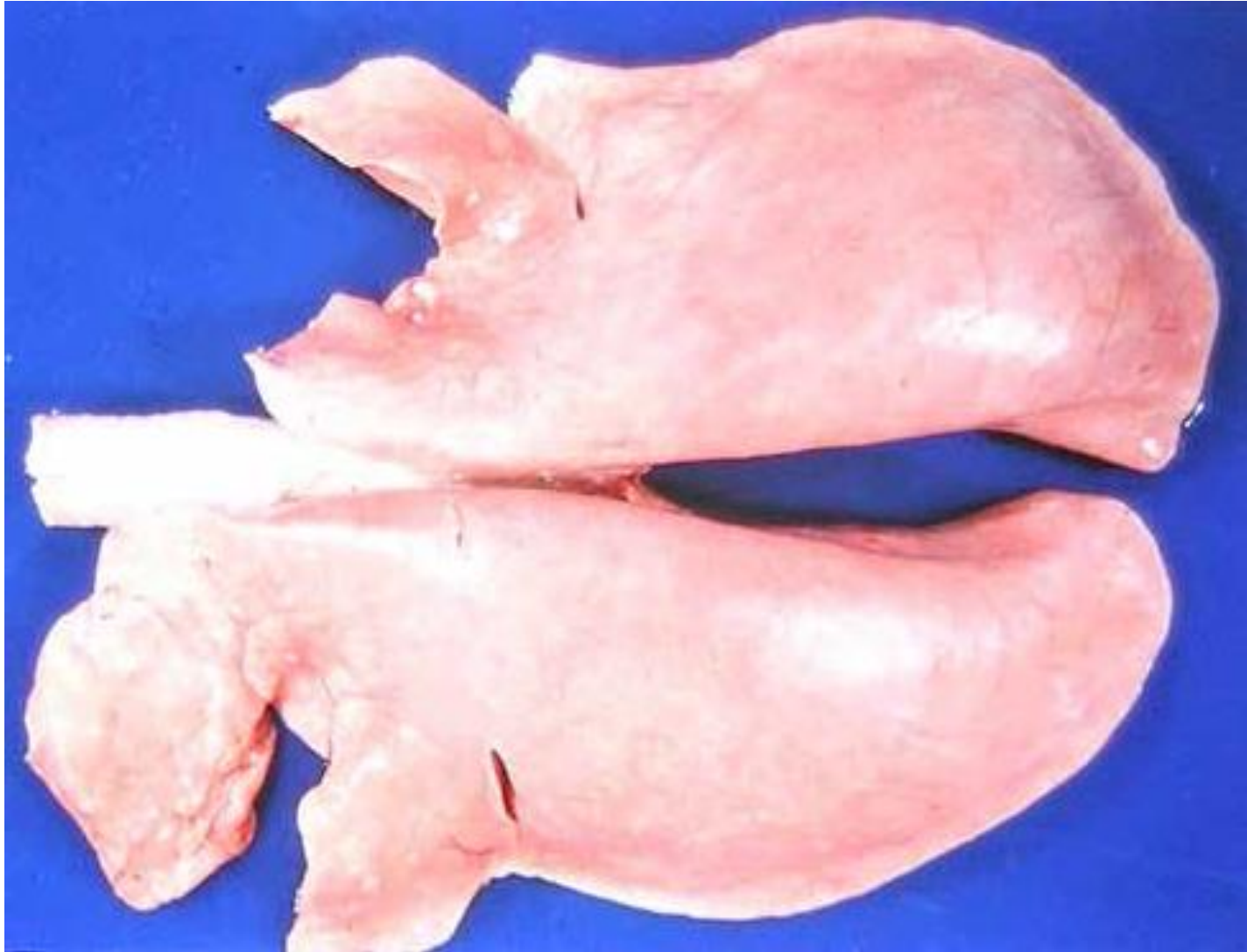


Necrotic material in larynx

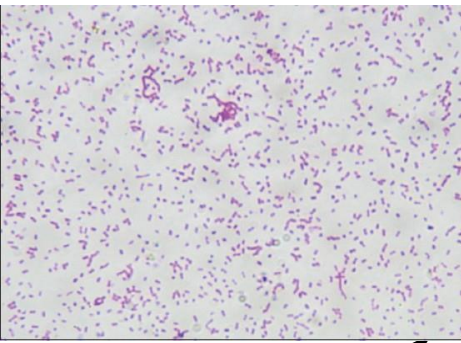


بیماریهای ریه - پنومونی ها

- Normal lungs from a healthy sheep



اشکال پاستورلوز



- پاستورلا و منهیمیا ارگانیزم هایی هستند بتا همولیتیک، گرم منفی، هوازی، غیر متحرک بصورت کوکوباسیل در فامیل پاستورلا قرار دارند. این باکتریها در مخاط دستگاه تنفس، گوارش و تناسلی پستانداران قرار دارند. منهیمیا همولیتیکا و **Bibersteinia trehalosi** عمده ترین عامل پاستورلوز در گوسفند و بز میباشد. منهیمیا همولیتیکا دارای 2 بیوتیپ میباشد (A and T). به بیوتیپ T امروزه
- **Bibersteinia trehalosi** گفته میشود
- پاستورلا تره هالوزی بیوتیپ **T3, T4, T10, T15** ایجاد فرم سپتسمیک یا سیستمیک را مینمایند. در گوسفند در مناطق تروپیک پاستورلا مولتوسیدا *P. Multocida* میتواند مشکلات شدید تنفسی را باعث شود.

پاستورلوز در گوسفند

- باکتریهای گروه پاستورلا *M haemolytica*, *B trehalosi*, and *P multocida* در حالت عادی فلور ناحیه لوزه و نازوفارنکس گوسفند و بز میباشد.
- برخی از عواملی نظیر *parainfluenza 3*, *adenovirus type 6*, *respiratory syncytial virus*, *bovine adenovirus type 2*, *ovine adenovirus types 1 and 5*, and *reovirus type 1*
- بطور اولیه ایجاد بیماری تنفسی مینمایند که زیاد خطر ناک نمیشد ولی در صورت وجود عوامل استرس زا سبب کلونیزه شدن، تزاید و ایجاد ضایعات بافتی توسط منیمیا میشود.
- ویرولانسی *M haemolytica* and *B trehalosi* توسط فاکتورهای متعددی نظیر *endotoxin*, *leukotoxin*, and *capsular polysaccharide* فراهم میشود. لکوتوکسین از اهمیت زیادی برخوردار است بطوریکه لکوسیت ها را از بین برده سبب تجمع فیبرین در ریه و جنب میشود.

SEPTICEMIC PASTEURILLOSIS OF SUCKLING LAMBS

شکل سپتیسیمیک پاستورلا توسط *M. haemolytica* biotype A. و *B. trehalosi* در بره ها از 2 روزگی تا 2 ماهگی و عمدتا در سن 2 تا 3 هفتگی اتفاق میافتد. این بیمار عمدتا در بره های جوان دیده میشود و معملا همراه است با اشکال پنومونیک در سنن بالا تر.

علائم شکل سیستمیک. مبتلایان دپرس بوده از خوردن امتناع نموده مخاطات پر خون بوده درجه حرارت بالای 40 درجه سانتی گراد میرسد ، بسادگی سرفه نموده و دچار دیسپنه میباشند. اطراف دهان آنها همواره خیس میباشد. برای پیشگیری از تیل مایکوزین با دوز واحد 10 میلیگرم پارکیلو زیر جلدی و 20 میلی گرم پارکیلو اکسی تتراسیکلین عضلانی و برای درمان از دراکسین با دوز 2.5 میلیگرم پارکیلو زیر جلدی میتوان استفاده نمود.

واکسیناسیون مادران تا 5 هفته بره هارا در صورت مصرف صحیح آغوز مصون نگاه میدارد. در صورتیکه بره ها از مادران غیر واکسینه متولد شوند در 10 روزگی واکسینه شده 4 هفته بعد واکسن تکرار میشود. و سپس سالیانه تکرار میگردد.

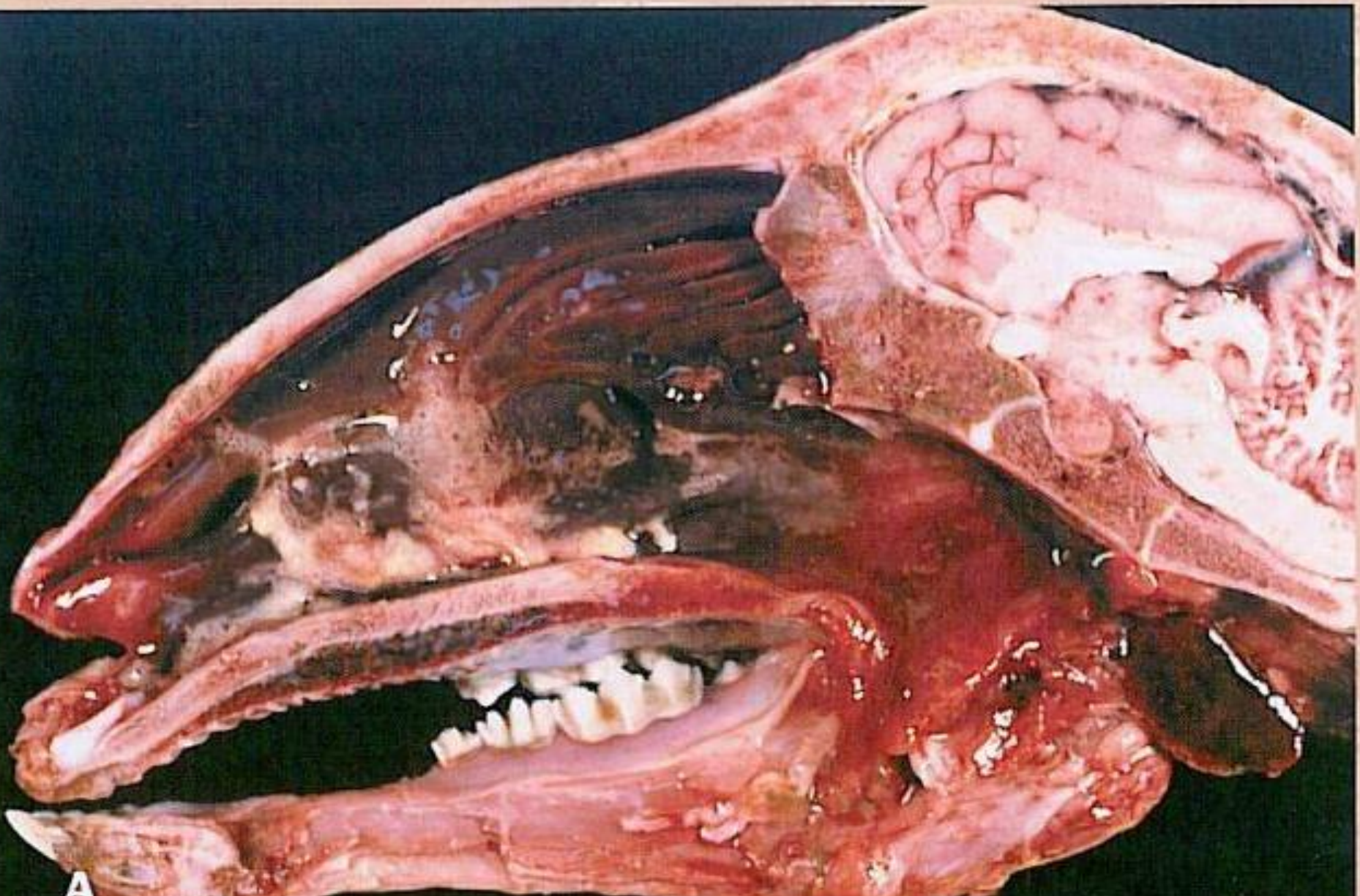
کالبد گشایی

- در کالبد گشایی خوریزی زیر پوستی در ناحیه گردن توراکس، پرده جنب و اپیکارد دیده میشود. ریه ها ادماتوز و خون ریزی در سطح آن مشهود است و کف فراوانی در مجاری ملتهب تنفسی دیده میشود. اروزیون های نکروتیک در ناحیه حلق مخاط بینی، و بخش فوقانی دستگاه تنفس دیده میشود. کبد متورم بوده و در کبد، کلیه وطحال نکروز دیده میشود

Pasteurella (Mannheimia) septicaemia



Rhinitis and laryngitis in pasteurella septicemia



Acute pasteurellosis



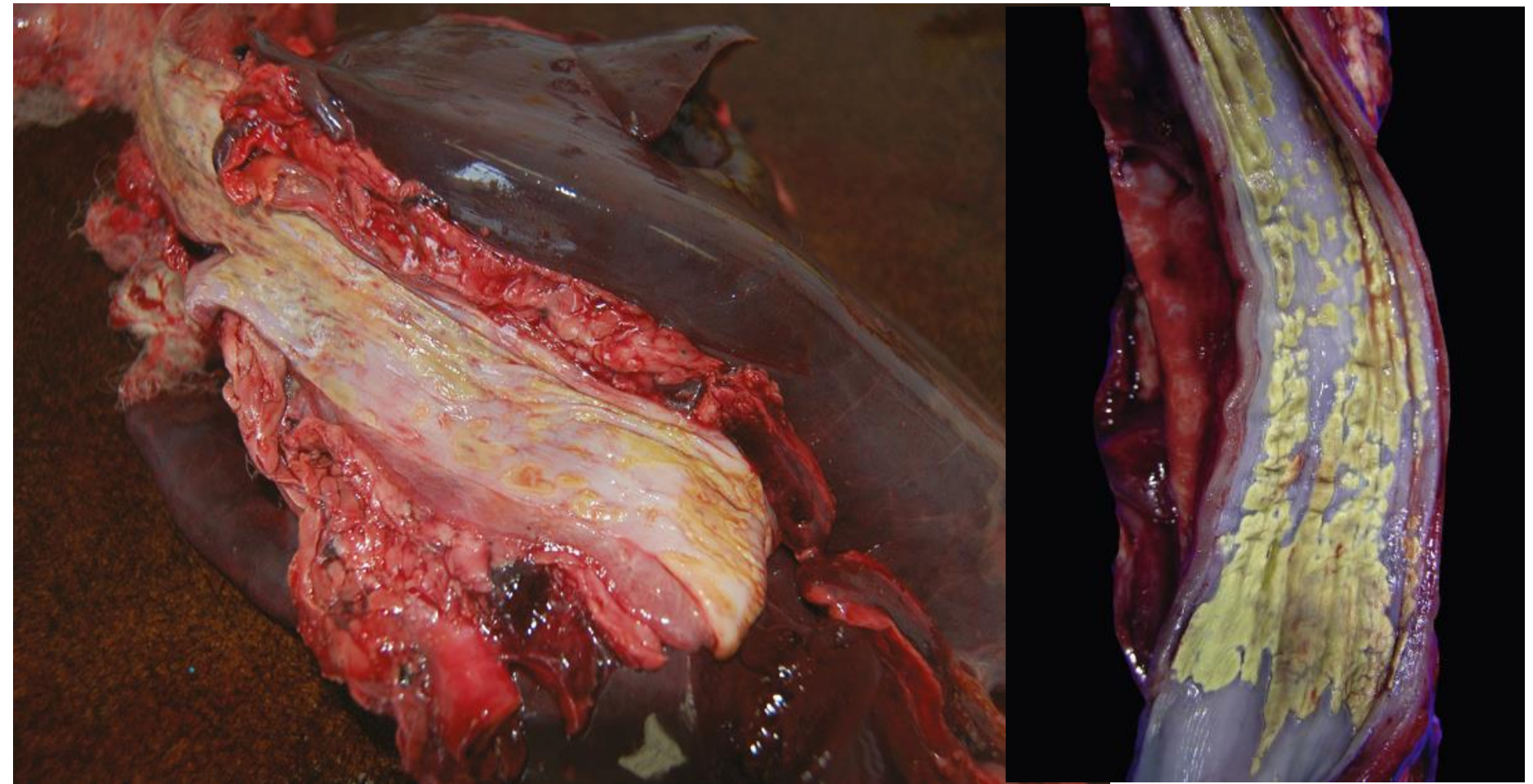
**systemic pasteurellosis
caused by *B. trehalosi***



The lungs are heavy, swollen and purple-red in sudden death cases caused by *P. trehalosi*



**Oesophageal ulceration in a case of septicaemia caused by *Bibersteinia trehalosi*.
The lungs are oedematous and congested**



Bibersteinia trehalosi septicemia



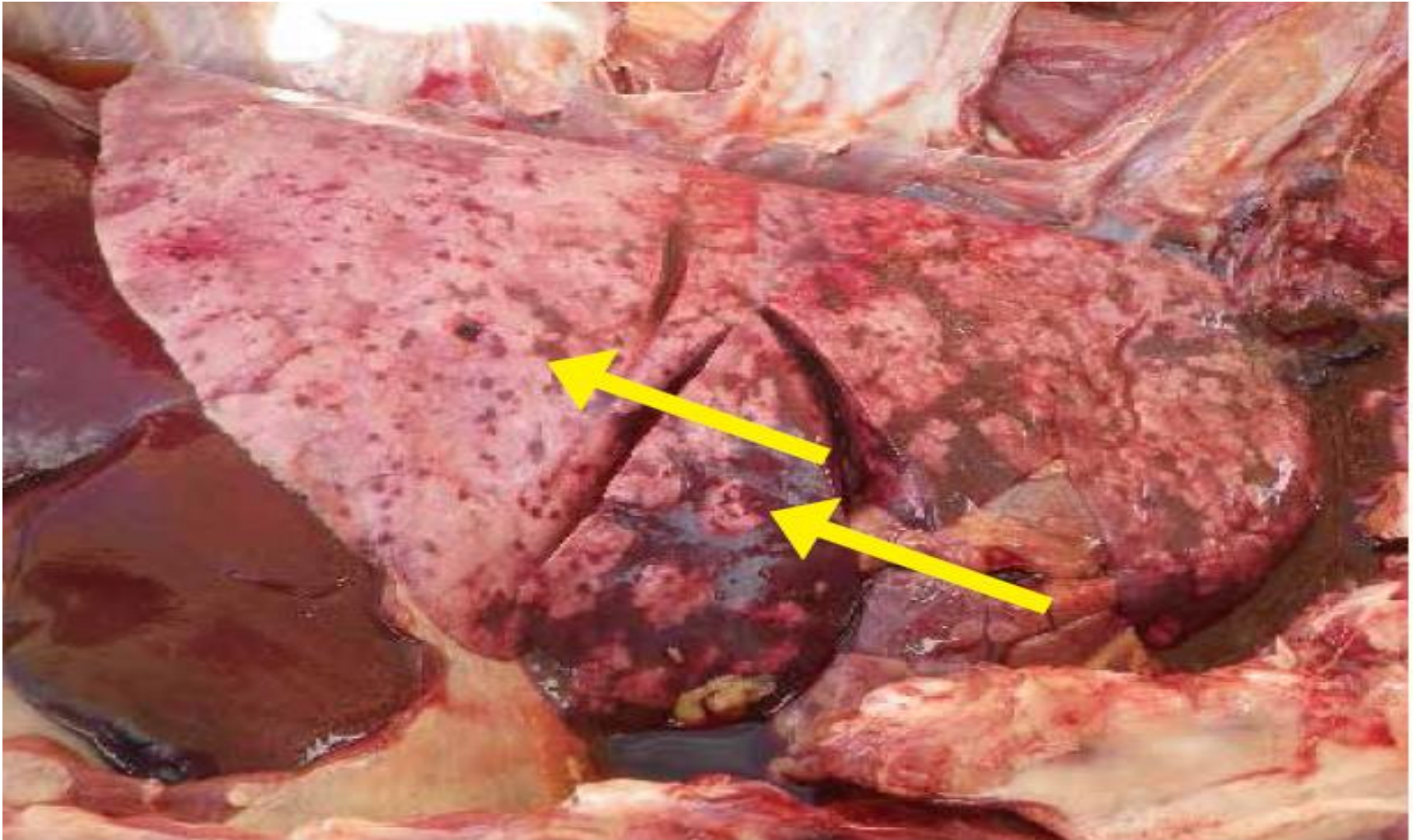
Multiple pale necrotic foci randomly distributed throughout the lungs of a sheep with *Bibersteinia trehalosi* septicaemia



Bibersteinia trehalosi septicemia



Bacterial embolic pneumonia associated with *Bibersteinia trehalosi*



Widespread severe myocardial haemorrhage associated with *Bibersteinia trehalosi* septicaemia



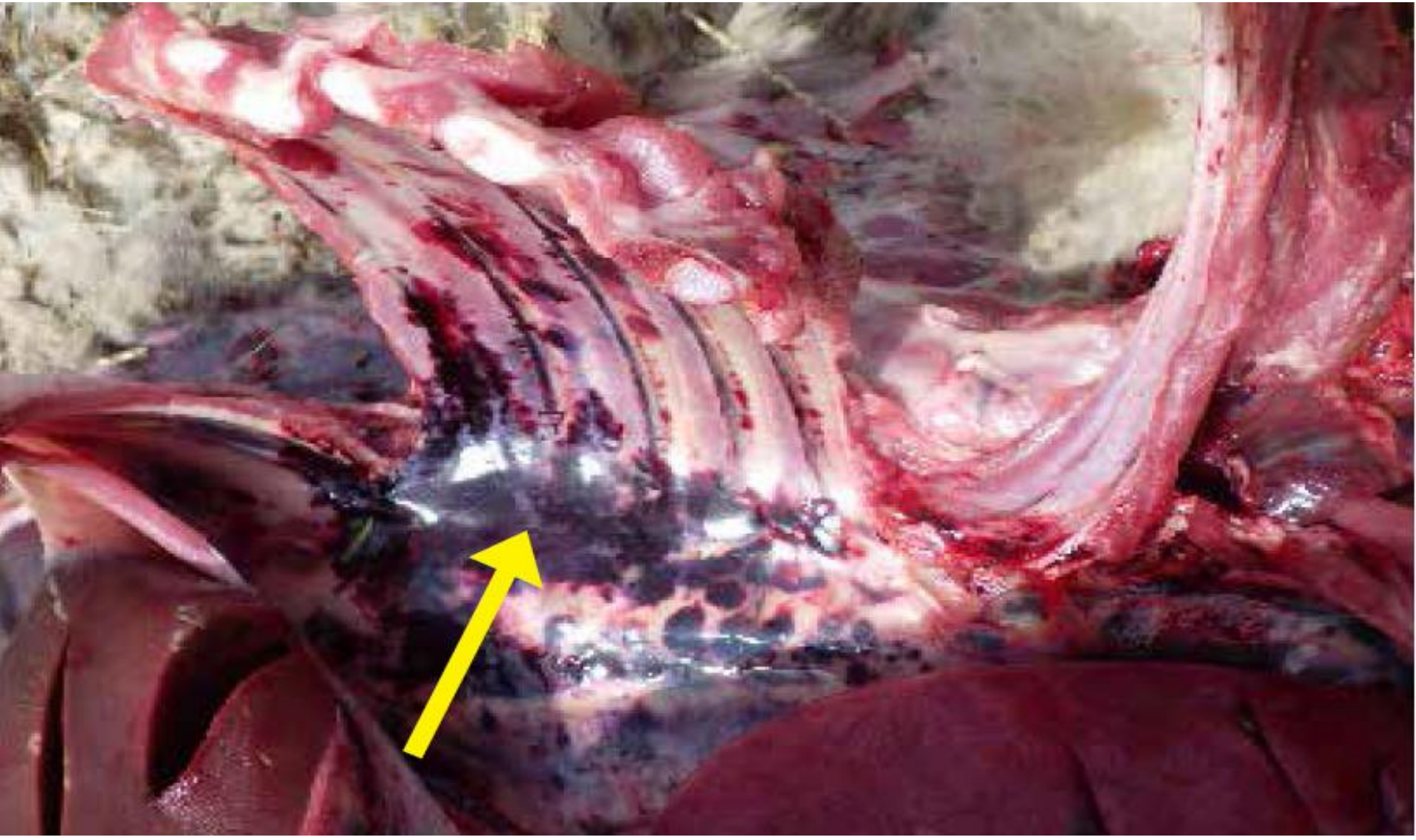
Haemorrhage from conjunctiva in a weaned calf with *B. trehalosi* septicaemia due to bone marrow depletion



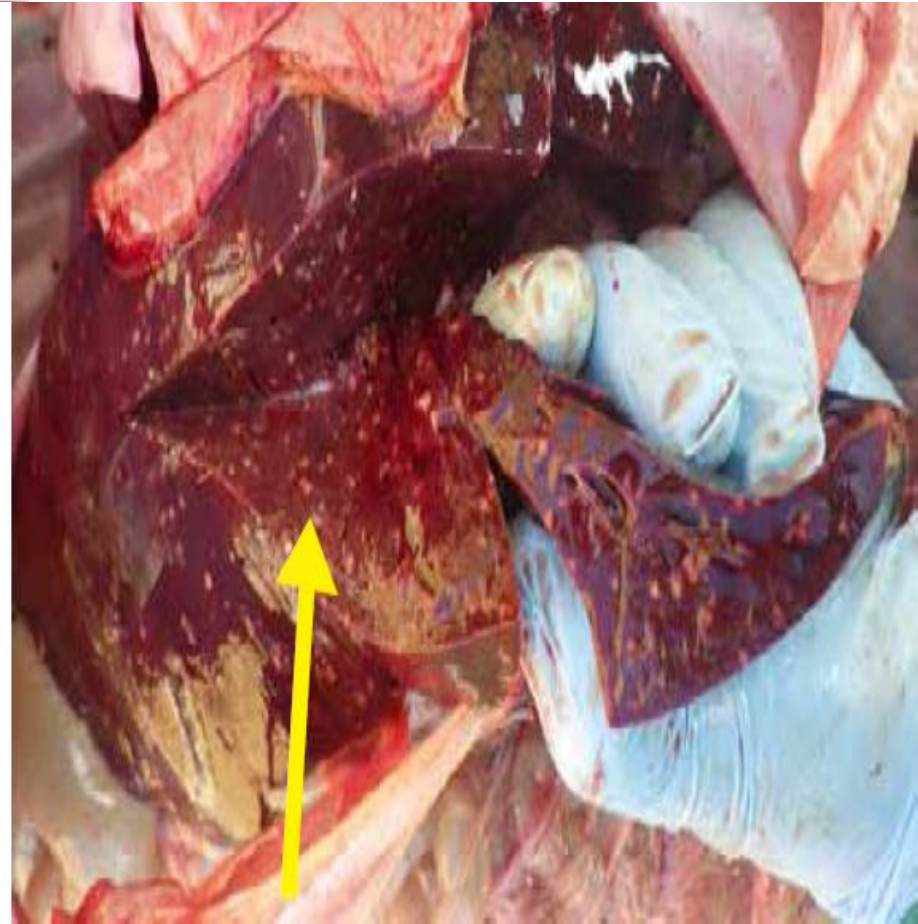
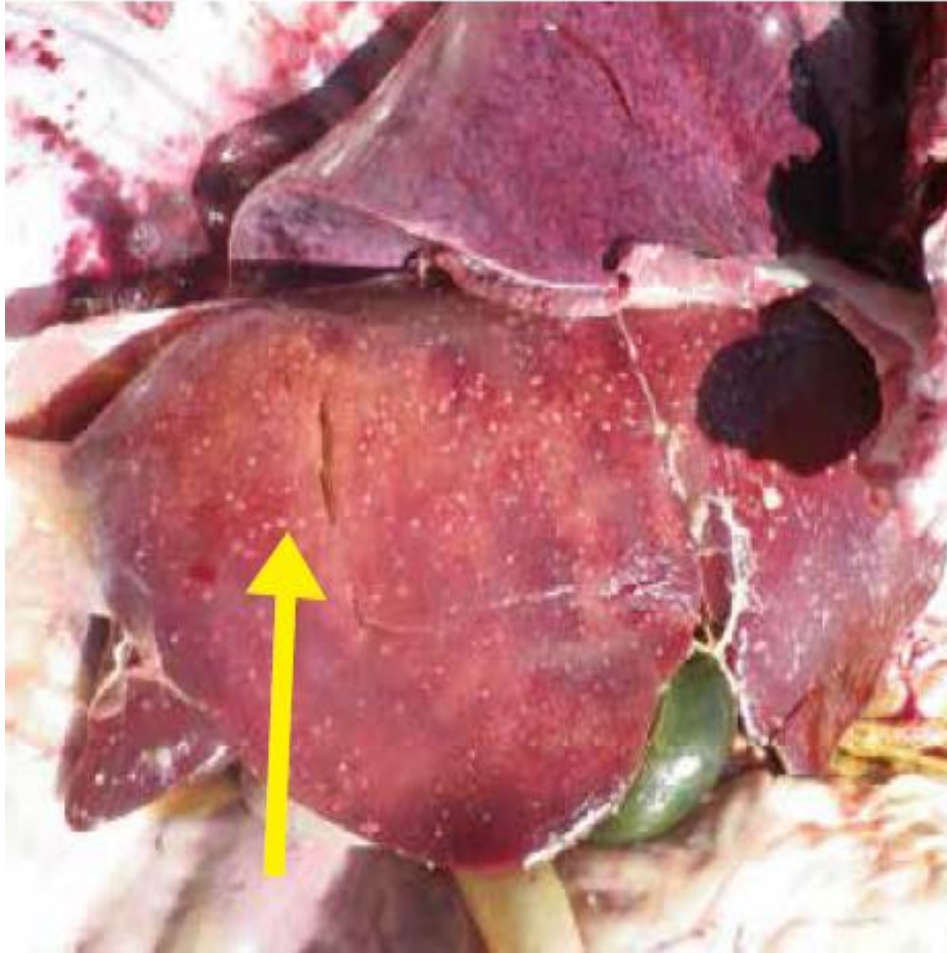
Petechial hemorrhages and edema typical of bacterial septicemia in lungs



**Petechial hemorrhages on pleural surface
typically seen in septicemia**



Liver showing miliary areas of necrotizing hepatitis from bacterial septicemia with *Bibersteinia trehalosi*



Focal hepatic lesions in a case of septicaemia caused by *Bibersteinia trehalosi*



septicaemic pasteurellosis

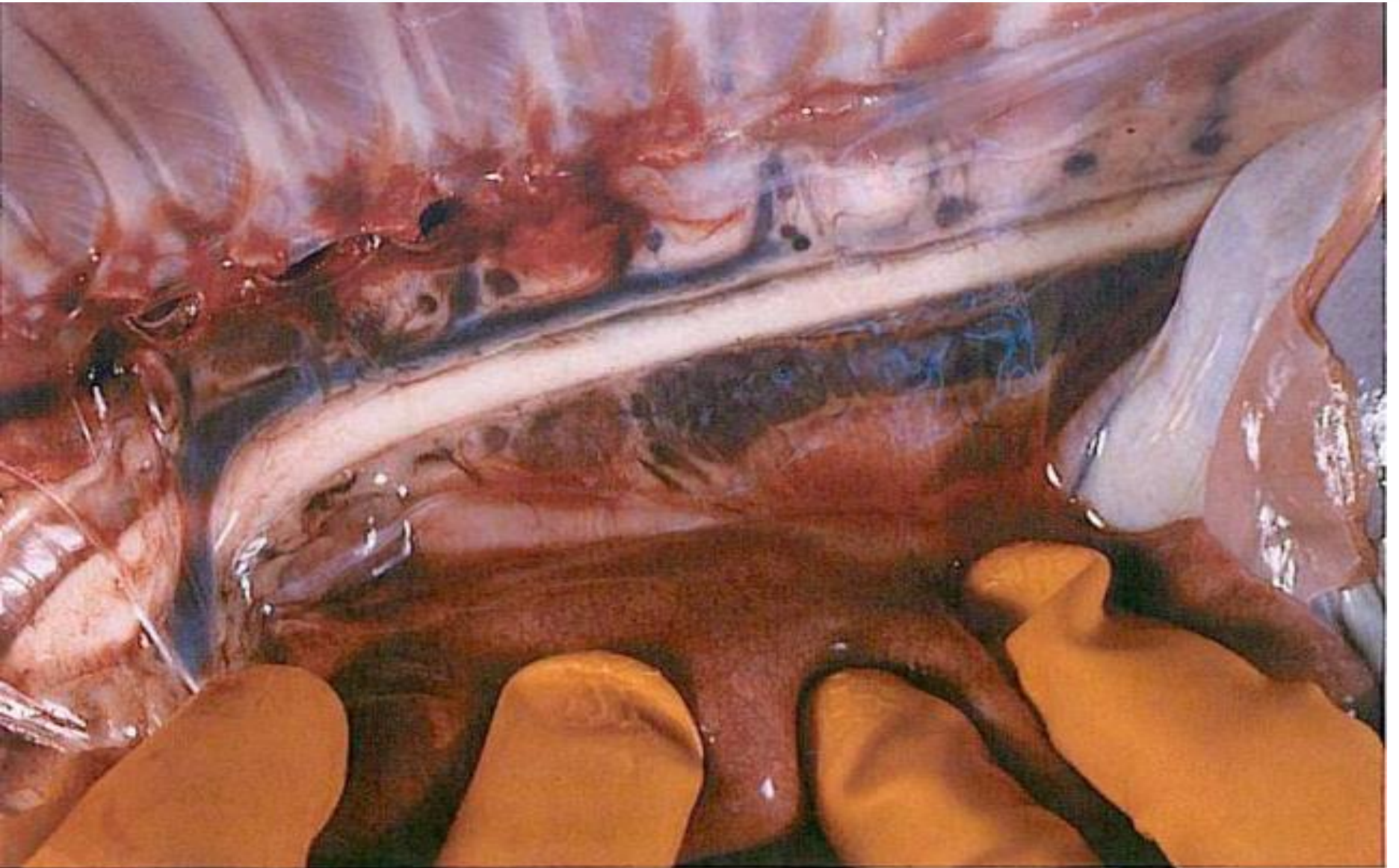


Septicaemic pasteurellosis. Suckling lamb lung

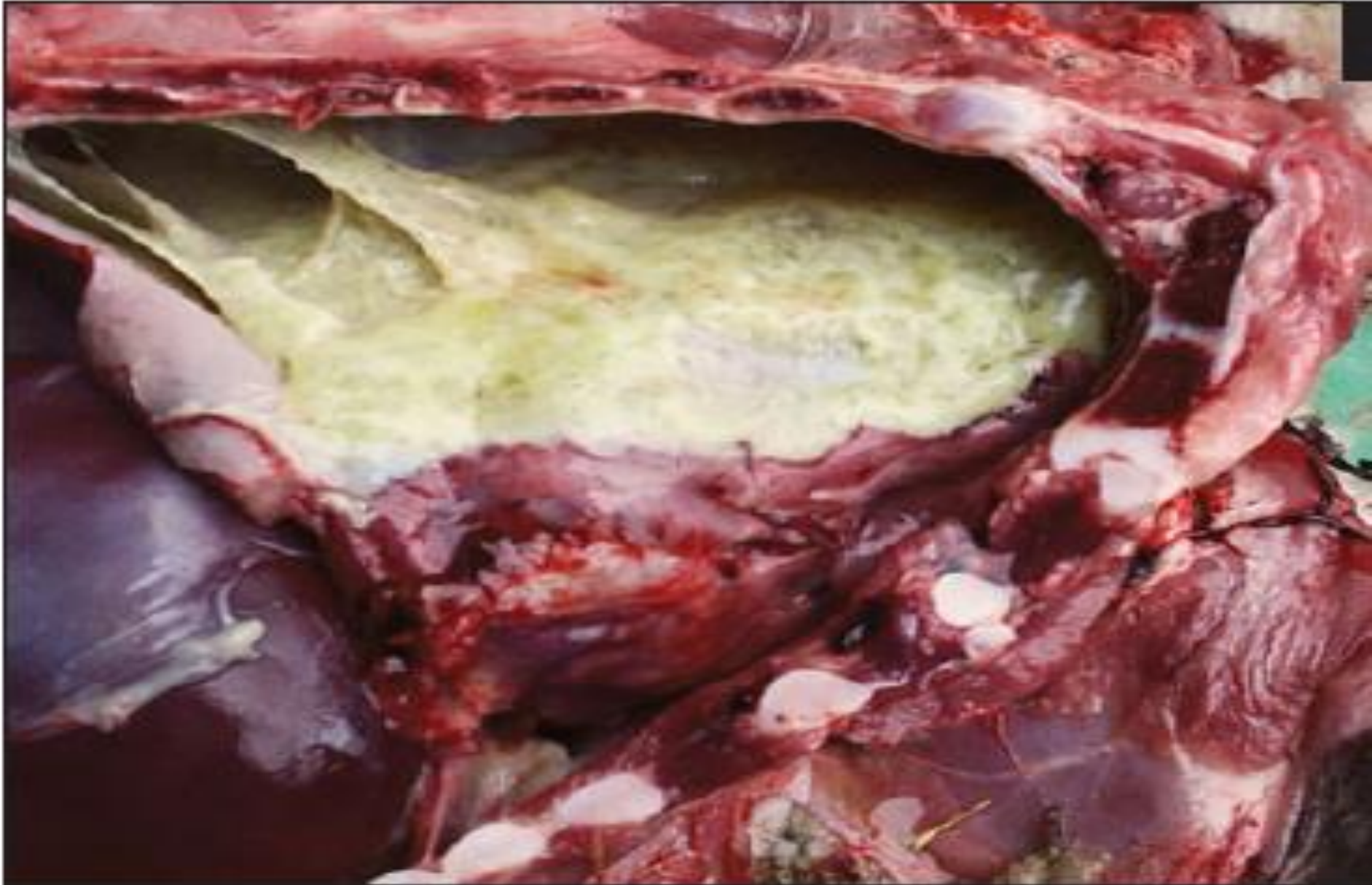
... of Detection



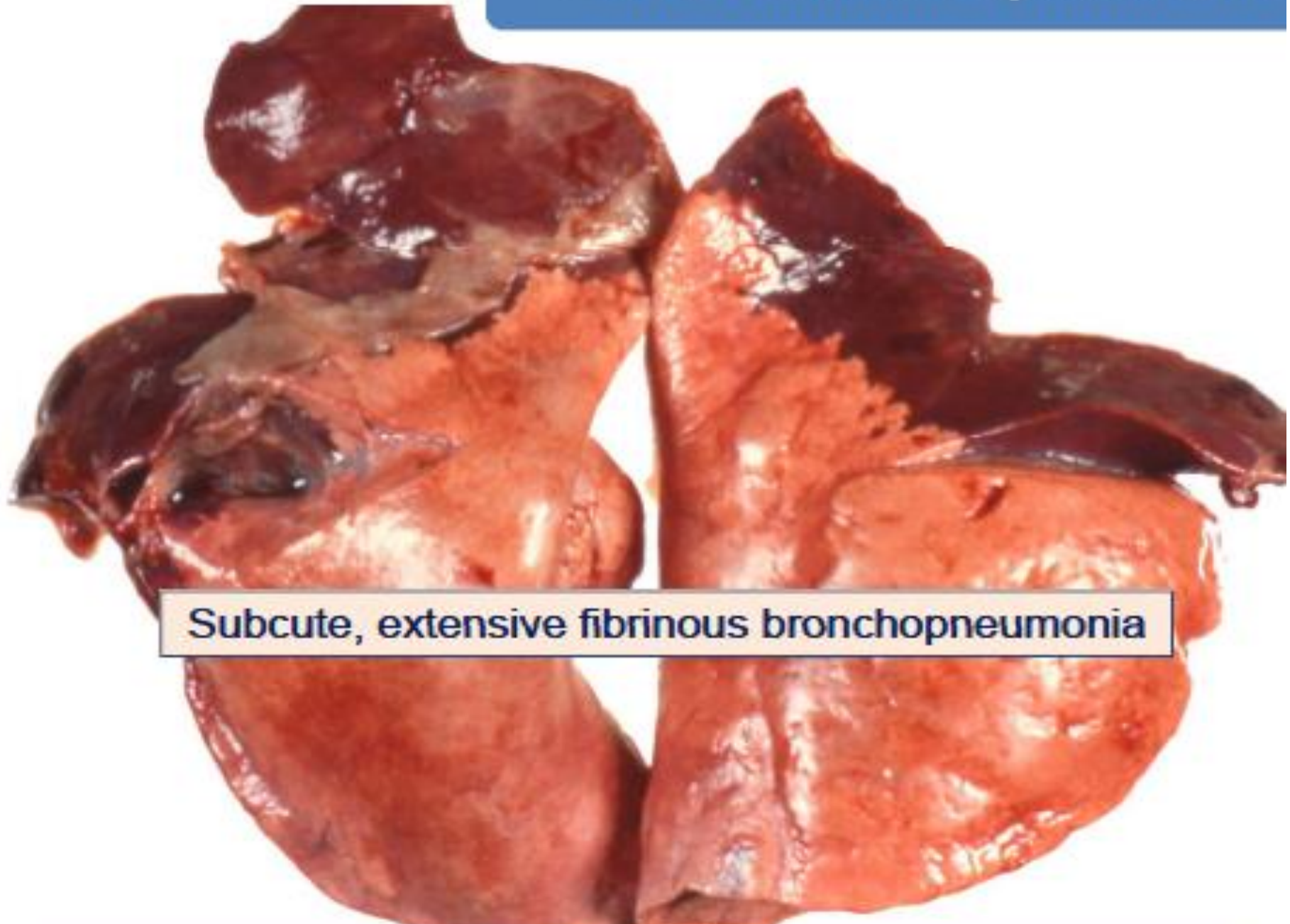
Pasteurella (Mannheimia) septicaemia



Fibrinous pneumonia in septicaemic pasteurellosis

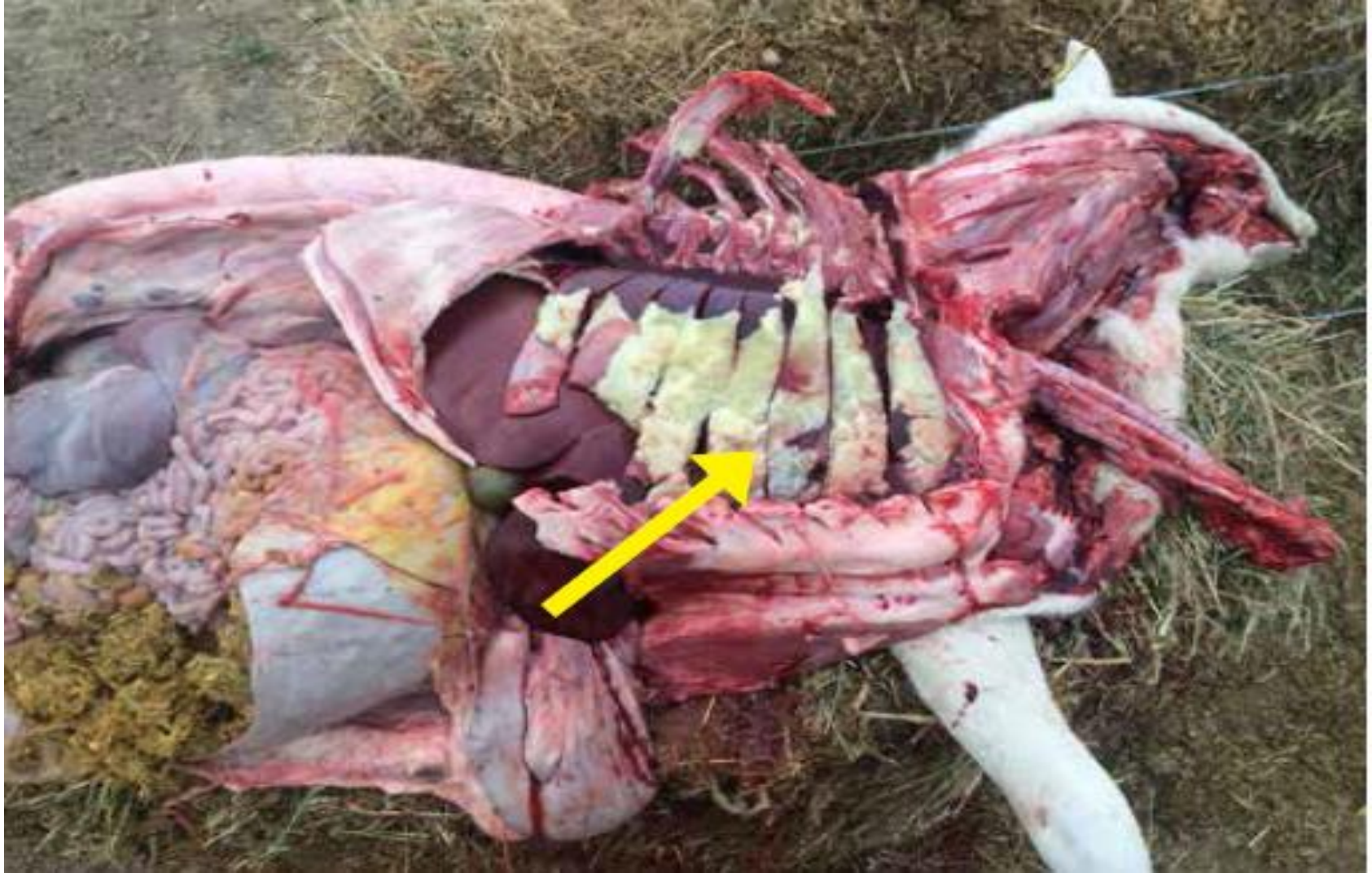


Ovine Pneumonia (*Mannheimi*)



Subcute, extensive fibrinous bronchopneumonia

ریه بره مبتلابه fibrinous bronchopneumonia



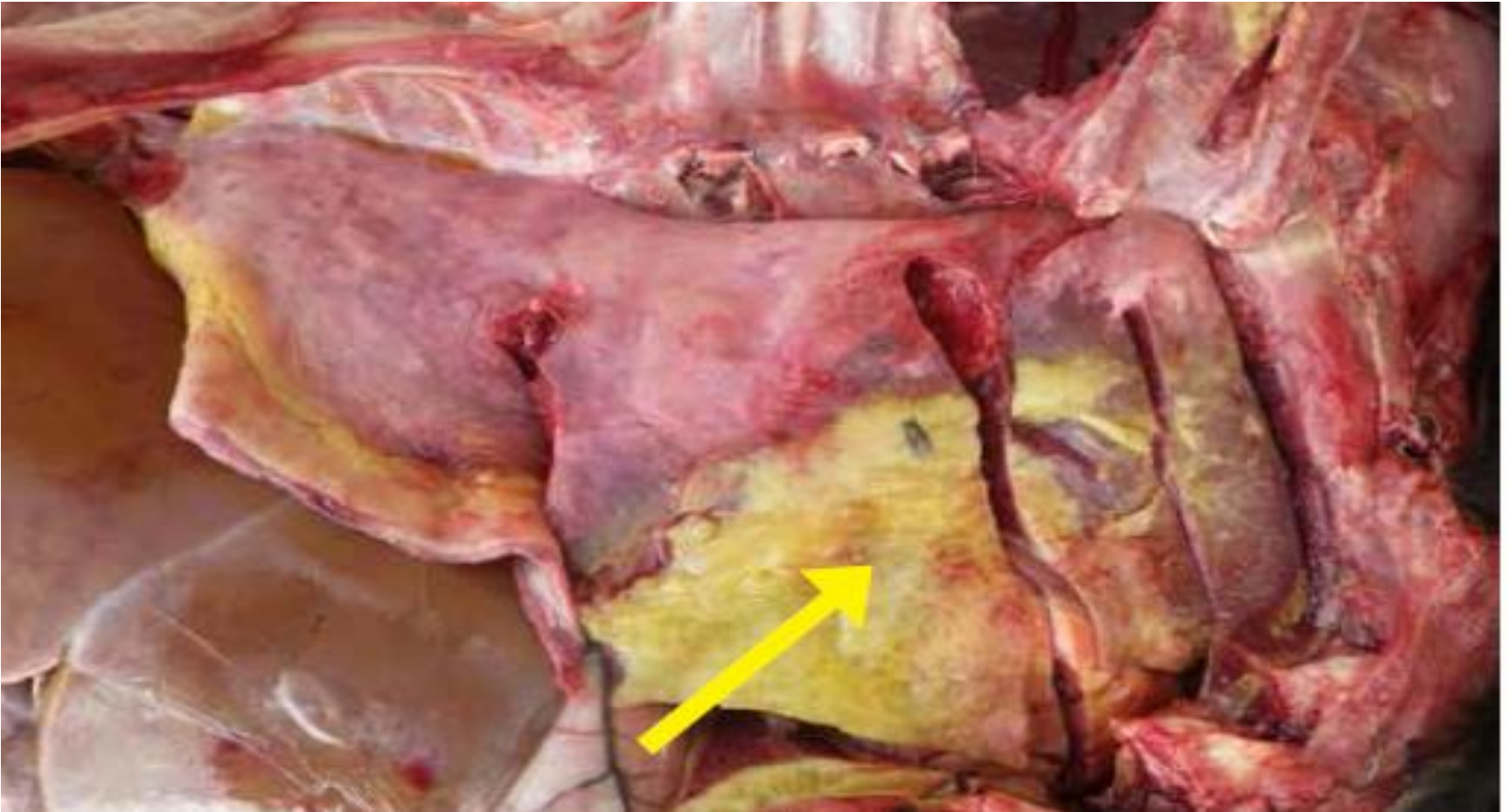
Pneumonic pasteurellosis



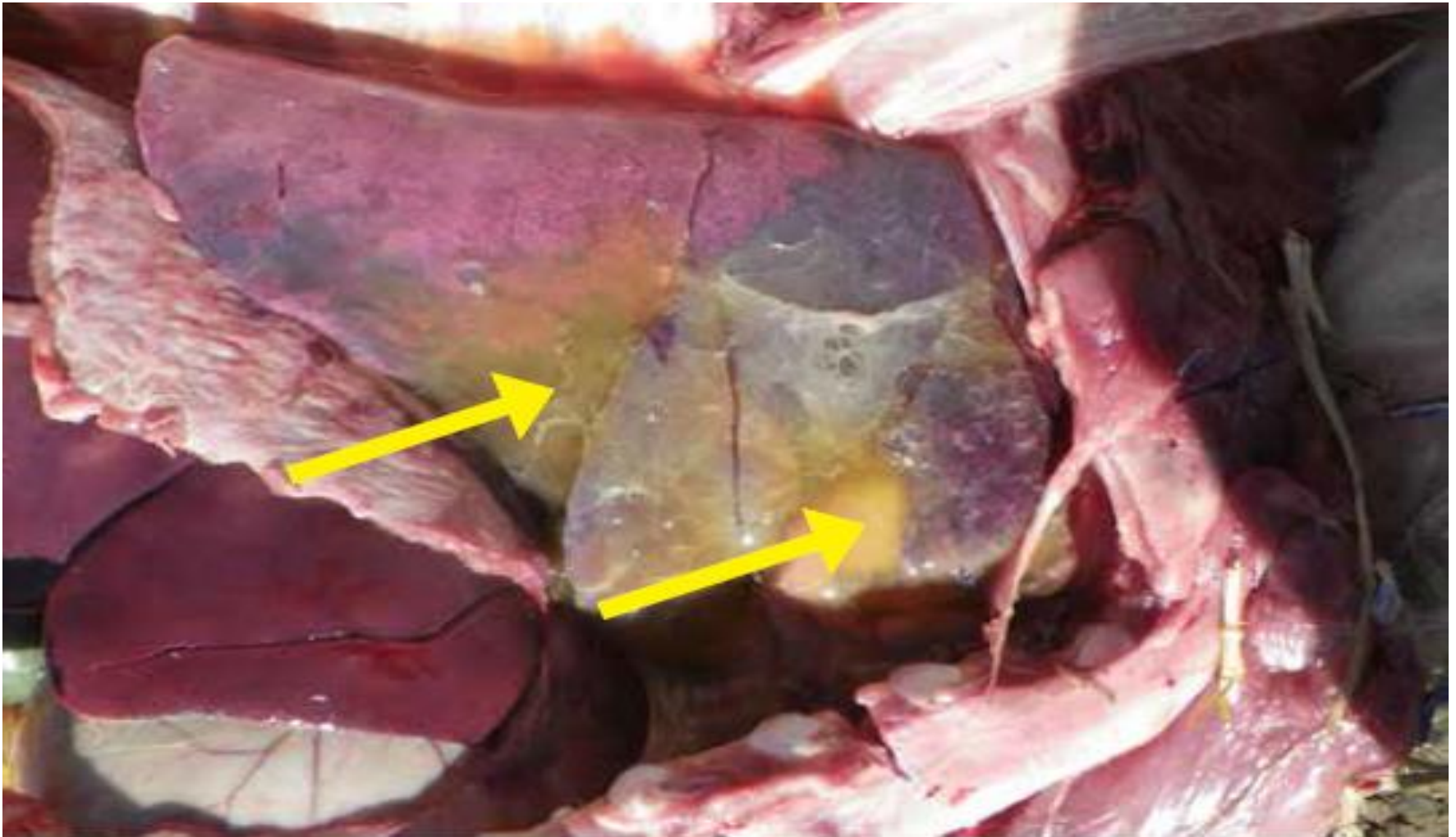
Fibrinous inflammation of serosae.



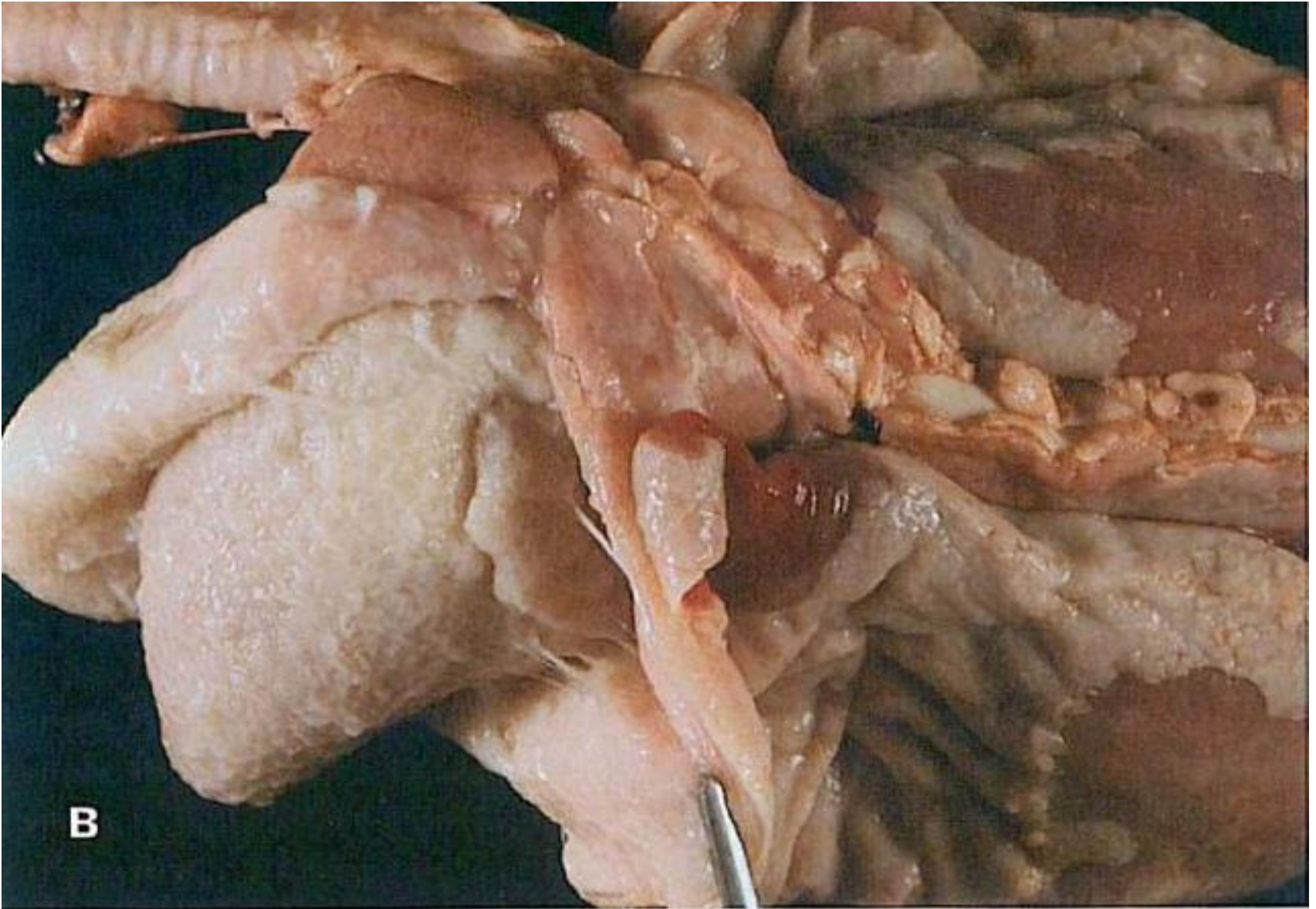
Fibrinous bronchopneumonia



Early fibrinous pneumonia in a lamb with yellow fibrin



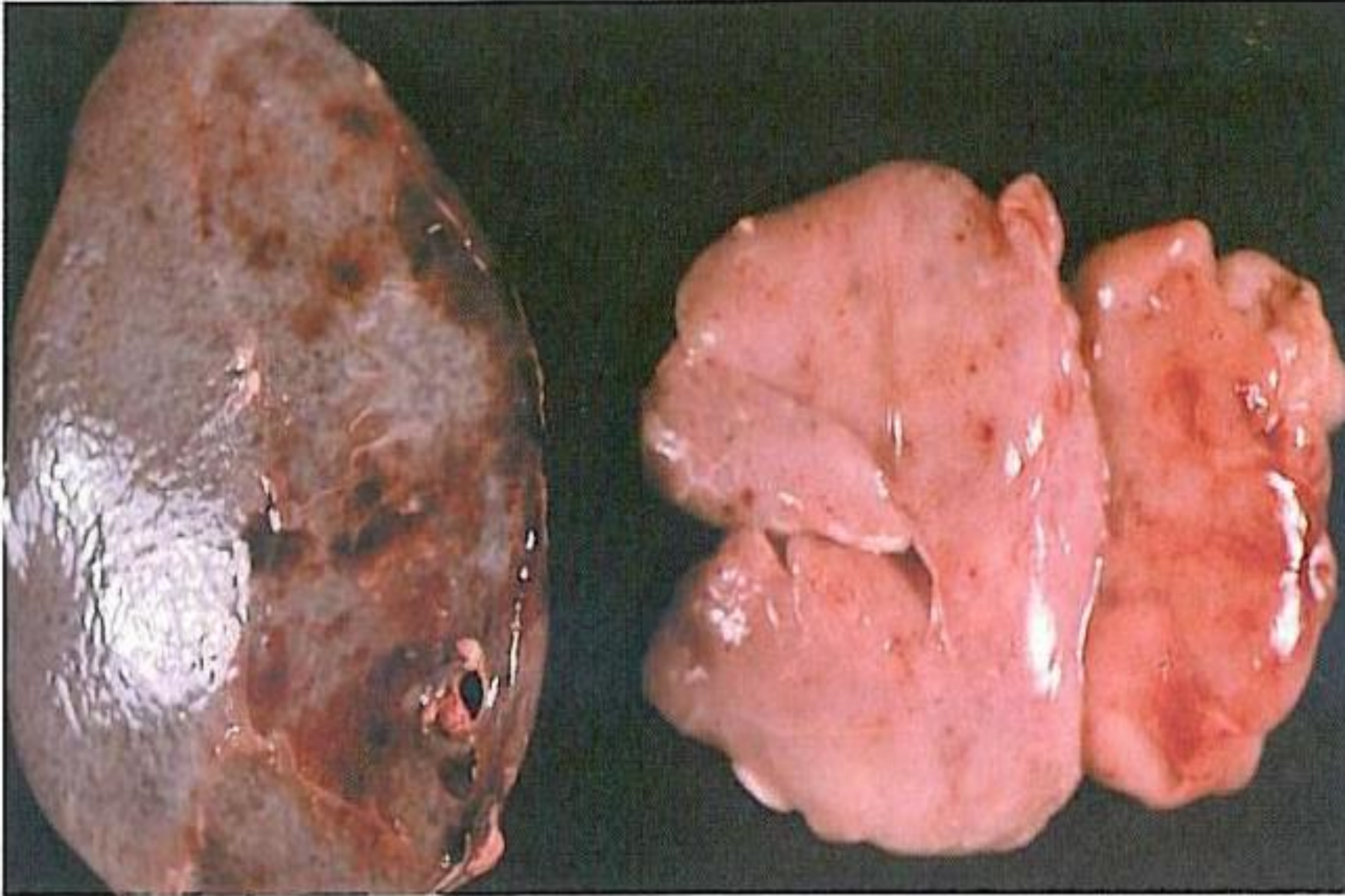
Fibrinous pneumonia in septicæmic pasteurellosis



Lamb died due to bacterial septicemia showing foam from nose and mouth typical of pulmonary edema



Spleen and thymus of a lamb with septicaemic pasteurellosis



Pasteurella (Mannheimia) septicaemia



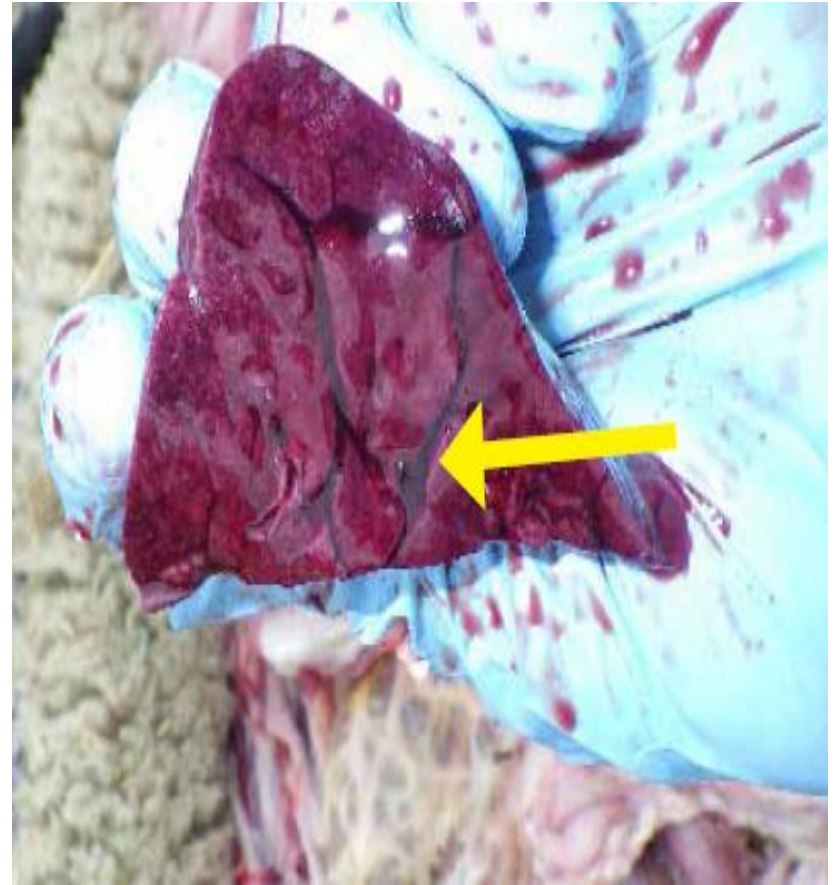
Systemic pasteurellosis

In cases of pulmonary edema, grossly, lung lobes will fail to collapse, congested (red), and wet and heavy (edematous)



The lungs are heavy , swollen and purple-red in sudden death caused by mannheimia

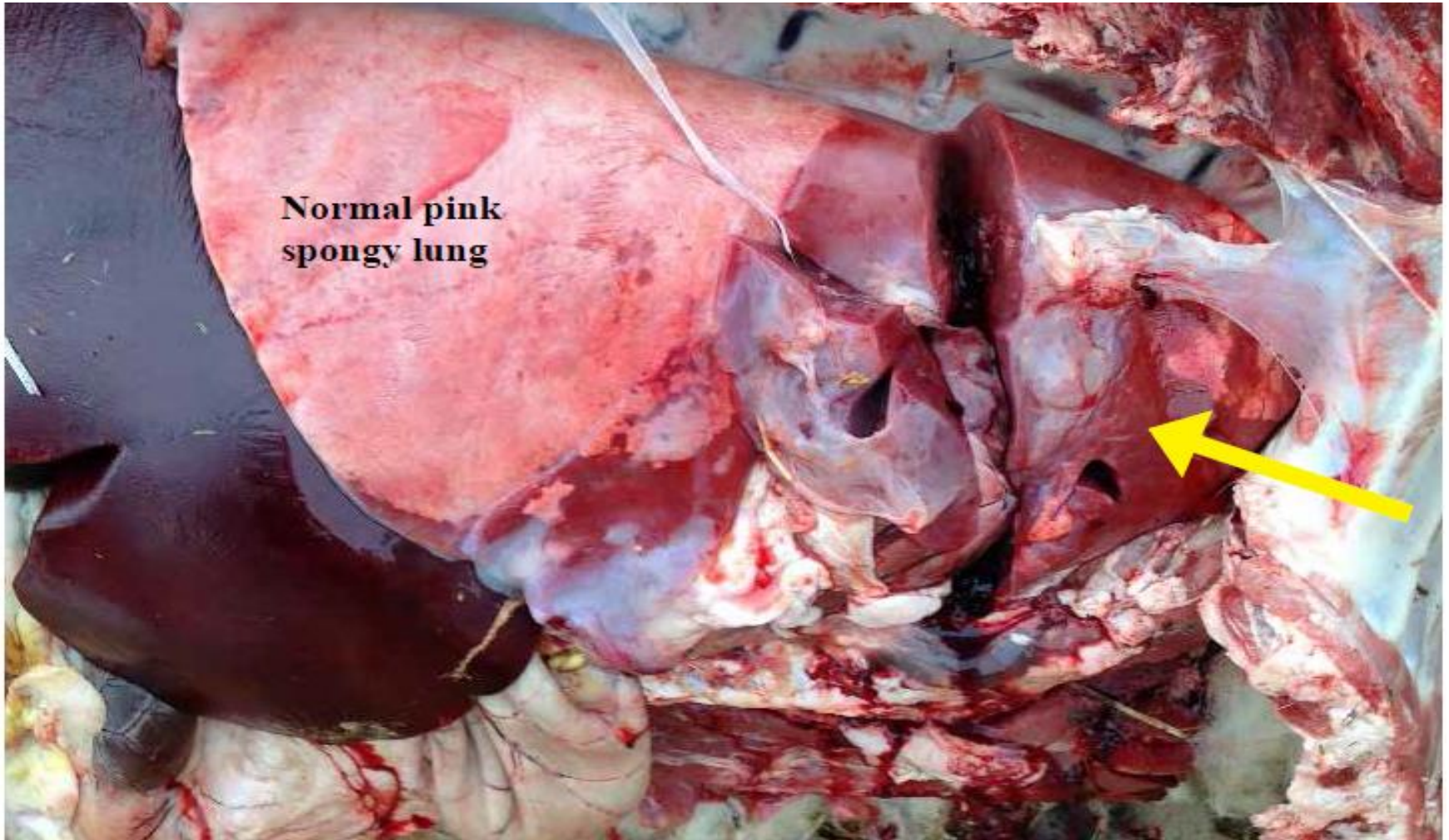
- Lobules of lung are separate
- by clear edematous fluid in
- pulmonary edema



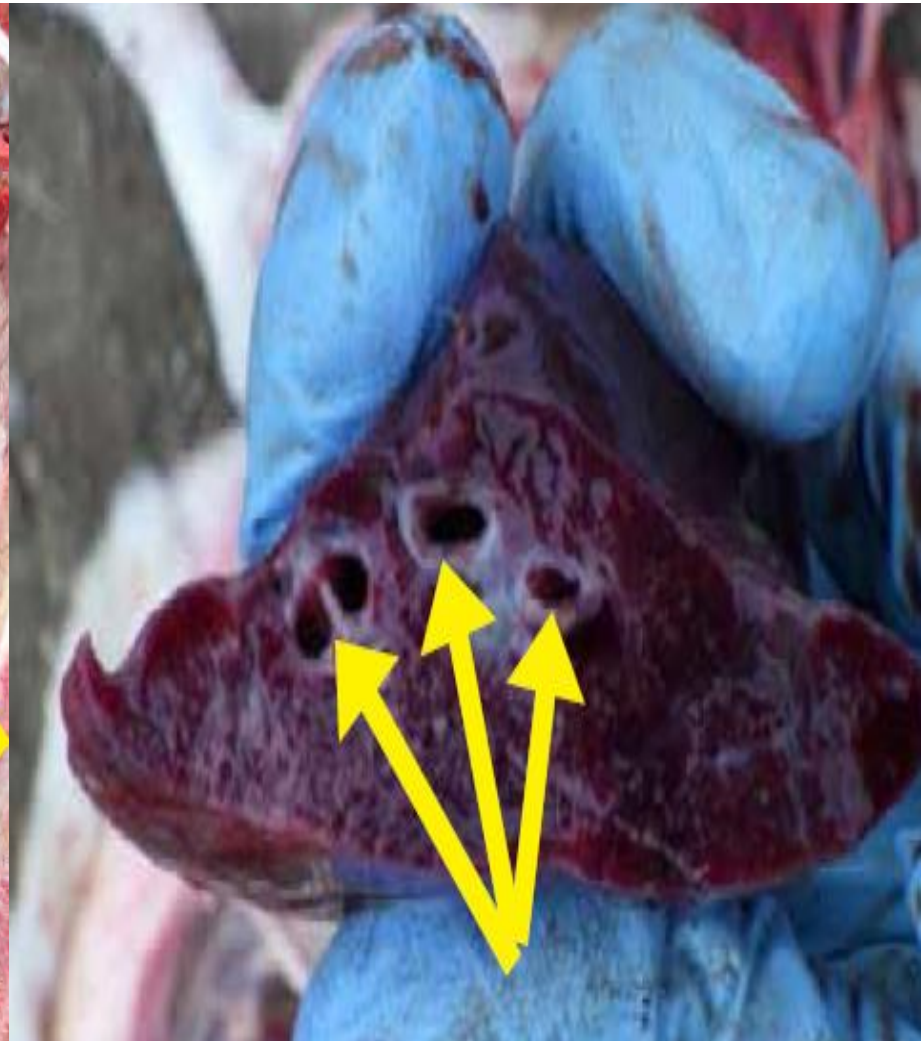
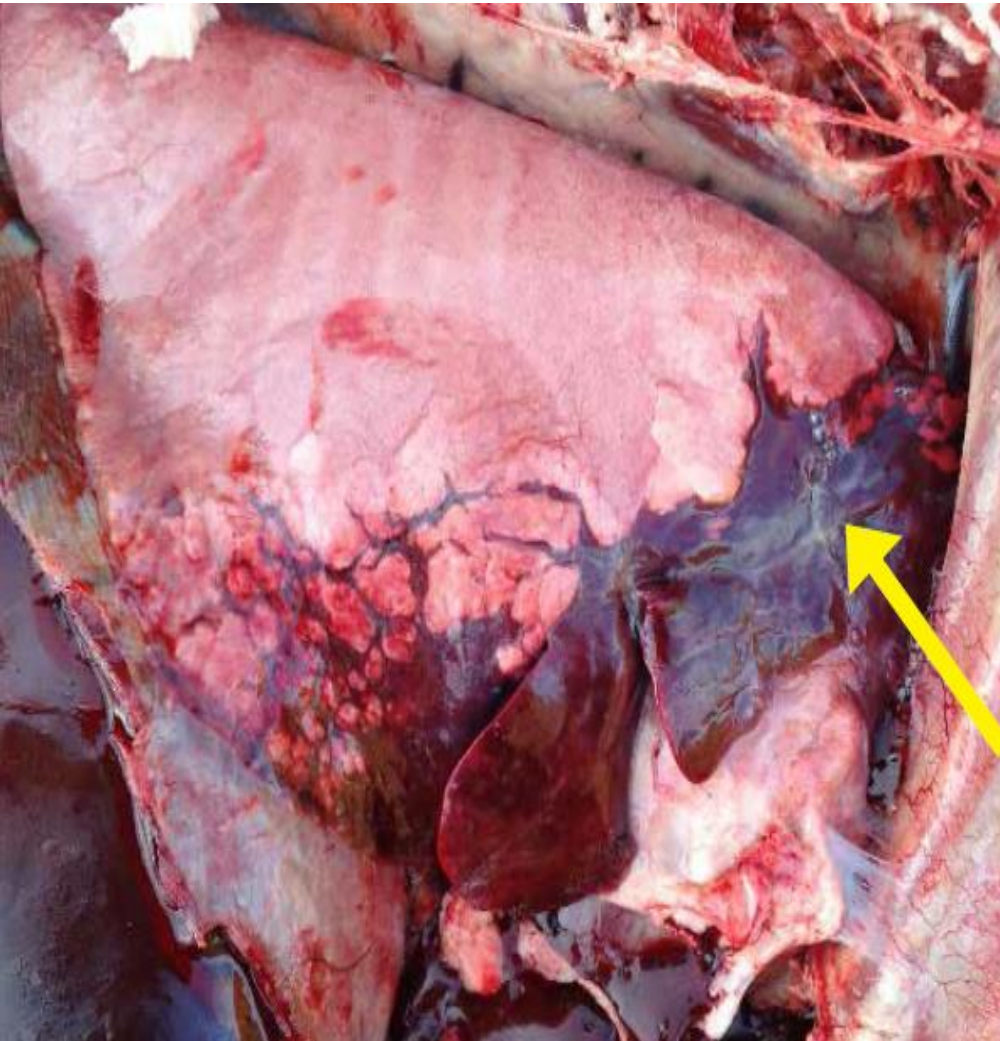
پنومونی پاستور لایی

اشکال حاد پنومونی توسط پاستور لاهمولیتیکا در گوسفندان بالغ غیر معمول است مگر عوامل مستعد کننده در محیط وجود داشته باشد. علائم کلینیکی شاما دپرسیون، بیحالو آندوتوکسمی. مبتلایان از گله جدا میشوند. و مرتب سرفه نموده درجه حرارت آنها بالای 40.5 درجه سانتیگراد میباشد. در کالبد گشایی خونریزی و اکیموز زیر جلدی اطراف حنجره و روی دنده ها دیده میشود. ریه در موارد فوق حاد پر خون ادماتوز قرمز ارغوانی بوده و مجاری هوایی از خون آغشته میباشد. کبدی شدن بهمراه پلورزی فیبرینوز در ناحیه شکمی ریه در موارد پیشرفته دیده میشود. یک برنکو پنومونی چرکی حادی گاهی در پاستور لایی دیده میشود.

Suppurative bronchopneumonia in lungs of a lamb *Pasteurella multocida* isolated from bacterial culture of lung tissues.



antero-ventral lobes of lung with acute bronchopneumonia
In bronchopneumonia a purulent exudate can often be squeezed out
from airways (arrows) of the lung



The lungs are heavy, oedematous, and purple-red with ecchymotic haemorrhages following death from *Mannheimia haemolytica* infection



ماستیت گانگرنوز توسط منہمیا همولیتیکا

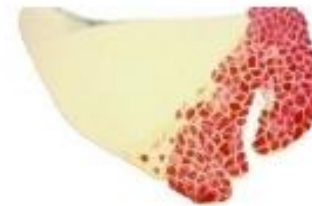


MANNHEIMIA HAEMOLYTICA-PASTEURELLA MULTOCIDA BACTERIN



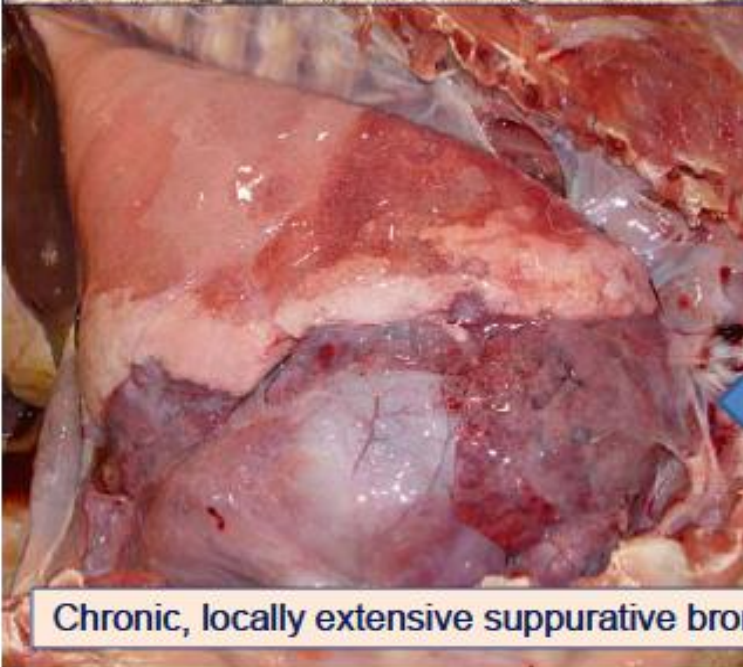
Ovine Enzootic Pneumonia

- Clinical term / **Suppurative bronchopneumonia**
- Multifactorial etiology: PI-3, RSV, Adenovirus, *M. haemolytica*, Mycoplasmas
 - Farm environment
 - Immune status
 - High morbidity
 - Low mortality
 - BALT hyperplasia



Note cranioventral consolidation affecting around 15% of lung parenchyma.

Chronic, locally extensive suppurative bronchopneumonia



Lung with chronic pneumonia caused by *M. ovipneumoniae*



Mycoplasma ovipneumoniae pneumoniae



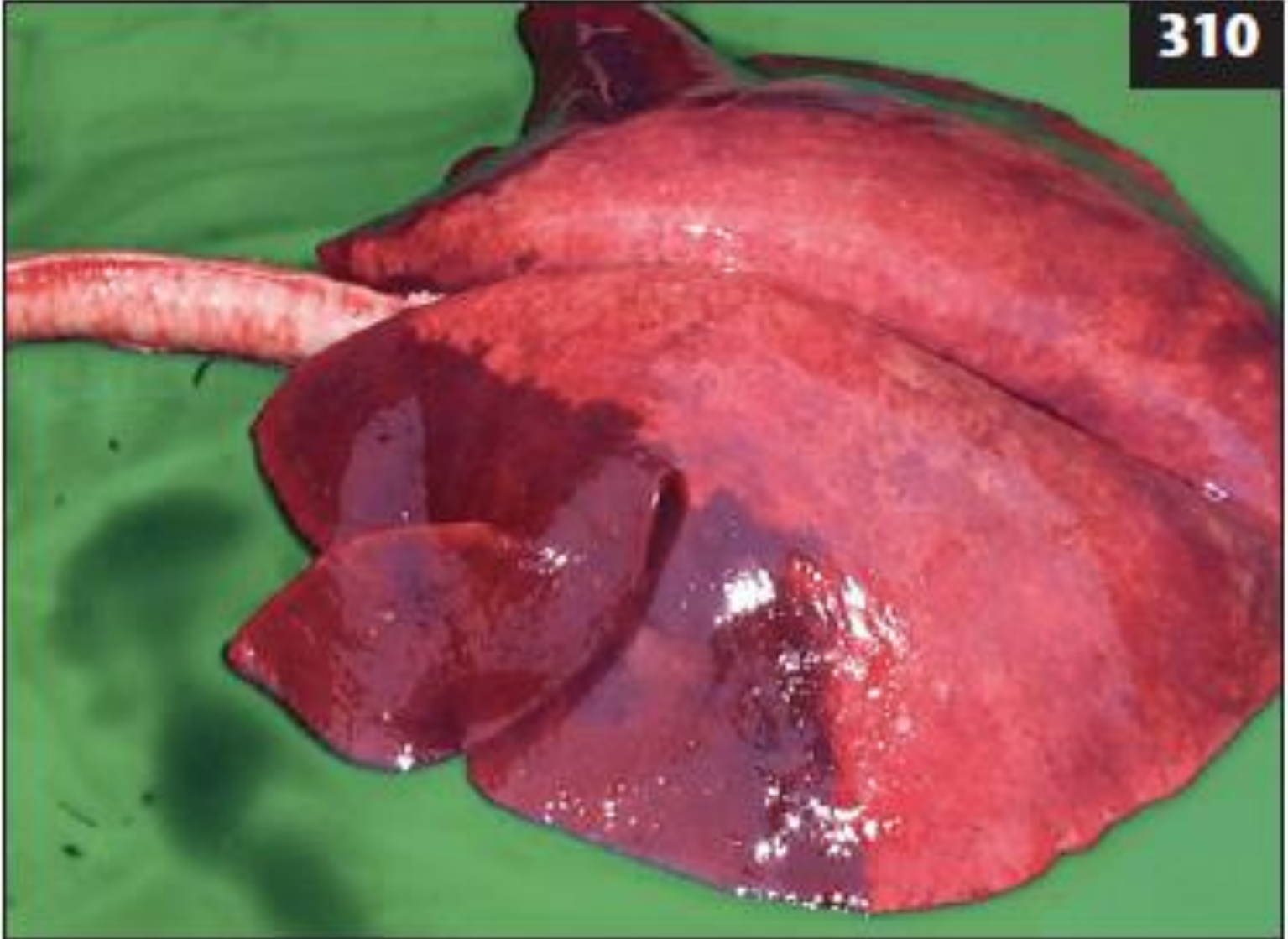
- Enzootic pneumonia(atypical pneumonia). Atypical pneumonia



پنومونی آتیبیک

- یک پنومونی غیر پیشرونده بوده که در بره های زیر یکسال اتفاق میافتد.
- علائم با وجود جیره مناسب رشد دام کم است. سرفه و ترشحات سרוزی بینی از علائم برجسته بیماری بوده و وقتی حیوان تحت استرس محیطی قرار میگیرد تشدید میشود. چون بخش محدودی از ریه درگیر است مشکل چندانی برای مبتلایان ایجاد نمیکند و از اکسی تتراسیکلین میتوان استفاده نمود.

پنومونی آتیبیک



Atypical pneumonia

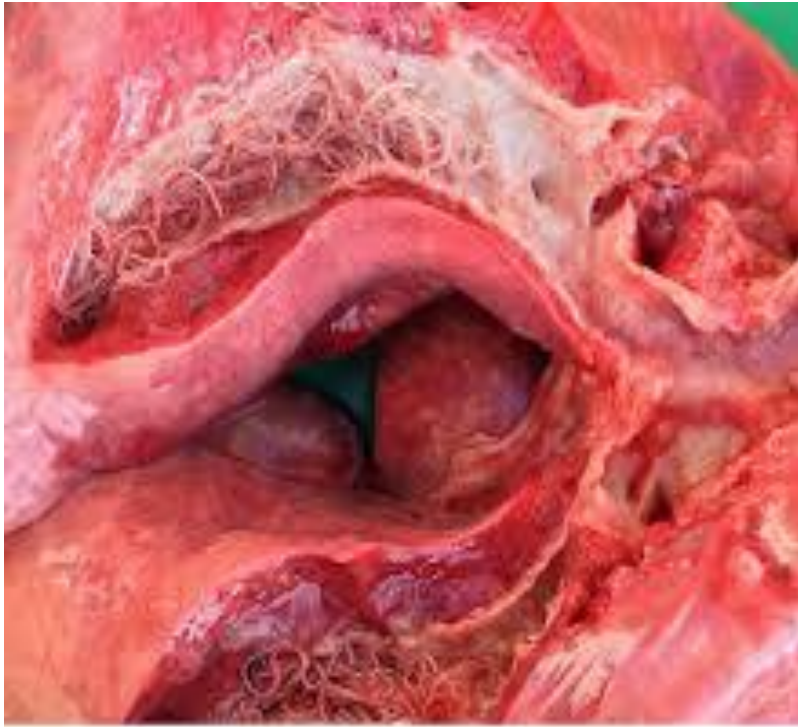


- Atypical pneumonia



برونشیت‌های انگلی

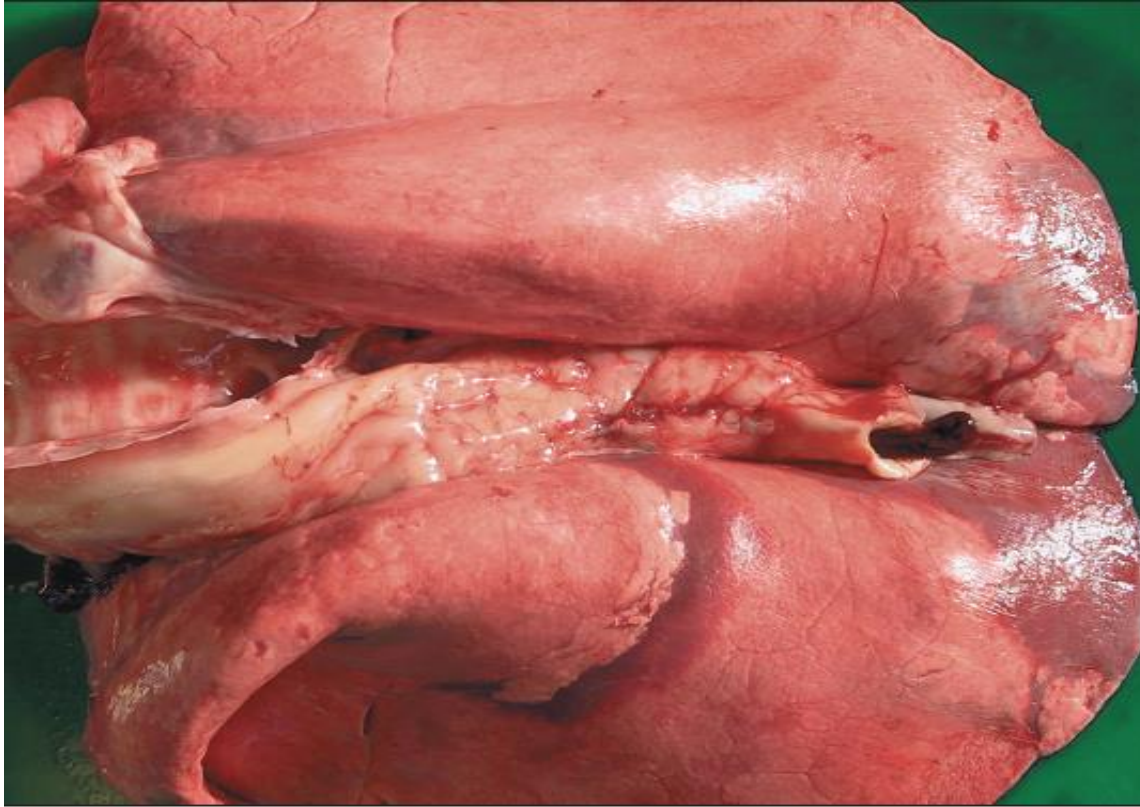
- برونشیت‌های انگلی در گوسفند کمتر از گاو شایع است. و با سرفه مشخص میشوند. بر خلاف انگل‌های گوارشی انگل‌های تنفسی از نظر اقتصادی اهمیت چندانی ندارند. ابتلاء شدید به انگل‌های ریوی در گوسفندان مبتلا به ین رایج است چرا که ین سیستم ایمنی را تضعیف میکند.



آلودگی شدید ریه به مولریوس کاپیلاریس



آلودگی به انگل های ریوی



- بخش تحتانی ریه یعنی نواحی در تماس با دیافراگم در ابتلا به دیکتیوکولوس (*D. Filaria*) سفت (Consolidated lesions) میشود

آدنوماتوز ریوی Ovine pulmonary adenocarcinoma

- بیماری تومری واگیر دار ریه است که بوسیله یک بتا رترو ویروس معروف به **jaagsiekte sheep retrovirus (JSRV)** ایجاد میشود. کمون بیماری طولانی است و بیشتر علائم در 4-5 سالگی مشاهده میشود. ندرتا در بره های 8 تا 12 ماه نیز دیده میشود. بیماری با کاهش وزن و عدم تحمل به فعالیت مشخص میشود بخصوص در هوای گرم بطوریکه حیوان گاهها با دهان تنفس مینماید. در موارد پیشرفته زمانیکه تومر بیشتر از 50 درصد ریه را گرفتار نموده باشد حیوان سر را که پائین میآورد مایعات فراوانی از سوراخهای بینی سرازیر میشود.
- بیماری با ورود یک حیوان آلوده به گله در آن وارد میشود و از مادر به جنین میرسد.

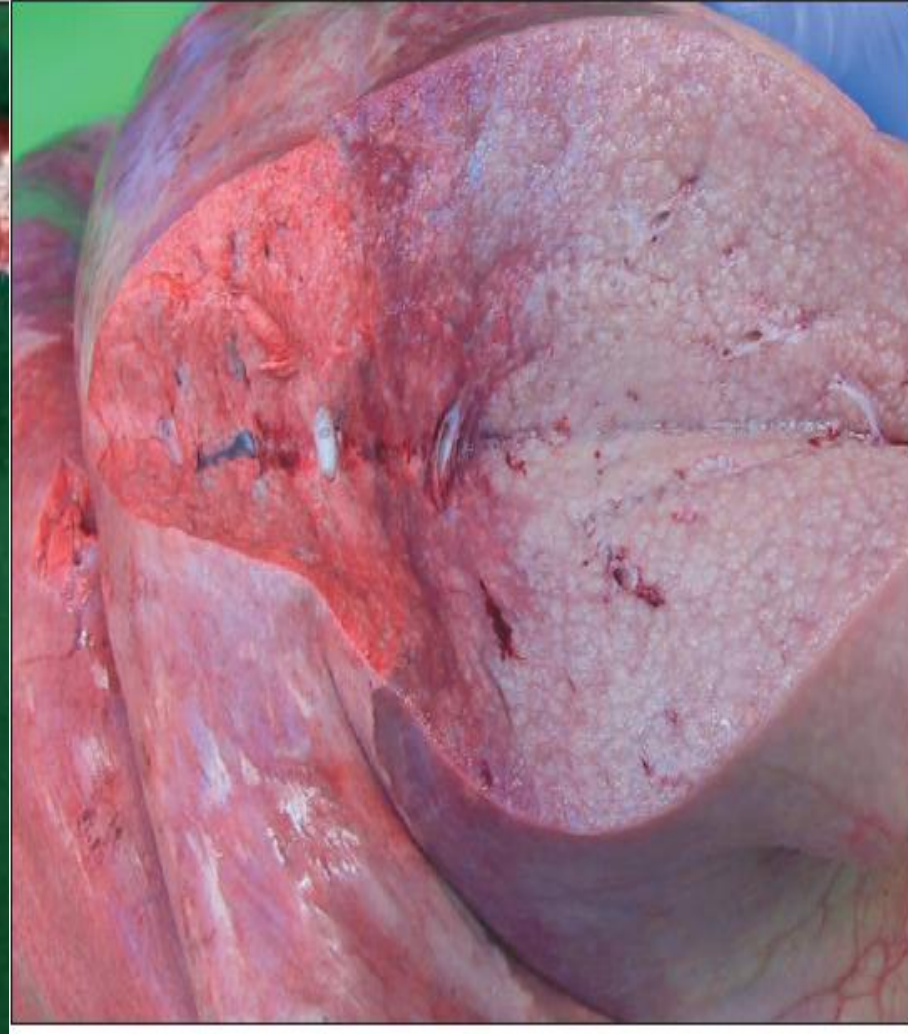
تشخیص و کنترل بیماری

- تشخیص بر پایه علائم کلینیکی همراه است و تستی که بشود بیماری را قبل از بروز بیماری مشخص نماید در حال حاضر وجود ندارد.

خروج مایعات فراوان از بینی



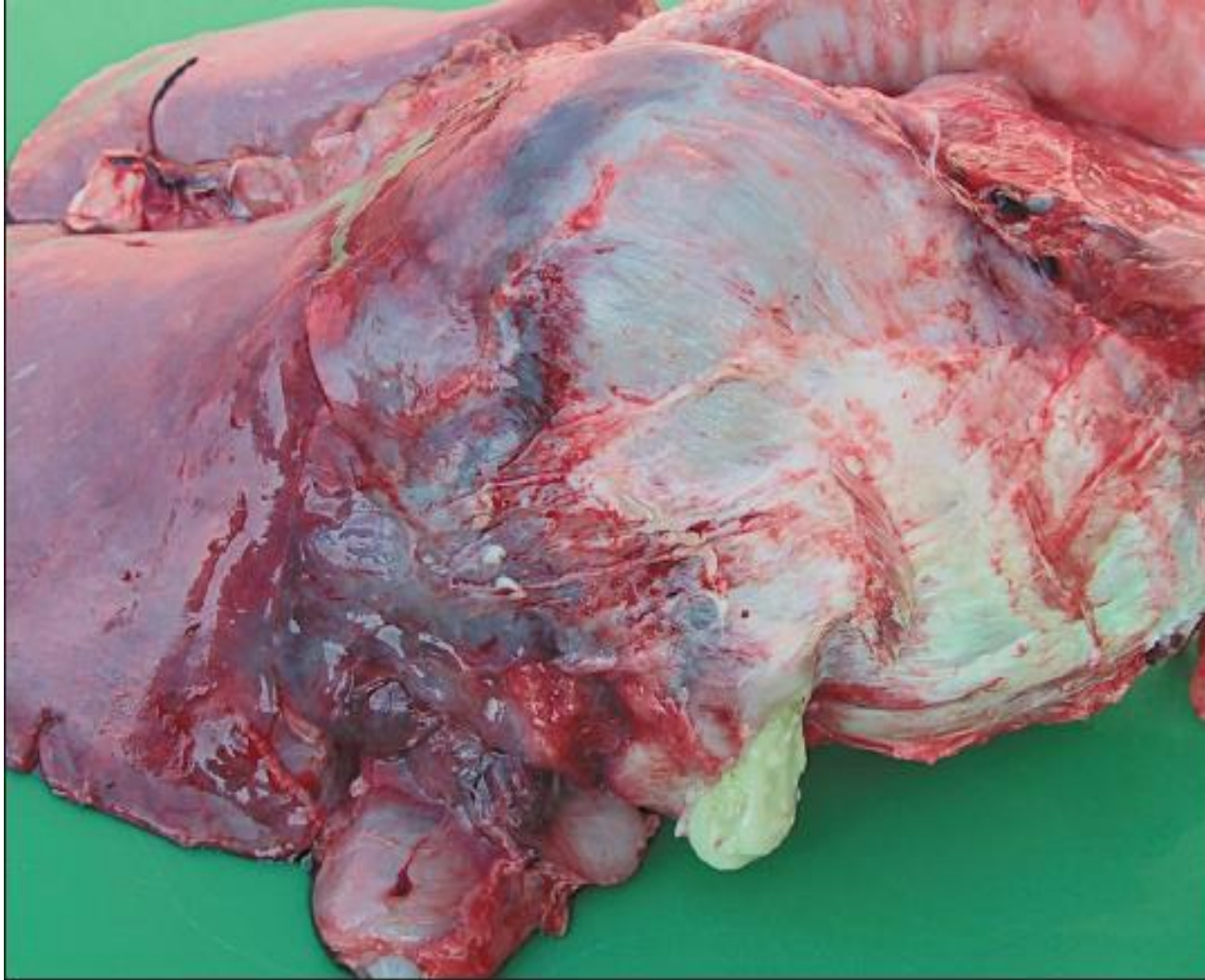
تومری شدن بخشی از ریه



پنومونی مزمن چرکی (آبسه ریه)

- باکتریهای متعددی وجود دارند که سبب ایجاد آبسه در ریه میشوند. این بیماری بیشتر متعاقب عفونت های چرکی نظیر ماستیت، آندوکاردیت و... اتفاق میافتد.
- فوزوباکتریوم نکروفورم، باکتریهائی که منشأشان نقاط دیگر بوده از راه خون ریه را میتوانند در گیر نمایند. از آبسه های ریوی آرکانوباکتر پیورنز بفرآوانی جدا میشود.
- علائم کلینیکی. کاهش وزن، درجه حرارت و اشتهای طبیعی دیده میشود. مبتلایان در حالت استراحت افزایش حرکات تنفس دارند.
- وجود آبسه را میتوان با سونگرافی مشخص نمود. در اکثر مواقع بغی از کاهش وزن علامت دیگری قابل روئیت نمیباشد.
- درمان. حیوانات با ارزش را میتوان با پنسیلین با دوز 44 هزار واحد پارکیلو برای 20 تا 30 روز میباشد. پنی سیلین دارو با ارزش برای درمان عفونتهای تنفس مزمن در گاو و گوسفند میباشد بشرطیکه طول دوره درمان رعایت شود.

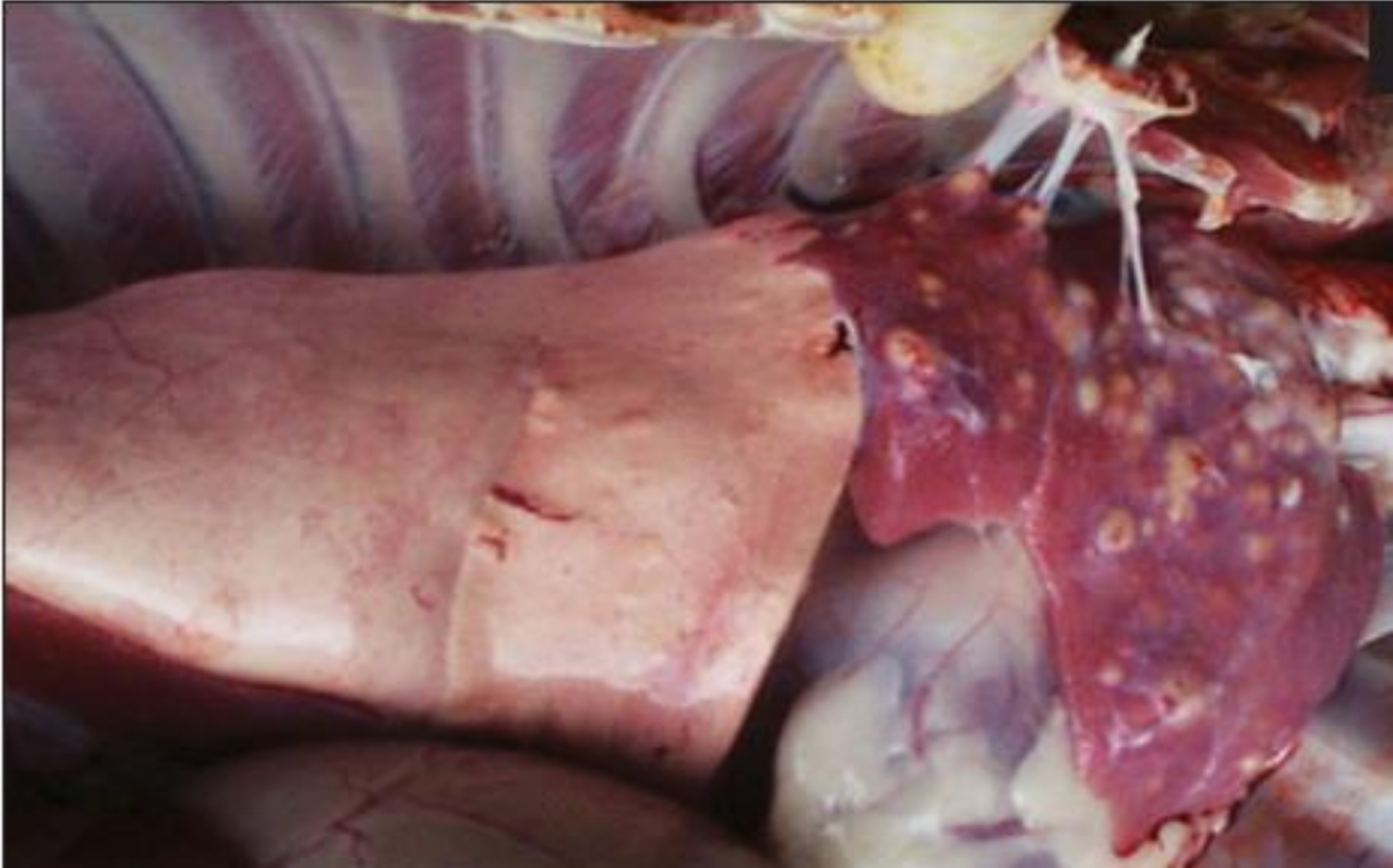
آبسه بزرگ با دیواره ضخیم در ریه



پیتھوراکس pyothorax



آبسه های متعدد در ریه بره 2 ماه



آبسه در پرده جنب. 1. منطقه سالم ریه که هیپراکوئیک است. 2. مناطق هیپواکوئیک نشانگر آبسه های متعدد میباشند



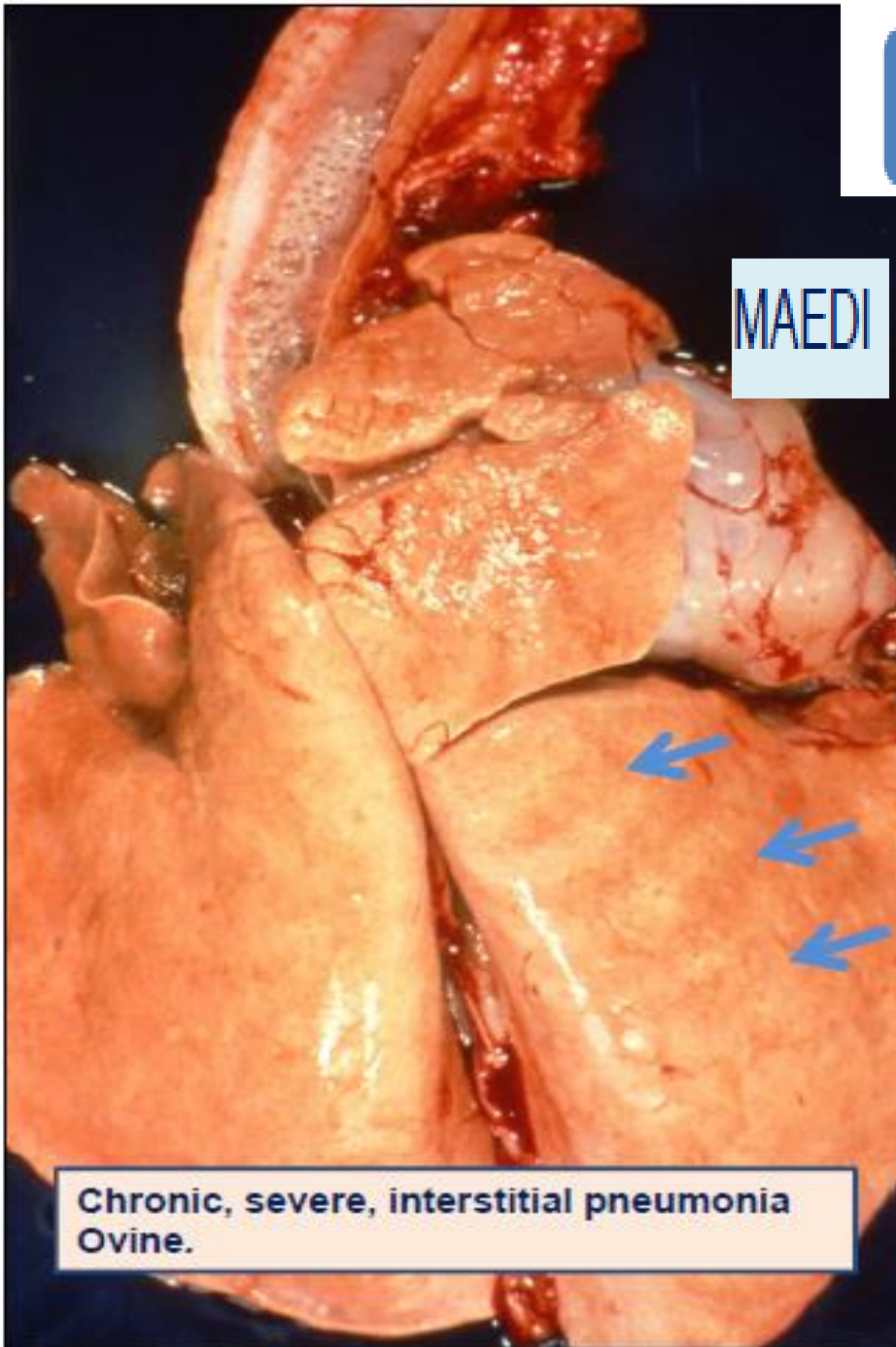
مدی MAEDI

- عامل آن لنتیو ویروس است. که ایجاد اشکال تنفسی یا مدی و اختلالات عصبی یا ویزنا را مینماید. مهمترین راه انتقال از راه آغوز و شیر به نوزاد است. وقتی اولین بیمار در گله مشاهده شد بیشتر از 60 درصد گله ممکن است سرو پوزتیو باشد. برای کنترل تمام سروپزتیوها باید حذف شوند.

Lymphoid Interstitial Pneumonia

MAEDI

Maedi. The lungs fail to collapse



Chronic, severe, interstitial pneumonia
Ovine.





بیماریهای دستگاه گوارش

بیماری دهان آبکی

• بیماری دهان آبکی با علائم زیر مشخص میشود:

- Lethargy, unwillingness to search for the teat and
- suck, profuse salivation, increasing abdominal distension and retained meconium

• اینها همه بخشی از علائم یک آندوتوکسمی میباشند.

• اتیولوژی. بنظر میرسد این بیماری در بره ها با تراید کلی باسیلها در روده و آزاد شدن لیپوپلی ساریدی پیکر این باکتریها بهنگام مرگشان اتفاق افتد.

• در این بیماری لاکتات و اوره خون بالا بوده لوکوپنی و هیپو گلیسمی دیده میشود. چون تمام علائم فوق در آندوتوکسمی ها دیده میشود بنابراین میتوان گفت که این بیماری در اثر یک آندو توکسمی ایجاد میشود. رابطهای بین میزان ایمونوگلوبینهای خون و حساسیت به بیماری وجود ندارد.

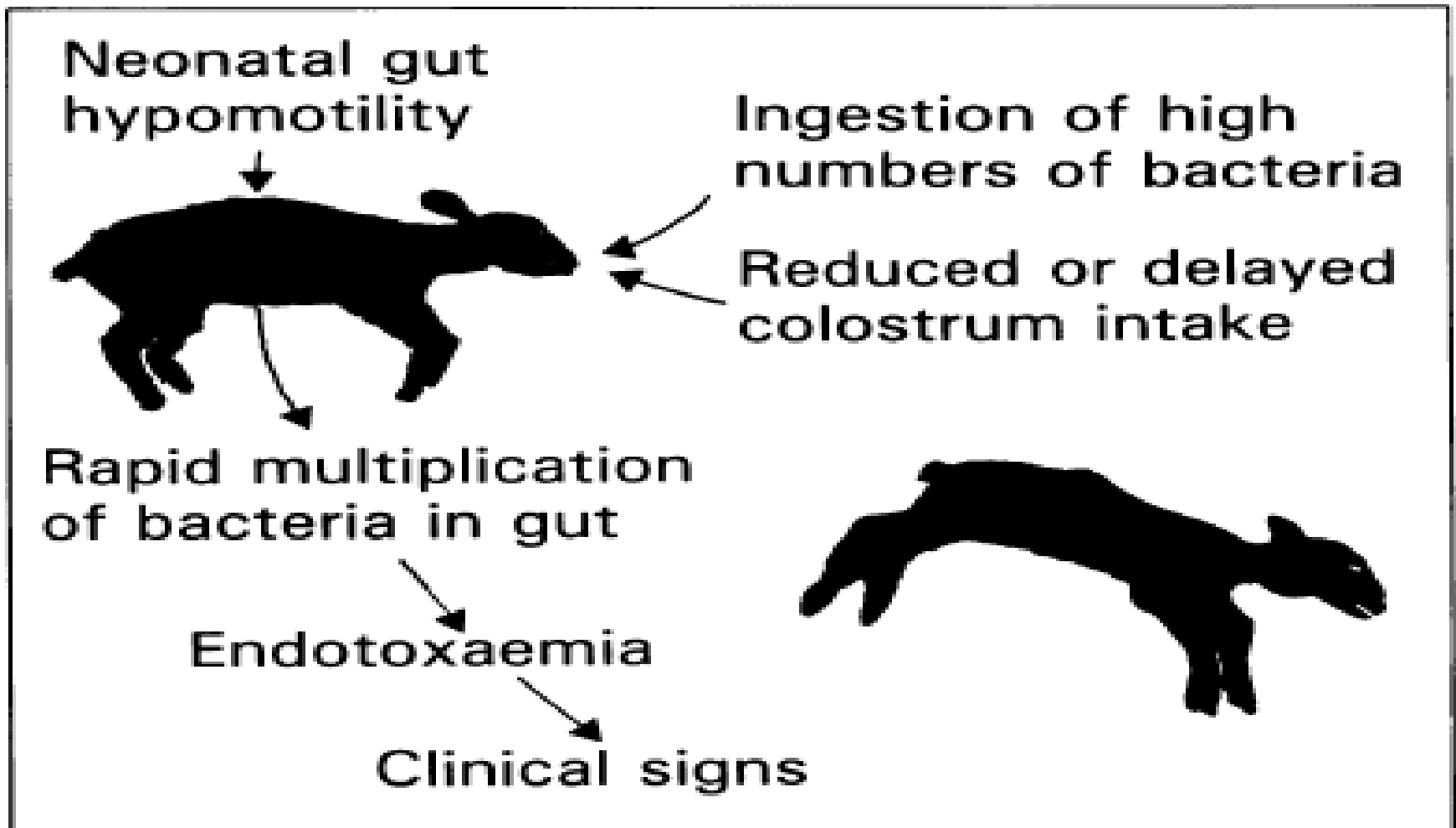
پاتوفیزیولوژی

- بره ها در صورتیکه در محیطی آلوده متولد شوند باکتریهای کلی باسیل محیطی را اخذ مینمایند. در یک محیط آلوده گاهی لبه های فرج وواژن میشها در اثر خوابید روی بستر آلوده به کلی باسیلها آلوده میشود و هنگام عبور جنین از معبر زایمانی آلودگی صورت میپذیرد. بهنگام تولد روده از حرکات کمتری برخوردار است بطوریکه باکتریها سریعا تکثیر نموده و کلونیزه میگردند. نرسید آغوز بمقدار کافی در بوقوع بیماری کمک مینماید. بیمار بیشتر در دو قلوها و در سن 12 تا 36 ساعت بعد از تولد دیده میشود. مبتلایان دار علائم چون عدم تمایل به خوردن شیر، کسل و دپرس میباشند. در ظرف 2 تا 6 ساعت سیلان بزاق شروع گشته و علیرغم شیر نخوردن محوطه بطنی متسع میباشد که بواسطه ترشحات بزاق و سایر مایعات میباشد. بره ها دچار ضعف شدید ماهیچه ای بوده و اکثرا زمینگیر میگردند. بعضی از مبتلایان در آخر بیماری دچار اسهال میگردند. اکثر مبتلایان دچار احتباس موکونیم میباشند که با تنقیه آب ولرم و صابون بهبود میابند. اگر درمان صورت نگیرد بره مبتلا سریعا وار کو ما میشود.

تشخیص تفریقی Differential diagnoses

- بیماری دهان آبکی با بیماریهای زیر اشتباه میشوند:
 - • Starvation/hypothermia/hypoglycaemia.
 - • Septicaemia.
 - • Intrapartum injury.
 - • Injury post partum, such as chest trauma.
 - • Toxoplasmosis.
 - • Border disease.
- در کالبد گشایی شیردان پر از مایعات موسینی و گاز میباشد. کمی قبل از مرگ باکتری را میتوان در قلب، خون، کبد و سایر بافتها کاوش نمود.

Watery mouth



soon after birth

Unhindered passage in gut

E. coli multiplication
(Depressed by colostrum and, or, antibiotic)

?

Bacterial products depress
gut tone and motility

?

Partial or complete gut stasis

Tympany

Bacteraemia

Inappetence

Respiratory
embarrassment

Starvation

بیمار دهان آبکی در بره ها Watery mouth



Watery mouth disease/endotoxic colibacillosis



Lamb with watery mouth showing excessive salivation



اتساع محوطه بطنی و تجمع مایعات در شیردان



Endotoxic colibacillosis/edema of abomasum is seen



درمان

- در مرحله اول بیماری تنقیه با صابون و آب ولرم حرکات روده را تحریک نموده دفع موکونیوم و باکتریها از بدن تسرع میگردد. در صورت با ارزش بودن بره متوکلوپرامید خوراکی کمک کنند است. این دارو با انقباض ناحیه انترال شیردان تخلیه آنرا از گاز و مایعات تحریک مینماید. این دارو با دوزی برابر $0.5-1 \text{ mg/kg}$ بصورت
- وریدی تخلیه شیردان را تسریع مینماید. مایعات خوراکی در موارد خفیف کمک کننده است. در اوایل بیماری آنتی بیوتیکهای
- خوراکی اثر مثبتی در روند و پیشروی بیماری دارد. آنتی بیوتیکهای آمینو گلیکوزید نظیر اسپکتینومایسین که از روده جذب نمیشوند داروی انتخابی میباشد. حدود 40 درصد مبتلایان فرم پیشرفته بیماری باکتریمیک میباشند در اینموارد از آمینوگلیکوزید ها استفاده نمیشود و از amoxycillin بصورت تزریق عضلانی استفاده میشود.

ادامه درمان

- علیرغم اتساع شیردان در بیماری دهان آبکی خوراندن ORS بمیزان 50 میلی لیتر پار کیلو 4 بار در روز از ضروریات است. مبتلایان چون اسیدوتیک نمیباشند بنابراین استفاده از بیکربنات مورد عدم استعمال دارد.

Salivary abomasum disease in young lambs

- این بیماری در بره های 5 تا 20 روزه با علائم لتارژی، عدم تعادل در راه رفتن، از بین رفتن رفلکس مکش، اتساع محوطه بطنی و عدم تمایل به برخاستن از زمین مشخص میشود. اگر درمان صورت نگیرد حیوان به پهلو خوابیده (lateral recumbency) و علائم کولیک از خود نشان میدهد دچار دندان قروچه گشته و در ظرف 2 تا 4 روز تلف میشود. گاهی یک اسهال زرد رنگ با رگه های خون در برخی از میتلیان دیده میشود.
- در کالبد گشائی یک شیردان متسع از گاز، مملو از بزاق، ترشحات شیردان، و شیر لخته نشده دیده میشود. در مخاط شیردان نقاط متعدد هموراژیک وجود دارد که از خارج و قبل از باز نمودن آن مشاهده میشود. در داخل شیردان شیر آغشته به لخته خون بصورت دانه قهوه (coffee grains) دیده میشود.

Salivary abomasum disease in young lambs

- اتیولوژی بیماری بخوبی معلوم نیست ولی آلودگی محیطی، دریافت ناکافی آغوز و ابتلا به پنومونی میتواند از علل مستعد کننده باشد. استفاده از آنتی بیوتیکهائی نظیر اریترومايسين، آمپیسیلین، نئومايسين و اسپکتینو مایسین در ابتدای بیماری موثر است. اریترومايسين اثر بسیار جالبی در جلوگیری بیماری دارد، شاید بخاطر اثرات پروکینتیکی آن روی انقباضات شیردان.

Distended abomasum with numerous hemorrhagic spots



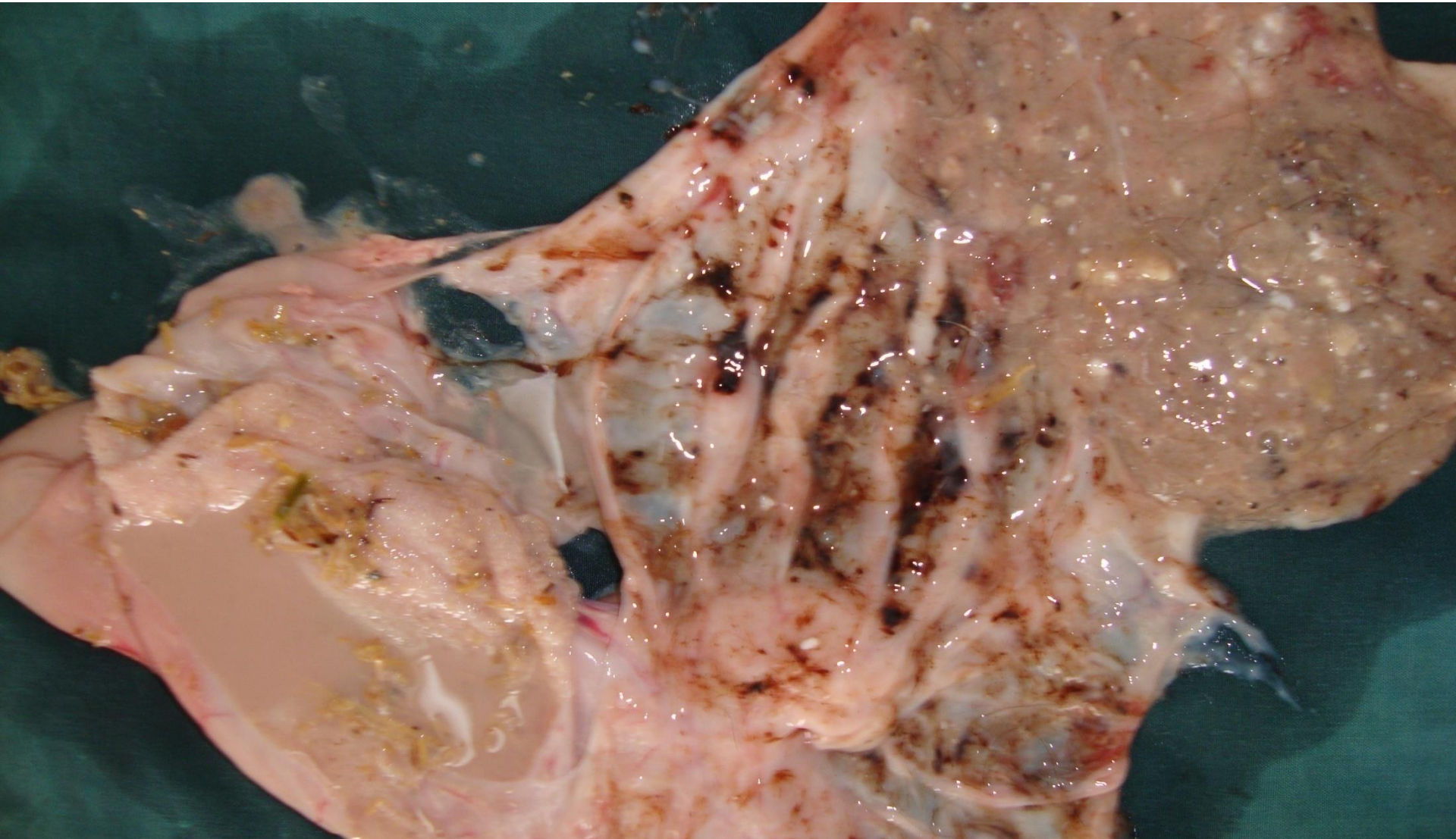
Copious saliva in the abomasum and epithelial hemorrhages



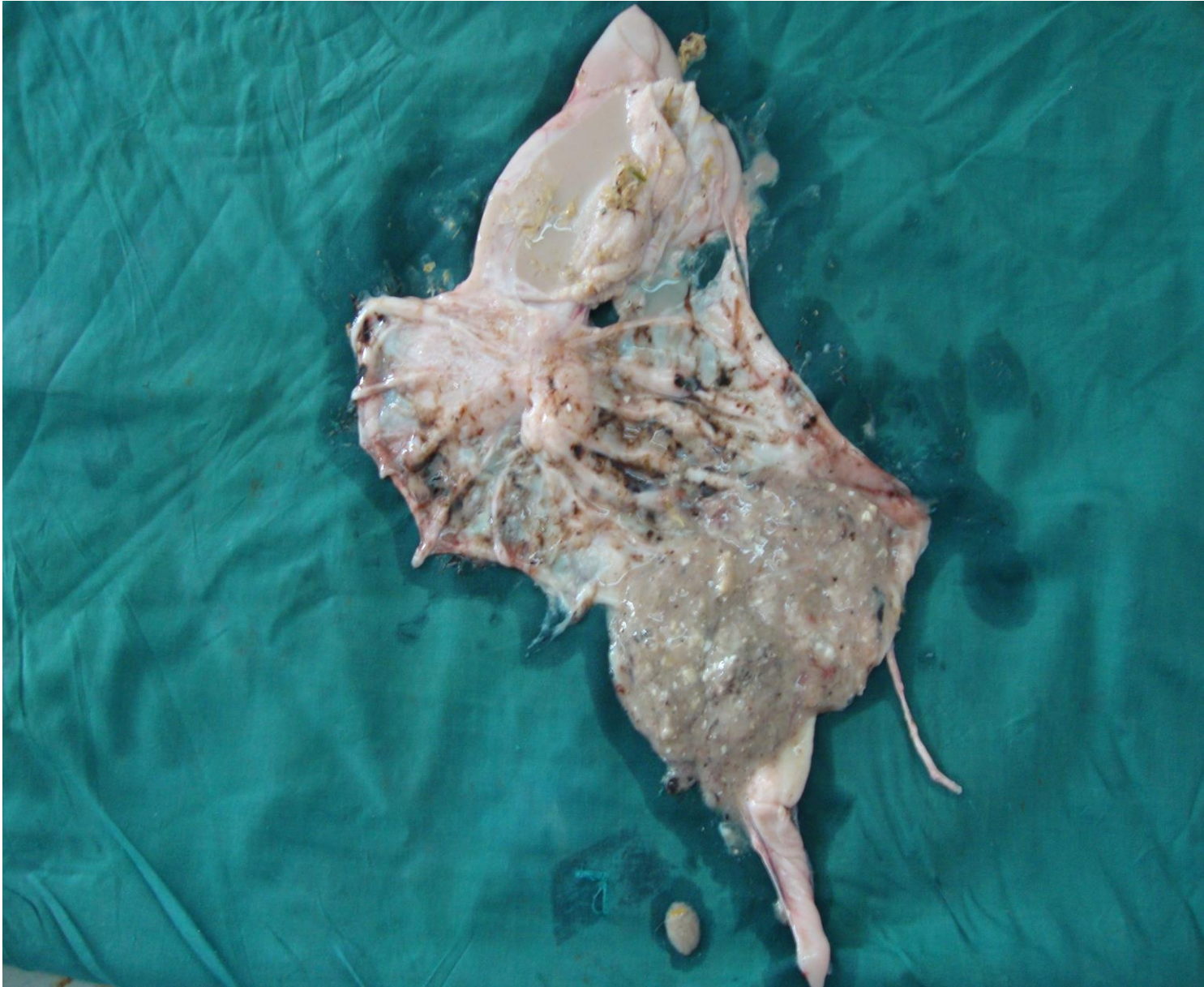
Numerous hemorrhages covering most of the abomasal epithelium



Hemorrhages in the epithelium of the abomasum of a 2 month old lamb



Salivary abomasal syndrome



Salivary abomasal disease



VID-20200120-WA0014.mp4

Floppy Kid Syndrome

اول بار سال 1991 یک اسیدوز بدون دهیدراتاسیون در بزغاله را گزارش نمودند که بعداً به “floppy kid syndrome” (FKS)

مشهور شد. بزغاله ها در بدو تولد سالم هستند ولی بین 4 تا 14 روزگی از خود علائم کلینیکی را نشان میدهد. مهمترین علامت بیماری شامل

- decreased muscle tone, anorexia, apathy, or even somnolence.

مهمترین یافته در مبتلایان اسیدوز از نوع D-Lactate بود. مبتلایان اسهال و مشکل تنفسی نداشتند. بیماری بیشتر در بزغاله هاییکه دستی تغذیه میشوند مشاهده میگردد ولی در بزغاله های در جوار مادر هم مشاهده میگردد. بیمار عمدتاً متعاقب مصرف بالای زیاد شیر ایجاد میشود.

Floppy Kid Syndrome

عوامل متعدد دیگری نیز وجود دارد که سبب ضعف عضلانی میشوند که باید با این بیماری تفریق شوند. از جمله این عوامل میتوان از: بوتولیسم، کلی باسیلوز، سپتی سمی، بیماری عضله سفید نو آنتروتوکسمی نامبرد.

درمان. بر اساس رفع اسیدوز استوار است. شیر بمدت 36 ساعت قطع میشود و بجای آن محلول ORS و بکربنات سدیم داده میشود. برخی از مبتلایان به یکبار درمان و برخی به درماتهای اضافه تر احتیاج دارند. برای درمان به 240 سی سی ORS 1 قاشق چایخوری بیکربنات سدیم اضافه شود، سپس 30 تا 60 سی سی از آن با پستانک یا لوله معدی به حیوان خورانده شود. در صورت احساس عدم بهبودی هر دو ساعت درمان تکرار شود. وقتی حیوان مبتلا روی پا ایستاد میتوان دادن شیر را شروع نمود.

Floppy Kid Syndrome

- no previous diarrhea
- occurs at 3-14 days of age
- up to 100% of kids affected

Floppy Kid Syndrome :Clinical signs

- very depressed
- weak; down or barely able to stand
- reluctant or unable to suckle
- abdominal distension
- cold extremities



Floppy Kid Syndrome_3.MP4



FLOPPY KID Mid Stage.MP4



FLOPPY KIDearly Stage - YouTube.MP4

Floppy Kid Syndrome :Physiology

- metabolic acidosis
- normal kidney function
- not dehydrated
- D-lactate is increased, maybe bacterial origin



Floppy Kid Syndrome



- **Cause:** believed to be caused by too rich milk or associated with *E. coli*
- **Symptoms:** depression, weakness of limbs which progresses to flaccid paralysis, and goat may also have a drunken appearance
- **Treatment:** Remove from source of milk for 24 to 36 hours. Dissolve 1 tsp of sodium bicarbonate in water & give 20-50cc orally, allowing the kid to swallow during administration. Repeat this procedure 1,3,6,12 hours after initial treatment. Also give electrolytes until returning to milk & give wide spectrum antibiotic to prevent secondary bacterial infections.

بیماری های بره ها

- 1. اسهال. در تمام سنین در بره ها مشاهده میشود و بر اساس زمان ابتلاء اتیولوژی آن متفاوت میباشد. اسهال بواسطه: باکتریها، ویروسها، انگلها، آندوتوکسمیها و توکسینهای غذایی ایجاد میشود.
- اسهال در بره های زیر 3 هفته ای. از بدو تولد تا 3 هفتگی عوامل متعددی سبب ایجاد اسهال در بره ها میشوند که ذیلا مورد توجه قرار میگیرند:
- اسهالهای ویروسی. روتا و کرونا ویروسها مهمترین عوامل ویروسی در ایندوره سنی میباشند.
- اسهال های باکتریال. کلی باسیل آنروتوکسینوژن یعنی کلی باسیلهای دارای انتی ژن F41 و K99 سبب ایجاد اسهالهای ترشحاتی در بره ها میشوند. این باکتری عمدتا در بره های زیر 3 روز ایجاد اسهال مینماید. در این حالت روده ها پر خون نبوده و مایع زرد رنگی در آن وجود دارد.
- سالمونلوز. سالمونلا تیفی موریوم و دابلین در بره ها اسهال همه گیر ایجاد مینمایند. اکثر این واگیرها پس از ورود یک گوسفند آلوده ناقل به دامداری میباشد. آندوتوکسین باکتری سبب نارسائی گردش خون و کلاپس قلبی عروقی میشود. مبتلایان دچار بیحالی و اسهال پرفیوز سبزویا قهوه‌ای، غشته به خون و بد بو میشوند.

اسهال کلی باسیلی یا اسهال سفید

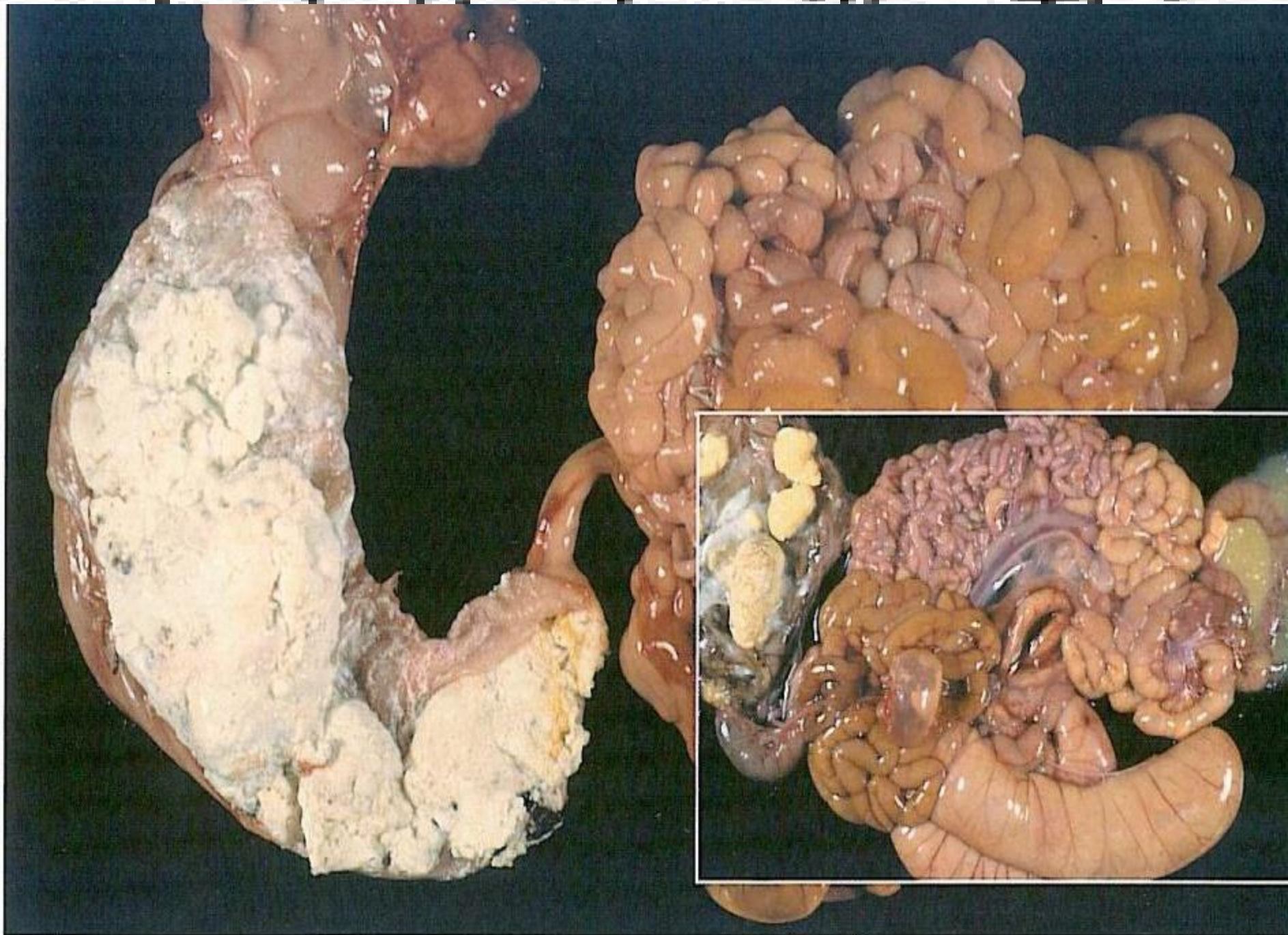


اسهال کلی باسیلی در بره های نوزاد



انباشتگی شیر در شیردان و گاز دار شدن روده ها بواسطه تخمیر شیر





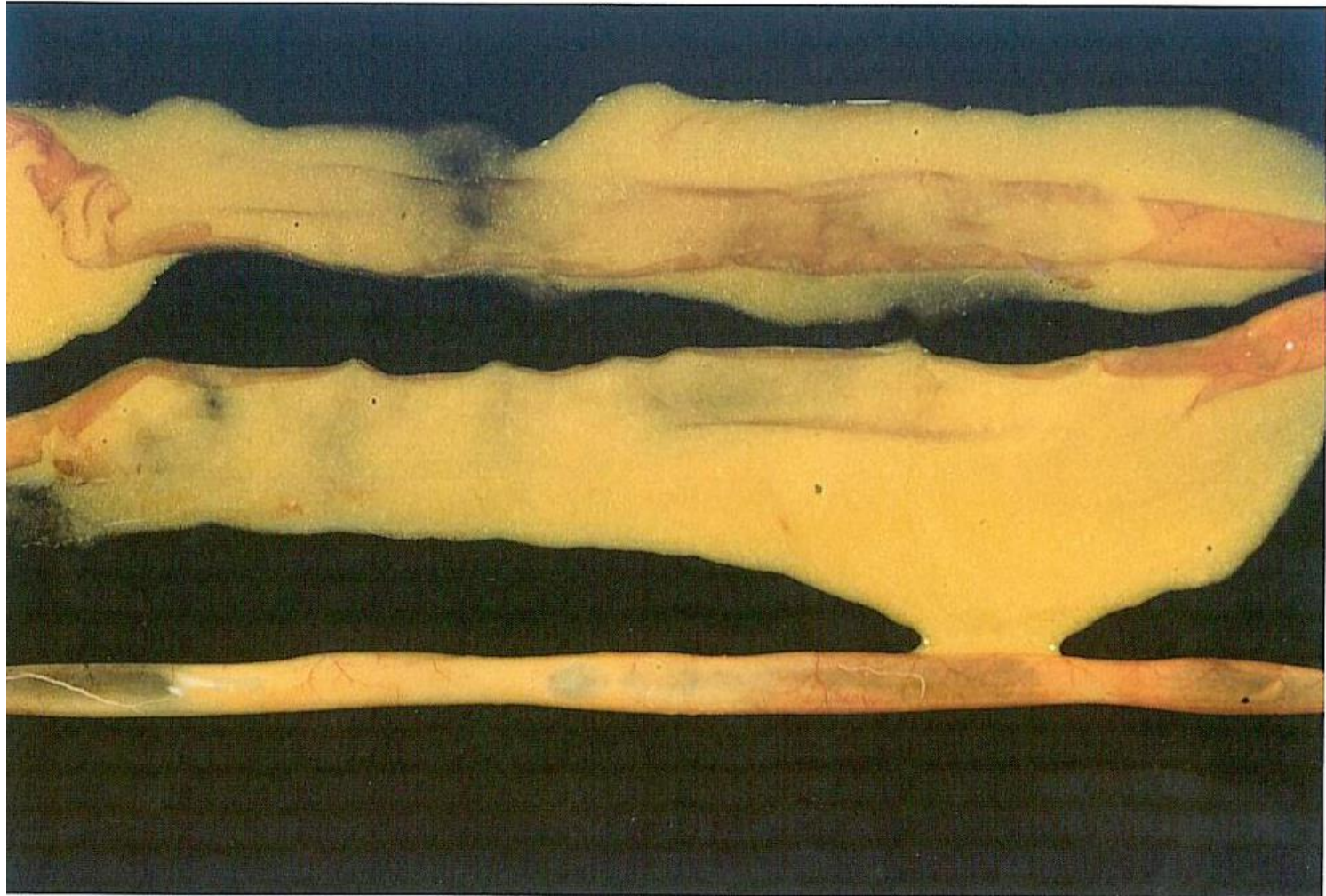
پر خوری شیر روده ها مملو از شیر



اسهال کاتارال بواسطه کلی باسیل آنتروتوکسینوزن



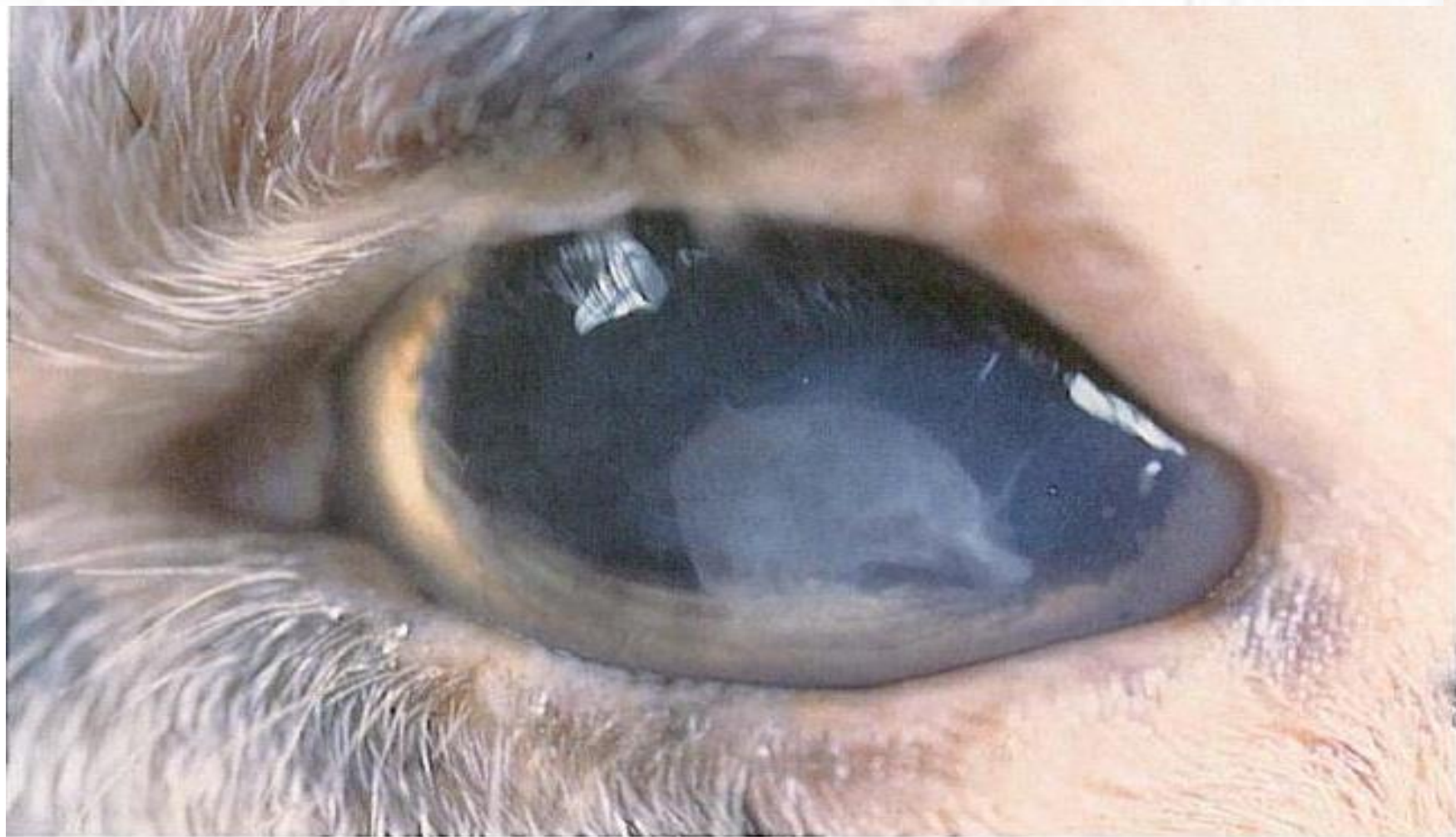
Enteric colibacillosis. Acute catarrhal enteritis.



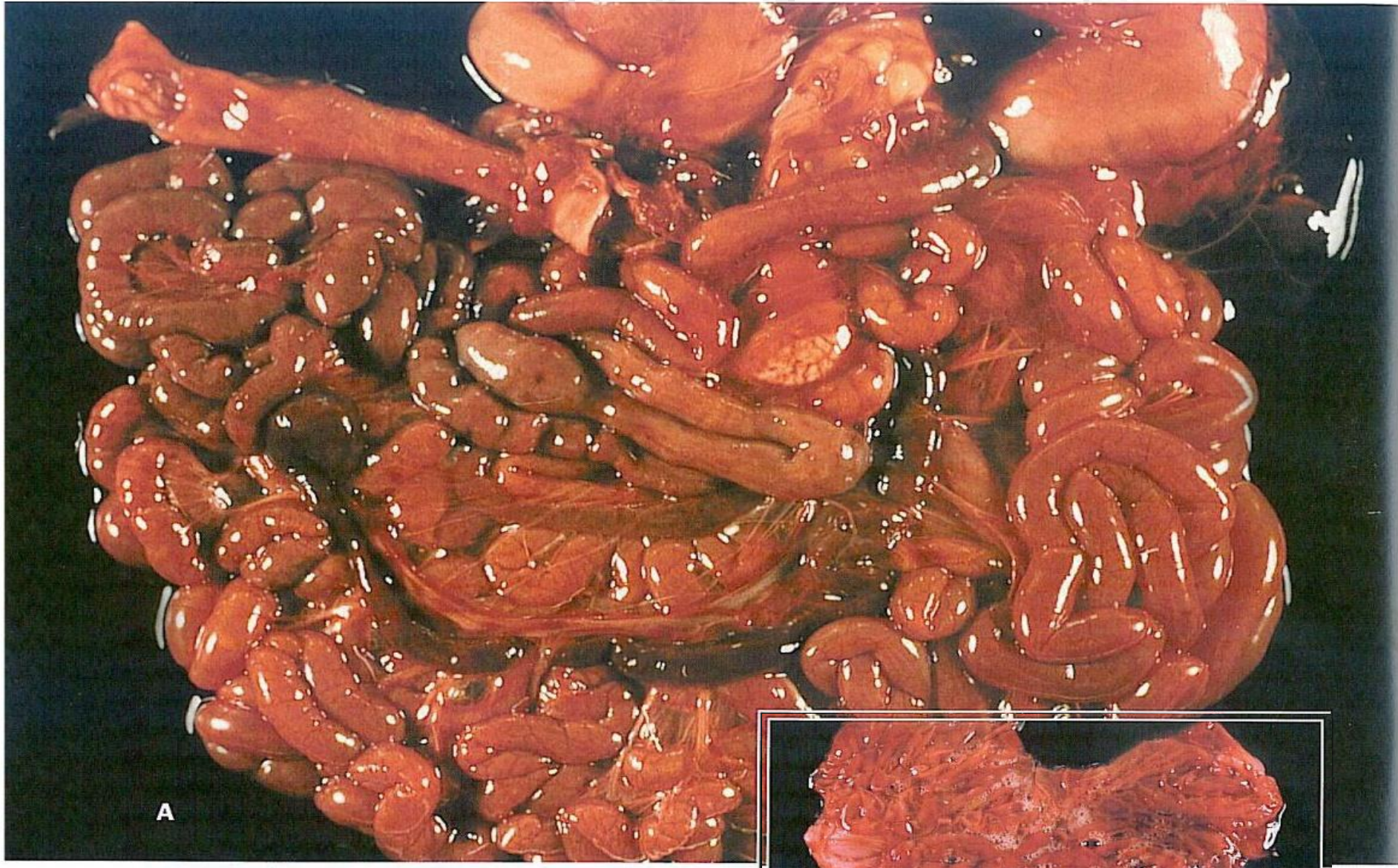
Septicaemic colibacillosis.



Septicaemic colibacillosis



- Septicaemic colibacillosis.



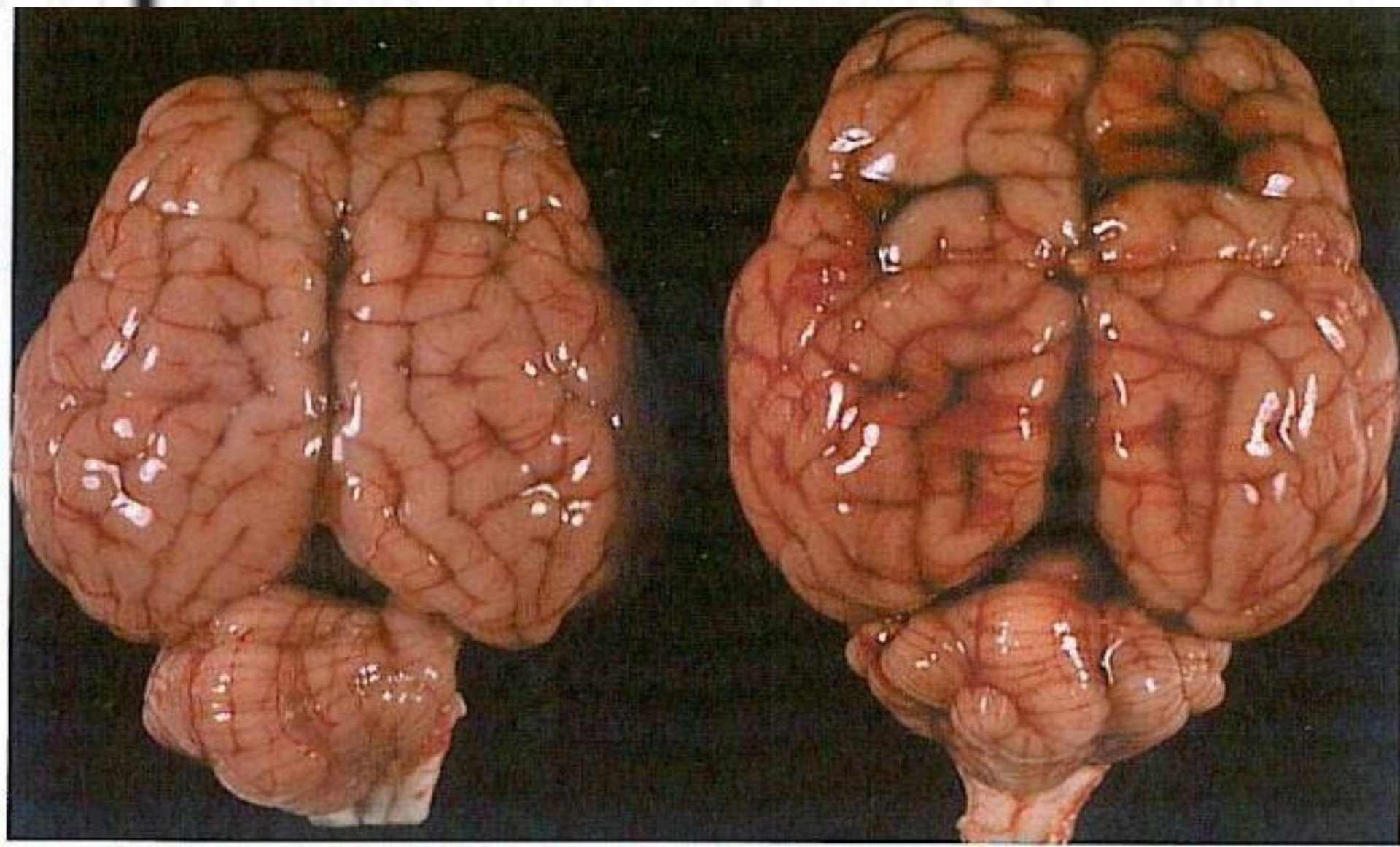
Septicaemic colibacillosis.



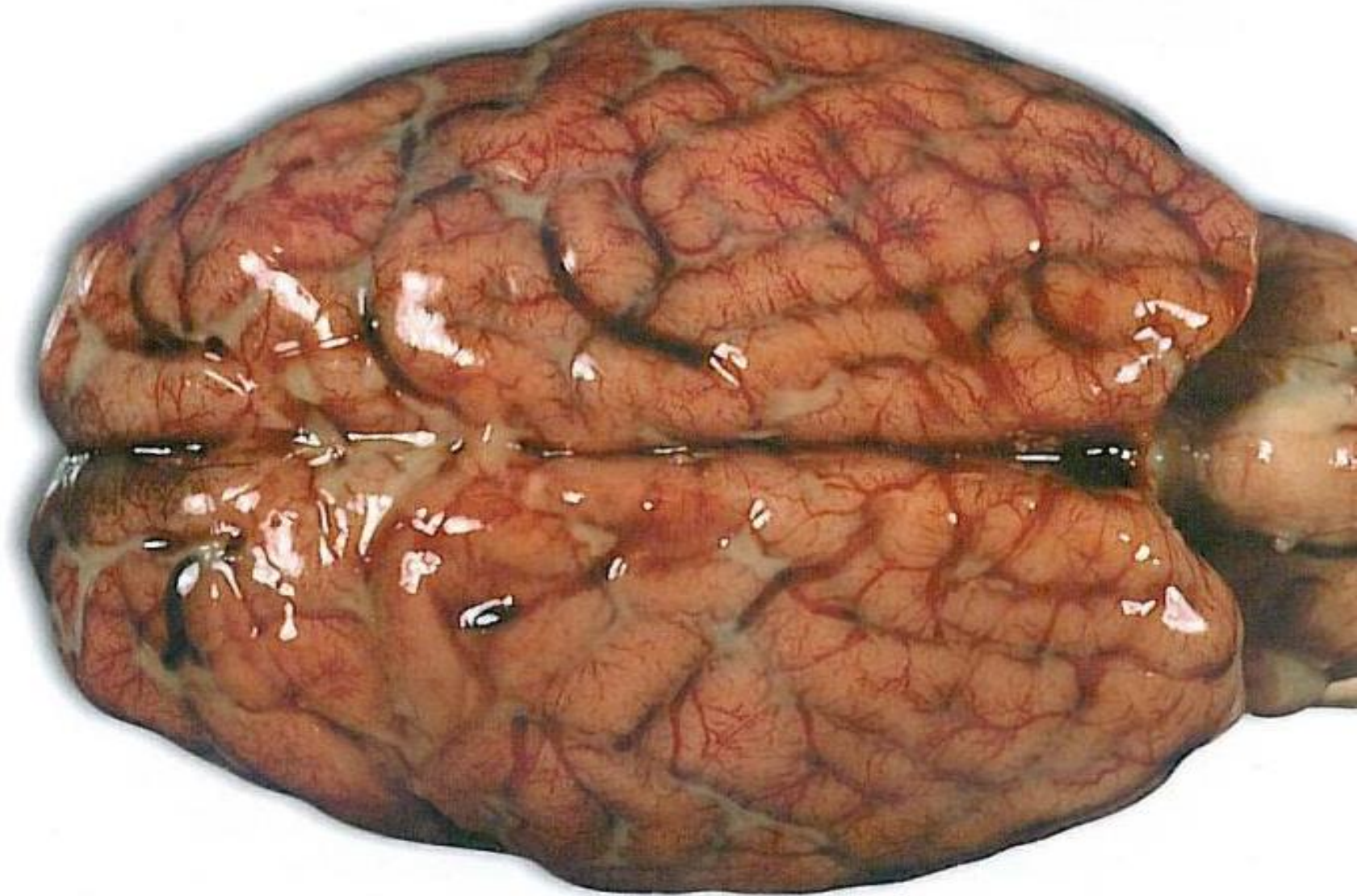
کلی باسیل سپتی سمیک



Septicaemic colibacillosis.



Acute septicaemic colibacillosis/ purulent meningoencephalitis



بیماریهای کلستریدیال clostridial diseases

کلستریدیومها باکتریهایی هستند که توکسین های متعددی را تولید مینمایند که سبب بیماریهای مختلفی در حیوانات میشود. بیماریهای مولده توسط کلستریدیها را در 3 گروه میتوان بررسی نمود:

- **Enterotoxaemias and other alimentary tract**
- **Infections**
- **Clostridial species which have a direct histotoxic**
- **effect at a site of infection other than the**
- **alimentary tract,**
- **Those that produce neurotoxins.**

بیماریهای مولده توسط کلوستریدیومها

Species affected and diseases	Organism
Sheep: yellow lamb disease Pigs: possible enteritis	<i>Clostridium perfringens</i> type A
Sheep: lamb dysentery	<i>Clostridium perfringens</i> type B
Sheep, goats, pigs, horses: haemorrhagic enteritis and enterotoxaemia People: enteritis necroticans	<i>Clostridium perfringens</i> type C
Cattle, sheep, goats: enterotoxaemia	<i>Clostridium perfringens</i> type D
Cattle: possible enteritis	<i>Clostridium perfringens</i> type E
No definitive disease proven in farm animals People: food poisoning, antibiotic-associated and sporadic diarrhoea	<i>Clostridium perfringens</i> type F
Chickens and other poultry: necrotic enteritis	<i>Clostridium perfringens</i> type G

توکسینهای مترشحه توسط سوشهای مختلف کلستریدیوم پرفرنزانس

Toxins

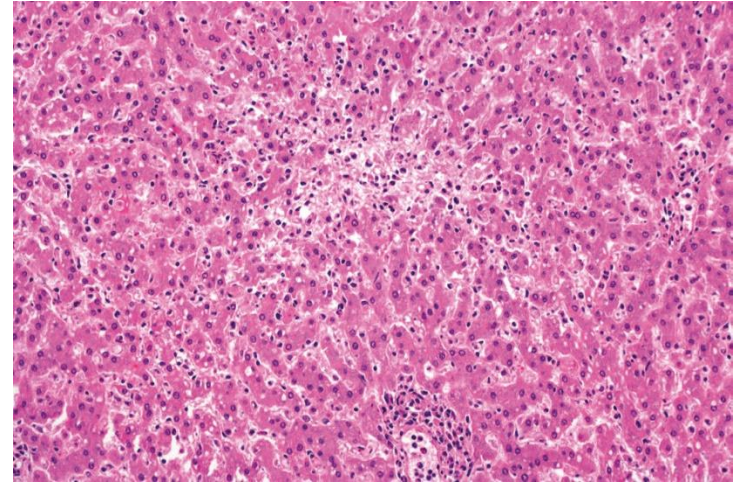
Type	Alpha	Beta	Epsilon	Iota
A	++	-	-	-
B	+	++	+	-
C	+	++	-	-
D	+	-	++	-
E	+	-	-	++

کلستریدیوم پرفرنژانس تیپ A

این کلستریدی توکسین α ترشح مینماید که در پره های تازه از شیر گرفته عمدتاً سبب بیماری بنام بیماری پره زرد '**yellow lamb disease**' را مینماید. این فرم از آنروتوکسمی با آنمی، همولیز، هموگلوبینوری، ایکتر و ادم ریه همراه است. در کالبد گشایی لاشه ایکتریک میباشد. مرکز لبولهای کبد دستخوش نکروز میشود.



yellow lamb
disease



Centrilobular necrosis

اسهال خونی بره ها

دیسانتری بره ها توسط توکسینهای آلفا، بتا و اپسیلن کلستریدیوم پرفرانژنس تیپ B ایجاد میشود. توکسین بتا به تریپسین حساس است بطوریکه آغوز که دارای ترکیبات وقفه دهنده تریپسین است این توکسین را خنثی مینماید. توکسین بتا همولیز و توکسین اپسیلن یک نوروتوکسین میباشد.

بیماری در بره های زیر 2 هفته و بیشتر در 2 تا 3 روزگی دیده میشود. بیماری بیشتر بصورت انفرادی در بره های چاق و آنها ئیکه پرخوری نموده اند دیده میشود. بیماری در زمستان بصورت همه گیر و با تلفات بین 20 تا 30 درصد دیده میشود. اگر چه در تعدادی از بره ها بیماری بصورت اسهال خونی دیده میشود ولی بواسطه سیر سریع بیماری اکثرا اسهال خونی مشاهده نمیشود. در کالبد گشائی ضایعات هموراژیک اولسراتیو را در روده میتوان مشاهده کرد. این باکتری در بزغاله ها و گوساله ها نیز آنتریت هموراژیک ایجاد میکند.



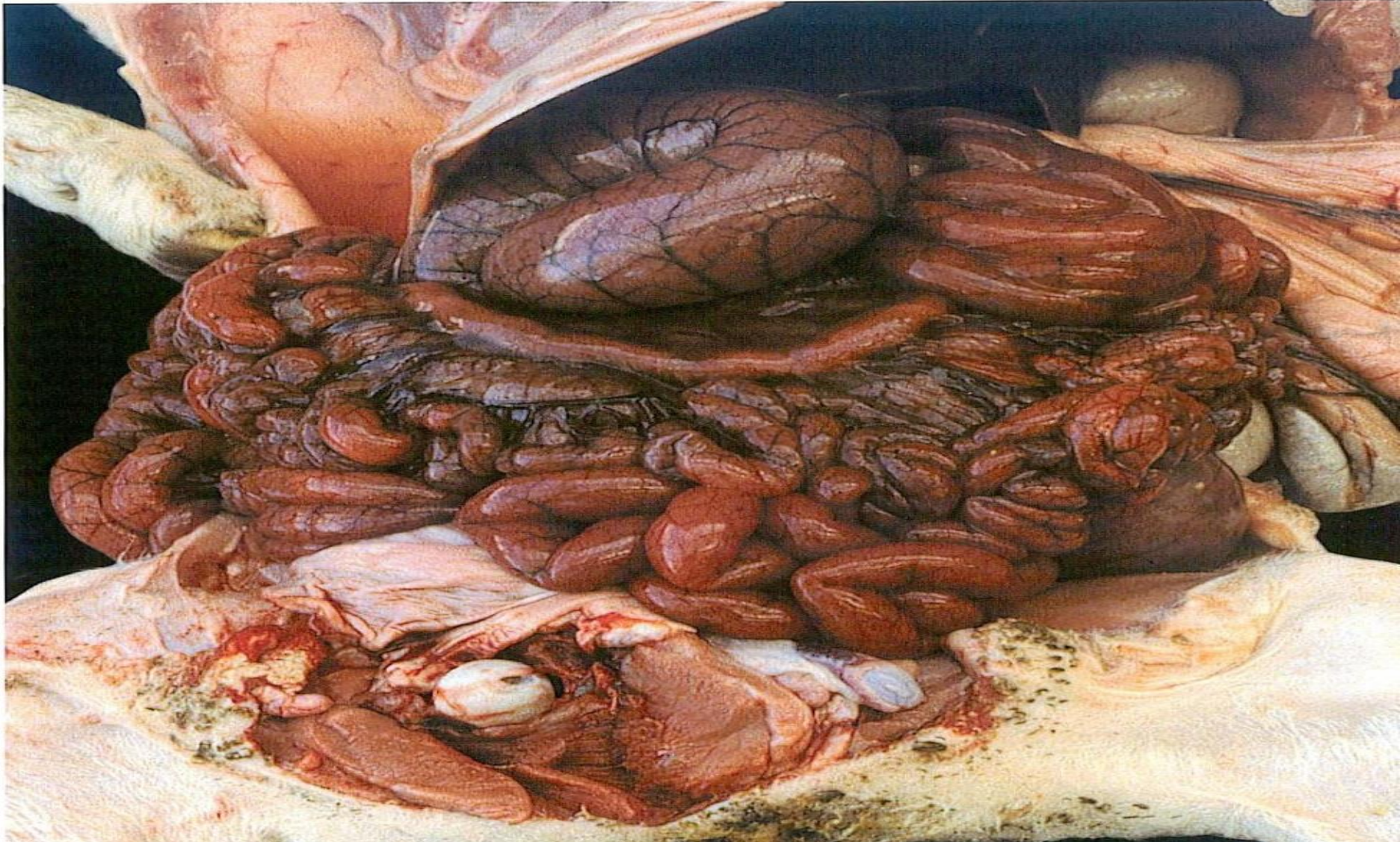
Haemorrhagic enterotoxaemia



مدفوع اسهالی مخلوط با خون در دیسانتری بره ها



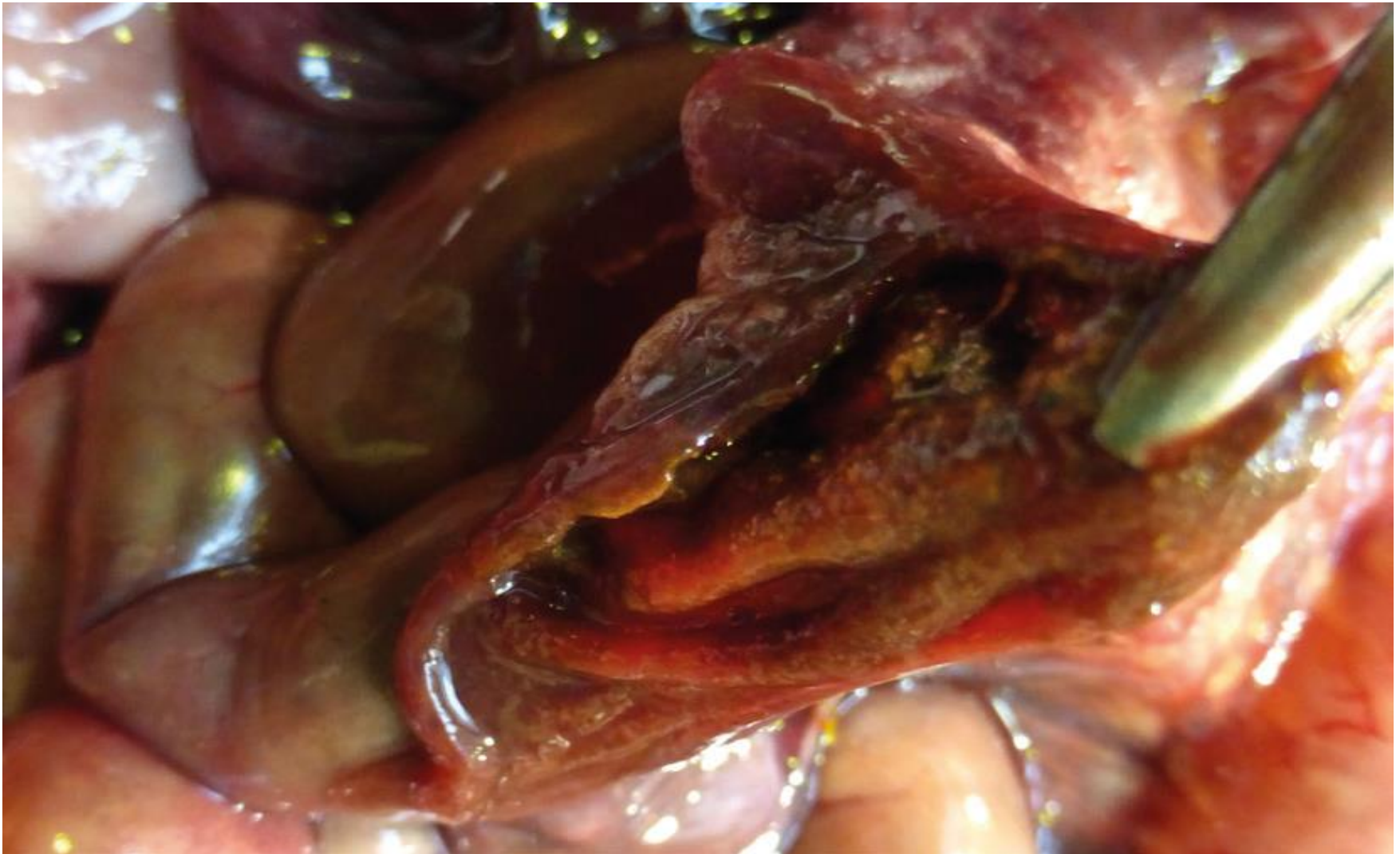
دیسانتری برہا



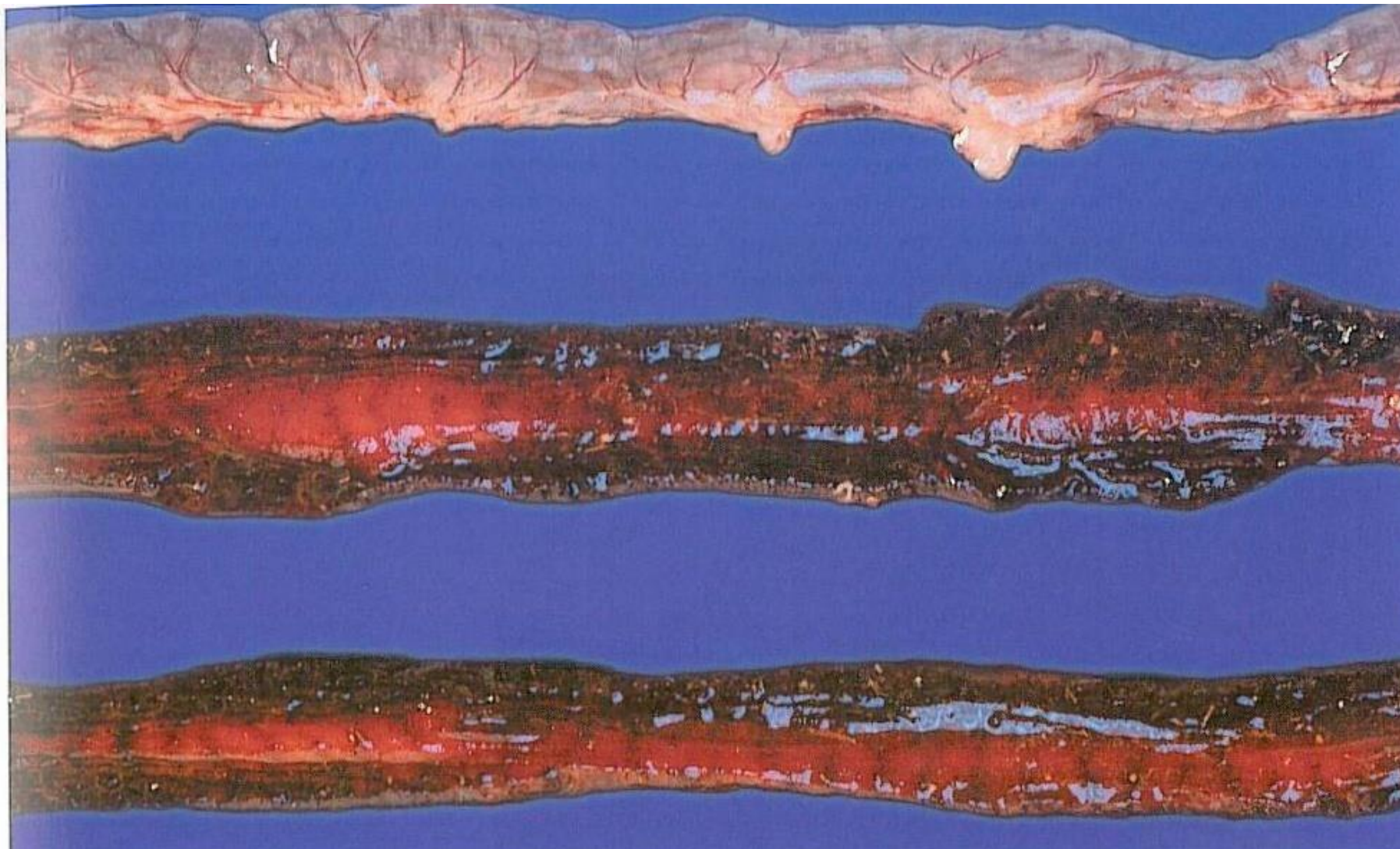
Necrohaemorrhagic intestine in *Clostridium perfringens* type B enterotoxaemia



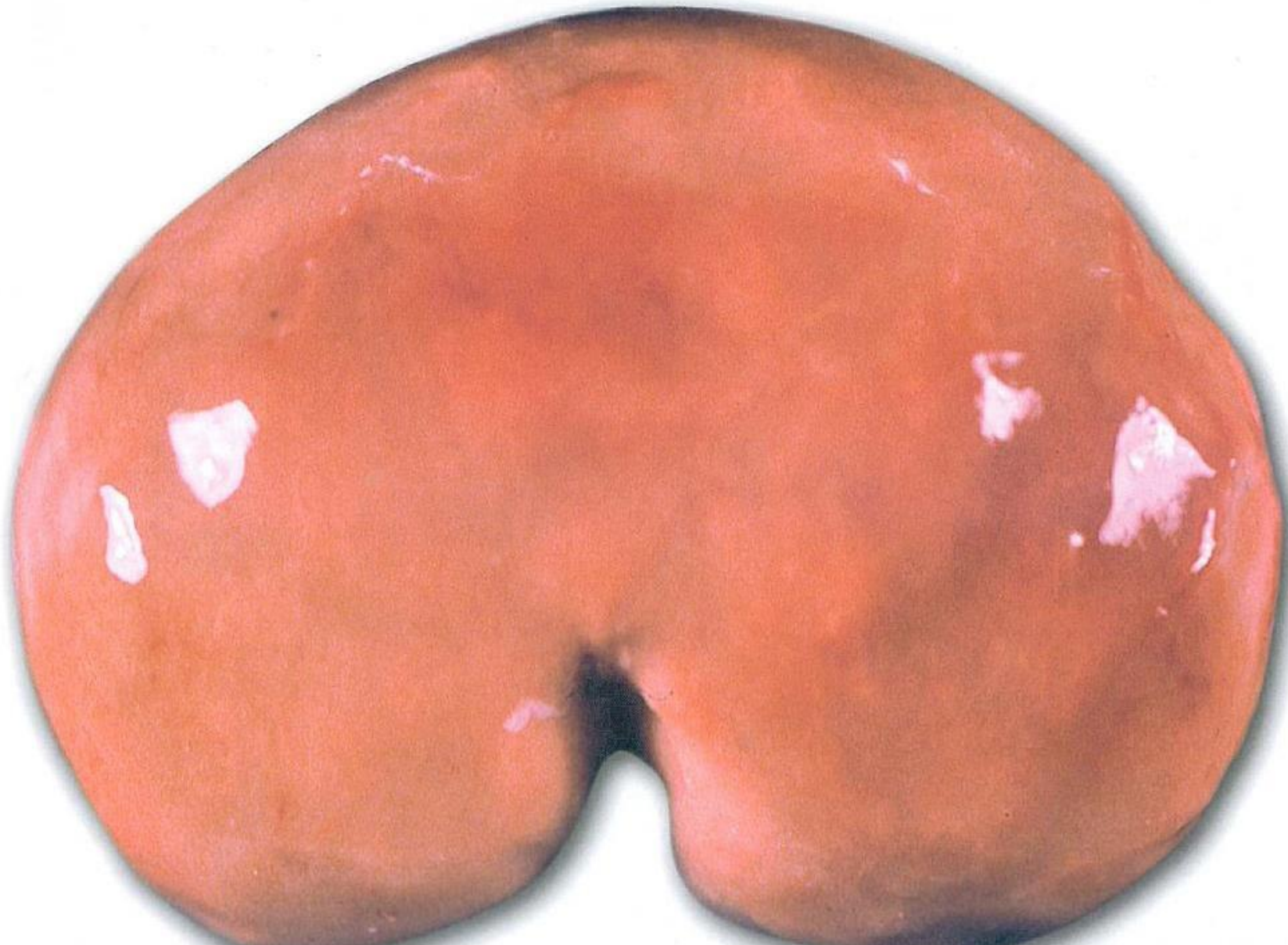
مخاط نکروتیک روده در دیسانتری بره ها



نکروز روده در دیسانتری بره ها



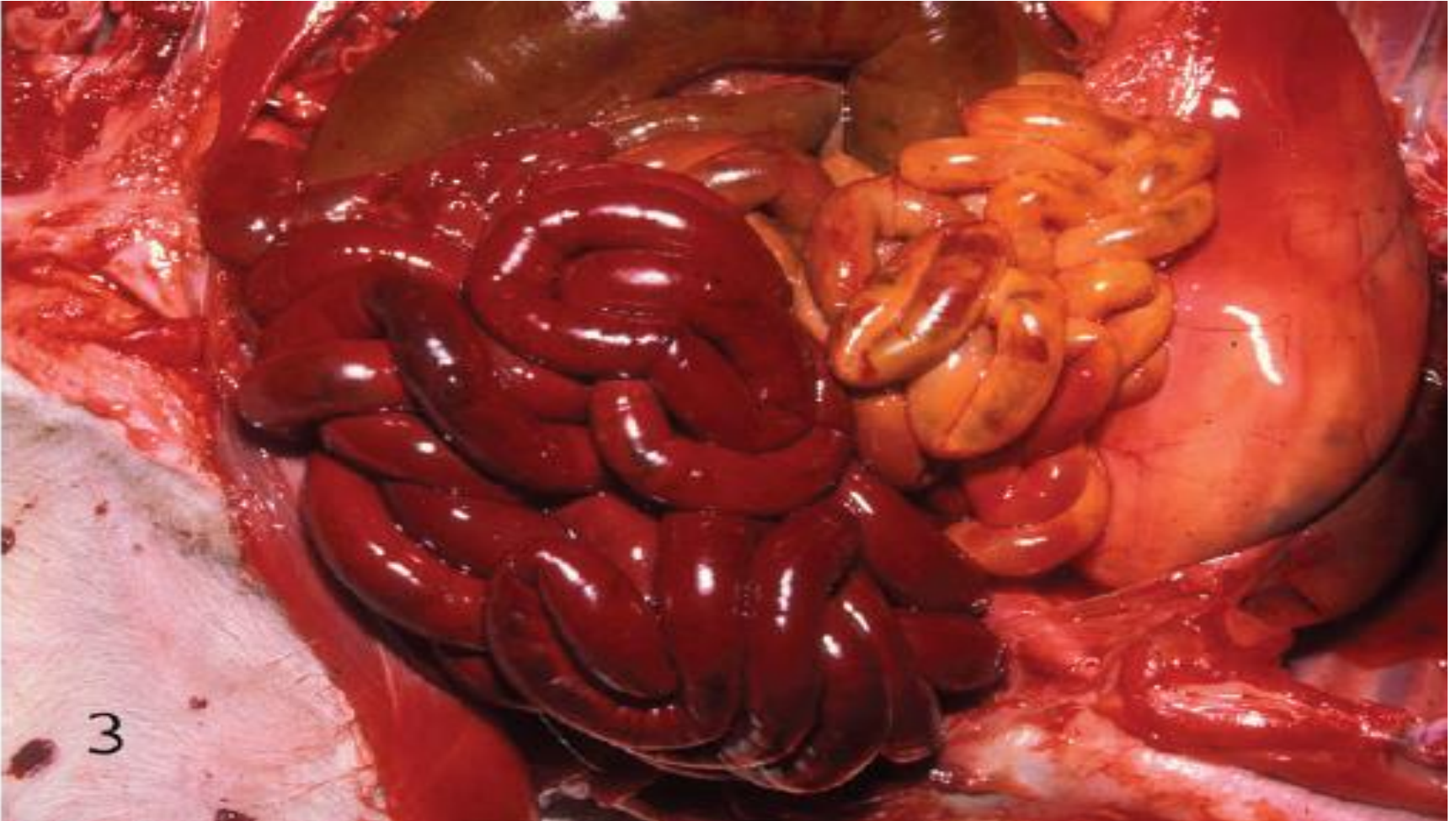
دیسانتیری برہ ہا قلوہ نرمی



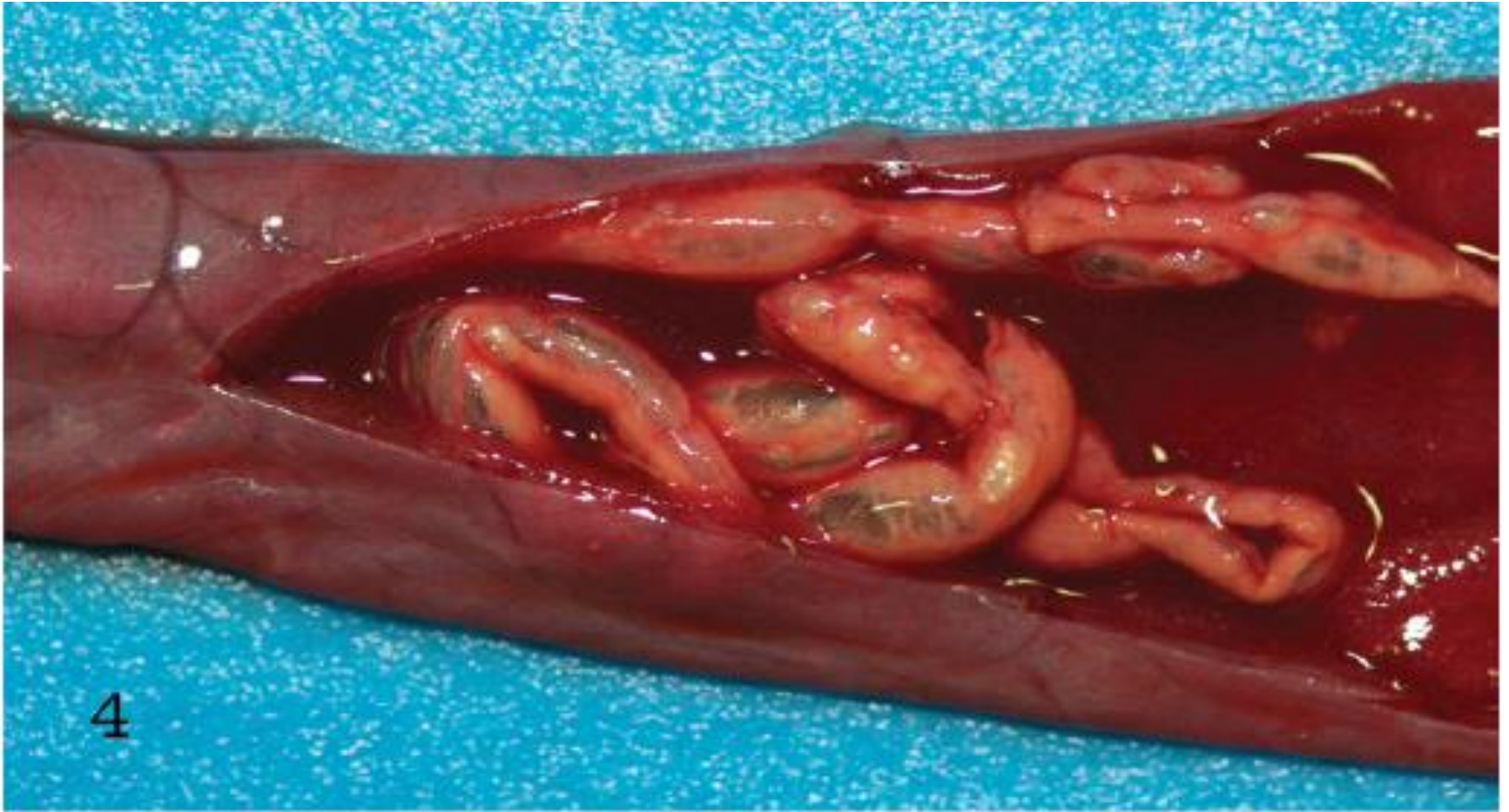
کلستریدیوم پرفرنزانس تیپ C

مهمترین توکسین مترشحه توسط کلستریدیوم پرفرنزانس تیپ C سم بتا میباشد. این باکتری عمدتاً بره های نوزاد را درگیر نموده و در آنها آنتریت هموراژیک ایجاد مینماید. بنظر میرسد درگیری سنین پایین بواسطه میزان کم ترپسین در روده میباشد چراکه سم بتا بسیار به ترپسین حساس بوده و توسط آن از بین میرود و حیواناتی به سم بتا حساس هستند در صورت آلوده شدن به کلستریدیوم تیپ C در نوزادی تلف میشوند. بعکس باکتریهایی که توکسین اپسیلون تولید میکنند برای فعال شدن سم به یک آنزیم پروتئولیز نظیر ترپسین احتیاج است. این تفاوت اثر ترپسین روی سم بتا و اپسیلون باعث میشود که وقتی باکتری که هردوی این توکسین ها را دارا میباشد (نظیر تیپ B کلستریدیوم) بسته به شرایط روده علائم متفاوت خواهد بود. تیپ C در بالغین ایجاد بیماری struck را مینماید که به مخاط آسیب وارد میاید. آلودگی به تیپ B و C علائم مشابهی را در گوسفند ایجاد مینمایند که شامل آنتریت هموراژیک نکروتیک بوده که عمدتاً ایلئوم را درگیر مینماید. در این حالت تجمع خون و فیبرین در داخل لومن روده مشهود است.

Serosal view of the small intestine of a lamb with hemorrhagic enteritis due to *Clostridium perfringens* type C. The intestine is distended with gas and hemorrhagic fluid.



Mucosal view of the small intestine of a lamb with hemorrhagic enteritis due to *Clostridium perfringens* type C. Observe the dark red necrotic mucosa and the large amount of fibrin present in the lumen



آنترو توکسمی

تیپ D کلستریدیوم پرفرنژانس ایجاد آنترو توکسمی مینماید. توکسین اپسیلون عامل اصلی ایجاد بیماریست. توکسین اپسیلون بصورت یک پروتو توکسین غیر فعال بوسیله باکتری ترشح میشود که توسط ترپسین مترشحه از پانکراس و سایر پروتئاز های موجود در روده و یا آنهاییکه بوسیله سایر کلستریدیهای روده ای ترشح میشوند فعال میگردد. مهمترین مکانیسم عمل توکسین اپسیلون ایجاد تغییرات دژنراتیو در سلول های آندوتلیال دیواره عروق میباشد که حاصل آن افزایش نفوذ پذیری آنها میباشد.

- عمدتاً پس از مصرف گرین ویا تغییر ناگهانی غذا D آنترو توکسمی تیپ به غذای بهتر صورت میگیرد. این تیپ بیشتر در بره های از شیر گرفته و زمانی که سه چهارم پوند در روز گرین مصرف میکنند دیده بیشتر در بره های شیر خوار در هفته های اول زندگی C میشود. تیپ بصورت اسهال خونی اتفاق میافتد.

اکثراً مبتلایان به آنترو توکسمی را مرده پیدا مینمایند. بیماری با علائم کلینیکی دپرسیون، دندان قروچه، دل‌درد و تشنج مشخص میشود. توکسین اپسیلون مترشحه توسط کلستریدیوم پرفرنترانس تیپ D سبب دژنرسانس سلولهای آندوتلیال عروق میشود که حاصل آن افزایش نفوذ پذیری عروق میباشد که در اثر آن نشت عروقی صورت میگیرد که در مغز سبب ادم این عضو میشود.

Recumbent lamb with acute type D enterotoxemia. Observe frothing by the mouth

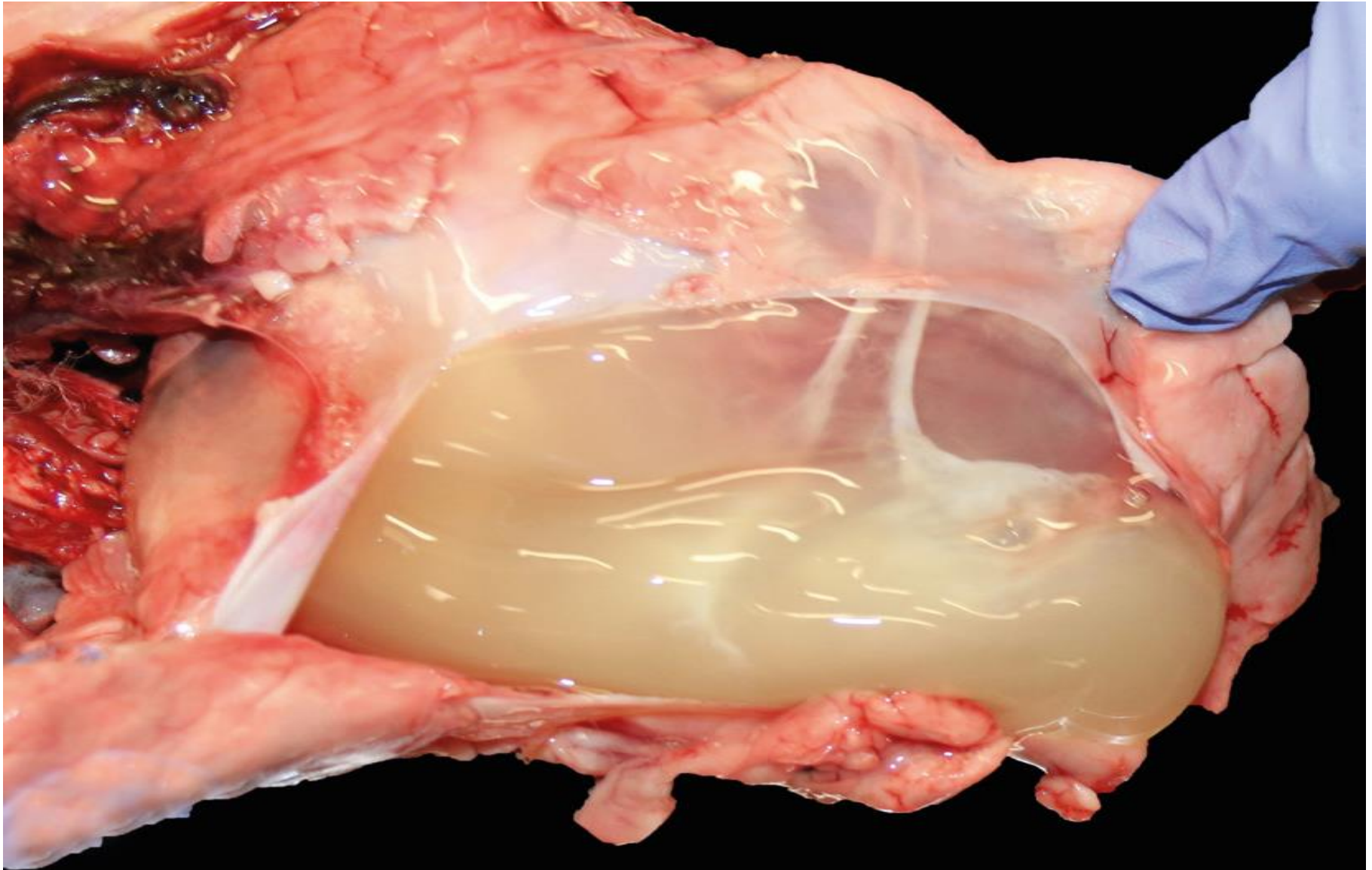


کالبد گشایی

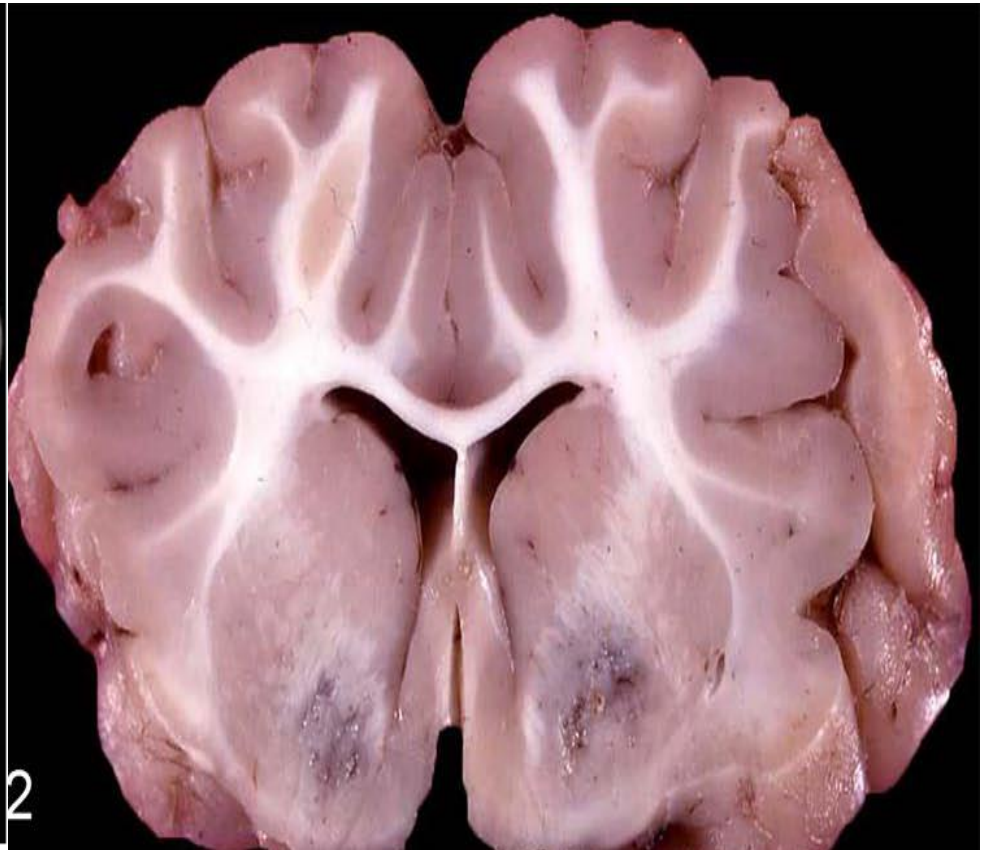
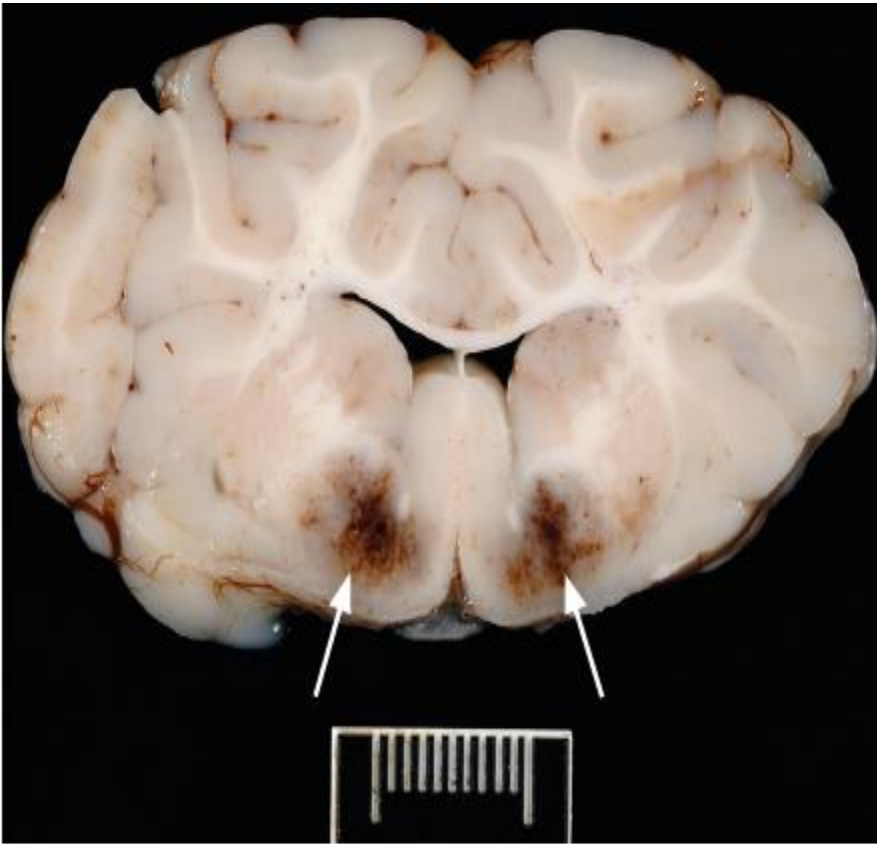
در کالبد گشایی مایعات فیبرینوز در اطراف قلب در پاره ای موارد فتق محچه بواسطه افزایش فشار داخل مغز دیده میشود. شکلی از آنتروتوکسمی وجود دارد که فرم تحت حاد یا مزمن بیماری میباشد. در فرم حاد توکسین اپسیلون وارد خون میشود و سریع سبب مرگ میشود ولی در فرم مزمن توکسین سبب ایجاد ضایعات کانونی در مغز بصورت قرینه میشود که منجر به ایجاد آنسفالومالسی متقان کانونی (focal symmetrical encephalomalacia) را مینماید.

در اینگونه موارد خونریزهای نکروتیک کانونی (Necrohaemorrhagic foci) هر نقطه از مغز دیده میشود.

تجمع لخته ژلاتینی در اطراف قلب



Necrohaemorrhagic foci در آنسفالومالسی متقارن بواسطه توکسین اپسیلون



2

آنترو توکسمی

بیماری بیشتر در بره های در حال پرواری دیده میشود اما گاهی گوسفندان بالغ و بره های تازه متولد شده هم گرفتار میشوند. اکثرا مبتلایان گرفتار فرم حاد بیماری میشوند و آنها را مرده میابیم ولی اگر فرصت نشان دادن علائم را پیدا نمایند آنها شامل علائم عصبی نظیر عدم تعادل، کوری، دندان قروچه و زمینگیر شدن و اپیستوتونوس، خروج کف از دهان قبل از تولد میباشد. دلیل ایجاد آنترو توکسمی معلوم نیست ولی غیر ناگهانی جیره، بدکار دستگاه گوارش بواسطه انگلها از جمله دلایل است ولی با اینحال بیماری گاهی در گوسفندان بالغ با جیره پایدار و بره های شیر خوار دیده میشود.

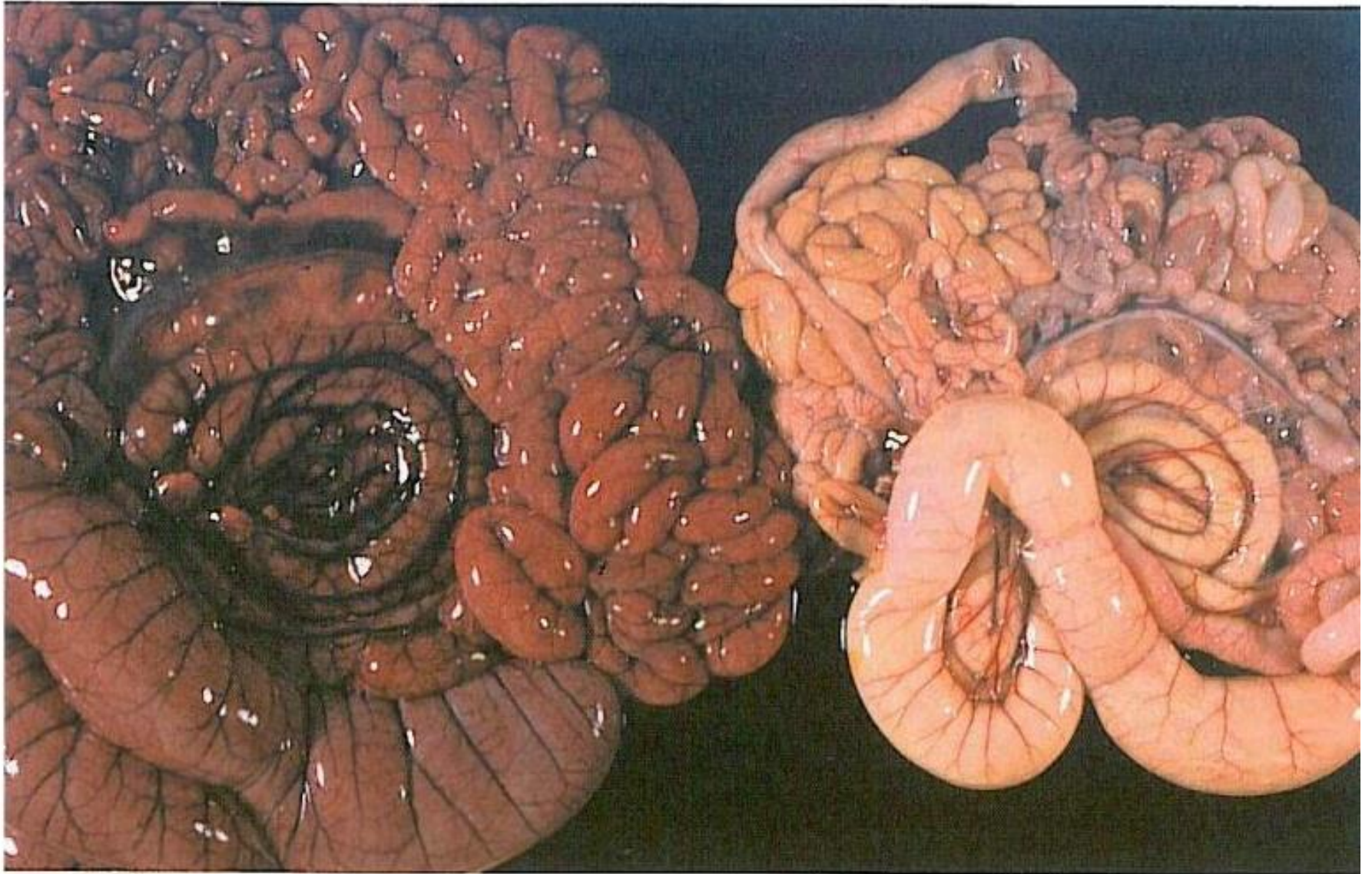
واکسیناسیون بهترین راه مقابله با بیماری است. بهتر است میشهای آبستن 2 و 1 ماه قبل از زایمان واکسینه شوند. بره ها اولین واکسن خود را در 3 ماهگی باید دریافت نمایند و 2 هفته بعد آنرا تکرار نمایند. 7 تا 10 روز بعد از دومین واکسیناسیون ایمنی برقرار میشود.

• اگر مادرها بر علیه تیپ D و C واکسینه نشده باشند باید بره ها را در 2 تا 3 روزگی واکسینه نمود و در 2 هفتگی باید آنرا تکرار نمود. شق دیگر اینست که به نوزادان مادران غیر واکسینه انتی توکسین تزریق نمود و آنها را در 1 تا سه هفتگی واکسینه نمود.

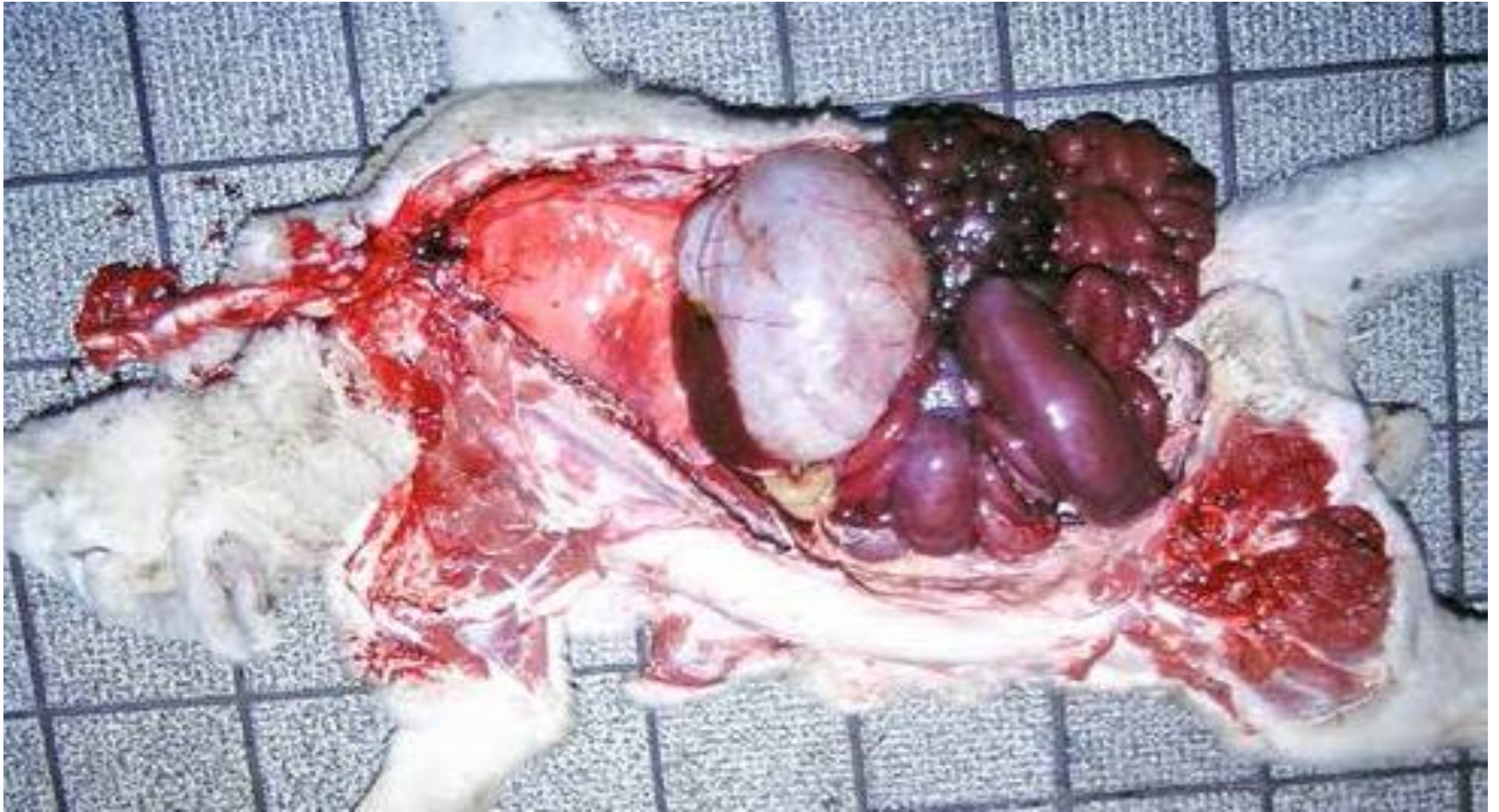
Colibacillosis and entrotoxaemia combined lesions



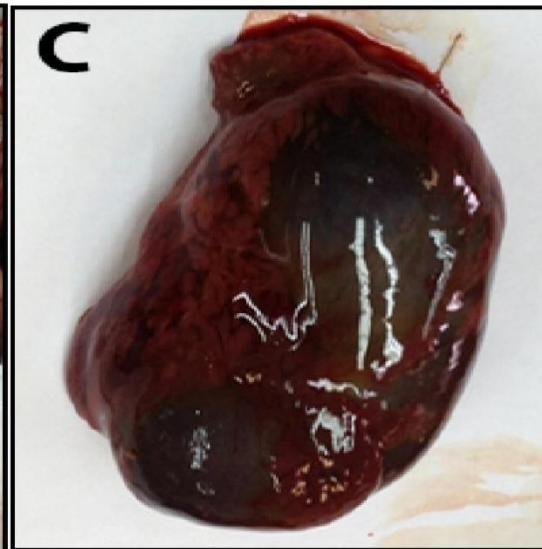
مقایسه روده های مبتلا به اسهال کلی باسیلی و آنترتوکسمی



Clostridial enterotoxaemia in a lamb showing severely hemorrhagic intestinal loops.



پرخونی و ادم روده‌های بزرگ و کوچک و قلوه نرمی بواسطه کلستریدیوم
پرفرنژانس تیپ D



آنٽروٽوڪسمي

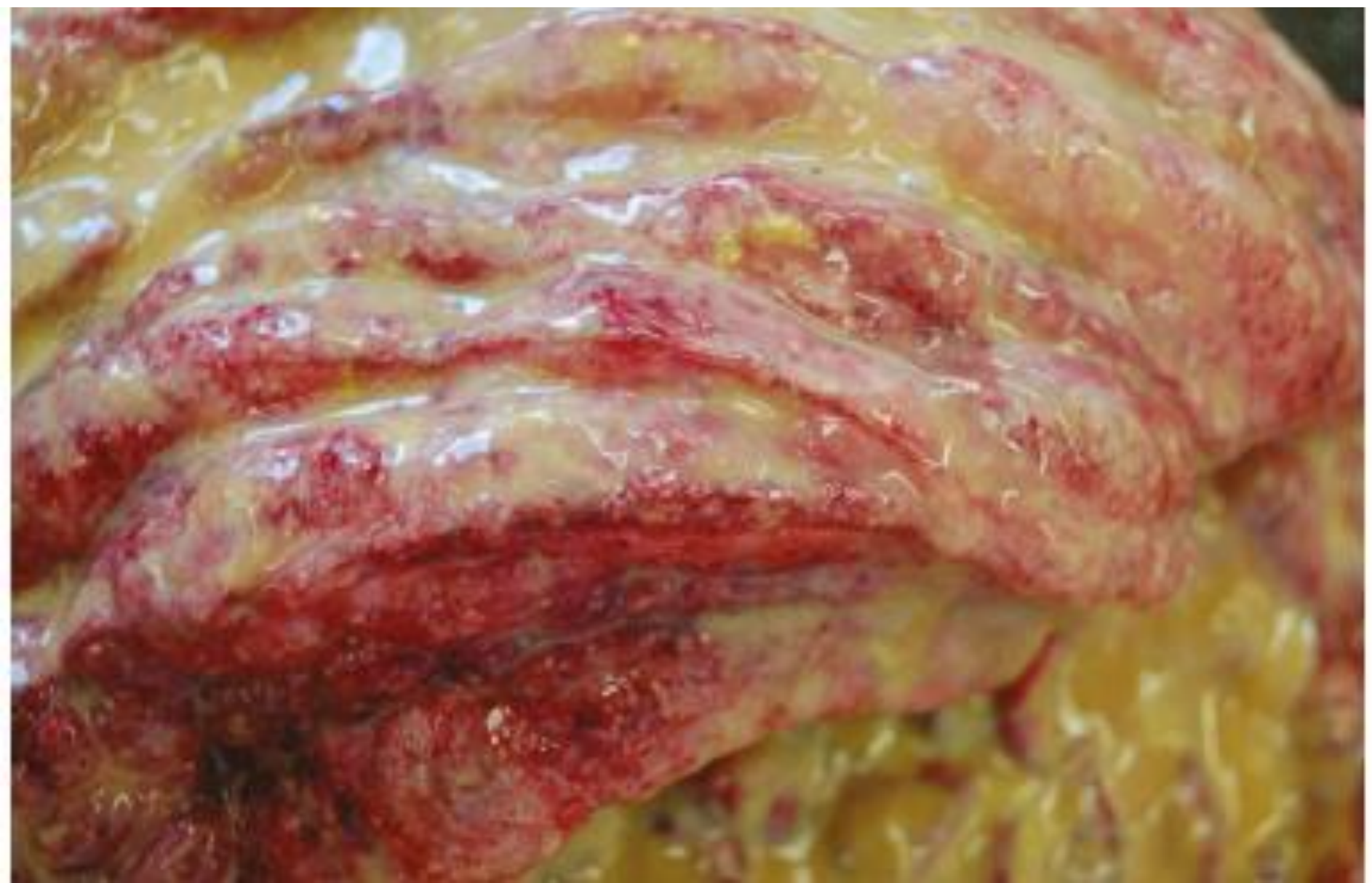


Abomasitis/metritis

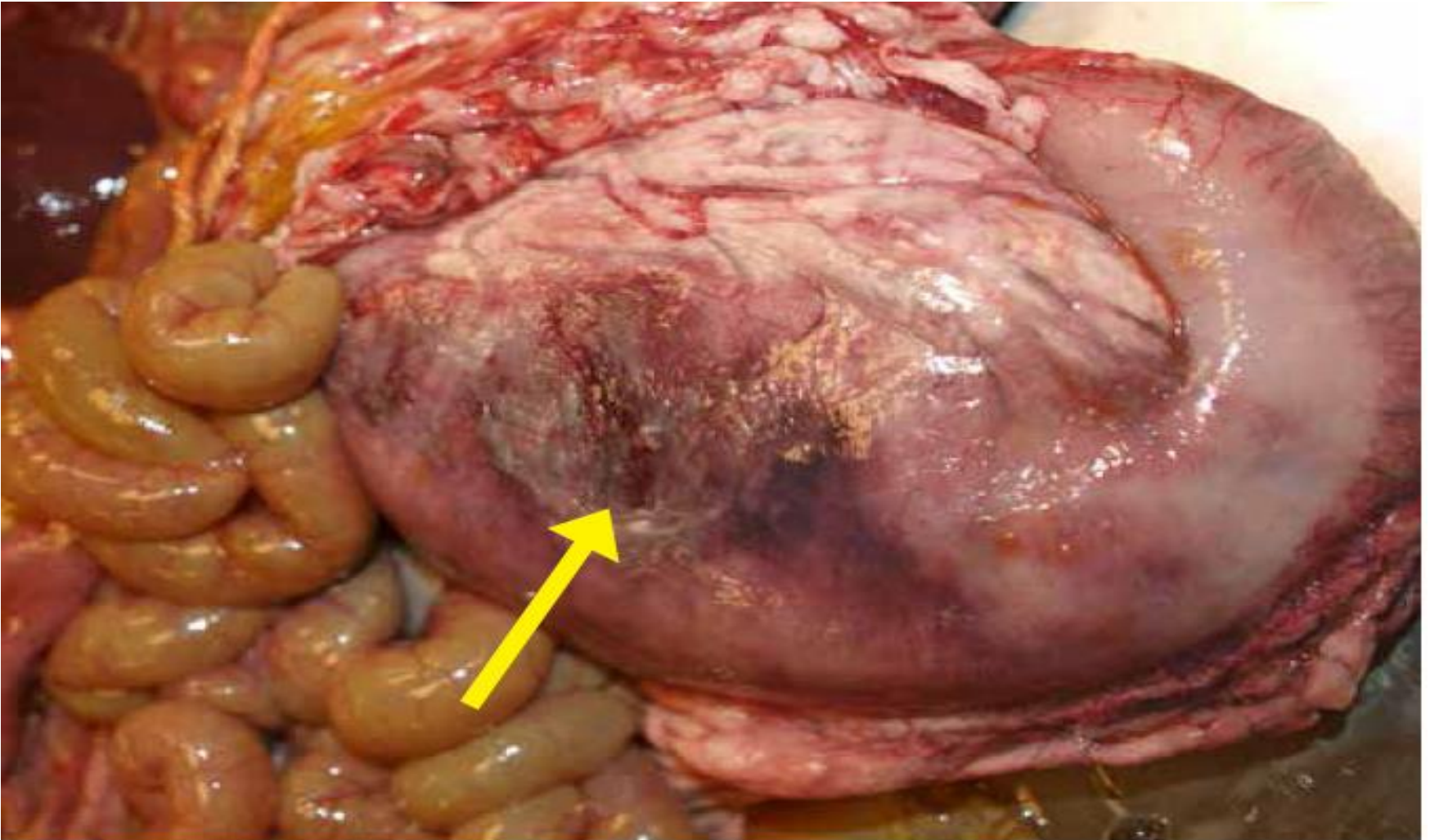
Clostridium sordellii

- در بره های 4 تا 10 هفته ای خوردن شیر زیاد حیوان را مستعد به ابتلاء کلستریديم سوردلی مینماید. گوسفندان بالغ هم در گیر این باکتری میشوند ولی شدت بیماری در آنها کمتر است. بیماری در بره ها در کالبد گشایی تشخیص داده میشود. در این حالت دیواره شیردان متورم آدماتوز و آمفیزماتوز میباشد.

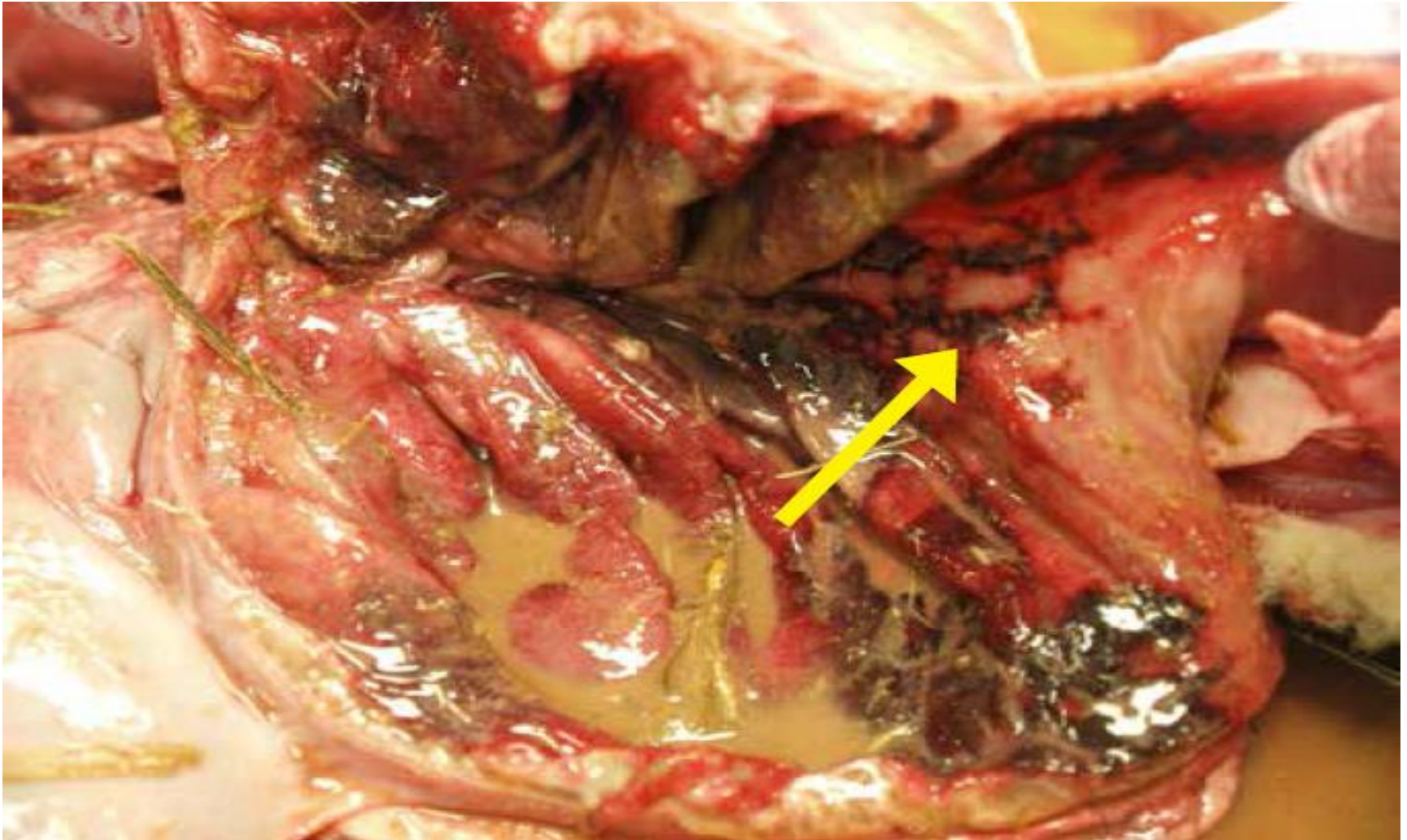
Clostridium sordellii infection



Abomasitis due to clostridia infection
Notice fibrin and reddened damaged surface of abomasum
(فلش زرد).



Inside of abomasum showing rough surface with reddened depressed necrotic areas (arrow) from clostridial infection



Congested hemorrhagic abomasum, rumen and intestines in severe grain overload



Severely reddened hemorrhagic rumen in severe grain overload



Reticulum also very reddened
in severe grain overload



Blood in rumen due to bleeding ulcer



Intestine full of hemorrhagic intestinal content with severe grain overload



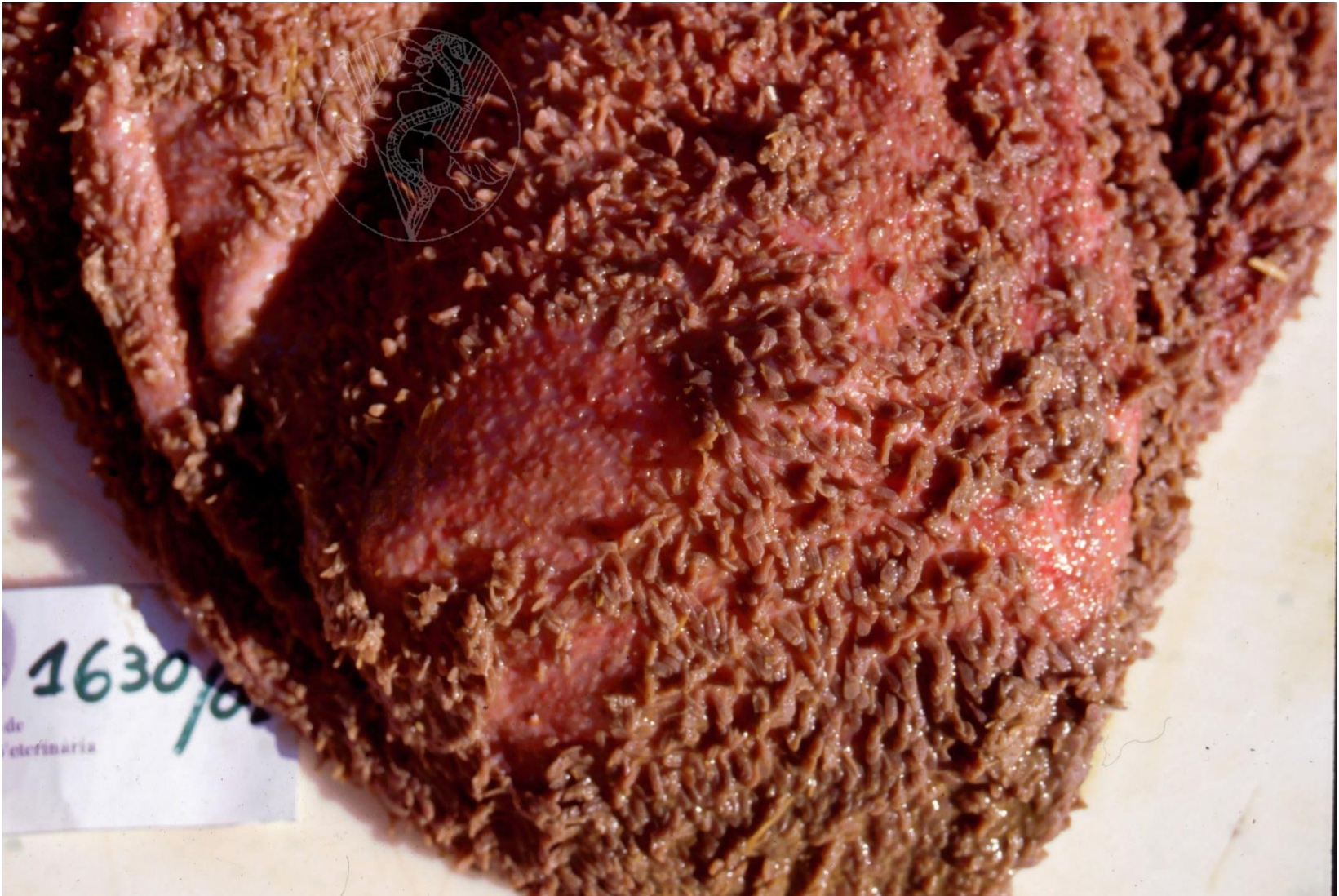
Severe, chronic rumenitis with ulceration



پر خوری (اسیدوز)

- در میشها پس از خوردن مقدار زیادی ترکیبات نشاسته دار مثل کنسانتر، نان، سیب زمینی التهاب شکمبه ایجاد میشود. نفوذ باکتریها از شکمبه ملتب و ورود آنها به خون سبب ایجاد آبسه های کبدی، ریوی و... میشود. متعاقب التهاب شکمبه در پاره ای از موارد رومینیت قارچی ایجاد میشود.
- از عوارض پر خوری رومینیت قارچی و آبسه های کبدی است.
- درمان تزریق وریدی بیکربنات 8گرم برای 40 کیلو در یک لیتر آب مقطر + تیامین وریدیز + پنی سیلین تزریقی تا 10 رور (در موارد حاد).

Congestive ruminitis - sheep



رومینیت قارچی

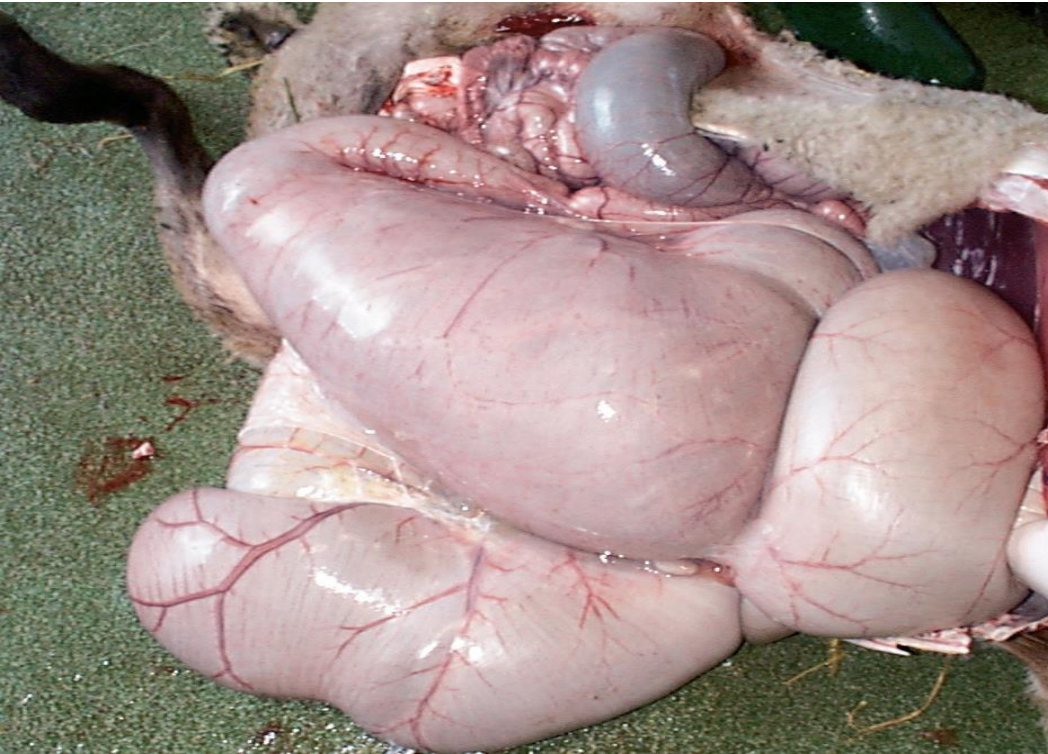


Fatal rumen acidosis with sloughed epithelium



نارسائی تخلیه شیردان

- علائم کلینیکی در ظرف چند ماه ظاهر شده که با کاهش وزن همراه است. یک اتساع محوطه بطنی بخصوص در قسمت پائینی شکم در سمت راست مشاهده میشود. اشتها کاهش یافته و مدفوع خشک و پوشیده از موکوس میباشد.



- شیردان متسع در شیدان
- مبتلا به نقص تخلیه.
- علت بیماری بخوبی مشخص
- نیست نقص ژنتیکی در آن
- مطرح است.

Young lamb with ruminal and abomasal bloat (distended left side of belly)



Frothy bloat in a sheep showing distended rumen with frothy contents particularly when their feed is switched abruptly to alfalfa hay



Frothy feed within rumen of a sheep that died
due to frothy bloat



اسهالهای از سن 4 هفتگی تا از شیر گرفتن

- کوکسیدیوز. عمدتاً توسط گون ایمریا که اختصاصی میزبان خاصی است ایجاد میشود یعنی برای مثال گونه ای که گوسفند را آلوده میکند در بز بیماری ایجاد نمینماید..
- کوکسیدیوز. اولین علامت کوکسیدیوز در صورت آلوده شدن گله عدم رشد و نمود مورد انتظار در بره ها میباشد. در تعدادی از بره ها شکم تو رفته و پشم از هم باز میشود (open fleeced appearance).
- در تعدادی از بره ها پشت و سطح داخلی پاها آغشته به مدفوع میباشد. با پیشرفت بیماری اسهال آبکی که رگه های خون در آن دیده میشود رخ میدهد. در کالبد گشائی روده ها ضخیم گشته و نقاط سفید رنگی روی آن قرار دارد. دل درد، تنسم، پرو لاپس رکتوم و آنمی گاهی دیده میشود.
- تشخیص. از روی علائم کلینیکی و وجود اووسیست انگل در مدفوع تشخیص داده میشود. تعداد اووسیست در مدفوع با شدت بیماری رابطه ای ندارد بطوریکه گاهی دامهای سالم تعداد زیادی اووسیست دفع مینمایند ولی عده ای دیگر قبل از ظهور اووسیست در مدفوع از کوکسیدیوز تلف میشوند.

کاهش سریع وزن، قوز نمودن و آلودگی پشت به مدفوع در کوکسیدیوز



آغشته بودن زیر دم و سطح داخل پا به مدفوع در کوکسیدیوز



Lambs with fecal staining from coccidiosis due to Eimeria



ضخیم شدن دیواره روده و نقاط سفید رنگ در سطح سروزی



درمان و کنترل کوکسیدیوز

کوکسیدیوز بیماری خود محدودی است که بدون درمان اختصاصی خاصی وقتی که مرحله تزایدی آن پایان یافت بهبود مییابد. درمان های رایج هیچکدام روی مراحل آخر تقسیم انگل بدون اثر میباشند. بیشتر داروهای ضد کوکسیدیوز روی روی شیزونت مرحله اول اثر داشته و برای کنترل بیماری مفید میباشند نه برای زمانی که علائم بیماری ظاهر گردید. در یک واگیری تمام مبتلایان یکجا جمع شده و درمانهای حمایتی نظیر آب و الکترولیت برای آنها اعمال شود. از دو دارو امروزه در گوسفند داریهای صنعتی استفاده مینمایند.

1. دیکلازوریل. Diclazuril. بصورت محلول بوده به تمام بره هاییکه با مبتلایان در تماس بودند یک دوز دریافت مینمایند. دارو بر علیه تمام مراحل تکاملی انگل موثر است. دفع اووسیست ها را شدیداً کاهش میدهد و منع مصرف گوشت هم ندارد (meat withdrawal period Zero).

درمان و کنترل کوکسیدیوز

2. تولترازوریل . Toltrazuri. دارو بصورت محلول بوده و اگر چه روی تمام مراحل انگل اثر دارد و سیستم ایمنی را در برابر آن بالامیبرد و برای درمان توصیه میشود ولی بهتر است آنرا برای پیشگیری بکار برد. دارو بصورت دوز واحد خوراکی داده میشود. دارو 42 روز منع مصرف دارد. **42 days meat withdrawal period is** است. این مهم نبوده مگر کشتار بره های کوچک جثه مد نظر باشد.

از سولفادیمیدین بمیزان 140 میلی گرم پارکیلوتا سه روز میتوان استفاده نمود. برای پیشگیری 25 تا 35 میلی گرم پارکیلو روزانه تا 15 روز در غذا مخلوط نموده و یا 55 گرم به هر تن غذا در اختیار حیوانات گله قرار داده میشود. برای کنترل میتوان مونسین بمیزان 15 گرم در تن کنسانتره اضافه نمود از 4 هفته مانده به زایمان و تا زمانیکه بره ها شیر میخورند در اختیار میشا قرار گیرد. مونسین از دفع اووسیست جلوگیری مینماید

مونیز یوزیس

مونیزیا اکسپانسا حدود 6 متر تا بیشتر طول دارد و اگر تعدادش زیاد باشد سبب اسهال و گاهی انسداد روده میشود.

Low level of infection fails to produce any significant damage

to the hosts.

. High level of infection causes diarrhoea.

. General weakness.

. Nervous disorders i. e. incoordination of movement and circling movement.

Moniezia expansa



Terminal ileitis



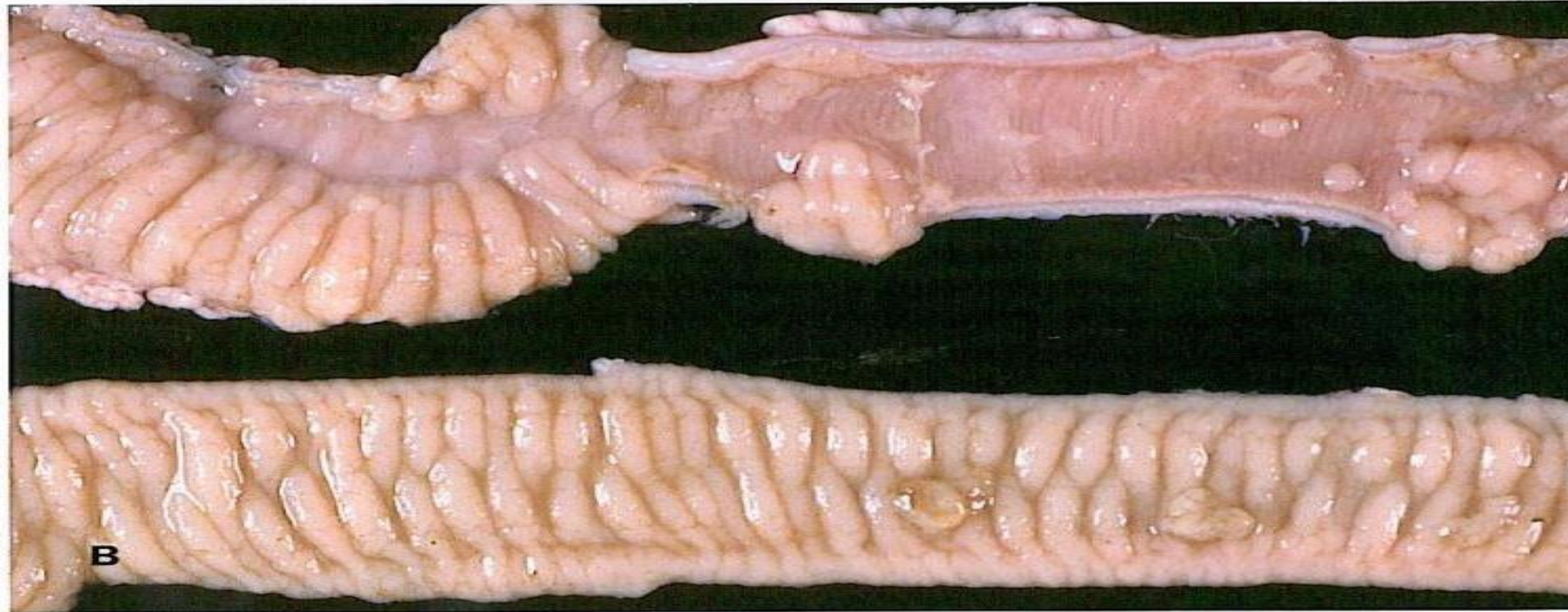
Terminal ileitis



Terminal ileitis.

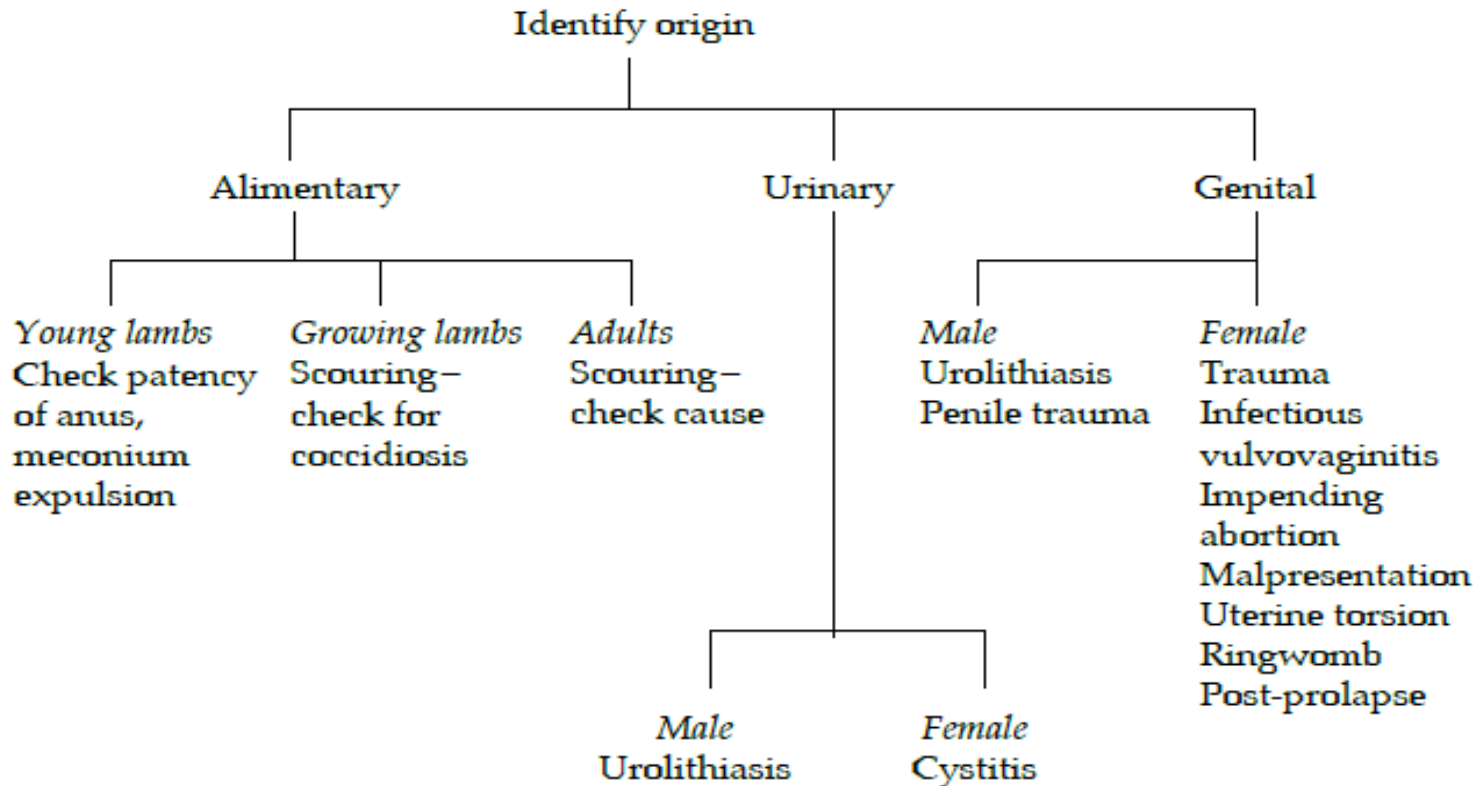


Terminal ileitis. Various views



Tenesmus تنسم

تنسم حالت شایعی است که در گوسفندان با زور زدن مشخص میشود. در زمانی که این زور زدن ها با زایمان در ارتباط نباشد دامدار شکایت از زور زدن بیحاصل دام برای دفع مدفوع شکایت مینماید. لازم بذکر است که همیشه زور زدن های غیر مرتبط با زایمان به مشکلات گوارشی مربوط نمیشود. بطور کلی زور زدن در گوسفندان 3 منشاء دارد: گوارشی، ادراری، تناسلی.



تنسم در نوزادان

برخی بره های تازه متولد از خود تنسم نشان میدهند و مرتب سرو صدا مینمایند. این بره ها برای موارد زیر باید بررسی شوند:

1. عدم دفع موکونیوم 2. چسبیدن دم به سوراخ مقعد در اثر خشکیده شدن موکونیوم 3. فیستول رکتوواژینال 4. رکتوم ناقص. در این حالت بیشتر اتساع شکم دیده میشود تا تنسم.

تنسم در بره های در حال رشد بیشتر منشاء گوارشی داشته و در ارتباط با ترکیبات مدفوع میباشد. در اینحالت مخاط رکتوم و اسفنکتر آن دچار ادم و التهاب و تحریک میشود که منجر به زور زدن در حیوان میگردد. این حالت که اکثرا متعاقب اسهال رخ میدهد باید از نظر عامل اسهال بررسی شود. ضمنا یکی از عوامل مهمی که سبب تنسم در این سن میشود کوکسیدیوز میباشد. اگر بره های نر در حال رشد که دچار اسهال نیستند علامت تنسم نشان دهند به اختلالات مجاری ادرار میتوان مشکوک شد.

تنسم در میشهای بالغ

اگر چه سیستیت در هر دوره ای از زندگی میتواند سبب تنسم شود ولی در میش تنسم عمدتاً در دوره های فعال تولید مثلی رخ میدهد.

تنسم در دوره جفتگیری. در این دوره به ولوواژنیت های بعد از جفتگیری توجه شود. قوچ گله مورد آزمایش قرار گیرد. واژنیت های تروماتیک حاصله از زایمانهای قبلی ممکن است از بعد از جفتگیری در فصل جفتگیری دوباره فعال شوند.

تنسم در وسط آبستتی. در ایندوره از نظر مومی شدن جنین و یا سقط باید حیوان مورد ارزیابی قرار گیرد.

تنسم در زمان زایمان. پرولاپس واژن و رحم در این دوره بیشترین عامل زور زدن میباشد. در این دوره حیوان باید از نظر سقط احتمالی، وضعیت نابجای جنین در داخل رحم، تورشن رحم و دیلاتاسیون ناقص سرویکس ارزیابی شود.

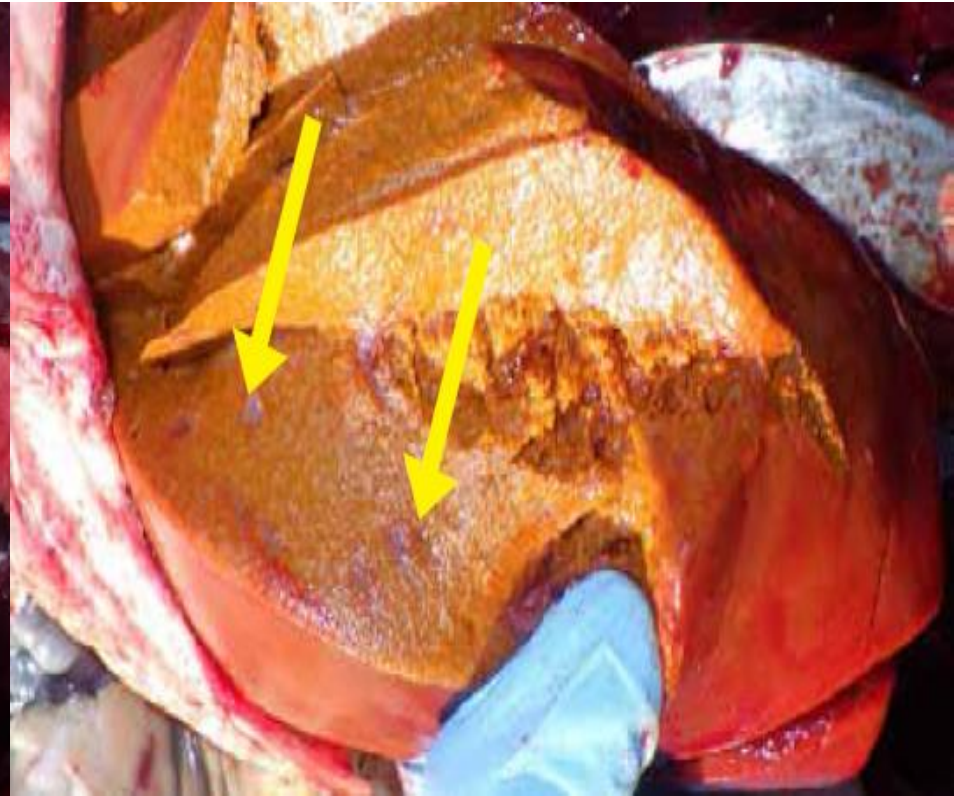
در مواردیکه تنسم بعد از زایمان اتفاق میافتد به احتباس جفت، پارگی واژن و دخالتهای دامدار در زایمان باید مشکوک شد.

تنسم در میشهای بالغ

اگر اسهال وجود نداشته باشد و اختلالی در دستگاه تناسلی دیده نشود به سیستیت میتوان مشکوک شد. در اینحالت نمونه ادرار باید اخذ شود. برای گرفتن نمونه ادرار از روش احتباس تنفس و یا سند ادراری میتوان استفاده نمود و در صورت موفق نشد یک قوچ غریبه را در معرض دید میش مبتلا قرار دهید حیوان ادرار مینماید.

بیماریهای کبد

Yellow fatty liver in a lamb



Lamb with white liver disease had a yellow fatty liver. It is associated with cobalt deficiency

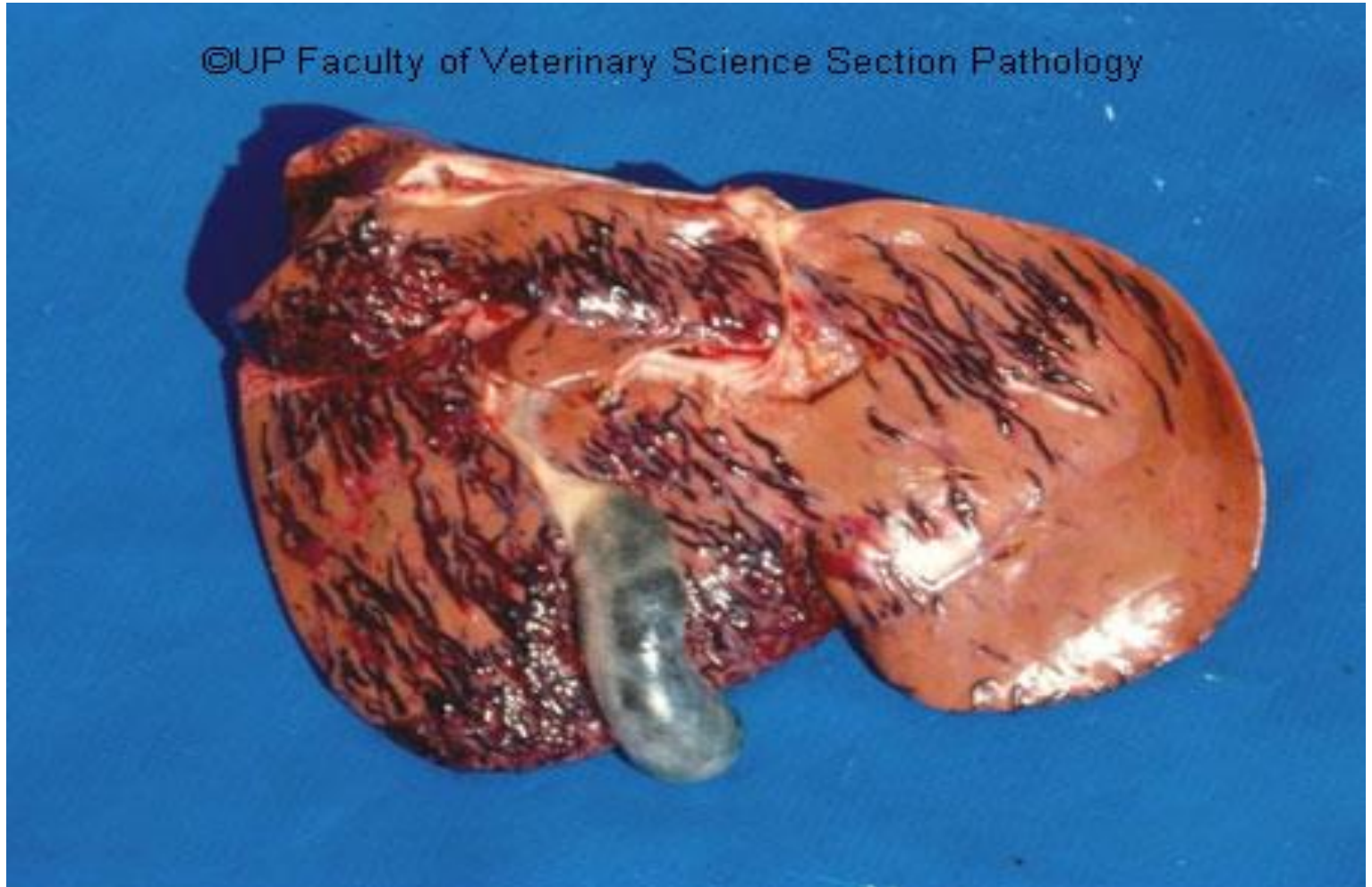


Liver from lambs showing tapeworm larvae (*Taenia ovis*) migration tracts





جای پای مهاجرت لاروتتیا اویس در کبد



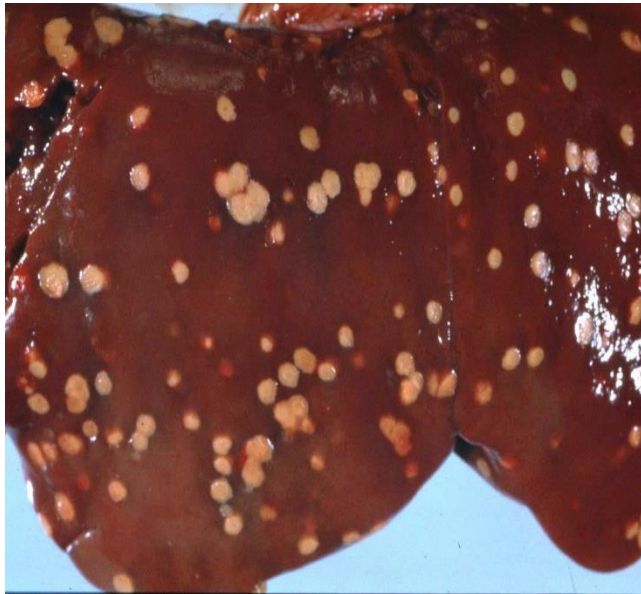
لارو تنيا هيداتيژنا



**Liver of sheep: cysticercosis with *Cysticercus taenuicollis*, larva of *Taenia marginata* (= *T. hydatigena*). Definitive host: canine
Synonyms: hepato-peritoneal cysticercosis, "water ball"**

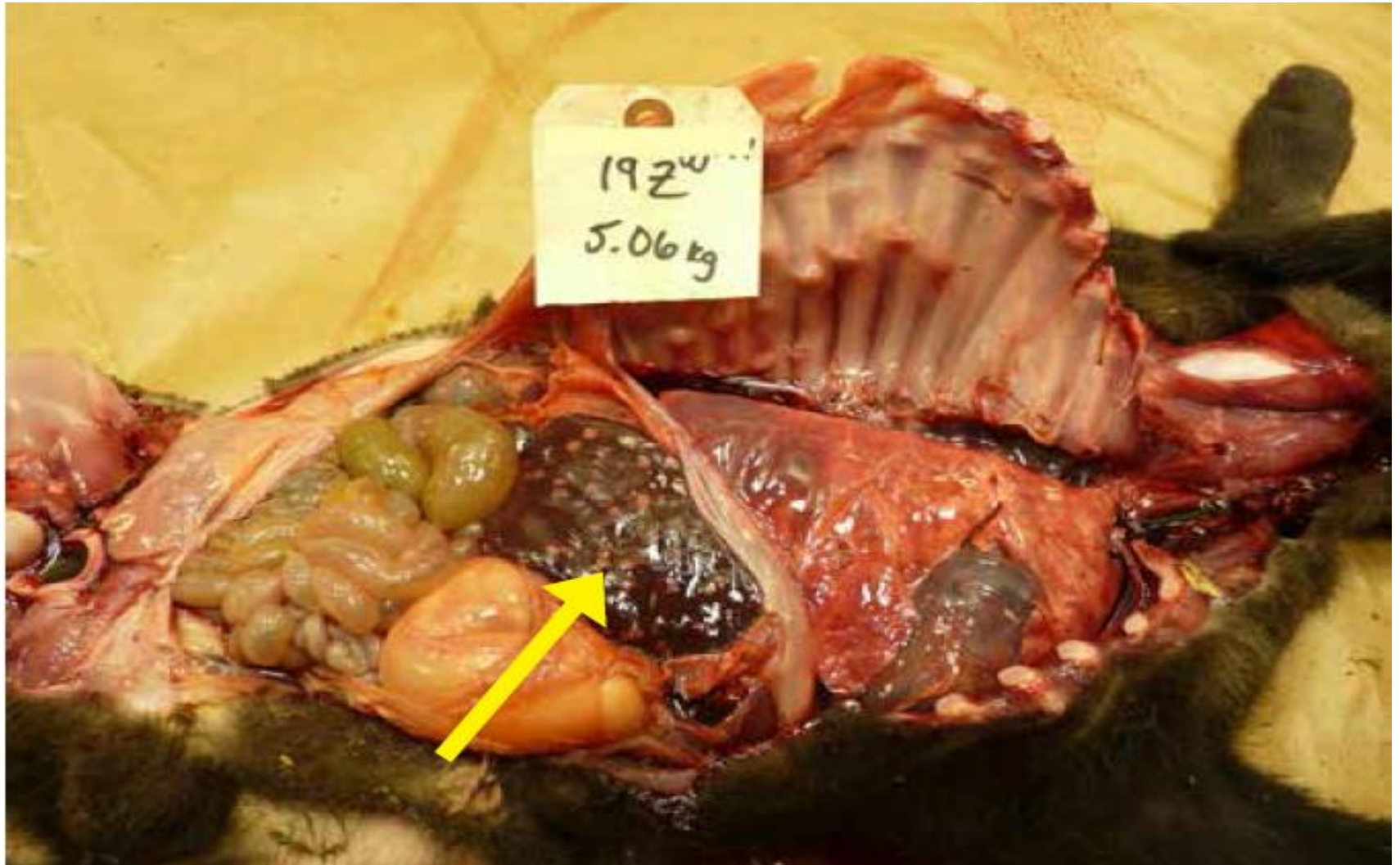
نکروباسیلوز کبدی

هرگاه فوزوباکتریوم نکروفوروم از راه بند ناف بکبد راه یابد میتواند منجر به ایجاد ابرسه های متعدد کبدی گردد. اولین علائم که شامل دپرسیون، خمودگی و رشد کم است در 10 تا 14 روزگی مشخص میشود. مبتلایان تحرک زیادی در گاه نداشته و شکمشان کاملا تو رفته است. در موقع ایستادن قوز نموده و دست و پاها زیر بدن نزدیک یکدیگر قرار میگیرند. درمان ناموفق است.



Multifocal necrotizing hepatitis, necrobacillosis

Liver with multiple abscesses (arrow). Disease caused by bacteria called *Fusobacterium necrophorum*



بیماریهای دستگاه تناسلی

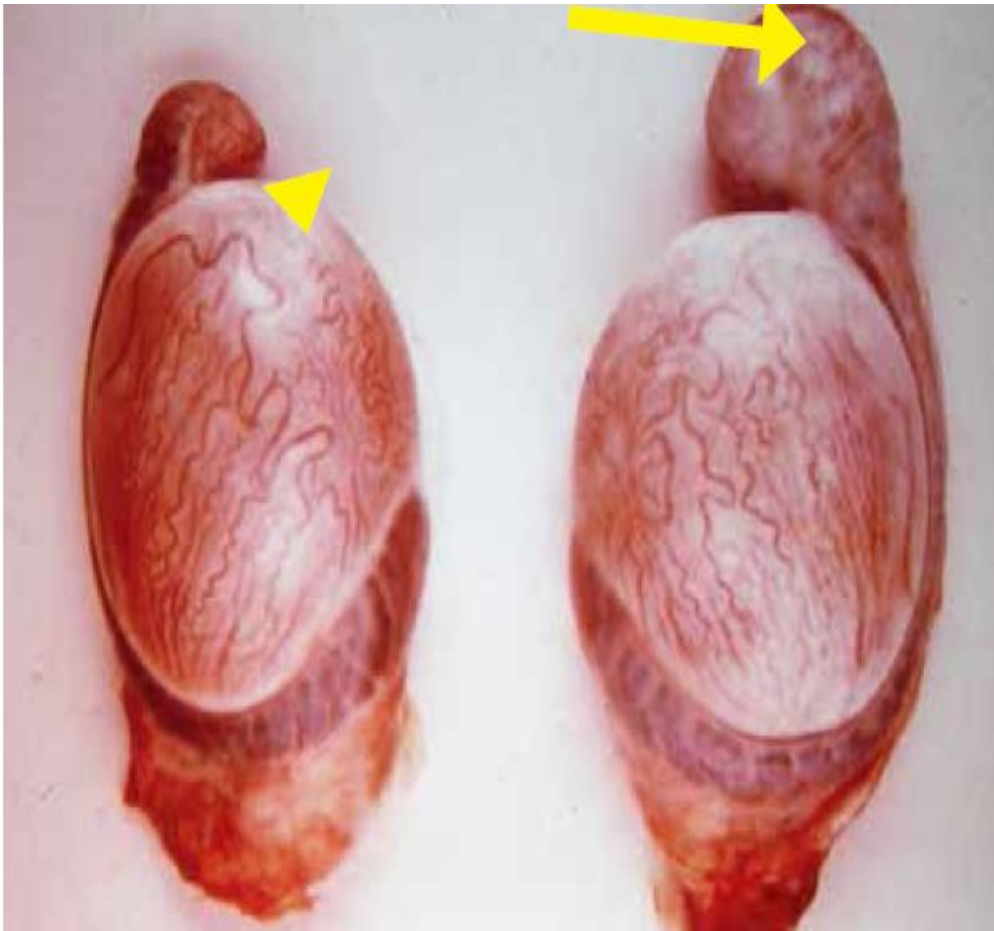
اپیدیدیمیت Epididymitis

مهمترین عامل اپیدیدیمیت در قوچ ها بروسلا اویس میباشد. بروسلا اویس از راه جفتگیری از واژن آلوده میش به قوچ منتقل میشود. همچنین ممکن است بعد از پشم چینی و در فصل جفتگیری از قوچ آلوده به قوچ دیگر منتقل کند) در این حالت یک قوچ آلوده با یک میش جفتگیری نموده سپس همین میش میتواند یک قوچ سالم را مبتلا نماید).

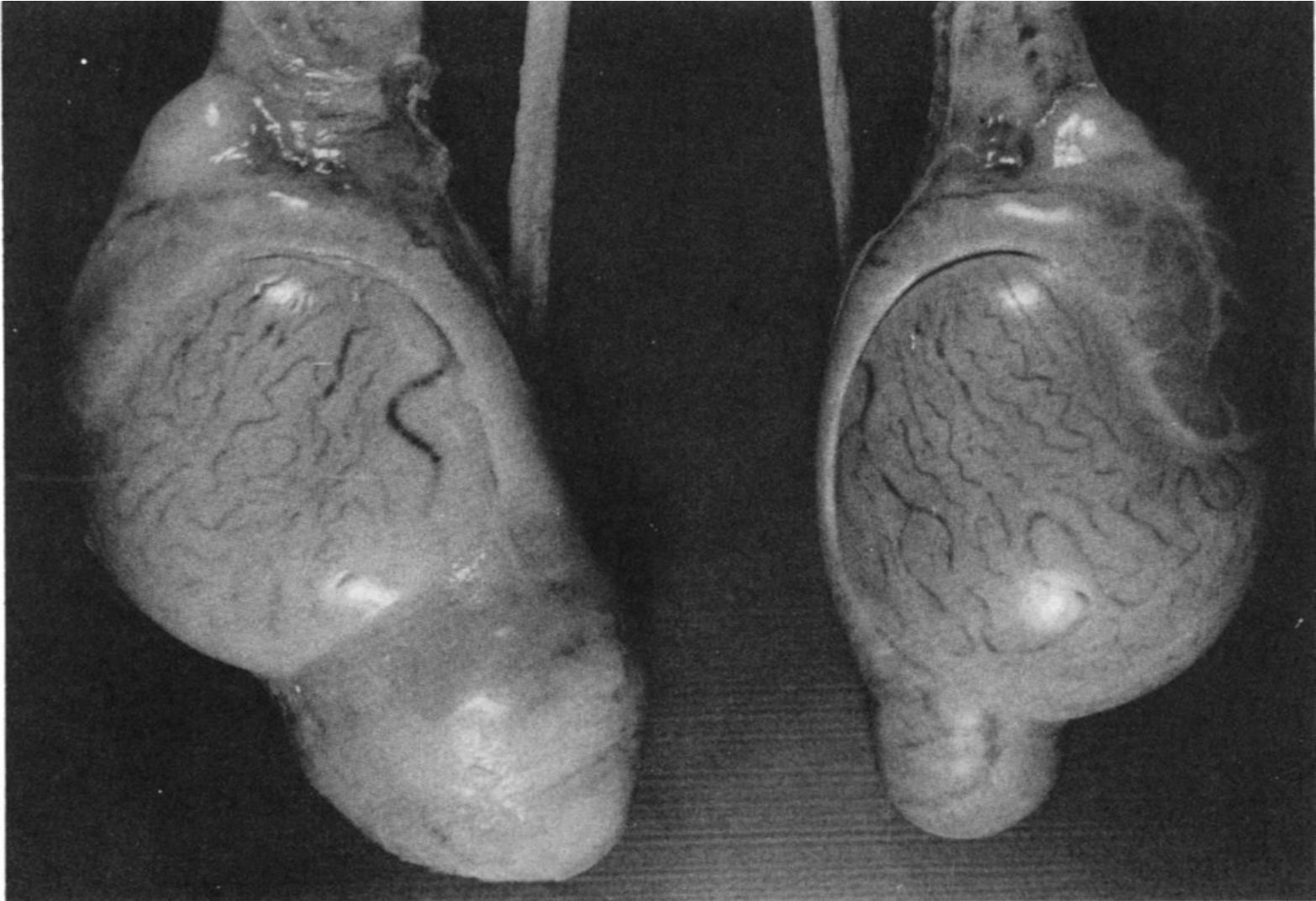
قوچ هاییکه با میش های سقط نموده از این باکتری جفتگیری میکنند ویا بره های نری که از مادران آلوده متولد میشوند میتوانند آلوده شوند. عامل بیماری در میش ها سبب التهاب جفت و گاهی سقط ودر قوچ ها اپیدیدیمیت مینماید. عامل بیماری برای انسان بیخطر است.

Epididymitis حاصله از بروسلا اویس

بیضه راست نرمال میباشد.
بیضه چپ اپیدیدیمیت با فلش
مشخص شده است. از این
بیضه بروسلا اویس جدا شده
است.



Characteristic unilateral tail epididymitis of *B. ovis*-infected rams



HISTOPHILUS SOMNI EPIDIDYMITIS

هیستوفیلوس سومنی سبب ایجاد بیماریهای متعددی از جمله :

septicaemia, polyarthritus, meningoencephalitis, metritis, epididymitis, mastitis, abortion and general Pyaemia.

در علفخواران میگردد



بیماریهای چشم
Ovine infectious keratoconjunctivitis (pink eye)

بیماری چشم صورتی در گوسفند بوسیله باکتریهای متعددی از جمله:

Mycoplasma conjunctivae* and *Chlamydia pecorum

ایجاد میشود. از دیگر عوامل مولد میتوان از *Moraxella ovis* و

Rickettsia conjunctiva and *Listeria monocytogenes*

نام برد. مورکسلا اوپس که به آن *Branhamella ovis* نیز گفته

میشود در حالت عادی در مخاط چشم وجود دارد و بیماریزا نبوده ولی

در حضور *M conjunctivae* بر شدت آن میافزاید. مایکوپلاسما

کونژنکتویه بتهایی یا به همراه مورکسلا اوپس ایجاد کراتوکونژنکتویت

مینماید. این بیماری عمدتاً متعاقب تند بادها، زمستانهای برفی و

سوزآور، گرد و خاک و تهاجم حشرات رخ میدهد. یکی از عوامل

مستعد کننده چشم صورتی ضربه های وارده از طرف علوفه خشک

میباشد.

کراتونژ نکتویت متعاقب برف و بوران



ڪراٽو ڪوئڙ نڪتو ڀيٽ متعاقيب ٿرو ما



Infectious bovine keratoconjunctivitis with corneal ulceration in a calf. Note severe

corneal edema (opacity), corneal neovascularization, and epiphora.

کراتوکنژنکتویت در گوسفند صرف نظر از اتیولوژی با تورم و سرخی ملتحمه، ریزش اشک، کدورت قرنیه و در پاره ای موارد آبسه‌های شدن و سوراخ شدن قرنیه مشخص می‌گردد.



پاسخ به درمان با پماد چشمی اکسی تتراسیکلین در ظرف 24 ساعت میسر میشود. یک تزریق طولانی اثر اکسی تتراسیکلین خیلی سریع سبب بهبودی میشود.

بیماریهای پوست

Sarcoptes mange



Sarcoptes mange on nose.



درمان جرب

از سموم فسفره و پیرتروئیدی میتوان بصورت حمام استفاده نمود ولی میتوان از ترکیبات تزریقی (ML) **Macrocyclic lactones** نظیر **Moxidectin, Doramectin and Ivermectin** میتوان برای درمان استفاده نمود. از ایورمکتین میتوان استفاده کرد 1 هفته بعد آنرا تکرار نمود. از **Moxidectin 1%** میتوان استفاده نمود. 2 تزریق بفاصله 10 روز بمدت 28 روز محافظت مینماید. از شکل 2 درصد **Moxidectin** میتوان بصورت تک دوز تا 60 روز محافظت ایجاد نمود. **Doramectin** بصورت تک دوز برای درمان و پیشگیری استفاده مینمایند. از ایورمکتین میتوان در درمان جرب گوش **Psoroptes otitis** که با گوش درد، ترشح چرک از گوش و هماتوم همراه است استفاده نمود

Melophagus ovinus

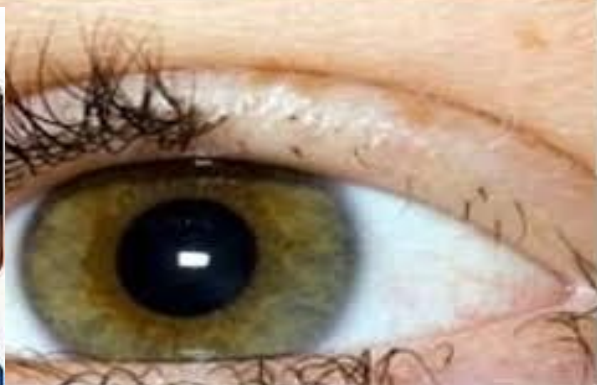




پشم خوری

- رفتاری است غیر عادی وقتی تعداد زیادی گوسفند در جایی بسته و محدود قرار گیرند رخ میدهد. این حالت مخصوص گوسفند نمیباشد و در انسان و سایر گوشتخواران نیز وقتی در محیطی محدود قرار گیرند بصورت رفتاری غیر عادی بشکل کشیدن و خوردن مو در آنها تظاهر مینماید. این حالت در موجوداتی که در فضای آزاد زندگی میکنند معمولاً دیده نمیشود.
- در انسان کندن مو *trichotillomania* خوانده میشود. در این حالت فرد گاهی روزانه بمدت 8 ساعت موهای مناطق مختلف نظیر سر، ابرو، مژه ها و حتی موی منطقه زهار (pubic region) را میکند و سپس انرا میخورد (*trichophagia*) که به تشکیل توپی در معده (*trichobezoars*) منتهی میشود. این مشکل در مبتلایان به افسردگی، نا امیدي، خستگی و تشویش اتفاق میافتد.

Trichotillomania, hair pulling



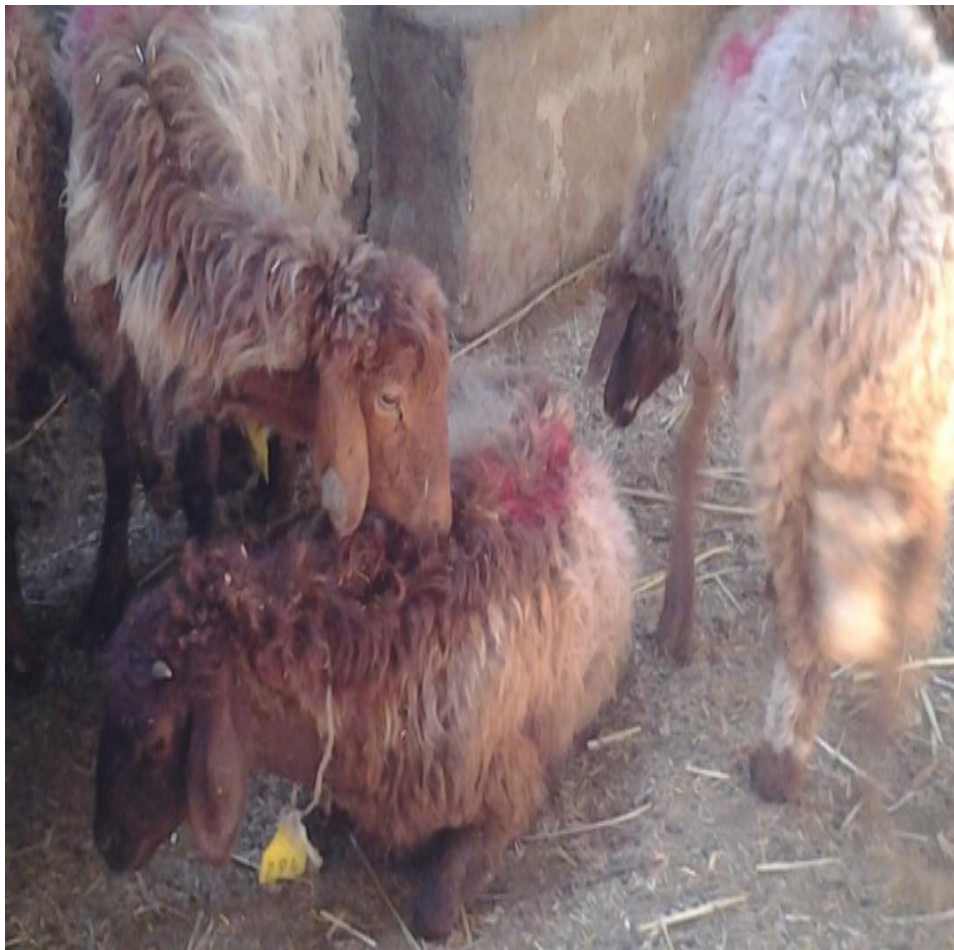
پشم خوری در گوسفند

- ازدحام و کمبود خشبی در جیره از عمده علل این رفتار در گوسفند میباشد. با کاهش تعداد گوسفندان بطور چشمگیری این عادت بر طرف میشود. اگر 10 راس میش بالغ در آغلی بمساحت 20 متر مربع قرار داده شوند و باز هم پشم خوری ادامه داشت تعداد را نصف نمایید. کمبود های تغذیه ای نظیر کمبود روی با ریزش پشم، کشیدن پشم یکدیگر و ترک پوست همراه است. پاراکراتوز و هیپرکراتوز از علائم کمبود روی میباشد. اگر کمبود روی تشخیص داده شد از اکسیدروی 2 درصد بمیزان 2 میلی لیتر پارکیلو هفته ای یکبار بمدت 4 هفته داده شود. علاوه بر روی در کمبود مس و کبالت نیز پشم خوری اتفاق میافتد. از دیگر علل پشم خوری را کمبود پروتئین جیره بخصوص اسید های آمینه گوگرد دار میدانند.

Trichophagia



پشم خوری



Lambs eating each other wools.



Fleece eating/ Shimao zheng



Hair loss due to systemic disease



اکتیمای واگیر

- ویروس بیماری جزء پاراپاکس ویروس ها بوده و در ظرف 10 تا 14 روز بویژه پس از تغییر به مراتع تیغ دار اتفاق میافتد. ویروس اکتیما با استافیلوکوک اثر سینرژیسیم داشته و بصورت درماتیت صورت **facial dermatitis** ظاهر میکند. گاهی ویروس به همراه درماتوفیلوس کنگلونسیس *Dermatophilus congolensis* ضایعاتی گرانولوماتوزی تولید مینماید که در تاج سم قرار داشته و بآن فوت رات فوت فرنگی **strawberry footrot** گویند.
- ویروس در محیط خارج مقاومت زیادی مینماید و در پوسته های ریزش نموده از ضایعات تا سالها در محیط زنده میماند.

کنترول اکتیما

- درمان. درمان خاصی وجود ندارد ولی در موارد پیشرفته از پنسیلین تزریقی و اکسی تتراسیکلین موضعی بمدت 3 تا 7 روز استفاده میشود. تزریق لوامیزول 2.5 میلی گرم پار کیلوبمدت 3 تا 4 روز به فروکش نمودن ضایعات کمک میکند
- از واکسن زنده استفاده میشود. واکسن در گله های پاک نباید استفاده شود. زمان واکسیناسیون 6 هفته قبل از زمان احتمالی شیوع است که با تخریش سطح بی موی داخل ران مایه کوبی میشود. یکبار واکسیناسیون برای تمام عمر کافی است.
- ویروس تا چند ماه در پوسته ها باقی میماند و با ورود ناقلین بظاهر سالم در گله شیوع مییابد.

Contagious ecthyma (Orf)



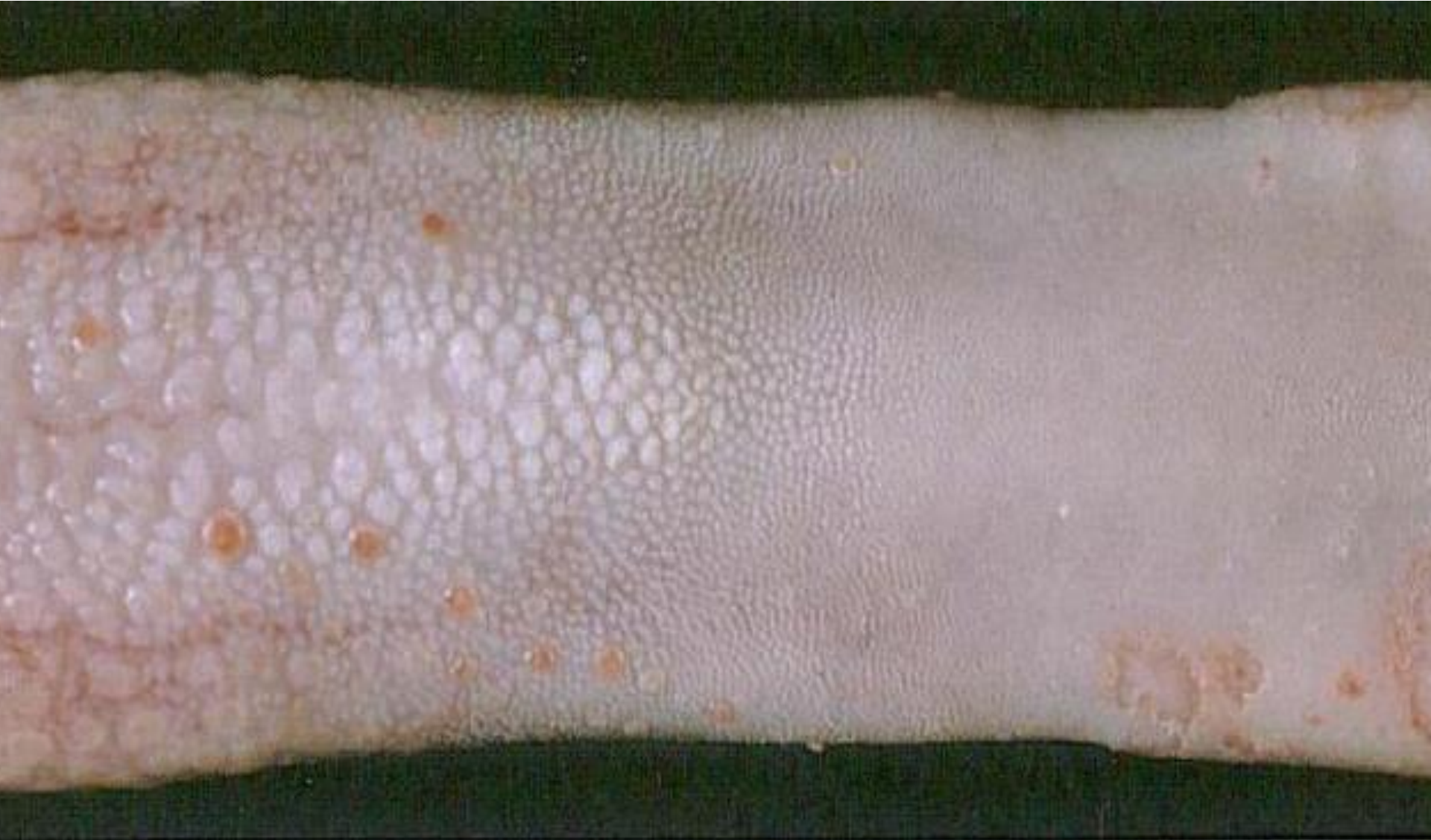
Contagious ecthyma (Orf).



Contagious ecthyma



Contagious ecthyma



Contagious ecthyma



Contagious ecthyma



Contagious ecthyma (orf) lesions on a leg



Contagious ecthyma in the feet



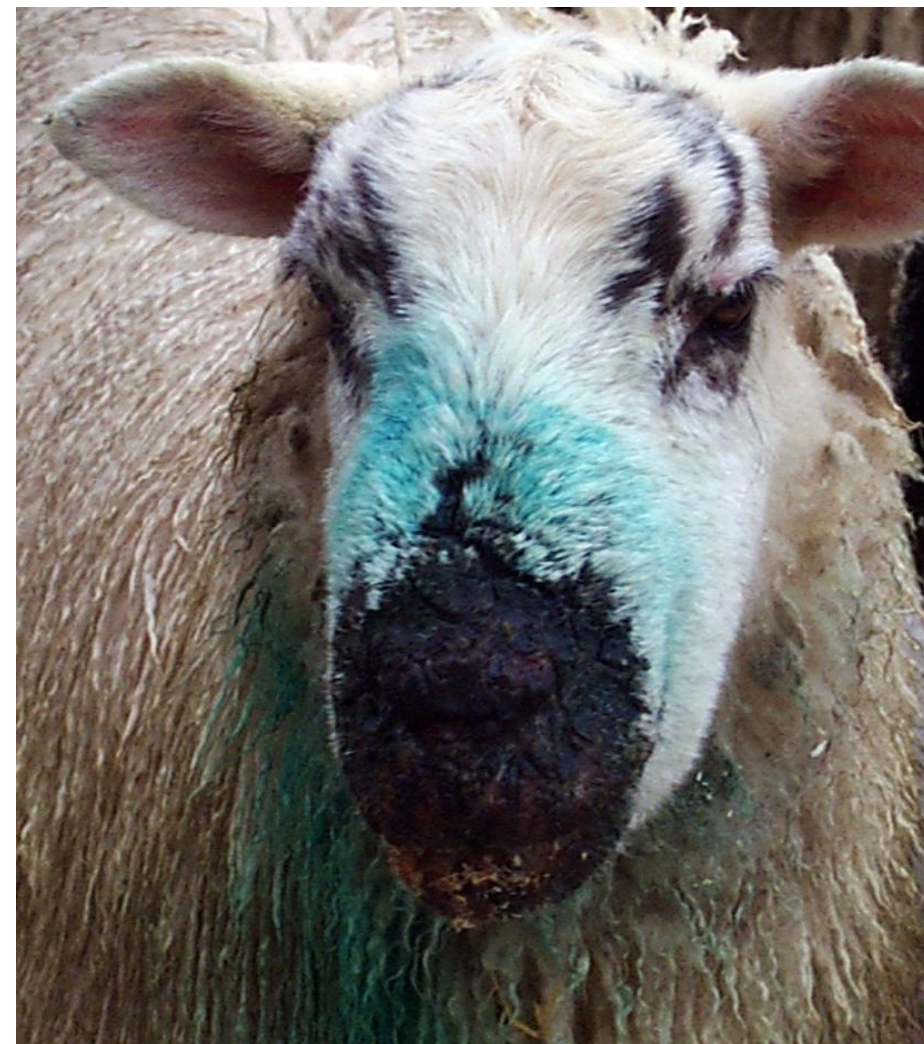
Orf in the feet



استافیلوکوک ار وئوس بهمه راه ویره وس اکتیما



Severe facial dermatitis caused by contagious pustular dermatitis virus and Staphylococcus aureus



Good response to intramuscular procaine penicillin injections for secondary infection of orf lesions for 5 to 7 days



Contagious ecthyma in a goat



strawberry footrot

Dermatophilus congolensis infection of a contagious ecthyma lesion at the coronary band causes “strawberry footrot



بروز بیماری پس از واکسیناسیون اکتیما



ظهور ضایعات دهانی پس از واکسیناسیون



انتقال ویروس اکتیما از انسان به انسان

- انتقال از مادر به نوزاد.



فروکش نمودن ضایعات یک هفته پس از ابتلاء

انتقال از زن به شوهر



Ringworm in a goat due to infection caused by the fungus *Trichophyton* species



PPR

- ویروس مولد بیماری از جنس موربلی ویروس (*morbillivirus*) تحت فامیل پارامیکسو ویروینه (*Paramyxovirinae*) و فامیل پارامیکسوویریده (*Paramyxoviridae*) قرار دارد. این ویروس 1 سروتیپ دارد ولی از نظر تبار ژنتیکی (*Genetic lineages*) به 4 گروه تقسیم میشود. ابتدا Lineage I and II را از غرب آفریقا و lineage III را از شرق آفریقا و lineage IV را از آسیا جدا نمودند. اخیرا lineage IV را از کشورهای:
 - Cameroon, Gabon, Central African Republic, Uganda, Sudan, Egypt, Algeria, and Morocco
 - جدا نموده اند. بر اساس این اختلاف ژنتیکی تصور بر این است که ویروس آفریقا و آسیا از 2 تبار مختلف میباشد. حیوانات حساس به ویروس PPR بز، گوسفند و شتر میباشد.

راه انتقال PPR

- انتقال عمدتاً از راه تنفس صورت میگیرد. در هر بازدم تعداد زیادی ویروس خارج میشود. همچنین ویروس در سایر ترشحات و مخرجات دام نظیر بزاق، اشک، مدفوع و ادرار دفع میشود. مدفوع اسهالی نیز حاوی مقدار زیادی ویروس است. اگر چه بیشترین آلودگی از راه استنشاق صورت میگیرد ولی در مجاورتهای نزدیک با بیماران انتقال از طریق مخاط دهان و ملتحمه نیز صورت میپذیرد.
- سن حساسیت بزغاله ها بالای 4 ماه و زیر 1 سال بیشترین حساسیت را دارند. حیواناتی که از بیماری بهبود مییابند برای تمام عمر ایمن باقی میمانند.

علائم کلینیکی

- کمون بیماری 4 تا 6 روز است اگرچه کمون 3 تا 14 روز راهم گزارش کرده اند. بیماری به 3 شکل فوق حاد، حاد، و تحت حاد میتواند تظاهر نماید.
- شکل فوق حاد و حاد در بز دیده میشود و شبیه طاعون گاو ها میماند با این تفاوت که در PPR تظاهرات شدید تنفسی برجسته میباشد. این شکل از بیماری با تلفات بالائی همراه است.

شکل حاد بیماری

- علائم معمولاً 3 تا 6 روز پس از تماس با حیوان بیمار مشاهده میشود. در دوره حاد بیماری درجه حرارت بالارفته (41 درجه سانتیگراد) که 3 تا 5 روز بدرازا میکشد و همراه دپرسیون، بی‌اشتهائی، خشکی پوزه، ترشحات بینی و ترشحات چشم که در ابتدا سروزی بوده و بعد مخاطی چرکی میشود مشخص میگردد. 1 تا دو روز بعد ضایعات اروزیو در دهان ظاهر میشوند و کل مخاطات را بصورت پلاکهای دیفتریک در گیر مینماید. بوی بدی از دهان استشمام میشود و بواسطه زخمهای دهانی حیوان از خوردن غذا باز میایستد. 3 تا 4 روز بعد از بالا رفتن درجه حرارت حیوان دچار اسهال میشود که پرفیوز بوده و گاهی رگه های خون در آن دیده میشود. برونکوپنومونی از دیگر علائم شایع این شکل میباشد. شقظ گاهی اتفاق میافتد. مرگ در ظرف 5 تا 10 روز از شروع بیماری اتفاق میافتد.

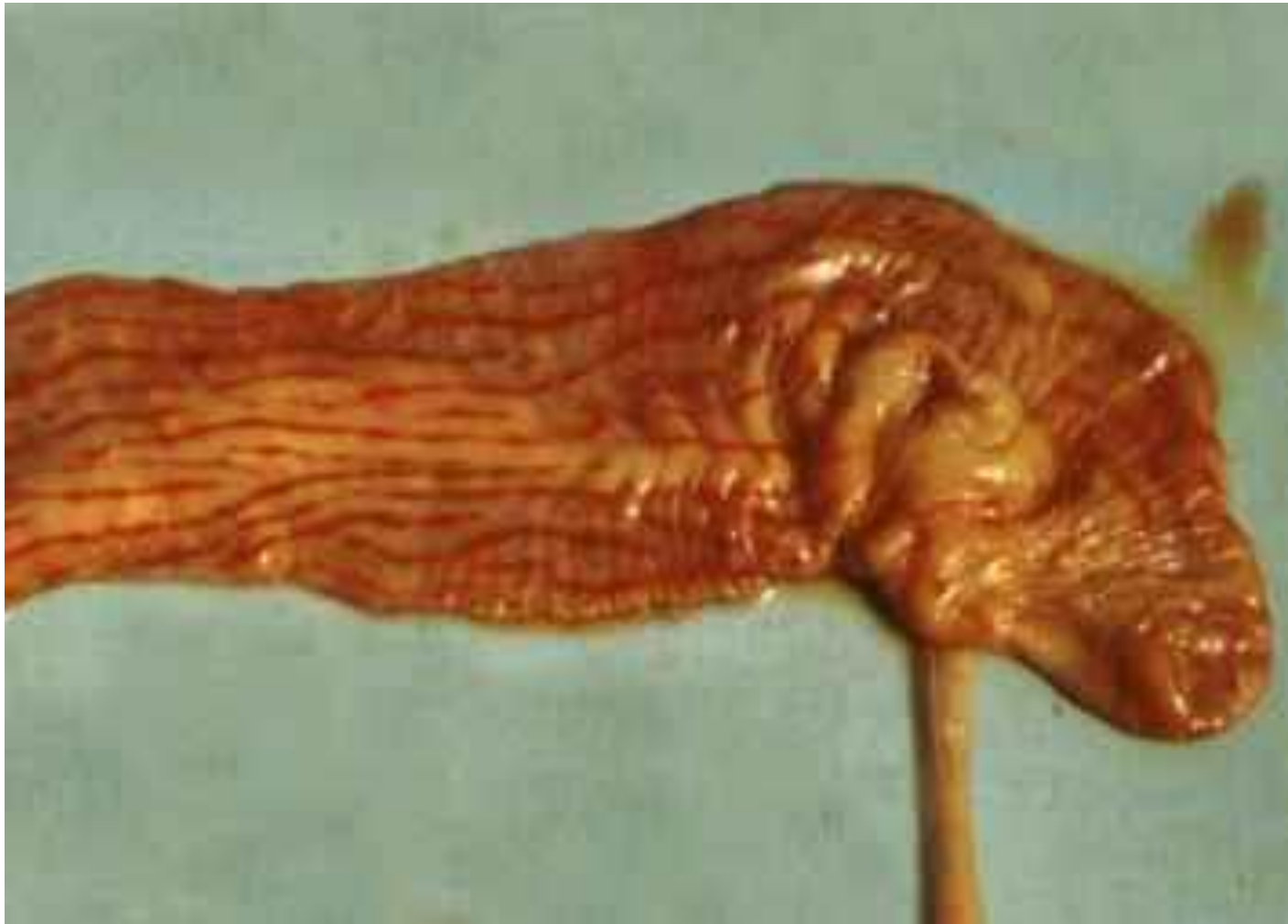
شکل تحت حاد

- این شکل از بیماری بیشتر در گوسفند و کمتر در بز مشاهده میشود. ضایعات بیماری کمتر مشاهده میشوند و تعداد کمی از مبتلایان ممکن است در ظرف 2 هفته تلف شوند ولی بیشتر آنها بهبود مییابند. ویروس اکتیما ممکن است ضایعات دهانی را پیچیده کند ولی گاهی حیواناتی که از بیماری رهائی یافتند دچار اکتیما میشوند.

ضایعات اروزو لب و دهان در PPR



zebra striping in the large intestine



سرکوب سیستم ایمنی و پاسخ آن به ویروس

- ویروس PPR فوق العاده لمفوتروپیک بوده و در سیستم لنفاوی تزايد مینماید و منجر به لکوپنی و کاهش تولید آنتی بادی میشود. سرکوب سیستم ایمنی هم در حیوانات مبتلا و هم واکسینه دیده میشود. سوش ویرو لانت ویروس بمراتب بیشتر از سوش واکسن ایمنی را سرکوب مینماید. 4 روز پس از ابتلاء به ویروس لکوپنی اتفاق میافتد.
- ایمنی حاصله از آغوز تا 4 ماه نوزاد را مصون نگاه میدارد بنابراین نوزادان تا این سن به واکسن احتیاج ندارند. ایمنی پس از ابتلاء به ویروس و واکسیناسیون هومورال و سلولار میباشد.

تشخیص

- روشهای متعدد تشخیصی وجود دارد از جمله:
- virus neutralization test (VNT), AGID, CF, counter immunoelectrophoresis (CIEP), virus isolation in cell cultures, Competitive or blocking ELISAs (c-ELISAs)
- rapid and sensitive real-time (rt) RT-PCR
- در اتوپسی میتوان از نواحی ذیل برای PCR نمونه گرفت:
- • Lungs , Small and large intestines, • Oral mucosa
- • Tonsil, Mesenteric lymph nodes

کنترول بیماری

- در ممالکی که بیماری بصورت آندمیک میباشد اجرای واکسیناسیون در کنترول بیماری نقش بسزائی دارد. در مناطقی که میش ها توسط واکسن زنده تحفیف حدت یافته واکسینه میشوند بره ها در صورتیکه بمیزان کافی آغوز دریافت نمایند تا 3الی4ماه بعد از تولد ایمن میباشند و نیازی به واکسینه شدن ندارند. ایمنی 3 هفته پس از واکسیناسیون ایجاد میشود و تا 36 ماه انتی بادی در خون قابل کاوش میباشد. نشان داده شده است حتی نصف دوز توصیه شده واکسن میتواند ایمنی قوی ای ایجاد نماید. در صورتیکه بیماری در گله ای اتفاق افتد مبتلایان را جدا نموده و با فاصله از سالمها نگهداری نموده و سالم ها را واکسینه نمائید.

Breech soiling کشیمی نشیمنگاه



پاتوژنز بیماری

- کثیفی نشیمنگاه حاصل آغشتگی این ناحیه به مدفوع اسهالی و خشک شدن آن میباشد. در این پدیده که عمدتاً متعاقب اسهالهای زمستانه و بهاره حاصل میشود نقش استرونتریلوئیدها مورد توجه قرار گرفته است. در استرالیا مشاهده شده است آلودگی هفتگی به 20 هزار لارو عفونی انگل به گوسفند های مقاوم ایجاد اسهال و کثیفی نشیمنگاه نمود در صورتیکه خوراندن 2000 لارو در هفته به گوسفند های حساس منجر به اسهال و ابتلاء درصد بالایی از آنها به کثیفی نشیمنگاه شد. چون اسهال عمده ترین عامل این مشکل هست و استرونتریلوئیدها عامل مهم اسهال میباشند لهذا گوسفند های حساس از نظر ژنتیکی به لاور استرونتریلوسها باید شناسایی و حذف شوند. در حیوانات حساس حتی دوز ناچیز لارو های عفونی سبب اسهال میشوند. در استرالیا ایندسته از گوسندان از نظر فنوتیپی حذف و از نظر ژنتیکی انتخاب میشوند.

phenotypic culling and genetic selection •

میازیس در گوسفند Blowfly strike

- میازیس بیماری است ناشی از حضور لارو مگس ها در بافت های زنده و یا مرده بدن که این ورود و حضور لارو ممکن است از طریق زخم و جراحات پوستی و یا از طریق حفرات طبیعی بدن مثل دهان، گوش، چشم و دستگاه تناسلی - ادراری صورت گیرد.
- میازیس بر اساس محل آلودگی و قرار گرفتن نوزاد در بدن حیوانات به انواع مختلف: میاز پوستی (جلدی)، زیر پوستی، بینی ای - حلقی، روده ای - داخلی یا ادراری - تناسلی طبقه بندی میشود. از لحاظ بیولوژیک طبقه بندی میازها بر اساس ارتباط بین میزبان و انگل انجام میشود. از این دیدگاه میازیس را به میاز اجباری (Obligatory)، اختیاری (Facultative) و تصادفی (Accidental) تقسیم میکنند.

مياز

- 3 دسته مگس بیشترین میاز را تولید میکنند:

Oestridae (bot and warble flies)



Calliphoridae (blowflies)



Sarcophagidae (flesh flies)



مگسهای تولید کننده میاز به 3 صورت ممکن است تولید میاز نمایند.

مياز اختصاصی (Specific myiasis) . یا میاز اجباری (obligatory) در این حالت مگس دوره ای از سیکل تکاملی خود را اجباراً در بدن میزبان باید بگذراند. نظیر :

Human botfly, *Dermatobia hominis*, Sheep botfly, *Oestrus ovis*, Cattle botflies/ox warbles, *Hypoderma* Horse botflies, *Gasterophilus*

مياز

- **مياز نیمه اختصاصی (Semispecific myiasis)**. که به آن میاز اختیاری یا فرصت طلب (facultative/opportunistic) نیز میگویند. در اینحالت مگس در وضعیت طبیعی آسیب رسان نبوده ولی وقتی فرصتی پیش آید (نظیر وجود زخم و یا ضایعه ای در پوست) میاز تولید مینماید. اینها برای رشدشان نیاز به میزبان ندارند. مگسهای خانواده کالیفوریده (Calliphoridae) که شامل جنس **کالیفورا ، لوسیلیا ، کریزومیا و کوکلیومیا** میباشند در ایندسته قرار دارند.

- **مياز تصادفی (Accidental Myiasis)**. که توسط مگسهای خانواده سارکوفازیده (Sarcophagidae) ایجاد میشوند و در انسان معمول نبوده و در فضولات ، لاشه و مواد آلی فاسد تخم گذاشته و دو جنس سارکوفاگا (Sarcophaga) و ولفارتیا (Wohlfahrtia) را شامل میشود که ایجاد میازیس گوشت می نماید.

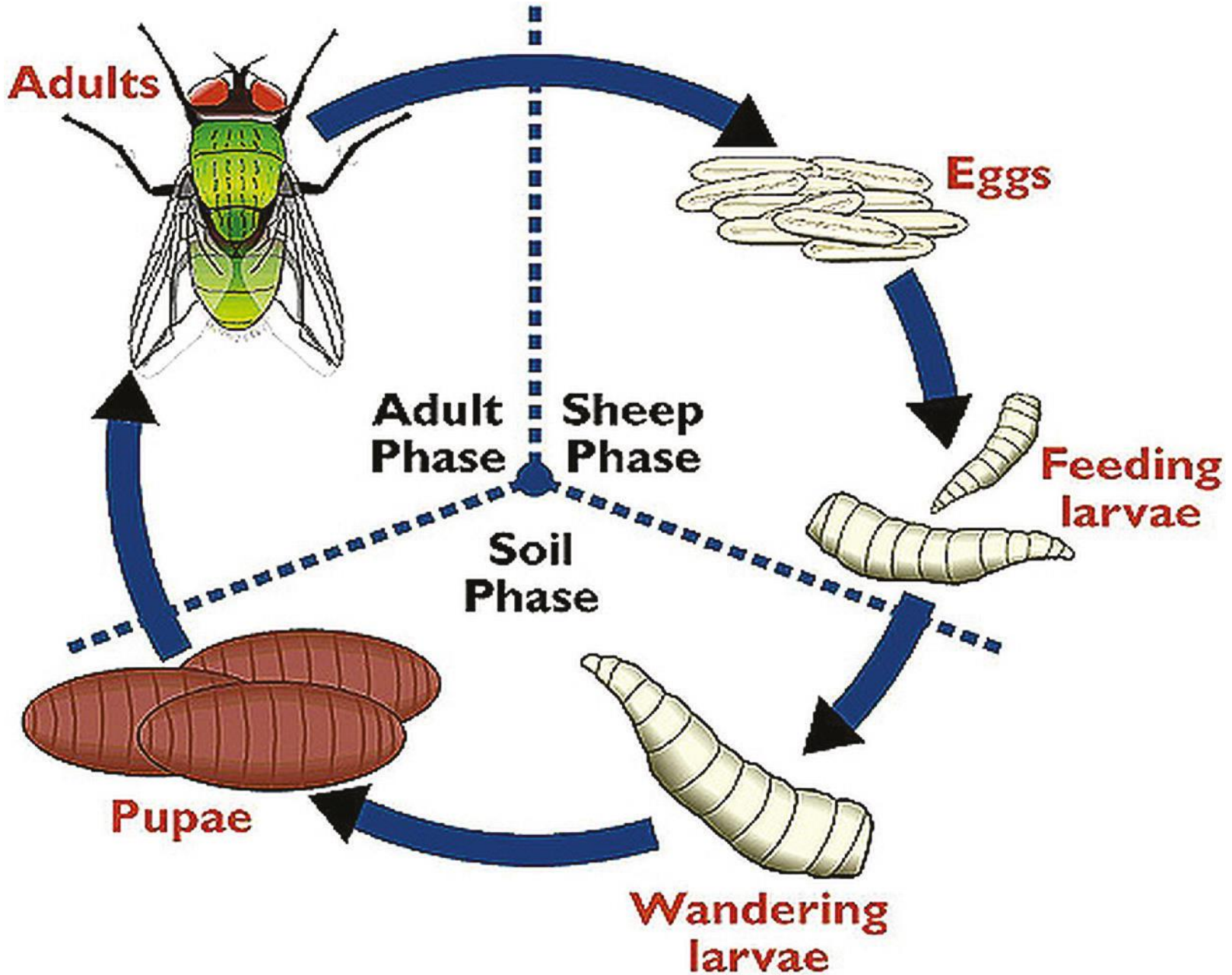


- [WOHLFAHRTIA](#)

میاز در گوسفند

گوسفندان عمدتاً مورد حمله مگسهای خانواده **Calliphoridae** (blowflies) قرار میگیرند. بالغ های ماده روی پشم گوسفندان تخمگذاری میکنند. پس از تفریح تخم لارو مرحله اول تشکیل شده که از رشته پشم پایین آمده خود را به پوست میرساند. در اثنای تکامل خود لارو 2 بار پوست اندازی میکند. لارو ها با آزاد نمودن آنزیمهای پروتئولیتیک قسمتهای سطحی پوست را هضم میکنند و به آن آسیب میرسانند. لارو مرحله 2 و 3 علاوه بر این میتوانند با قلابهای دهانی تغذیه نموده و سبب عمیقتر شدن ضایعات پوستی میشود. لارو بالغ مرحله سوم تغذیه را متوقف نموده در یک حالت سر گردانی و بلا تکلیفی (wandering larve) از پوست جدا گشته روی زمین میافتد و تشکیل شفیره (Pupae) را در خاک میدهد که بعد به بالغها تبدیل میشوند. شفیره در عرض 3 تا 7 روز کامل میشود. در روی پوست در ظرف 12 تا 24 ساعت تخمها تفریح نموده و لارو ها 2 تا 3 روز قبل از ترک حیوان از پوست تغذیه میکنند. مگس بالغ پس از تشکیل از شفیره فقط 7 روز زنده میماند. بطور کلی زمان لازم برای تبدیل یک تخم به مگس بالغ حدود 4 تا 6 هفته زمان لازم است.

سیکل زندگی *Lucilia sericata* مهمترین عامل میاز گوسفند



بیماریزایی

- مگس های مولد میاز بشکل موجی (امواج اولیه ثانویه و ثالثیه) به گوسفندان حمله میکنند. در موج اولیه پشم نواحی آسیب دیده آغشته به خاک و مدفوع توسط مگس های عمدتاً از نوع (*Lucilia and Phormia*) مورد حمله قرار میگیرد. این مگسها تخم گذاری نموده در این حالتلارو های تولید شده از بین پشمها عبور کرد خود را به پوست رسانده قسمت سطحی را زخم نموده و هضم میکنند. در موج دوم هجوم بوی متصاعد شده از زخمهای حاصله از موج اول مگسهایی از نوع *Lucilia spp, Phormia spp or Calliphora spp* را بخود جلب نموده و اوضاع را وخیمتر مینماید. در موج سوم مگسها زخمها را عمیقتر نموده و باکتریهای ثانوی نیز بر آن اضافه میشود. در حمله های موجی نواحی مختلف بدن، ناحیه دم و بین سمهادر گیر میشود.

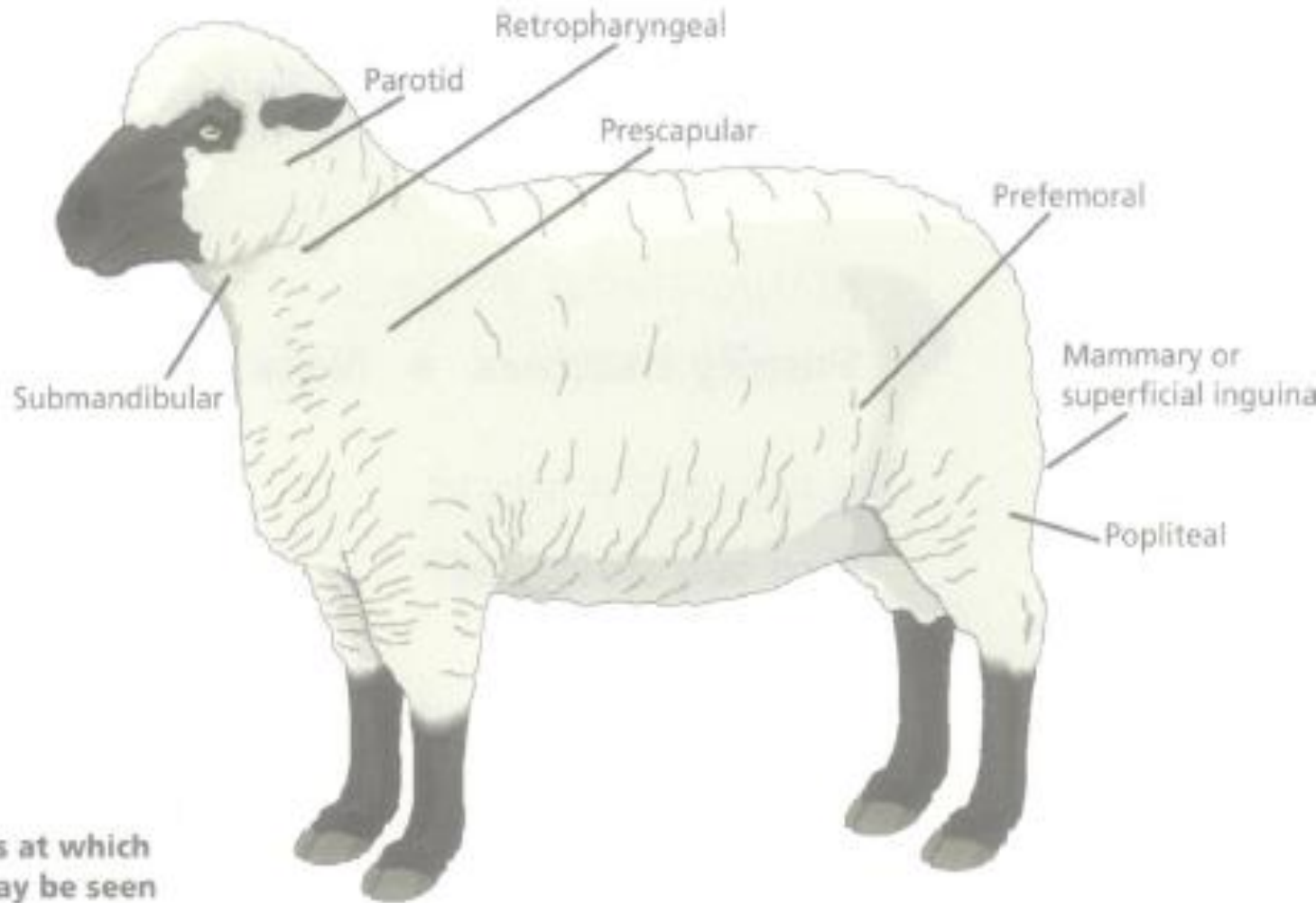
نواحی پشت گوسفند آغشته به مدفع و خاک مناسب برای حمله مگسها



کنترول میاز

- شناور نمودن گوسفندان در محلول سایپر مترین و دیازینون (diazinon)
 - برای 3 تا 8 هفته حیوان در برابر حمله مگسها مصون مینماید.
- بعضی از اشکال سایپر مترین (High-cis cypermethrin pour-ons) میتواند تا 6 هفته و برخی اشکال دیگر (alphacypermethrin) تا 8 الی 10 هفته پس از استعمال میتواند حیوان از گزند حمله مصون نماید. شکل pour-ons را در گوسفند های پشم کوتاه بکار میبرند.

Caseous lymphadnitis



Lymph node sites at which
CLA abscesses may be seen
or palpated

Caseous lymphadenitis

- عامل بیماری *Corynebacterium pseudotuberculosis* که
- باکتری گرم مثبت داخل سلولی است میباشد. دوتیپ باکتری وجود دارد یکی نیترات منفی که در بز و گوسفند و دیگری نیترات مثبت که در اسب ایجاد مینماید. از گاو ها سوش های هتروژن جدا نموده اند تمام سوش ها یک آندوتوکسن بنام phospholipase D تولید مینمایند که در انتشار باکتری در بدن دخالت مینماید. عامل عمدتاً از راه خراش های پوستی وارد بدن میشود ولی راه تنفسی و گوارشی را هم باید مورد توجه قرار داد. باکتری پس از ورود به بدن از طریق عروق لنفاوی وارد غدد لنفاوی شده سبب چرکی شدن آنها میگردد در ناحیه بطنی علاوه بر درگیر شد غدد لنفاوی احشاء نیز گرفتار میشوند. فرم احشایی در گوسفند شایع میباشد و تولید "thin ewe syndrome" را مینماید. کمون 1 تا 3 ماه است. باکتری تا 2 ماه در بستر و 8 ماه در خاک زنده میماند.

Retropharyngeal abscess



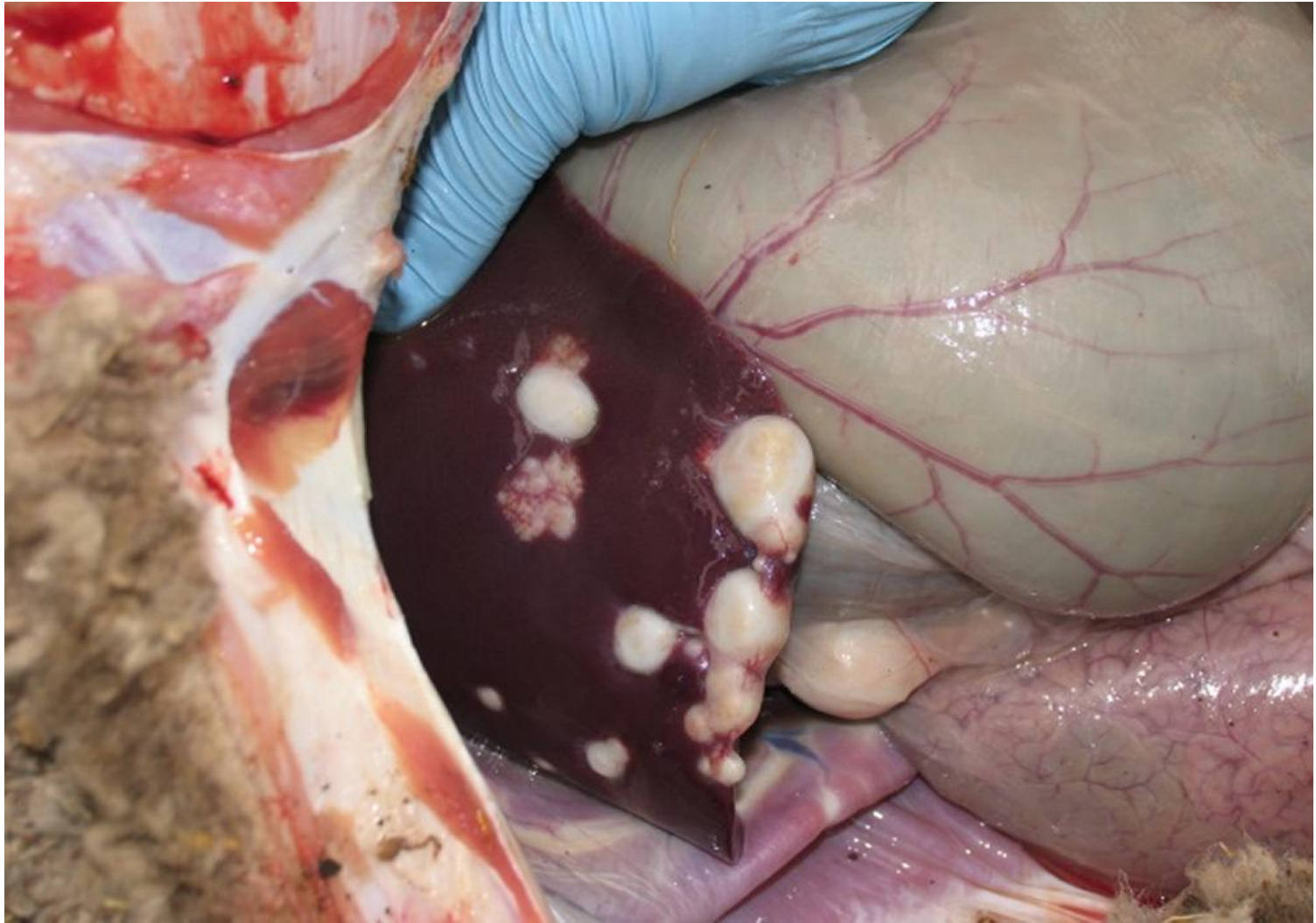
Submandibular abscess



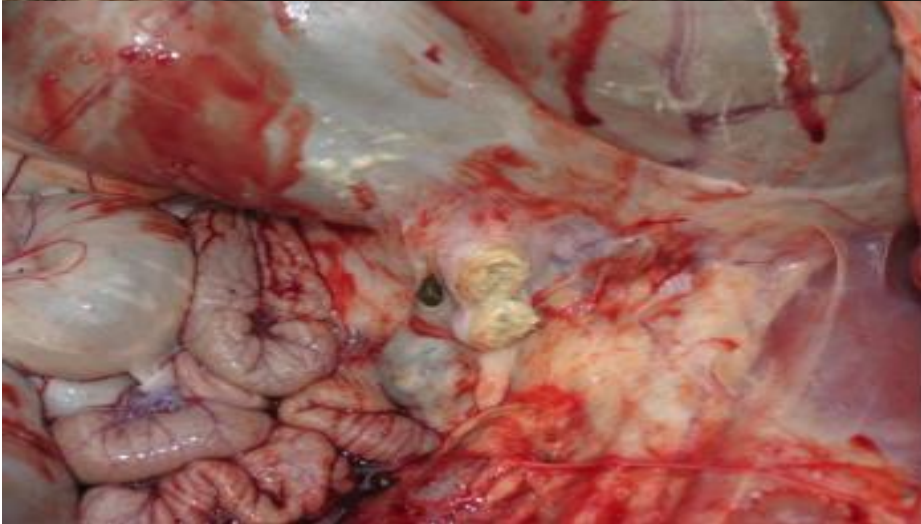
Classic “onion ring” appearance



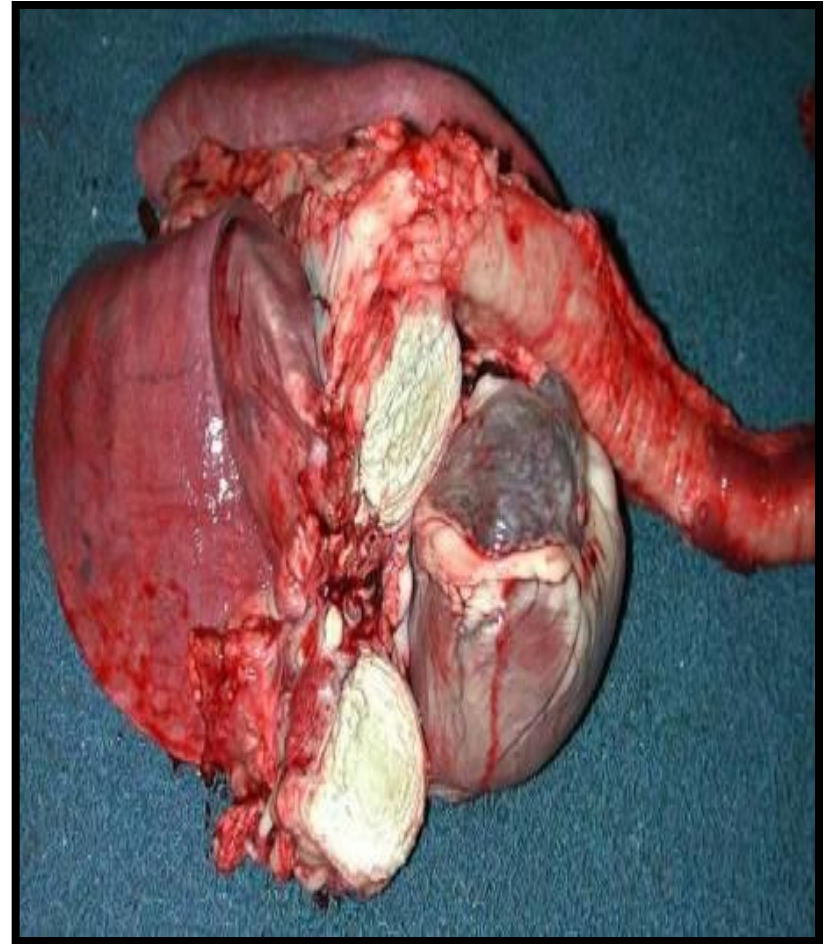
Caseous lymphadenitis lesions, internal form, liver of a sheep



لنفادیت کازئوز



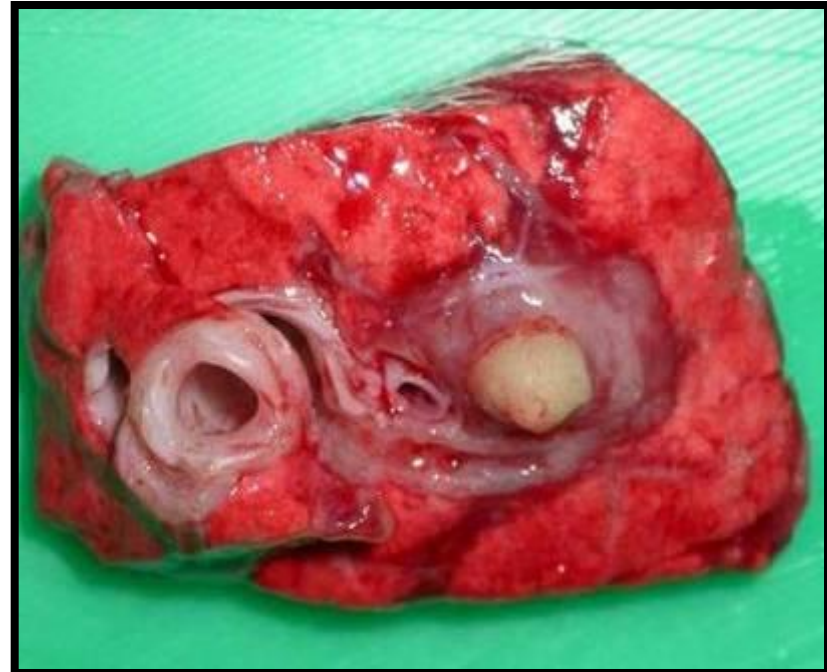
آبسه های ریوی یکی از اشکال شایع بیماری میباشند که با
لاغری، سرفه، ترشحات بینی و تب مشخص میشود.



Pathogenesis

Aerosol transmission?

- Disease spread in absence of external abscesses
- *C. Pseudotuberculosis* cultured from trachea of infected sheep
- Potential for coughing to aerosolise pus



کنترول

Strict biosecurity measures

Elimination of diseased animals from the herd/flock

Vaccination

Disinfection of shearing equipment and other instruments used for production procedures (castration, ear tagging, etc) between animals

Removal of hazards in the environment that could potentially injure the skin

Pre-purchase examination for lesions, serologic screening and a period of quarantine before introduction of new animals

سنگهای مجاری ادرار urolithiasis

سنگهای ادراری در نشخوار کنندگان بواسطه تغلیظ مواد معدنی در مجاری ادرار بوقوع میپیوندد. علامت این سنگها بسته به درصد انسدادی که ایجاد میکنند متفاوت است. سنگها بواسطه اختلالات متابولیک، آندوکرینی و فاکتورهای آب و هوایی و منطقه ای ایجاد میشوند. بیماری با یک دیس اوری، دلدرد دپرسیون و گاهی مرگ همراه است. آندسته از سنگها که انسداد تولید میکنند از نظر کلینیکی با احتباس ادرار، اتساع مثانه که با سوراخ شدن و گاهی پاره شدن آن همراه است مشخص میشوند. بواسطه تجمع ادرار زیر پوست و ناحیه بطنی حفره شکمی و بافتهای زیر پوستی متورم میشوند که به آن در این حالت آب آوردگی شکم (water belly) گفته میشود. 3 دسته از عوامل در ایجاد سنگها دخالت میکنند. 1. برای تشکیل سنگ ابتدا به یک هسته مرکزی (nidus) نیاز است که در اطراف آن سنگ تشکیل شود. 2. عواملی که سبب رسوب املاخ روی هسته مرکزی میشوند. 3. عواملی که سبب سفت و سیمانی شدن سنگ میگردند.

چگونگی تشکیل سنگ مجاری ادرار

1. تشکّل هسته مرکزی سلولهای مجاری ادراری مرتباً تعویض میشوند. گاهی در مجرا شرایطی پیش میاید که این سلولها مرکزی را برای رسوب املاح و کریستالها تشکیل میدهند. گاهی هسته مرکزی در اثر عفونت و التهاب ایجاد میگردد. در کمبود ویتامین آ و استعمال استروژن نیز بعلت افزایش تورق سلولی در مجاری ادرار هسته مرکزی تشکیل میگردد. تلفاتی حدود 2 درصد در بره های اخته ایکه توسط 30 میلی گرم استیل بسترول درمان شده بودند بواسطه ایجاد سنگهای انسدادی گزارش نموده اند.

2. پرسپییتاسیون املاح. ادرار یک مخلول فوق العاده اشباع میباشد که حاوی تعداد زیادی از نمکهایی بوده که بعضی از آنچنان غلظت بالایی برخوردار اند که قاعدتاً بایستی رسوب نمایندولی چرا آنها در داخل ادرار بصورت محلول باقی میمانند و پرسپییتیه نمیشوند هنوز بخوبی معلوم نیست. بنظر میرسد مهمترین عامل در جلوگیری از پرسپییتاسیون املاح در ادرار وجود کلونیدهای محافظتی موجود در آن بوده که ادرار را بصورت ژل در میآورد. پ هاش ادرار در روی حلالیت برخی از املاح اثر میگذارد بطوریکه نشان داده شده سنگهای مخلوط تفسفات و کربنات در محیط قلیایی راحتتر از محیط اسیدی تشکیل میشوند. تغیر پهاش سبب تغیر ثبات کلونیدهای ادراری میشود. محرومیت از آب میتواند سبب تغلیظ ادرار شود.

چگونگی تشکیل سنگ مجاری ادرار

3. سیمانی شدن. موکوپروتئین موجود در ادرار بویژه بخش موکوپلی ساکاریدی آن بعنوان یک عامل سیمانی تشکیل سنگ در مجرا را تسریع میکند. بالا بودن کنسانتره جیره غذایی با افزایش موکوپلی ساکارید در ادرار همراه است. غرس زیر جلدی دی استیل بستروول و همزمان دریافت مقدار زیادی فسفات از طریق جیره سبب افزایش موکوپروتئینهای ادرار و تولید سنگ ادراری میشوند. توقف ادرار در مثانه و مجاری ادرار سبب رشد باکتریها و تجزیه اوره و التهاب دیواره مثانه و تولید نیدوس در این نواحی و تشکیل سنگ میشود.

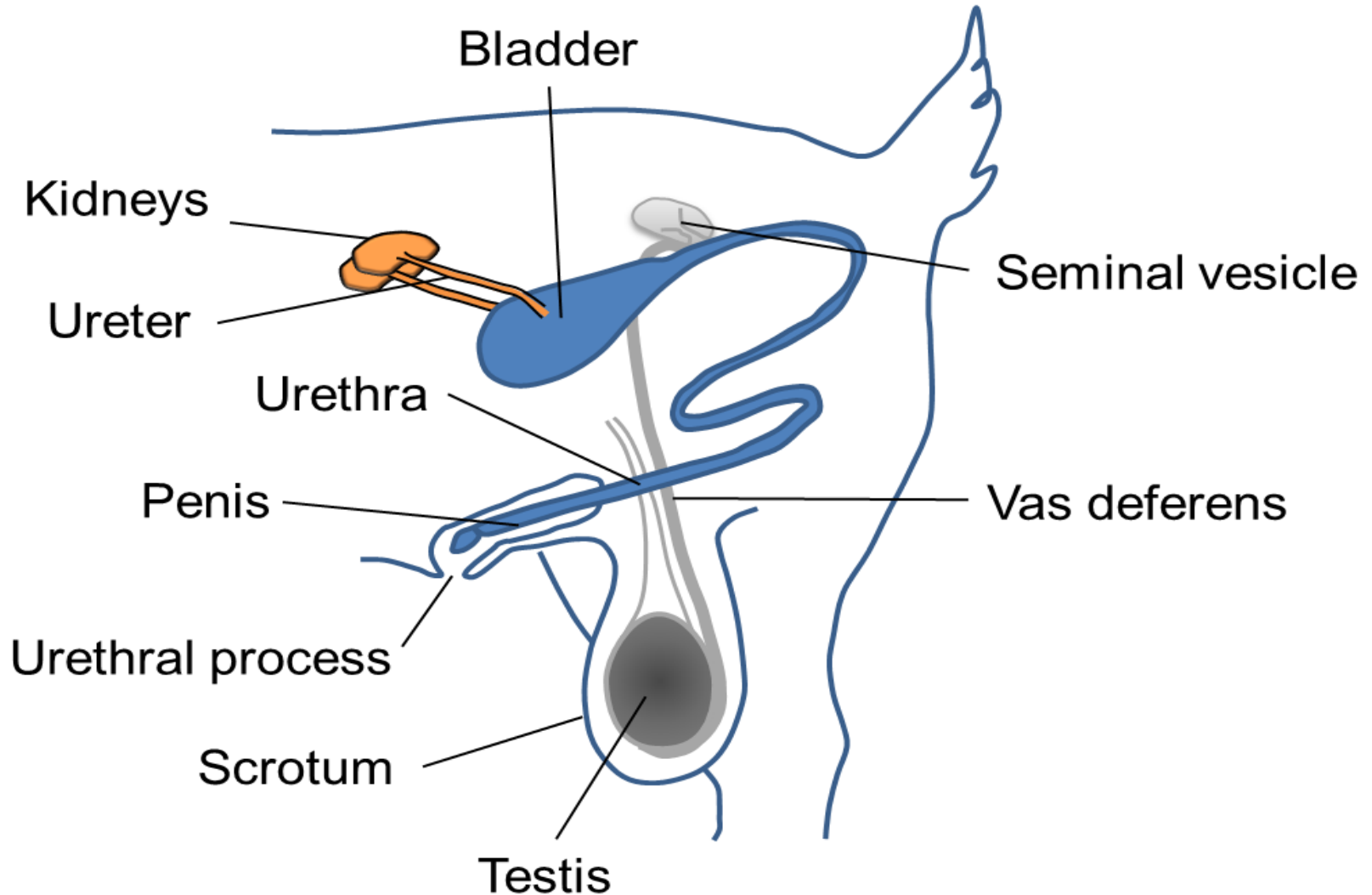
عوامل موثر در انسداد مجاری ادرار. سوراخ مجرای ادرار از عوامل موثر در تولید سنگ میباشد. یک گاو نر سالم در مقایسه با گاو نر اخته سنگهایی با قطر دوبرار را دفع مینماید. اخته سبب تنگی مجرای ادرار میشود. سنگها بیشتر در خمیدگی سیگموئید و زائده کرمی شکل متوقف میشوند.

بیماریهای مجاری ادرار

سنگ مجرای ادر در هر دو جنس نر و ماده ایجاد میشود ولی فقط در نر ها ایجاد انسداد مینماید. در نشخوارکنندگان بیشترین گرفتاری در گوساله های گاو میش (81.25%)، گوساله گاو (9.82%) و در گاونر

(8.92%) میباشد. سنگ ها عمدتاً در مثانه و حالب و مجرای ادرار تولید میشود. سنگها اگر مثانه را ترک کنند در خمیدگی سیگنوئید و نوک مجرای ادرار بدام میافتند. گاهی متعاقب سیستیت هم انسداد مجاری ادرار صورت میگیرد. تشکیل سنگ در مجرای ادرار زائیده عوامل تغذیه ای، فیزیولوژیک و فاکتورهای مدیریتی میباشد. مصرف غذاهای فسفرو منیزیم دار نظیر غلات بهنگام پروار بندی یکی از دلایل تولید سنگ است چرا که این مواد فسفرو منیزیم بالا و کلسیم کمی دارند. عدم بالانس جیره مقدار زیادی فسفر از راه ادرار دفع میگردد که خود باعث تولید سنگ میباشد. کمبود ویتامین A، و عوامل باکتریایی مولد اوره از و تولید کننده اوره همگیدر ایجاد سنگ دخیل اند.

آناتومی مجرای ادراری تناسلی قوچ



جنس سنگها

- سنگهای مجاری ادرار بسته به منطقه جغرافیایی و نوع تغذیه با یکدیگر متفاوتند و بیشتر شامل:

Silica, magnesium ammonium phosphate

uroolithiasis is Blood urea nitrogen [BUN], that can be [phosphatic, struvite], calcium carbonate, calcium

میباشند. سنگهای استروویت پس از مصرف کنسانتره بالا تولید میشوند و سنگهای سیلیسی، کربناته و اکسالاتی در اثر چرا در مراتع حاوی سیلیس، گیاهان استروژنیک و سیلیس مستعد به اینگونه سنگها میشود. چراي قوچها در مزترع فیتواستروژنیک نظیر شبدر سبب ایجاد سنگ مجاری ادرار میگردد چرا که استروژن سبب تورق سلولی در مجاری گشته که هسته ایجاد سنگ را تشکیل میدهند. بنزوکومارین موجود در این گیاهان ایجاد سنگهای کلیوی را نموده که در میش و قوچ های پرواری بیشتر دیده میشود.

علائم کلینیکی

اولین علائم انسداد بی اشتهایی، قطع نشخوار کاهش مصرف آب میباشند. در صورت انسداد نسبی بعد از تلاش و زور زدن برای دفع، ادرار قطره قطره و گاهی آلوده به خون دفع میشود. با پیشرفت بیماری بتدریج ناحیه بطنی متسع گشته، تنسم و کولیک اتفاق میافتد که گاهی با پرولاپس رکتوم نیز همراه است. ادرار درد ناک، آنوری، تجمع مینرالها اطراف موهای پنیس، استشمام بوی اوره در فضای تنفسی از علائم میباشند. آسیبی که سنگها به مجاری ادرار و مثانه وارد میکنند با خونریزی همراه بوده که وارد ادرار میشود. انسداد کامل منجر به پارگی مثانه یا مجرای ادرار شده و حیوان بواسطه اورمی تلف میشوند.

انسداد مجاری ادرار و آب آوردن شکم و غلاف پنیس



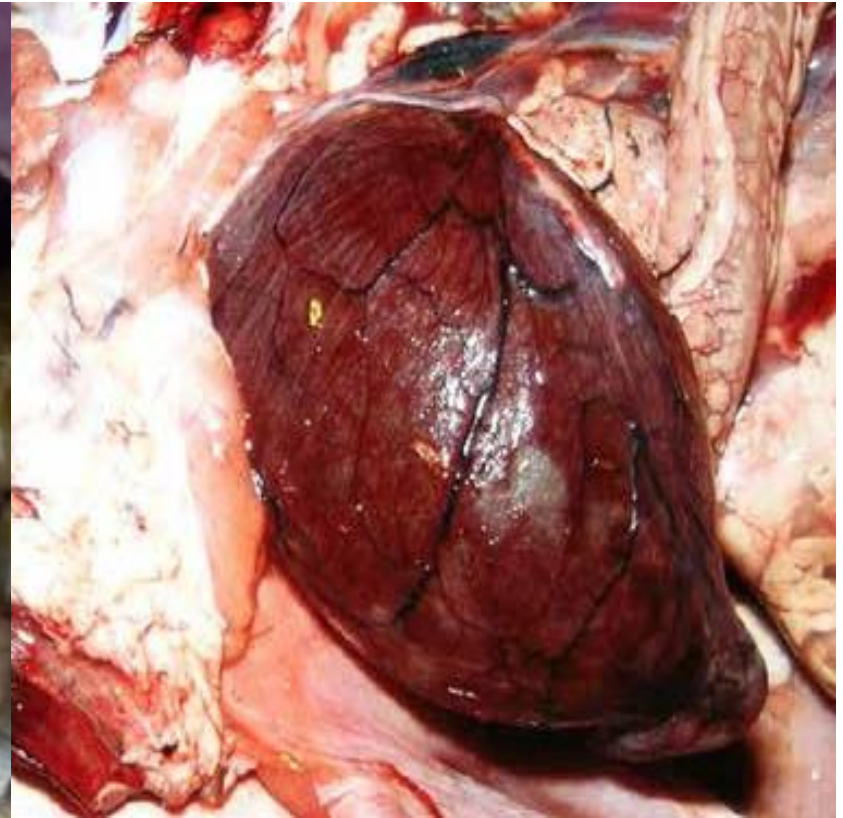
Waterbelly. Swelling under the belly around the prepuce

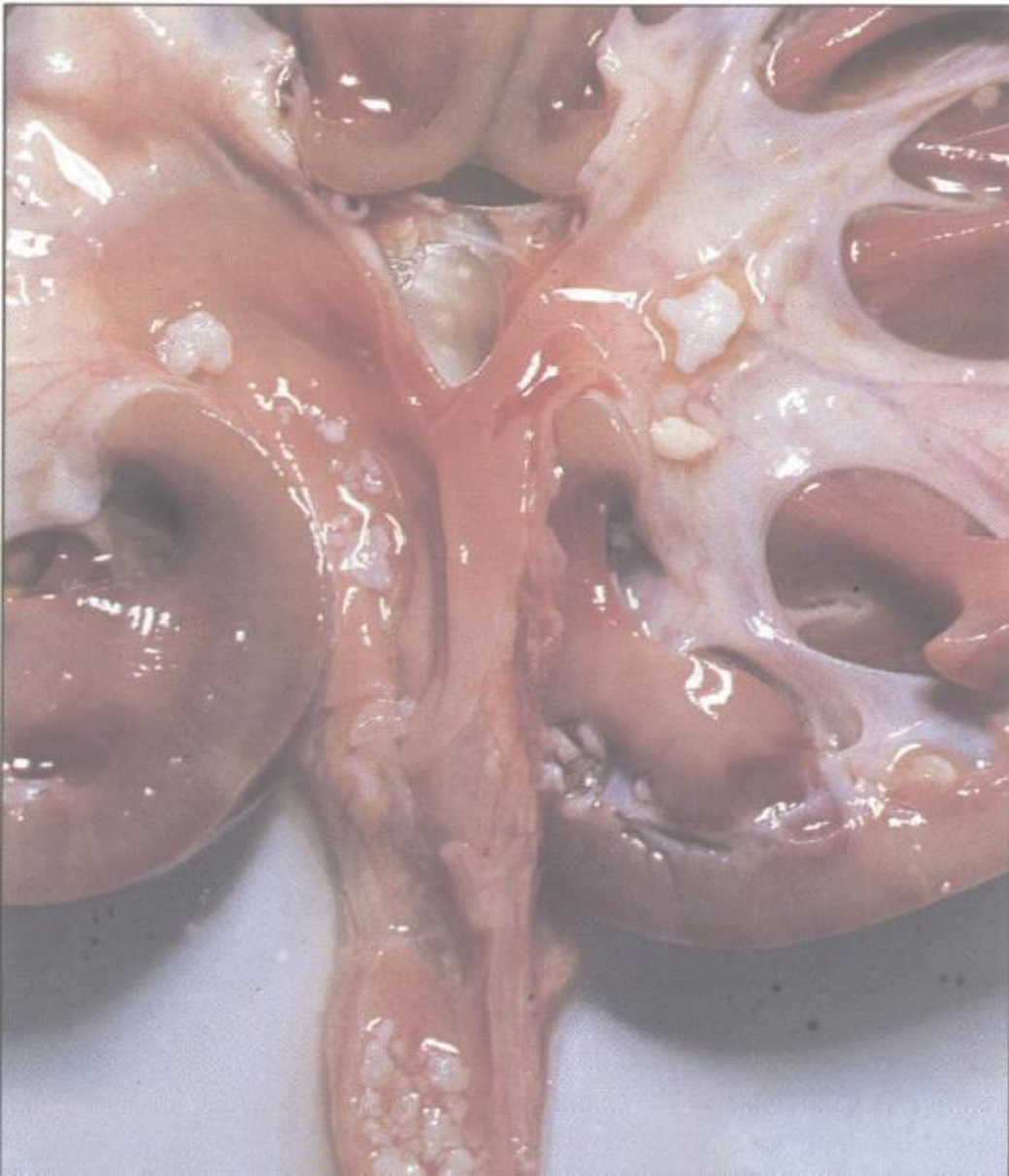
Swollen prepuce in waterbelly

Urolithiasis in a lamb. Swollen tip of penile urethra where stone often resides.



اتساع مثانه و پرخونی آن متعاقب انسداد مجرای ادرار





پیشگیری

راه‌های مختلفی جهت پیشگیری سنگ‌های ادراری وجود دارد.
ولی 2 عامل در پیشگیری سنگ‌ها بسیار اهمیت دارد:

1. بالانس مواد معدنی جیره 2. فراهم نمودن آب کافی

اگر چه عوامل متعددی در تولید سنگ‌های ادراری دخالت دارند ولی غلظت بالای مواد معدنی محلول در ادرار میتواند شرایط مناسبی را برای تولید سنگ‌های ادراری فراهم نماید. اشباع بیش از حد ادرار با مواد معدنی (mineral ions Oversaturation of the urine with) بویژه

کلسیم، منیزیوم، فسفر و سیلیس زمینه رسوب این مواد را در

مجاری ادرار میدهد. جیره‌های با کنسانتره بالا دارای فسفر

بیشتری از کلسیم میباشند و سبب تولید سنگ‌های فسفوری میگردند.

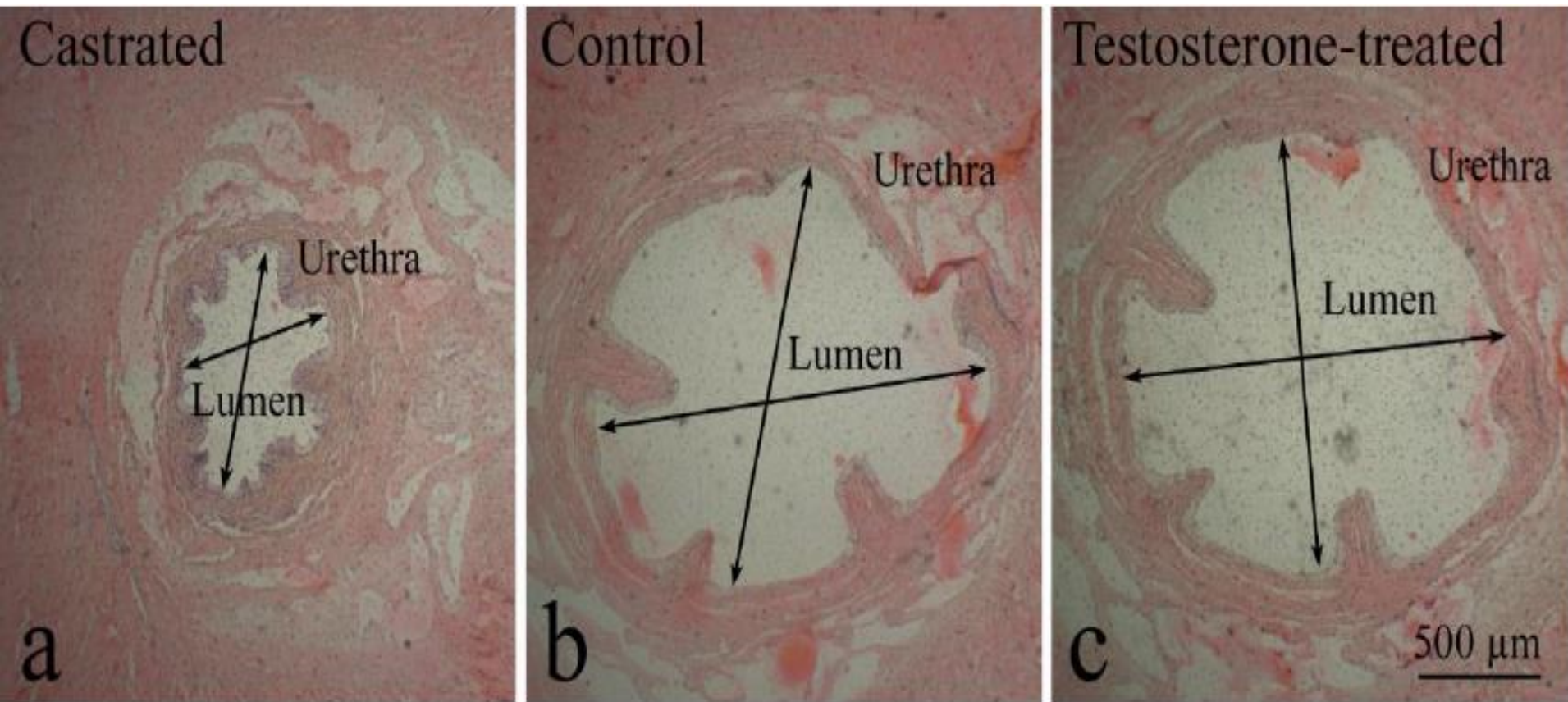
یک عامل مهم دیگر در ایجاد سنگ‌های مجاری ادرار اخته زودتر از موعد بزرگ شدن میباشند. تستوسترون نقش بسیار مهمی در اندازه قطر مجرای ادرار دارد.

نقش تستوسترون در ایجاد سنگهای مجاری ادرار

آندروژن ها در حفظ تمامیت ساختاری بافت آلت تناسلی ، رشد و عملکرد عضلات صاف trabecular آلت تناسلی ، یکپارچگی شبکه فیبر عصبی آلت تناسلی و پاسخ آلت تناسلی به محرکها دارد.

محرومیت از تستوسترون سبب گرفتگی سیاهرگهای پنیس شده که حاصل آن ایجاد تغییرات بیوشیمیایی ، فیزیولوژیک و ساختمانی در بافت جسم کهفی (cavernosal tissue) میشود. اجرای اخته در سنین پایین که دستگاه ادراری در حال رشد است سبب کاهش قطر مجرا میگردد. استعمال تستوسترون در بره های اخته تا اندازه ای جلوی عوارض فقدان آنرا میگیرد. در گاو های نر اخته قطر مجرای ادرار 25 درصد کمتر از گاو های سالم است.

تاثیر اخته و تستوسترون روی قطر مجرای ادرار



پیشگیری و درمان

صرفنظر از جیره غذایی در صورتیکه سنگهای ادراری در تعداد زیادی از قوچهای گله مشاهده شد بهترین کار بالا بردن میزان مصرف آب در گله است. اینکار را میتوان با اضافه نمودن نمک به جیره انجام داد. در این حالت برای هر گوسفند 50 تا 100 گرم نمک تجویز میشود. زمانیکه بره ها بویژه از نوع اخته شوده آنها توسط گرین در حال پروار شدن میباشند برای لوگیری از تشکیل سنگهای فسفاته بهتر است به جیره آنها کربنات کلسیم بمیزان 20 کیلو به هر تن اضافه شود. در جیره نسبت کلسیم به فسفر باید 1:2 یا بیشتر باشد ولی جیره های گرین این نسبت برابر 1:1 میباشد. در سنگهای فسفاته نظیر استروویت که پ هاش را کمی قلیایی مینمایند بهتر است از برخی ترکیبات اسیدی نظیر **Ammonium chloride** به جیره باید اضافه شود. این ترکیب را بمیزان 0.5 تا 1.5 درصد میتوان به جیره اضافه کرد. در گوسفند های بالغ میتوان 10 گرم کلرور سدیم را در 40 سی سی آب حل کرد و به آنها خوراند.

پیشگیری و درمان

خوراندیونجه اولاً سبب افزایش جریان ادرار و کاهش وقوع سنگه میشود. یونجه دارای کلسیم زیادی بوده و به برقراری مناسب نسبت کلسیم به فسفر در جیره کمک میکند. اضافه نمودن نمک به جیره با کاهش تجمع منیزیم و فسفات در اطراف هسته تشکیل دهنده سنگبه پیشگیری کمک مینماید. یون کلر موثرتر از سدیم در جلوگیری از تجمع منیزیم و فسفات است. درگاوهای نر اخته بوزن 300 کیلو خوراندن 50 گرم نمک در روز در پیشگیری از سنگها بی تاثیر بود

Balanoposthitis and vulvovaginitis

بالانوپوستیت که به آن اصطلاحاً *pizzle rot* گفته میشود و ولوواژنیت یک بیماری عفونی است که سبب ناباروری در میش و قوچ میگردد. اگرچه علت بیماری خوبی مشخص نگردیده ولی در اکثر مواقع گونه هایی از کورینه باکتری (*Corynebacterium*) نظیر کورینه باکتریم رناله و *C. Hofmannii* را از مبتلایان جدا نموده اند که اوره راتجزیه مینماید. در برخی از واگیرها میکوپلازما میکوئیدس از پنیس و واژن مبتلایان جدا میشود. در قوچ های اخته که در حال پروار شدن با جیره های با پروتئین بالا و علوفه لگومینه هستند کورینه ها سبب هیدرولیز اوره گشته و آمونیاکی که بدین ترتیب آزاد میشود سبب تخریب بافتهای مجاری ادرار میشود. جیره های نامتعادل گاهی تا 60 درصد گله را درگیر مینماید. بیماری به دو صورت خفیف که قسمت خارجی دستگاه تناسلی را درگیر میکند و بصورت زخم خارجی *external ulceration* اطراف سوراخ پرپیوس را درگیر مینماید سپس یک پوسته (*scab*) روی زخم را میگیرد. در ظرف یک یا چند ماه این زخم از داخل پرپیوس رشد نموده و بطرف بالا تر پیشرفت مینماید. این مرحله 2 بیماریست که به آن *internal ulceration* گفته میشود. زمانیکه پرپیوس از داخل زخم میشود متورم و ملتهب گشته سبب اشکال در خروج ادرار میشود.

پاتوژنز بیماری

جیره های نامتعادل گاهی تا 60 درصد گله را درگیر مینماید. بیماری به دو صورت خفیف که قسمت خارجی دستگاه تناسلی را درگیر میکند و بصورت زخم خارجی *external ulceration* اطراف سوراخ پرپیوس را درگیر مینماید سپس یک پوسته (*scab*) روی زخم را میگیرد در ظرف یک یا چند ماه این زخم از داخل پرپیوس رشد نموده و بطرف بالا تر پیشرفت مینماید.

این مرحله 2 بیماریست که به آن *internal ulceration* گفته میشود. زمانی که پرپیوس از داخل زخم میشود متورم و ملتهب گشته سبب اشکال در خروج ادرار میشود. تغیر جیره غذایی به مواد کم پروتئین تا اندازه های از فراوانی بیماری جلوگیری مینماید. موی اطراف پرپیوس برداشته شود، *scab* روی زخم جدا شود و دهانه پرپیوس با یک ماده ضد عفونی شسته شود. عامل بیماری به پروکائین پنی سیلین حساس میباشد و تزریق آن کمک به روند بهبود مینماید. تستوسترون پرپیونات با دوز 90 میلی گرم به همراه ضد عفونی موضعی اثر نیکویی به همراه دارد.

Posthitis (pizzle rot)



Posthitis in a White Suffolk ram



Red, crusty, ulcerated posthitis



پیشگیری و درمان

در دامداریهای صنعتی که بره های اخته شده را پروار مینمایند از تستوسترون در زمان خطر بالا برای پیشگیری استفاده مینمایند. تستوسترون بصورت غرس در زیر جلد کاشته میشود. این هورمون تاثیری روی ضایعات خارجی نداشته ولی بطور چشمگیری از ایجاد زخم در داخل پرپیوس جلوگیری مینماید. از تستوسترون پرپیونات بمیزان 70 میلی گرم یک دوز در پاییز و یک دوز در بهار استفاده میگردد.

کمبود سلنیوم در گوسفند

- برای آگاهی از وضعیت سلنیوم در گوسفند میتوان مقدار آنرا در سرم، پلاسما و یا گلبولهای قرمز اندازه گیری نمود. اندازه گیری سلنیوم کلی خون نشاندهنده میزان دریافتی از طریق غذا میباشد. سلنیوم کل خون میزان سرمی و اریتروسیته سلنیوم در خون را نشان میدهد. میزان طبیعی سلنیوم کلی خون 0/1 تا 5/ میلی گرم در لیتر است. میزان سلنیوم پلاسما وضعیت فعلی و مقدار سلنیوم اریتروسیته ها وضعیت سلنیوم حیوان در 3 ماه گذشته را نشان میدهد. چون سلنیوم در نشخوارکنندگان در شکمبه توسط میکروبهای موجود بصورت غیر محلول در میآیند. در نشخوارکنندگان جذب سلنیوم حدود 35 درصد و در غیر نشخوارکنندگان 85 درصد میباشد. در هر دو گروه سلنیوم از روده جذب میشود. تا کنون 30 سلنو پروتئین شناسائی شده که کار 12 تای آنها مشخص گردیده. یکی از این سلنو پروتئین ها آنزیم های گلوتاتیون پروکسیداز. (**GSH-Px's**) میباشد.
- سلنیم بصورت معدنی در تخته سنگها و بصورت آلی در گیاهان یافت میشود. سلنیت سدیم (Na_2SeO_3) و سلنات سدیم (Na_2SeO_4) اشکال معدنی و متیونین سلنیوم شکل آلی سلنیوم بوده که در گیاهان یافت میشود.
- متیونین سلنیوم در روده باریک از طریق سیستم انتقال متیونین و سلنات و سلنیت سدیم بشکل پاسیو جذب میگردند. سلنیوم از هر نوع که جذب شود باید به صورت سلنید {selenide (Se^{2-})} در آیند که در ترکیب سلنو-سیستئین (Se-(Cys)) شرکت نموده وارد ساختمان سلنو پروتئین ها میشود.

میزان مورد احتیاج سلتیوم در دوره های متفاوت تولیدی

Se mg/d

	Maintenance	Maintenance + growth	Gestation, two lambs	Early lactation, two lambs
Yearling ewes 60 kg	0.05	0.15	0.21	0.68
Mature ewes 80 kg	0.07		0.15	0.79

علل کمبود سلنیوم در بره های مرتعی

- 4 عامل سبب کمبود سلنیوم در گوسفندان مرتعی میشود:
 - 1. چرا در زمینهای شنی، اسیدی بازالت/گرانیت
 - 2. بارندگی سالیانه بالای 450 میلی متر
 - 3. چرا در مراتع با میزان بالای شبدر
 - 4. استفاده طولانی مدت از کودهای سولفور و سوپرفسفات.
- کمبود سلنیوم زمانیکه سلنیوم خاک کمتر از 5/ میلی گرم سلنیوم در هر کیلو گرم خاک و کمتر از 1/ میلی گرم در کیلو گرم علوفه باشد اتفاق میافتد. میزان سلنیوم خون در بره های بیمار کمتر از 0.04 ppm

بیماریهای حاصله از کمبود سلنیوم

Disease	Age affected	Clinical signs	Comments
Congenital white muscle disease	Newborn lambs	Sudden death, lameness, reluctance to move	On heavily supered, clover dominant pastures in lush seasons
Delayed white muscle disease	1 to 3 months	Lameness, reluctance to move, 'paralysis'	On heavily supered, clover dominant pastures in lush seasons
Weaner ill thrift	Weaners	Poor growth and wool production	Not necessarily associated with WMD
Scouring	Young animals	Scouring	Occurs on selenium-responsive ill thrift properties
Infertility	Ewes	Dry ewes due to embryonic mortality	Occurs only on WMD properties

علائم کلینیکی

• کمبود سلنیوم در بَره ها به اشکال مختلف دیده میشود:

• 1. شکل مادرزادی. در این حالت بَره ها دارای رشد ناقص و مرگ و میر میباشند. بَره ها ممکن است مرده متولد شوند و یا اینکه چند ساعت بعد از تولد تلف گردند.

• 2. بیماری عضله سفید تاخیری یا سندرم بَره های خشک (stiff lamb disease). در بَره های 1 تا 3 ماهه

مشاهده میشود. خشکی عضلانی ممکن است در پاهای عقب یا جلو و یا در هر 4 پا دیده شود. حیوان خشک راه رفته و کمر را قوز نگاه میدارد. حیوان اکثراً تمایا بخوابیدن روی جناغ سینه داشته و تا از جا برمیخیزد دوباره مینشیند. در این حالت عضلات اندامها و گاهی قلب دستخوش تغییرات دژنراتیو میشوند.

• رشد ناقص (ill-thrift). در این حالت بَره های از شیر گرفته از رشد خوبی برخوردار نیستند و ممکن است هیچگونه علائمی از بیماری عضله سفید در آنها مشاهده نشود. دیده شده

شکل تاخیری کمبود سلنیوم



عضله ران بره مبتلا بیماری عضله سفید



برنامه درمان کمبود سلنیوم

Disease	Treatment
White muscle disease	5 mg* of selenium to ewes 1 month pre-lambing or selenium pellet given every 2 years 1 mg* of selenium to lambs at lamb marking
Selenium-responsive ill thrift or scouring in weaners	2 doses of 1 mg* of selenium per 10 kg liveweight at intervals of 2 to 3 months or selenium pellet given at 3 to 4 months of age
Infertility in ewes	5 mg* of selenium to ewes 1 month prior to joining or selenium pellet given every 2 years