

Review article

An Overview of Bacterial Diseases Shared between Humans and Animals

Raziyeh Shahheidari¹, Hadi Hasani^{2*}, Samira Boland³, Mana Babaei Sabeghi⁴

1. Department of Biology and Vector Control, School of Health, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran
2. Department of Medical-Surgical Nursing, School of Nursing and Midwifery, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
3. Department of Nursing, School of Nursing and Midwifery, Mazandaran University of Medical Sciences, Mazandaran, Iran
4. Department of Public Health, School of Health, Semnan University of Medical Sciences, Semnan, Iran

Article Info.

Received: 07- Jan- 2025

Accepted: 07- Feb- 2025

Abstract

Zeonotic diseases (common between humans and animals) are a group of health disorders that are transmitted from animals to humans. This transmission can occur through direct contact with infected animals, consumption of contaminated food or water, and in some cases through insect bites. The causative agents of zoonotic diseases are mainly bacteria, viruses, and parasites that can be transmitted from animals to humans. Among the important bacteria that play a role in the development of these diseases are *Salmonella*, *Pasteurella*, *Brucella*, and *Staphylococcus*. With the increase in human interaction with the environment, the prevalence of diseases shared between humans and livestock has increased in recent years. In the present study, a comprehensive search was conducted in reputable databases including Magiran, SID, PubMed, and Google Scholar using the specified keywords. From the total number of articles searched, those that were relevant and of appropriate scientific content quality were selected and reviewed. This study shows that human interactions with the environment, climate change, and poor hygiene in livestock management contribute to the spread of zoonotic diseases. To reduce the spread of these diseases, comprehensive health policies, effective educational programs, and approaches that strengthen collaboration between health and veterinary professionals are essential.:

Keywords: anthrax, bovine tuberculosis, brucellosis, colibacillosis, leptospirosis, pasteurellosis, salmonellosis, staphylococcus, streptococcus, Zoonotic diseases

* **Corresponding Author:** Hadi Hasani. Department of Medical-Surgical Nursing, School of Nursing and Midwifery, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran. Tel: +989195497126. **E-mail:** hasani1376@gmail.com

How to Cite: Shahheidari R, Hasani H, Boland S, Babaei Sabeghi M., An Overview of Bacterial Diseases Shared between Humans and Animals. *Journal of Student Research Committee Sabzevar University of Medical Sciences*, 2025;30(2): 12-39.

مقاله مروری

مروری بر بیماری‌های باکتریایی مشترک بین انسان و حیوانات

راضیه شاه حیدری^۱، هادی حسنی^۲، سمیرا بلند^۳، مانا بابائی سابقی^۴

۱. گروه بیولوژی و کنترل ناقلین بیماری‌ها، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران
۲. گروه پرستاری داخلی جراحی، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
۳. کارشناسی ارشد روان پرستاری، گروه پرستاری، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، مازندران، ایران
۴. گروه بهداشت عمومی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی سمنان، سمنان، ایران

اطلاعات مقاله

تاریخ دریافت: ۱۴۰۳/۱۰/۱۸ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۳/۱۱/۱۹

چکیده

بیماری‌های زئونوز (مشترک بین انسان و حیوانات) دسته ای از اختلالات بهداشتی هستند که از حیوانات به انسان منتقل می‌شوند. این انتقال می‌تواند از طریق تماس مستقیم با حیوانات آلوده، مصرف غذا یا آب آلوده و در برخی موارد از طریق گزش حشرات رخ دهد. عوامل ایجادکننده بیماری‌های زئونوز عمدتاً باکتری‌ها، ویروس‌ها و انگل‌ها هستند که می‌توانند از حیوانات به انسان منتقل شوند. از جمله باکتری‌های مهم که در ایجاد این بیماری‌ها نقش دارند می‌توان سالمونلا، پاستورلا، بروسلا و استافیلوکوک را نام برد. با افزایش تعامل انسان با محیط‌زیست، شیوع بیماری‌های مشترک بین انسان و دام در سال‌های اخیر افزایش یافته است. در مطالعه حاضر با استفاده از کلیدواژه‌های تعیین شده، جستجویی جامع در پایگاه‌های اطلاعاتی معتبر شامل PubMed، SID، Magiran و Google Scholar انجام شد. از مجموع مقالات جستجو شده، آن‌هایی که ارتباط و کیفیت محتوای علمی‌شان مناسب بود انتخاب و موردبررسی قرار گرفتند. این مطالعه نشان می‌دهد که تعاملات انسانی با محیط، تغییرات اقلیمی و رعایت نادرست بهداشت در مدیریت دام، در گسترش بیماری‌های زئونوز تأثیر دارند. برای کاهش شیوع این بیماری‌ها، سیاست‌های بهداشتی جامع، برنامه‌های آموزشی مؤثر و رویکردهای لازم که همکاری بین متخصصان بهداشت و دامپزشکی را تقویت می‌کند، ضروری است.

کلید واژگان: استافیلوکوکوس، استرپتوکوکوس، بروسلا، بیماری‌های زئونوز، پاستورلا، سالمونلوز، سل گاوی، سیاه‌زخم، کلی باسیلوز، لپتوسپیروز

نویسنده مسئول: هادی حسنی، گروه پرستاری، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران. تلفن: +989195497126
hasani1376@gmail.com

استناد به مقاله: راضیه شاه حیدری، هادی حسنی، سمیرا بلند، مانا بابائی سابقی، مروری بر بیماری‌های باکتریایی مشترک بین انسان و حیوانات، مجله کمیته تحقیقات دانشجویی دانشگاه علوم پزشکی سبزوار، تابستان ۱۴۰۴، دوره ۳۰، شماره ۲، صفحات: ۱۲-۳۹.

مقدمه

بیماری‌های مشترک بین انسان و دام، سیاه‌زخم، سالمونلوز، استافیلوکوک، کولی باسیلوز، استرپتوکوک، سل گاوی، پاستورلوز، لپتوسپیروز و بروسلوز. در ادامه جستجوی جامعی با استفاده از پایگاه‌های معتبر مانند Magiran, SID, PubMed و Google Scholar برای شناسایی مقالات علمی مرتبط با این بیماری‌ها انجام شد. مقالات موردبررسی شامل مطالعات تحقیقاتی، مرورهای سامانمند و گزارش‌های بالینی بودند. پس از مرحله جستجو، مقالات بر اساس عناوین و چکیده آن‌ها غربالگری شدند تا اطمینان حاصل شود که فقط مقالات مرتبط و باکیفیت بالا در تجزیه و تحلیل نهایی گنجانده شده است. سپس از بین ۹۵ مقاله منتخب، اطلاعات مرتبط از بیماری‌ها استخراج و دسته‌بندی شد. این اطلاعات شامل ویژگی‌های اپیدمیولوژیک، روش‌های تشخیصی، روند درمان و پروتکل‌های پیشگیری بود.

یافته‌ها

در جدول ۱، مروری بر برخی بیماری‌های باکتریایی مشترک بین انسان و حیوانات و همچنین عامل بیماری‌زا، اپیدمیولوژی، علائم بیماری در حیوان و انسان و روش‌های کنترل آن‌ها نشان داده شده است.

بیماری‌های مشترک بین انسان و حیوانات که به اصطلاح زئونوز نیز نامیده می‌شوند، از جمله چالش‌های بهداشتی و اقتصادی مهم در جوامع انسانی و دامی به شمار می‌روند. این نوع بیماری‌ها به علت انتقال عوامل بیماری از حیوانات به انسان، می‌توانند اثرات جدی بر سلامت عمومی و بهداشت حیوانات داشته باشند. با توجه به افزایش تعاملات بین انسان و حیوانات، از جمله دامداری، شکار و نگهداری از حیوانات خانگی، شناخت و پیشگیری از این بیماری‌ها حیاتی است. بیماری‌های باکتریایی مشترک بین انسان و حیوانات می‌توانند علت شیوع بیماری‌ها، مرگ‌ومیر و همچنین خسارات اقتصادی به صنایع مرتبط با دام‌پروری و بهداشت عمومی باشند. این مقاله به بررسی انواع مختلف این بیماری‌ها، راه‌های انتقال و اثرات آن‌ها بر سلامت انسان و حیوانات پرداخته و در نهایت به اهمیت مدیریت و پیشگیری از این بیماری‌ها در جوامع مدرن می‌پردازد. با توجه به توجه روزافزون به بهداشت عمومی و امنیت غذایی، پرداختن به این موضوع از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است و می‌تواند راهکارهایی برای بهبود شرایط بهداشتی و کاهش خطرات به وجود آمده ارائه دهد.

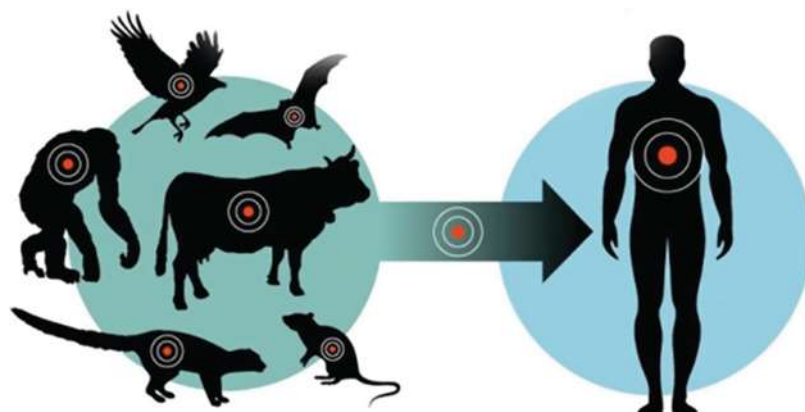
مواد و روش‌ها

برای نوشتن این مقاله مروری، ابتدا کلمات کلیدی مرتبط شناسایی و گردآوری شدند. این کلمات کلیدی عبارت‌اند از:

جدول ۱. مروری بر برخی بیماری‌های باکتریایی مشترک بین انسان و حیوانات

بیماری	عامل	اپیدمیولوژی	علائم در حیوان	علائم در انسان	روش کنترل
سیاه‌زخم	باسیلوس آنتراسیس	آمریکای مرکزی و جنوبی، جنوب صحرای آفریقا، آسیای مرکزی، جنوب اروپا	پاپول، تب ناگهانی، دیسترس تنفسی و قلبی، لرزش، حرکات تشنج گونه، بی‌حسی، مرگ	پاپول، زخم و اسکار سیاه، تهوع، استفراغ، بی‌اشتهایی، درد شدید شکمی، اسهال خونی	واکسیناسیون، قرنطینه کردن، دفن کردن اصولی و یا سوزاندن لاشه‌ها
سالمونلوز	سالمونلا تایفی، سالمونلا اینترتیدیس، سالمونلا تیفیموریوم	ایران، اتیوپی، نیجریه، اسپانیا، چین	تب شدید، کاهش اشتها، کاهش وزن شدید، استفراغ، اسهال، عفونت خون، افسردگی، بی‌حالی	تب، سردرد، برادیکاردی، سرفه، تهوع، استفراغ، درد شکم، اسهال	واکسیناسیون، رعایت بهداشت آب و غذا، شستن مرتب دست‌ها

استافیلوکوکوس اورئوس	ایران، هلند، آلمان، ایالات متحده، اتریش، ایرلند، سوئیس	ورم پستان، درماتیت، مفاصل متورم، تغییرات رفتاری، عفونت کیسه زرده، شکم نرم و متورم، تغییر رنگ ناف	ورم پستان، درماتیت، عفونت‌های چرکی	استفاده از مواد ضد عفونی کننده، استفاده از وسایل شخصی، پوشاندن زخم‌ها
اشریشیا کلای	ایران، برزیل، مصر، مجارستان، بلژیک، هلند	سپتی سمی، اسهال شدید، کاهش شدید آب بدن، سفیدی رنگ مدفوع، شوک، مرگ	اسهال، تکرر ادرار، سوزش ادراری، خون و چرک در ادرار	شستن مرتب دست‌ها، رعایت بهداشت آب و غذا
استرپتوکوکوس	آمریکا، فرانسه، برزیل، هند، آفریقا	تب، عفونت‌های پوستی مانند اتریت، آبسه‌های چرکی، لنفادنوپاتی، سپتی سمی، استرانگل، افسردگی، بی حالی	عفونت‌های دستگاه تنفسی، عفونت‌های پوستی، اندوکاردیت عفونت‌های سیستم عصبی مرکزی	استفاده از دستکش در حین تمیز کردن ماهی، رعایت بهداشت آب، قرنطینه کردن حیوان بیمار
سل گاوی	ایران، آفریقا، آسیا، کانادا، بریتانیا، نیوزلند، مکزیک، قبرس، ایسلند، مالتا، ترکیه، فلسطین	ترشحات چرکی مزمن، تغییر در اشتها، لاغری تدریجی، سقط جنین، درخشانی و شفافیت چشم‌ها	تب متغیر، سرفه‌های متناوب، تنگی نفس، بزرگ شدن غدد لنفاوی، ضعف، کاهش اشتها و وزن، اسهال	واکسیناسیون، اخراج دام‌های آلوده از گله، رعایت بهداشت آب
پاستورلوزیس	ایران، پاکستان، هندوستان، اندونزی، فیلیپین، تایلند، مالزی، سریلانکا، آسیای مرکزی، جنوب و شمال اروپا، مرکز و شرق آفریقا، ایالات نیوجرسی	تب بالا، ترشحات بینی و چشم، ریزش بزا، سرفه، سپتی سمی هموراژیک، اسهال خونی	عفونت زخم گزش، مننژیت، پنومونی	واکسیناسیون، قرنطینه حیوان آلوده
لپتوسپیروز	ایران، آسیای جنوب شرقی، شرق آفریقا و کارائیب، هند، کرا، گجرات، کارناتا، بنگلادش، تایلند	تب، لرز، درد عضلانی، ضعف، کاهش اشتها، استفراغ، اسهال، سقط جنین، درگیری کلیه‌ها، کبد و دستگاه تناسلی	تب شدید، سردرد، لرز، دردهای عضلانی، استفراغ، اسهال، زردی پوست و چشم، درد شکم، کهیر	واکسیناسیون، پوشش زخم‌ها، استفاده از لباس‌های محافظ، خودداری از تماس مستقیم با آب و خاک آلوده
بروسلوز	ایران، هند، مکزیک، اروپای مدیترانه‌ای، شمال و شرق آفریقا، آسیای مرکزی و آمریکای مرکزی و جنوبی	سقط جنین، التهاب اورکیت، دفع ارگاناسم‌ها در ترشحات رحمی و شیر	تب چرخه‌ای شدید، تعریق شبانه، سردرد، درد مفاصل، کمردرد، ضعف، بی‌اشتهایی، کاهش وزن، خستگی، افسردگی، اختلال عملکرد کبد، یبوست	واکسیناسیون، پختن کامل و مناسب گوشت، جوشاندن به اندازه شیر، استفاده از پنیر و بستنی پاستوریزه



شکل ۱. بیماری‌های مشترک انسان و حیوانات

اصلی باسیل سیاه‌زخم، خاک است که محیط مناسبی برای اسپورها فراهم می‌کند. چراندن علفخواران در این مناطق موجب آلودگی آن‌ها به سیاه‌زخم می‌شود. هاگ‌ها پس از ورود به بدن میزبان جوانه‌زده و سریعاً تکثیر می‌شوند. باکتری‌ها از طریق تولید سم، عفونت ایجاد می‌کنند و میزبان دچار شوک و مرگ می‌شوند. پس از مرگ، سلول‌های رویشی در معرض هوا قرار گرفته و هاگ‌ها به خاک بازمی‌گردند (2). انتقال سیاه‌زخم از انسان به انسان از سه طریق بلع، استنشاق و پوستی انجام می‌شود. شایع‌ترین شکل، بیماری پوستی است که ۹۵٪ موارد انسانی را تشکیل می‌دهد و از طریق خراشیدگی یا زخم‌های باز ایجاد می‌شود. نرخ مرگ‌ومیر در این نوع، برای موارد درمان‌نشده ۵ الی ۲۰ درصد است. بلع باسیل از طریق مصرف گوشت آلوده نیز ممکن است که نرخ مرگ‌ومیر آن ۲۵ الی ۶۰ درصد است. کشنده‌ترین نوع عفونت، از طریق استنشاق است که در اثر تنفس هاگ از محیط رخ می‌دهد (۴).

در گذشته، سیاه‌زخم انسانی به دو گروه تقسیم می‌شد: سیاه‌زخم مناطق صنعتی؛ در افرادی که با محصولات دامی آلوده به اسپور سیاه‌زخم، مانند مو، پشم و پوست، سروکار دارند. این آلودگی باعث پراکنده شدن اسپورها در هوا و ایجاد سیاه‌زخم ریوی می‌شود. سیاه‌زخم مناطق غیر صنعتی؛ در افرادی که با حیوانات یا لاشه آن‌ها، مانند کشاورزان و دامپزشکان، سروکار دارند. این بیماری در مناطق کشاورزی

بیماری‌های باکتریایی مشترک

سیاه‌زخم

سیاه‌زخم یا شاربن، یک بیماری باکتریایی مشترک بین انسان و حیوانات، به‌ویژه گیاه‌خواران است. عامل آن باسیلوس آنتراسیس یک باکتری گرم مثبت و میله‌ای شکل هوازی و یا بی‌هوازی اختیاری است که در حضور اکسیژن بهترین رشد را دارد. این باکتری هاگی تولید می‌کند که در محیط بسیار مقاوم هستند و تا سال‌ها می‌توانند در خاک باقی بمانند (۲). انواع بیماری‌زای باسیل سیاه‌زخم دارای یک پوشش یا کپسول، توانایی تولید دو سم کشنده و توانایی باکتری برای دستیابی به غلظت بالا است. پلی دی گلوتامیک اسید برای جلوگیری از بیگانه‌خواری توسط گلبول‌های سفید لازم است و باسیل‌هایی که فاقد این آنتی‌ژن هستند توسط گلبول‌های سفید از بین می‌روند. در سال ۱۸۷۷ رابرت کخ^۱ این باکتری را از حیوانات بیمار جدا کرد. در سال ۱۸۸۱ لوئی پاستور^۲ از باسیلوس آنتراسیس اولین واکسن باکتریایی را ساخت (۳).

چرخه بیماری و اپیدمیولوژی

بیماری سیاه‌زخم در همه قاره‌ها پراکنده شده و معمولاً باعث مرگ‌ومیر بالا در علفخواران می‌شود. این بیماری در مناطق کشاورزی آمریکای مرکزی و جنوبی، جنوب صحرای آفریقا، آسیای مرکزی و جنوب اروپا شیوع بیشتری دارد. مخزن

2. Louis Pasteur

1. Robert Koch

جوانه زده و به سرعت تکثیر می‌شوند و بیماری سیستمیک ایجاد می‌کنند. علائم شامل تب، سرفه و دردهای عضلانی است که ابتدا باعث ایجاد عفونت در غدد لنفاوی و قفسه سینه می‌شود و سپس به سایر نقاط بدن گسترش می‌یابد. این جدی‌ترین شکل سیاه زخم است و در عرض دو ماه رخ می‌دهد، تنها ۱۰ الی ۱۵ درصد بیماران با درمان زنده می‌مانند (۸).

تشخیص

موارد مشکوک باید با جمع‌آوری نمونه‌های مناسب از ضایعات بیمار و تأیید آزمایشگاهی بررسی شوند. این نمونه‌ها شامل ضایعات پوستی، خون، خلط و ترشحات ریوی و همچنین نمونه‌های بیوپسی نایژه‌ای در موارد مشکوک به سیاه زخم استنشاقی است. در موارد مشکوک به سیاه زخم شکمی، نمونه‌برداری از ضایعات حلق، مایع آسیت، مدفوع و استفراغ نیز ضروری است. نکته مهم این است که نمونه‌ها باید قبل از شروع درمان آنتی‌بیوتیکی جمع‌آوری شوند، زیرا جمع‌آوری پس از درمان می‌تواند نتایج را تحت تأثیر قرار دهد. روش‌های تشخیصی آزمایشگاهی متعددی از جمله کشت و جداسازی باکتری (۹)، تشخیص مستقیم آنتی‌ژن (۸) و روش مولکولی (۱۰) وجود دارد (۷).

درمان

باسیلوس آنتراسیس به آنتی‌بیوتیک‌های متعددی حساس است، اما درمان باید به موقع آغاز شود تا مؤثر باشد. پنی‌سیلین و سیپروفلوکساسین به عنوان داروهای انتخابی شناخته می‌شوند. سیاه زخم استنشاقی و پوستی معمولاً طی ۶۰ روز با آنتی‌بیوتیک درمان می‌شود، در حالی که سیاه زخم پوستی معمولاً بین ۷ تا ۱۰ روز نیاز به درمان دارد. در موارد خفیف، درمان با پنی‌سیلین G عضلانی یا آنتی‌بیوتیک‌های خوراکی مانند داکسی‌سایکلین یا سیپروفلوکساسین مؤثر است. در موارد شدید، آنتی‌بیوتیک‌ها باید به صورت داخل وریدی تجویز شوند. در طول دوره التهابی حاد، ضایعات پوستی باید پانسمان و با پوشش استریل پوشانده شوند و از مداخله جراحی باید

آمریکای مرکزی و جنوبی، جنوب صحرای آفریقا، آسیای مرکزی، جنوب غربی و جنوب اروپا بیشترین شیوع را دارد (۵).

علائم

تظاهرات بالینی در حیوانات بر اساس میزان حساسیت گونه‌ها، سیستم ایمنی، تعداد باکتری‌ها و غیره بستگی دارد. اکثر موارد این بیماری ماهیت پوستی دارد. در آفریقا، آسیا و اروپای شرقی، جایی که واکسیناسیون حیوانات محدود است، این حالت شایع‌تر است. عفونت معمولاً از طریق بریدگی‌ها یا آسیب‌های پوستی ناشی از تماس با پشم یا موی حیوانات آلوده وارد بدن می‌شود. همچنین، گزش حشرات نیز می‌تواند راه ورود عفونت باشد (۶). پس از ۱ تا ۳ روز، یک جوش یا پاپول کوچک بدون درد و خارش ایجاد می‌شود که با آدم همراه است و به شکل تاول ۱ تا ۲ سانتی‌متر پیشرفت می‌کند. تب و لنفادنوپاتی ناحیه‌ای ممکن است رخ دهد. پس از آن وریکول پاره شده و زخم و اسکار سیاه ایجاد می‌کند که در عرض ۲ تا ۳ هفته بهبود می‌یابد. سیاه زخم پوستی معمولاً خودبه‌خود بهبود می‌یابد و مرگ‌ومیر در عفونت‌های درمان‌نشده بین ۵ تا ۲۰ درصد است. فرم گوارشی سیاه زخم زمانی رخ می‌دهد که حیوان غذای آلوده و نپخته مصرف کند و دوره کمون آن ۱ تا ۷ روز است. این فرم دو نوع بالینی دارد: سیاه زخم شکمی و دهانی-مری. علائم اولیه سیاه زخم شکمی شامل تهوع، استفراغ و بی‌اشتهایی است که با درد شدید شکمی و اسهال خونی پیشرفت می‌کند. در سیاه زخم دهانی-مری، تظاهرات شامل گلودرد، دیسفاژی، تب و لنفادنوپاتی گردنی است. تشخیص زودهنگام می‌تواند به درمان کمک کند، اما به دلیل تظاهرات غیراختصاصی، میزان مرگ‌ومیر ۲۵ تا ۶۰ درصد رخ می‌دهد (۷).

فرم دیگری از بیماری که باسیلوس آنتراسیس می‌تواند ایجاد کند، فرم ریوی است این حالت اگرچه نادر است، اما زمانی رخ می‌دهد که فرد در مکان‌هایی با هاگ‌های سیاه زخم نفس بکشد. این هاگ‌ها عمدتاً در کارخانه‌های پشم، دباغی‌ها و کشتارگاه‌ها وجود دارند و ممکن است از طریق تنفس در حین تماس با حیوانات یا محصولات آلوده وارد بدن شوند. پس از ورود، هاگ‌ها به ماکروفاژهای ریوی رفته و به گره‌های لنفی مدیاستین می‌رسند. در آنجا

زیرگونه دارای سروتایپ‌های متفاوتی از جمله سالمونلا اینترتیدیس، سالمونلا تایفی و سالمونلا تیفیموریوم است. سالمونلا به دودسته تیفوئیدی (مانند سالمونلا تایفی) و غیر تیفوئیدی (مانند سالمونلا اینترتیدیس و سالمونلا تیفیموریوم) تقسیم می‌شود. سالمونلا تیفوئیدی عامل بیماری حصبه و شبه حصبه است، در حالی که سالمونلا غیر تیفوئیدی موجب التهاب دستگاه گوارش، عفونت خون و آبسه‌های داخل شکمی می‌شود. این باکتری برای اولین بار در سال ۱۸۵۵ توسط پروفسور تتو بالد اسمیت از روده خوک جدا شد و به احترام رئیس خود که دانیل سالمون نام داشت، سالمونلا نام‌گذاری شد. سالمونلا در مواد غذایی چرب مانند زرده تخم‌مرغ و کره بادام‌زمینی بیشتر زنده می‌ماند، زیرا چربی از آن در برابر حرارت محافظت کرده و باعث افزایش مقاومت حرارتی آن می‌شود (13).

چرخه بیماری و اپیدمیولوژی

سالمونلا یکی از نگرانی‌های عمده بهداشت عمومی در سراسر جهان و یکی از شایع‌ترین بیماری‌های منتقله از راه غذا در کشورهای در حال توسعه و توسعه‌یافته محسوب می‌شود. این باکتری به‌طور طبیعی در محیط و در حیوانات اهلی و وحشی یافت می‌شود و زیستگاه اصلی آن مجرای روده حیواناتی مانند پرندگان، خندگان و انسان است. طیور، خوک و گاو و محصولات آن‌ها مانند گوشت، تخم‌مرغ و شیر به‌عنوان منابع غذایی مسئول شیوع سالمونلوز انسانی شناخته می‌شوند. همچنین تماس مستقیم با حیوانات آلوده می‌تواند موجب انتقال آلودگی شود. حیوانات میزبان، سالمونلا را در دستگاه گوارش خود نگه‌داری کرده و از طریق مدفوع به قسمت‌های مختلف بدن، مانند فلس و پر، منتقل می‌کنند. حیوانات می‌توانند از طریق مصرف آب و غذای آلوده یا حتی از مادران خود قبل از زایمان و تخم‌گذاری آلوده شوند. سالمونلا همچنین می‌تواند از پوسته تخم‌مرغ آلوده به داخل تخم‌مرغ نفوذ کند، به‌ویژه در دقایق اولیه پس از تخم‌گذاری، زمانی که کوتیکول هنوز کامل نشده است. همچنین، سالمونلا می‌تواند از طریق روزنه‌های باز در برگ‌های گیاه یا شکاف ریشه به قسمت‌های عمقی‌تر و آوندها نفوذ و در آنجا تکثیر یابد (۱۴). سالمونلا پس از ورود به بدن انسان

اجتناب شود تا از انتشار بیماری جلوگیری شود. در مواردی که سر و گردن تحت تأثیر قرار می‌گیرند، کورتیکو آستروئیدهای کمکی ممکن است برای کاهش عوارض جدی تجویز شوند. همچنین، نظارت دقیق بر راه‌های هوایی ضروری است (۷).

در مورد سیاه‌زخم گوارشی، درمان اولیه با ترکیب پنی‌سیلین G و استرپتومایسین یا سایر آمینوگلیکوزیدها پیشنهاد می‌شود. برای بهبود نتایج بیماران، درمان باید شامل موارد زیر باشد: الف) تجویز آنتی‌بیوتیک مناسب با دوز کافی به‌صورت داخل وریدی. ب) کنترل دقیق از دست دادن مایعات، الکترولیت‌ها و پروتئین و جایگزینی به‌موقع. ج) در نظر گرفتن برداشتن زودهنگام روده نکروز شده. در مورد سیاه‌زخم استنشاقی، پنی‌سیلین G ممکن است با کلیندامایسین یا کلاریترومایسین ترکیب شود. این بیماران ممکن است به تهویه مکانیکی نیاز داشته باشند و جراحی قفسه سینه برای برداشتن مجموعه‌های سلولی و یا ژلاتینی توصیه می‌شود (۱۱). واکسیناسیون: در دام‌ها می‌توان با واکسیناسیون تمام حیوانات در یک منطقه اندمیک و اجرای اقدامات کنترلی از سیاه‌زخم تا حد زیادی پیشگیری کرد. واکسیناسیون باید ۲ الی ۴ هفته قبل از فصلی که ممکن است انتظار شیوع بیماری وجود داشته باشد انجام شود (۷).

سالمونلوز

سالمونلوز یکی از مهم‌ترین بیماری‌های منتقله از راه غذا در انسان و حیوان است که به دلیل مصرف آب یا غذای آلوده به باکتری سالمونلا و تماس با فضولات ناقلین رخ می‌دهد. گسترش این عفونت عمدتاً از طریق مدفوع-دهانی صورت می‌گیرد و ماکیان نقش مهمی در شیوع آن دارند. عامل این بیماری باکتری سالمونلا از خانواده انتروباکتریاسه است که در روده انسان و حیوان وجود دارد. سالمونلا یک باکتری گرم منفی، بی‌هوازی، میله‌ای شکل و متحرک است که دیواره سلولی ظریفی دارد و زیر میکروسکوپ به رنگ قرمز دیده می‌شود (۱۲). جنس سالمونلا به دو گونه سالمونلا انتریکا و سالمونلا بونگری تقسیم‌شده است. گونه سالمونلا انتریکا دارای ۶ زیرگونه از جمله سالمونلا انتریکا انتریکا است. این

کبدی-صفرای گسترش یابد و بدون درمان آنتی‌بیوتیکی، خطر مرگ را افزایش دهد. عوارض پیچیده‌ای مانند سیروز کبدی، نارسایی قلبی، پانکراتیت حاد و آبسه کبدی نیز دیده شده است. سالمونلوز می‌تواند باعث کمردرد یا اسپوندیلوزورم، آرتریت واکنشی، کم‌خونی داسی شکل و استئومیلیت شود (۱۸).

تشخیص

تشخیص سالمونلوز بر اساس جداسازی و شناسایی سروتایپ عامل از نمونه‌های مدفوع، غدد لنفاوی مزانتریک و روده‌ها انجام می‌شود. نمونه‌ها ابتدا در محیط غنی کننده سلنیت F به مدت ۲۴ ساعت در دمای ۳۷ درجه سلسیوس کشت داده می‌شوند و سپس به محیط‌های جامد انتخابی مانند مکانیکی آگار و سالمونلا-شیگلا آگار بریلیانت گرین آگار منتقل می‌شوند. پس از ۲۴ ساعت انکوباسیون، کلنی‌ها بررسی می‌شوند. کلنی‌های لاکتوز منفی (بی‌رنگ) با تولید H_2S و بدون تولید H_2S به عنوان کلنی‌های مشکوک در نظر گرفته می‌شوند. این کلنی‌ها مجدداً در گزیلوز لیزین دزوکسی کولات آگار کشت داده می‌شوند تا کلنی‌های قرمز با مرکز سیاه مشاهده شوند. سپس کلنی‌های مشکوک در محیط‌های افتراقی شامل اوره براث، سیمون سیترا آگار، TSI، SIM، کشت داده شده و واکنش آن‌ها در محیط‌های قندی شامل مانیتول، مالتوز، لاکتوز، آرابینوز، ساکارز، گلوکز و گزیلوز بررسی می‌شود. درنهایت از آزمون‌های سرولوژی برای تأیید استفاده می‌شود (۱۹). کشت میکروبی پایه اصلی تشخیص است. روش‌های مبتنی بر ایمنی‌شناسی که شامل اتصال آنتی‌ژن به آنتی‌بادی می‌شوند به طور گسترده برای تشخیص پاتوژن‌های منتقل شده از غذا استفاده می‌شوند. روش‌های مبتنی بر PCR نیز برای تشخیص سریع پاتوژن‌ها بسیار محبوب هستند (۲۰).

درمان

اکثر افراد مبتلا به سالمونلا بدون درمان خاصی بهبود می‌یابند. آنتی‌بیوتیک‌ها معمولاً فقط برای درمان افراد مبتلا به بیماری شدید استفاده می‌شود. تا زمانی که اسهال طول بکشد بیماران باید مایعات اضافی بنوشند (۲۱). در برخی

تکثیر شده و می‌تواند به خون و اندام‌های دیگر مانند طحال، مغز استخوان، کبد و کیسه صفرا منتقل شود که منجر به بروز علائم بالینی متنوعی از التهاب دستگاه گوارش تا مرگ می‌شود. سالمونلای غیر تیفوئیدی بیماری مشترک بین انسان و حیوان است و عمدتاً توسط حیوانات منتقل می‌شود، در حالی که سالمونلای تیفوئیدی فقط از انسان به انسان دیگر منتقل می‌شود. افراد بهبود یافته ممکن است ناقل بیماری باشند و این باکتری با وجود پایین بودن اکسیژن در دستگاه گوارش می‌تواند ماه‌ها باقی بماند. تقریباً ۳ درصد از افراد آلوده به سالمونلای تیفوئیدی و ۰.۱ درصد از افراد آلوده به سالمونلای غیر تیفوئیدی ناقل مزمن هستند. در فصل تابستان، با گرم شدن هوا و شرایط ایده آل برای باکتری، شیوع بیماری افزایش می‌یابد و همچنین وفور حشرات و سوسک‌ها به انتقال این باکتری کمک می‌کند (۱۵).

بیماری سالمونلا در کشورهایی مانند ایران، اتیوپی، نیجریه، اسپانیا و چین از منابع مختلفی نظیر لاشه طیور و گوشت قرمز شناسایی شده است. در ایران، باکتری سالمونلا از نمونه‌های مرغ و گوشت در استان‌هایی مانند همدان، فارس، تهران، اهواز و گیلان جدا شده است. درصد آلودگی در این نمونه‌ها به طور قابل توجهی متفاوت است که به عوامل جغرافیایی، بهداشتی مراکز مرغداری و روش‌های تشخیص مرتبط می‌شود. در تهران، در نمونه‌های گوشت گاو، مرغ و تخم مرغ، سالمونلا اینتریتیدیس غالب است (۱۶).

علائم

سالمونلوز یکی از علل اصلی بیماری‌های اسهالی در جهان است. حصبه معمولاً با علائم گوارشی ظاهر می‌شود، اما ممکن است نشانگان بالینی دیگری مانند انعقاد داخل عروقی و سندروم دیسترس تنفسی حاد را نیز به همراه داشته باشد. علائم آن ۱۲ تا ۷۲ ساعت پس از عفونت شامل اسهال، تب، تهوع، استفراغ، درد شکم، سردرد، برادیکاردی و سرفه است. در صورت عدم درمان آنتی‌بیوتیکی، بیماری معمولاً ۴ تا ۷ روز ادامه می‌یابد (۱۷). در بیماران مسن‌تر، کودکان یا مبتلا به سرکوب سیستم ایمنی، شدت بیماری سالمونلوز افزایش می‌یابد و ممکن است به بستری شدن در بیمارستان نیاز داشته باشد. در این موارد، عفونت می‌تواند به سیستم

پس از جراحی است. استافیلوکوکوس اورئوس نیز از غذاهای مختلف با منشأ حیوانی جدا شده است و به عنوان سومین علت شایع بیماری‌های منتقله از طریق غذا در سراسر جهان گزارش شده است و با تولید انتروتوکسین ایجاد مسمومیت غذایی می‌کند (۲۴). استافیلوکوکوس اورئوس یک باکتری کروی شکل گرم مثبت و بی‌هوازی اختیاری است. این باکتری غیر متحرک، بدون اسپور، اکسیداز منفی، همولیتیک، کاتالاز و کوآگولاز مثبت است. استافیلوکوکوس اورئوس به دلیل بیماری‌زایی بالقوه آن، هم در انسان و هم در حیوانات شایع‌ترین و قابل توجه‌ترین گونه از خانواده استافیلوکوکاسه و جنس استافیلوکوکوس محسوب می‌شود. استافیلوکوکوس اورئوس به صورت فلور طبیعی روی پوست غشای بینی-گلویی و غشای مخاطی حیوانات و انسان یافت می‌شود (۲۵).

استافیلوکوک‌ها برای اولین بار در قرن نوزدهم توسط جراح و باکتری‌شناس اسکاتلندی، الکساندر اوگستون در سال ۱۸۸۰ کشف شدند. در سال ۱۸۸۴ پزشک آلمانی فردریش جولوس روزنباخ متوجه شد که این میکروارگانیسم‌ها دو رنگ متفاوت (سفید و زرد) روی محیط‌های باکتریایی خالص دارند؛ بنابراین آن‌ها را به دو گروه طبقه‌بندی کرد؛ استافیلوکوکوس آلبوس (آلبوس به معنی سفید) و استافیلوکوکوس اورئوس (اوروم به معنی طلا). گاهی به استافیلوکوکوس اورئوس، استافیلوکوک طلایی نیز می‌گویند (۲۶).

چرخه بیماری و اپیدمیولوژی

استافیلوکوکوس اورئوس عامل اصلی ورم پستان در گاو، گوسفند، بز و اسب است. همچنین ممکن است باعث درماتیت در گوسفند و بز، بوتریومیکوزیس در خوک‌ها و اسب‌ها و عفونت‌های چرکی در گربه‌ها و سگ‌ها شود. استافیلوکوکوس اورئوس یک باکتری شناخته شده است که مقاومت آنتی‌بیوتیکی ایجاد می‌کند (۲۵). استافیلوکوکوس اورئوس مقاوم به متی‌سیلین (MRSA)، سویه‌ای از استافیلوکوکوس است که به گروه‌های مختلف آنتی‌بیوتیک‌ها مقاومت می‌کند. این سویه‌ها به دو گروه تقسیم می‌شوند: آن‌هایی که عفونت‌های بیمارستانی مرتبط با مراقبت بهداشتی و آن‌هایی که عفونت‌های مرتبط با جامعه ایجاد می‌کند. اگرچه این دو گروه ویژگی‌های میکروبیولوژیکی

موارد، اسهال ممکن است آن قدر شدید باشد که فرد نیاز به بستری شدن در بیمارستان داشته باشد. در موارد نادر، عفونت می‌تواند از روده به جریان خون و سایر قسمت‌های بدن سرایت کند و در این افراد، سالمونلا می‌تواند باعث مرگ شود مگر اینکه به‌موقع با آنتی‌بیوتیک درمان شود. مطالعات نشان داده‌اند که در چند دهه گذشته، مقاومت سروتایپ‌های مختلف سالمونلا به ضد میکروب‌ها افزایش یافته است. به‌طور کلی سالمونلوز نیازی به درمان آنتی‌بیوتیکی ندارد، اما در موارد سیستمیک شدید ممکن است آنتی‌بیوتیک‌ها تجویز شوند. فلوروکینولون‌ها و سفالوسپورین‌ها به عنوان داروهای انتخابی برای درمان سالمونلوز انسانی استفاده می‌شوند. افزایش مقاومت سالمونلا به ضد میکروب‌ها، به یک نگرانی بهداشت عمومی جهانی تبدیل شده است (۱۶).

در اکثر کشورها، واکسن‌های کشته تجاری علیه سالمونلا در دسترس هستند. این واکسن‌ها زمانی که دو بار قبل از تخم‌گذاری تزریق شوند بسیار کارآمد و موفق هستند. باکتری‌ها ایمنی خونی ایجاد کرده و از این طریق در برابر هجوم عامل بیماری و کلنی شدن دوره‌ای ایمنی می‌سازند (۲۲). یکی از بزرگ‌ترین اثرات باکتری‌ها ایجاد ایمنی مادری در جوجه‌های تولیدی برای کاهش ورود سالمونلا به بدن جوجه‌ها است. یکی از معایب باکتری‌ها ایجاد ایمنی محدود متقاطع در برابر سروتایپ‌های مختلف سالمونلا است (۲۳). بسیاری کشورها واکسن‌های زنده‌ای دارند که تضعیف نشده یا سالمونلا تی‌فیدیوم یا سالمونلا اینترتیدیس است. مزیت واکسن‌های زنده این است که آن‌ها از سروتایپ‌های چندگانه محافظت به عمل می‌آورند و ایمنی متقاطع می‌دهند. به‌عنوان مثال واکسن حاوی سالمونلا تی‌فیدیوم می‌تواند علیه سالمونلا اینترتیدیس هم محافظت به عمل بیاورد (۲۲).

استافیلوکوکوس

استافیلوکوکوس اورئوس گستره وسیعی از عفونت‌های ساده پوستی مانند جوش‌دانه، کفگیرک، گل‌مژه و آبسه گرفته تا بیماری‌های تهدیدکننده زندگی مانند پنومونی، مننژیت، استئومیلیت، اندوکاردیت، سندروم شوک سمی و سپتی سمی را ایجاد می‌نماید. همچنین به‌عنوان یکی از ۵ عامل شایع ایجادکننده عفونت‌های بیمارستانی به‌ویژه عفونت‌های زخم

جامعه، معمولاً باعث عفونت‌های پوستی می‌شود که به شکل برآمدگی متورم و دردناک با مرکز زرد یا سفید ظاهر می‌شود (۲۵).

استافیلوکوکوس اورئوس عامل ایجاد بیماری‌های مختلفی در حیوانات نیز است که در ادامه به اختصار به علائم بالینی برخی از این بیماری‌ها خواهیم پرداخت:

۱- ماستیت یا التهاب غدد پستانی؛ ورم پستان با تغییرات قابل مشاهده مشخص می‌شود، زیرا حیوانات آلوده علاوه بر کاهش تولید شیر، شیر لخته شده، آبکی یا خونی تولید می‌کنند. همچنین ممکن است تغییرات فیزیکی در پستان حیوان مانند دمای بالا، پوست خشن، درد، تورم خارجی و قرمزی دیده شود. استافیلوکوکوس اورئوس در ورم پستان حاد، مزمن و خفیف نقش دارد. در ورم پستان حاد به نظر می‌رسد که حیوان مبتلا دچار تب شدید، افسردگی، بی‌اشتهایی، کاهش وزن و گاهی لنگش می‌شود. در برخی موارد قانقاریا ممکن است رخ دهد (۲۴).

۲- پیمی؛ یک مسمومیت خونی یا سپتی‌سمی است که انتشار سموم باکتریایی، ممکن است در جریان خون ایجاد کند. پیمی کهنه، سپتی‌سمی همراه با حضور کهنه به عنوان ناقل است. این بیماری یک عفونت استافیلوکوک پيوژنیک است که در بره‌های کمتر از ۱۰ هفته رخ می‌دهد. هنگامی که کهنه از گوسفندی تغذیه می‌کند که از پیمی رنج می‌برد ممکن است استافیلوکوکوس اورئوس را در بدن خود حمل کرده و به گوسفند دیگری منتقل کند. پیمی کهنه می‌تواند حاد (سپتی‌سمی) یا مزمن (متاستاتیک) باشد. در موارد حاد، مرگ ناگهانی بدون هیچ علامتی ممکن است رخ دهد. در موارد مزمن، حیوانات آلوده لنگ هستند و تورم گرم و دردناکی در مفاصل پا دارند. مرگ ممکن است در عرض ۴ الی ۱۰ روز رخ دهد. حیوانات بهبودیافته ممکن است لنگ باقی بمانند (۲۵ و ۲۹).

۳- مسمومیت غذایی؛ استافیلوکوکوس اورئوس با تولید انتروتوکسین در غذا موجب گاستروانتریت و مسمومیت غذایی می‌شود. علائم مسمومیت غذایی شامل اسهال، استفراغ و درد شکمی است (۳۰).

مشابهی دارند، اما از نظر عوامل خطر، ساختار ژنتیکی و مقاومت آنتی‌بیوتیکی متفاوت هستند. همچنین سویه‌های مرتبط با دام گزارش شده‌اند که خوک‌ها و مزارع خوک به عنوان منابع اصلی آن شناخته می‌شوند. شیوع این سویه در گاوهای شیری مبتلا به ورم پستان نیز مشاهده شده است (۲۷).

غذاهایی که استافیلوکوکوس اورئوس از آن‌ها ایجاد شده شامل گوشت خام (گوشت خوک، گاو، بره، مرغ و بوقلمون)، محصولات لبنی (شیر و پنیر) و نمونه‌هایی مانند پنکیک هستند. عفونت در حیوانات می‌تواند برای سلامت آن‌ها مضر باشد و این حیوانات می‌توانند به عنوان مخزن انتقال MRSA به انسان عمل کنند. همچنین انسان‌ها نیز می‌توانند استافیلوکوکوس اورئوس را به مهره‌داران منتقل کنند. این باکتری معمولاً از طریق تماس مستقیم با پوست یا ناقل‌های مکانیکی منتقل می‌شود. همچنین انتقال غیرمستقیم MRSA از طریق محیط نیز ممکن است. نیمه عمر استافیلوکوکوس اورئوس در گردوغبار ۵ روز است، اما می‌تواند هفته‌ها زنده بماند. ذرات گردوغبار می‌توانند به مزارع دیگر منتقل شوند و کارگران مزرعه بالباس‌های آلوده به گردوغبار خانواده‌های خود را در معرض این باکتری قرار دهند. علاوه بر این، گردوغبار می‌تواند توسط باد منتقل شود. MRSA از طریق هوا در بیمارستان‌ها و به کارکنانی که بیش از ۲۰ ساعت در هفته در انبارهای مزرعه کار می‌کنند نیز امکان‌پذیر است (۲۵). این بیماری در دامپزشکان کشورهای مانند هلند، آلمان، ایالات متحده، اتریش، ایرلند، سوئیس و غیره گزارش شده است. همچنین در ایران گزارش‌ها متعدد از شیوع استافیلوکوکوس اورئوس بین پرستاران و دامپزشکان وجود دارد (۲۴).

علائم

استافیلوکوکوس اورئوس باعث انواع بیماری‌های مقاربتی است که از خوش‌خیم مانند زگیل، سلولیت بدون عارضه تا تهدیدکننده‌های فوری حیات را شامل می‌شود (۲۸). این باکتری شایع‌ترین پاتوژن در عفونت‌های محل جراحی، آبسه‌های پوستی و سلولیت چرکی است. در MRSA مرتبط با بیمارستان، عوارضی مانند ذات‌الریه، عفونت دستگاه ادراری و عفونت خون ممکن است رخ دهد. فرم MRSA مرتبط با

آزمون لیپاز و فسفاتاز معمولاً برای شناسایی استافیلوکوکوس استفاده می‌شوند. همچنین برای تشخیص استافیلوکوکوس اورئوس می‌توان کشت زخم، کشت خلط، کشت ادرار و خون را انجام داد (31). آزمون کوآگولاز، یکی از آزمون‌های قابل اعتماد در شناسایی استافیلوکوکوس اورئوس است که به دو روش لوله‌ای یا اسلایدی (لام) قابل اجرا است. کوآگولاز استافیلوکوکی پروتئین با ترکیبات ناشناخته است که فعالیت مشابه پروترومبین داشته که فیبرینوژن را به فیبرین تبدیل می‌کند و لخته ایجاد می‌شود (۲۵). بیش از ۹۵ درصد از جدایه‌های استافیلوکوکوس اورئوس در آزمون اسلایدی کوآگولاز مثبت و تقریباً ۱۰۰ درصد در آزمون لوله‌ای مثبت هستند (33). آزمون کاتالاز، یک آزمایش بیوشیمیایی است که برای وجود آنزیم کاتالاز در گونه‌های باکتریایی خاص به کار می‌رود. در آزمایش کاتالاز مقدار کمی پراکسید هیدروژن به کشت باکتریایی اضافه می‌شود. اگر باکتری‌ها کاتالاز تولید کنند، آنزیم پراکسید هیدروژن را به آب و اکسیژن تجزیه می‌کند، این واکنش باعث ایجاد حباب یا جوش می‌شود؛ بنابراین، باکتری استافیلوکوکوس اورئوس در این آزمون کاتالاز مثبت خواهد بود (۳۴).

درمان

پس از کشف پنی‌سیلین، این دارو ابتدا برای درمان عفونت‌های استافیلوکوکی استفاده می‌شد؛ اما به تدریج مقاومت آنتی‌بیوتیکی افزایش یافت به طوری که در سال ۱۹۵۰، ۴۰ درصد و در سال ۱۹۶۰، ۸۰ درصد سویه‌های بیمارستانی به پنی‌سیلین مقاوم شدند. این مقاومت ناشی از تولید آنزیم پنی‌سیلیناز توسط باکتری‌ها بود. به همین دلیل استفاده از پنی‌سیلین‌های مقاوم به پنی‌سیلیناز مانند اکساسیلین و متی‌سیلین آغاز شد ولی باکتری‌ها به این داروها نیز مقاوم شدند. سویه‌های مقاوم به متی‌سیلین به عنوان MRSA شناخته می‌شوند. برای درمان MRSA، از آنتی‌بیوتیک‌هایی مانند وانکومایسین و لینزولید استفاده می‌شود (۳۱). برای جلوگیری از ابتلا به MRSA باید دست‌های خود را به طور منظم بشوید که این اولین خط دفاعی در برابر انتشار است. از مواد ضد عفونی کننده استفاده

۴- سینه‌ویت؛ همچنین به عنوان آرتريت شناخته می‌شود که یک بیماری حاد تا مزمن و سیستمیک در جوجه‌ها و در مفاصل، تاندون‌ها یا استخوان‌ها رخ می‌دهد. اعتقاد بر این است که استافیلوکوکوس اورئوس یک پاتوژن ثانویه سینه‌ویت است و ریوویروس عامل اصلی بیماری است، زیرا استافیلوکوکوس اورئوس پس از سپتی‌سمی باعث ایجاد سینه‌ویت می‌شود. علائم این بیماری شامل مفاصل متورم و داغ همراه با لنگیدن و بی‌میلی به راه رفتن است. مفاصل حاوی مقادیر بیشتری مایع هستند، تاندون‌ها و غلاف‌های تاندون متورم می‌شوند و بخش‌های استخوانی می‌توانند دارای مناطق کانونی نکرز به نام استئومیلیت باشند (31).

۵- پودو درماتیت؛ یا بامبل فوت یا پای بامبل، یک بیماری مزمن ناتوان کننده است که عمدتاً توسط استافیلوکوکوس اورئوس در طیور نر ایجاد و اغلب ناشی از صدماتی است که باعث آلودگی بافت زیر جلدی در کف پا می‌شود. در مراحل اولیه بامبل فوت ممکن است در ابتدا به صورت یک ضایعه کوچک و سطحی، ساییدگی خشن یا تغییر رنگ خفیف پا ظاهر شود. جوجه‌های آلوده اغلب ممکن است تغییرات رفتاری جزئی و درجات مختلفی از لنگش را نشان دهند. این بیماری با یک آبسه پر از چرک پوشیده شده توسط دلمه سیاه مشخص می‌شود و با لنگش، تورم و بی‌میلی پرنده آلوده به راه رفتن همراه است (24).

۶- امفالیتیس؛ عفونت کیسه زرده نیز نامیده می‌شود. یک بیماری شایع که توسط استافیلوکوکوس اورئوس در جوجه‌ها و طیور جوان ایجاد می‌شود. اکثر جوجه‌های مبتلا به عفونت کیسه زرده در عرض ۲۴ ساعت پس از خروج از تخم می‌میرند. جوجه‌های بهبود یافته سیستم ایمنی ضعیفی خواهند داشت و آن‌ها را مستعد ابتلا به عفونت با سایر پاتوژن‌های فرصت طلب و ابتلا به بیماری‌های مزمن تنفسی می‌کند. شایع‌ترین علائم شکم نرم و متورم، ناف خیس یا باز، کیسه زرده جذب نشده، تغییر رنگ ناف، ضعف و افتادگی سر است (۳۲).

تشخیص

تشخیص بر اساس آزمایش‌ها با کلونی‌ها است. آزمایش‌های مربوط به کاتالاز، کوآگولاز، همولیزین‌ها و

کنید. زخم‌های خود را همیشه پوشیده نگه‌دارید، پوشاندن زخم‌ها می‌تواند از انتقال آلودگی چرک یا سایر مایعات حاوی باکتری به سطوحی که افراد ممکن است لمس کنند، جلوگیری کند. وسایل شخصی مانند حوله، ملحفه، تیغ و تجهیزات ورزشی خود را در اختیار دیگران نگذارید. افراد مبتلا به MRSA مرتبط با بیمارستان، معمولاً تا زمانی که عفونت بهبود یابد در انزوای موقت قرار می‌گیرند این جداسازی از گسترش عفونت استافیلوکوکوس اورائوس جلوگیری می‌کند (۳۵).

اشریشیا کلی

اشریشیا کلی یک باکتری گرم منفی و میله‌ای شکل از جنس اشریشیا و خانواده انتروباکتریاسه است. این باکتری بی‌هوازی اختیاری و غیر اسپورساز بوده و به‌طور شایع در روده جانوران خونگرم وجود دارد (۳۶). بیشتر سویه‌های اشریشیا کلی بی‌آزار بوده و بخشی از فلور طبیعی روده را تشکیل می‌دهند و از طریق مسیر مدفوعی دهانی منتقل می‌شود. درحالی‌که این باکتری به‌طور معمول به‌عنوان همزیست در روده وجود دارد، می‌تواند در محیط و غذاها نیز یافت شود. باین‌حال، برخی گونه‌ها می‌توانند موجب اسهال، عفونت‌های دستگاه ادراری، بیماری‌های تنفسی و ذات‌الریه شوند (۳۷). اشریشیا کلی می‌تواند موجب بیماری کلی باسیلوز در طیور و دام‌ها شود که یکی از مشکلات مهم در تولیدات دامی است و خسارات اقتصادی زیادی به همراه دارد. این باکتری در سال ۱۸۸۵ توسط باکتری‌شناس آلمانی تئودور اشریش کشف شد (۳۸).

چرخه بیماری و اپیدمیولوژی

اشریشیا کلی در مجرای روده پرندگان و پستانداران وجود دارد و به‌طور گسترده از طریق مدفوع در محیط منتشر می‌شود. اگر پرندگان حساس (با ضعف سیستم ایمنی) یا بافت‌های آسیب‌دیده در معرض آلودگی قرار بگیرند، ممکن است اشریشیا کلی کلونیزه شده و باعث بیماری شود (۳۹). همچنین چرخه انتقال بین خوراک و آب آلوده و کامیون‌های آلوده که خوک‌ها را حمل می‌کنند، با بسیاری از خوک‌های بیمار یافت شده است. فرض بر این است که منبع اصلی

عفونت مدفوع حیوانات آلوده از جمله نوزادان سالم و نوزادان حیوانات دارای اسهال است که به‌عنوان تکثیرکننده ارگانیسم‌ها عمل می‌کنند (۴۰). تهاجم عمدتاً از طریق مخاط بینی و اوروفارنکس رخ می‌دهد، اما می‌تواند در سراسر روده یا از طریق ناف و وریدهای ناف نیز رخ بدهد. سویه‌های سپتی‌سمیک اشریشیا کلی تولید اندوتوکسین می‌کنند که منجر به شوک و مرگ سریع می‌شود. ارگانیسم از طریق ترشحات بینی و دهان، ادرار و مدفوع دفع می‌شود. دفع در مرحله بالینی باکتری می‌شود. در گروه گوساله‌ها انتقال از طریق تماس مستقیم بینی به بینی، آئروسول‌های تنفسی و ادراری یا در نتیجه مکیدن ناف یا تماس مدفوع_دهانی است (۴۱). در طیور انتقال از طریق تخمدان به جوجه‌های تازه متولدشده نیز امکان‌پذیر است. این بیماری عمدتاً از طریق مصرف غذاهای آلوده مانند فرآورده‌های گوشت چرخ‌کرده خام یا نیم‌پز، شیر خام و سبزی‌های خام و جوانه‌های آلوده به انسان منتقل می‌شود (۴۲). افرادی که شانس بیشتری برای ابتلا به بیماری دارند زنان باردار، نوزادان، کودکان، افراد مسن و افراد با سیستم ایمنی ضعیف مانند افراد مبتلا به سرطان، دیابت و ایدز هستند (۴۳). تعداد زیادی از سروتایپ‌های مختلف از پرندگان سپتی‌سمی در اسپانیا جدا شده است. در کانادا، ایتالیا و بریتانیا سروتایپ‌های متفاوتی دیده شده است. همچنین در هند سویه‌های متفاوتی را از تخم‌مرغ جدا کرده‌اند. سروتایپ‌های مختلف این باکتری در مناطق مختلف کشورهایی مانند برزیل، مصر، مجارستان، بلژیک و هلند گزارش شده است (۴۲). مطالعات انجام‌شده در ایران نشان می‌دهد که سویه‌های APEC و UPEC بالاترین فراوانی را داشتند. تنوع زیادی از حضور ژن‌های حدت در این سویه‌ها مشاهده شده است. این بیماری در پرندگان دیده شده و همچنین سویه‌هایی در انسان عفونت ادراری ایجاد کرده‌اند (۳۵).

علائم

شدت عفونت اشریشیا کلی ممکن است خفیف یا پایدار باشد و در برخی موارد علائم بالینی وجود نداشته باشد. پرندگان مبتلا به کولیس سپتی‌سمی ممکن است بی‌حال شوند و مصرف آب و غذا را کاهش دهند. عفونت در طیور به

آمینوگلیکوزیدها، آمینو سیکلیتول‌ها، فلوروکینولون‌ها و پلی‌میکسین‌ها در درمان عفونت مؤثر است. نکته مهم این است که عفونت عمدتاً در روده کوچک قرار دارد، بنابراین آنتی‌بیوتیک انتخابی باید به غلظت کافی در آنجا برسد و الگوی مقاومت نیز موردتوجه قرار گیرد. به‌طورکلی، آنتی‌بیوتیک‌های انتخاب اول پس از تشخیص بالینی استفاده می‌شوند، درحالی‌که آنتی‌بیوتیک‌های انتخاب دوم باید در مواردی که آزمون حساسیت ثابت کرده است آنتی‌بیوتیک‌های اول مؤثر نیستند، به کار روند (۵۰).

آنتی‌بیوتیک‌هایی نظیر فلوروکینولون‌ها و ماکرولیدها به‌عنوان آخرین راه حل ضد میکروبی در نظر گرفته می‌شوند. این آنتی‌بیوتیک‌ها باید به‌تمامی حیوانات با علائم بالینی کولی باسیلوز تجویز شوند و خوک‌های بیمار به‌صورت تزریقی درمان شوند، زیرا مصرف خوراک و آب آن‌ها کم است. در موارد مرگ‌ومیر، یک رویکرد متافیلاکتیک اتخاذ می‌شود که در آن تمامی حیوانات در آغل تحت درمان قرار می‌گیرند. باکتری E. coli بیشترین مقاومت را به نالیدیکسیک اسید (۱۰۰٪)، اندوفلوکساسین (۸۷٪)، سیپروفلوکساسین (۸۶٪) و اریترومايسين (۸۲٪) نشان می‌دهد. همچنین، حساسیت بالایی به کولیستین (۱۰۰٪)، مروپنوم (۹۴٪) و جنتامایسین (۹۳٪) مشاهده شده است (۵۱). جهت جلوگیری از ابتلا به این بیماری باید نکات زیر موردتوجه قرار گیرند؛ ایجاد امکانات بهداشتی، تخلیه بهداشتی دستشویی‌ها، حفظ بهداشت محیط، پاستوریزه کردن شیر و جوشاندن شیر خام، بازرسی گوشت به‌وسیله دامپزشکان، جداسازی حیوانات مبتلا به اسهال، ضدعفونی کردن و خالی نگه‌داشتن جایگاه نگهداری حیوانات در بین نوبت‌های ورود گله جدید، خوراندن آغوز به گوساله‌ها، پرهیز از تغییرات ناگهانی در غذای حیوانات، سترون کردن تمام وسایلی که برای تغذیه کودک به کار گرفته می‌شود. واکسیناسیون نیز برای کاهش ضایعات ناشی از بیماری و میزان مرگ‌ومیر مؤثر است (۵۲).

استرپتوکوکوس

استرپتوکوک‌ها جنس مهمی از باکتری‌های گرم مثبت، متعلق به خانواده استرپتوکوکاسه از راسته لاکتوباسیل‌ها

دو صورت سیستمیک و موضعی رخ می‌دهد. اشکال موضعی شامل امفالییتیس، سندروم سر متورم، سلولیت، اسهال، کولی باسیلوز وریدی، سالپنژیت و پریتونیت تخم‌مرغ است (۴۴). علائم سیستمیک شامل سپتی‌سمی هموراژیک و کولیگرانولوما است. کولی باسیلوز ممکن است با اسهال شدید، لنگش، توقف رشد و بی‌اشتهایی تشخیص داده شود. علائم ممکن است در حیوانات آلوده متفاوت باشد. افراد مبتلا به عفونت معمولاً تا ۴ روز پس از مصرف مواد آلوده احساس بیماری می‌کنند و بیماری ممکن است از ۱ تا ۱۰ روز بعد از مواجهه شروع شود. اگر اسهال بیش از سه روز طول بکشد یا با تب بالا، اسهال خونی یا استفراغ شدید همراه باشد، می‌تواند به حالت اسیدوز و مرگ منجر شود. این باکتری همچنین عامل مهم اسهال مسافران محسوب می‌شود (۴۵).

تشخیص

تشخیص بیماری کولی باسیلوز به جداسازی و تعیین سروتایپ عامل بیماری متکی است. روش ایمونوفلورسانس به‌عنوان یک ابزار اساسی در تشخیص است (۴۶). تشخیص اشریشیا کلی در پرندگان بالغ با آزمایش‌های سرولوژیک صورت می‌گیرد و سپس با ارزیابی کالبدشکافی و کشت میکروبیولوژیک تأیید می‌شود. جداسازی و خالص‌سازی باکتری از قلب، کبد و دیگر ضایعات، تشخیص بیماری را تأیید می‌کند. استفاده از PCR نقطه پایانی برای شناسایی مستقیم فاکتورهای حدت در نمونه‌های بیمار است (۴۷).

درمان

مایع درمانی شامل محلول‌های جایگزین الکترولیت حاوی گلوکز که به‌صورت خوراکی داده می‌شوند برای درمان کم‌آبی و اسیدوز متابولیک در خوک‌های مبتلا به کولی باسیلوز استفاده می‌شود (۴۸). محلول‌های آب‌رسانی خوراکی با اسمولالیت کم جذب مایع روده‌ای را افزایش داده و اثرات مفیدی بر سیر اسهال در کودکان دارد. خوراک حاوی ۲۴۰۰ تا ۳۰۰۰ پی‌پی‌ام روی باعث کاهش اسهال، مرگ‌ومیر و بهبود رشد می‌شود (۴۹). استفاده از آنتی‌بیوتیک‌هایی مانند بتالاکتام، سفالوسپورین‌ها،

تمیز کردن ماهی، ایجاد آلوده می‌کند. انسان حتی می‌تواند به‌صورت خوراکی یا از طریق قرار گرفتن در معرض حمام‌های با آب آلوده یا در آزمایشگاه آلوده شود. ارگانیسم‌هایی که در زخم ایجاد می‌شوند می‌توانند به اندام‌های داخلی منتشر شوند (۵۴). استرپتوکوک سوئیس می‌تواند در دمای ۲۵ درجه سانتی‌گراد حدود یک هفته در مدفوع خوک و حدود دو هفته در لاشه‌های در حال تجزیه زنده بماند، اما کمتر از یک روز در گردوغبار باقی می‌ماند. همچنین در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد می‌تواند به مدت ۶ هفته در لاشه‌ها و چند ماه در گردوغبار یا مدفوع باقی بماند. شیوع استرپتوکوک اکوئینوس و استرپتوکوک ژئوپیدرمیکوس در خوکچه‌های هندی معمولاً زمانی رخ می‌دهد که حیوانات بیمار یا ناقل به یک کلنی سالم اضافه شوند (۵۶). انتقال استرپتوکوک اکوئینوس از طریق ترشحات چرکی و تماس مستقیم یا غیرمستقیم بین اسب‌های حساس انجام می‌شود. انتقال مستقیم به تماس‌های اجتماعی اسب به اسب، به‌ویژه تماس متقابل سر اشاره دارد. انتقال غیرمستقیم از طریق اشتراک منابع آب، ظروف تغذیه، لباس و تجهیزات نگهداران و دامپزشکان صورت می‌گیرد. استرپتوکوک ژئوپیدرمیکوس ممکن است از طریق حامل‌های بدون علامت به سگ‌ها منتقل شود یا از طریق تماس مستقیم با اسب‌ها، جمعیت سگ‌ها را آلوده کند. همچنین تماس غیرمستقیم از طریق کارکنانی که با اسب‌ها در ارتباط بوده‌اند، می‌تواند اهمیت داشته باشد (۵۷).

علائم

استرپتوکوک‌های گروه C و G در کودکان باعث عفونت‌های دستگاه تنفسی، از جمله فارنژیت، اپیگلوتیت و سینوزیت می‌شوند و می‌توانند عفونت‌های پوستی و بافت نرم را ایجاد کنند. این ارگانیسم‌ها ممکن است اندوکاردیت، باکتری، عفونت‌های سیستم عصبی مرکزی به‌ویژه آبسه و شوک مغزی سمی در افراد ایجاد کنند. این عفونت‌ها عموماً در کودکان مبتلا به نقص ایمنی یا در نوجوانان پس از تشخیص تأخیری سینوزیت رخ می‌دهد. استرپتوکوک کنیس به‌عنوان پاتوژن فرصت‌طلب در سگ‌ها و گربه‌ها شناخته می‌شود و می‌تواند عفونت‌های پوستی و مشکلات جدی‌تری مانند آرتریت و سپتی‌سمی را ایجاد کند. در انسان نیز می‌تواند منجر

به‌شدت استرپتوکوک‌ها به شکل کروی یا کوكسی هستند و تقسیم سلولی در آن‌ها در امتداد یک محور اتفاق می‌افتد. بیشتر استرپتوکوک‌ها اکسیداز منفی و کاتالیز منفی هستند و بسیاری از آن‌ها بی‌هوازی اختیاری هستند. بیشتر گونه‌های استرپتوکوک غیر بیماری‌زا بوده و به‌عنوان فلور یا همزیست دهان، پوست، روده و سیستم تنفسی فوقانی محسوب می‌شوند. با این حال برخی گونه‌ها می‌توانند در انسان و حیوانات ایجاد بیماری کنند، مانند استرپتوکوک پنومونیه، استرپتوکوک اینترمدیوس، استرپتوکوک پیورنز، استرپتوکوک کنیس، استرپتوکوک اکوئینوس، استرپتوکوک ژئوپیدرمیکوس و غیره. گونه‌های استرپتوکوک بر اساس خواص همولیتیک آن‌ها طبقه‌بندی می‌شوند (۵۳). استرپتوکوک‌های بتا همولیتیک بیشتر توسط سروتیپ بندی لانسفیلد طبقه‌بندی می‌شوند. این طبقه‌بندی بر اساس حضور کربوهیدرات‌های خاصی در دیواره سلولی باکتری است. تاکنون ۲۱ سروتیپ لانسفیلد یعنی از A تا W به جز I و J توصیف شده است. در ادامه بیشتر به استرپتوکوک اکویی و ژئوپیدرمیکوس از سروتیپ C و استرپتوکوک کنیس از سروتیپ G به‌عنوان مهم‌ترین گونه‌های مشترک بین انسان و حیوان خواهیم پرداخت (۵۴).

چرخه بیماری و اپیدمیولوژی

استرپتوکوک‌های گروه C، یک علت غیرمعمول عفونت‌های انسانی شناخته می‌شوند اما بیشتر در حیوانات بیماری‌زا هستند. افراد آلوده معمولاً با حیوانات در تماس بوده‌اند. استرپتوکوک‌های گروه C و گروه G می‌توانند بخشی از فلور طبیعی نازوفارکس، پوست یا دستگاه تناسلی باشند و از ناف نوزادان بدون علامت و کشت‌های معمول واژینال نفاس نیز جدا شوند (۵۵). استرپتوکوک‌های گروه G نیز می‌توانند از دستگاه گوارش کشت داده شوند. حدت کم این باکتری‌ها نشان می‌دهد که بیشتر افراد آلوده به آن‌ها دارای اختلالات پزشکی زمینه‌ای مانند دیابت، بدخیمی، سوءمصرف الکل و ضعف سیستم ایمنی هستند (۵۴). استرپتوکوک‌ها اغلب در طول تماس نزدیک منتقل می‌شوند، اما آئروسول‌ها گاهی اوقات ممکن است نقش داشته باشند. استرپتوکوک اینیه اغلب از طریق ساییدگی و سوراخ شدن پوست انسان در حین

درمان

عفونت‌های استرپتوکوک با آنتی‌بیوتیک‌ها و در صورت لزوم با درمان حمایتی درمان می‌شوند. بیشتر موارد با داروهای مشابه حیوانات درمان می‌شود، اما گاهی از داروهایی مانند وانکومایسین نیز استفاده می‌شود. استرپتوکوک‌های گروه C و G به‌شدت به پنی‌سیلین حساس هستند (میانگین حداقل غلظت مهاري کمتر از ۰/۲ میلی‌گرم) و این دارو انتخاب اول در بیشتر موارد است. سایر آنتی‌بیوتیک‌ها مانند بتالاکتام و کارباپنم نیز مؤثرند، درحالی‌که کلرامفنیکل و اریترومايسين فعالیت ضعیفی دارند. حدود ۷۰ درصد استرپتوکوک‌های گروه C مقاوم به تتراسایکلین هستند. عفونت‌های استرپتوکوک کنیس با آمپی‌سیلین، آموکسی‌سیلین و کلاولانیک اسید در انسان و دامپزشکی به‌خوبی درمان می‌شوند. مقاومت به جنتامایسین و ریفامپیسین نیز در این نوع باکتری گزارش شده است (۶۱).

سل گاوی

سل گاوی یک بیماری باکتریایی مزمن در حیوانات است که عمده‌تاً توسط مایکوباکتریوم بویس، به‌طور جزئی توسط مایکوباکتریوم لپره و مایکوباکتریوم توبرکلوزیس ایجاد می‌شود. این بیماری عفونی عمده در گاوها و سایر حیوانات اهلی و برخی جمعیت‌های حیات‌وحش را تحت تأثیر قرار می‌دهد و علائمی همچون ذات‌الریه، کاهش وزن و مرگ را به همراه دارد. نام "سل" از گره‌های "توبرکل" در غدد لنفاوی و بافت‌های آسیب‌دیده ناشی می‌شود. مایکوباکتریوم بویس می‌تواند در بسیاری از پستانداران، از جمله انسان، آهو، بز، خوک، گربه و سگ ایجاد آلودگی کند. در انسان سل می‌تواند توسط مایکوباکتریوم بویس و شکل انسانی مایکوباکتریوم توبرکلوزیس ایجاد شود (۶۲).

مایکوباکتریوم بویس گونه‌ای از جنس مایکوباکتریوم و از خانواده مایکوباکتریاسه است. این باکتری هوازی و با رشد آهسته (۱۶ تا ۲۰ ساعت) میله‌های منحنی یا مستقیم تشکیل می‌دهد و در بافت‌ها میله‌های باریک راست یا چماقی شکل را ایجاد می‌کند. مایکوباکتریوم بویس کپسول ندارد و هاگ‌ساز نیست. این باکتری‌ها رنگ‌آمیزی گرم مثبت و اسیدی دارند. دیواره سلولی آن‌ها حاوی ۶۰ درصد چربی است که

به سپتی‌سمی و اندوکاردیت شود. شایع‌ترین مکان‌های جداسازی شده حفره‌های دهان و بینی، کانال گوش خارجی، رکتوم و مخاط تناسلی است (۵۸). استرپتوکوک اکوتینوس عامل بیماری استرانگل در لوزه‌های اسب است که علائم آن شامل تب، لنفادنوپاتی و آبسه‌های چرکی است. دوره نهفتگی ۳ تا ۸ روز است. تب اولین علامت بالینی است و با ایجاد لنفادنوپاتی و بالغ شدن آبسه‌ها ادامه می‌یابد. فارنژیت باعث دیسفاژی می‌شود و حیوانات مبتلا ممکن است بی‌اشتها شده و اغلب با گردن کشیده بایستند. افسردگی و بی‌حالی از علائم رایج است. انباشته شدن ترشحات چرکی ممکن است باعث ایجاد صدای خفه شدن یا خرخر کردن، پرخونی مخاط بینی و چشم شود. عفونت در انسان می‌تواند به فارنژیت و سپتی‌سمی منجر شود (۵۹). استرپتوکوک زئو اپیدرمیکوس ممکن است علائم بالینی مشابه کنل کاف (kennel cough) یا سرفه سگ از جمله سرفه مرطوب و ترشحات بینی را نشان دهند. تب با دمای بدن حدود ۳۹.۲ تا ۴۱.۷ درجه سانتی‌گراد مشاهده می‌شود. افسردگی، بی‌اشتهایی و تاکی پنه، ترشحات خونی‌ریزی دهنده بینی گزارش شده است. در خوک، گوسفند، گاو و بز با ورم پستان و همچنین سایر عفونت‌ها همراه است و در انسان می‌تواند منجر به فارنژیت، سپتی‌سمی، مننژیت، آرتریت چرکی و اندوکاردیت شود (۵۷).

تشخیص

تشخیص احتمالی استرپتوکوک با یافتن کوکسی‌های گرم مثبت به‌صورت جفت یا زنجیره‌ای در اسمیرهای رنگ‌آمیزی شده از بافت‌های آسیب‌دیده، ترشحات، خون یا مایع مغزی نخاعی انجام می‌شود. سندروم شبه شوک سمی استرپتوکوک معمولاً با علائم بالینی مشخص می‌شوند. تشخیص قطعی معمولاً با کشت ارگانیزم انجام می‌شود (۶۰). استرپتوکوک‌ها را می‌توان با مورفولوژی کلنی، الگوهای همولیز در آگار خون، واکنش‌های بیوشیمیایی و سرولوژی شناسایی کرد. در آزمایشگاه بالینی استرپتوکوک‌ها اغلب تنها در گروه لانسفیلد خود با روش‌های سرولوژیکی مثل آزمایش رسوب مویرگی برای تعیین لانسفیلد شناسایی می‌شوند، اما فن‌های ژنتیکی مانند Multiplex PCR نیز می‌توانند مورد استفاده قرار گیرند (۵۶).

همچنین افرادی که شیر خام غیرپاستوریزه یا محصولات لبنی تهیه‌شده از آن را مصرف می‌کنند در معرض خطر بیشتری قرار دارند (۶۶). بررسی‌ها نشان داده است که زمان بقا می‌تواند از ۱۸ تا ۳۳۲ روز در دمای بین ۱۲ تا ۲۴ درجه سانتی‌گراد بسته به قرار گرفتن در معرض نور خورشید متفاوت باشد. مایکوباکتریوم بوویس مخلوط با مدفوع، خون و ادرار می‌تواند ۷۰۰ روز زنده بماند (۶۳). علاوه بر این مشاهداتی از مطالعات روی انسان وجود دارد که گردوغبار و خلط خشک‌شده در انتقال عفونت بسیار مؤثر است. انتقال از طریق دستگاه تناسلی که ممکن است در حین مقاربت رخ دهد، نادر است. عفونت پستان می‌تواند منجر به انتقال شبه عمودی گوساله شود اما این مسیر انتقال غیرمعمول است. بلع، دومین راه رایج انتقال عفونت در نظر گرفته می‌شود (۶۵).

سل گاوی در بسیاری از کشورهای جهان شیوع پیدا کرده است. بیشترین شیوع سل گاوی در آفریقا و بخش‌هایی از آسیا است، اما این بیماری در کشورهای اروپایی و قاره آمریکا نیز دیده می‌شود. گزارش‌های قابل‌توجهی از عفونت در حیات‌وحش در کانادا، بریتانیا، ایالات‌متحده و نیوزلند شده است (۶۳). آفریقا به دلیل حضور مکرر و هم‌زمان عوامل خطر متعدد، بالاترین عواقب سل مشترک بین انسان و دام را در سراسر جهان متحمل می‌شود. مایکوباکتریوم بوویس در کشورهای مکزیک، قبرس، ایسلند و مالتا نیز با شیوع بیش از ۱۰ درصد مشاهده شده است. مطالعات انجام‌شده حاکی از شیوع مایکوباکتریوم بوویس در کشورهای باماگو و مالی، ترکیه و کرانه باختری و فلسطین است. در ایران نیز عامل بیماری از نمونه‌های مختلف از جمله گاو، گوسفند، بز، گاومیش، موش، کبوتر و میمون جدا و تعیین هویت شده است (۶۵).

علائم

سل گاوی ممکن است نیمه حاد یا مزمن باشد و سرعت پیشرفت متغیری داشته باشد. تعداد کمی از حیوانات ممکن است در عرض چند ماه پس از عفونت شدیداً تحت تأثیر قرار گیرند، درحالی‌که در برخی دیگر ممکن است چندین سال طول بکشد تا علائم بالینی ایجاد شود. این باکتری همچنین می‌تواند بدون ایجاد بیماری برای مدت طولانی در میزبان خفته بماند (۶۲). علائم بالینی معمول عبارت‌اند از ضعف،

ویژگی‌های آبریز، رشد آهسته و مقاومت در برابر خشک شدن، ضدعفونی‌کننده‌ها، اسیدها و آنتی‌بادی‌ها را به آن‌ها می‌دهد (۶۳).

چرخه بیماری و اپیدمیولوژی

دفع تنفسی و استنشاق مایکوباکتریوم بوویس به‌عنوان مسیر اصلی انتقال گاو به گاو در نظر گرفته می‌شود. اکثر گاوهای مبتلا به سل تقریباً از ابتدای ضایعه باسیل‌های سل را دفع می‌کنند. در کشورهای توسعه‌یافته ریزش مایکوباکتریوم بوویس در شیر، ادرار و مدفوع یک ویژگی ناچیز بیماری در گاو است. علاوه بر این تصور می‌شود که دفع مایکوباکتریوم بوویس از طریق مدفوع در ارتباط با انتقال بین گاو‌ها بی‌اهمیت است زیرا ضایعات گوارشی بسیار کمتر از ضایعات در دستگاه تنفسی هستند (۶۴). سل گاوی یک بیماری التهابی گرانولوماتوز مزمن است که عمدتاً توسط مایکوباکتریوم ایجاد می‌شود. درحالی‌که عامل بیماری‌زا عمدتاً گاو‌ها را تحت تأثیر قرار می‌دهد، طیف میزبان گسترده‌ای دارد که شامل انسان نیز می‌شود. تخمین زده شده است که مایکوباکتریوم بوویس باعث حدود ۱۰ درصد از کل موارد سل انسان در کشورهای در حال توسعه می‌شود و متعاقباً تهدیدی قابل‌توجه برای سلامت جهانی است (۶۲). قبل از پاستوریزاسیون اجباری شیر در بسیاری از کشورها مایکوباکتریوم بوویس حدود ۲۵ درصد از کل موارد سل در کودکان را تشکیل می‌داد. مردم معمولاً با خوردن یا نوشیدن لبنیات غیرپاستوریزه، آلوده به مایکوباکتریوم بوویس می‌شوند. عفونت همچنین می‌تواند از تماس مستقیم با زخم مانند آنچه ممکن است در هنگام کشتار یا شکار رخ دهد یا با استنشاق باکتری در هوای بازدم شده توسط حیوانات آلوده به مایکوباکتریوم بوویس رخ دهد (۶۵).

انتقال مستقیم مایکوباکتریوم بوویس از حیوانات به انسان از طریق هوا نادر است، اما این باکتری می‌تواند از فردی به فرد دیگر در هنگام سرفه یا عطسه افراد مبتلا سرایت کند. افراد در معرض خطر شامل کسانی هستند که با گاو، گاومیش کوهان‌دار، گوزن و محصولات آن‌ها (مانند پوست، شیر یا گوشت) کار می‌کنند. مشاغل مانند دامداری، کار در کشتارگاه، قصابی و شکار نیز خطر را افزایش می‌دهند.

تائید شده است. حیواناتی که در معرض مایکوباکتریوم بوویس قرار گرفتند می‌توانند قبل از اینکه به آزمون پوستی سل پاسخ دهند، به آزمایش اینترفرون گاما پاسخ دهند. آزمایش اینترفرون گاما همچنین گاهی حیوانات مبتلابه سل را که به آزمایش پوستی پاسخ نمی‌دهند، شناسایی می‌کند (۶۷).

تشخیص قطعی با رشد باکتری در آزمایشگاه انجام می‌شود؛ فرایندی که حداقل ۸ هفته طول می‌کشد. روش‌های مبتنی بر میکروسکوپ و رنگ‌آمیزی، روش‌های مبتنی بر کشت، روش‌های مولکولی و کیت‌های آزمایشگاهی برای آزمایش‌های بیوشیمیایی از دیگر روش‌های آزمایشگاهی برای تشخیص بیماری سل است (۶۳).

درمان

در درمان سل از آنتی‌بیوتیک‌ها برای از بین بردن باکتری‌ها استفاده می‌شود. درمان مؤثر سل به دلیل ساختار غیرمعمول و ترکیب شیمیایی دیواره سلولی مایکوباکتریوم دشوار است و بسیاری از آنتی‌بیوتیک‌ها را بی‌اثر می‌کند. سل فعال، به بهترین وجه با ترکیبی از چندین آنتی‌بیوتیک درمان می‌شود تا خطر مقاومت باکتریایی کاهش یابد. مایکوباکتریوم بوویس به پیرازینامید مقاوم است و سل نهفته، با ایزونیاژید یا ریفامپین درمان می‌شود. مدت درمان ۳ تا ۹ ماه است و افرادی که عفونت نهفته دارند باید تحت درمان قرار گیرند. اگر سل عود کند آزمایش حساسیت آنتی‌بیوتیک‌ها قبل از درمان ضروری است. در صورت تشخیص سل مقاوم به چند دارو (MDR-TB)، درمان با حداقل ۴ آنتی‌بیوتیک مؤثر به مدت ۱۸ تا ۲۴ ماه توصیه می‌شود. نوع وحشی مایکوباکتریوم بوویس به اکثر آنتی‌بیوتیک‌های مورد استفاده برای درمان مثل استرپتومایسین و افلوکساسین حساس است (۶۸).

واکسیناسیون برای انسان انجام می‌شود، اما به‌عنوان اقدام پیشگیرانه در حیوانات به‌طور گسترده‌ای استفاده نمی‌شود. واکسن BCG در گذشته استفاده می‌شد اما به دلیل تداخل تشخیصی مجاز نیست. واکسن‌های غیرفعال شده مانند HMB ممکن است این مشکل را حل کنند زیرا تداخل آن با آزمون‌های تشخیصی حداقل است. یکی از الزامات استفاده از واکسن در حیات وحش، تزریق از طریق طعمه است

کاهش اشتها و وزن، تب متغیر، تنگی نفس و سرفه‌های متناوب، علائم ذات‌الریه، اسهال و بزرگ شدن غدد لنفاوی. در افراد علائم بیماری سل ناشی از مایکوباکتریوم بوویس مشابه علائم سل ناشی از مایکوباکتریوم توبرکلوزیس است. این می‌تواند شامل تب، تعریق شبانه و کاهش وزن باشد. علائم دیگر ممکن است بسته به قسمتی از بدن که تحت تأثیر بیماری قرار گرفته است رخ دهد. به‌عنوان مثال بیماری در ریه‌ها می‌تواند با سرفه همراه باشد و بیماری‌های گوارشی می‌تواند باعث درد شکم و اسهال شود (۶۲). مایکوباکتریوم بوویس در انسان می‌تواند باعث بیماری ریوی و خارج ریوی شود. احتمال وجود هر دو شکل باهم نیز وجود دارد. در شکل خارج ریوی همه اندام‌ها می‌توانند تحت تأثیر گیرند که شایع‌ترین آن‌ها به این ترتیب است: غدد لنفاوی، دستگاه ادراری تناسلی، استخوان‌ها، مفاصل، روده‌ها، صفاق و سیستم عصبی مرکزی. عفونت دهانی که با نوشیدن شیر غیرپاستوریزه از گاوهای بیمار به دست می‌آید، معمولاً منجر به برآمدگی‌های دهانه رحم و یا مزانتریک و سایر اشکال بیماری غیر ریوی می‌شود. انتقال عفونت از طریق هوا از گاو یا انسان منجر به سل ریوی می‌شود. افراد دارای ضعف سیستم ایمنی در معرض خطر بیشتری هستند. این گروه شامل افراد مبتلابه ایدز و کسانی که داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی دریافت می‌کنند (۶۳).

تشخیص

نظارت بر حیوانات زنده با استفاده از چهار روش تشخیصی معاینه بالینی حیوانات، آزمایش پوستی سل، آزمون توبرکلین داخل جلدی و آزمون اینترسترون گاما انجام می‌شود. معاینه بالینی؛ علائم بالینی سل گاوی به‌طور خاص متمایز نیست و بنابراین دامپزشکان را قادر نمی‌سازد تا تشخیص قطعی را تنها بر اساس علائم بالینی انجام دهند. آزمون پوستی سل؛ این آزمایش پوستی به‌عنوان شاخص قطعی عفونت توسط باکتری عامل سل در گاو (مایکوباکتریوم بوویس) در نظر گرفته می‌شود. آزمون توبرکلین؛ روش استاندارد برای تشخیص سل است که در آن مقدار کمی آنتی‌ژن به پوست تزریق می‌شود و واکنش ایمنی اندازه‌گیری می‌شود. آزمون اینترفرون گاما؛ همراه با آزمون پوستی سل

را منتشر کرده و آب و دانه را آلوده می‌کند که موجب انتشار سریع بیماری در گله می‌شود (۷۲). عامل پاستورلوزیس عمدتاً از طریق خراش‌ها و زخم‌های گازگرفتگی سگ‌ها و گربه‌ها و از طریق عفونت راه‌های هوایی به انسان منتقل می‌شوند. همچنین انتقال از طریق تماس مستقیم با بزاق حیوان آلوده نیز رخ می‌دهد (۷۳). خرگوش‌ها ممکن است حامل پاتوژن‌های بالقوه برای انسان باشند. یکی از رایج‌ترین باکتری‌هایی که دهان، حلق و دستگاه تنفسی فوقانی خرگوش‌ها را کلونیزه می‌کند، پاستورلا مالتوسیدا است. انتقال عفونت به انسان ناشی از خراش و گاز گرفتن است اما می‌تواند از استنشاق ذرات هوایی حاوی میکروارگانیسم نیز رخ دهد. التهاب در زخم ایجاد می‌شود و خود را به پوست و بافت زیر جلدی محدود می‌کند. پاستورلا مالتوسیدا ممکن است باعث عفونت‌های دستگاه تنفسی و عوارض شدید تهدیدکننده زندگی شود (۷۴). به‌طور معمول بیمارانی که به باکتری می یا سیتی سمی پاستورلا مالتوسیدا مبتلا می‌شوند، یک یا چند بیماری مستعد از جمله سن بالای ۶۵ سال، سابقه بیماری ریوی، دیابت شیرین، بیماری پیشرفته کبدی یا نقص پاسخ ایمنی و همچنین قرار گرفتن در معرض گازگرفتگی یا خراش سگ یا گربه خانگی دارد. افراد در معرض خطر عبارت‌اند از دامپزشکان، صاحبان حیوانات خانگی، متصدیان غذا و کشاورزان (۷۰).

بیماری پاستورلوزیس (سپتی سمی هموراژیک) تقریباً در همه جای دنیا به جز اقیانوسیه (استرالیا) مشاهده شده است. بیماری در پاکستان، هندوستان، جنوب شرقی آسیا شامل اندونزی، فیلیپین، تایلند و مالزی بروز می‌کند. این بیماری در سریلانکا، آسیای مرکزی، جنوب و شمال اروپا، مرکز و شرق آفریقا، ایالات نیوجرسی و کالیفرنیا نیز گزارش شده است. در مناطقی که حیوانات به‌صورت آزاد در مراتع هستند و چرا می‌کنند شرایط برای شیوع و پراکندگی بیماری فراهم می‌گردد، زیرا حیواناتی که متعلق به صاحبان مختلف هستند در یک گله دورهم جمع می‌شوند و از منبع آب مشترک استفاده می‌کنند و حتی شب نیز در کنار هم استراحت می‌کنند. در ایران بیماری پاستورلوز گاو و گاو میش بومی مناطق مرطوب و باتلاقی است (۷۲). پاستورلوزیس در شمال

و واکسن‌های غیرفعال به دلیل پایداریتر بودن و ایمنی بیشتر، مورد توجه هستند (۶۹).

پاستورلوزیس

پاستورلا یک جنس از باکتری‌های گرم منفی و بی‌هواری اختیاری، غیر متحرک و چند شکل هستند و اغلب در رنگ‌آمیزی دوقطبی دیده می‌شوند. بیشتر گونه‌ها کاتالاز و اکسیداز مثبت هستند. نام این سرده از شیمیدان و میکروبیولوژیست فرانسوی لوئی پاستور گرفته شده است که نخستین بار این گونه را به‌عنوان عامل بیماری وبای مرغان شناسایی کرد. پاستورلوزیس یک عفونت با گونه‌ای از سرده باکتریایی پاستورلا است که در انسان و سایر جانوران یافت می‌شود. شایع‌ترین علت عفونت بافت نرم در انسان به دنبال گاز گرفتن یا خراش سگ و گربه است. با این حال عفونت‌های تنفسی و سایر عفونت‌های تهاجمی جدی مانند باکتری می، مننژیت و اندوکاردیت نیز به‌ویژه در افراد مسن، دارای نقص ایمنی و نوزادان ممکن است رخ دهد. در حالی که عفونت پاستورلا بیشتر با آسیب حیواناتی مانند سگ و گربه همراه است، باکتری ممکن است از طریق حیوانات دیگر مانند موش، اسب، خرگوش و غیره نیز منتقل شود (۷۰). همچنین مواردی از استتیت پاستورلا و مننژیت پس از لیسیدن توسط حیوان ناقل وجود داشته است. یکی از عوامل باکتریایی بسیار مهم در بیماری‌های گاو و گوسفند و بز بوده و علاوه بر آن در گاومیش، خوک و طیور نیز ایجاد بیماری می‌کند. باکتری مذکور در گوسفند و بز و لاما نیز از جمله عوامل مهم دخیل در بروز پنومونی و پلورو پنومونی محسوب می‌شود (۷۱).

چرخه بیماری و اپیدمیولوژی

فاکتورهای انتقال پاستورلوزیس شامل هوا، خوراک، آب، بستر، ادرار، مدفوع و محصولات ذبح گاوهای بیمار است. این باکتری می‌تواند از یک حیوان بیمار یا حتی یک حیوان بیمار معالجه شده به محیط وارد شود، زیرا برای مدت طولانی در بدن گاوهای سالم، در حالت استراحت باقی می‌ماند. پرندگان ناقل، معمولاً باکتری را در مخاط دستگاه تنفس حمل می‌کنند و تحت استرس، با کاهش مقاومت بدن، بیمار می‌شوند. پرنده بیمار با ترشحات دهان، بینی و چشم باکتری

جایگزین ممکن است شامل هر ترکیبی از آنتی‌بیوتیک با فعالیت ضد پاستورلا مانند داکسی‌سایکلین، تری‌متوپریم، پنی‌سیلین V، سفوروکسیم، سیپروفلوکساسین یا لووفلوکساسین و همچنین یک عامل ضد بی‌هوازی مانند (مترونیدازول یا کلیندامایسین) برای پوشش سایر فلورهای دهان باشد. درمان آنتی‌بیوتیکی تزریقی خط اول شامل تک‌درمانی با آمپی‌سیلین سولباکتام، پپراسیلین-تازوباکتام یا کارباپنوم، ایمپنوم-سیلاستاتین، مروپنوم، ارتاپنوم است. سفتریاکسون یا فلوروکینولون به‌اضافه یک عامل ضد بی‌هوازی (مانند مترونیدازول یا کلیندامایسین) نیز قابل قبول است (۷۸). در شرایط عادی و در دام‌هایی که از مادر ایمن متولد شده‌اند تجویز واکسن از سه‌ماهگی آغاز می‌شود. در دام‌هایی که اولین بار واکسینه می‌شوند به‌خصوص گوساله مایه‌کوبی در دو نوبت و به فاصله ۲ تا ۳ هفته تکرار و سپس مانند سایر دام‌های هر ۶ ماه یک‌بار دوز یادآور تجویز می‌شود. در طیور این واکسن را می‌توان در سنین ۸ تا ۱۲ هفتگی تجویز کرد. در مناطقی که سابقه بیماری وجود دارد توصیه می‌شود واکسیناسیون دو بار در سال (بهار و پاییز) انجام گیرد. در مناطق گرم و مرطوب قبل از شروع فصل بارندگی واکسیناسیون انجام شود. در کشورهای مختلف برنامه واکسیناسیون متفاوت است. در ایران این برنامه شامل دو بار تزریق در سال و قبل از فصول بارندگی است (۷۷).

لپتوسپیروز

لپتوسپیروز یک بیماری باکتریایی است که انسان و حیوانات را درگیر می‌کند. این بیماری توسط باکتری‌های جنس لپتوسپیرا ایجاد می‌شود و می‌تواند طیف وسیعی از علائم را ایجاد کند که برخی از آن‌ها ممکن است با بیماری‌های دیگر اشتباه گرفته شوند. برخی از افراد آلوده ممکن است هیچ علامتی نداشته باشند. باکتری‌هایی که باعث لپتوسپیروز می‌شوند از طریق ادرار حیوانات آلوده پخش می‌شوند که می‌توانند به آب یا خاک نفوذ کرده و هفته‌ها تا ماه‌ها در آنجا زنده بمانند. انواع مختلفی از حیوانات وحشی و اهلی می‌توانند حامل این باکتری باشند (۷۹). لپتوسپیرا باکتری گرم منفی از خانواده لپتوسپیراسه و جنس لپتوسپیرا است. این میکروارگانیسم‌ها به شکل مارپیچی ظاهر می‌شوند

ایران در حاشیه دریای خزر، نزدیک دریاچه ارومیه و همچنین جنوب و غرب به سمت رودخانه کارون در استان خوزستان بروز می‌نماید. بیماری در سایر مناطق کشور می‌تواند به‌صورت اسپورادیک اتفاق بیافتد. در جمعیت گوسفند و بز نیز در مناطق گرم و خشک و مرطوب کشور مانند استان‌های بوشهر، کهگیلویه و بویراحمد، فارس، کرمان، قم و اصفهان به شکل ریوی و پنومونی شایع است (۷۵).

علائم

پاستورلوزیس به دو شکل بالینی تظاهر می‌کند: شکل حاد (فرم باربن)؛ که مرگبار و همراه با سپتی‌سمی هموراژیک، عمدتاً در گاو و نشخوارکنندگان وحشی است و علائم شامل تب بالا، سرفه، ریزش بزاق، اسهال خونی و تورم در نواحی مختلف است. شکل ریوی؛ بیشتر در گوسفند و بز که عوارض پنومونی ایجاد می‌کند و علائم شامل تب، سرفه، ترشحات بینی و چشم و برونکوپنومونی هموراژیک است. انسان‌ها عفونت پاستورلا را از طریق صدمات ناشی از حیوانات (مانند گزیدگی یا خراشیدگی) دریافت می‌کنند. عفونت زخم‌گزش، شایع‌ترین تظاهر بالینی است که می‌تواند منجر به عفونت‌های جدی مانند مننژیت و پنومونی شود و بیشتر بر افراد دارای نقص ایمنی تأثیر می‌گذارد. بیماری‌های ناشی از پاستورلوزیس شامل وبای پرندگان، رینیت آتروفیک خونی، سپتی‌سمی هموراژیک در گاو و گاو‌میش و بیماری‌های تنفسی در گونه‌های مختلف است (۷۰، ۷۳، ۷۶).

تشخیص

تشخیص بیماری با نمونه‌برداری از ترشحات تنفسی یا ارگان‌های پس از مرگ (مانند قلب، مغز و طحال) انجام می‌شود. برای تشخیص آزمایشگاهی مشاهده باکتری‌های گرم منفی و دوقطبی در اسمیر خون با رنگ‌آمیزی گرم، لیشمن یا متیلن بلو و متعاقب آن کشت بر روی محیط‌های بلاد آگار و BHI و آزمون‌های ایمنولوژیک و مولکولی بر اساس کپسول باکتری برای تشخیص قطعی انجام می‌پذیرد (۷۷).

درمان

آنتی‌بیوتیک خط اول برای پیشگیری یا عفونت موضعی فعال، آموکسی‌سیلین-کلاوولانات خوراکی است. درمان

دارد (۸۱). در ایران این بیماری عمدتاً محدود به شمال کشور به‌ویژه استان گیلان بوده است که به‌صورت اندامیک در استان گیلان و به‌صورت اسپورادیک در استان‌های مجاور آن مازندران و گلستان و نیز در تهران، قم، جهرم، سبزوار و اردبیل بروز نموده است. همچنین آلودگی انسان در مناطق گرمسیری ایران مانند جیرفت و بوشهر به‌صورت اندامیک گزارش شده است (۷۹).

علائم

در انسان طیف وسیعی از علائم مانند تب شدید، سردرد، لرز، دردهای عضلانی، استفراغ، زردی (زردی پوست و چشم)، چشم‌های قرمز، درد شکم، اسهال و کبیر را ایجاد می‌کند. بسیاری از این علائم را می‌توان با سایر بیماری‌ها ارتباط اشتباه گرفت و از طرفی برخی از افراد آلوده ممکن است هیچ علامتی نداشته باشند (۸۲). فاصله زمانی بین قرار گرفتن فرد در معرض منبع آلوده و بیمار شدن ۲ روز تا ۴ هفته است. بیماری معمولاً به‌طور ناگهانی با تب و سایر علائم شروع می‌شود. لپتوسپیروز ممکن است در دو مرحله رخ دهد؛ پس از مرحله اول (تب، لرز، سردرد، درد عضلانی، استفراغ یا اسهال) بیمار ممکن است برای مدتی بهبود یابد اما دوباره بیمار می‌شود. اگر مرحله دوم رخ دهد، شدیدتر است. فرد ممکن است دچار نارسایی کلیه یا کبد یا مننژیت بشود (۸۴). مدت بیماری لپتوسپیروز از چند روز تا ۳ هفته یا بیشتر متغیر است و بدون درمان، بهبودی ممکن است چند ماه طول بکشد. اشکال شدید بیماری می‌تواند به عوارضی مانند نورولپتوسپیروز و سندروم دیسترس تنفسی حاد منجر شود. حیوانات آلوده ممکن است علائم خفیف یا شدیدی نداشته باشند و باکتری‌ها ممکن است در دستگاه تناسلی آن‌ها زندگی کنند و از این طریق منتقل شوند. ویژگی‌های بالینی در حیوانات مشابه انسان‌ها است (۸۵). علائم بالینی لپتوسپیروز در سگ‌ها معمولاً طی ۵ تا ۱۵ روز ظاهر می‌شود. دوره کمون در گربه‌ها ممکن است طولانی‌تر باشد. این بیماری می‌تواند در گاو‌ها بعد از ۲ تا ۱۲ هفته و در خوک‌ها ۱ تا ۴ هفته پس از عفونت منجر به سقط جنین شود. اندام‌های اصلی درگیر شامل کلیه‌ها، کبد و دستگاه تناسلی هستند. در سگ‌ها، علائم حاد شامل تب، کاهش اشتها، لرز، درد عضلانی و ضعف

(۸۰). لپتوسپیروز بسیار متحرک است و می‌تواند در شرایط هوایی کامل رشد کند و دمای مطلوب برای آن بین ۲۵ تا ۳۰ درجه سانتی‌گراد است. pH ایده آل آن بین ۷.۲ تا ۷.۴ است. این باکتری برای اولین بار در سال ۱۹۰۷ در بافت کلیه قربانی لپتوسپیروز مشاهده شد که به دلیل "تب زرد" مرده بود (۸۱).

چرخه بیماری و اپیدمیولوژی

عفونت لپتوسپیروز زمانی رخ می‌دهد که اسپیروکتهای باکتری از طریق غشاهای مخاطی یا بریدگی‌های پوستی به بدن نفوذ کنند و وارد جریان خون شوند. بسیاری از موارد لپتوسپیروز بدون شواهد واضح از تماس مستقیم با حیوانات رخ می‌دهد و معمولاً به دلیل تماس با خاک یا آب آلوده است که در میان کشاورزانی که در مزارع غرقابی کار می‌کنند یا در میان ماهیگیران رایج است (۸۲). فعالیت‌های آبی مانند کایاک سواری و بارندگی‌های شدید نیز با شیوع بیماری مرتبط‌اند. حیوانات خانگی (موش، اسب، گاو، سگ و خوک) و حیوانات وحشی (خفاش، گرگ صحرایی، شیر دریایی و حتی قورباغه) می‌توانند باکتری را در کلیه‌های خود حمل کرده و آن را به محیط دفع کنند (۸۳).

لپتوسپیروز توزیع جهانی دارد و بروز عفونت انسانی در مناطق گرمسیری بیشتر از مناطق معتدل است. حدود ۷۳ درصد موارد در مناطق استوایی به‌ویژه در آسیای جنوب شرقی، شرق آفریقا و کارائیب رخ می‌دهد. این بیماری عمدتاً در میان مردان جوان، کشاورزان و افرادی که تماس با دام و جوندگان دارند رایج است. نرخ بروز بیماری در سطح جهانی ثابت بوده، اما طغیان‌های بزرگی در زمان بلایای طبیعی مانند سیل در برخی کشورها گزارش شده است. شیوع عمده این بیماری در آسیای جنوب شرقی به دلیل سیل در اوراسیا (در سال ۱۹۹۹)، جاکارتا (۲۰۰۳) و بمبئی (۲۰۰۵) گزارش شده است (۸۱). لپتوسپیروز در مناطق پرجمعیت و مستعد سیل هند، به‌ویژه در دوره باران‌های موسمی، یک مشکل مداوم است. شیوع این بیماری به‌طور فزاینده‌ای در کرالا، گجرات، تامیل نادو و کارناتاکا مشاهده می‌شود و موارد پراکنده‌ای نیز از سایر ایالت‌ها گزارش شده است. این بیماری از اوایل قرن بیستم در جزایر آندامان و نیوکوبار شناخته‌شده و گزارش‌هایی از کشورهای دیگر مانند مالدیو، بنگلادش و تایلند نیز وجود

بروسلوز

بروسلوز یکی از شایع‌ترین بیماری‌های عفونی باکتری‌های مشترک بین انسان و دام است که به صورت مستقیم یا غیرمستقیم از حیوانات آلوده یا فرآورده‌هایشان به انسان منتقل می‌شود. این بیماری با نام‌های تب مالت، تب مدیترانه‌ای، تب ناپایدار و تب صخره‌ای جبل الطارق نیز شناخته می‌شود (۸۷). تب مالت به سه نوع حاد (کمتر از ۸ هفته)، مزمن (بیشتر از ۸ هفته) و موج (دوره‌های بهبودی و عود) تقسیم می‌شود و توسط باکتری‌های خانواده بروسلاسه ایجاد می‌شود. بروسلاها باکتری‌های گرم منفی، کوچک و غیر متحرکی هستند که انگل‌های داخل سلولی محسوب می‌شوند و در محیط کشت بروسلا براث در دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد و پی‌اچ ۷.۶ به خوبی رشد می‌کنند (۸۸). گونه‌های بروسلا در محیط کشت جامد به صورت کلونی‌های صاف و شفاف با رنگ آبی متمایل به سفید تا کهربایی رشد می‌کنند، در حالی که بروسلا کنیس و بروسلا اوویس به صورت کلونی‌های خشن و موکونیدی ظاهر می‌شوند. گونه‌های بیماری‌زای بروسلا برای انسان شامل بروسلا ملی‌تنسیس، بروسلا آبورتوس و بروسلا سوئیس هستند. بروسلا ملی‌تنسیس در کشورهای در حال توسعه شایع است و فرم حاد بیماری را ایجاد می‌کند، در حالی که بروسلا آبورتوس در آمریکای شمالی و اروپا رایج‌تر است و شکل تحت حاد بیماری را به وجود می‌آورد. بروسلا اولین بار توسط دیوید بروس در سال ۱۸۸۷ از طحال سربازان انگلیسی در جزیره مالت جدا شده است (۸۹).

چرخه انتقال و اپیدمیولوژی

بیماری تب مالت در انسان از طریق مصرف شیر و فرآورده‌های پاستوریزه نشده یا گوشت نیم‌پز، استنشاق در محیط آزمایشگاهی، نفوذ یا ساییدگی پوست (در کشاورزان، کارگران کشتارگاه و دامپزشکان) و به‌ندرت از طریق تماس ملتحمه و انتقال خون ایجاد می‌شود (۸۹). انتقال تب مالت می‌تواند از طریق جفت و بین انسان‌ها نیز رخ دهد. در حیوانات اهلی، بیماری از طریق تماس با شیر، ادرار و اندام‌های تناسلی ایجاد می‌شود. مخازن اصلی شامل

است و ممکن است استفراغ، اسهال و خونریزی از ریه‌ها نیز وجود داشته باشد. در موارد مزمن، سگ‌ها ممکن است هیچ علامتی نداشته باشند (۸۵).

تشخیص

تاریخچه دقیق قرار گرفتن در معرض و علائم، نقش مهمی در تأیید لپتوسپیروز دارد؛ زیرا تظاهرات بالینی آن شباهت زیادی به انواع بیماری‌های تب‌دار دیگر دارد (۸۰). برای تشخیص لپتوسپیروز در حیوانات، از روش‌های الایزا و آزمایش آگلوتیناسیون میکروسکوپی استفاده می‌شود. با فنون ایمونوفلورسانس، ایمونو هیستوشیمی و PCR، می‌توان باکتری‌ها را در خون، ادرار، شیر و بافت‌های دیگر شناسایی کرد. رنگ آمیزی نقره و کشت مثبت نیز به تشخیص قطعی کمک می‌کند. همچنین یک نمونه سرولوژیکی مثبت از جنین سقط شده، تشخیص قطعی لپتوسپیروز به شمار می‌آید (۸۲).

درمان

اکثر موارد لپتوسپیروز خودبه‌خود بهبود می‌یابند اما شروع زودهنگام آنتی‌بیوتیک‌ها می‌تواند از پیشرفت بیماری جلوگیری کند. باکتری‌های لپتوسپیرا به آنتی‌بیوتیک‌هایی مانند آمینوگلیکوزیدها و ماکرولیدها حساس هستند. درمان مؤثر شامل داکسی‌سایکلین خوراکی یا پنی‌سیلین وریدی در مراحل اولیه است. در موارد خفیف آنتی‌بیوتیک‌هایی مانند آزیترومایسین و آمپی‌سیلین بر اساس آزمایش‌ها تجویز می‌شوند. پنی‌سیلین G و دیگر آنتی‌بیوتیک‌ها در موارد شدید مؤثرند. تجویز مایعات برای درمان هیپوولمی و افت فشارخون توصیه می‌شود. در صورت آسیب حاد کلیه، درمان با مایعات یا دیورتیک‌ها در موارد خفیف و دیالیز در مراحل شدید بیماری انجام می‌شود. ونتیلاتور بیمارانی که با عوارضی مانند سندروم دیسرس تنفسی حاد و پنومونی مواجه‌اند، الزامی است. دوز داروها باید بر اساس وزن بیمار تنظیم شود و آزیترومایسین یا آموکسی‌سیلین برای زنان باردار و کودکان ترجیح داده می‌شوند (۸۰). از دهه ۱۹۲۰، واکسن‌هایی برای پیشگیری از لپتوسپیروز در انسان و حیوانات استفاده می‌شود که عمدتاً از سلول‌های لپتوسپیرال کشته‌شده تهیه شده‌اند. واکسن‌های تجاری برای گاو، خوک و سگ در دسترس هستند (۸۶).

عفونت با بروسلا سقط‌جنین در آخرین مرحله آبستنی در گاو ماده و التهاب اورکیت و بورسیت در گاوهای نر می‌شود. همچنین دفع ارگانیسم‌ها در ترشحات رحمی و شیر از علائم آلوده بودن حیوان است (۸۸).

تشخیص

مواد انتخابی از حیوانات شامل محتویات معده، طحال و ریه جنین‌های سقط شده، جفت، غشای جنین، سواب واژینال، شیر، مایع منی و مایعات هیگروما از حیوانات بالغ است. از لاشه حیوانات بافت‌های ارجح برای کشت عبارت‌اند از غدد لنفاوی پستان، ایلیاک داخلی، رتروفارنکس، پاروتید و طحال (۹۳). تشخیص عفونت بروسلا را می‌توان با کشت آزمایش‌های سرولوژیکی و سنجش‌های تقویت اسید نوکلئیک و PCR انجام داد (۹۲). همچنین تشخیص بروسلا در کشت خون تأیید وجود بیماری را در مراحل اولیه آن، زمانی که نتایج آزمایش‌های سرولوژیکی هنوز منفی بوده یا تیتراژ آنتی‌بادی کم است را می‌کند (۹۴).

درمان

بروسلوز انسانی با ترکیب داکسی سایکلین با ریفامپیسین یا استرپتومایسین درمان می‌شود. همچنین ترکیب داکسی سایکلین با جنتامایسین می‌تواند از نظر درمانی مقرون به صرفه باشد. ترکیب داکسی سایکلین و ریفامپیسین به مدت ۶ هفته یا ترکیب داکسی سایکلین با استرپتومایسین به مدت ۲ یا ۳ هفته استفاده می‌شود (۹۵). در حال حاضر هیچ واکسن مؤثری برای انسان در دسترس نیست. واکسن زنده ضعیف شده برای دام‌ها وجود دارد که به بره و بزغاله‌های ماده از سن سه‌ماهگی تا یک ماه قبل از جفت‌گیری تجویز می‌شود. تزریق یک دوز از این واکسن کافی است. بهترین راه برای جلوگیری از عفونت بروسلوز این است که از گوشت نیم‌پز و محصولات لبنی غیرپاستوریزه از جمله شیر، پنیر و بستنی استفاده نشود. برای پاستوریزاسیون شیر خام باید آن را در مدت کوتاهی در دمای بالا بجوشانیم که این فرایند گرم کردن باعث می‌شود باکتری‌های مضر از بین بروند (۹۶). واکسیناسیون گاو، بز و

گاو میش، گاو و سایر حیوانات هستند. تب مالت از طریق تعامل مستقیم یا غیرمستقیم با گاوهای بیمار و ترشحات آن‌ها منتقل می‌شود. گسترش بیماری در گاو از طریق مصرف غذا و آب آلوده به باکتری‌ها صورت می‌گیرد. همچنین، گاو‌ها با تغذیه و لیس زدن گوساله‌های تازه متولدشده که دارای باکتری‌های زیاد هستند، عفونت را منتقل می‌کنند. انتقال عفونت از طریق تماس جنسی در گاو نادر است (۹۰).

بروسلوز در سراسر جهان به جز در کشورهایی که بروسلوز گاوی ریشه‌کن شده است وجود دارد. هر سال بیش از ۵۰۰ هزار مورد جدید گزارش می‌شود. این بیماری در مناطقی مانند اروپای مدیترانه‌ای، شمال و شرق آفریقا، کشورهای شرق نزدیک هند، آسیای مرکزی، مکزیک و آمریکای مرکزی و جنوبی بومی است. در حالی که در بسیاری از مناطق شمال اروپا، استرالیا، ایالات متحده و کانادا ریشه‌کن شده است. گونه‌های بروسلا میزبان اختصاصی ندارند و می‌توانند به گونه‌های حیوانی دیگر منتقل شوند (۹۱). این بیماری در ایران بومی است. فراوانی آن در نقاط مختلف ایران تفاوت قابل توجهی دارد. مناطق جنوبی ایران کمترین میزان ابتلا به این عفونت را دارند. در ایران تب مالت در تمام فصول سال شایع است و اکثر موارد در تابستان و بهار گزارش می‌شود (۸۹). علاوه بر این تعداد بیماری در افراد جوان بیشتر از بزرگسالان است (۹۰).

علائم

دوره کمون بروسلوز ۱ تا ۳ هفته است و ممکن است بیشتر طول بکشد. این بیماری می‌تواند هر اندام یا سامانه‌ای از بدن را درگیر کند و ۹۰ درصد بیماران دچار تب چرخه‌ای شدید شوند. شایع‌ترین علامت، تب مواج با دماهای متغیر از ۳۷ تا ۴۰ درجه سانتی‌گراد است. تعریق شبانه با بوی عجیب نیز رایج است. علائم دیگر شامل سردرد، ضعف، بی‌اشتهایی، افسردگی، کاهش وزن، خستگی، اختلال عملکرد کبد، یبوست، درد مفاصل و کمردرد است (۹۲). عوارض و درگیری اندام‌های داخلی بسته به محل عفونت می‌تواند متنوع باشد و شامل آنسفالیت، مننژیت، اسپوندیلیت، آرتريت، اندوکاردیت و اورکیت و پروستاتیت باشد (۹۱). در گونه‌های دامی (گاو، گوسفند، بز، خوک و شتر) شایع‌ترین علامت بالینی پس از

رعایت بهداشت فردی و اجتماعی، واکسیناسیون حیوانات و آموزش دامداران و افرادی که به شکلی در تماس با دام‌ها هستند، یک اقدام مهم محسوب می‌شود. علاوه بر این، پروتکل‌های بهداشتی در صنایع دام و تولید مواد غذایی باید تقویت شود تا از ورود عوامل بیماری‌زا به زنجیره غذایی جلوگیری شود.

در مسائل مالی، برنامه‌های پیشگیری و کنترل بیماری‌ها باید به گونه‌ای تنظیم شوند که هزینه‌های آن‌ها توسط دولت یا جامعه پوشش داده شود. این تلاش‌ها می‌توانند به کاهش خطر انتقال این بیماری‌ها و حفاظت از بهداشت عمومی کمک کنند. علاوه بر این، در شناسایی و کنترل بیماری‌های زئونوز با چالش‌های مهمی روبرو هستیم. ظهور باکتری‌های مقاوم به دارو و کمبود منابع برای انجام تحقیقات و شناسایی سریع این بیماری‌ها، نیاز به همکاری بین‌المللی را تشدید می‌کند. سرمایه‌گذاری در تحقیقات اساسی و توسعه واکسن‌های جدید می‌تواند به ما در کنترل و جلوگیری از گسترش این بیماری‌ها کمک کند.

نتیجه‌گیری و پیشنهادها

برای پیشگیری، کنترل و ریشه‌کنی بیماری‌های باکتریایی که هم انسان و هم حیوانات را تحت تأثیر قرار می‌دهند، همکاری و هماهنگی بین همه سازمان‌ها و مؤسسات مرتبط ضروری است. این ائتلاف شامل پزشکان، دامپزشکان، مقامات کشاورزی، مراکز بهداشتی، سازمان‌های محیط‌زیست و مؤسسات آموزشی است که باهدف افزایش آگاهی عمومی، به‌ویژه در میان دامداران، در مورد این بیماری‌ها انجام می‌شود. مطالعات موردی ما نشان می‌دهد که انتقال بیماری نه تنها از طریق تماس مستقیم با حیوانات آلوده بلکه از طریق غذای آلوده، آب آشامیدنی و حتی علوفه و کود نیز می‌تواند رخ دهد. در شرایط بحرانی مانند طوفان و سیل که خطرات بیشتری را برای محیط‌زیست به همراه دارد، هوشیاری و اجرای اقدامات پیشگیرانه و کنترلی بر همه نهادهای ذی‌ربط ضروری است. عدم هماهنگی و همکاری بین جوامع پزشکی و دامپزشکی می‌تواند منجر به شیوع سریع بیماری‌ها در دام شود که در نهایت ممکن است جمعیت انسانی را تحت تأثیر

گوسفند در مناطق انزوتیک با میزان شیوع بالا توصیه می‌شود (۹۵).

بحث

این مقاله مروری موضوعات مختلف برخی بیماری‌های باکتریایی را که بین انسان و حیوانات مشترک است بررسی کرده است و ارتباطات پیچیده در حوزه عفونت‌های مشترک بین انسان و دام را برجسته می‌کند. بیماری‌های باکتریایی مشترک بین انسان و حیوانات که به‌عنوان زئونوزها شناخته می‌شوند، به گروهی از بیماری‌ها اطلاق می‌گردد که می‌توانند به‌راحتی از حیوانات به انسان‌ها منتقل شوند. این بیماری‌ها به دلیل تأثیرات جدی بر بهداشت عمومی و امنیت غذایی، از اهمیت ویژه‌ای برخوردارند. شیوع این بیماری‌ها به دلیل رشد جمعیت و تغییرات سریع در سبک زندگی انسان رو به افزایش است. تغییرات آب‌وهوا، گرم شدن زمین و افزایش شهرنشینی به‌طور قابل‌توجهی در گسترش بیماری‌های مشترک بین انسان و دام نقش دارند. به‌عنوان مثال، تحقیقات نشان می‌دهد که تغییرات محیطی می‌تواند باعث تغییر زیستگاه حیوانات شود و در نتیجه احتمال تماس آن‌ها با انسان را افزایش دهد.

در کشورهای مختلف، به‌ویژه در مناطق روستایی با منظومه‌های بهداشتی ناپایدار، ریشه‌کنی بیماری‌های زئونوتیک مانند بروسلوز و لپتوسپیروز، اغلب دشوار، زمان‌بر و هزینه‌بر است؛ بنابراین، برای مقابله با این بیماری‌های باکتریایی مشترک، افزایش آگاهی عمومی، بهبود مدیریت بهداشت حیوانات و مواد غذایی و ایجاد برنامه‌های واکسیناسیون مؤثر، لازم و ضروری است.

راه‌های انتقال این بیماری‌ها از حیوان به انسان را می‌توان به‌صورت مستقیم، شامل تماس با خون، ادرار یا سایر مایعات حیوانی یا غیرمستقیم، مانند مصرف مواد غذایی آلوده طبقه‌بندی کرد. شیوع بیماری‌هایی از قبیل بروسلوز و سل گاوی در دام‌ها به‌عنوان پیش‌نیاز شیوع آن‌ها در انسان‌ها، لزوم ایجاد سامانه‌های نظارت فعال در حوزه دام‌پروری را تشدید می‌کند. خطر ابتلای انسان به این بیماری‌ها نیز به مصرف شیر خام و گوشت نیمه‌پخته بسیار وابسته است. در عمل،

دینفعان مربوطه برای مهار موفقیت‌آمیز و کاهش تأثیر این بیماری‌ها بر جامعه بسیار مهم است.

تعارض منافع

نویسندگان هیچ‌گونه تعارض منافی ندارند.

قرار دهد؛ بنابراین، تشخیص زودهنگام و پاسخ سریع به موارد اولیه بیماری‌های مشترک انسان و دام، چه در انسان و چه در حیوانات نیاز به یک سیستم مراقبت جامع و کارآمد دارد. با استفاده از منابع مشترک و اجرای برنامه‌های آموزشی و پیشگیرانه، می‌توانیم سلامت عمومی را ارتقا دهیم و خطرات مرتبط با بیماری‌های باکتریایی رایج را کاهش دهیم. در نتیجه، برقراری ارتباط مؤثر و تقویت تعاملات نزدیک بین همه



References

1. Ferreira C, Doursout M-FJ, Balingit JS. Zoonosis. 2000 Years of Pandemics: Past, Present, and Future: Springer; 2023. p. 277-93.
2. Spencer RCJJocp. Bacillus anthracis. 2003;56(3):182-7.
3. Koehler TMJMaom. Bacillus anthracis physiology and genetics. 2009;30(6):386-96.
4. McKendrick DJCAJoM. Anthrax and its transmission to humans. 1980;26(6):126-9.
5. Brachman PS, Kaufman A, Dalldorf FGJBr. Industrial inhalation anthrax. 1966;30(3):646-59.
6. Misgie F, Atnaf A, Surafel KJAJAD. A review on anthrax and its public health and economic importance. 2015;4(3):196-204.
7. Doganay M, Dinc G, Kutmanova A, Baillie LJD. Human anthrax: update of the diagnosis and treatment. 2023;13(6):1056.
8. Olani A, Dawo F, Lakew MJEJoBR. Laboratory diagnostic methods and reported outbreaks of anthrax in Ethiopia. 2020;10(2):81-95.
9. Zubair M, Razzaq T, Chughtai UA, Chughtai AA, Ashraf T, Khadim SJSB. A Review on Laboratory Investigation of Anthrax as Causative Infectious Disease and Future Perspectives. 2021;7(7):190-5.
10. Bassy O, Jiménez-Mateo O, Ortega MV, Granja C, Cabria JCJM, probes c. Rapid identification of Bacillus anthracis by real-time PCR with dual hybridization probes in environmental swabs. 2018;37:22-7.
11. Sweeney DA, Hicks CW, Cui X, Li Y, Eichacker PQJAjor, medicine cc. Anthrax infection. 2011;184(12):1333-41.
12. Lamas A, Miranda JM, Regal P, Vázquez B, Franco CM, Cepeda AJMr. A comprehensive review of non-enterica subspecies of Salmonella enterica. 2018;206:60-73.
13. Bhunia AK, Bhunia AKJFmpM, pathogenesis. Salmonella enterica. 2018:271-87.
14. Nwabor OF, Dickson ID, Ajibo QCJIlons. Epidemiology of Salmonella and salmonellosis. 2015;47.
15. Ferrari RG, Rosario DK, Cunha-Neto A, Mano SB, Figueiredo EE, Conte-Junior CAJA, microbiology e. Worldwide epidemiology of Salmonella serovars in animal-based foods: a meta-analysis. 2019;85(14):e00591-19.
16. Azizpour AJIJoMM. Prevalence and antibiotic resistance of Salmonella serotypes in chicken meat of Ardabil, Northwestern Iran. 2021;15(2):232-46.
17. Abd El-Ghany WAJTJoIiDC. Salmonellosis: A food borne zoonotic and public health disease in Egypt. 2020;14(07):674-8.
18. Eng S-K, Pusparajah P, Ab Mutalib N-S, Ser H-L, Chan K-G, Lee L-HJFiLS. Salmonella: a review on pathogenesis, epidemiology and antibiotic resistance. 2015;8(3):284-93.
19. Abebe E, Gugsu G, Ahmed MJJotm. Review on major food-borne zoonotic bacterial pathogens. 2020;2020(1):4674235.
20. Hadi AO, Alburkat H, Kadhimi TA, Ghazi MH, Mandave PCJKJoP, Pharmacology. PCR-based Detection technique for Typhoidal Salmonella in Pune, India. 2023;27(1):140-6.
21. Sodagari HR, Wang P, Robertson I, Habib I, Sahibzada SJA. Non-typhoidal Salmonella at the human-food-of-animal-origin interface in Australia. 2020;10(7):1192.
22. Sears K, Galen J, Tennant SJJoAM. Advances in the development of Salmonella-based vaccine strategies for protection against Salmonellosis in humans. 2021;131(6):2640-58.
23. Redweik GA, Stromberg ZR, Van Goor A, Mellata MJPs. Protection against avian pathogenic Escherichia coli and Salmonella Kentucky exhibited in chickens given both probiotics and live Salmonella vaccine. 2020;99(2):752-62.
24. Saeed MM, Yasir J, Hussein AN, Hassan RMJRLdH. A review of animal diseases caused by staphylococci. 2022;17(1).
25. Tong SY, Davis JS, Eichenberger E, Holland TL, Fowler Jr VGJCmr. Staphylococcus aureus infections: epidemiology, pathophysiology, clinical manifestations, and management. 2015;28(3):603-61.
26. Deurenberg RH, Stobberingh EEJI, genetics, evolution. The evolution of Staphylococcus aureus. 2008;8(6):747-63.

27. Khan MFJEM. Brief history of *Staphylococcus aureus*: a focus to antibiotic resistance. 2017;5(2):36-9.
28. Piette A, Verschraegen GJVm. Role of coagulase-negative staphylococci in human disease. 2009;134(1-2):45-54.
29. Esmail Gamaahesbaa. Tick-borne diseases (epidemiology, diagnosis, treatment, prevention and care): Zarnosht Publications (Kerman University of Medical Sciences).2024
30. Grispoldi L, Karama M, Armani A, Hadjicharalambous C, Cenci-Goga BTJIJoAS. *Staphylococcus aureus* enterotoxin in food of animal origin and staphylococcal food poisoning risk assessment from farm to table. 2021;20(1):677-90.
31. Pal M, Kerorsa GB, Marami LM, Kandi VJAJoPHR. Epidemiology, pathogenicity, animal infections, antibiotic resistance, public health significance, and economic impact of *staphylococcus aureus*: a comprehensive review. 2020;8(1):14-21.
32. Shahjada Z, Hussain K, Islam MM, Majumder S, Hasan I, Rahman M, Saha SJIJNSS. Bacteria causing omphalitis in newly hatched chicks from broiler and layer flocks and their antibiotic profiles. 2017;4(2):73-81.
33. Sperber Wz, Tatini SJAm. Interpretation of the tube coagulase test for identification of *Staphylococcus aureus*. 1975;29(4):502-5.
34. Reiner KJAsfm. Catalase test protocol. 2010;1(1):1-9.
35. Foster TJFm. Antibiotic resistance in *Staphylococcus aureus*. Current status and future prospects. 2017;41(3):430-49.
36. Tenaillon O, Skurnik D, Picard B, Denamur EJJNm. The population genetics of commensal *Escherichia coli*. 2010;8(3):207-17.
37. Bonten M, Johnson JR, van den Biggelaar AH, Georgalis L, Geurtsen J, de Palacios PI, et al. Epidemiology of *Escherichia coli* bacteremia: a systematic literature review. 2021;72(7):1211-9.
38. Borges CA, Cardozo MV, Beraldo LG, Oliveira ES, Maluta RP, Barboza KB, et al. Wild birds and urban pigeons as reservoirs for diarrheagenic *Escherichia coli* with zoonotic potential. 2017;55:344-8.
39. Kamil MAIM, Abu-Bakar L, Reduan MFH, Kamaruzaman INA, Mahamud SNA, Azmi AFM, et al. The Use of Medicinal Plants in Avian Colibacillosis Management: A Review: <https://doi.org/10.12982/VIS>. 2023.036. 2023;21(2):507-22.
40. Barros MM, Castro J, Araújo D, Campos AM, Oliveira R, Silva S, et al. Swine colibacillosis: global epidemiologic and antimicrobial scenario. 2023;12(4):682.
41. Stein RA, Katz DEJFml. *Escherichia coli*, cattle and the propagation of disease. 2017;364(6):fnx050.
42. Panth Y. Colibacillosis in poultry: a review. 2019.
43. Moradi Y, Eshtrati B, Motevalian SA, Majidpour A, Baradaran HRJAog, obstetrics. A systematic review and meta-analysis on the prevalence of *Escherichia coli* and extended-spectrum β -lactamase-producing *Escherichia coli* in pregnant women. 2021;303:363-79.
44. Koutsianos D, Athanasiou LV, Mossialos D, Franzo G, Cecchinato M, Koutoulis KCJVS. Investigation of serotype prevalence of *Escherichia coli* strains isolated from layer poultry in Greece and interactions with other infectious agents. 2022;9(4):152.
45. Peng Z, Wang X, Huang J, Li B. Pathogenic *Escherichia coli*. *Molecular Medical Microbiology*: Elsevier; 2024. p. 1065-96.
46. Basavaraju M, Gunashree BJEc-O, Insights N. *Escherichia coli*: an overview of main characteristics. 2022.
47. Bai Z, Xu X, Wang C, Wang T, Sun C, Liu S, Li DJTTiAC. A comprehensive review of detection methods for *Escherichia coli* O157: H7. 2022;152:116646.
48. Luppi AJPhm. Swine enteric colibacillosis: diagnosis, therapy and antimicrobial resistance. 2017;3:1-18.
49. Lewnard JA, Rogawski McQuade ET, Platts-Mills JA, Kotloff KL, Laxminarayan RJPntd. Incidence and etiology of clinically-attended, antibiotic-treated diarrhea among children under five years of age in low-and middle-income countries: evidence from the Global Enteric Multicenter Study. 2020;14(8):e0008520.
50. Roth N, Käsbohrer A, Mayrhofer S, Zitz U, Hofacre C, Domig KJJPs. The application of antibiotics in broiler production and the resulting antibiotic resistance in *Escherichia coli*: A global overview. 2019;98(4):1791-804.
51. Eibl C, Bexiga R, Viora L, Guyot H, Félix J, Wilms J, et al. The antibiotic treatment of calf diarrhea in four European countries: a survey. 2021;10(8):910.

52. Kim NH, Cho TJ, Rhee MSJAiam. Current interventions for controlling pathogenic Escherichia coli. 2017;100:1-47.
53. Chaffer M, Friedman S, Saran A, Younis AJNZVJ. An outbreak of Streptococcus canis mastitis in a dairy herd in Israel. 2005;53(4):261-4.
54. DEVRIESE LA, HOMMEZ J, KILPPER-BÄLZ R, SCHLEIFER K-HJIJoS, Microbiology E. Streptococcus canis sp. nov.: a species of group G streptococci from animals. 1986;36(3):422-5.
55. Pagnossin D, Weir W, Smith A, Fuentes M, Coelho J, Oravcova KJMG. Streptococcus canis genomic epidemiology reveals the potential for zoonotic transfer. 2023;9(3):000974.
56. Pagnossin D, Smith A, Oravcová K, Weir WJVM. Streptococcus canis, the underdog of the genus. 2022;273:109524.
57. Sweeney CR, Timoney JF, Newton JR, Hines MTJJovim. Streptococcus equi infections in horses: guidelines for treatment, control, and prevention of strangles. 2005;19(1):123-34.
58. Abbott Y, Acke E, Khan S, Muldoon E, Markey B, Pinilla M, et al. Zoonotic transmission of Streptococcus equi subsp. zooepidemicus from a dog to a handler. 2010;59(1):120-3.
59. Taylor SD, Wilson WDJCTiEP. Streptococcus equi subsp. equi (strangles) infection. 2006;5(3):211-7.
60. Gottschalk M, Segura MJDos. Streptococcosis. 2019:934-50.
61. Haenni M, Lupo A, Madec J-YJMs. Antimicrobial resistance in Streptococcus spp. 2018;6(2):10.1128/microbiolspec. arba-0008-2017.
62. Müller B, Dürr S, Alonso S, Hattendorf J, Laisse CJ, Parsons SD, et al. Zoonotic Mycobacterium bovis-induced tuberculosis in humans. 2013;19(6):899.
63. LoBue P, Enarson D, Thoen CJTIJoT, Disease L. Tuberculosis in humans and animals: an overview [Serialised article. Tuberculosis: a re-emerging disease in animals and humans. Number 1 in the series]. 2010;14(9):1075-8.
64. Bilal S, Iqbal M, Murphy P, Power JJJoMM. Human bovine tuberculosis—remains in the differential. 2010;59(11):1379-82.
65. Macedo Couto R, Ranzani OT, Waldman EAJEr. Zoonotic tuberculosis in humans: control, surveillance, and the one health approach. 2019;41(1):130-44.
66. Menzies F, Neill SJTVJ. Cattle-to-cattle transmission of bovine tuberculosis. 2000;160(2):92-106.
67. Reza G, Hamed ELA. Diagnosis of Tuberculosis: Modern Laboratory Methods. 2021.
68. Nadaliyan, Mohammadgholi, Tajbakhsh, Bolourchi, Rezakhani, Dezfouli M, et al. The Status of Animal Tuberculosis in Iran and Appropriate Control Measures. 2012;6(3 (23) Autumn):1597-604.
69. Balseiro A, Thomas J, Gortázar C, Rialde MAJP. Development and challenges in animal tuberculosis vaccination. 2020;9(6):472.
70. Alifragki A, Kontogianni A, Protopapa I, Baliou S, Ioannou PJJJoCM. Infective endocarditis by Pasteurella species: A systematic review. 2022;11(17):5037.
71. Arashima Y, Kumasaka KJIm. Pasteurellosis as zoonosis. 2005;44(7):692-3.
72. Jabbari AJVR, Products B. Hemorrhagic septicemia in cattle: A review on epidemiology and strategies for prevention in endemic and non-endemic areas. 2013;26(2):50-5.
73. Mohammad Shojaei ZSZ, KT. Hemorrhagic Septicemia in Cattle and Buffaloes and the Role of Razi Institute in Its Control and Prevention in Iran. 2023;3(1):52-6.
74. D'Amico F, Casalino G, Bozzo G, Camarda A, Lombardi R, Dimuccio MM, Circella EJVS. Spreading of Pasteurella multocida infection in a pet rabbit breeding and possible implications on healed bunnies. 2022;9(6):301.
75. Mohammad Shojaei ZSZ, Tadin K. Hemorrhagic Septicemia in Cattle and Buffaloes and the Role of Razi Institute in Its Control and Prevention in Iran. 2023;3(1):52-6.
76. Piorunek M, Brajer-Luftmann B, Trafas T, Schneider A, Walkowiak JJRP, Neurobiology. Lower respiratory infection in humans caused by pasteurella multocida. 2023;315:104091.
77. Ujvári B, Weiczner R, Deim Z, Terhes G, Urbán E, Tóth A, et al. Characterization of Pasteurella multocida strains isolated from human infections. 2019;63:37-43.

78. Mastroianni A, Vangeli V, Mauro MV, Manfredi R, Greco SAJZ. Successful Treatment of *Pasteurella Multocida*-Related Invasive Infections with a Beta-Lactamase Inhibitor-Sparing Combination Antibiotic Regimen: A Case Series. 2023;3(1).
79. Rafiei A, Babamahmoodi F, Alizqadeh Navaee R, Valadan RJJOMUoMS. Review of leptospirosis in Iran. 2012;22(94):102-10.
80. Rajapakse SJCM. Leptospirosis: clinical aspects. 2022;22(1):14-7.
81. Victoriano AFB, Smythe LD, Gloriani-Barzaga N, Cavinta LL, Kasai T, Limpakarnjanarat K, et al. Leptospirosis in the Asia Pacific region. 2009;9:1-9.
82. Chacko CS, Jayakumar A, Binu SL, Pant RD, Giri A, Chand S, et al. A short review on leptospirosis: Clinical manifestations, diagnosis and treatment. 2021;11:100741.
83. Cilia G, Bertelloni F, Albini S, Fratini FJA. Insight into the epidemiology of leptospirosis: A review of *Leptospira* isolations from “unconventional” hosts. 2021;11(1):191.
84. Barragan V, Olivas S, Keim P, Pearson TJA, microbiology e. Critical knowledge gaps in our understanding of environmental cycling and transmission of *Leptospira* spp. 2017;83(19):e01190-17.
85. Haake DA, Levett PNJL, leptospirosis. *Leptospirosis in humans*. 2015:65-97.
86. Bharti AR, Nally JE, Ricaldi JN, Matthias MA, Diaz MM, Lovett MA, et al. Leptospirosis: a zoonotic disease of global importance. 2003;3(12):757-71.
87. Khurana SK, Sehrawat A, Tiwari R, Prasad M, Gulati B, Shabbir MZ, et al. Bovine brucellosis—a comprehensive review. 2021;41(1):61-88.
88. Megid J, Mathias LA, Robles CJTOVSJ. Clinical manifestations of brucellosis in domestic animals and humans. 2010:119-26.
89. Mirnejad R, Jazi FM, Mostafaei S, Sedighi MJMp. Epidemiology of brucellosis in Iran: A comprehensive systematic review and meta-analysis study. 2017;109:239-47.
90. Zeinali M, Doosti S, Amiri B, Gouya MM, Godwin GNJIJoPH. Trends in the epidemiology of brucellosis cases in Iran during the last decade. 2022;51(12):2791.
91. Seleem MN, Boyle SM, Sriranganathan NJVm. Brucellosis: a re-emerging zoonosis. 2010;140(3-4):392-8.
92. Yagupsky P, Morata P, Colmenero JDJCMr. Laboratory diagnosis of human brucellosis. 2019;33(1):10.1128/cmr.00073-19.
93. Tulu DJVMR, Reports. Bovine brucellosis: epidemiology, public health implications, and status of brucellosis in Ethiopia. 2022:21-30.
94. Di Bonaventura G, Angeletti S, Ianni A, Petitti T, Gherardi GJP. Microbiological laboratory diagnosis of human brucellosis: an overview. 2021;10(12):1623.
95. Pal M, Kerorsa GB, Desalegn C, Kandi VJAJoID. Human and animal brucellosis: a comprehensive review of biology, pathogenesis, epidemiology, risk factors, clinical signs, laboratory diagnosis. 2020;8(4):118-26.
96. Pappas G, Solera J, Akritidis N, Tsianos EJIjoaa. New approaches to the antibiotic treatment of brucellosis. 2005;26(2):101-5.