

## بیماری کتو (Gourme) در تک سمیها و بررسی رخدادهای بیماری در ایران

دکتر ناصر علیدادی

دریافت مقاله: ۴ مرداد ۱۳۹۹؛ پذیرش نهایی: ۲۰ شهریور ۱۳۹۹

**Strangles**، دیستمبر اسب سانان، گورم به فرانسوی و کتو به فارسی به معنای تجمع چرکی در نقطه‌ای از بدن نام‌های مختلف بیماری است. به طوری که هنوز در برخی گویش‌های محلی ایران مانند طالقان و روستاهای کوهستانی استان البرز از اصطلاح "کتو کردن" به معنای چرک کردن و تجمع چرکی که بایستی تخلیه شود بهره می‌گیرند.

### سبب شناسی

استرپتوکوکوس اکویی یک کوکوباسیل گرم مثبت تولیدکننده بتا-همولیزین در محیط کشت است که مدارکی وجود دارد که اس اکویی یک بایووار یا یک جنووار از اس اکویی زئونوپیدمیوکوس است که به نحو بالایی اختصاص گونه‌ای به اسب سانان دارد و جالب است که توزیعی جغرافیایی در ژن اصلی باکتری یعنی **SeM** به چشم می‌خورد. بیماری به جز ایسلند در همه نقاط جهان دیده شده است. اگرچه نواحی و فصل‌های سرد و معتدل شکل بالینی و فراگیر بیشتر مورد انتظار است. یک وقوع ۳۵ درصدی در ظرف سه سال در اسبهای کشش استرالیایی دیده شده است و ۶۰۰ مورد رخداد بیماری در سال ۲۰۱۰ در بریتانیا گزارش شده است که به هیچ عنوان با آمار پایین رخداد بالینی در بیماری ایران همخوانی ندارد. بیماری هر سنی را درگیر می‌سازد. اگر چه در کره اسبها و زیر یکسال میزان واگیری بیشتر است. در یک واگیری ۸۶ درصد مبتلایان یک ساله و پایین تر بودند و حتی ۱۰۰ درصد اسبهای جوان ممکن است درگیر شوند.

### بیماری زایی

حدت بیماری به وجود پروتئین‌های **M** در سطح باکتری، کپسول اسید هیالورونیک و توکسین ضد یاخته‌های سپید خون وابسته است. پروتئین‌های **M** برای چسبندگی باکتری به مخاطات دهان، بینی و حلق به کار می‌روند. همچنین پروتئین‌های **M** برای تهاجم به لوزه‌های حلقی و ساختارهای مرتبط لنفوئیدی و فریب (**Evasion**) (سامانه ایمنی ذاتی) **Innate immune system**، به کار استرپتوکوکوس اکویی می‌آیند. به طور کلی دو نوع پروتئین **M** وجود دارد: پروتئین **SeM** و پروتئین **SzPSe**. پروتئین **SeM** برای اس اکویی اکویی حالتی انحصاری و نقشی غالب در مقاومت باکتری در برابر فاگوسیتوزیس دارد. ترشحات بینی و آسبه‌های سر باز کرده که مراع، پلاک‌های شناسایی، اصطبل، آخور و آبشخور، وسایل غشو کردن و لباس و دست‌کلینیسین‌ها را آلوده می‌کنند اغلب باعث انتقال باکتری به اسبهای حساس می‌شوند. خوشختانه اس اکویی اکویی کمتر از سه روز می‌تواند بیرون از بدن اسب، زنده بماند. تماس مستقیم یک اسب به اسب‌های عفونی نیز می‌تواند منجر به انتقال عفونت شود. ۱۰ تا ۴۰ درصد اسب‌های بهبودیافته می‌توانند برای ماه‌های بسیار به حامل دایم باکتری در حلق و جیب‌های حلقی تبدیل شوند و یک منبع مهم عفونت باشند. همچنین اسب‌هایی که به شکل تحت بالینی بیمار هستند می‌توانند در طی سه سال باکتری را در محیط پیرامون خود پخش کنند. متأسفانه حضور باکتری در ترشحات بینی پیوسته نیست و متناوب است. بنابراین کشت مکرر سواب‌های نازوفارنکس یا **PCR** شستشوی جیب‌های حلقی برای اثبات حامل بودن یک اسب ضرورت دارد.

### یافته‌های بالینی

بیماری به شکل حاد و با شدت متغیر، عفونت مزمن دژپیه‌های لنفاوی پشت حلقی و جیب‌های حلقی و بیماری مزمن مرتبط با عفونت متاستاتیک اندام‌های دور از دستگاه فوقانی تنفس. شدت بیماری وابسته به سن، سطح ایمنی، مقدار باکتری وارد شده و مدت عفونت است. واژه **Strangles** از واژه اختناق یا خفه کردن در انسان (**Strangulation**) گرفته شده است که در دل درد اسب هم در هنگام انسدادهای عروقی روده‌های پیچ‌خورده یا مختنق شده، کاربرد دارد. در الاغ، کتو به صورت یک بیماری تحلیل‌برنده با سرعت کند است و در کالبدگشایی الاغ چرک‌های پنیری و آهکی شده دژپیه‌های لنفاوی شکمی ویژگی دارند. حدود ۲۰ درصد از بیماران به عواقب پیچیده‌ای علاوه بر چهره اصلی بیماری که خودش هم البته نشانه‌های متنوعی دارد، دچار می‌شوند. عام‌ترین پیامد کشنده در بیماری کتو، شکل‌گیری برونکوپنومونی نکروتیک چرکی است. پارگی دژپیه‌های لنفاوی پشت حلقی به درون اتاقک داخلی جیب‌های حلقی علت معمول‌گسترش عفونت و بروز امپیمیای آنهاست که می‌تواند به تشکیل توده‌هایی از چرک به هم چسبیده (**Inspissated pus**) (به نام کندروئید شود. کتو بدخیم) (**Bastard strangles**) ناشی از تشکیل آسبه‌های متاستاتیک در هر نقطه یا اندام از بدن اسب البته در بیشترین موارد در شش‌ها، دژپیه‌های لنفاوی روده‌بندی، کبد، طحال، کلیه‌ها و مغز است. یافته‌های

بالینی وابسته به اندام درگیر و شدت پورپورا هموراژیکا هم به صورت پتیشی ها یا خونریزی های گسترده ممکن است خود را در اثر عفونت های متاستاتیک نشان دهد. میوپاتی های متاستاتیک که به دو صورت اینفارکشن عضلانی و رابدومیولیز منجر به آتروفی خود را نشان می دهند.

یافته های آزمایشگاهی

در شکل حاد بیماری، لوکوسیتوز همراه با نتروفیلی که اوج آن در زمان آبه های چرکی دژپیه های لنفاوی دیده می شود. افزایش فیبرینوژن در هر دو شکل حاد و مزمن بیماری رخ می دهد. بسته به شدت و محل درگیری متاستاتیک نشانه های مربوطه اندام درگیر قابل انتظار است. ۱. آزمون الیزای ساده ۲. آزمون الیزای ترکیبی ۳. آزمون PCR ۴. کشت باکتریایی

یافته های کالبدگشایی

موارد مرگ و میر نادر است و در این موارد چرک در اندام های داخلی به ویژه کید، طحال، شش ها، پرده جنب و صفاق دیده می شود. خون ریزی های اکیموزی برای اس اکویی اختصاصی نیستند ولی همیشه بایستی این باکتری را به عنوان یک عامل احتمالی در نظر داشت. از دیواره آبه ها و دژپیه های چرکی به منظور کشت و PCR می توان نمونه برداری کرد.

تشخیص و تفریق

چرک کشدار و غلیظ یک ویژگی بدون استثنا در بیماری کتو است. سقط جنین با توجه به اینکه در اسبهای جوان بیماری رخ می دهد برخلاف بیماری های ویروسی از اهمیت بسیار کمتری برخوردار است. همچنین در صورت مشاهده نشانه های عصبی با بیماری کتو، حتماً بایستی کانون (ها)ی چرکی در بدن نیز وجود داشته باشد. سرعت همه گیری در بیماری کتو معمولاً بسیار کندتر از بیماری های مسری است و نوع سرفه در صورتی که شکل معمول آن باشد، نرم و بدون سر و صداست. بیماری های زیر بایستی با بیماری کتو تفریق شوند: ۱. مسمش ۲. آتریت ویروسی اسب سانان (EVA) ۳. رینوپنومونیت ویروسی اسب سانان (EHV-1) ۴. رینوپنومونیت ویروسی اسب سانان (EHV-4) ۵. انفلوانزای اسب سانان (H3N8 و H7N1) ۶. ویروس رینیت اسب سانان (ERV) ۷. آدنوویروس اسب سانان (EA).

تصمیم گیری

داروی اختصاصی برای اس اکویی پنسیلین است یا به شکل پروکائین از راه عضلانی ۲۲ هزار واحد برای هر کیلوگرم وزن هر ۱۲ ساعت یا پنسیلین کریستالین از راه سیاهرگی اعم از سدیم یا پتاسیم به همین میزان ولی هر ۶ ساعت در روز به مدت ۵ روز. ولی بایستی توجه داشت که علی رغم معرفی پادزیست های مختلف برای درمان بیماری کتو، استفاده از آنها بحث انگیز و محل مناقشه است! به طوری که برخی گزارش های تأیید نشده و شفاهی پیشنهاد می کنند که حداقل در شکل حاد بیماری بلافاصله از داروی ضد میکربی استفاده نشود. زیرا به اعتقاد آنها با این کار به علت عدم دادن زمان کافی به سامانه ایمنی بدن، خطر عفونت مجدد، متاستاز و در حقیقت حکم مرگ اسب را به دلیل درگیر کردن آن با انواع بیماری های پیچیده چرکی به جان خواهیم خرید. در ایران هم کلینیسین های با تجربه ای چون جناب آقای دکتر ابراهیم پور معتقدند که در مواردی که اسب تب ندارد، بایستی درمان موضعی انجام داد.

کنترل

مراکز نگهداری اسب بایستی بسیار بهوش باشند که با باکتری ساده ای روبرو نیستیم. این باکتری اگرچه خوشبختانه بر خلاف بورخولدیریا مائی زئونوز نیست. ولی پیچیدگی های تشخیصی، مزمنیت پنهانی و توانایی ایجاد حامل های بی سر و صدا را به خوبی دارا می باشد. قرنطینه به مدت سه هفته و عدم مجوز ورود اسب جدید مگر پس از انجام آزمایش های الیزای ترکیبی، PCR و کشت های سه گانه سواب بینی، بایستی جزو شروط لازم یک مرکز معتبر نگهداری اسب باشد. مدفوع و ادرار اسب به ظاهر سالم ولی مشکوک بایستی از بین بروند.

وضعیت بیماری کتو در ایران

واقعیت این است که این بیماری در ایران حالت بومی دارد. نخستین کارها بر روی بیماری کتو در ایران توسط سرهنگ دکتر عبدا. حامدی رئیس اداره دامپزشکی ارتش و دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران که واقعاً نقش بسیار بزرگی در دامپزشکی نوین ایران دارد سازمان دهی شده است. در هر حال، با توجه به استفاده فراوان از اسب به عنوان وسیله حمل و نقل نظامی در دهه های پیشین، در آن

زمان خود را به شکل همه‌گیری‌هایی گاه به گاه نشان می‌داد. به طوری که در پایان نامه دکتر هادی نبیلی به راهنمایی سرتیپ محمدعلی دکتر شمس نوشته شده است که با ورود چند اسب آلوده در اوایل یک بهار سرد، در مدت سه ماه تعداد ۱۵۰ اسب در ایلخی ارتش در تهران به بیماری کتو مبتلا شدند. در این زمان پروفسور لویی دلپی و دکتر رضا رستگار هم در این زمینه از دارویی به نام رومپازول برای درمان کتو استفاده می‌کردند. نتیجه گیری آقای دکتر هادی نبیلی در رابطه با بیماری کتو در سال ۱۳۱۸، که در حقیقت بخشی خاطره انگیز و شیرین از تاریخ مکتوب دامپزشکی نوین ایران است عیناً در زیر می‌آید:

"پیش بینی بیماری گورم در ایران در سال ۱۳۱۸ خورشیدی: بیماری گورم در ایران بسختی گورم در خارجه نمیباشد چه تلفات آن زیاد نبوده به طوریکه مشاهده شد با اینکه چند اسب مبتلا بعوارض سخت ریوی شدند معهداً تقدمه المعرفه بیماری بد نبوده بطوریکه از ۱۵۰ اسب بیمار فقط دو اسب تلف گردید. نتیجه که بدست آمده است این است که اگر ابتدا سرم ضد گورم را تزریق نمایند یقیناً نتیجه بسیار خوبی حاصل میشود در تمام هفت سال که که آزمایشات مختلفه و مطالعات عدیده آزمایشگاه و سرسم سازی ارتش نموده جیب حلقی چرکی یا خرناس که در نتیجه فلج مزار الصوت ها حاصل میگردد دیده نشده در صورتیکه در اروپا زیاده دیده می شود." در سال های پس از انقلاب اسلامی دکتر فریدون نورمحمدزاده و همکاران، یک رخداد محدود بیماری را در فروردین ۱۳۶۸ گزارش کردند. به طوری که در یک کانون ۱۰۰ درصد ۱۶ اسب بارکش هشت تا ۱۸ ساله موجود در فرح آباد خزانه تهران و در کانون دیگری در چند کیلومتری کانون قبلی واقع در محله خانی آباد نو که ۹ اسب شش تا ۱۸ ساله نگهداری می شد، ۸۹ درصد اسبها درگیر بیماری کتو شدند. با مراجعه به کانونها مشخص شد که این اسبها از استان های آذربایجان خریداری شده بودند و محل اصلی آنها شاید ترکیه بوده باشد. در سال ۱۳۷۱ نیز دکتر محمدقلی نادعلیان و دکتر علیدادی، وقوع آبسه مغزی و پورپورا همورائیکا را برای نخستین بار در ایران در دو مرکز نگهداری اسب گزارش نمودند. در سال ۲۰۰۸، جنت آبادی و همکاران در مشهد مطالعه ای همه گیری شناختی را انجام دادند که در طی آن از تعداد ۳۰ اسب از نژادهای تاروبرد، ترکمن و دوخون ۲۰ ماهه تا ۲۲ ساله با نشانه های تنفسی، فقط یک بار نمونه برداری برای کشت باکتریایی نمودند که علی رغم های جداسازی انواع باکتری ها، فقط در یک نمونه مشخص شد که اسب مربوطه آلوده به باکتری اس اکویی اکویی بود. در فاصله زمانی آبان ۱۳۸۲ تا اردی بهشت ۱۳۸۳ نیز، در یک مطالعه بسیار گسترده سرواپیدمیولوژیک بر روی تعداد ۱۸۴ اسب از هفت شهر استان پهناور خوزستان، ۳۷/۵ درصد موارد با روش الیزا در مقابل پادگن پروتئین M مثبت تشخیص داده شدند. همچنین هم زمان از تعداد ۸۵ اسب فقط یک بار نمونه سواب بینی اخذ شده هیچ نمونه اس اکویی اکویی جدا نشد. جالب اینجاست که در دام های مورد مطالعه اگرچه در لحظه معاینه فاقد هر گونه نشانه بالینی بیماری کتو بودند ولی سابقه بیماری تنفسی داشتند و تعداد اسبهای با سابقه تنفسی با درجه اطمینان بالا ۳۴/۴۲ برابر اسبهای بدون سابقه تنفسی بود. در فاصله سال های ۱۳۹۰ تا ۱۳۹۶ هم چند مطالعه از سوی دکتر علی حسن پور و همکاران بر روی جنبه های بیوشیمیایی عفونت بالینی کتو شامل بررسی استرس اکسیداتیو (۶۰ اسب)، اسیدسیالیک (۲۹ اسب)، تروپونین (۳۰ اسب) و دیگر موارد انجام شده است. در مرداد ۱۳۹۵ رئیس اداره حفاظت محیط زیست آستانه اشرفیه نسبت به گسترش بیماری کتو به تشخیص شبکه دامپزشکی در پارک ملی بوجاق کیشهر هشدار داد. در مجموع به نظر می رسد که کماکان بیشترین انتظار از دیدن شکل بالینی و همه گیر کتو در نواحی معتدل سرد کشور مانند استان های آذربایجان باشد. به ویژه که اینکه برخی از این استان ها با کشورهایی با آب و هوای معتدل سرد مانند جمهوری آذربایجان، ارمنستان، ترکیه و بخش کوهستانی کشور عراق هم مرز هستند.

منابع مطالعه بیشتر

۱. ابراهیم پور، محمدتقی (۱۳۹۱): کتو- گورم- استرانگلز. آخرین ایلخی چی. وبلاگ شخصی سرهنگ بازنشسته ارتش ایران. Persian Blog

۲. آزمایشگاه دامپزشکی ارتش (۱۳۱۸): آزمایشات سرم سازی و آزمایشگاه دامپزشکی ارتش ایران در مورد سرم ضد گورم.

۳. دلپی، لویی و رستگار، رضا (۱۳۱۷): آزمایش استعمال رومپازول در درمان گورم اسب در درمانگاه حصارک کرج.

۴. حسن پور، علی و ایمان دار، محسن (۱۳۹۳): ارزیابی استرس اکسیداتیو در اسب های مبتلا به گورم. پاتوبیولوژی مقایسه ای. سال یازدهم، تابستان. ۱۲۹۰-۱۲۸۳.

۵. حسن پور، علی و فرتاش وند، مجید (۱۳۹۱): بررسی سطح سرمی تروپونین قلبی و فعالیت برخی آنزیم های سرمی در اسب های

مبتلا به گورم. آسیب شناسی درمانگاهی دامپزشکی (دامپزشکی تبریز). زمستان، دوره ۶، شماره ۴ (۲۴ پیاپی). ۱۷۰۳-۱۷۰۷.

۶. حسن پور، علی (۱۳۹۶): ارزیابی غلظت سرمی اسیدسیالیک، پروتئین تام و آلبومین در اسب‌های مبتلا به گورم. پاتوبیولوژی مقایسه ای. دوره ۱۴، شماره ۱ (پیاپی ۵۶). ۲۰۱۷-۲۱۰۴.
۷. علوی (۱۳۱۷): واکسن الکی اثره ضد گورم. پایان نامه دکترای عمومی دامپزشکی دانشگاه تهران توسط سرهنگ علوی.
۸. غلامی، ابراهیم (۱۳۹۵): شیوع بیماری استرانگل (گورم) در بین اسب‌های پارک ملی بوجاق استان گیلان. پایگاه تحلیلی خبری حکیم مهر. WWW.Hakimemeher.ir
۹. نادعلیان، محمدقلی و علیدادی، ناصر (۱۳۷۱): عوارض گورم به شکل آبسه مغزی و پورپورا هموراژیکا در دو باشگاه نگهداری اسب در پل کردان کرج. مجموعه مقالات نخستین گردهمایی دامپزشکان علوم بالینی ایران، آبان ماه، تهران.
۱۰. نیلی، هادی (۱۳۱۹). بیماری گورم در ایران. پایان نامه دکترای عمومی دامپزشکی به راهنمایی دکتر شمس. دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران.
۱۱. نورمحمدزاده، فریدون؛ عبدالله پور، غلامرضا و خواجه نصیری، شمس الملوک (۱۳۶۹): گزارشی از همه گیری گورم در کانون های نگهداری اسب در تهران. مجله دامپزشکی. دوره ۴۵. ۲۶-۱۹.
۱۲. محمدی، امیرحسین؛ پورمهدی بروجنی، مهدی؛ غریبی؛ داریوش و قدردان مشهدی، علیرضا (۱۳۹۵): بررسی سرولوژیک بیماری استرانگلز در اسبان برخی از مناطق استان خوزستان به روش الایزا. مجله تحقیقات دامپزشکی، دوره ۷۱، شماره ۴، ۳۷۳-۳۷۹.
13. Al-Ghamdi GM (2008): Determination prevalence of strangles in Saudi Arabia. Res Biol Sci, 3: 1137-39.
14. Anzai T, Nakanishi A, Wada R, Higuchi T, Hagiwara S, Takazawa M, Oobayashi K and Inoue T (1997): Isolation of *Streptococcus equi* subsp. *equi* from Thoroughbred horses in a race-horse breeding area of Japan. J Vet Med Sci, 59: 1031-33.
15. Constable PD, Hinchcliff KW, Done SH and GrÜberg W (2017): Veterinary Medicine. Elsevier Publication. Missouri. USA. PP: 1019-26.
16. Davidson A, Traub-Dargatz JL and Magnuson R (2008): Lack of correlation between antibody titers to fibrinogen-binding protein of *Streptococcus equi* and persistent carriers of strangles. J Vet Diagn Invest, 20: 457-62.
17. Guss B, Flock M and Frykberg L (2009): Getting to grips with strangles: an effective multicomponent recombinant vaccine for the protection of horses from *Streptococcus equi* infection. PLoS Pathog, 9: 27-39.
18. Hassanpour A (2014): A study on the serumic levels of cardiac troponin and some enzymes in horses with strangles. Indian J Fundam Appl Life Sci, 4: 7-9.
19. Jannatabadi AA, Mohammadi GR, Rad M and Maleki M (2008): Molecular identification of *Streptococcus equi* subsp. *equi* and *Streptococcus equi* subsp. *Zooepidemicus* in nasal swabs samples from horse suffering respiratory infections in Iran. Pak J Biol Sci, 11: 468-71.
20. Jorm LR (1991): Strangles in horse studs: incidence, risk factors and effect of vaccination. Aust Vet J, 67: 436-39.
21. Kazemi Asl SA, Hassanpour A and Amoughli Tabrizi B (2013): Comparative assessment the serum values of Iron, phosphorous and cobalt in both healthy and horses with strangles. Euro J Exp Bio, 3: 513-18.
22. Khoo LL, Maswati MA, Roseliza R, Rosnah Y, Saifu Nazari R and Ramlan M (2011): Isolation of *streptococcus equi* during strangles surveillance in peninsular Malaysia. Malays J Vet Res, 2: 27-32.
23. Knowles EJ, Mair TS, Butcher N, Waller AS and Wood JL (2010): Use of a novel serological test for exposure to *Streptococcus equi* subspecies *equi* in hospitalised horses. Vet Rec, 166: 294-97.
24. Nadalian MGH and Alidadi N (2003): Brain abscess and purpura hemorrhagica as strangles complications in horses. Abstracts. 8th congress on Equine Medicine and Surgery. Geneva, 16-18th December.



25. Noormohamadzadeh F, Abdollahpour Gh and Khajeh-Nasiri SM (1992) Epizootiological investigation of strangles in the equine stables in Tehran. J Equine Vet Sci, 12: 401-02.
26. Newton JR, Verheyen K and Talbot NC (2000): Control of strangles outbreaks by isolation of guttural pouch carriers identified using PCR and cultures of *Streptococcus equi*. Equine Vet J, 32: 515-16.
27. Patty OA and Cursons RT (2014): The molecular identification of *Streptococcus equi* subsp. equi strains isolated within New Zealand. N Z Vet J, 62: 63-67.
28. Sweeney CR, Benson CE, Whitlock RH, Meirs DA, Barningham SO, Whitehead SC and Cohen D (1989): Description of an epizootic and persistence of *Streptococcus equi* infection in horses. J Vet Med Assoc, 194: 1281-6.
29. Sweeney CR, Timoney JF and Newton R (2005): *Streptococcus equi* infections in horses: guidelines for treatment, control and prevention of strangles. J Vet Intern. Med, 19: 123-4.
30. Timoney JF and Kumar P (2008): Early pathogenesis of equine *Streptococcus equi* infection (strangles). Equine Vet J, 40: 637- 40.
31. Weese JS, Jarlot C and Morley PS (2009): Survival of *Streptococcus equi* on surfaces in an outdoor environment. Can Vet J, 50: 968-70.
32. Vukovic V (1961): Strangles in Sarajevo during 1952-1959. Veterinaria, 10: 125-8.