

کلستریدیوم‌ها:

مهمترین عفونت‌های کلستریدیایی ایجاد کننده بیماری در طیور شامل:

بوتولیسم : فلجی گردن، بوقلمون‌ها، اردک‌ها، ماکیان، کبوترها و بسیاری از سایر طیور و گونه‌های پستانداران.	Clostridium botulinum
آنتریت اولسراتیو بلدرچین، ماکیان، بوقلمون‌ها و قرقاول‌ها.	Clostridium colinum
(oedematiens) در ماتیت گانگره - گهگاهی؛	Clostridium novyi
(welchii) آنتریت نکروتیک ماکیان و بوقلمون‌ها و کلانژیوپاتیت ماکیان، درماتیت گانگره ماکیان و بوقلمون و عفونت کیسه زرده.	Clostridium perferingens
درماتیت گانگره (ادم بدخیم پرندگان ،سلولیت) (درماتیت قانقاریایی) بعضی از سایر گونه‌های کلستریدیوم که در ماکیان ایجاد بیماری می‌کنند.	Clostridium Septicum
ماکیان؛	Clostridium fallax
جوجه یک‌روزه؛	Clostridium sporogenes
آنتریت و آنروتوکسمی در جوجه شتر مرغ‌های جوان؛	Clostridium difficile
در ماکیان از تاج و کبد و در شتر نوع از کبد و روده‌ها جدا شده است.	Clostridium chauvoei

این بیماری‌ها از نظر ایجاد مرگ و میر، کاهش تولید و اثر بر رفتار طیور مهم می‌باشند و بعضی می‌توانند منبع بیماری برای حیوانات اهلی و انسان واقع شوند. کلستریدیوم‌ها باکتری‌های بزرگ، بی‌هوازی و گرم مثبت هستند که اکثرشان، هاگ تولید می‌کنند و این هاگ‌ها نسبت به شرایط دمایی بالا و بسیاری از ضد عفونی کننده‌های رایج مقاوم هستند. باکتری در همه جا، از جمله در خاک، گرد و غبار و در حیوانات و لارو حشرات یافته شده است و غالباً به تعداد کمی در دستگاه گوارش پرندگان سالم وجود دارد. بعضی از این‌ها پاتوژن‌های فرصت طلب هستند، به همین دلیل فاکتورهایی وجود دارد که باعث مستعد شدن به شیوع بیماری در گله یا در موارد انفرادی می‌شود. که این فاکتورها شامل مدیریت، به ویژه مدیریت دان، تراکم بیش از حد و بهداشت ناکافی می‌باشد. علاوه بر این شاید اجزای ژنتیکی نیز حائز اهمیت باشد.

بوتولیسم^۱ (فلج گردن)^۲:

بیماری:

بوتولیسم یک بیماری با گسترش جهانی است که می‌تواند انسان‌ها و حیوانات (شامل جوندگان و انواعی از گونه‌های پرندگان، را مبتلا نماید. در پرندگانی که تحت شرایط استاندارد بهداشتی نگهداری می‌شوند و لاشه‌ها به طور مرتب از گله حذف می‌شود بندرت رخ می‌دهد.

نشانه‌ها:

از نشانه‌های کلاسیک بیماری (که چند ساعت پس از بلع سم ظاهر می‌شوند) ضعف توأم با عدم تعادل است که ابتدا در پاها و سپس بال‌ها و سرانجام گردن به وجود می‌آید و بدنبال آن فلجی ایجاد می‌گردد. در بسیاری از ماکیان (جز بوقلمون‌ها پرهای ناحیه گردن شل بوده و بسادگی کنده می‌شود. پرندگان آبی‌زی اغلب در اثر غرق شدن تلف می‌شوند. در پرندگانی که در قفس هستند نشانه‌ها می‌تواند عمدتاً مجسمه‌وار شدن پرنده باشد.

علائم کالبد گشایی:

روده‌ها ممکن است خالی باشد و بعضی اوقات شواهدی از تغییر رنگ پرهای دم به علت آغشتگی اطراف مخرج به اسهال وجود دارد. در چین‌دان ممکن است مواد متعفن و فاسد یا لارو حشرات یافت شود. میزان ابتلا و تلفات بستگی به میزان سم خورده شده دارد که تولید آن به شدت تحت تأثیر شرایط محیطی است. دوره نهفته بیماری یک تا دو روز است. طول مدت بیماری تا ۵ روز می‌باشد.

اپیدمیولوژی

^۱ Botulism

^۲ Limberneck

اتیولوژی:

حداقل هشت نوع (تیپ) آنتی ژن از سم کلستریدیوم بوتولینوم وجود دارد: تیپ A تا G شامل (Cbeta, C alpha). در طیور و پرندگان شکاری تقریباً همه‌گیری‌ها توسط تیپ C ایجاد می‌شود، اگرچه گاهی سموم A، B یا E نیز باعث مسمومیت می‌شوند. مواردی از بیماری حاصله از تیپ C در طیور که منجر به ایجاد بیماری در انسان شود وجود ندارد ولی تیپ‌های A، B، E یا F منجر به مرگ در انسان می‌شوند. در بین طیور اهلی، ماکیان، بوقلمون‌ها و اردک‌ها حساس می‌باشند و همچنین قرقاول و تعدادی از پرندگان وحشی نیز حساس می‌باشند.

انتشار و عوامل موثر:

انتقال از ویژگی‌های این ارگانیسم نیست چرا که در محیط بسیار مقاوم بوده و همه‌جایی می‌باشد. اما غلظت این ارگانیسم‌ها در محیط و فرصت آن‌ها برای تولید توکسین می‌تواند تحت شرایط مدیریت استاندارد باشد. منبع سم خارجی شامل لاشه‌های حیوانات، لارو حشرات، بستر، آب‌های راکد، گیاهان فاسد و حشرات است. محل تولید سموم داخلی شامل سکوم و چینه‌دان و دریافت میزان بالای آهن در آب یا دان از عواملی است که باعث به وجود آمدن چنین سمومی می‌شود. در پرندگان آبی پس از خوردن لاورها یا سخت پوستان آلوده به سم یا بلع مقادیر بالای سم موجود در لجن و گل‌ولای کناره دریاچه‌ها و استخوان‌ها تلف می‌شوند.

بیماری‌زایی:

در بیماری‌زایی این بیماری در طیور، سم نوع C به عنوان نوروتوکسین در انتهای اعصاب محیطی کولوژنیک عمل می‌کنند، که با غشا سلول ترکیب می‌شود و می‌تواند منجر به بلوک شدن آزادسازی استیل کولین شده و منجر به فلجی عضلات شود.

تشخیص:

نشانه‌ها بالینی، عدم وجود جراحات کالبدگشایی و میکروسکوپی و مشاهده مواد فاسد گیاهی یا حیوانی، در تشخیص کمک کننده هستند، اما جهت تأیید تشخیص نشان دادن سم بوتولیسم در سرم پرندگان یا تلقیح عصاره چینه‌دان یا محتویات روده به موش^۱ ضروری است.

چون سم در بافت‌های پوسیده بدن تولید می‌شود، نمونه‌برداری برای آزمایش باید از پرندگان زنده یا لاشه‌های تازه یا سایر موارد مورد شک که اخیراً در دسترس میزبان‌های آلوده قرار گرفته، انجام شود. در مورد آزمایش مواد به عنوان منابع احتمالی ارگانسیم، کشت و شناسایی عامل بیماری را می‌توان انجام داد یا مواد را می‌توان مورد آزمایش ایمونوفلورسانس قرار داد. در تشخیص تفریقی سایر مسمومیت‌ها نظیر مسمومیت با موننسین در بوقلمون‌ها، یا مسمومیت داخلی پرندگان آبی با آئروموناس یا مسمومیت با سرب و در ماکیان از بیماری مارک بایستی مد نظر باشد.

کنترل:

پیشگیری از بیماری با به حداقل رساندن تماس میزبان و سموم بدست می‌آید که این امر وابسته به رعایت بهداشت در مدیریت، به ویژه حذف لاشه قبل از پوسیدن، کنترل مگس‌ها و پیشگیری از تماس با گیاهان گندیده به ویژه در مورد اردک‌ها می‌باشد. به دنبال وقوع بیماری، پیش آگهی بیماری، بجز در پرندگانی که به طور خفیف مبتلا شده‌اند، معمولاً خوب نیست.

باکترین غیرفعال و توکسوئید به طور موفقیت‌آمیزی به عنوان واکسن مورد استفاده قرار گرفته‌اند ولی برای گله‌های تجاری دارای هزینه بالایی می‌باشند. از موارد مهم دارای خطر این است که پس مانده دان طیور حاوی توکسین بوتولیسم برای گاوها است.

^۱ صفاق موش آزمایشگاهی

استفاده از پادزهرهای مناسب و شستشوی روده‌ها با میزان زیاد آب از اقدامات با ارزش است، در اختیار گذاشتن آب تازه‌ای که حاوی مواد معدنی کمی باشد به ویژه در اردک‌ها مفید است. در مواردی که کلستریدیوم‌ها در حال تولید سم در روده‌ها هستند ممکن است دهان با پنی‌سیلین از طریق خوراکی با آب آشامیدنی نیز مفید باشد. به دنبال یک همه‌گیری، باید از ضدعفونی‌کننده‌های کلره یا ید استفاده کرد، تمام تولیدات غذایی حاصل از مواد زاید طیور، باید به طور کامل استریلیزه شوند.

بیماری مشترک:

به نظر می‌رسد که شواهد بسیار کمی وجود دارد که طیور به عنوان منبع بوتولیسم برای انسان باشند و این به خاطر این مسئله است که عمدتاً سم نوع C در طیور وجود دارد در حالی که انسان عمدتاً به سموم نوع A، B، E، و F حساس است.

تورم روده نکروتیک^۱، کلانژیوهپاتیت^۲:

بیماری:

تورم روده نکروتیک ماکیان و بوقلمون‌ها را مبتلا می‌کند و دارای گسترش جهانی است.

نشانه‌های بیماری:

پرندگان ممکن است به صورت تلف شده پیدا شوند و هیچ نوع علائم بالینی را نشان ندهند یا در ماکیان درجات متغیری از کزکردگی را نشان می‌دهد. بیماری در بوقلمون‌ها شدیدتر است و پرندگان مبتلا تمایل بیشتری برای ازدحام و تجمع دارند، از اسهال رنج می‌برند و صدایشان بلندتر می‌شود. برخی از پرندگان تولیدشان مقداری پایین‌تر از حد طبیعی می‌افتد که در پرندگان گوشتی تحت عنوان کلانژیوهپاتیت نامیده می‌شود. میزان ابتلا و مرگ و میر از حدود ۴۰-۱ گله (متوسط ۱۰ درصد) متغیر است.

علائم کالبدگشایی:

معمول‌ترین علائم کالبدگشایی در ارتباط با قسمت تحتانی روده باریک است که مستعد می‌شود و اغلب به صورت بالونه در می‌آید. دیواره روده باریک ضخیم شده و مخاط آن به شکل گسترده‌ای ضخیم و نکروزه شده و ظاهر مخملی شکل پیدا نموده و شکاف‌های عمیقی روی آن ایجاد می‌شود. محتویات روده حاوی مقادیر زیادی از خرده ریزه‌های بافت اپی‌تلیال نکروزه با رنگ قهوه‌ای تیره می‌باشد و گاهی اوقات حاوی لکه‌های خونی است. تداوم بیماری در یک گله از ۷ تا ۱۰ روز به درازا می‌کشد. در کلانژیوهپاتیت در جوجه‌های گوشتی کبد بزرگ، سفت و رگه‌دار (خال خال) اما کمرنگ‌تر

^۱ Necrotic Enteritis

^۲ Cholangiohepatitis

از حالت نرمال است. کیسه صفرا نیز بزرگ شده و پاره شده و منجر به پرتیونیت می‌شود. در موقعی که بازرسی لاشه انجام می‌شود این جراحات منجر به حذف لاشه و یا کبد می‌شود.

اپیدمیولوژی:

اتیولوژی:

بیماری توسط سم حاصل از کلستریدیوم پرفرینجنس تولید می‌شود (معمولاً تیپ C گهگاهی نیز توسط تیپ A روی می‌دهد). بیماری بیشتر در ماکیان جوان در حال رشد معمول است (به ویژه گوستی‌ها) و بوقلمون‌ها، ولی همچنین در گله‌های بالغ نیز می‌تواند روی دهد.

بیماری‌زایی:

پاتوژنز این بیماری در ارتباط با تکثیر کلستریدیوم پرفرینجنس در روده بزرگ و سکوم و مهاجرت آن به روده کوچک و تولید سم در این قسمت می‌باشد. این روند با افزایش pH و کاهش میزان اکسیژن در روده کوچک حمایت می‌شود. همراه با آنزیم‌های گوارشی، سموم نیز سلول‌های اپی‌تلیال روده را تخریب می‌کنند.

انتشار:

این ارگانیزم در طبیعت همه‌جایی است اما در غلظت بالایی در مواد آلوده شده توسط گله آلوده نظیر دان، آب و بستر وجود دارد.

فاکتورهای مستعد کننده:

تعدادی از عوامل می‌توانند در تشدید بیماری نقش داشته باشند که تعدادی باعث افزایش احتمال بیماری و تعدادی باعث کاهش آن می‌شوند.

عواملی که احتمال بروز بیماری را افزایش می‌دهند:

کوکسیدیوز (ایمریا نکاتریکس^۱ و ایمریا برونتی^۲) به دیواره روده آسیب می‌رسانند.

جیره - انرژی بالا (نسبت پایین پروتئین به کالری): پروتئین بالا به ویژه پودر ماهی، غلات ریز شده به روش hammer نسبت به روش roller mill مواد درشت در جیره مانند بستر، تغییر در ترکیب و بافت جیره نظیر تغییر از جیره استارتر به جیره دوران رشد، که همگی در ارتباط با تغییر pH هستند.

بستر - کهنه، درشت (فیبر بالا) و خوردن بستر توسط گله.

تراکم پرورش - افزایش بیش از حدود توصیه شده برای گونه‌ها و نژادها، شاید استرس‌های اجتماعی همراه با ازدحام زیاد و تولید سطوح بالایی از کورتیکواستروئیدها باشد.

استرس - تغییر در مدیریت گله همانند جابه‌جایی و دان، تغییرات فیزیولوژیک همانند شروع تخم‌گذاری

بهداشت - پاک‌سازی ناکافی و ضد عفونی ناکافی ابزارهای و موادی و وسایل نقلیه‌ای که در آنها اسپورهای بسیار مقاوم وجود دارد (که می‌تواند به دلیل عدم رعایت زمان کافی برای پروسه فوق باشد) تضعیف ایمنی - مقاومت به عوامل بیماری‌زا را می‌کاهد.

ژنتیک - سویه‌های حساس ماکیان.

عواملی که احتمال بروز بیماری را کاهش می‌دهند. مثال :

علاوه از دوری از شرایط فوق که احتمال بروز تورم روده نکروتیک را کاهش خواهد داد عوامل زیر نیز از این جنبه مهم می‌باشند.

^۱ E. necatrix

^۲ E. brunetti

آنتی‌میکروب‌ها- آنتی‌میکروب‌های خاصی، شامل محرک‌های رشد و کوکسیدیوستات‌ها (برعلیه کلستریدیوم و کوکسیدیایها موثر است) و افزودنی‌های جدید به دان (مواد گیاهی).
حذف رقابتی.

جیره - ذرت نسبت به سایر غلات اثر حمایتی بسیار کمی روی تورم روده نکروتیک دارد و آنزیم‌های خاصی که به جیره اضافه می‌شود احتمالاً از طریق کاهش ویسکوزیته محتویات روده عمل می‌کنند.
بهداشت - استفاده از آبخورهای نیپلی برای توزیع آب احتمالاً مفید خواهد بود به علت اینکه شانس کمی برای انتقال عفونت و مرطوب شدن بستر خواهد بود.

تشخیص:

در مورد آنتریت نکروتیک جراحات روده‌ای مشخص بدون جراحات کبدی اجازه تشخیص قطعی را به ما می‌دهد. در گسترش تهیه شده از سطح مخاطی روده‌ها^۱ تعداد زیادی باکتری میله‌ای شکل گرم مثبت و مراحل رشد کوکسیدیا معمولاً به میزان کم (شیزونت) دیده می‌شود اما ممکن است هر دو با هم روی دهند و نشان دهنده هر دو بیماری باشند. جهت تأیید تشخیص کلستریدیوم پرفرینجنس را می‌توان به روش بی‌هوازی کشت داد و بعد شناسایی نمود و یا ارگانسیم را می‌توان به طور مستقیم توسط ایمونوفلورسانس یا سایر روش‌ها در گسترش تهیه شده توسط تراشیدن روده نشان داد.

کنترل:

در مورد پیشگیری از بیماری در نظر گرفتن عوامل مستعد کننده که در بالا ذکر شده شامل استفاده از محرک‌های رشد و کوکسیدیواستات‌ها در دان می‌باشد. در درمان بیماری آنتی‌بیوتیک‌های مناسب پنی‌سیلین، به ویژه آموکسی‌سیلین است و ترامایسین نیز دارای ارزش است که در دان و یا آب استفاده

^۱ Bowel scraping

می‌شود و کوکسیدیواستات‌ها نیز ضروری است. داروهای موثر بر باکتری‌های گرم مثبت (باسیتراسین، لینکومایسین، پنی‌سیلین و ویرجینامایسین) مخلوط در دان در پیشگیری مناسب است و کوکسیداستات‌های یونوفوره، نیز در کنترل تورم روده نکروتیک نقش دارند.