

مجله دانشکده دامپزشکی، دانشگاه تهران، دوره (۴۴) شماره (۲)، تهران ۱۳۶۸

تب نزله‌ای بدخیم گاو

دکتر عباسعلی اطمینانی *

خلاصه :

تب نزله‌ای بدخیم گاو بیماری است لنفوپرولیفراتیو (Lymphoproliferative) . با منشاء ویروسی که قابل انتقال بوده ولی واگیردار نیست و بطور طبیعی در خانواده گاوها (Bovides) و گوزنها (Cervides) تولید بیماری می‌نماید . ازدید بالینی در این بیماری افزایش شدید درجه حرارت ، آماس زخمی مخاطات ، کراتوکونژونکتیویت ، نشانیهای منگوانسفالومیلیت ، گاهی اوقات اسهال و ضایعات اندامهای حرکتی و هیپرتروفی گانگلیونهای غدد لنفاوی مشاهده میگردد . از دید آناتوموپاتولوژی با پرولیفراسیون سلولهای لنفوئید و پولی واسکولاریت شناخته می‌شود .

مقدمه و تاریخچه :

این بیماری در زبان‌های مختلف بر حسب نشانیهای بیماری نام گذاری شده است و نام زکام غانغرایائی (Coryza gangreneux) در زبان فرانسه که تنها مبین

* گروه آموزشی علوم درمانگاهی ، دانشکده دامپزشکی ، دانشگاه تهران ، تهران

ایران ،

نشانیهاست براین اساس گذاشته شده است . ولی عبارت تب نزله‌ای بدخیم گاو (Malignant catarrhal fever of cattle) یا به اختصار MCF و عبارت مشابه آن در زبان فرانسه (Fièvre catarrhale maligne des bovins) یا FCM هم رساترو هم مصطلح ترمیباشد . نام Snottsiekt در زبان آفریقای جنوبی نیز دارای مفهوم مشابه و حاکی از وخامت بیماری است .

در حال حاضر بنظر میرسد سوشهای زیادی از ویروس که از نظر پادگنی با هم اختلاف دارند مولد بیماری باشند که مهم‌ترین آن بشرح زیر میباشند .
 ۱- تب نزله‌ای بدخیم آفریقای (Africaine FCM) با عامل معلومی از هرپس ویروس که از نوعی گاو آفریقای بنام گنو (GNOU) و بطریق نا معلوم انتقال پیدا میکند .

۲- تب نزله‌ای بدخیم وابسته به گوسفند (FCM associé au mouton) با عامل ناشناخته که در بسیاری از کشورها بویژه در اروپا امریکای جنوبی و آسیا دیده میشود . شکل وابسته به گوسفند را از سالهای قبل میشناختند ولی در سال ۱۹۲۹ گوتز (Gotze) و لیس (Liess) (۱۳) نخستین بار موفق شدند بیماری را از گاو مبتلا به گاو سالم انتقال دهند . این آزمایش یکسال بعد بوسیله رینژارد (Rinjard) (۳۸) انجام گرفت (و مولفین مذکور به نقش ناقل در انتقال بیماری توجه داشته‌اند شکل آفریقای نیز از زمانهای دور برای چوپانهای کنیا و تانزانیا شناخته شده بود و به گاوگنو و وجود ناقل مظنون بوده‌اند ولی نخستین بار در سال ۱۹۲۳ بیماری بطور تجربی تولید و تعریف شده است (۲۲) .

بیماری عموماً " انفرادی است ولی مواردی از اشکال آنزوتیک آن با تلفاتی از ۱۷ درصد (۲۸) و حتی ۵۰ درصد (۲) گزارش شده است . در قاعده کلی هر دو شکل بیماری در طی چند روز بمرگ مبتلا می‌انجامد .

اتیولوژی

به همان اندازه که عامل شکل آفریقای بیماری بخوبی شناخته شده است برعکس در مورد شکل وابسته به گوسفند چنین شناختی وجود ندارد .

تب نزل‌های بدخیم آفریقائی

هر پس ویروس عامل شکل آفریقائی بیماری در سال ۱۹۶۰ وسیله پلورایت (Plowright) (۳۱) از گاو آفریقائی (Gnou bleu) جدا شده است . همین ویروس را توانستند در سایر نشخوارکنندگان وحشی و تحت خانواده آلسلا فینه (Alcelaphine) نیز جدا کنند (۳۷) که بنظر میرسد مخزن اولیه شکل آفریقائی بیماری باشد و بهمین دلیل پیشنهاد شده است (۳۶) نام Alcelaphine Herpesvirus 1 یا AH1 برای عامل بیماری انتخاب شود که در حال حاضر در تحت خانواده Gamma Herpesvirinae طبقه بندی شده است . مقاومت AH1 در محیط خارج ضعیف است و در مقابل خشک کردن حساس میباشد (۳۰)؛ در نور خورشید در مدت یک ساعت غیر فعال میشود . (۴۲) عمر متوسط این ویروس در یک نمونه خون حاوی ماده ضد انعقاد که در شرایط چهارجه سانتی‌گراد نگهداری شود ۲۴ ساعت میباشد برعکس میتواند بصورت آزاد در محیط خیلی مرطوب چندین روز دوام بیاورد .

کشت ویروس روی سلول‌های تیروئید گاو امکان پذیر است (۳۱) . هم چنین ویروس میتواند از سلول‌های کلیه ، ریه ، ، طحال ، بیضه و فوق کلیه گاو جدا شود (۷) و اصولاً جدا کردن ویروس بعلت اتصال آن به سلول‌های خونی آلوده مشکل است . در سال ۱۹۸۰ توانستند شکل آزاد ویروس را از ترشحات بینی و چشم یک گاو جوان آفریقائی (گنو) جدا نمایند (۲۵)

این مسئله را میتوان با بیماری مارک (Marek) طیور مقایسه نمود زیرا هر پس ویروس مولد این بیماری در جوجه‌ها نیز در نسج آلوده وابسته به سلول‌هاست و با واسطه کراتینوسیت‌های (Keratinocytes) فولیکول‌های پر دو باره بصورت آزاد در می‌آید . با این مقایسه میتوان چنین انگاشت که ترشحات بینی و چشم گاو آفریقائی میتواند ماده آلوده ساز برای سرایت به حیوانات حساس باشد .

تب نزل‌های بدخیم گاوان وابسته به گوسفند

در این شکل بیماری ابهام زیادی وجود دارد زیرا هیچیک از عناصر عفونی بطور قطعی جدا نشده‌اند . ولی تشابه نمای بالینی در هر دو شکل بیماری و وجود پادتن

Anti-AH1 در گوسفند (۳۹) و گاو مبتلا (۴۰) سبب شده است که به یک هرپس ویروس نزدیک به AH1 فکر شود. معهذا این تصور را به دلایل زیر نمیتوان کاملاً پذیرفت زیرا در FCM آفریقائی حجم خون لازم برای تولید تجربی بیماری ۸ تا ۱۰ برابر کمتر از شکل دیگر آن است و دوره کمون بیماری نیز کوتاه میباشد (۲۹). بعلاوه در حالیکه در آزمایشهای ایمونوفلورسانس غیر مستقیم واکنشهای بدست آمده مثبت بوده است در آزمایشهای سرونوترالیزاسیون (خیلی اختصاص تر) عیار بدست آمده خیلی ضعیف یا منفی بوده است بهمین دلیل ذهن پژوهشگران متوجه ویروسهای دیگری مانند ویروس مولد بیماری بورد (Border disease)، در گوسفند و ویروس مولد بیماری مخاطات در گاو (۸ و ۱۲) و ویروس سن سی سیال / گاو (۹) و بالاخره سایر ویروسها (۴۹ و ۴۸ و ۱۰) شده است که تنها و یا همراه با یکدیگر در بروز بیماری ذی مدخل یا متهم میباشند. ولی باهیچیک از ویروسهای فوق امکان تولید بیماری ممکن نشده است.

حیوانات حساس

نشخوارکنندگان متعلق به تحت خانواده بویینه (Bovines) از خانواده بویده (Bovidés) اعم از اهلی و یا وحشی در تمام سنین به بیماری حساس میباشند. بیماری در نشخوارکنندگان اهلی بخصوص در گاو، گاو میش و نوعی گاو آفریقائی (Zebu) و همچنین در نشخوارکنندگان وحشی که در باغ وحش ها نگهداری میشوند گزارش شده است (۵۳ و ۵۱ و ۴۵ و ۱۴ و ۷ و ۶).

در شرایط تجربی نیز توانستند بیماری را در حیوانات حساس تولید نمایند. در خرگوش تجارب مشابهی صورت گرفته است که نشانیهای بالینی آن مشابه نشانیهای مشاهده شده در گاو است (۱۷ و ۱۴).
بالاخره در گوسفند توانستند با تلقیح داخل جنینی عامل هر دو شکل بیماری بیماری را در پره نوزاد بطور تجربی تولید نمایند (۱۷ و ۵).

منشاء ویروس :

به نظر میرسد برخی از نشخوارکنندگان بدون اینکه حساس باشند نقش مخزن ویروس را بازی میکنند. این مسئله بخصوص در مورد گنوی آبی (Gnou bleu)

و یا گنوی دم سفید مورد توجه قرار گرفته است . تنها گنوهای جوان و با سن کمتر از سه ماه مظنون به تولید ویروس بصورت آزاد بوده و قادر به آلوده سازی میباشند ولی گنوهای مسن آنتی کورخنتی کننده را در ترشحات چشم و بینی ظاهر میسازند (۲۳) . در حال حاضر این آگاهی وجود دارد که انواع گنودردون خانواده آلسلافینه (Alcelaphine) و آهوها از دون خانواده هیپوترازینه (Hippotragine) انتقال AHI را فراهم میسازند (۲۴ و ۳۶ و ۳۷)

در مورد تب نزلهای بدخیم مشترک با گوسفند تنها مشاهدات اپیدمیولوژیک و مشخص نمودن آنتی کورهای سر یک موجب ظن به گوسفند در نقش حامل سالم شده است (۳۸ و ۳۹) . بعلاوه خزندگان اهلی و یا وحشی و پرندگان و انگل های خارجی بعنوان ناقل (Vecteur) ممکن عناصر عفونی مورد ظن و تردیده واقع شده اند . (۱۱ و ۲۲ و ۵۵)

مواد آلوده و طریقه انتقال

به دلیل وقوع فصلی بیماری و همزمانی آن با زایش گنوبا گوسفند این تصور بوجود آمده است که علی رغم ضعف عامل عفونی در محیط خارج پوشش های جنین مواد آلوده را تشکیل میدهند . (۳۱ و ۴۲) . پس از مشخص شدن وجود ویروس آزاد در ترشحات چشم و بینی گنوهای جوان و همچنین امکان تولید بیماری در خرگوش و گنو بوسیله تلقیح داخل بینی امکان تصور انتقال بیماری از مجاری تنفسی بوجود آمده است (۱۱ و ۲۵) .

بنابراین بنظر میرسد انتقال بیماری بتواند بطریق مجاورت با مخزن ویروس و یا با واسطه حاملین بی جان (گردوغبار و آب) و یا ناقلین جاندار (مگسها) عملی شود . انتقال از گاو بیمار به گاو سالم در اثر مجاورت نشان داده نشده است ولی برعکس انتقال از راه رحم (In utero) ممکن است عملی باشد . (۳۳) .

در شرایط طبیعی با احتمال نزدیک به یقین نفوذ عامل بیماری به بدن از راه مجاری تنفسی صورت میگیرد . بعلت اینکه گاوها و گوزنها قادر به تولید ویروس آزاد نیستند که بقدر کفایت پایدار و آلوده ساز باشد موجب بن بست واگیری بیماری میگردند .

چنین پدیده ای رامیتوان در هر پسو ویروس مولد بیماری اوژسکی که منشأء واگیری آن خوک میباشد مشاهده نمود .

بیماری‌زایی :

علی‌رغم مطالعات انجام شده در سالهای اخیر بیماری‌زایی تب‌نزله‌ای بدخیم گاو ناشناخته باقی مانده است. از نظر مسیر مراحل مختلف بیماری‌زایی بنظر میرسد اولین محل تاثیر ویروس روی دستگاه لنفوئید بویژه طحال می‌باشد. سلول‌هایی که وسیله ویروس هدف قرار می‌گیرند، به گروهی از لنفوسیت‌های T_H تعلق دارند. وهمانطور که آزمایشات هیستولوژیک نشان می‌دهند به یک لنفوپرولیفراسیون (Lymphoproliferation) منتهی میشوند.

بیماری در ابتدا به اعضاء و ساختمان‌های لنفوئید محدود میشود و در مرحله دوم و بعد از ویرمی بدون اینکه از شدت بیماری کاسته شود به تمام بدن گسترش پیدا میکند و در مرحله آخر پدیده‌های نکروز نسجی ظاهر میگردد (۳۵ و ۴). شباهت‌های موجود بین تب‌نزله‌ای بدخیم گاو و سایر بیماری‌های حاصل از هرپس ویروسها مانند بی‌بیماری Epstein-Barr در انسان یا بیماری مارک در طیور موجب فرض تاثیریک ویروس اونکوژن (Oncogene) در بروز این بیماری شده است. (۲۷ و ۱۵).

فقدان تشکیلات تومورال را ناشی از سیر سریع و کشنده بیماری می‌دانند معذالک به عقیده برخی از مولفین انفیلتراسیون لنفرسیترا از نوع هیپرپلازیک است نه نئوپلازیک (۴). همچنین در این بیماری پدیده حساسیت زیاد (Hypersensibilite) از نوع سوم با واسطه همومورال نیز مورد توجه قرار گرفته است (۳۵ و ۴۶). ولی برخی از مولفین مشارکت پدیده حساسیت زیاد از نوع چهارم را با واسطه سلولی مورد نظر قرار داده‌اند. در گاو‌هایی که بطور تجربی با AHL آلوده شده‌اند توانستند ایمون-کمپلکس‌ها (Immun-coplex) را مشخص سازند ولی عده‌ای از مولفین مجتمع (Agregats) ایمون-کمپلکس را مشاهده ننموده‌اند (۱۸ و ۴۱). لازم است یادآور شویم علاوه بر مطرح بودن نقصان دستگاه ایمنی (Dysfonctionnement du systeme immunitaire) عده‌ای از صاحب‌نظران تشابه موجود بین ضایعات عروقی و اپی‌تلیال تب‌نزله‌ای بدخیم گاو را با واکنش پس‌زدن (Rejet) یک پیوند نسجی (پدیده ایمنی با منشاء سلولی) مورد مطالعه قرار داده‌اند (۱۹ و ۱۸).

بالاخره ضایعات چشمی در این بیماری رایج‌تر و واکنش‌های آلرژی یا بیماری‌های خودایمن (Auto-Immunes) با واسطه سلولی دانسته‌اند (۵۰).

نشانیهای بالینی :

در تابلوی بالینی تب نزل‌های بدخیم گاوان نشانیهای عمومی سخت همراه با نشانیهای موضعی واضح مشاهده میگردد که موجب تمایز و توصیف چهار شکل بالینی زیر میگردد :

۱- شکل فوق حاد

۲- شکل سفالیک (سروچشمی) .

۳- شکل گوارشی

۴- شکل خفیف

معذالک همیشه تشخیص و مرزبندی این چهار شکل خالی از اشکال نیست و شکل خفیف بیماری که طی یک تا دو روز به بهبودی نسبی میانجامد کمی بعد برگشت نموده و بحالت فوق‌العاده شدید و انفجاری در می‌آید (۲۸).

نشانیهای عمومی :

در اکثر موارد نشانیهای عمومی یکباره و با شدت فوق‌العاده ظاهر میگرددند . دام بیمار سست و درمانده بنظر می‌آید . بی‌اشتهایی و عطش شدید و در دام ماده آگالاکسی و بالاخره افزایش درجه حرارت بدن که به ۴۲ تا ۴۳ درجه سانتیگراد نیز میرسد و در طی دوره بیماری دوام دارد از نشانیهای عمومی واضح محسوب میگرددند (۵۵ و ۱۱۵ و ۲)

نشانیهای موضعی

نشانیهای موضعی از آغاز بیماری ظاهر میگرددند . هرچند که ابتلای همه دستگاههای بدن ممکن است ولی باید به غلبه استقرار نشانیهای سفالیک بیشتر توجه نمود .

ابتلای دو طرفی چشم با کونژوکتیویت ، اشک ریزش ، ترس از نور (Phoophobie) و اسپاسم پلک‌ها (Blépharospasme) شروع میشود و چشم‌ها نیمه باز باقی

میمانند . در اوج بیماری پرخونی شدید در حد بین قرنیه وصلبیه (Sclerocorneen) و بروز کراتیت بینابینی که با کدورت قرنیه مشخص میشود مشاهده میگردد . این کدورت از حاشیه قرنیه به مرکز متمایل بوده و تمام سطح قرنیه را میپوشاند . بعلاوه غشاء پلک سوم خیزدار بنظر میآید و ریزش از چشم که ابتدا آبکی بوده است بزودی مخاطی و بعد چرکی میشود . این ضایعات میتوانند به نابینایی ناقص یا کامل منتهی گردند . نشانیهای عصبی ممکن است پیش رس بوده و زودتر از موعد مشاهده گردند و برخی از آنها وابسته به افزایش درجه حرارت میباشد . درماندگی و بی تفاوتی (Tophos) حیوان یادآور منگو - انسفالیت است و میتواند نشانیهای دیگری مانند تاثیر پذیری فوق العاده (Hyperesthesie) ، نیستاگموس (Nystagmus) ، ناهماهنگی دستگاه حرکتی ، بحرانهای تشنجی صرعی شکل و لرزش عضلانی، حالت تهاجم و بالاخره فلجی را مشاهده نمود (۵۵ و ۵۴ و ۴۷ و ۴۶ و ۱۱ و ۲۰) .

نشانیهای تنفسی با آماس مخاط منخرین شروع میشود که ابتدا پر خون و سپس بنفش رنگ و حساس میگردد . در اوج بیماری نکروز نسجی با تشکیلات غشاء کاذب که بسهولت کنده میشود و اثر زخم را بر جای میگذارد در آن مشاهده میگردد . بموازات نشانیهای فوق ریزش آبکی (Sereux) فراوان از بینی که مخاطی - چرکی ، هموراژیک و متعفن میشود ظاهر میگردد که منشاء نام گذاری نارسای زکام غانقرايایی بر این بیماری بوده است . پوزه حیوان که باین ترشحات آلوده میشود دچار نکروز قابل اهمیتی میشود که از سوراخ بینی شروع شده و به تمام پوزه گسترش می یابد و تشکیل کبره (Croute) ضخیم همراه با زخم یا شکاف (Fissure) در مخاط را میدهد .

بعلت وجود اکسودا و غشاء کاذب در مجرای بینی ، تنفس همیشه با تنگی نفس اوصدای خرناس همراه میگردد . در مرحله آخر بیماری ابتلای سینوس پیشانی (که بادقه میتواند حساسیت آنرا معلوم نمود) میتواند به سینوسهای شاخی گسترش یافته و به حساسیت زیاد شاخهای و گاهی افتادن غلاف آن منجر شود . در مواردی انسداد حائز اهمیت مجاری تنفسی حیوان را به خفگی تهدید میکند و ممکن است سرفه های بدون طلب هوا تولید شده و به خروج غشاء کاذب و خونریزی دو طرفی از بینی (Epistaxis) منتهی گردد (۵۵ و ۴۷ و ۱۱ و ۱۰) .

نشانیهای گوارشی :

نشانیهای گوارشی بیماری در آغاز بصورت استوماتیت یا پرخونی مخاط دهان که عموماً "درمحاذاات شیاری بین لب ولته و پیوندگاه لب ها شروع میشود جلب نظر میکند که بعداً به تمام حفره دهان گسترش می‌یابد (۵۵ و ۴۷ و ۱۱ و ۲) ، ضایعات پیش رس اغلب بصورت نوار یا حاشیه پرخون درمدخل شکاف پائینی لته دیده می‌شود و موجب اشکال درجویدن و افزایش ترشح بزاق میگردد . خیلی زود ضایعات نکروتیک که اثرزخم و غشاءهای زخمی (Ulcero-membraneuse) را بجای میگذارد و نشان دهنده استوماتیت اروزو است ظاهر میگردد . ریزش بزاق غلیظ و دلمهای شکل شده و مانند ریزش بینی دارای بوی عفن است . در مراحل پایانی بیماری بعلت ابتلای حلق دیسفاژی (Dysphagie) مشاهده میگردد و اروزو لته ممکن است موجب افتادن دندانها و عموماً دندانهای پیشین گردد (۴۶) . هر چند که بطور معمول در آغاز بیماری بیوست عارض میشود ولی میتوان متعاقب آن آنتریت کروپال (Enterite croupale) با اسهال کم و بیش مفرط بابوی زننده وزمانی دیسانتری (Dysenterie) را ملاحظه نمود . (۲ و ۱۱ و ۳۵)

نشانیهای غیر ثابت که گاهی مشاهده میشوند و گزارشهایی هم در این مورد در دست است عبارتند از :

هیپرتروفی غدد لنفاوی بخصوص غدد لنفاوی پیش کتفی نسبتاً " زیاد دیده میشود و گاهی اوقات آدنوپاتی جلوتر از هیپرترمی اتفاق میافتد (۱۳) ضایعات پوستی (Dermatitis ulcerative) مشابه ضایعات مشاهده شده در پوزه ترجیحاً " در نقاطی از پوست که دارای ظرافت بیشتری هستند مانند پستان نوک پستان ، اعضای جنسی خارجی ، میان دو راه و فضای بین انگشتان ظاهر میگردد .

میتوان تورم فرج و مهبل (Vulvovaginite) و نکروز نوک پستان در دام ماده و بالانوپوستیت (Balanoposthite) در دام نر را مشاهده نمود . ابتلای فضای بین انگشتان موجب لنگش در دام میگردد و همچنین ممکن است غشاء کراتوژن سم نکروز پیدا کرده به افتادن بخش شاخی سم منجر گردد (۴۷ و ۲۵) بالاخره امکان دارد تورم مثانه (Cystite) بادشواری در دفع ادرار و گاهی اوقات هماتوری (Hematurie) جلب نظر نماید (۴۷ و ۴۶ و ۱۶ و ۲) .

سیر بیماری

تب نزله‌ای بدخیم گاوان ممکن است دارای سیر فوق حاد، حاد (شکل سفالیک و گوارشی) یا خفیف باشد.

— شکل فوق حاد بیماری ممکن است در طی یک تا سه روز بعد از افزایش درجه حرارت همراه با اختلالات عصبی یا گاسترو-آنتریت حاد ناگهانی یا تدریجاً بمرگ منتهی گردد.
— اشکال حاد بیماری بویژه شکل سفالیک آن خیلی شایع است و با نمای بالینی که در سطور پیش شرح آن گذشت در طی ۴ تا ۱۴ روز پس از افزایش درجه حرارت بطرف مرگ سیر میکند (عموماً "بین ۳ تا ۷ روز).

ولی مشاهدات مادر در مانگه شماره ۱ دانشکده دامپزشکی بین ۷ تا ۱۳ روز را نشان میدهد.

شکل گوارشی بیماری که کمتر شناخته میشود با شکل حاد بیماری بوسیله نشانیهای آنتریت وضعف نشانیهای سفالیک تفریق میشود.

— شکل خفیف بیماری که وجود آن مورد بحث مؤلفین است با نشانیهای بالینی که کمتر اضطراب آوراست شناخته میشود و عموماً در گاوهای که بطور تجربی تلقیح شده‌اند دیده میشود و در ابتلای طبیعی بهبودی گزارش شده در این شکل بیماری به برگشت حاد یا فوق حاد و منجر بمرگ منتهی میگردد. (۲۸ و ۲)

آثار کالبد گشائی

در کالبد گشائی دام تمام درجات ضایعات بیماری در حفره دهان و بینی یا حلق بصورت سرخی، خونریزی، نکروز مجزا با آماس زخمی-غشائی (Ulceromembraneuse) بابوی مهوع که مبین زخم نسبتاً عمیق و گسترده میباشد جلب نظر میکند.
در مری زخم‌های طولی و کم عمق (۲) دیده میشود. ابتلای پیش معده کمتر بوجود میآید و آماس این عضو محدود به سرخی و گاهی اوقات ضایعات هموراژیک مجزا و یا آروزیون میباشد و این ضایعات در شیردان خیلی مشخص میباشد.
ضایعات روده‌ای از آنتریت نزله‌ای تا آنتریت دیفتری شکل یا هموراژیک (۵۵ و ۵۴ و ۱۱ و ۲ و ۱) با هیپروتروفی و نکروز پلاک‌های پی‌یر (Plaque Peyer)

تغییر میکنند .

دردستگاه تنفسی ابتلای حفره بینی میتواند به سینوس‌های بینی، حنجره و انشعابات تراکتوبرونشیک گسترش پیدا کند .

گاهی اوقات در ریه مناطق آمفیژم ریوی جلب نظر میکند . برعکس بنظر نمیرسد ضایعات برونکوپنومونی ارتباطی با FCM داشته باشد .

ضایعات چشمی در بحث نشانیها تعریف شد و شامل کراتیت بینابینی باکدورت قرنیه یا کراتیت زخمی و بالاخره خونریزی اطاق خلفی چشم (Hypohema) و کدورت اطاق قدامی چشم (Hypopion) میباشد . آزمایش سیستم عصبی مرکزی وجود ضایعات هموراژیک در مغز و منشره (۲ و ۵۴) را نشان میدهد

همچنین هیپرتروفی و دژنرسانس در کبد (۲) و طحال و کانونهای سفید رنگ بقطر ۲ تا ۴ میلی‌متر روی کلیه و خونریزی و زخم در مخاط مثانه مشاهده میگردد . بالاخره هیپرتروفی عمومی غدد لنفاوی و گاهی اوقات همراه با خونریزی قابل بررسی است .

ضایعات میکروسکوپی

آزمایش بافت شناسی امکان بررسی ضایعات عروقی و دیگر گونیهای نسج لنفاوی و ابتلای اپی‌تلیوم را فراهم میسازد .

در عروق ضایعات پلی‌واسکولاریت (Polyvascularite) مشاهده میگردد که جهت ابتلاء متمایل بمرکز (Centripete) میباشد و آدونتیسیس (Adventice) عروق نخستین پوششی است که تغییر پیدا میکند (۵۴ و ۴۴ و ۱۸) انفیلتراسیون سلولی قابل بررسی اساسا دارای منشاء لنفوسیتی (لنفوسیت‌ها و سلولهای نوع لنفوپلاستیک) بوده و پیشرفت آن با پیدایش نکروز و ابتلای اندوتلیوم همراه میگردد که میتواند به آزاد شدن ذرات سلولی در مجرای عروقی منتهی شده و امکان تشکیل ترومبوس (Thrombus) را فراهم سازد . (۱۸ و ۸)

تغییرات نسج لنفاوی (غدد، طحال) مختلط بوده و در آن انفیلتراسیون ماکروفاژها و لکوسیت‌های چند هسته‌ای همراه با تخلیه (Depletion) لنفوسیتی ورقیق شدن (Rarefaction) فولیکولهای لنفوئید مشاهده میگردد . (۳۴)

برعکس مناطق کورتیکال و پاراکورتیکال کمتر تحت تاثیر قرار گرفته و در اثر انفیلتراسیون سلولهای تیپ لنفوپلاستیک دارای کیفیت هیپرپلازیک میباشند (۴۶).
 ابتلای اپی تلیوم همراه با ضایعات عروقی که در سطور پیشین تعریف شد عمومیت داشته و انفیلتراسیون سلولهای یک هسته‌ای که از تیغه بازال با تصاویر نکروز سلولی شروع میشود تدریجا تمام اپی تلیوم را در بر میگیرد (۱۹ و ۱).
 اعضاء ونسوجی که ضایعات هیستولوژیک در آنها خیلی واضح میباشند به ترتیب اهمیت عبارتند از کلیه، مغز، مخاط دهان، چشم (قرینه)، کبد، غدد لنفاوی و طحال.
 ضایعات بخش کورتیکال کلیه با انفیلتراسیون سلولی قابل اهمیت (بخصوص انفیلتراسیون لنفوسیتی) مشخص میگردد که در مشاهده ماکروسکوپی بصورت کانونهای سفیدرنگ مشاهده میگردد. و چنین کیفیتی در کبد نیز قابل بررسی است (۴۶ و ۲۰ و ۱۵).
 درد دستگاه عصبی مرکزی تمامی ضایعات مشابه منگوانسفالومیلیت غیر چرکی است که در آن ساختمانهای مخصوص Manchon=Cuff لنفوسیتی پری واسکولرو جزا پیرگلیوز (Des ilots de gliose) نیز وجود دارند (۵۱ و ۲۰).
 در ضایعات چشمی ابتلای قرنیه بطور ثابت و همیشگی وجود دارد و در آن خمیزو انفیلتراسیون سلولی (سلولهای تک هسته‌ای) (۴۵ و ۴۶ و ۵۰) دیده میشود.

تشخیص :

تشخیص بالینی MCF مبتنی بر مصادیق اپیدمیولوژیک مانند ناحیه جغرافیایی، فقدان واگیری و موارد انفرادی بیماری، زندگی مشترک گاو و گوسفند و توجه به نشانیهای مانند درجه حرارت بالا، وجود حالت زکام قابل اهمیت، ابتلای اپی تلیوم و علائم عصبی میباشد.

با وجود این تشخیص افتراقی با بیماریهایی که ذیلا بان اشاره میشود ضرورت دارد - تب برفکی بیماری است بسیار واگیر که با پیدایش ضایعاتی بصورت وزیکول مشخص میشود.

- طاعون گاوی علاوه بر واگیر دار بودن فوق العاده در بسیاری از کشورها وجود ندارد و در برخی از کشورها که بومی آنجاست مراجعه به آزمایشگاه ضرورت دارد.

— بیماری مخاطات فاقد نشانیهای عصبی و افزایش شدید درجه حرارت میباشد
بعلاوه ضایعات زخمی در آن عموماً سطحی و بصورت اثر ناخن میباشد .
— استوماتیت پاپولوز گاو عموماً خوش‌خیم بوده و ضایعات آن به حفره دهان
محدود میشود .

— کراتو کونژونکتیویت عفونی نیز واگیر دار بوده ولی سیر ضایعه در آن بصورت
فرار از مرکز (Centrifuge) میباشد بعلاوه نشانیهای عمومی آن مبهم است .
حساسیت به نور (Photosensibilisation) بیماری است که ضایعات
اپی‌تلیال فقط در مخاطات و پوستهای روشنی که در معرض نور خورشید قرار میگیرند
مشاهده میگردد .

— دیفتری‌گوساله‌ها به حفره دهان محدود میشود .

بدیهی است در کالبدگشائی دام در صورت فقدان آثار ماکروسکوپیک که بتوان
بیماری تأیید نمود برداشت نمونه بویژه از مغز و کلیه جهت آزمایش هیستولوژیک ضرورت دارد
در مورد نوع آفریقائی بیماری میتوان به جدا نمودن AH1 روی کشت سلولی و
یا مشخص ساختن آن بطریق ایمن و فلور سانس مستقیم و یا تلقیح به حیوانات حساس و یا
خرگوش مبادرت نمود (۵۲ و ۳۵)

درمان :

در حال حاضر درمان اختصاصی برای تب‌نزله‌های بدخیم وجود ندارد و بنظر میرسد
کلیه تلاش‌ها برای درمان حیوان مبتلا با درجه حرارت بالا فریبنده و بی‌ثمر باشد
(۵۵ و ۵۴ و ۲۱ و ۱۱ و ۲) در چنین مواردی چون در آغاز بیماری گوشت حیوان فاقد
خصوصیات گوشت تب دار میباشد کشتار فوری حیوان ترجیح داشته و خسارات اقتصادی را
محدود میسازد .

در حیواناتی که در باغ وحش و یا پارک‌های شهر نگهداری میشوند و یا فاقد
ارزش قصابی هستند درمان‌های اسمپتوماتیک مانند تزریق داخل رگی آسپیرین تزریقی
(۳) بکاررفته است . داروهای محرک ایمنی را میتوان تجویز نمود ولی از بکارگیری
لوامیزول (Levamisol) نتیجه‌ای بدست نیامده است (۲۶) بعقیده آرنولت
(Arnult) استفاده هرچه زودتر واکسن اکتیمای گوسقند (یک تا ۲ شیشه ۲۵

دوزی برای یک گاو بوزن ۴۰۰ تا ۶۰۰ کیلوگرم (از راه وریدی میتواند موجب حذف نشانیهای تب نزلهای بدخیم در ۲۴ تا ۳۶ ساعت گردد . همچنین بکاربردن آنتی بیوتیک بمنظور اجتناب از عفونت ثانوی توصیه میشود .

پیشگیری :

کلیه تدابیری که تاکنون بمنظور پیشگیری طبی بعمل آمده با عدم موفقیت همراه بوده است. (۳۲ و ۳۷)

تنها با اقدامات بهداشتی میتوان با بیماری مقابله نمود و بتناسب آگاهی‌هایی که از اپیدمیولوژی تب نزلهای بدخیم در دست است میتوان اقداماتی جهت جلوگیری از تماس یا مخازن ویروس که بیشتر در باره نوع آفریقائی مصداق پیدا میکند بعمل آورد . بر اساس اطلاعات فعلی لزوماً باید از تماس نزدیک گاوها و گوسفندان بویژه در فصل زایش میشها جلوگیری کرد و از ورود گوسفندان دامپروری‌های آلوده به دامپروری‌های سالم ممانعت بعمل آورد . بعلاوه مراقبت از دامداری که در آن سابقه آلودگی وجود داشته باشد بلحاظ وجود عاملین سالم توصیه میگردد .

- 53- Wyand, D.S., Helmboldt, C.F. and Nielsen, S.W. 1971:
Malignant catarrhal fever in white-tailed deer.
J. Am. Vet. Med. Ass. 159: 605-610.

منابع فارسی

- ۵۴ - اطمینانی ، عباسعلی ، نقشینه ، رضا ، حسینیون ، محمد . ۱۳۵۱ :
مشاهده چند مورد زکام قانقرایائی " تب‌نزل‌های بدخیم " در گاو بررسی‌های درمانگاهی و
آسیب‌شناسی ، نامه دانشکده دامپزشکی دوره ۲۸ صفحه ۸۳ - ۷۴
۵۵ - اطمینانی ، عباسعلی ۱۳۶۴ :
بیماریهای دستگاه تنفسی در دامپزشکی ، مرکز نشر دانشگاهی شماره ۳ ، صفحه

- 45- Sanford, S.E., Little, P.B. and Rappley, W.A. 1977: The gross and histopathologic lesions of malignant catarrhal fever in three captive sika deer (*Cervus nippon*) in southern Ontario. *J. Wildl. Dis.* 13: 29-32.
- 46- Selman, I.E., Wiseman, A., Murray, M. and Wright N.C. 1974: A clinico-pathological study of bovine malignant catarrhal fever in great Britain. *Vet. Rec.* 94: 483-490.
- 47- Selman, I.E., Wiseman, A., Wright, N.G. and Murray, M. 1978: Transmission studies with bovine malignant catarrhal fever. *Vet. Rec.* 102: 252-257.
- 48- Storz, J. 1968: Comments on malignant catarrhal fever. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 152: 804-806.
- 49- Storz, J., Okuna, M., Mc Chesney, A., E., and Pierson, R.E. 1976: Virologic Studies on Cattle with naturally occurring and experimentally induced malignant catarrhal fever. *Am. J. Vet. Res.* 37: 875-878.
- 50- Whiteley, H.E., Young, S., Liggit, H.D. et DE Martini, J.C. 1985: Ocular lesions of bovine malignant catarrhal fever. *Vet. Pathol.* 22: 219-225.
- 51- Whthenack, D.L., Castro, A.E. and Cocan, A.A. 1981: Experimental malignant catarrhal fever (african form) in Whitetailed deer. *J. Wildl. Dis.* 17: 443-451.
- 52- Wibberley, G. 1976: Observations on two strains of bovine malignant catarrhal fever virus in tissue culture. *Res. Vet. Sci.* 21: 105-107.

- 37- Reid, H.W., Rowe, L.W. 1973: The atenuation of a herpes virus(malignant catarrhal fever virus isolated from hartebeest *Alcelaphus buselaphus cokei*, gunther). Res. Vet. Sci. 15: 144-146.
- 38- Rinjard, P. 1935: le coryza gangreneux des bovides. Thèse doc. vêt. Alfort.
- 39- Rossiter, P.B. 1981: Antibodies to malignant catarrhal fever in sheep sera. J.Comp. Path. 91: 303-311.
- 40- Rossiter, P.B. 1983: Antibodies to malignant catarrhal fever virus in cattle with non wildebeest-associated malignant catarrhal fever. J. Comp. Path. 93: 93-97.
- 41- Rossiter, P.B. and Jessett, D.M. 1980: A Complement fixation test for antigens of and antibodies to malignant catarrhal fever virus. Res. Vet. Sci. 28: 228-233.
- 42- Rossiter, P.B., Jessett, D.N. and Karstad, L. 1983: Role of Wildebeest fetal membranes and fluids in the transmission of malignant catarrhal fever virus. Vet. Rec. 113: 150-152.
- 43- Ruth, G.R. Reed, D.E., Daley, C.A. Vorhies, M.W., Wohlgemuth, K. and Shave, H. 1977: Malignant Catarrhal fever in Bison. J. Am. Vet. Med. Ass. 171:913-917.
- 44- Rweyemamu, M.M., Mushi, E.Z., Rowe, L. and Karstad, L. 1976: Persistent infection of cattle with the herpesvirus of malignant catarrhal fever and observation of the pathogenesis of the disease. Brit. Vet. J. 132: 393-400.

- 30- Plowright, W. 1968: Malignant Catarrhal Fever.
J. Am. Vet. Med. Ass. 152: 795-804.
- 31- Plowright, W., Ferris, R.D. and Scott, G.R. 1960:
Blue wildebeest and the aetiologic agent of bovine
malignant catarrhal fever. Natur, 188: 1167-1169.
- 32- Plowright, W., Herniman, K.A. J., Jessett, D.M.,
Kalunda, M. and Rampton, C.S. 1975: Immunisation
of cattle against the Herpesvirus of malignant
catarrhal fever: Failure of inactivated culture
vaccines with adjuvant.
Res. Vet. Sci. 19: 159-166.
- 33- Plowright, W., Kalunda, M., Jessett., D.M. and
Herniman, K. A.J. 1972: Congenital infection of
cattle with the Herpervirus causing malignant
catarrhal fever. Res. Vet. Sci. 13: 37-45.
- 34- Reid, H.W., Buxton, D., Gorrigal, W., Hunter, A.R.,
Mac Martin, D.A. and Rushton, R. 1979: An Outberek
of malignant catarrhal fever in red deer (*Cervus
elaphus*). Vet. Res. 104: 120-123.
- 35- Ried, H.W., Buxton, D., Pow, I., Finlayson, J. and
Berrie, E.I. 1983: A cytotoxic T-lymphocyte line
propagated from a rabbit infected with sheep associa-
ted malignant catarrhal fever.
Res. Vet. Sci. 34: 109-113.
- 36- Reid, H.W., Plowright, W. and Rowe, I.W. 1975:
Neutrasiling antibody to herperviruses derived from
wildbeest and hartebeest in wild animals in East
Africa. Res. Ret. Sci. 18: 269-273.

- to malignant catarrhal fever Herpesvirus in wildebeest nasal secretions. *Trop. Anim. Hlth. Prod.* 13: 55-56.
- 24- Mushi, E.Z. and Karstad, L. 1981: Prevalence of Virus neutralising antibodies to malignant catarrhal fever virus in oryx (*oryx beisa callotis*). *J. Wildl. Dis.* 17: 467-470.
- 25- Mushi, E.Z., Karstad, L. and Jessett, D.M. 1980: Isolation of bovine malignant catarrhal fever virus from ocular and nasal secretion of wildebeest calves. *Res. Vet. Sci.* 29: 168-171.
- 26- Mushi, E.Z., Rurangirwa, F.R. and Karstad, L. 1980: Effect of levamisole on the course of malignant catarrhal fever virus infection in rabbits. *Trop. Anim. Hlth. Prod.*, 13, 112.
- 27- Patel, J.R. et Edington, N. 1980: The detection of the Herpesvirus of Bovine Malignant Catarrhal Fever in Rabbit Lymphocytes in vivo and in vitro. *J. Gen. Virol.* 48: 437-444.
- 28- Pierson, R.E., Liggitt, H.D., DE Martini, J.D., Mc Chesney, A., and Storz, J. 1978: Clinical and clinicopathological observation in induced malignant catarrhal fever of cattle. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 173: 833-836.
- 29- Pierson, R.E., Storz, J., Mc Chesney, A.E. and Thake, D. 1974: Experimental transmission of malignant catarrhal fever. *Am. J. Vet. Res.* 35: 523-525.

- 16- Jessup, D.A. 1985; Malignant catarrhal fever in a free-ranging black-Tailed deer (*Odocoileus columbianus*) in California. *J. Wildl Dis.* 21: 167-169.
- 17- Kalunda, M., Ferris, D.H., Dardiri, A.H. and Lee, K.M. 1981: Malignant catarrhal fever III-Experimental infection of sheep, domestic rabbits and laboratory animals with malignant catarrhal fever virus. *Can. J. Comp. Med.* 45: 310-314 (cité par 3).
- 18- Liggitt, H.D. and DE Martini, J.C. 1980: The pathomorphology of malignant catarrhal fever. I. Generalized lymphoid vasculitis. *Vet. Pathol.*, 17: 58-72.
- 19- Liggitt, H.D. and DE Martini, J.C. 1980: The pathomorphology of malignant catarrhal fever. 2. Multisystemic epithelial lesions. *Vet. Pathology.* 17: 73-83.
- 20- Liggitt, H.D., DE Martini, J.C., Mac Chesney, A.E., Pierson, R.E. and Storz, J. 1978: Experimental transmission of malignant catarrhal fever in cattle: gross and histopathologic changes. *Am. J. Vet. Res.* 39: 1249-1257.
- 21- Manninger, R., Mocsy, J. 1959: *Traité des maladies internes des animaux domestiques, tome premier. les maladies infectieuses.* Vigot Frères Editeur, Paris. PP: 389-396.
- 22- Metame, R.W.M. 1923: Snotsiekte in cattle. 9th and 10th Repts. Dir. Vet. Enduc. Res., Union of S.Africa 395-432 (cité par 30).
- 23- Mushi, E.Z., Jesset, D.M., Rurangirwa, F.R., Rossiter, P.B. and Karstad, L. 1981: Neutralising antibodies

- 8- Clark, K.A. and Adams, I.G. 1976- Viral Particles associated with malignant catarrhal fever in deer. Am. J. Vet. Res. 37: 837-840.
- 9- Clarke, J.K., MC Ferran, J.B. and Nelson, R.T. 1973: The isolation of a strain of bovine syncytial virus in Northern Ireland. Res. Vet. Sci. 14: 117-119.
- 10-Coulter, G.R. and Storz, J. 1979: Identification of a cell-associated Morbilivirus from cattle affected with malignant catarrhal fever antigenic differentiation and cytologic characterization. Am. J. Vet. Res. 40: 1671-1677.
- 11-Etminani, A.1971: Les Broncho-Pneumopathies Infectieuses des Bovins. Thèse Maître-ès-Science vétérinaire, P. 78-91.
- 12-Evermann, J.F. 1980: Etiology of malignant catarrhal fever. J. Am. Vet. Med. Ass. 178: 100-102.
- 13-Gotze, R. et Leiss, J. 1929: Effergrech ubertragungsversuche des bosartigen Katarrhalfiebers von Rind zu Rind identitat mit der sudafrkanishen stotsiekt. Deutshe Tierarztlich Wochen-schriftl. 37, 433-437(cité par 5, 30).
- 14-Hatkin, J. 1980: Endemic malignant Catarrhal fever at the San Diego wild animal Park. J. Wildl, Dis. 16: 439-443.
- 15-Hunt, R.D. et Billups, L.H. 1979: Wildebeest-associated malignant catarrhal fever in Africa: A neoplastic disease of cattle caused by an oncogenic herpesvirus. Comp.Immun. Microbiol.infec.Dis 275-283 (cite par 3).

References:

- 1- Berkman, R.N., Barner, R.D., Morill, C.C., and Langham, R.F. 1960: Bovine malignant catarrhal fever in Michigan. Pathology. Am. J. Vet. Res. 21: 1015-1026.
- 2- Blood, D.C., Radostit, O.M. et Henderson, J.A. 1983: Veterinary medicine. Bailliere Tindall, London. PP. 750-754.
- 3- Brugere-Picoux, J. et Elbaz, Ph. 1985: Le coryza gangreneux (**Fievre** Caterrhale Maligne des bovins). Rec. Med. Vet. 161: 1093-1104.
- 4- Buxton, D., Reid, H.W., Finlayson, J. and Pow, I. 1984: Pathogenesis of sheep associated malignant catarrhal fever in rabbits. Res. Vet. Sci. 36: 205-211.
- 5- Buxton, D., Reid, H.W., Finlayson, J., Pow, I. and Berrie, E., 1985: Transmission of a malignant catarrhal fever like syndrome to Sheep: Preliminary experiments. Res. Vet. Sci. 38: 22-29.
- 6- Castro, A.E. and Daley, G.G., 1982: Electron microscopic study of the african strain of malignant catarrhal fever Virus in bovine cell cultures. Am. J. Vet. Res. 43: 576-582.
- 7- Castro, A.E., Daley, G.G., Zimmer, M.A., Whithenack, D.L., and Jensen, J. 1982: Malignant catarrhal fever in Indian Gaur and Greater Kudu. Experimental transmission, isolation and identification of Herpesvirus. Am. J. Vet. Res. 43: 5-11.

Le coryza gangreneux
(fievre catarrhal maligne)

A. Etminani*

Le coryza gangreneux est une maladie infectieuse, inoculable, mais non contagieuse, speciale aux bovidés et aux cervidés, caractérisée cliniquement par des troubles généraux graves et par des localisations inflammatoires avec tendance à la formation d'ulceres et de pseudomembranes sur certaines muqueuses, principalement celles des premières voies respiratoires et la kerato-conjonctivite.

L'agent causal de la forme africaine de cette maladie est un herpesvirus mais celui de la forme associée au mouton n'est pas encore bien identifié. Le coryza gangreneux est une maladie qui atteint les bovins de tous âges et de tous sexes. Il semble exister partout et sevit à l'état sporadique.

L'auteur, après mise au point bibliographique et une étude clinique sur différents cas de Fievre Catarrhal Maligne (FCM) des bovines en Iran, rappelle l'allure clinique et les éléments essentiels nécessaires au diagnostic et au prophylactique de cette maladie.

* Département des Sciences Cliniques, Faculté de Médecine Veterinaire de l'Université de Tehran, Tehran, Iran.