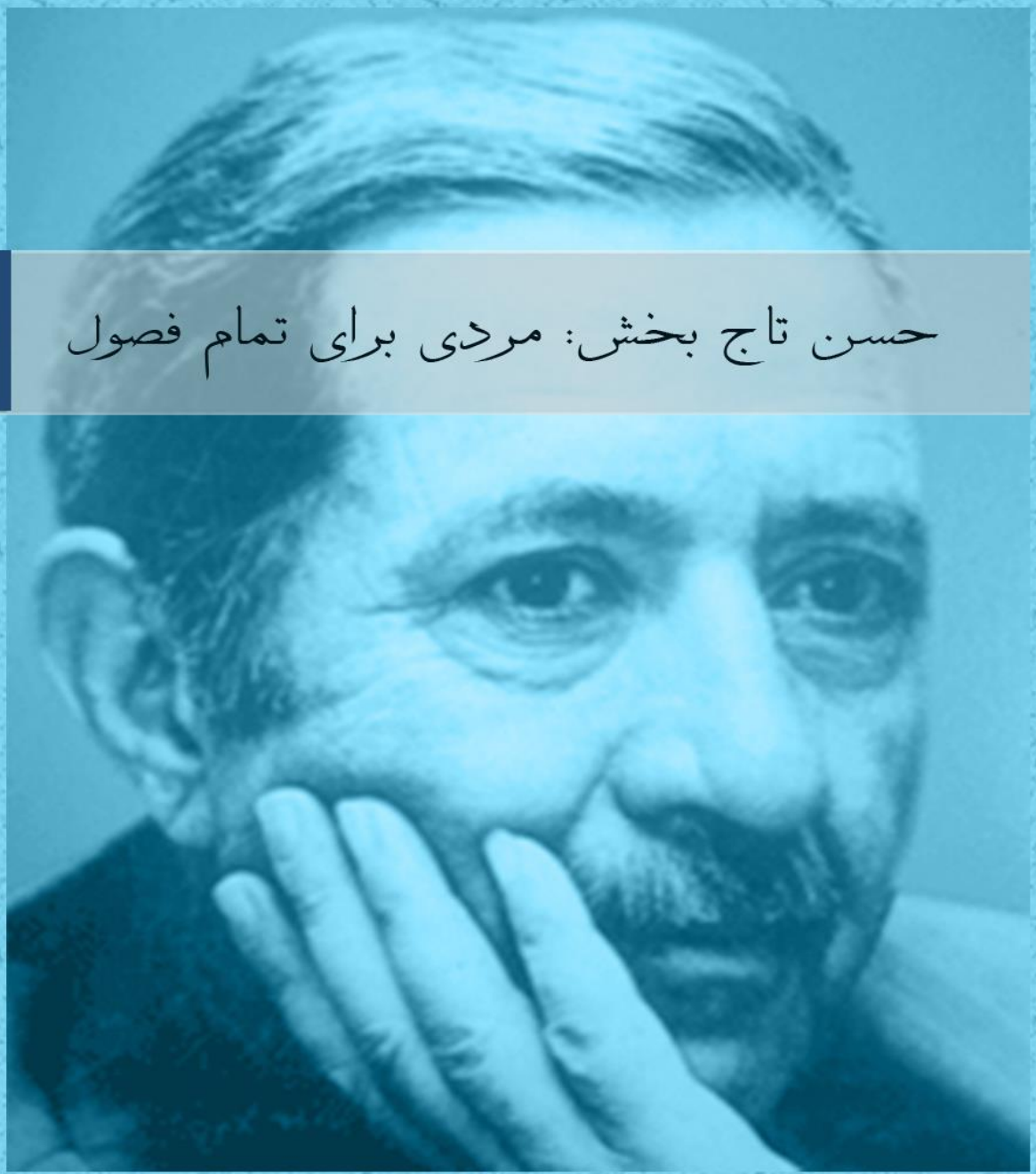
فصلنامه علمی اجتماعی

دامپزشک ایرانی

پاییز ۱۳۹۴



حسن تاج بخش: مردی برای تمام فصول

سال اول شماره اول

دامپزشک ایرانی: فصلنامه علمی – اجتماعی تخصصی

شماره مجوز: ۹۴۱۶۴۱

صاحب امتیاز: بسیج دانشجویی دانشگاه فردوسی مشهد

مدیر مسئول: محمد مصطفی محمدی یکتا

سردبیر: مینا عباسی

استاد مشاور: دکتر عباس پرهام

هیات تحریریه: بهاره احمدی، محمد اربابی، محمد امیر افشاری، عمادالدین توحیدی، مصطفی جباری، زهرا جعفری گیو، شهرزاد جلائیان، امیر فرهاد حسینی، سمیرا حسینی، نگار خردمند، جیران راهوریان، امیررضا سبزی، ریحانه سنگتراش، گلنوش شاهپسند، مینا عباسی، محمد صادق عدالتیان دوم، حمید علوی، محمد مصطفی محمدی یکتا، ملیکا وجدان ناصری

×× اعضای هیات تحریریه، همگی دانشجویان دکترای حرفه ای دامپزشکی دانشگاه فردوسی مشهد می باشند.

ویراستار ادبی: محمد امیر افشاری

ایمیل نشریه جهت ارسال انتقادات و پیشنهادات: ivsjournal@gmail.com

فهرست

سخن مدیر مسئول ۲

سخن سردبیر ۳

نقدی بر برگزاری همایش ها و کنگره های دامپزشکی در ایران ۴

زندگی نامه بزرگان ۶

آپوپتوز، مرگ برنامه ریزی شده سلول ۸

لکتین ها، ابزارهای بیولوژیک ۱۳

مروری بر بیماری تب کریمه کنگو ۱۷

آنچه از نماتود ستاریا باید بدانید ۲۴

بررسی تحلیلی بیماری بروسلوز(تب مالت) ۲۶

نکاتی بر تغذیه پرندگان ۲۹

جایگاه شیر شتر در تغذیه ۳۲

سخن مدیرمسئول

به نام حکیم

امروزه و در اصطلاحات و تعاریف مرسوم، علم پیشگیری، تشخیص و درمان جانوران را دامپزشکی می نامند. دامپزشکی به سبب در برگرفتن بهداشت و سلامت تمامی جانوران، علمی گسترده و وسیع است، اما مهم ترین اهمیت علم دامپزشکی را شاید بتوان در بحث بیماری های زئونوز دانست.

بیماری های زئونوز، در اصطلاح به بیماری هایی اطلاق می شوند که قابل انتقال میان انسان و حیوان می باشند و انسان می تواند به واسطه ی حیوانات به این دسته از بیماری ها مبتلا شود. شاید در ابتدا شمار بیماری های زئونوز از نظر خواننده ی این مطالب اندک باشد، اما مراجعه به آمار و تحقیقات نشان می دهد که حدود ۶۱ درصد پاتوژن های شناخته شده ای که انسان ها را مبتلا می کند، زئونوز می باشند. از نمونه های امروزی و مشهور این بیماری ها، بیماری ابولا و انواع آنفولانزاها می باشد.

اما دامپزشکی از کجا آغاز شده است؟ شاید ساده ترین و منطقی ترین پاسخ این باشد که دامپزشکی از زمانی شروع شد که انسان ها اقدام به نگه داری از جانوران کردند. اما اگر بخواهیم به تاریخ به صورتی مکتوب و با تکیه بر اعداد نگاه کنیم، اولین نوشتجات پیرامون این علم را در کتیبه ی پاپیروسی مصریان باستان که متعلق به ۱۹۰۰ سال قبل از میلاد مسیح است و کتیبه های ودیک هند باستان می توان پیدا کرد.

با این حال اولین تلاش رسمی در جهت رسمی سازی این علم در قالب یک سیستم آموزشی آکادمیک مدرن را کلود بورگلات انجام داد. بورگلات در سال ۱۷۶۲ توانست برای اولین بار، اقدام به تاسیس یک کالج دامپزشکی در شهر لیون فرانسه بکند. این اقدام به دنبال تلفات و هزینه های زیان بار بیماری طاعون گاوی که در گله های دامی فرانسه شیوع پیدا کرده بود صورت گرفت.

نکته جالب این بود که مشابه همین اتفاق در ایران نیز رخ داد و به دنبال شیوع بیماری طاعون گاوی در سال ۱۳۰۴، دولت وقت اقدام به تاسیس اداره‌ای به نام سازمان دفع آفات حیوانی (که بعداً به نام سازمان دامپزشکی درآمد) نمود. در سال ۱۳۱۱ اولین مدرسه دامپزشکی در ایران تاسیس شد که بعدها به دانشکده دامپزشکی تبدیل شد. این دانشکده که در ابتدا زیر نظر وزارت کشاورزی وقت بود، بعدها و با اعزام تعداد قابل توجهی دانشجو به فرانسه و بازگشت این دانشجویان، تحت نظر دانشگاه تهران قرار گرفت. طی سال ها، جایگاه دامپزشکی در ایران مستحکم تر و تعریف شده تر شد تا این که به دنبال شیوع مجدد بیماری طاعون گاوی در سال ۱۳۴۸ و با تلاش مسئولین دامپزشکی وقت، برای اولین بار، قانون سازمان دامپزشکی به تصویب شورای ملی و مجلس سنا قرار گرفت .

امروزه دامپزشکی در ایران و جهان بسیار گسترده تر از گذشته می باشد و علم دامپزشکی به عنوان یکی از ستون های بهداشت جامعه و محیط زیست تعریف می شود.

هدف از انتشار این فصلنامه بروزرسانی و مرور علمی دانشجویان و اساتید محترم دامپزشکی نسبت به این علم گسترده و فراگیر می باشد و نویسندگان و هیات تحریریه این نشریه تلاش خود را جهت نیل و رسیدن به این هدف خواهند نمود .

با امید به اعتلای هرچه بیشتر جایگاه دامپزشکی در ایران

سخن سردبیر

به نام خدا

اگر انسان نخواهد احساسات انسانی خود را خفه کند

میبایست نسبت به حیوانات مهربان باشد

زیرا آنکه نسبت به حیوانات بی رحم باشد

در مراوداتش با انسانها هم سخت دل خواهد شد

ما میتوانیم قلب یک انسان را با چگونگی برخورد او با حیوانات بسنجیم .

امانوئل کانت

حال که به یاری خداوند توانستیم اولین شماره از فصل نامه علمی ـ اجتماعی تخصصی دامپزشک ایرانی را به چاپ برسانیم ، فرصت را غنیمت شمرده تا از اساتید گرانقدری که در شکل گیری این نشریه به ما یاری رساندند کمال قدردانی را به عمل آوریم .

ابتدای امر از جناب آقای دکتر عباس پرهام که مسئولیت مشاوره نشریه را برعهده گرفتند و همچنین از آقایان دکتر کامران شریفی و دکتر جمشید رزمیار که در تهیه مطالب به ما افتخار همکاری دادند ، نهایت تشکر و سپاسگزاری را داریم.

سعی بر آن شده است که در این نشریه مباحث مختلف مرتبط به دامپزشکی اعم از بیماری های دامی و زئونوز ، نگه داری و مدیریت ، تغذیه و سلامت غذایی مورد بررسی قرار بگیرد ، همچنین در هر شماره، مقاله ای به عنوان سرمقاله فصلنامه در نظر گرفته خواهد شد.

مخاطبان این فصلنامه، اساتید گرامی ، دانشجویان عزیز و تمامی علاقه مندان به حرفه دامپزشکی و پرورش ، تربیت و نگه داری حیوانات می باشند.

مطالب این نشریه با همکاری جمعی از دانشجویان دانشکده دامپزشکی فردوسی مشهد در مقاطع تحصیلی مختلف ، گردآوری و تدوین شده است.

امیدواریم تا به یاری خداوند و همکاری و همچنین پیشنهادها و انتقاد های سازنده دوستان ، در جهت ارتقا هر چه بیشتر مطالب و سطح علمی نشریه گام برداریم.

سرمقاله

نقدی بر برگزاری همایش ها و کنگره های دامپزشکی در ایران

محمد مصطفی محمدی یکتا

کنگره ها و همایش های علمی و پژوهشی در ایران سال هاست که با هدف بالا بردن سطح و توان علمی دانشجویان، اساتید و پژوهشگران در کشور ما برگزار می شود. تنوع برگزاری این کنگره ها و همایش ها نیز بسیار متنوع و گسترده بوده و این تنوع شامل برگزاری انواع همایش ها از رشته های گوناگون و در سطوح مختلف دانشجویی تا تخصصی، در دانشگاه های سراسری، آزاد، پیام نور و حتی موسسات آموزش عالی می شود. برگزاری یک همایش علمی و پژوهشی به صورت بالقوه امر پسندیده و خوبی است اما تامل در نحوه ی برگزاری این همایش ها شاید دیدگاه ما را به این همایش ها و کنگره ها اندکی تغییر دهد. یک کنگره و همایش با هدف بالابردن سطح و توان علمی یک دانشجو، محقق یا استاد دانشگاهی صورت می گیرد. روند عمومی همایش ها و کنگره ها بدین صورت است که مجموعه محورهایی در رابطه با کنگره مربوطه اعلام می شود و از مخاطبان درخواست می شود که مقالات مرتبط خود را تا تاریخ معینی به کنگره ارسال نموده تا مورد داوری قرار بگیرند. اما در تقابل سود و زیان این کنگره ها و همایش ها ما با سود روبرو خواهیم شد یا زیان؟ برای پاسخ به این سوال ذکر چند نکته حائز اهمیت است :

الف- تعداد کنگره ها و همایش ها: در سالیان اخیر شامل رشد قارچ گونه ی تعداد کنگره ها و همایش ها هستیم. همایش هایی که با عناوین مختلف در کشور برگزار می شود و هزینه های سرسام آوری را از مخاطبان خود که عمدتا دانشجو هستند می گیرند. نکته جالب در گرفتن این حق ثبت نام ها در این است که هیچ ملاک و معیاری در گرفتن حق ثبت نام وجود ندارد. ممکن است یک همایش بین المللی از سمت یک دانشگاه معتبر با هزینه ثبت نام ناچیزی صورت بگیرد و یک همایش معمولی با هزینه ای چند برابر از سمت یک موسسه آموزش عالی برگزار شود.

ب- ارزشیابی از مقالات: عملا ارزشیابی از مقالات ارسالی در بسیاری از کنگره ها یا انجام نمی شود و یا در سطح بسیار ضعیفی انجام می شود. حذف مقالات جعلی و یا کپی برداری شده که به راحتی و توسط یک جست و جوی اینترنتی ساده می تواند انجام شود، غالبا رخ نمی دهد. به علاوه عموما کنگره ها و همایش ها برای بالا بردن تعداد افراد مخاطب و در نتیجه، کسب درآمد بیشتر، اقدام به پذیرش مقالات مروری می کنند. مقاله مروری در تعاریف رسمی خود به مقاله ای اطلاق می شود که شخص بعد از چندین کار پژوهشی بر روی یک موضوع اقدام به مرور مقالات چند سال گذشته در رابطه با آن موضوع می نماید. اما این نوع از مقالات امروزه تبدیل به ابزاری شده اند تا دانشجو یا مخاطبی که عملا هیچ نوع کار تحقیقاتی در رابطه با موضوع نکرده است، صرفا با تجمیع و خلاصه برداری از چند مقاله، تبدیل به نویسنده مقالاتی تخصصی و فوق تخصصی می شود.

د- تعداد بالای مقالات پذیرفته شده در کنگره های دانشجویی: عموما تعداد مقالاتی که در کنگره ها پذیرفته می شود بسیار بالا است، تا جایی که شاهد این هستیم که در بعضی از کنگره ها، بالای ۸۰ درصد از مقالات ارسال شده به کنگره ها پذیرفته می شوند. این موضوع

جایی عجیب تر جلوه می کند که تعداد مقالات پذیرفته شده را با کنگره های پزشکی مقایسه بکنیم. برای مثال در کنگره های سالیانه دانشجویان علوم پزشکی نسبت و توازن متناسبی را در طول سالیان متمادی می بینیم: در دومین کنگره دانشجویان علوم پزشکی که در سال ۱۳۸۰ و در گرگان برگزار شد، تعداد مقالات ارسال شده ۲۰۰ عدد بود و تعداد مقالات پذیرفته شده ۵۲ عدد. سیزدهمین دوره از سلسله کنگره های دانشجویان علوم پزشکی در سال ۱۳۹۱ برگزار شد و جالب این بود که این نسبت با وجود بالا رفتن تعداد مقالات ارسالی تقریبا ثابت مانده بود و از بین ۲۰۰۰ مقاله ارسالی به دبیرخانه این کنگره تنها ۵۰۱ مقاله پذیرفته شده بودند و این خود حاکی از رعایت نسبی اصل فدا نکردن کیفیت برای کمیت بود. در مقابل و به صورت مقایسه ای نهمین کنگره دانشجویان دامپزشکی ایران را که در سال ۱۳۹۳ و در ارومیه برگزار شد با این کنگره مقایسه کنیم. در این کنگره از ۳۲۲ مقاله ارسالی، ۲۵۵ مقاله پذیرفته شد که این عدد به این معناست که تقریبا ۸۰ درصد مقالات ارسالی پذیرفته شده اند. صحبت را اگر از وادی کنگره های دانشجویی بیرون ببریم می توان مشاهده کرد که برای مثال در سومین کنگره بهداشت و بیماری های اسب که در اردیبهشت ۱۳۹۴ در شیراز برگزار شد، از ۴۵۰ مقاله ارسالی، ۳۱۰ مقاله پذیرفته شد(نزدیک به ۷۰ درصد مقالات ارسالی).

ه- امتیاز بازآموزی: امتیاز بازآموزی که به عنوان ملاک امتیاز دهی برای دامپزشکان به کار می رود امروزه ارزش خود را از دست داده است. آیا حضور در یک کنگره یا ارسال یک مقاله ملاک مناسبی از توان بالینی و عملکردی یک دامپزشک است؟ به علاوه اگر حتی بپذیریم که حضور ملاک مناسبی است، می توان به ذکر این نکته بسنده کرد که در بسیاری از کنگره ها افراد بدون حضور فیزیکی در آن کنگره و تنها با پرداخت حق ثبت نام و حضور در افتتاحیه کنگره گواهی های خود را دریافت نموده اند.

و- کنگره ها و همایش های زیاد اما کم کیفیت: فدا شدن کیفیت برای کمیت. یک دانشکده دامپزشکی می تواند با برگزاری یک کنگره معتبر و حتی بین المللی و در مقابل پایین بردن تعداد کنگره های معمول نه تنها کیفیت برگزاری کنگره را بالا ببرد، بلکه فضای رقابتی موجود را به سمت بالا بردن کیفیت مقالات ببرد. با این وجود در طول چند سال گذشته شاهد این موضوع بوده ایم که حتی در طول یک ماه، یک دانشکده اقدام به برگزاری چند کنگره ی متوالی می کند. حال این موضوع به امتیاز برگزاری کنگره برمی گردد یا خیر، مساله ای است که برگزارکنندگان محترم می توانند پاسخ گو باشند.

ز- نبود مسوولین: در هجدهمین کنگره دامپزشکی ایران که در سالن همایش های رازی برگزار شد، ریاست سازمان دامپزشکی کشور، جناب آقای دکتر خلج وقتی به عنوان سخنران افتتاحیه بر روی سکو رفتند اعلام کردند که وزیر محترم جهاد کشاورزی ضمن عذرخواهی تلفنی(!) اعلام کردند که بنا به دلایلی نمی توانند در افتتاحیه کنگره حضور پیدا کنند. و البته قابل ذکر است که این کنگره به نوعی نماینده کنگره های دامپزشکی ایران محسوب می شود. این تنها یک مثال ساده بود تا خوانندگان محترم بتوانند مر کلام نویسنده را از ذکر این مطلب دریافت کنند. در نهایت و با ذکر مطالب فوق، سوال هایی که به ذهن نویسنده ی این مطالب خطور می کند این است که آیا برآیند برگزاری این کنگره ها برای دامپزشکی و دانشجویان دامپزشکی سودآور است یا زیان آور. هزینه های بالایی که صرف برگزاری یک کنگره می شود، آیا در مقابل با علم زایی همراه می شود؟ چند درصد از مقالات ارسالی به کنگره ها در مجلات معتبر به چاپ می رسند. چند درصد از مقالات ارسالی به همایش های دامپزشکی خلاقانه، نوآورانه و حاوی مطالبی جدید و درخور تامل می باشند؟ از بین سخنرانی های متعددی که در یک کنگره انجام می شود، چند درصد از این سخنرانی ها دارای مخاطبی مستمع می باشند؟ و آیا همه ی این همایش ها کمک موثری به دامپزشکی کشور خواهد نمود؟

زندگی نامه بزرگان

دکتر حسن تاج بخش، پدر دامپزشکی نوین ایران

به نقل از وبسایت وت پارس

دکتر **حسن تاج‌بخش** در دوم آبان ماه ۱۳۱۶ در تهران، محله امام زاده یحیی(ع) متولد شد. پدرش از کارشناسان وزارت کشاورزی سابق و مادرش بانویی خانه دار بود که بیشترین تأثیر ایمانی و فرهنگی را بر او گذاشت.

استاد تحصیلات دوره ابتدایی را در دبستان راستی به پایان رساند و در سال ۱۳۲۹ برای تحصیلات متوسطه به دبیرستان علمیه رفت و سرانجام از دبیرستان مروی دیپلم گرفت. پس از آن در سال ۱۳۵۵ با شرکت در کنکور دانشکده دامپزشکی، قبولی در این رشته و طی این دوره، در سال ۱۳٤۰ از دانشکده **دامپزشکی** دانشگاه تهران دانش‌آموخته شد. وی در دی ماه همین سال با عنوان افسر وظیفه، به خدمت سربازی رفت و طی شش ماه دوره طب نظامی را گذراند؛ در آن مدت صبح ها مسئول بازرسی بهداشت مواد غذایی پادگان بود.

پس از آن به مدت یک سال صبح ها در آزمایشگاه **میکروب شناسی** اداره دامپزشکی فعالیت داشت و بعدازظهرها در دپارتمان میکروب‌شناسی دانشکده دامپزشکی فعالیت می‌نمود. در سال ۱۳٤۲ پس از پایان دوره سربازی، در امتحان دستیاری دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران شرکت کرد و از شهریور ماه همان سال به عنوان دستیار میکروب‌شناسی انتخاب شد. در سال ۱۳٤۳ با استفاده از بورس دولت فرانسه، برای اخذ تخصص میکروب‌شناسی و ایمنی شناسی، بیماری‌های گرمسیری و باکتریهای بی‌هوازی به فرانسه عزیمت نمود و مدتی در آزمایشگاه دانشکده دامپزشکی و انستیتو پاستور لیون فرانسه به تحقیق مشغول شد و دو سال نیز در انستیتو پاستور پاریس دوره‌های تخصصی میکروب‌شناسی و ایمنی‌شناسی را گذراند و در هر دو زمینه در بین تمام دانشجویان با رتبه ممتاز فارغ التحصیل و شاگرد اول شد.

وی همچنین در انستیتو پاستور پاریس در سرویس شیمی میکروبی، در مورد نقش ایمنی‌زایی و آنتی‌ژن‌های تیموس تحقیق نمود و در سال ۱۳٤٦ برای خدمت به مردم، به وطن بازگشت. سال ۱۳٤۷ کتاب «**ژنتیک باکتری ها**» را تالیف کرد که در آن زمان نقطه عطفی در علم جدید و ناشناخته ژنتیک در ایران بود؛ در همین سال‌ها به مقام استادیاری گروه میکروب‌شناسی دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران و سه سال بعد به درجه دانشیاری ارتقا یافت.

دکتر تاج بخش در سال ۱۳۵۰ با سرکار خانم شهلا ساح دانش‌آموخته و شاگرد اول رشته حقوق دانشگاه تهران ازدواج نمود که ثمره این پیوند، علی تاج‌بخش فوق لیسانس مهندسی است. استاد در سال ۱۳۵۵ به دعوت دانشگاه بریستول برای مدت یکسال در آزمایشگاه میکروب‌شناسی دانشکده دامپزشکی انگلستان به تحقیق پرداخت که نتیجه آن دو مقاله پژوهشی و ابتکاری وی در زمینه تهیه واکسن‌های موثر بر ضد سالمونلا دابلین بود؛ وی در سال ۱۳۵۵ ره توشه علمی خود را برای داوری به نقد هیأت ممیزه دانشگاه گذاشت و در نتیجه در سن

۳۹ سالگی به عنوان استاد میکروب‌شناسی و ایمنی شناسی دانشگاه تهران برگزیده شد. دکتر تاج بخش قبل از پیروزی انقلاب اسلامی، چند سالی عضو شورای عالی تحقیقات دانشگاه و شورای بورس‌ها بود و پس از انقلاب نیز مدتی عضو هیأت ممیزه دانشگاه تهران گردید. وی از سال ۱۳۵٦ عضو شورای انتشارات دانشگاه تهران بوده است. دکتر تاج‌بخش در سال ۱۳۵۸ به عنوان استاد **ممتاز** دانشگاه تهران شناخته شد و در سال ۱۳٦۹ نیز به عنوان استاد نمونه دانشگاه‌های ایران انتخاب گردید. وی از سال ۱۳۷۰ تاکنون به عنوان عضو برجسته فرهنگستان علوم جمهوری اسلامی ایران با این نهاد همکاری دارد.

دکتر تاج بخش از سال ۱۳٦۹ تا ۱۳۷۳ عضو هیأت امنای دانشگاه‌های جنوب غربی کشور و در سال‌های ۱۳۷۷ تا ۱۳۸٤ عضو هیأت امنای پژوهشگاه‌های مختلف علم و ادب ایران بوده است. وی از معدود اساتیدی است که در حوزه های متنوع میکروب‌شناسی، ایمنی‌شناسی، دامپزشکی، طب سنتی، تاریخ علم و ادبیات فارسی صاحب نظر است. دکتر تاج بخش سال ها عضو هیأت تحریریه مجله‌های «**دامپزشکی**»، «سلامت» و «جامعه دامپزشکان» بوده و چند سالی نیز در مقام دبیر مجله دانشکده دامپزشکی خدمت کرده و به مدت چهار سال از اعضای مشاوران عالی کتابخانه ملی ایران بوده است.

علاقه استاد تاج بخش به شعر و ادب و عرفان باعث شده که دوران جوانی در انجمن‌های مختلف ادبی مانند: دانشکده صائب و غیره شرکت کرده و خود نیز اشعاری سروده و عرضه نموده است. وی پس از بازگشت از فرانسه، در شمار فراوانی از کنگره‌های ایرانی و بین المللی حضور یافته و با عناوینی چون؛ سخنران، استاد مدعو، عضو هیأت علمی، دبیر و رئیس کنگره، همواره حضوری فعال داشته است.

دکتر تاج بخش در سال ۱۳۸۱ از سوی صدا و سیمای جمهوری اسلامی ایران به پاس عمری تلاش علمی به عنوان چهره ماندگار برگزیده و معرفی شد. از این دانشمند فرزانه، ۱۳ عنوان کتاب (تألیف، ترجمه و تصحیح) به چاپ رسیده و بیش از ۱۵۰ مقاله نیز به زبان فارسی، فرانسه و انگلیسی در نشریات معتبر داخلی و خارجی منتشر شده است.

استاد حسن تاج بخش دانشمندی چند ساحتی است، تخصص ایشان در میکروب‌شناسی، ایمنی‌شناسی، دامپزشکی، تاریخ پزشکی و دامپزشکی ایران، تصحیح متون پزشکی و نیز احاطه‌ای که به زبان و ادب فارسی دارد، آثارش را در عین پیوستگی موضوع، متنوع و پر جاذبه ساخته است. آثار تخصصی و علمی استاد تاج بخش پس از چند دهه هنوز هم مرجع و کتاب درسی دانش پژوهان رشته‌های پزشکی و دامپزشکی برخی از دانشگاه‌های کشورمان است. سه اثر گرانسنگ او، با تاریخ بیمارستان های ایران از آغاز تا عصر حاضر، تصحیح الاغراض الطبیه و المباحث العلائیه» اثر سیداسماعیل جرجانی و نیز «تاریخ دامپزشکی و پزشکی ایران»، آثاری مرجع و دایره المعارف گونه‌اند که در آنها استاد با نگاهی تمدنی به مجموعه میراث علمی – فرهنگی دانشمندان ایرانی در زمینه‌های گوناگون پزشکی، داروسازی و دامپزشکی نگریسته است.

آپوپتوز، مرگ برنامه ریزی شده ی سلول

امیررضا سبزی–عماد الدین توحیدی–محمد اربابی

فرايند آپوپتوز يا مرگ برنامه ريزي شده سلول به عنوان روشي حفاظت شده و تحت كنترل ژنهاست كه به منظور حذف سلولهاي ناخواسته يا غيرضروري در موجودات زنده به كار مي رود و در بسياري از مكانيسم هاي سيستم ايمني يا بيماريها مداخله مي كند. اصلي ترين تفاوت اين مسير با نكروز سلولي به عنوان مسير اصلي حذف سلولهاي ناخواسته، در عدم ايجاد التهاب و اثر محدود به سلولهاي هدف است. آپوپتوز در فرايندهاي مهم زيست شناختي مانند تكامل طبيعي، هومئوستاز بافتي، حذف سلولهاي تخريب شده يا آلوده به ويروس و حذف سلولهاي ايمني فعال شده عليه آنتي ژن هاي خودي نقش بسيار حياتي را بر عهده دارد. اين فرايند در تنظيم ميزان رشد، تكثير سلولها، تكامل و سلامت بدن بسيار مهم بوده و بروز بسياري از بيماري هاي خود ايمن، سرطانها و عفونتهاي ويروسي نتيجه عملكرد ضعيف يا مهار شدن پديده مرگ برنامه ريزي شده سلولي است. بنابراين هدف اصلي مطالعات آپوپتوزي، تمركز بر روي شناخت اجزاي مولكولي و مكانيسم هاي تنظيمي به خصوص خانواده Bcl-2 و خانواده IAP به عنوان مهمترين گروههاي تنظيمي است و اين اطلاعات كمك مي كند تا با به كارگيري عوامل درماني كه اين فرايند را متأثر ميكنند، درمان بيماريهاي تخريب عصبي و بيماريهاي تكثيري نظير سرطان دور از ذهن نباشد

مقدمه

واژه آپوپتوز برای اولین بار در سال ۱۹۷۲ میلادی توسط محققی بنام کر جهت توصیف مرگ فیزیولوژیك سلولی بر اساس تغییرات مورفولوژیکی و تمایز آن از نکروز معرفی شد . آپوپتوز کلمه یونانی است و به معنی برگریزان می باشد. اغلب منابع دو واژه آپوپتوز و مرگ برنامه ریزی شده سلول را مترادف هم به کار برده، عده ای دیگر نیز آپوپتوز را مهمترین نوع مرگ برنامه ریزی شده سلولی قلمداد کرده اند. این محققان مرگ برنامه ریزی شده سلولی را به صورت یك عنوان کلی جهت بیان و توصیف مرگ فیزیولوژیك سلولی به کار برده و آن را بر حسب عامل ایجاد کننده مرگ سلولی، مکانیسم عمل، تغییرات مورفولوژیك و بیوشیمیایی به دو نوع مرگ برنامه ریزی شده آپوپتوزی و مرگ برنامه ریزی شده غیرآپوپتوزی تقسیم بندی می نمایند. آپوپتوز مرگ فیزیولوژیك سلولی است که در شرایط طبیعی سبب حذف سلول های پیر، آسیب دیده، اضافی و مضر می شود و برای تکامل و هوموستاز بافتی ضروری است . آپوپتوز در ترمیم و نوسازی بافتی و نیز حذف سلول های T خود واکنشگر نقش دارد. هرگونه اختلال در روند آپوپتوز، منجر به بیماری میشود که می تواند ناشی از کاهش مرگ سلولی باشد که منجر به ایجاد و رشد سلول های سرطانی و یا اختلالات خود ایمنی میگردد. بالعکس افزایش غیر طبیعی مرگ سلولی در بیماریهایی نظیر اختلالات نورودژنراتیو و ایدز دیده می شود. داروهای شیمی درمانی سبب القاء آپوپتوز درسلولهای سرطانی می شوند.

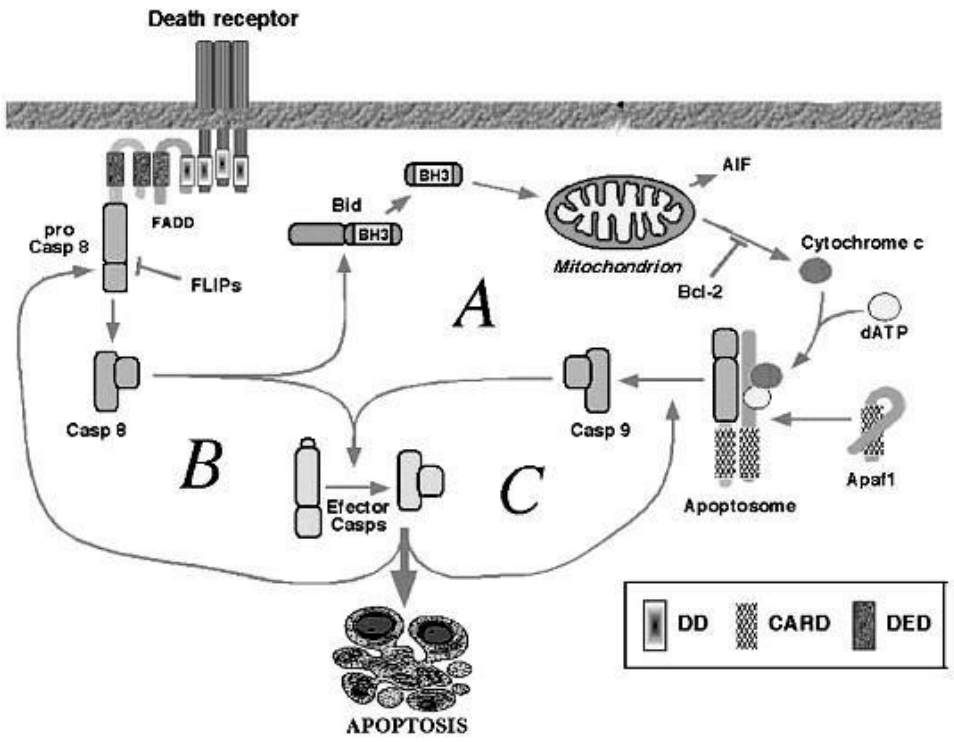
آپوپتوز و نکروز دو مکانیسم اصلی مرگ سلولی عبارتند از : آپوپتوز و نکروز که این دو

با هم تفاوت هایی دارند که می توان به شرح زیر خلاصه کرد: - آپوپتوز مرگ فیزیولوژیك سلولی است و در طی تحریکات خاصی اتفاق می افتد . در حالی که نکروز مرگ پاتولوژیك سلول بوده و در طی آسیب های شدید به سلول از قبیل هیپوکسی، هیپرترمی و سموم خارجی، این نوع مرگ سلولی اتفاق می افتد -. نکروز فرایند غیر فعال است و در غیاب ATP نیز اتفاق می افتد در حالی که فرایند آپوپتوز فعال بوده و به انرژی وابسته است. - در فرایند آپوپتوز سلول چرو کیده و کوچك می شود در حالی که در نکروز سلول متورم و بزرگ می شود. - در آپوپتوز غشاء سیتوپلاسمی به صورت اجسام آپوپتوتیك در می آیند، در حالی که در نکروز غشاء تخریب می شود و سبب آزاد شدن محتویات داخل سلولی میشود.- ارگانل های سیتوپلاسمی در فرایند آپوپتوز دست نخورده باقی می مانند، در حالی که در نکروز تخریب می شوند. - تراکم کروماتین و قطعه قطعه شدن آن در روند آپوپتوز مشاهده می گردد. - در بافت وقوع نکروز همراه با واکنش های التهابی است، در حالی که آپوپتوز بدون التهاب رخ میدهد.

مسیر های آپوپتوزی

در غشاء پلاسمایی اغلب سلول ها گیرنده های مرگ وجود دارد. گیرنده های مرگ، اعضاء ابرخانواده گیرنده فاکتور نکروز دهنده تومور (TNF) می باشند. زمانی که این گیرنده ها توسط لیگاندهای مربوطه تحریك شوند ، سبب فعال شدن کاسپازها و القاء آپوپتوز می گردند . ویژگی این ابر خانواده وجود توالی غنی از سیستئین در بخش خارج سلولی است . این گیرنده ها در بخش سیتوپلاسمی خود دارای توالی به نام ناحیه مرگ بوده و از این رو در انتقال پیام آپوپتوزی به درون سلول شرکت می نمایند. شناخته شده ترین گیرنده های مرگ عبارتند از CD95/Fas/Apo1, TNFR1, TNFR2, :DR4/TRAIL-R1, DR5/TRAIL-R2

تحریك گیرنده های مرگ توسط لیگاند های مربوط، منجربه تریمریزاسیون گیرنده و به کارگیری پروتئین های آداپتور می گردد برای مثال لیگاند CD95 (CD95L) با گیرنده مربوط به خود (CD95R) میانکنش نموده و باعث القاء تریمریزاسیون آن می شود. این عمل باعث تشکیل خوشه مرگ در ناحیه سیتوزولی گیرنده گردیده و باعث می شود که پروتئینهای آداپتور از قبیل FADD/Mort1 به آن متصل شود. FADD دارای ناحیه مرگ (DD) در C ـ ترمینال است که این پروتئین را قادر می سازد تا به گیرنده تریمریزه شده از طریق میانکنش ناحیه مرگ ـ ناحیه مرگ متصل گردد. همچنین این پروتئین در ناحیه N ـ ترمینال دارای ناحیه مؤثرمرگ (DED) می باشد که با ناحیه DED مشابه در پرودمین کاسپاز- ۸ میان کنش می کند. به این کمپلکس پروتئین ها (مجموعه لیگاند ـ گیرنده مرگ، ملکول آداپتور و پروکاسپاز)، "کمپلکس علامت دهنده القاء مرگ (DISC) گفته می شود. به این طریق پروکاسپاز- ۸ به کاسپاز- ۸ فعال تبدیل می شود. کاسپاز- ۸ فعال سبب فعال شدن کاسپازهای اجرایی شده و در نتیجه فرایند آپوپتوز صورت می گیرد. در تصویر۱ به طور شماتیك مسیر خارجی آپوپتوز نشان داده شده است.



تصویر ۱ .واکنش های آبشاری فعال شدن کاسپازها توسط گیرنده های مرگ

میتوکندری هم در حیات و هم در مرگ سلولی دخالت دارد. این ارگانل انرژی رایج سلول را به فرم ATP فراهم می سازد و هوموستاز داخل سلولی را در ارتباط با یون ها و استرس های اکسیداتیو حفظ می نماید . در پاسخ به سیگنال های مرگ سلولی، نفوذپذیری غشاء خارجی میتوکندری سبب آزاد شدن مولکول های پروآپوپتوتیك از قبیل فاکتور القاء کننده آپوپتوز(AIF) ، سیتوکروم Smac/DIABLO c واندونوکلئاز G از فضای بین دو غشاء میتوکندری به داخل سیتوپلاسم می شوند. Smac/DIABLO. اثر آنتاگونیستی روی مهار کنندگان کاسپاز دارد. فاکتور القاء کننده آپوپتوز (AIF) یك فلاوپروتئین ۵۷ کیلودالتونی است که در حالت طبیعی نقش آنتی اکسیدانی در میتوکندری به عهده دارد. بیان شده است که AIF آزاد شده از میتوکندری در طی روند آپوپتوز سبب آسیب به DNA هسته ای در مسیر مستقل از کاسپاز می شود. آزادشدن سیتوکروم c به نظر می رسد که یك واقعه معمول در آپوپتوز است و مکانیسمی که آزاد شدن آن را کنترل می کند در دست بررسی است . مکانیسم های احتمالی عبارتند از باز شدن "منفذ انتقال نفوذپذیری " میتوکندریایی، وجود کانال اختصاصی برای سیتوکروم c در غشاء خارجی میتوکندری و یا تورم و پاره شدن غشاء خارجی میتوکندری بدون از دست دادن پتانسیل غشایی Apaf-1. در حالت

عادی درسلول به صورت بی اثر و غیر فعال حضور داشته و در پروسه آپوپتوز به سبب رهایی سیتوکروم c از میتوکندری فعال می گردد . وزن مولکولی این پروتئین ۱۳۰ کیلودالتون بوده و درناحیه انتهای آمینی دارای دمین CARD و در انتهای کربوکسیلی دارای چندین بخش تکراری از موتیف WD-40 می باشد. برای فعال شدن پروتئین Apaf-1 ایجاد میان کنش بین این پروتئین و سیتوکروم c ضروری است. با مکانیسمی که به درستی مشخص نیست سیتوکروم c و dATP/ATP باعث الیگومرشدن Apaf-1 می گردند. توالی CARD و پروکاسپاز ـ ۹ با نسبت یك به یك به ناحیه CARD در Apaf-1 متصل گشته و سبب فعال شدن کاسپاز- ۹ می شود و کاسپاز - ۹ فعال سبب فعال شدن کاسپازهای اجرایی از قبیل کاسپاز - ۳ و ۷ می شود. مجموعه پروتئین Apaf-1 ، سیتوکروم c و پروکاسپاز ـ ۹ را آپوپتوزوم می نامند. تصویر ۲ به طور شماتیك مسیر داخلی آپوپتوز را نشان می دهد. در مسیر داخلی یا مسیر میتوکندریایی کاسپاز آغازگر کاسپاز-۹ می باشد.

کاسپاز- ۹ فعال سبب فعال شدن کاسپازهای اجرایی (کاسپاز-۳ و ٦ و ۷) می گردد و در نتیجه کاسپازهای اجرایی روی سوبستراهای خود عمل می نمایند و فرایند آپوپتوز صورت می گیرد . در برخی از رده های سلولی آپوپتوز غیر وابسته به کاسپاز - ۳ به دنبال تیمار با ترکیبات مختلف صورت می گیرد در حالی که در اغلب رده های سلولی آپوپتوز وابسته به کاسپاز - ۳ می باشد. لنفوسیت های-T سیتوتوکسیك و سلول های کشنده طبیعی(NK- cells) ممکن است مستقیماً از طریق"مسیر وابسته به رسپتور کاذب " در سلول های هدف ایجاد آپوپتوز نمایند. در این حالت گرانول های محتوی گرآنزیم(GrB) B که یك سرین پروتئاز است همراه با پرفورین تحویل غشاء پلاسمایی سلول های هدف داده می شود . پرفورین پروتئینی است که سبب ایجاد حفره در غشای پلاسمایی می و اجازه می دهد که گرآنزیم B وارد سلول شده و واکنش آبشاری فعال شدن کاسپازها را به راه اندازد که در تصویر ۲ نشان داده شده است.

کاسپازها

کاسپازها جزء خانواده سیستئین پروتئاز هستند که نقش محوری در شروع و فاز اجرایی آپوپتوز ایفا می نمایند . به دنبال فعال شدن این آنزیم ها روی سوبسترا های خاصی عمل و تغییرات بیوشیمیایی و مورفولوژیك در سلول آپوپتوتیك ایجاد می نمایند. ازجمله چروك شدن سلول، متراکم شدن کروماتین، قطعه قطعه شدن DNA و... بنابراین ارزیابی فعالیت کاسپاز به عنوان یك مارکربیوشیمیایی آپوپتوز مطرح است.
خانواده کاسپازها در پستاندا ران دارای ١٤ عضو است. این آنزیم ها به طور پیوسته در تمام سلول ها به صورت پروآنزیم (زیموژن) ساخته میشوند و در پاسخ به محرك های پروآپوپتوتیك فعال می شوند . پروکاسپاز دارای وزن ملکولی ۳۲ تا ٥٦ کیلو دالتون بوده و دارای ٤ دمین می باشد که عبارتند از پرودمین N ـ ترمینال ، زیر واحد بزرگ (۱۷ تا ۲۱ کیلودالتون)، زیرواحد کوچك (۱۰ تا ۱۳ کیلودالتون) و یك فعال ناحیه اتصالی کوتاه بین زیرواحد کوچك و بزرگ . فعال شدن کاسپاز به دنبال پروتئولیز پروآنزیم در جایگاه ریشه آسپارتات خاص بین دمین ها صورت می گیرد که منجر به حذف پرودمین و همچنین ناحیه اتصالی گردیده و منجر به تشکیل هترودیمر، متشکل از یك زیر واحد

کوچك و يك زير واحد بزرگ می شود. کاسپاز فعال تترامر بوده و از دوهترودیمر تشکیل شده است. تمام کاسپازها دو مشخصه مهم مشترك دارند، یکی این که سیستین پروتئاز هستند و دارای توالی پنتاپپتیدی حفظ شده QACXG ، حاوی جایگاه فعال سیستئین می باشند .دوم اینکه در سوبسترا، پیوند پپتیدی بین ریشه آسپارتات با اسید آمینه بعدی را می شکنند . مشاهده شواهدی مبنی بر فعال شدن پی در پی کاسپازها در روند آپوپتوز، منجر به ارائه مسیر واکنش آبشاری برای کاسپاز ها گردید .این واکنش آبشاری با فعال شدن کاسپازهای آغازگر شروع شده و پیام را از طریق فعال کردن کاسپازهای اجرایی منتقل مینماید. پروکاسپازهای آغازگر (پروکاسپاز. ۲،۸،۹،۱۰و۱۲) و همچنین کاسپازهای التهابی (پروکاسپاز ۱،٤،٥،۱۱و۱۳) که عموما در آپوپتوز د خالت ندارند، دارای پرودمین طویل هستند (بیش از ۱۰۰ اسید آمینه) در حالی که کاسپازهای اجرایی، دارای پرودمین کوتاه و معمولا کمتر از ۲۰ اسید آمینه می باشند. کاسپازها را بر اساس ساختار، ویژگی نسبت به سوبسترا، فعالیت فیزیولوژیك و اندازه پرودمین پروکاسپاز، تقسیم بندی می نمایند. اما چیزی که در آپوپتوز بیشتر حائز اهمیت است تقسیم بندی کاسپاز ها به دو گروه کاسپازهای آغازگر)کاسپاز- ۱۰ ،۹ ، ۸ و ۱۲) با پرودمین طویل و کاسپازها ی اجرایی (کاسپاز-٦ ،۳ و ۷) با پرودمین کوتاه می باشند .

سوبسترا های کاسپاز

تاکنون بیش از ۱۰۰ نوع از سوبستراهای کاسپاز شناخته شده است و مرتباً سوبستراهای جدیدی به این لیست اضافه میگردد. این سوبستراها پروتئین هایی هستند که اعمال مختلفی را انجام می دهند و دارای رزیدوی آسپارتات در وضعیت خاص در ساختار خود هستند که توسط کاسپاز کاتالیز می شوند . تخریب این پروتئین ها در اغلب موارد منجر به غیرفعال شدن آن ها و یا فعال شدن پروتئین های هدف می گردد . در میان پروتئین هایی که کاتالیز آن ها توسط کاسپاز منجر به غیر فعال شدن آن ها می شود می توان از پروتئین های اسکلت سلولی نظیر لامین، آلفا فودرین و اکتین نام برد.

از پروتئین های دخیل در ترمیم DNA توپوایزومراز I، پلی ADP- ریبوز پلیمراز (PARP) و DNA-PK می باشند. از پروتئین های دخیل در چرخه سلولی نیز می توان از پروتئین رتینوبلاستوما p21 (. PRb) وMDM2 نام برد DNase فعال شده CAD))به طور غیر مستقیم با تخریب زیر واحد مهاری (ICAD) و آزاد شدن زیر واحد کاتالتیك، فعال میشود. فعال شدن کاسپاز به میزان زیادی، مختص آپوپتوز است و تعیین فعالیت کاسپاز ها برای تمایز بین نکروز و آپوپتوز میتواند مورد استفاده قرار گیرد. علاوه بر نقش و اهمیت کاسپازها در فرایند آپوپتوز، کاسپازها در فرایند تکامل، تمایز و التهاب نیز دخالت دارند.

لکتین ها، ابزارهای بیولوژیک

ملیکا وجدان ناصری, گلنوش شاهپسند

Lectinها به عنوان گروه پروتئین های باند کننده کربوهیدرات (شکر) و نیز عوامل اگلوتینه کننده ی(بهم چسباننده ی)سلول ها بطور وسیع در طبیعت یافت میشوند و در همه ی گروه های موجودات زنده(ارگانیسم ها)از ویروس ها گرفته تا انسان وجود دارند.

این نوشتار مروری بر چگونگی کشف و استفاده وسیع از lectin ها در مطالعه ی گلیکوکونژوگه ها در محلول ها و در سطح سلول ها و نیز برای ارزیابی اختصاصی سلولی و جداسازی نمونه های سلولی را مورد بررسی قرار می دهد.

در انتها دورنمای استفاده از lectinها در مطالعات اینده نیز بحث شده است.

لکتین های گیاهی بعنوان یک ابزار ارزیابی زیست شناختی و استفاده از آن ها در طب

در ابتدای قرن نوزدهم پروتیین های گیاهی که خاصیت تجمیع دهنده گلبول های قرمز خون (هماگلوتنباسیون) را داشتند کشف شدند که نهایتا بنام lectin ها خوانده شدند .در ابتدا تصور می شد که این پروتئین ها فقط در گیاهان وجود دارند و در حیوانات و ارگانیسم های زنده غیرگیاهی قابل ردیابی نمیباشند .اما با کشف اثرات این مواد در حیوانات و نیز استفاده انها در بررسی های بیولوژیک اهمیت این مواد بیشتر شد .اوج جذابیت علمی این پروتئین های گیاهی وقتی روشن شد که ملاحظه گردید آن ها پروتئین های سلولی بدخیم حیوانی را بهم می چسبانند در حالیکه سلول های نرمال موجود از این پدیده مبرا میمانند.

کشف این پدیده نشان داد که در سلول های بدخیم ترکیبات کربوهیدراتی سطحی سلولی تغیرات ویژه ای را به نمایش میگذارند.از اینجا بود که پای lectin ها به مطالعات سرطان شناسی باز شد.

اولین دانشمندی که به شدت مجذوب این پدیده شد اقای James D.Watson بود و نظریه ی اثر را در رابطه با استفاده از lectin ها به عنوان تعقیب کننده ی سلول های سرطانی در حیوانات و استفاده انها به عنوان مارکر یا ردیاب سلول های سرطانی (و نیز استفاده از انها به عنوان عوامل متصل شونده به سطوح سلول های سرطانی ومتوقف کننده ی نسخه برداری ازDNA) را مطرح نمود.

بعد از آن بود که lectin ها در کشف و بررسی وجوهات مختلفی از بیولوژی برای سلول های حیوانی بکار گرفته شدند.

از آن جمله مشخص شد که الیگوساکارید های موجود در ما برای سلول های یوکاریوتیک غیرقرینه و غیر یکنواخت بوده وبطور مرتب در لا به لای چربی های سازنده سلول حیوانی جابجا می شوند و از این طریق تعامل سلول ساخته شده از چربی هارا با محیط آبکی پلاسما تسهیل می کنند. روش اصلی برای کشف و اندازه گیری lectinهای گیاهی روش کروماتوگرافی Affinity بود که در سال ۱۹۶۵طراحی شد.

کاربرد بعدی مهم استفاده از لکتین ها جداسازی (isolation) گلیکو پروتئین ها بود . پیشرفت بعدی استفاده از لکتین ها برای طبقه بندی و جداسازی گلیکوپروتئین ها به گلیکوفرم های مختلف آن ها بود.

یکی از کاربرد های این مواد جداسازی

گلیکوفرم های مختلف ایمونوگلوبین G(IgG) بر اساس شدت سیالیزه شدن آن ها(میزان سیالیک اسید موجود در آن ها) است.

درسال ۱۹۷۵مطالعات دقیقی در رابطه بااستفاده ازlectin ها درجداسازی تیموسیت های نارس از سلول های تیموس بالغ به انجام رسید و در این مطالعات از peanut agglutinis (PNA) برای افتراق سلول های نارس از رسیده استفاده شد. این مطالعه PNAرا بعنوان یک مارکر بسیار حساس برای بررسی بلوغ سلولهای تیموسیت معرفی نمود.

در همین راستا ازPNAو SBA(soya bean agglutinin)در مطالعات بررسی های سازگاری سنجیHistocompatabilityدر پیوند مغز استخوان استفاده شد. از جمله این پیشرفت های خارق العاده استفاده ازSBAبرای ردیابی سلولهای مغزاستخوان Haploidentical و انتقال آن ها به مغز استخوان کودکان مبتلا به SCID(server combind immune deficiency or bubble children) بود.

۷۵%کودکانی که با این روش پیوند مغز استخوان شدند امروزه در سلامتی کامل زندگی می کنند.

کاربرد های مستقیم و غیرمستقیم متعدد دیگری نیز برای lectin های گیاهی در فرم طبیعی با فراورده های محلول آن ها معرفی شده است .

از جمله این کاربردها می توان به تولید دارو های گلیکو پروتئینی به روش بیوتکنولوژی و نیز آنالیز میزان گلیلوزیلاسیون پروتئین های سرمی و هم چنین بررسی تغییرات کلی سلول های حیوانی و باکتریایی از نظرGlycomهای سطحی آنها اشاره کرد.

تا سال۱۹۷۳ تقریبا یک دوجین (بیشتر از ده نوع)از اینlectin ها معرفی شده و ساختار تعدادی از انها و زنجیره دقیق آمینواسیدی ساختار و نیز ساختمان فضایی انها شناخته شد. از میان lectin ها توالی آمینواسیدی و ساختمان فضایی concanavalin A بطور کامل شناخته شده است.

علی رغم ساختمان بسیار شبیه به هم lectinاها خواص بیولوژیک آن ها در مواردی بطور کامل متفاوت می باشد.

عجیب نیست که یک بخش عمده از کتاب های مرتبط با گلیکوبیولوژی به ساختمان و بیولوژیlectin ها اختصاص داده شده باشد.

مجموع درس هایی که ازبررسی lectinها گرفته شد منجر به کشف Galectinکه نوعی lectin تحت عنوان C-typeو S-type است، گردید

لکتین های سطحی در باکتری ها و بیماری زایی

در سال۱۹۷۰مشخص شد که لکتین های سطح باکتری جزء کلیدی ترین عوامل چسبندگی میکروب به سطوح سلولی موجود زنده می باشند و این روندی است که شروع تخریب عفونی را شکل می دهد. توانایی انواع E-Coliدر آگلوتینه کردن گلبول های قرمز که بصورت یک روند-mannose sensitive انجام می شود در دهه ی۱۹۵۰نشان داده شد.

اگرچه روند چسبیدن میکروب ها به سطوح سلول با واسطه لکتین ها بطور کامل شرح داده نشده اما چسبیدن و بررسی آنفلوانزا از طریق لکتین سطحی ویروس به سیالیک اسید سطح سلول های هدف بطور دقیق و کامل شناخته شده است.

در یک مطالعه که در سال۱۹۷۰انجام شد این نتیجه گرفته شد که مانوز سطح سلول های پستانداران به عنوان یک گیرنده E-Coli عمل می کند. این مطالعه شاید اولین مطالعه از این نوع باشد که نشان داد لکتین ها در شناخت سلولها ازهم دیگر (cell-cell recognition) بسیار مهم هستند.

درسال۱۹۸۰ نقشه ی محل اتصال انگشتی های (fimriae) تیپ۱ اشرشیاکلی به سطح سلول های حیوانی رسم شد. به وسیله ی کریستالوگرافی –اشعه ایکس مناطق باند کننده کربوهیدراتی در سطح fimriaeها مشخص شد. به علاوه این مطالعات ثابت کرد که مسدود کردن لکتین های باکتریال میتواند از بروز عفونت فعال توسط باکتری ها ممانعت بعمل آورد.

عفونت مخاط مثانه ی موش توسط یک E coliخاص (mannose-specific) وقتی که میکروب قبل ازمحلولMethyl a-mannoside نگهداری شده بود بطور مشخص پیشگیری گردید.

مشابه این خاصیت پروفیلاکتیک adhesion-inhibitory saccharides در پروسه ی عفونت زایی پنوموکوکا و نیز عفونت زایی H-pylori در مخاط معده در میمون به اثبات رسید.

لذا اگرچه نقش و اهمیت لکتین سطح باکتری ها برای تداخل با کربوهیدرات های سطح سلولی در شروع بیماری زایی کاملا روشن شده است ولی استفاده از این نکات ظریف علمی در پیشگیری از عفونت های میکروبی هنوز درعمل استقبال نشده است. در تداوم مطالعات رخ داده پیرامون این موضوع مشخص شده است که قدرت بازدارندگی 500heptyle-a mannoside برابرهیدروفوبیک های قبلی است. یافته ای که میتواند از نظر بالینی مورد توجه قرار گیرد.

نکته بسیار با اهمیت تر آنکه علاوه بر نقش lectin هادر عفونت زایی باکتری ها,نوع خاصی از lectin سطح باکتری بدون واسطه پدیده opsonization می تواند باکتری را به فاگوسیت ها بچسباند و باعث برداشتن میکروب توسط فاگوسیت ها شود. پدیده ای که به آن Lectinophagocytosis می گویند.

این یک نمونه از ایمنی ذاتی علیه میکروب ها قبل از ترشح آنتی بادی ها و دخالت آنتی بادی ها درحذف میکروب و ویروس ها در خون می باشد که لکتین ها در آن نقش عمده ای بازی می کنند .

لکتین های حیوانی و نقش آن ها در تشخیص سلولی

علیرغم پذیرش لکتین های گیاهی به عنوان عوامل مولکولی تمایز سلولی این عمل لکتین ها برای لکتین های حیوانی تا این اواخر جا نیفتاده بود.

اولین بار در سال۱۹۷۴بود که **لکتین اختصاصی گالاکتوز** در سلول های کبدی کشف شد.

این لکتین به سیالوگلیکوپروتئین های سرمی باند شده و باعث برداشت آنها از هپاتوسیست ها و تخریب و هضم آن ها می شود. از ان زمان تا کنون ۲۵ لکتین B galactoside-specific که بنام گالکتین ها موسوم شده اند در دپارتمان بیوشیمی درReovot کشف و معرفی شده اند .

کشف سلکتین ها که از جنس لکتین های نوع c حیوانی هستند و در کنترل مهاجرت

لنفوسیت ها در بدن و لانه گزینی آن ها در ارگان های لنفوئیدی مختلف دخالت مستقیم دارند (۱۹۹۰) موجب شد تا کلید شبهات مربوط به عمل لکتین ها در تمایز سلولی و شناخت انها توسط بدن برطرف گردد.

لکتین ها بیوسنتز گلیکوپروتئین ها و ترافیک بین سلولی انها را سازماندهی کرده و در تبادلات اطلاعاتی بین سلولی در سیستم ایمنی ایفای نقش می کنند .

این عوامل مهاجرت لکوسیت ها در گردش خون تنظیم و رصد کرده و ایمنی ذاتی علیه میکروارگانیسم های پاتوژن را سازمان می دهد.

مشارکت لکتین های حیوانی در تکثیر سلولهای تومورال و متاستاز آن ها نیز روشن شده است .همانطور که گفته شد ، لکتین ها جزء اصلی سامان دهنده ی سیستم ایمنی بوده و از مهم ترین این ترکیبات باید از Mannoso-Binding Lectin یا MBL که یک C-type lectin مجهول می باشد نام برد.

MBL از اصلی ترین عوامل بیوشیمی مداخله کننده در پدیده اپسونیزاسیون عوامل میکروبی و فاگوسیتوز آن ها می باشد.

افرادی که دچار کمبود MBL باشند از عفونت های میکروبی رنج خواهند برد.کمبود MBL درپاتوژنز بیماری های غیر عفونی از جمله SLE(بیماری لوپوس) ارتریتروماتوئید و بیماری فیبروزکیستیک نیز مداخله گر بوده است و جایگزینی MBL میتواند در کنترل این بیماری ها مؤثر باشد . در همین رابطه ساخت MBL به روش مهندسی ژنتیک در دست اقدام قرار گرفته است. در یک بررسی مطالعاتی انجام شده روی لکتین ها مشخص شد که چهار نوع Lectin تحت عناوین-DC . SP-D. SP-A SiG N وMMR وجود دارند که درنسج ریه ساخته شده و در پاتوژنز پنومونی های کلبسیلا نومونید و استرپتوکوکوس مونونید دخالت دارند.

تحقیقات در زمینه ی لکتین های حیوانی به سرعت درحال توسعه می باشند و عوامل ذیل در این پیشرفت مداخله داشته اند:

۱-به کارگیری تکنیک های نوترکیبی DNA

۲-اصلاح روش های آنالیز ساختار کربوهیدرات های موجود در گلیکوکونژوگه ها

۳- قرارگرفتن دردسته ی Glycoarrayها (کیت های شناسایی گلیکوپروتئینی) با صد ها نوع مختلف از ساکارید ها که در تشخیص انواع لکتین ها کاربرد دارند.

اهمیت اساسی لکتین های حیوانی باعث شد مؤسسه سلامت ملی آمریکا در۲۰۰۱ مبلغ ۷۵ میلیون دلار به کنسورسیوم گلومیک های عملکردی بودجه مطالعاتی اختصاص بدهد . در حال حاضر بالغ بر ۳۵۰گروه مطالعاتی تحت مدیریت این گروه به بررسی لکتین ها می پردازند.

جایگاه لکتین ها در آینده

براساس مطالعات انجام شده باز شدن زمینه های نو استفاده ازLectin ها در آینده بسیار متحمل است.

شناخته شده ترین مورد استفاده بالینی لکتین ها کاربرد آن ها در بیماران مبتلا به کمبود لکتین می باشد. استفاده از این عوامل به عنوان داروهای ضد پروتئینی و عوامل ضد چسبندگی ویروس ها نیز در حال پیشرفت است. مهار کننده های قدرتمند سلکتین ها نیز در بیماری هایی نظیر آسم، شوک سپتیک، سکته مغزی و قلبی در دست بررسی است.

مهارکننده های گالکتین ها نیز در جلوگیری از متاستاز تومور های بدخیم در حال مطالعه هستند.

شکی نیست که در آینده لیست جدیدی از لکتین های جدید معرفی شده و لکتین های صنعتی مورد استفاده خواهند گرفت.

مروری بر بیماری تب کریمه کنگو

زهرا جعفری گیو

زئونوزها یا بیماری های قابل انتقال بین انسان و حیوان از هر دو جنبه اقتصادی و بهداشت عمومی از اهمیت ویژه ای برخوردارند. در بسیاری از کشورهای جهان تلفات و خسارات سنگینی ناشی از این بیماری ها ایجاد می شود. طی ۳۰ سال اخیر بسیاری از بیماری های عفونی جدید شایع شده که بخش وسیعی از آن ها زئونوز می باشند.

از بین بیش از ۲۰۰ بیماری مشترک بین انسان و دام، مهم‌ترین و شایع‌ترین بیماری‌ها در کشور ما تب مالت، تب **خونریزی‌دهنده کریمه کنگو**، هاری و حیوان گزیدگی، سالک، تب شالیزار، سیاه زخم و کیست هیداتیک است.

بیماری تب خونریزی دهنده کریمه کنگو از بیماری های انسانی ناشی از ویروس های خانواده بونیاویریده است که بوسیله بندپایان انتقال می یابد.

بروز این بیماری با مصرف گوشت و دیگر فراورده های خام دامی که تحت نظر کارشناسان و بازرسان دامپزشکی در کشتارگاه های مجاز و مراکز بسته بندی دارای پروانه بهداشتی بسته بندی شده اند، ارتباطی ندارد بلکه بزرگترین خطر متوجه تماس غیر مجاز با دام و کشتار غیر مجاز آن ها می باشد. در هنگام بروز همه گیری CCHF، جای نگرانی از بابت مصرف آلایش خوراکی و گوشت قرمز کشتارشده در کشتارگاه های دامی مجاز، که مهر دامپزشکی بر روی آن ها زده شده و در فروشگاه های مجاز عرضه مواد پروتئینی ، به فروش می رسند ، وجود ندارد .اما ذبح دام در منازل ، معابر و مکان های عمومی ، خطر انتقال بیماری تب کریمه کنگو را به میزان چشم گیری افزایش می دهد. تهیه گوشت از مراکز مورد تایید بهداشتی و دامپزشکی و فریز کردن گوشت قبل از مصرف در دمای فریزر به مدت سه تا چهار ساعت، ویروس تب کنگو را از بین می‌برد. پختن درست و کامل گوشت مصرفی نیز همین اثر را خواهد داشت.

تب خونریزی دهنده ویروسی کریمه کنگو یک بیماری خونریزی دهنده تب دار حاد است که بوسیله کنه منتقل می شود و در آسیا، اروپا و افریقا وجود دارد. مرگ و میر بالا دارد و همه گیریهای داخل بیمارستان آن نیز شایع هستند. با وجودی که بیماری مخصوص حیوانات است ولی موارد تک گیر و همه گیری های ناگهانی این بیماری در انسانها نیز اتفاق میافتد.

تاریخچه بیماری در ایران و جهان

اولین مورد توصیف شده بیماری در منطقه کریمه در سال ۱۹۴۲ یعنی دو سال قبل از اپیدمی کریمه رخ داده است.در سال ۱۹۴٤ در خلال جنگ جهانی دوم بیماری در شبه جزیره کریمه شایع و باعث مرگ بیش از 200نفر از روستائیان و سربازان گردید.

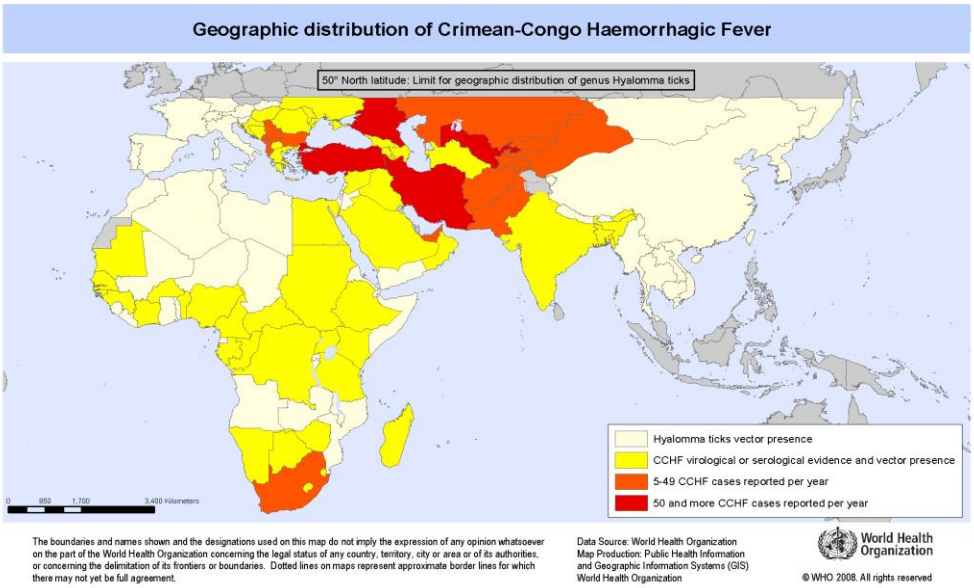
از زمان شناخت بیماری در سال ۱۹٤٤میلادی تاکنون موارد مختلف بیماری در کشورهای زیر گزارش شده است:

- قاره آفریقا: کشورهای سنگال، نیجریه، کنیا، تانزانیا، اتیوپی، زئیر، اوگاندا.
- اروپای شرقی: بلغارستان، یوگسلاوی، مجارستان، یونان، ترکیه.
- شوروی سابق: روستف، استاورپول، داغستان، ارمنستان، ترکمنستان، ازبکستان، قرقیزستان، اکراین.
- آسیا: عراق (از سال ۱۹۷۹ تا سال ۱۹۹٦ حدود ۲۵ ـ ۵۵ نفر در نواحی مختلف عراق به CCHF مبتلا شده اند) پاکستان (موارد بیماری اولین بار سال ۱۹۷۰ در چندین ایالت پاکستان شایع گردید. در سال ۱۹۷٦ بدنبال بروز بیماری در یک نفر دامدار و انجام عمل جراحی بر روی آن، جراح و یکنفر از پرستاران پس از ابتلاء به بیماری فوت شدند و متخصص بیهوشی و کمک جراح بعد از ابتلاء به بیماری و بروز علائم بیماری، بهبود یافته اند). هندوستان (در بررسی های اپیدمیولوژیکی در سال ۱۹۷۳، انتشار وسیع آلودگی در ایالت های جنوبی هندوستان گزارش شده است.) افغانستان (در سال ۱۹۹۸ مواردی از تب خونریزی دهنده ویروسی کریمه کنگو با ابتلا ۱۹ نفر و مرگ ۱۲ نفر، گزارش شده است، همچنین در سال ۲۰۰۰، ۲۵ مورد بیماری همراه با مرگ ۱۵ نفر نیز گزارش شده است. ایران : برای اولین بار شوماکوف و همکاران در سال ۱۹۷۰ حضور CCHF را در ایران ثابت کرده و آنتی بادی آنرا در سرم ٤۵ گوسفند که از تهران به مسکو فرستاده شده بود شناسایی کرد.

سعیدی و همکاران در سال ۱۹۷۵، آنتی بادی علیه ویروس CCHF را در ٤۸ نفر از ۳۵۱ نفر در مناطق دریای خزر و آذربایجان شرقی جدا کرد.

از سال ۱۹۹۹ (۱۳۷۸) موارد محتمل و قطعی بیماری در ایران گزارش گردید.

سویه های ویروس در خاورمیانه نسبت به سویه های ویروسی افریقایی از حدت بیشتری برخوردار هستند. میزان بروز بیماری در کشور های همسایه ما مثل پاکستان وهند بسیار بیشتر است . در سالیان اخیر که واردات قاچاق دام های الوده از مبادی شرق کشور افزایش یافته ، میزان بروز این بیماری در استان های مرزی با کشور پاکستان نیز رو به ازدیاد نهاده است. از جنبه همه گیر شناسی ، به دلیل اختصاصات جغرافیایی پراکنش بیماری ، هرچه به مدار ۵۰ درجه کره زمین نزدیک تر می شویم و میزان تراکم کنه ها کمتر می شود ، میزان بروز بیماری در انسان نیز کاهش می یابد.



تصویر ۱ گستره بیماری؛ نقاط تیره تر گستره بالاتر گزارش شده از بیماری را نشان می دهند.

عامل بیماری

ویروس CCHF از گروه آربوویروس ها (منتقله توسط بند پایان) و خانواده Bvnyaviridae جنسNairo virus می باشد. ویروس نسبت به حرارت ، محیط اسیدی و همچنین کلر حساس می باشد و به راحتی از بین می رود.

شیوع فصلی بیماری

در فصول گرم سال یعنی ازمیانه بهار تا اواسط پاییز که بیشترین احتمال حضور کنه های ناقل در طبیعت وجود دارد، پرخطر ترین زمان سال برای ابتلا به CCHF می باشد.

افراد درمعرض خطر

کسانی که با دام سرو کار دارند، بیشتر در معرض بیماری هستند. براساس تحقیقات انجام شده درسال های ۸۷ الی ۸۹، نشان می دهد که مشاغلی مثل کارگران کشتارگاه ، قصابان ، کشاورزان ، چوپانان ، دامداران ، زنان خانه دار، دامپزشکان ، پزشکان و مشاغل وابسته بیمارستانی ، به ترتیب بیشتراز دیگر رده های شغلی جامعه در معرض خطر هستند. بیش از نیمی از مبتلایان در رده های سنی ۲۰ تا ٤٠ سال قرار داشته اند.

انتقال

الف: توسط کنه

مهمترین ناقل و مخزن ویروسCCHF کنه سخت گونه HYALOMMA می باشد. در مناطق وسیعی از کشور ما در محیط های دامی عموماً این کنه مشاهده می شود.

عفونت در انسان پس از گزش توسط کنه آلوده یا له کردن آن روی پوست ایجاد می شود. ویروس‌ممکن است طیف وسیعی از حیوانات اهلی و وحشی مانند گاو، گوسفند، بز، سگ، گورخر، گاوکوهی، بوفالو، کرگدن، زرافه، خرگوش، جوجه تیغی و حتی شتر مرغ را آلوده نماید. بیماری در حیوانات اهلی علائم چندان واضحی ندارد و با یک بیماری تب دار چند روزه تمام می شود . در فرم شدید ممکن است موجب سقط در گاو شود.

ب: تماس با خون ، ترشحات و بافت آلودگی دامی

اگر در دوره ویرمی دام ذبح شود یا در جریان مواردی مانند وضع حمل دام تماس با خون ، ترشحات یا بافت آلوده پیدا شود ، می تواند موجب انتقال ویروس به انسان شود البته پس از مدت کوتاهی (چند ساعت) پس از ذبح به خاطر اسیدوز ویروس از بین می رود. در کشور ما شایعترین راه انتقال ذبح دام های آلوده و تماس با لاشه دام ، خون و احشاء پس از ذبح بوده است.

ج : انتقال انسان به انسان (عفونت بیمارستانی)

تماس با خون و بافت بیماران به ویژه در مرحله خونریزی یا انجام هرگونه اقدامی که منجر به تماس انسان با خون آنها شود ، باعث انتقال بیماری می شود.

علائم بالینی

چهار مرحله دارد:

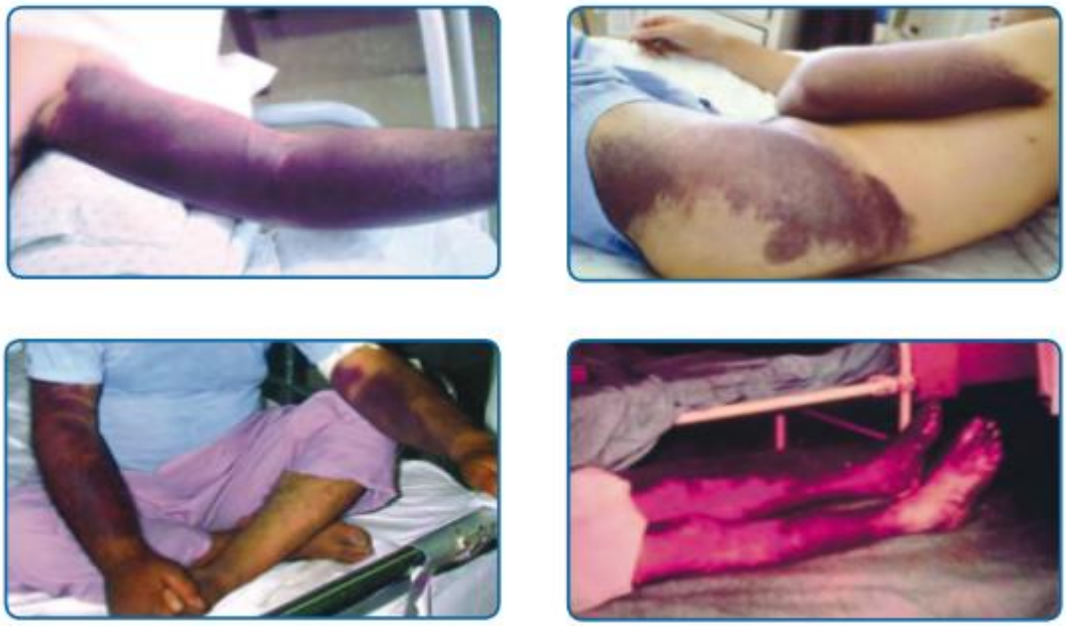
دوره کمون : طول مدت نهفتگی بستگی به راه ورود ویروس دارد. به دنبال گزش کنه ۱-۳ روز و حداکثر به ۹ روز می رسد . دوره کمون پس از تماس با بافت یا خون آلوده ۵-۶ روز است که از حداکثر زمان ۳۱ روز تجاوز نمی کند.

دوره مقدماتی: شروع علام ناگهانی است و به طور متوسط ۳ روز به طول می انجامد. بیمار دچار سردرد شدید ، تب ، لرز ، درد عضلانی ، خصوصاً در ناحیه پشت و پاها ، گیجی ، درد و سفتی گردنی ، درد و قرمزی چشم ، ترس از نور و علائم مشابه می شود. ممکن است حالت تهوع ، استفراغ یا گلو درد هم باشد و گاه با اسهال و درد منتشر شکمی همراه است . تب معمولاً ۳-۶۱ روز طول می کشد. تورم و قرمزی صورت ، گردن و قفسه صدری ، پرخونی خفیف حلق و ناحیه کام نرم و سخت شایع هستند.پس از چند روز بیمار ممکن است عدم تعادل و حالت گیجی یا تهاجمی پیدا کند سپس بی قراری جای خود را به خواب آلودگی ، افسردگی و سستی می دهد. تغییرات قلبی عروقی شامل کاهش جریان خون و کاهش فشار خون دیده می شود . لکوپنی و ترمبوسیتوپنی نیز در این مرحله مشاهده می شود.

مرحله خونریزی دهنده: این مرحله ۳-۵ روز پس از شروع بیماری پیدا می شود چهار روز طول می کشد . خونریزی در مخاطها و پتشی در پوست به خصوص در قسمت بالای بدن و در طول خط زیر بغلی و زیر پستان در خانمها دیده می شود. به دنبال پتشی ممکن است هماتوم و سایر پدیده های خونریزی دهنده مثل ملنا ، هماتولوژی ، اپیستاکسی ،خونریزی از دهان ، ملتحمه ،گوش ها ، رحم و حتی خلط خونی پیدا شود . گاه خونریزی از بینی ، استفراغ خونی ،ملنا و خونریزی از رحم آنقدر شدید است که بیمار نیاز به ترانسفوزیون خون دارد . در

بعضی فقط پتشی ظاهر می شود.(حدود ۱۵%) مشکلات تنفسی به دنبال پنومونی خونریزی دهنده در حدود ۱۰% مبتلایان دیده می شود. سیستم رتیکولو اندوتلیال به دلیل ابتلای ویروس موجب هپاتیت ایکتریک می شود.

مرگ به دنبال از دست دادن حجم داخل عروقی خون ، خونریزی مغزی ، کمبود مایعات ناشی از اسهال و یا ادم ریوی رخ می دهد. مر گ و میر CCHF حدود سی درصد است که معمولاً در هفته دوم بیماری واقع می شود. در. بیمارانی که بهبود می یابند علائم بهبودی از روزهای نهم تا دهم شروع بیماری اتفاق می افتد.



تصویر ۲ پتشی و اکیموز در افراد

مرحله نقاهت: بهبودی بیماران با کم رنگ شدن ضایعات پوستی آغاز می گردد. اغلب بیماران در هفته سوم به بعد با طبیعی شدن شاخص های خونی و آزمایش ادرار از بیمارستان مرخص می شوند ، دوره نقاهت خصوصاً ضعف طولانی برای یک ماه و حتی بیشتر باقی می ماند . گاهی موها بطور کامل می ریزد . بهبودی معمولاً بدون عارضه ماندگار است گرچه التهاب عصبی یک یا چند عصب ممکن است تا چند ماه باقی بماند.

تشخیص آزمایشگاهی

از روز ششم بیماری آنتی بادیIgG و IgM به روش الایزا از سرم بیمار جدا می شود. سطح IgMتا چهار ماه قابل اندازه گیری است و پس از آن IgG رو به کاهش می گذارد اما تا پنج سال قابل شناسایی می باشد.

روش تشخیص دیگر جداسازی ویروس از خون یا نمونه های بافتی است که با روشهایی مانند محیط کشت سلولی، EIA ، ایمنوفلورسانس و PCR در اولین هفته بیماری قابل انجام است.

درمان

اقدامات حمایتی: شامل اصلاح آب و الکترولیت ، درمان DIC و جبران حجم داخل عروقی از دست رفته می باشد.

در صورت افت شدید هماتوکریت ترانسفوزیون خون لازم است و در موارد ترمبوسیتوپنی شدید و نشانه خونریزی فعال

تجویز پلاک کمک کننده است.

استفاده از تب بر و ضد استفراغ در صورت نیاز مانعی ندارد . از تجویز آسپرین به لحاظ احتمال شدید خونریزی خودداری گردد. کنترل مداوم علائم حیاتی تا پایان وضع بحرانی بیمار ضروری است.

درمان ضد ویروس: ریباویرین در درمان مبتلایان تا حدود زیادی موثر است . طول دوره درمان ضد ویروسی ده روز است.

پیشگیری

حذف ناقل: کنه ناقل هیالوما که پس از آلودگی به ویروس مادام العمر آلوده باقی می ماند لذا کنه زدایی دامها و کاهش جمعیت ناقل به کنترل بیماری می تواند کمک نماید .

پرهیز از تماس با منبع بیماری: تماس مستقیم پوستی مخاطی با خون و ترشحات آلوده دامی در حین ذبح یا زایمان دام موجب انتقال بیماری می شود. لذا در حین چنین اقداماتی بایستی از دستکش و لوازم محافظتی استفاده نمود . به عموم مردم نیز توصیه می شود از ذبح دام در محیط خارج از کشتارگاه خودداری نماید . با توجه به اینکه اسیدوزی که پس از چند ساعت از ذبح دام در جسد حیوان پیدا می شود. موجب از بین رفتن ویروس می شود در کشتارگاههای صنعتی لاشه دام به مدت ۴۲ ساعت در فضای ۴ درجه سانتی گراد نگهداری می شود و سپس به بازار عرضه یا منجمد می گردد.

لذا توصیه بر این است که افراد از مصرف گوشت دامی به طور غیر بهداشتی ذبح و عرضه گردیده است ، خودداری نمایند . نهایتاً اقدام احتیاطی دیگر پوشیدن دستگش هنگام تماس با گوشت و خون دامی مشکوک می باشد. با توجه به حساسیت ویروس نسبت به حرارت و از بین رفتن ظرف ۵۱ دقیقه در حرارت ۵۸ درجه سانتی گراد در صورتیکه فرآورده های دامی به خوبی با حرارت پخته شود ، خطر انتقال بیماری متصور نخواهد بود.

کنترل آلودگی دامی: مهمترین اصل در کنترل بیماری کریمه کنگو دامی ایجاد قرنطینه های بیم مرزی دامی است تا بطور جدی از تردد دام آلوده جلوگیری شود لذا به عموم مردم بایستی توصیه نمود به شدت از خرید و مصرف گوشت دامی که به طریق غیر قانونی و قاچاق وارد کشور می شود ، شناسایی دام های آلوده با تست های

سرولوژی و معدوم نمودن آنها روش عمومی و موثری در کنترل آلودگی نبوده است.

ایزولاسیون بیمار: یکی از جلوه های انتشار بیماری عفونت بیمارستانی(نازوکومیال) است. به لحاظ سهولت سرایت بیماری از فرد مبتلا به مراقبت کنندگان تا کنون همه گیریهای ناگهانی و شدیدی از این طریق در سطح دنیا دیده شده است.

واکسیناسیون: گرچه واکسنی مشتق از مغز موش به صورت کشته شده علیه CCHF تهیه شده است و در مناطق محدودی از اروپای شرقی استفاده شده است ، فعلاً واکسن موثر و بی خطر برای مصرف همگانی در انسان فراهم نشده است.

توصیه های دامپزشکی برای جلوگیری از بیماری

۱. پرهیز جدی از نگهداری دام به خصوص گوسفند و بز در منازل به دلیل آلودگی با ویروس و کنه های ناقل آن
۲. اجتناب از کشتار دام در منازل ، معابر و مکان های عمومی
۳. اقدام به سم پاشی مرتب دام ها و جایگاه نگهداری آن ها در تمامی سال به خصوص در فصل گرم.
۴. نگهداری گوشت تازه گرم ، حداقل به مدت ۱۲ ساعت در دمای ۴ درجه برای طی شدن جمود نعشی و تولید اسید لاکتیک واز بین رفتن ویروس در صورت وجود . برای الایش های خوراکی مثل جگر و قلوه ها و... این زمان باید دو برابر شود.
۵. پوشیدن لباس کار کامل و یکسره و استفاده از کلاه ، ماسک ، دستکش ، چکمه ، عینک محافظ برای کارگران کشتارگاه برای جلوگیری از گزش کنه ها و ورود آن ها به داخل لباس و همچنین برای جلوگیری از برخورد با ترشحات دام آلوده ، ضروری می باشد.
۶. کار با دام زنده و لاشه های کشتاری در حالیکه زخم باز در روی دست و یا صورت و پا وجود دارد ، احتمال ابتلا را افزایش می دهد.
۷. پرهیز از عادات پرخطر مثل؛ عدم استفاده از دستکش به دلیل کند شدن کار، عدم شستشو وضدعفونی وسایل کشتار دام ، تماس غیر ضرور با دام ها ، خوردن و آشامیدن و کشیدن سیگار در محل نگهداری دام ها و یا محل کشتار دام ، بازی با کنه ها و له کردن آن ها بادست ، خوردن جگر خام وگوشت دام تازه کشتار شده از جمله مواردی هستند که مخاطره ابتلا به این بیماری را افزایش می دهند.

آنچه از نماتود ستاریا باید بدانید

شهرزاد جلائیان

مقدمه

کرمهای این جنس معمولا آزادانه در محوطه بطنی سم داران زندگی میکنند . طولشان چند سانتی متر است وسفید شیری رنگ هستند و در انتهای خلفی نازک میشوند . میکروفیلر انها که غلاف دار است در خون میزبان نهایی یافت میشود .
میزبان واسط این کرم انواع پشه هاست شامل: آئدس پمبنسیس , گونه های کولکس , آئدس اژیپتی و.. گونه های جنس ستاریا شامل : ستاریا اکینا (محوطه بطنی و صری تکسمیان و گاهاچشم اسب و گاو) , ستاریا لابیاتوپاپیلوزا (محوطه شکمی گاو و گوزن و زرافه و بز کوهی) ,ستاریا دیژیتاتا (محوطه صفاقی گاو و گاومیش و گاها کرم بالغ در مثانه و کرم جوان در چشم هم مشاهده میشود),ستاریا یهی ,ستاریا سروی , ستاریا تندره , ستاریا کنگولنسیس (محوطه صفاقی خوک) ,ستاریا الته کا , ستاریا کورنوتا (بز کوهی) .
سیرتکاملی: میکروفیلر مرحله اول وارد بدن پشه شده ۱۲ تا۱۶ روز بعد نوزاد عفونی زا ایجاد میشود . در موارد معدودی الودگی مادرزادی هم گزارش شده .

پاتوژنز

کرم بالغ : کرم بالغ محوطه صفاقی بیماری زانیست و با میزبان همزیست است و فقط ممکن است تورم صفاق فیبرینی مختصر ایجاد کند . در گوزن ایجاد تورم صفاقی شدید میکند و در مثانه حیوان مبتلا گرانولومای ائوزینوفیلی ایجاد میکند . ممکن است ندرتا کرم بالغ در اثرمهاجرت درچشم به ویژه در اسب دیده شود و موجب کوری گردد .

بیماریزایی میکروفیلرستاریا درمیزبانهای غیر اختصاصی (سندرم نماتودیوزیس مغزی – نخاعی)

ممکن است نوزاد سرگردان ستاریا دیژیتاتا در سیستم CNSمیزبانهای غیر اختصاصی مثل گوسفند و بز و اسب مهاجرت کند . این مهاجرت در ستاریا سروی در گوزن و گاومیش ودر ستاریا لابیاتوپاپیلوزا درگوسفند وبز و اسب دیده میشود . در برخی گاوهای مبتلا به ستاریا هم علائم عصبی مشاهده میشود . عامل اصلی سندرم نماتودیوزیس تک گیر مغزی- نخاعی ستاریا دژیتاتا ولابیاتوپاپیلوزاست . در حیوانات درگی انسفالومیلومالاسیای فوکال مشاهده میشود .ضایعات ایجاد شده بر اثر رشته هایی است که مهاجرت میکروفیلر در CNSبه وجود می اورد ودر امحل رشته ها مالاسیای حاد و تجزیه تمام بافتهای موجود در مرکزضایعه دیده میشود و ازبین رفتن رشته های عصبی با تورم وسیع و نفوذ ائوزینوفیلها وجود دارد . در اسب مبتلا به انسفالیت B ژاپنی جراحات مالاسیا همراه یا بدون ستاریا مشاهده شده و قریب به احتمال ویروس انسفالیت B ژاپنی توسط میکرو فیلر ستاریا به کودکان و اسب منتقل میشود .

علائم درمانگاهی

برحسب محل استقرار جراحات متفاوت است .اگر بخشی از سیستم عصبی مرکزی که کارایی چندانی ندارد مورد حمله قرار گیرد علائم ناچیزی دیده میشود . علائم به طور کل شامل : ضعف ماهیچه ای , عدم تطابق در حرکت , اتاکسی , فلج اندام خلفی غیرقابل بازگشت , فلج نیمه بدن در صورت استقرار میکروفیلرها در قسمتهای فوقانی نخاع شوکی است .

بیماری در بز فلج کمری و در گوسفند وبز و اسب نماتودیوزیس مغزی نخاعی و در اسبها کوماری نامیده میشود .

همه گیرشناسی نماتودیوزیس مغزی – نخاعی در ایران

از دوسوم گوسفندان ساری و یک چهارم گوسفندان ناحیه الموت قزوین جدا شده . و در ناحیه مازندران و مناطق مشابه اب و هوایی یافت میشود .و عمدتا بیماری در تابستان و پاییز با فعالیت پشه ها دیده میشود.

تشخیص

تشخیص در دامهای زنده تصادفی است و با دیدن میکروفیلر در خون انجام میگیرد و در دامهای مرده پس از کالبد گشایی و دیدن کرم بالغ در محوطه بطنی تشخیص قطعی صورت میگیرد .ودر مورد نماتودیوزیس مغزی نخاعی با مقاطع متعدد بافتی مغز و نخاع و دیدن میکرو فیلر است .

درمان

کرم بالغ : نیازی نیست عموما ولی برای پیشگیری به خصوص در گاوبه منظور پیشگیری از ابتلا به نماتودیوزیس مغزی نخاعی درمان صورت میگیرد .

۱. لوامیزول : ۷/۵ میلیگرم به کیلوگرم به صورت IMدر دوروز بر ضد کرم بالغ ستاریا اکینا ۲. ایور مکتین : تزریق IM با دوز ۰/۵ میلیگرم در هر کیلوگرم ۸۰ درصد ضد ستاریا اکینا موثر است و به میزان ۲۰ تا ۸۰ میلیگرم به کیلو گرم ض۱۰۰ درصد ضد ستاریا دیژیتاتا بالغ در گاو است .

فرم نوزادی : درمان نماتودیوزیس مغزی نخاعی درصورتی ک بلافاصله بعد از علائم اولیه صورت گیرد موثرتر است و پاسخ به درمان نتایج مشابهی ندارد .

۱. دی اتیل کاربامازین به میزان ٤٠ میلیگرم به کیلوگرم به مدت ۱ تا۳ روز

۲ . لوامیزول ۱۵ میلیگرم به کیلوگرم در ۳ روز متوالی

۳ . ایورمکتین ۰/۲ میلیگرم به کیلوگرم تزریق زیر پوستی و ۰/۵ میلیگرم به کیلوگرم pour-on روی خط پشت .

پیشگیری

مبارزه با پشه های واسط کار مشکلی است ولی چون درمان سندرم نماتودیوزیس مغزی نخاعی بعد از بروز علائم درمانگاهی چندان موفقیت امیز نیست بنابر این بهتر است در مناطقی ک شایع است در فصل زمستان که پشه ها فعالیت ندارند گله های گوسفند و بز را ضد کرم بالغ با ایورمکتین یا لوامیزول درمان کرد ویا درست قبل از فصل فعالیت پشه ها گله های در معرض خطر ابتلا به نماتودیوزیس را سه بار به فاصله یک ماه قبل با ایورمکتین درمان کرد که علاوه بر ان نماتودهای دستگاه گوارش و ریوی را هم ازبین خواهد برد .

زئونوتیک بودن

همانطور که ذکر شد در کودکان احتمال دارد ولی صد در صد نیست , و درکودکان همراه آن انسفالیت B ژاپنی احتمال در گیری دارد.

بررسی تحلیلی بیماری بروسلوز(تب مالت)

نگار خردمند

مقدمه

بیماری بروسلوز توسط گونه های متفاوت باکتریایی جنس بروسلا ایجاد می شود.این باکتری ها کوکوباسیل های داخل سلولی غیر متحرک می باشند.این باکتری ها انگل های داخل سلولی متغیر از لحاظ شرایط هوازی و بی هوازی می باشند.۶ گونه ی مختلف از باکتری بروسلا وجود دارد که برجسته ترین گونه ی آن بروسلا ابورتوس می باشد که گاو ها را درگیر می کند.گوسفند، خوک، بوفالو، شتر، گوزن شمالی و ندرتا سایر پستانداران به جز گاو نیز ممکن است دچار بروسلوز گردند.این بیماری با سقط و دفع ارگانیسم ها در ترشحات رحمی و شیر شناخته می شود.ضرر اقتصادی بزرگی در نتیجه ی سقط، از دست رفتن گوساله ها، کاهش بازده شیر در حیوانات ماده و ناباروری در حیوانات نر ایجاد میگردد.
بروسلا ممکن است از طریق دستگاه گوارش، شش ها یا غشاهای موکوسی و پوست سالم وارد بدن گردند.سپس ممکن است توسط خون و سیستم لنفاوی در هر ارگان دیگری که توانایی آلوده کردن بافت آن و ایجاد عفونت متمرکز را داشته باشد متشر گردد.

تب مالت یا بروسلوز معمولا به عنوان سقط واگیردار در حیوانات شناخته می شود که یکی از بیماری های عفونی مزمن قابل انتقال بین انسان و حیوان می باشد.همچنین به عنوان تب مواج، تب دیوانه کننده و تب مدیترانه ای نیز نامگذاری شده است. این بیماری در تمامی فصول بروز می کند هر چند که احتمال رخداد آن در بهار و پاییز که همزمان با دوره های زاد و ولد و شیرواری حیوانات می باشد معمول تر است.این بیماری در سال ۱۸۸۷ توسط دیوید بروس از طحال یک سرباز انگلیسی کشته شده در جنگی در جزیره ی مالت برای اولین بار کشف شد.

توانایی این باکتری ها برای تهاجم و زنده مانی در دوره های زمانی طولانی و تکثیر در داخل سلول میزبان برای علت بروز بیماری قطعی است.مشخصه ی انگل با زندگی متغیر داخل سلولی گونه های مختلف بروسلا در طی انتخاب تکاملی برای گریز از سیستم ایمنی میزبان آشکار شده است.سلول ها و بافت های هدف شامل تروفوبلاست ها، شش جنینی، ماکروفاژها و اندام های تولید مثلی نر و ماده می گردد.متعاقبا احشا جنینی و جفت شدیدا آلوده شده و التهاب جفت و سقط با اثرات مخرب اقتصادی از لحاظ تولیدات دامی ایجاد می گردد.برخلاف برخی از پیشرفت های قابل توجه اخیر، مکانیسم های حدت زایی بروسلا هنوز کاملا شناخته شده نیست.شناسایی و مشخص کردن مکانیسم هایی که بروز ژن حدت زایی باکتریایی را در داخل میزبان کنترل میکنند نه تنها برای درک رفتار داخل سلولی بروسلا مهم است بلکه همچنین به عنوان فاکتور کلیدی در بهبود طراحی واکسن های زنده ی ضعیف شده و وسایل درمانی جدید موثر است.

ضرر های اقتصادی

بروسلوز در ضرر های بزرگ اقتصادی تنها به علت کاهش نرخ زاد و ولد ناشی از ناباروری موقتی و سقط که باعث کاهش تولید شیر و افزایش هزینه های جایگزینی و نیز کاهش میزان فروش گاو های آلوده نیز می گردد، مشارکت دارد.ضرر های اقتصادی عمومی با این حال فراتر از ضررهای مالی ناشی از تولیدات دامی می گردد.نه تنها گاو بلکه سایر گونه ها از جمله انسان نیز ممکن است آلوده گردند.
ضرر های بزرگ اقتصادی :
۱. تلفات ناشی از سقط در چمعیت حیوانات درگیر

۲.کاهش تولید شیر،ورم پستان بروسلایی و آلودگی شیر
۳.حذف و محکومیت حیوانات آلوده به علت ناتوانی تولید مثلی
٤.صادرات حیوانات در معرض خطر یک کشور
٥.بروسلوز انسانی باعث کاهش ظرفیت کاری به علت بیماری می گردد.
٦.هزینه های دولتی روی تحقیقات و برنامه های ریشه کن سازی
۷.ضرر های سرمایه گذاری مالی

تشخیص/نظارت سرولوژیکی

تست کردن دام ها برای بروسلوز بوسیله ی محیط کشت و سرولوژی یا با تست کردن نمونه های شیر انجام می گردد.اصلی ترین تست سرولوژیکی که برای تشخیص بروسلوز استفاده می شود تست Rose Bengal Plate (RBPT) می باشد که دارای حساسیت بالا (<۹۹ %) ولی اختصاصیت پایین می باشند.در نتیجه، ارزش پیش بینی مثبت این تست پایین است و یک نتیجه ی مثبت نیازمند تایید شدن با برخی تست های دیگر که که از اختصاصیت بالاتری برخوردار اند مثل تست آگلوتیناسیون سرمی(SAT) و ELISA می باشد.با این حال ارزش پیش بینی منفی RBPT بالاست و بروسلوز فعال را با درجه ی بالایی از اطمینان مردود اعلام می کند.میزان حساسیت و اختصاصیت تست SAT به ترتیب به میزان ۹۵.۶% و ۱۰۰% است در صورتی که اختصاصیت ELISA ۴۵.۶% می باشد.تست Milk ring بر مبنای آگلوتینه شدن آنتی بادی های موجود در نمونه ی شیر با آنتی ژن های استفاده شده است.

درمان

آنتی بیوتیک های وسیع الطیف برای مقابله با عفونت حاصل از سویه های مختلف باکتریایی استفاده می شوند و آنتی بیوتیک منتخب بین سایر آنتی بیوتیک ها بستگی به تیپ باکتری و شدت عفونت دارد.

واکسیناسیون

استفاده از سویه های زنده ی تخفیف حدت یافته بروسلا ابورتوس (RB51) برای دهه ها معمول بود.این واکسن از سویه ی جهش یافته ی مقاوم به ریفامپین ۲۳۰۸ بروسلا ابورتوس تولید شده و بروسلا ابورتوس سویه ی RB51 نامیده شده است.

وقتی که در پروتوکل واکسیناسیون تک واحدی استفاده شود اثرات محافظتی آن در گاو مشابه اثر القا شده با سویه ی ۱۹ می باشد.آزمایشات اخیر بیانگر این است که ایمنی القا شده توسط سویه ی RB51 (حداقل ۱ سال پس از انجام واکسیناسیون) مشابه و بهتر از آنچه که به سویه ی ۱۹ القا می شود است.

پاتوبیولوژی عفونت بروسلا ابورتوس در گاو
بروسلا ابورتوس برای اولین بار در اگزودای ناحیه ی پرزهای داخلی جفت یک گاو آبستن که سقط آن قریب الوقوع بود شناسایی شد. بروسلا ابورتوس یک باکتری داخل سلولی گرم منفی با تمایل بالا برای رحم باردار نشخوارکنندگان می باشد.
موقعیت قرار گیری بروسلا ابورتوس در بین مقاطع تولید مثلی نر و ماده علائم کلینیکی عفونت را تعیین می کند: ایجاد سقط و یا ناباروری در جنس نر
بروسلا ابورتوس در گاو های آبستن ایجاد یک عفونت مزمن می کند که پاسخ ترجیحی در میان ناحیه ی کوریوآلانتوئیک تروفوبلاست های جفت بوده و منجر به التهاب جفت، مرگ جنین و یا سقط می شود.
گاو های نر مبتلا می توانند علائم سیستمیک عفونت را نشان دهند اما آسیب یا عفونت مهم ایجاد شده توسط بروسلا ابورتوس در جنس نر شامل التهاب بیضه بوده که اغلب مرتبط با عفونت غدد وزیکول سمینال و التهاب اپی دیدیم می باشد.عفونت مزمن بیضه و فیبروز پارانشیم بیضه ای در گاو نر مبتلا عموما همراه با ایجاد اختلال در تولید مایع منی و ناباروری موقت و یا دائم می باشد.

انتقال مقاربتی به عنوان راه اصلی انتقال عفونت تحت شرایط طبیعی نمی باشد اما راه تلقیح مصنوعی با منی آلوده شده به عنوان منبع قوی عفونت محسوب می شود. عفونت ریه در بسیاری از جنین های سقط شده که به عفونت بروسلا ابورتوس مبتلا شده اند رایج ترین شواهد پاتولوژیکی است. مسیر اصلی ورود بروسلا ابورتوس مخاط و موکوز نواحی بینی و دهان می باشد که ارگانیسم ها از آن نواحی به داخل عقده های لنفاوی محیطی کشیده می شوند.از این نواحی باکتری ها وارد جریان خون می شوند و ارگانیسم ها در سایر ارگان های لنفاوی برای مثال طحال، ایلئوم، مزانتر و عقده های لنفاوی نواحی بالایی پستان قرار می گیرند که در آن جا باعث القای واکنش گرانولوماتوز می گردند.باکتری ها می توانند برای بار دوم وارد جریان خون شوند که باعث پخش شدن عفونت در سایر ارگان های هدف مبتلا شامل رحم آبستن و غدد پستانی همانند عقده های لنفاوی مرتبط می باشد.

زخم های رحمی ابتدا در نواحی جفتی ایجاد می شوند.کلونیزه شدن سلول های تروفوبلاستی جفت اغلب به همراه سقط در گاو آبستن ایجاد می شود.جنین سقط شده، غشاهای جنینی و مایعات شامل سطوح باکتریایی بالا می باشند و بنابراین موجب آلودگی محیطی شده که این آلودگی باعث ریسک بالای عفونت در میزبان حساس می شود.

تشکیل جفت در نشخوارکنندگان ترکیبی از پلاسنتوم های چندگانه می باشد که از طریق ترکیب کارانکول های اندومتری مادری و کوتیلدو ن های جنینی ایجاد می گردد.حضور اریتریتول ها که پلی اول های ۴ کربنه می باشند در بافت های جنینی نشخوارکنندگان نشان داده شده است.گمان می رود که اریتریتول نقش مهمی در گرایش بروسلا ها در رحم آبستن نشخوارکنندگان داشته باشند.نشان داده شده است که غلظت های بالای اریتریتول موجب تحریک رشد بروسلا ملیتنسیس و بروسلا ابورتوس می شود.

مکانیسم مسئول در میزبان برای افزایش حساسیت پذیری به عفونت در آبستنی های بعدی ناشناخته است اما می تواند مربوط به حساسیت پذیری مختلف تروفوبلاست های جفتی در حین مراحل میانی و انتهایی آبستنی باشد.

غلظت های بالای اریتریتول در بافت های رحمی و توانایی بروسلا ابورتوس در مصرف کردن این قند کمیاب اشاره بر این دارد که می تواند تعیین کننده ی گرایش بافتی این پاتوژن در گاو باشد.اگر چه تاییدات آزمایشگاهی این فرضیه هنوز گزارش نشده است.

سایر سویه ها همانند واکسن بروسلا ابورتوس سویه ی ۱۹ با اینکه توانایی آلوده کردن نواحی تناسلی و ایجاد سقط را دارند اما توسط اریتریتول تحریک نمی شوند.

مکانیسم القاگر سقط بروسلا ابورتوس به خوبی شناسایی نشده است.التهاب جفتی که موجب جلوگیری از دریافت مواد مغذی توسط جنین و موجب استرس جنینی و مرگ آن می شود هنوز به عنوان یک فرضیه مسئول سقط در بروسلوز است.محققان تخمین می زنند که تاثیرات هورمونی باعث پیشرفت روند سقط می شود. یک جابجایی در تولید غالب پروژسترون به سمت استروژن باعث تولید پروستاگلندین $F_{2\alpha}$ ($PGF_{2\alpha}$) از اندومتر شده که باعث القاء مراحل زایمان طبیعی و یا زود هنگام است.

بروسلا ابورتوس باعث تعدیل پاسخ ایمنی ذاتی سلول های تروفوبلاستیک می شود که سرکوب گر بروز واسطه های پیش التهابی در مراحل اولیه ی عفونت می باشد.این مراحل توسط بروز با تاخیر یا خفیف تر کموکاین های پیش التهابی در پلاسنتوم گاو هایی که به صورت آزمایشگاهی مبتلا شده اند دنبال می شود.

آسیب ظاهری در رحم گاو های مبتلا توسط یک مایع قهوه ای محتوی اگزودای مقاوم با یک التهاب جفتی نکروز شونده مشخص می شود و همچنین رحم می تواند یک اگزودای فیبرینی نکروتیک و خونریزی های چند کانونی را نشان دهد. التهاب جفتی

نوتروفیلی نکروتیک به همراه ترشحات اطراف عروقی به عنوان معمول ترین تغییر میکروسکوپیک در گاوهایی است که به صورت آزمایشگاهی مبتلا شده اند و التهاب با تعداد زیادی از سلول های بروسلا ابورتوس داخل ماکروفاژ ها و تروفوبلاست ها در ارتباط است.آسیب های جنینی شامل التهاب فیبرینی پرده ی جنب و التهاب پریتونئوم، پنومونی برونشیال و التهاب طحال می باشد.التهاب فیبرینی پریکارد به عنوان مهم ترین آسیب جنینیدر بروسلوز شناخته شده است.

نکاتی بر تغذیه پرندگان

مینا عباسی

یک رژیم غذایی سالم برای سلامت و رفاه پرنده شما حیاتی است، به همین دلیل ، دامپزشک شما زمان قابل توجهی را جهت کسب اطلاعات درباره ی رژیم غذایی و مکملهایی که به پرنده خود میدهید و اینکه درواقع پرنده شما چه میخورد ، در طی معاینه و مشاوره اولیه اختصاص خواهد داد. ی ممکن است همچنین زمان مناسبی را صرف مشاوره به شما بگذارد تا به شما آموزش دهد که چگونه یک رژیم غذایی سالم و متعادلی را برای تغذیه پرنده خود انتخاب کنید.

به طور کلی بیشتر دامپزشکان رژیم غذایی را برای طوطی ها توصیه میکنند که عمدتا شامل یک رژیم غذایی فرموله شده (معمولا پلت) به همراه سبزیجات سالم ، میوه ها ،غلات سبوس دار،و مقدار محدودی از دانه ها ، آجیلها و دیگر غذاها میباشد.

جیره غذایی

جیره های غذایی پرندگان ، اغلب به شکل پلت ارائه میشوند که در سایزها و شکل ها و رنگ ها و طعم های مختلف در دسترس هستند.پلتهای فرموله شده شامل مواد مغذی ضروری از قبیل پروتئینها، کربوهیدراتها ، ویتامین ها ومواد معدنی در مقادیر شناخته شده بر اساس درک فعلی ما از تغذیه پرنده میباشند. .پلتها برای تغذیه پرندگان مناسب هستند و از نظر تغذیه ای متعادلتر از مخلوط های تجاری دانه ها و آجیل میباشند.اگرچه پلت ها اغلب به خوش طعمی دانه ها و آجیلها نمیرسند و ممکن است به سادگی به عنوان غذا توسط پرندگان شناخته نشوند، به خصوص اگر پرنده قبلا از دانه ها و آجیلها تغذیه شده باشد.

تغییر رژیم غذایی

تغییر رژیم غذایی به جیره ای سالمتر باید با دقت فراوان انجام بگیرد.اعمال تغییردرهر رژیم غذایی به صورت ایمن و مناسب میتواند توسط دامپزشک شما انجام گیرد.ممکن است از شما خواسته شود که پرنده خود را درطی تغییر رژیم به صورت دوره ای مورد ارزیابی قرار دهید.

سبزیجات ، میوه ها و غلات سبوس دار

سبزیجات با برگ سبز تیره (از جمله کلم بروکلی، اسفناج) و و سبزیجات قرمز-نارنجی (از جمله سیب زمینی شیرین و هویج) از نظر مواد مغذی ضروری از جمله بتا کارتن که پیشساز ویتامین A (یک ویتامین ضروری نایاب در دانه ها و آجیل ها) است ،غنی میباشند.

سبزیجات اغلب سرشار از فیبر و آب هستند.میوه ها ، به ویژه توتها غنی از فیبر، ویتامین ها و آنتی اکسیدانها هستند.غلات

سبوس دار هم غنی از فیبر و سایر مواد مغذی هستند.از دانه های سفید و پردازش شده(سبوس گیری شده) از جمله برنج سفید ، نان و پاستا اجتناب کنید. در عوض از غلات سبوس داراز جمله برنج قهوه ای و وحشی ، نان سبوس دار، سبزیجات استفاده کنید.نباید اجازه بدهید که غذاهای فساد پذیر از جمله میوه های تازه ، سبزیجات و ماکارونی پخته شده در قفس پرندگان تخریب و فاسد شود.

دانه ها و آجیل ها

دانه ها وآجیلها سرشار از چربی و انرژی هستند و از نظر مواد مغذی ضروری از جمله ویتامین A ، کلسیم و آمینواسیدهای ضروری مشخص، غنی نمی باشند. هر چند مخلوط تجاری دانه ها و آجیل ها توسط ویتامینها اسپری میشوند، اما این ویتامین ها به ندرت به پوسته نفوذ میکنند.دانه و آجیل بایستی تنهابخش کوچکی از رژیم غذایی بسیاری از طوطی ها باشند. بعضی از آجیل های مناسب مانند بادام یا گردو یا بخشی از دانه میتواند به عنوان یک پاداش موثر برای ایجاد انگیزه غذایی در پرندگان مورد استفاده قرار بگیرد و همچنین میتوانید از پازل ها و اسباب بازی ها برا بهبود غذایابی پرنده استفاده کنید.

آب تازه

آب تازه باید در همه زمانها مهیا باشد که میتواند در کاسه یا بطری دردسترس پرنده قرار بگیرد،اگرچه نوشیدن آب در آبخوری تمیزتر است . آبخوری ها باید همواره تمیز شوند و همچنین به دقت مورد بررسی قرار بگیرند تا مطمئن شوید بدرستی عمل میکنند .استفاده از دو یا چند آبخوری ،احتمال محرومیت از آب در صورتیکه یکی از آبخوری ها به درستی کار نکرد، را کاهش میدهد.

نکات تغذیه ای

میزان کلی غذای مصرفی در زمان تغییر رژیم غذایی را مورد توجه قرار دهید (احتمال کاهش مصرف روزانه).

هر دفعه مقدار کمی از مواد غذایی جدید را به غذای قبلی پرنده بیافزایید (ایجاد عادت).

در حین افزایش حجم بیشتر مواد مغذی (استفاده از مواد مغذی غنی شده) ، به تدریج حجم کل دانه ها را کاهش دهید .

ظروف آب و غذا را به طور روزانه تمیز کنید و مواد غذایی کهنه را از قفس خارج کنید .

از مکملهای ویتامین ها فقط در صورت تجویز توسط دامپزشک پرنده خود استفاده کنید(پرهیز از مصرف خودسرانه).

پرهیزهای غذایی

آواکادو:اگرچه برای سلامت انسان مفید است اما به دلیل داشتن گلایکوزیدها ، برای پرنده ها خطرناک است

شکلات: شکلات حاوی محرکی است تحت عنوان تیوبرومین که اگر به صورت اوردوز مصرف شود.سبب هایپراکتیویتی بیش فعالی وحتی تشنج میشود.

غذاهای چرب و شور و شیرین :چنین غذاهایی ، همانند انسان، میتواند مشکلات سلامتی مختلفی را از جمله چاقی و بیماری های مزمن کبدی ایجاد کنند.

نوشیدنی های الکلی :پرندگان کوچک جثه را به راحتی دچار مسمومیت میکنند که بسیار خطرناک است

بهبود رفتار با استفاده از غذا

یک رژیم غذایی سالم و متنوع ، چیزی فراتر از سلامت جسمانی و رفاه را موجب می شود ،بلکه در خدمت بهبود و تحرک روحی پرنده شماست.تنقلات غذایی سالم میتوانند به عنوان پاداش آموزشی برای ایجاد انگیزه غذایی در پرندگان باشد.

شن

پرندگان فاقد دندان هستند ، به همین دلیل مواد غذایی به صورت قطعات کوچکی بلعیده میشوند و توسط سنگدان که دومین بخش معده پرندگان هست و دارای عضلات سختی است ،آسیاب میشود.

سنگدان اغلب یکسری ذرات نا محلول از جمله سنگریزه و شن محلول ، برای کمک به آسیاب غذا در خود نگه میدارد.به طور کلی شن برای بسیاری از طوطی ها توصیه نمیشود.شن در قالب پوسته صدف اغلب برای قناری و فنچ و کبوتر و کبوترسانان توصیه میشود.

سایر مکمل ها

پودر استخوان را هم میتوان به پرنده های کوچک داد و اغلب برای پرندگان ماده با فعالیت تولید مثلی ، به عنوان منبع کلسیم برای تولید تخم مورد استفاده قرار گیرد.بلوک های معدنی هم میتوانند بدین منظور برای طوطی های بزرگتر استفاده شوند.بلوک های نمک نباید به پرندگان داده شود.به طور کلی افزودن مکمل های ویتامینی در یک رژیم غذایی کامل و طبیعی پرندگان توصیه نمیشود مگر اینکه پرنده در پذیرش یک رژیم غذایی سالم و جایگزینی آن با تغذیه ناکافی مشکل داشته باشد ویا بر اساس تستها و آزمون های تشخیصی ،دامپزشک مربوطه به این نتیجه برسد که پرنده دارای کمبود تغذیه ای هستند.

رژیم های غذایی تخصصی

برخی از گونه های طوطی ها نیازهای تغذیه ای خاصی دارند.به عنوان مثال Lories و lorikeets در طبیعت شهدخوار هستند واغلب با رژیم های غذایی مایع فرموله شده مخصوص ویا با غذاهای آرد شده که دارای آهن کمی هستند،تغذیه میشوند.دیگر گونه ها از جمله toucans, toucanets و mynahsنیز، نیازمند رژیم غذایی با آهن کم هستند.رژیم های غذایی اختصاصی برای پرندگان آبزی ، مرغ خانگی، همانند سایر پرندگان وجود داردبا دامپزشک خود برای اطلاعات بیشتر در مورد رژیم غذایی مخصوص این گونه ها، مشورت کنید.

جایگاه شیر شتر در تغذیه

محمد امیر افشاری

شتر پستانداری است نشخوار کننده و زوج سم که به طور کلی به دو جنس تقسیم می شود: ۱- جنس آسیایی – آفریقایی که مشتمل بر دو گونه ی Dromedarius (شتر یک کوهانه یا شتر عربی) و Bacterianus (شتر دو کوهانه یا شتر باختری) می باشد. ۲- جنس آمریکای جنوبی که دارای ۴ گونه گواناکو، ویکونا، لاما، و آلپاکا می باشد. موضوع مورد بحث ما شتر های آسیایی – آفریقایی می باشند که بر حسب نژاد – 300 1000 kg وزن و 2.30m – 1.75 قد دارند و به طور میانگین ۵۰ – ۴۰ سال عمر می کنند. شتر جزو حیوانات نشخوار کننده ی کاذب محسوب می شود چرا که دستگاه گوارش شتر با دستگاه گوارش گاو و گوسفند از ۳ جهت متفاوت است. اول این که دو منطقه غده ای در سطح خارجی شکمبه وجود دارد که هر کدام از لحاظ آناتومیک به کیسه های غده ای شکل تقسیم می گردند که دریچه آن ها از عضلات منقبض شونده ی قوی تشکیل شده است و حاوی مایع مخاطی است که شکل و ترکیب آن از سایر محتویات شبکه متفاوت است. تفاوت دیگر، اتصال معده سوم (هزارلا) به معده ی چهارم (شیردان) است که به صورت بافتی لوله ای شکل و دراز درآمده که حاوی تعداد زیادی از غدد ترشحی است که مواد مخاطی و HCL ترشح می کنند و تفاوت سوم این که هزارلا در شتر رشد و توسعه چندانی پیدا نکرده است. شتر ها با توجه به ساختار آناتومیک و فیزیولوژیکی که دارند قادراند شرایط خشکی، گرما و فقر غذایی را تحمل کنند و در عین حال شیری با کیفیت بالای غذایی تولید کنند. از جمله مکانیسم هایی که به شتر کمک می کند تا توانایی زندگی در صحرا را داشته باشد، وجود کوهان در پشت آن است که ساختار آن از چربی، پیه و عضله است و با اعتماد به وجود این چربی و سوخت و ساز آن، شتر ها می توانند تا چند روز بدون غذا زنده بمانند. دیگر این که شتر ها درجه حرارت بدن خود را با دمای محیط تنظیم می کنند. به این صورت که هنگام طلوع آفتاب تا غروب آفتاب دمای بدن شتر بین ۳۴ - ۴۰ درجه متغیر خواهد بود. و همین امر موجب می شود که حیوان آب بدن خود را به منظور سرد کردن بدن از دست ندهد (آنچه از طریق عرق کردن در انسان رخ می دهد). چشم های شتر دارای مژه های بلند است که همراه با پلک ها، چشم ها را در مقابل طوفان های شن و تابش شدید نور خورشید محافظت می کند. گوش ها نیز دارای موهای بلند است که از ورود شن به داخل گوش ها ممانعت می کند. منخرین ها در شتر دارای شکاف های طولی است که باعث می شود به هنگام تنفس، بینی اتساع پیدا کرده و بیشترین میزان هوا وارد ریه می شود و به هنگام طوفان شن بینی به طور کامل بسته می شود. در ناحیه انتهایی دهان توده ای سرخ رنگ وجود دارد که وظیفه ی آن مرطوب کردن ناحیه حنجره است در نتیجه کمک می کند تا حیوان در برابر تشنگی مقاومت کند. بر اساس آمار های اخیر FAO در سال ۲۰۰۸، 24664228 نفر شتر در دنیا وجود دارد که ۸۵% آن ها در قاره ی آفریقا و ۳% آن ها در خاورمیانه و مابقی در سایر نقاط دنیا زندگی می کنند. بر اساس همین آمار ۰/۶ % از جمعیت شتر های جهان در ایران زندگی می کنند. FAO همچنین در گزارشی آورده است مصرف محصولات دامی در کشور های در حال

توسعه ۳ – ۲ برابر بیشتر از کشور های توسعه یافته است و آن به علت نرخ بالای رشد جمعیت و افزایش شهر نشینی در این کشور ها است پس باید کیفیت و کمیت این محصولات رو به بهبود باشد. از آنجا که در آفریقای شرقی و خاورمیانه پرورش شتر و استفاده از محصولات آن گسترش یافته است و در بهبود وضع اجتماعی و اقتصادی مردم این ناحیه به خصوص بیابان نشین ها تاثیر دارد مطالعه ی کمیت و کیفیت شیر شتر و تاثیر بیماری ورم پستان بر آن از اهمیت ویژه ای برخوردار است.

شیر شتر

دوره شیر واری شتر ها به طور میانگین ۱۸ – ۸ ماه است و میزان تولید روزانه شیر بین ۱۰- ۳ کیلو گرم می باشد اما بر اساس آمار FAO در سال ۲۰۰۶، تحت شرایط تغذیه ای و آب مناسب و مراقبت های دامپزشکی هر شتر تا روزی ۲۰ لیتر شیر نیز می تواند تولید کند هر چند رکورد تولید 35 kg شیر در روز نیز به ثبت رسیده است. بیشترین بازه تولید شیر در اولین ثلث دوره ی شیرواری است و بازه تولید شیر پستانک ها قدامی ۵ – ۳ % از سر پستانک خلفی بیشتر است. بر این اساس هر شتر در هر دوره شیرواری 1000 2000lit – تولید خواهد کرد. بر اساس آمار FAO در سال ۲۰۰۳ به طور سالیانه شتر های یک و دو کوهانه ی کل دنیا حدود ۵/۳ میلیون تن مصرف مصارف انسانی و مابقی به مصرف شتر های جوان می رسد. FAO در سال ۲۰۰۸ اعلام کرد که عربستان سعودی و سومالی بزرگ ترین تولیدکنندگان شیر شتر در دنیا هستند و محصولاتی چون پنیر، ماست، شکلات، کره و بستنی را از شیر شتر به دست آورده و در فروشگاه های خود به فروش می رسانند. شتر ها با وجود زندگی در شرایط بیابانی و تغذیه از گیاهانی چون سالسولا، خارشتر، اسفناج باغی، آکاسیا، علف هفت بند و .... قادر به تولید شیری بسیار با کیفیت می باشد. بازده تولید کم شیر بر اساس میزان ماده ی مصرفی در شتر بالا است به این صورت که هر شتر برای تولید یک لیتر شیر نیاز به ۱/۹ کیلوگرم ماده ی خشک دارد در حالی که هر گاو برای تولید همین میزان شیر به ۹/۱ کیلو گرم ماده ی خشک نیاز دارد. شیر شتر سفید و مات است و اگر آن را در ظرفی ریخته و تکان دهیم کف خواهد کرد. شیر شتر مزه ای تند و کمی شیرین دارد هرچند این شیرینی بسته به شرایط تغذیه ای می تواند به شوری میل کند به این صورت که تغذیه ی شتر با گیاهانی چون آکاسیا و اسفناج باغی منجر به شور شدن شیر می شود. همچنین تحت شرایط کم آبی شیر شتر مزه ای تند پیدا خواهد کرد. چگالی شیر شتر $10029g/cm^3$ است که در مقایسه با شیر گاو، گوسفند و بوفالو مقدار کمتری است. ویسکوزیته شیر شتر در دمای ۲۰درجه سانتی گراد، 1/72mpa s است در حالی که ویسکوزیته ی شیر گاو در همین دما 2/04mpa s می باشد. میانگین pH شیر شتر در دمای ۲۵ درجه سانتی گراد، ۶/۷ – ۶/۵ است که از این لحاظ مشابه شیر گوسفند و کمی پایین تر از شیر گاو است. میانگین لاکتوز موجود در شیر شتر – 2/91 4/12grدر هر ۱۰۰ گرم شیر شتر می باشد که کمی کمتر از شیر گاو می باشد. چربی شیر شتر به علت وجود مقادیر کمی کاروتن در شیر سفید است و قطر قطرات چربی ۴/۲ – ۱/۲ میکرون می باشد. مقدار چربی موجود در شیر شتر در مقایسه با شیر گاو درجه ی بالایی از غیر اشباع را نشان می دهد (درصد مولی گیلیسیرید های اشباع:۲۵/۶ و گیلیسیرید های غیر اشباع:

۳۷/۸ می باشد) به طور کلی اسید های چرب دراز زنجیر (C_3 - C_{14}) موجود در شیر شتر بیشتر از شیر گاو بوده و اسید های چرب کوتاه زنجیر (C_4 – C_{12}) در شیر شتر کمتر است.

براساس مقاله ی چاپ شده در سال ۱۹۹۹ در مجله ی بین المللی علوم و صنایع غذایی میزان کلسترول موجود در شیر شتر $\frac{31/32mg}{100gr}$است که از میزان کلسترول موجود در شیر که معادل $\frac{25/63mg}{100gr}$ می باشد بیشتر است. به طور کلی میزان چربی موجود در شیر شتر $\frac{1/8-5gr}{100gr}$ می باشد. براساس مطالعاتی جداگانه در سال های ۱۹۳۴ و ۱۹۶۸ میلادی درصد وزنی اسیدهای چرب اصلی و درصد مولی برخی فسفولیپید های موجود در شیر شتر مطابق جدول شماره ۱ و ۲ است.

میزان متوسط پروتئین های موجود در شیر شتر $\frac{1/8-32gr}{100gr}$ بیان شده است. براساس مطالعات انجام شده در سال ۱۹۸۹ میزان آمینواسیدهای موجود در ۱۰۰gr از total protein شیر شتر مطابق جدول شماره ۳ است.

در مورد پروتئین های موجود در شیر شتر باید به موارد زیر توجه شود:

- کازئین بیشترین درصد شیر شتر را تشکیل می دهد و میزان بتا-کازئین بیشتر از آلفا-کازئین است که همین موضوع باعث کاهش آلرژی زایی غذایی در نوزاد انسان شده است.
- شیر شتر فاقد پروتئین بتالاکتوگلوبولین است که سبب بروز آلرژی غذایی در انسان می شود
- پپتیدی به نام RQ-8 از پروتئین بتا-کازئین شیر شتر جدا شده است که اکسیداسیون لینولئیک اسید را مهار کرده و به عنوان جذب کننده ی رادیکال های سوپراکسید،هیدروکسیل،۱و۱-دیفنیل-۲-پیکریل هیدرازیل و...عمل می کند
- اخیرا پروتئینی در شیر شتر کشف شده که عملکرد مشابه انسولین دارد و قادر است از PH معده ی انسان عبور کند و در درمان بیماری دیابت مفید است.
- میزان آلفا لاکتالبومین که یک عامل آنتی اکسید قوی بری نوزاد انسان است ، در شیر شتر بیشتر از گاو است.
- ایمونوگلوبولینها،لاکتوفرین، لاکتوپراکسیداز ، لیزوزیم و گلوکوز آمیداز ، از عوامل ضد میکروبی موجود در شیر شتر هستند که خصوصا روی E-coli ، لیستریا مونوسیتوژن ، استافیلوکوکوس اورئوس و سالمونا تیفی موریوم اثر می گذارد. برای مثال در مورد سالمونلا ، لاکتوفرین با آهن باند شده و مانع از تاثیر آن بروی رشد سالمونلا می شود.

متوسط میزان مواد معدنی موجود در شیر شتر که از آن به عنوان خاکستر هم یاد کرده اند معادل $\frac{0/85-1gr}{100gr}$ می باشد. میزان سدیم ، پتاسیم ، آهن ، مس ، منگنز ، روی و کلراید موجود در شیر شتر بیشتر از شیر گاو می باشد. طی مطالعه ای مقادیری مواد معدنی موجود در شیر در هر ۱۰۰ گرم از لحاظ میزان ویتامین های موجود در شیر شتر مطابق جدول در انتهای مقاله عنوان شده است.

از لحاظ میزان ویتامین های موجود در شیر شتر باید گفت: ویتامین های B5 و B12 و B3 و C در شیر شتر بیشتر از ویتامین مذکور در شیر گاو است خصوصا ویتامین C که در شیر شتر حدودا ۳ برابر ویتامین موجود در شیر گاو و ۱/۵ برابر ویتامین موجود در شیر انسان است. میزان ویتامین C موجود در شیر شتر ۱۳۴/۱۶mg/L می باشد. ویتامین های A و B2 و B1 در شیر شتر کمتر از شیر گاو است و ویتامین های B6 و در شیر شتر و گاو برابری میکنند. درصد آب موجود در شیر شتر از ۸۵ تا ۹۱ درصد متغیر است به طوری که میزان آب در شیر شترهایی که آب کمتری مصرف می کنند بالاتر است. در مورد آغوز شتر نیز باید گفت ۳ ساعت بعد از زایمان آغوز اولیه به دست می آید طی ۷ روز اول دوره ی شیرواری شتر ، آغوز را خواهیم داشت. آغوز شتر از آغوز گاو رقیق تر است. طی مطالعاتی که در دهه ۹۰ میلادی بر روی ۱۰ شتر در قزاقستان صورت گرفت درصد مواد موجود در آغوز شتر به شرح زیر بیان شد :

لاکتوز : ۷/۲درصد ، چربی : ۰/۲ درصد ، پروتئین ۱۹/۴ درصد ، ماده ی خشک : ۳۰/۴ درصد ، مواد معدنی : ۳/۸ درصد

در مورد ماندگاری شیر شتر باید گفت : شیر شتر در دمای ۳۰ درجه حدودا ۸ ساعت طول می شکد تا به PH=5 برسد و شروع به ترش شدن کند در حالی که در مورد گاو این زمان معادل ۳ ساعت است و این به علت وجود ترکیبات و مواد آنتی باکتریال بیشتر در شیر شتر می باشد. شیر گاو حدودا ۴۸ ساعت طول می کشد تا در دمای ۳۰ درجه به طور کامل ترش شود و لخته گردد در حالی که شیر شتر در همین دما ۵ روز طول می کشد تا به طور کامل ترش شود و ۷ روز طول می کشد تا لخته گردد. در برخی منابع ذکر شده است شیر شتر در صورت پاستوریزاسیون می تواند حداقل به مدت ۱۰ روز در دمای ۴۰ درجه نگهداری شود.

ورم پستان

ورم پستان یکی از بیماری هایی است که اغلب پستانداران را درگیر می کند. در دام ها ورم پستان تحت تاثیر عوامل حرارتی ، فیزیکی ، شیمیایی و میکروبی بروز میکند که عوامل میکروبی (قارچ ، ویروس و خصوصا باکتری ها) مهمترین عوامل ایجاد کننده این بیماری هستند.

بیماری ها از نظر علائم بالینی به دو فرم تحت درمانگاهی و درمانگاهی تقسیم بندی می شوند که فرم تحت درمانگاهی رایج تر است به طوری که به ازای هر فرم درمانگاهی در گله ، ۱۵-۱۴ فرم تحت درمانگاهی داریم. فرم درمانگاهی به صورت فوق حاد ، حاد و مزمن بروز می کند از طریق معاینه پستان و بررسی شیر می توان به آن پی برد. در فرم فوق حاد که به ندرت در شتر رخ می دهد دام تب دار است و اجازه شیردوشی نمی دهد. شیر سبز رنگ و دارای رگه هایی از خون و لخته می باشد.

معمولا شترها در این حالت در اثر نفوذ عفونت به خون دچار سپتی سمی شده و تلف می شوند. از علائم فرم حاد می توان به افزایش درجه حرارت بدن تا ۳۹ درجه ، کارتیه های گرم و سرخ با ملاسمه ی دردناک ، پستان های متورم و بزرگ به طوری که حجم آن به ۴ برابر حجم طبیعی خود می رسد ، ترشحات غیر عادی شیر ، افسردگی ، کاهش اشتها و افزایش ضربان قلب اشاره کرد. فرم مزمن از نظر دامداری تا حدودی نا مشخص است اما با بررسی شیر و مشاهده ی لخته و افزایش سرم و کلرور

ها در آن می توانیم به بیماری پی ببریم. فرم تحت درمانگاهی بیشترین ضرر را به دامدار وارد می کند با علایم در بافت پستانی همراه نیست و دام سالم به نظر می رسد. حال اگر بخواهیم در این حالت از شیر ، فرآورده هایی چون پنیر و ماست و .... بگیریم ، به علت افزایش سلول های سوماتیک در شیر با کاهش جدی در تولید مواجه خواهیم شد. برای پی بردن به این فرم از بیماری باید به تست های باکتریولوژی و یا روش هایی چون SCC و CMT و BMT و VMTو اندازه گیری PH شیر به کمک برم تیمول بلو و بررسی آنزیم هایی چون LDH و NAGASE و ... استفاده کنیم. آزمایش شمارش سلول های سماتیک (SCC) که به سه روش مستقیم ، کولتر و شمارش توسط دستگاه فوسوماتیک می توان آن را انجام داد. روش مناسبی برای بررسی دام ها از لحاظ ابتلا به فرم تحت درمانگاهی ورم پستان می باشد به این صورت که در حالت عادی و شیر های سالم تعدادی سلول که شامل لکوسیت و سلول های جدا شده از بافت پستان است در شیر وجود دارد که اگر آنها از ۳۰۰۰۰۰Cell/ml of milk بیشتر باشد نشان دهنده ی غیرعادی بودن شیر است. آزمایش CMT به این صورت است که در یک ظرف ۴ قسمتی از هر کارتیه در یک قسمت مقداری شیر می ریزیم و به آن معرف اضافه می کنیم و به مدت ۱۰ تا ۲۰ ثانیه به طور مورب تکان می دهیم پس از این مدت در صورت ورم پستان ، شیر لخته و بریده می گردد. آزمایش های VMTوMMTوBMT نیز مشابه این روش هستند با این تفاوت که معرف به مورد استفاده در آنها متفاوت است. یکی دیگر از راههای پی بردن به ورم پستان تحت درمانگاهی محاسبه ی میزان لاکتوفرین موجود در شیر است که مقادیر بالاتر از ۳۱۰۰mg/ml نشان دهنده ی ورم پستان است.

به منظور درمان خصوصا درمان فرم حاد درمانگاهی می بایست از آنتی بیوتیک های وسیع الطیف استفاده کنیم و یا اقدام به کشت نمونه ی شیر نموده و عامل مسبب بیماری را شناسایی کنیم و آنتی بیوتیک مناسب را تجویز نماییم. العانی در سال ۱۹۹۰ در عراق اقدام به جمع آوری نمونه های شیر از ۵۰ شتر شیروار نمود و نتیجه گرفت که ۱۶% مبتلا به ورم پستان مزمن ، ۲۰% ورم پستان حاد و ۱۰% مبتلا به ورم پستان تحت درمانگاهی بودند. وی باکتری های مختلفی از شیر شترهای بیمار جدا کرد که شامل E-coli ، پاستورلاها ، استرپتوکوک ها ، استافیلوکوکوس اورئوس بودند. در این بررسی العانی اقدام به آزمایش حساسیت باکتری های در برابر انتی بیوتیک ها نمود و مشاهده کرد که جنتامایسین موثرترین آنتی بیوتیک علیه این بیماری بوده است. در گزارشی نیز آمده است آنتی بیوتیک تراپی با استفاده از جنتامایسین ، داکسی تتراسایکلین ، کلرامفنیکل ، پنی سیلین و یا کانامایسین به صورت intra-mamary infusion به منظور درمان موثر واقع شده اند. مطالعات جدید ثابت کرده است که مصرف متی سیلین و باسیتراسین به صورت intra-mamary infusion به منظور درمان ورم پستان ناشی از استرپتوکوک ها بسیار موثر است.در درمان ورم پستان استافیلوکوکی، پنی سیلین بهترین داروی انتخابی می باشد. داروی ceftiofur نیز که جزو نسل سوم سفالوسپورین ها است در صورتی که به دو شکل IV و IM تزریق شود در درمان ورم پستان تاثیر دارد. اگر ورم پستان به درمان آنتی بیوتیکی جواب نداد احتمال ورم پستان

قارچی بالا می رود و تنها راه درمان آن دوشش مکرر است. در مورد زمان وقوع ورم پستان برخی معتقدند در مراحل اولیه شیرواری بیماری بیشتر بروز می کند (مطالعه سال ۲۰۰۱ در عربستان) اما مطالعات انجام شده در سال ۲۰۰۵ در سودان نسان داد که بیماری در مراحل آخر شیرواری و در شتر های شکم چهارم و پنجم بیشتر است . برخی نیز بر این عقیده اند که بیماری در دوره ی خشکی بیشتر رخ می دهد زیرا خروج شیر همراه با عفونت وجود ندارد. توجه کنیم شیر شترهایی که به ورم پستان مبتلا هستند دچار تغییراتی چون تغییر رنگ ، افزایش لکوسیت ها و سلول های پوششی بافت پستان ، کاهش لاکتوز ، افزایش لاکتوفرین ، افزایش کلرورها و گلیکوژن ، کاهش چربی و کازئین ، وجود لخته و رگ های خونی و ... می شود و برای مصارف انسانی حتی تغذیه بچه شتر ها مناسب نسیت زیرا مشاهده شده است که بچه ی شترهایی که با این شیر تغذیه شده اند دچار ناراحتی های گوارشی شده اند و حتی به سبب اسهال تلف شده اند. حتی احتمال ابتلای انسان به بیماری هایی چون : سل ، بروسلوز و گلودرد استرپتوکوکی در صورت مصرف این شیر وجود دارد در نتیجه این شیرها باید دور ریخته شوند.

جداول

جدول ۱ : درصد وزنی اسید های چرب

	درصد وزنی
اسید پالمتیک	۲۹.۳
اسید اولئیک	۳۸.۹
اسید میریستیک	۷.۳
اسید بوتریک	۲.۱
اسید کاپرونیک	۰.۹
اسید لینولنیک	۳.۸
اسید کاپریک	۱.۴
اسید استئاریک	۱۱.۱
اسید لاریک	۴.۶
اسید کاپریلیک	۰.۶

جدول ۲ : درصد مولی فسفولیپید ها

فسفولیپید	درصد مولی
فسفاتیدیل اتانول آمین	۳۵.۹
فسفاتیدیل کولین	۲۴
فسفاتیدیل سرین	۴.۹
فسفاتیدیل اینوزیتول	۵.۹
اسفنگومیلین	۲۸.۳
ایزوفسفاتیدیل اتانول آمین	۱
اتانول آمین پلاسمالوژن	۱۵

جدول شماره ۳ : میزان ماده معدنی در ۱۰۰ گرم شیر

ماده معدنی	میلی گرم در ۱۰۰ گرم
فسفر	۵۱.۲
منیزیم	۱۴.۲
کلسیم	۱۱۷
پتاسیم	۶۰
کلراید	۱۶۳
سدیم	۶۹
مس	۰.۰۰۱۴
آهن	۰.۰۳۹
روی	۰.۱۲۱
منگنز	۰.۰۵

جدول ۴

آمینواسید	میزان در ۱۰۰ گرم شیر	آمینو اسید	میزان در ۱۰۰ گرم شیر
آلانین	۲.۷	لیزین	۷.۱
آرژینین	۳.۸	متیونین	۳.۶
آسپاراژین	۶.۴	فنیل آلانین	۵.۶
گلیسین	۱.۳	پرولین	۱۱.۱
گلوتامین	۱۹.۵	والین	۶.۹
هیستیدین	۲.۷	ترئونین	۴.۳
ایزولوسین	۵	سرین	۴.۲
لوسین	۹.۵	تیروزین	۴
سیستین	۰.۶	سایر	۱.۷

چالش دامپزشکان؛ یکی از مشکلات در دامپزشکی و بهداشت جامعه، دامدارانی هستند که به جای مراجعه به دامپزشکان، با هدف پرداخت هزینه ای کمتر به افرادی رجوع می کنند که هیچ مدرک معتبری در این زمینه ندارند

طراح و کاریکاتوریست: ریحانه سنگتراش

هیات تحریریه فصلنامه دامپزشک ایرانی

روز ملی دامپزشکی

را به تمامی دانشجویان، اساتید و فعالان این رشته تبریک می گوید.