آدنوویروس های منجر به بروز سندروم هیدروپریکاردیوم پرندگان

کلیات:

سندروم هیدروپریکاردیوم(آب آوردگی پرده قلب)که با عنوان بیماری آنگارا یا بیماری قلب لیچی litchi (نوعی میوه مناطق حاره ای)شناخته می شود، در حال حاضر یکی از بیماری های قابل اهمیت صنعت طیور می باشدکه عامل آن آدنوویروس مرغی می باشد. این بیماری عموما پرندگان با سن۳-۶ هفتگی را درگیر ساخته و در اوج بیماری می تواند باعث بیش از ۵۰ درصدتلفات در طیور گوشتی شود. بیماری از طریق عمودی (تخم مرغ نطفه دار) یا افقی(جانبی) انتقال می یابد و تا کنون از بیشتر کشورهای آسیایی شامل هند وپاکستان و کشوره ای آمریکایی جنوبی و مرکزی، روسیه و اروپا گزارش شده است.

همزمانی بیماری(عفونت) با ویروس های کم خونی عفونی جوجه ها (CAV) و بیماری عفونی بورس(گامبورو) (IBD) موجب تشدید بیماری می شود. از نظر کلینیکی سندرم هیدروپریکاردیوم(HPS) با شاخصه آب آوردگی پرده قلب (هیدروپریکاردیوم)،کم خونی و هپاتیت نکروتیک مشاهده می شود.تغییرات پاتولوژیک را میتوان در ارگان های حیاتی بدن از جمله کبد ،کلیه ها و قلب بطور همزمان مشاهده نمودهمچنین تجمع بسیار زیاد مایعات در پرده قلب ظاهری شبیه میوه لیچی به قلب می دهد.

از نظر هیستوپاتولوژیک در سلول های کبدی (هپاتوسیت) گنجیدگی های داخل هسته ای به رنگ بازوفیلی دیده میشوند. تضعیف سیستم ایمنی بدن(immunosuppression) اساسا ناشی از حذف سلول های لنفوسیت در بورس فابریسیوس و تیموس عارض میشود. از نقطه نظر کلینیکال پاتولوژی کاهش تعداد گلبول های قرمز (RBC) و تغییرات شدید در فاکتور های بیوشیمیایی سرم از نشانی های بیماری می باشد، بعلاوه جداسازی ویروس از تزریق داخل تخم مرغ SPF و کشت سلولی و تستهای سرولوژی مانندCIE، AGID، ELISA، SNT، HI و تکنیکهای ملکولی شامل PCR، PCR-RE برای اهداف تشخیصی بکار میروند. تغییردرتوالی ژنهای رشته ای کوتاه میتواند باعث ایجاد افتراق در سروتیپ های مختلف آدنوویروس های مرغی شوند. رعایت امنیت زیستی بعنوان مهمترین عامل کنترل بیماری عمل می کند.

واکسن های زیادی جهت کنترل بیماری بکار میرود، در هندوستان واکسن غیر فعال در بعضی از مزارع استفاده شده است. از آنجایی که این بیماری در حال حاضر بعنوان تهدیدی جهت صنعت طیور می باشد، کنترل بیماری بایستی بعنوان چالشی با امکان تشخیص سریع همزمان با تلاش ساخت واکسن موثر در نظر گرفته شود.

مقدمه: **INTRODUCTION:**

سندرم هیدروپریکاردیوم که تحت عنوان سندرم هپاتیت یا بیماری آنگارا در پاکستان ،بیماری قلب لیچی در هندوستان یا سندرم گنجیدگی های داخل سلولی کبد وآب آوردگی قلب (HHS،IBH) نامیده میشود، بیماری شایع حال حاضر طیور با مشخصه تلفات ناگهانی و بالا می باشد. این بیماری ابتدا در طیور جوان گوشتی در منطقه آنگارا ایالت کراچی در کشورپاکستان وسپس در کشور همسایه، هندوستان (DAHLI.et.1989)دیده شده. بدنبال آن HPS بعنوان یک بیماری با مشخصات تلفات بالا ، کاهش تولید و تحلیل ایمنی بدن مورد توجه قرار گرفته است.

این بیماری متعاقبا از عراق ، مکزیک، اکوادور،پرو و شیلی ، جنوب و مرکز آمریکا ، اسلواکی ،روسیه و ژاپن گزارش گردید. در طی دو دهه اخیرکه چندین بیماری جدید در صنعت طیور و عواقب ناشی ازآنها گزارش شده. IBH-HHS جایگاه قابل توجهی دارد. HPS در مقایسه با IBH به تنهایی بسیار خطرناکتر بوده است چرا که موجب تلفات بالایی در جوجه های گوشتی میشود.HPS بعنوان یک بیماری نوظهور و تضعیف کننده سیستم ایمنی با مشخصه بروز ناگهانی در سن6-3 هفتگی جوجه گوشتی باتلفات حداکثر تا ۶۰ درصد گله وتلفات عمومی۳۰-۱۰ درصد با نشانی مشخص آب آوردگی پرده قلب می باشد.

عفونت های همزمان با ویروس های گامبورو و کم خونی جوجه ها ممکن است جوجه را نسبت به HPSمستعد نماید. کاهش آنتی بادی در زمانی که جوجه گوشتی درگیر سندرم HPS بوده و تحت واکسیناسیون علیه نیوکاسل قرار می گیرد دال بر پتانسیل تضعیف کننده ایمنی HPS می باشد.

در جوجه های با سن کمتر از ۶ هفته مرگ ومیر معمولا در محدوده ۴۰-۲ درصد متغیر است، در مواردی مرگ ومیر به حدود بالاتر از ۸۰ درصد بسته به میزان بیماریز ایی ویروس می رسد. اوج مرگ و میر معمولا حدود ۳-۴ روزگی بروز بیماری می باشد که متعاقب آن در عرض ۹-۱۴ روز متوقف می شود.

خمودگی ،پژمردگی و ژولیدگی پرها، بی اشتهایی به همراه اسهال زرد موکوئیدی ممکن است در علایم بالینی مشاهده شود. ضریب تبدیل غذا FCR به همراه کاهش ضریب وزن گیری در بیماری دیده میشود.خصوصا اینکه در جوجه های گوشتی۳-۶ هفته، بیماری در بعضی از کشور های آسیایی و همچنین امریکایی با بروز ناگهانی اتفاق افتاده است. مشاهدات نشان میدهد که این رخداد همراه با میزان مرگ و میر بالای ۸۰ درصد در جوجه گوشتی و کمتر از ۱۰ درصد در مرغ تخمگذار اختصاصا در این نقاط از جهان گزارش گردیده است و در مدت ۷-۱۵ روز این روند ادامه می یابد. این مقاله بر اساس جمع بندی آخرین گزارشات و تحقیقات در خصوص عامل بیماری ، اپیدمیولوژی ،تشخیص،واکسیناسیون و تدابیر پیشگیری و کنترل مناسب و نحوه مبارزه با این بیماری مهم از نظر اقتصادی تنظیم شده است.

علت شناسی: Etiology:

در ابتدا علت بروز این بیماری را بدلیل مسمومیت و عوارض ناشی از کمبودهای تغذیه ای تصور میکردند. و این در حالی است که بروز بیماری با تزریق عصاره کبد عاری از باکتری در جوجه، نشان دهنده وجود ویروس میباشد. مشخصات فیزیکی ویروس به موازات شناسایی اجرام بازوفیلیک داخل سلول های کبدی، وجود ویرون های شش وجهی در بررسی با میکروسکوپ الکترونی از عصاره هموژن کبد آلوده ،درگیری با یک ویروس دارای ساختار DNA را برجسته تر می کرد.

عامل بیماری با تشخیص و جداسازی ویروس مرغی avian adenovirus مورد تائید قطعی سندرم HPS قرار گرفت.

عموما همه (AAV) متعلق به سه گروه می باشند. گروه اول شامل پنج گونه (A-E) و ۱۲ سروتیپ جدا شده از طیور ، که تا حد زیادی آدنوویروس مرغی باعث ایجاد سندرم (HPS) می باشد.

گروه دوم شامل ویروس آنتریت خونریزی دهنده بوقلمون و ویروس عامل بیماری طحال در قرقاول و ادنوویروس طحال بزرگ جوجه می باشد.

گروه سوم شامل گروهی از ویروس ها از جمله ویروس EDS-76 که باعث سندرم افت تخم مرغ در طیور بومی می باشد.

ویروس (FADV) نیز ویروس شش وجهی بدون پوشش متعلق به جنس آدنوویروس از خانواده آدنوویریده است. گروه ۱ در دوازده سروتیپ دسته بندی میشود و همه از موارد بیماری (IBH) گزارش شده اند،اگر چه فقط سروتیپ (FADV-4) در موارد غالب در HPS می باشد در زیر میکروسکوپ الکترونی بصورت ویرون FADV داخل هسته سلولی شش وجهی با قطر ۷۵ نانومتر مشاهده شده است.

اپیدمیولوژی:(همه گیرشناسی): Epidemiology:

بیماری درسال۱۹۸۷ اولین بار از محلی نزدیک به کراچی در پاکستان بنام انگارا گزارش گردید،و بدنبال ان در سایر کشورهای آسیایی وامریکایی نیز مشاهده گردید.

بدنبال مشاهده بیماری از کشور های آسیایی از جمله هندوستان،پاکستان،بنگلادش،عراق،کویت،کره و ژاپن بیماری، از کشور های امریکای جنوبی و مرکزی مانند مکزیک ،اکوادور،پرو و شیلی ، کشور های اروپایی مانند اسلواکی و یونان و روسیه نیزگزارش شد.

آدنوویروس مرغی(AAVs) در بین تمام گونه های ماکیان گسترش می یابد و بیشتر آدنوویروس ها باعث یک بیماری نامحسوس در ماکیان می شوند. وجود و حضور آنتی بادی ویروس در پرندگان از نظر کلینیکی سالم ،تائید وتشخیص داده شده است. بعضی از آدنوویروس ها عمدتا به میزان بیشتر ی بصورت برجسته در دو بیماری بعنوان عامل، جدا شده اند و این بیماریها تحت عنوان IBHوHHS نامیده می شوند.

گزارشاتی مبنی بر بروز بیماری در طیور گوشتی و تخمگذار تجاری و بطور محسوسی وجود موارد بیشتری از بیماری در طیور گوشتی وجود دارد.

بسیاری از محققین نشانه هایی مبنی بر عدم تفاوت در بیماری زایی گونه ویروسی بطور عملی و آزمایشی ارایه کرده اند. اگر چه در گونه طیور گوشتی نژاد هوبارد بطور قابل توجهی میزان حساسیت بیشتر و بدنبال آن درگونه های ایندین ریور(indian river)و لوهمن دیده میشود. از مشخصات سیر تلفات ، پیک تلفات در طیور گوشتی ۳-۶ هفته تا ۵۰ درصد گزارش گردیده است. چاندرا و همکاران در سال ۲۰۰۷ گزارش تا ۱۰۰ درصد را نیز پیش بینی کرده اند. گزارشاتی مبنی بر وجود همزمانی بیماری های تضعیف کننده سیستم ایمنی در رخداد HPSبصورت مشخص وجود دارد.میزان مرگ و میر در گله به وجود سایر بیماری های تحلیل برنده ایمنی از جملهCAV (کم خونی عفونی جوجه ها) و (IBD) عفونت بورس عفونی(گامبورو)، عفونتهای رئو ویروسی و مسمومیت با افلا توکسین بستگی دارد.

طی بررسی انجام شده سموم قارچی(مایکوتوکسین) بعنوان فاکتور مستعد کننده در پیشرفت بیماری خصوصا در ماه های جولای تا سپتامبر در هندوستان (ماه های بارانی) عمل کرده اند. افلاتوکسین و اکراتوکسین مهمترین سموم قارچی بوده اند که در رابطه با تغذیه طیور در بروز وگسترش علایم پاتولوژیک در (IBHوHHS) نقش داشته اند.

تعدادی از عواملی موثر دراپیدمیولوژی بیماری ، از جمله تردد مکرر پرسنل بهداشتی مانند واکسیناتور ها تا ۱۵ برابر در رخداد بیماری موثر بوده است. استفاده از منبع الکتریسیته بجای نفت سفید (گازوئیل)جهت تامین حرارت و نور بطور معکوس در وقوع HPS نقش داشته است(کاهش موارد). نقش عوامل فصلی در رخداد HPS بطور موثر در تابستان و فصل باران و موارد انفرادی در زمستان نیزگزارش شده است.

انتقال:Transmission

بیماری بطور قابل توجهی مسری است، بطوریکه سریعا از یک سالن به سالن دیگر و از یک مزرعه به مزرعه دیگر بصورت افقی و مکانیکی منتقل میگردد و همچنین انتقال از طریق مدفوع نیز انجام میشود.

ادنوویروس مرغی به میزان قابل توجهی از طریق مدفوع دفع می شود و به عنوان منبع اصلی عفونت در طیور گوشتی محسوب میشود. انتقال افقی از پرنده ای به پرنده دیگر در گله از طریق خوراکی (مدفوع) و بدنبال آن گسترش آلودگی و پراکندگی در محیط انجام میپذیرد.انتقال از کشوری به کشوردیگر می تواند بوسیله تخم مرغ نطفه دار آلوده و هچ در کشور دیگر انجام گردد.همچنین با تزریق عصاره کبد آلوده بصورت عضلانی قابلیت انتقال ویروس وجود دارد.انتقال افقی از طریق غیر دهانی و از طریق تزریق عصاره کبدآلوده هموژن به میزان ۰,۳ تا .۰۲۵ میلی لیتر در زیر جلد نیز قابل انجام است.

انتقال جانبی و عمودی توسط بسیاری ار محققین در آزمایشات حیوانی مورد تائید قرار گرفته است.

بیماریزایی: Pathogenesis:

اطلاعات کمی در خصوص آدنوویروس مرغی و واکنش سیستم ایمنی بدن طیور گوشتی با ویروس در دسترس می باشد.رشد اندامهای لمفوئیدی اولیه و ثانویه به میزان قابل توجهی کاهش می یابد. تاثیر اصلی بر اندامهای لمفوئیدی شامل طحال ،تیموس، بورس فابرسیوس و لوزه و روده کور توسط ویروس عامل مهم تضعیف کننده سیستم ایمنی می باشد.

همچنین ثابت شده که در راستای پیشرفت سندرم **HPS** ابتدا ضعف سیستم ایمنی قبل از عفونت آدنوویروسی، از اصلی ترین عوامل می باشد.در بررسی بیماری زایی آدنوویروس تشدید بیماری از همزمانی ابتلا به گامبورو (IBD) و (CAV) کم خونی جوجه و همچنین آلودگی دان به افلاتوکسین ناشی میشود.

اخیرا با تکنیک هایی نظیر فلوسیستولوژی و ایمنوهیستوکمیستری جهت دریافت اطلاعات مربوطه به واکنش سیستم ایمنی در مقابله با (VIRULENT FADV) نشان داد شده است که در این چالش کاهش CD4 و CD8 در طحال و تیموس مشاهده می شود. همچنین مشاهده گردید که در بورس فابریسیوس متعاقب تزریق virulent FADv کاهش محسوس لمفوسیت ها رخ می دهد. تحلیل تیموس پس از تحلیل بورس اغاز می شود که البته میزان این تحلیل بسیار بیشتر از انچه که در طحال و بورس رخ می دهد می باشد. این تغییرات میتواند بطور کلی بدین صورت تحلیل شود که عفونت FADV4 عمیقا سلول هایی را تحت تاثیر قرار می دهد که نقش اصلی ایجاد ایمنی همورال وایمنی با واسطه سلولی را بر عهده دارند.

این دلیل اصلی تاثیر هر دو ایمنی همورال و سلولار در جوجه ها می باشد و متعاقبا واکنش ضعیف در هنگام انجام واکسیناسیون رخ میدهد .اما این موضوع کاملا روشن نیست که آیا مرگ ومیری که در طیور گوشتی رخ می دهد ناشی از تاثیر مستقیم عفونت ویروس fadv بوده و یا عفونت موجب نقص ایمنی، که ممکن است منجر به تشدید عفونت های ثانویه با عامل باکتریایی،ویروسی و قارچی که بطور همزمان رخ می دهد، باشد. با این اوصاف نقص ایمنی در طیور گوشتی ناشی از عفونتFADv با بیماریزایی آن مرتبط می باشد.

آسیب شناسی بالینی(کلینیکال پاتولوژی):

کم خونی شدید که در جوجه مبتلا گزارش شده ، در گزارش گووادا نیز بصورت کاهش شدید تمام لوکوسیت ها و اریتروسیت هاو هموگلوبین و افزایش هتروفیل در آزمایشات در موارد بروز بیماری طبیعی وبا روش آزمایشگاهی اعلام گردیده است.

همچنین گزارشاتی مبنی بر کاهش هماتوکریت در HPS مشاهده شده است. ، باهاتی (Bahatti)نیز در بررسی آزمایشگاهی لوکوسیتوز و اریتروسیتوز و افزایش هموگلوبین را مشاهده نمود. این گزارشات مغایر در خصوص پارامتر های خونی بدلیل اختلاف در زمان خونگیری و یا همزمانی با بیماری هایی نظیر (CAV)می باشد.

در زمان درگیری پرنده با HPS ،کاهش غظت قند خون (گلوکز)و پروتئین پلاسما و افزایش قابل توجه در اسید اوریک، پتاسیم، کلسیم و تری گلیسرید و سایر تغییرات بیوشیمیایی مشاهده گردیده است. کاهش قابل توجه آلبومین همزمان با افزایش میزان بتا گلبولین در سرم پرندگان مبتلا دیده میشود. کاهش کلی میزان پروتئین و کلسترول و افزایش کراتینین،نیتروژن اوره و همچنین افزایش فعالیت آنزیمهای سرم گلوتامیک_اگزالواستیت ترانسفریز(SGOT)و سرم گلوتامیک _پیرویت ترانسفریز(SGPT)گزارش شده است. سنتز آلبومین به میزان قابل توجهی کاهش ناشی از صدمات وارده به کبد را نشان می دهد و به همین دلیل کاهش فشار اسمزی کلوئیدی پلاسما باعث نشت مایعات به درون پرده پریکاردیوم میگردد.

افزایش فعالیت انزیم (SGPT) ممکن است به دلیل ضایعات کبدی و همچنین صدمه به عضله قلب ناشی از نارسایی قلبی باشد. زمان و خان در سال ۱۹۹۱ افزایش قابل توجهی در فعالیت آنزیم (CPK) را به دلیل ضایعات ماهیچه قلب در مقایسه با جوجه سالم را گزارش نمودند.

از سویی افزایش میزان غلظت پتاسیم و کلسیم به دلیل تجمع مایع در پریکاردیوم و سایر اندامها می باشد.

ضایعات ظاهری: Gross lesion :

برجسته ترین ضایعه در این عارضه وجود میزان معتنابهی از مایع زرد متمایل به نارنجی نزدیک به ۵-۲۰ میلی لیتر در پرده قلبی (پریکاردیوم) می باشد.قلب سست (شل وول) که نوک آن در محلول پیرامون شناور بوده و چربیهای پرده قلب به رنگ زرد همراه نقاط خونریزی (پتشی) نیز از نشانه های بارز می باشند. کبد رنگ پریده و شکننده و بزرگ و ریه پرخون و ادم دار و همچنین آتروفی در بورس فابرسیوس و تیموس از دیگر علائم مشاهده شده می باشد. در سایر اندامها نیز از جمله وجود رسوب اورات در لوله های کلیوی و میزنای و نقاط نکروز و پرخونی در کلیه ها، نکروز پانکراس و ضایعات سنگدانی گزارش شده است.

هیستوپاتولوژی : Histopathology :

از نظر هیستوپاتولوژی افزایش سلول های تک هسته ای (mononuclear cell)، نکروز های پراکنده در بطن ها ، چروکیدگی قلب و امکان قابلیت تفکیک در رشته های ماهیچه ای قلب،تغییرات در عروق و ادم در قلب که در نهایت منجر به تجزیه عروق خونی ماهیچه ها می گردد از علائم مشاهده . از بین رفتن حالت مخطط عضله قلب ،تغییرات سارکوپلاسمیک وواکوئلی شدن (vacuolation) تکه تکه شدن(Fragmentation) و عدم پیوستگی (Disintegration)در رشته های ماهیچه ای قلب توسط بعضی از دانشمندان و محققین گزارش شده است.

نفوذ سلول های منونوکلئار در بافت کبد،نکروز چند گانه و میان لبی و بعلاوه تخریب پراکنده و همچنین اجرام بازوفیلیک داخل سلولی در هپاتوسیت ها(سلول های کبدی) عموما مشاهده می گردد.

بررسی با میکروسکوپ الکترونی سلول های کبدی نشان دهنده نقاط و ذرات گسترده بصورت ردیف های کریستاله جانبی در هپاتوسیت ها می باشد. گزارشاتی مبنی بر گلومرونفریت همراه با التهاب دیواره لوله های کلیوی در کلیه ها وجود دارد. در ریه پرخونی،خونریزی، ادم و التهاب دیواره نزله ای موکوئیدی بهمراه تجمع ماکروفاژ ها در طول نایژه دیده می شود. تخریب و فرسایش لنفوسیت ها در بورس فابرسیوس و تیموس نیز به میزان محسوسی مشاهده می شود. در بعضی از موارد HPSنقاط نکروز چند گانه در پانکراس و نکروز در لایه کویلین koilin) membrane)لایه پوششی سنگدان گزارش گردیده است. ایونیک و همکاران در سال ۲۰۱۰ فرم خیلی حاد هپاتیت و هیدروپریکاردیوم را در مجارستان در مزارع پرورش غاز در سطح وسیع گزارش نمودند.

تشخیص: **Diagnosis:**

شناسایی بیماری به میزان زیاد بستگی به مشاهده علائم تیپیک (محسوس) کالبد گشایی، ضایعات هیستوپاتولوژیک و جدا سازی عامل بیماری و همچنین تست های سرولوژی و مولکولی (PCR) داد.

تشخیص HPS بصورت کلینیکی ،قبل از رخداد تلفات بالا دشوار بوده و امکان پذیر نمی باشد زیرا بروز علائم اختصاصی تشخیصی در رخداد های طبیعی ، مشاهده نمی شود. وقوع بیماری همراه با تلفات بالا بطور ناگهانی در بین جوجه های گوشتی بهمراه علائم تشخیصی حیاتی از جمله وجود مایع در پرده قلب از نشانی های قابل استناد می باشد.

از جمله تست های سرولوژی برای شناسایی آنتی بادی در مقابل ویروس FDAv ، (Indirect Immunoflourescent assay) (IIFA)می باشد، اما این آزمایشات بسختی قابلیت تفریق بین آنتی بادی مربوط به بیماری با انتی بادی که در جوجه های سالم نیز وجود دارد، را امکان پذیر میکند. با این حال این تست های مرسوم پرزحمت و زمان بر و با حساسیت پایین و غیر اختصاصی هستند..برای شناسایی انتی بادی های اختصاصی سروتیپ، تست خنثی (SNT) انجام میشود که بسیار پرزحمت و گران می باشد.

تفسیر تست های سرولوژی عموما مشکل آفرین بوده است و این امر به این دلیل است که شناسایی و تفکیک آنتی بادی های مربوط به ویروس آدنوویروس در بیماری و پرنده سالم امکان پذیر نمی باشد.

تست(IHA(Indirect heamagglutination نیز برای شناسایی آنتی بادی سروتیپ شایع HPS در گله های طیور گوشتی صنعتی توسط (hussaint et.al2003) ارایه گردید.

برای جدا کردن ویروس از محیط کشت کبد جنین جوجه نیز CEL(Chicken embryo liver) بکار میرود.

تغیرات سیتوپاتیک از جمله گرد شدن و یا فرسایش و تخریب سلول در عرض مدت ۲۴ ساعت و تا ۴ روز نیزگزارش گردیده است.

تزریق عصاره بافتی به تخم مرغ جنین دار در سن ۷-۸ روزگی ، تخم مرغSPF عاری از پاتوژن های مشخص و اختصاصی بصورت داخل کیسه زرده و یا غشای کوریوالانتوئیک ، علائمی نظیر مرگ ومیر ، خونریزی، بزرگ شدن کبد ،تخریش روده ،وجود گنجیدگی های داخل سلول کبدی، عقب ماندگی و عدم رشد پرها را ایجاد می نماید.و در صورت تزریق این عصاره داخل ماهیچه جوجه ۱۰۰ درصد جوجه ها در عرض ۷۲ ساعت بعد از تزریق تلف می شوند.استفاده از محیط کشت سلول های فیبرو بلاستی جنینی در مقایسه با سلول های کبد جنین به منظور جدا سازی و تعیین بیماری زایی ویروس ممکن است منتهی به حصول نتایجی در محدوده وسیعی از

عوارض ویروس شود.متعاقب جدا سازی جهت تعیین سروتیپ سویه جدا شده از تست های (SNT)و ازمایشات بیولوژیکی مولکولی استفاده میشود.

تلاش هایی جهت تکثیر ویروس HPS در جنین اردک از طریق تزریق به داخل کیسه زرده وپرده کوریوالانتوئیک انجام گرفته است، مشاهدات نشان دهنده خونریزی، عدم رشد و مرگ جنین در هردو روش می باشد.همچنین گنجیدگی هایی در سلول های کبدی جنین در هر دو روش مشاهده شده است. در نهایت برایند ازمایشات انجام شده نشان داد که محیط کشت بافت جنینی (CEL) بهتر از تزریق داخل جنینی بمنظور تکثیر ویروس می باشد.

پیشگیری و کنترل: prevention and control:

اولین و اساسی ترین گام جهت پیشگیری از سندرمHPS رعایت امنیت زیستی (بیوسکیوریتی) وتوجه به بهداشت سخت گیرانه و رعایت دقیق دستورالعمل های بهداشتی است. بعد از مدیریت دقیق و صحیح ، بهسازی محیط و ضد عفونی اسباب و لوازم ،رعایت بهداشت و ایجاد محدودیت تردد پرسنل اداری، کارگران و واکسیناتور ها از عوامل مهم حیاتی امنیت زیستی محسوب می شوند.

جداسازی گله ها همراه رعایت دستور العمل های بهداشتی معمولا در جلوگیری از گسترش الودگی موثر واقع می شود.میزان مرگ ومیر ممکن است با مدیریت مناسب و درمان گله های مبتلا کاهش یابد. استفاده از سیترات سدیم و فورزماید جهت کاهش فشار مایع به قلب و محرک های کبد و داروهای خون ساز و ویتامین E در وضعیت کلی سلامت پرنده موثر واقع میگردد.

ضد عفونی مناسب محیط گله های طیور و لوازم ،همچنین کنترل ورود و خروج پرسنل با اهداف مدیریتی و بهداشتی در کنار تهویه صحیح و تامین نور کافی نقش حیاتی در پیشگیری از بیماری ایفا میکند.

واکسینا سیون : vaccination:

تلاشهای زیادی جهت ساخت واکسن غیر فعال در محیط های کشت جنینی و یا محیط با منشا سلولی انجام شده است. واکسیناسیون پیشگیرانه پرندگان در سنین ۱۵-۱۰ روزگی با استفاده از واکسن غیر فعال شده با فرمالین ۰,۱ درصد و استفاده از عصاره هموژنیک کبد پرنده مبتلا ، میتواند در طیور گوشتی در شرایط فیلد موثر واقع شود. میزان واکسن تزریقی ۰,۲۵ میلی لیتر بصورت زیر پوستی می باشد.

هر چند که بعضی از محققین معتقدند استفاده ازواکسن سوسپانسیون هموژن ۱۰ درصد کبد الوده ، قابلیت ارایه بهترین نتیجه را در کاهش تلفات در موارد چالش ایجاد عفونت دارد .

هر چند که این واکسن autogen (خودزاد) موفقیت قابل توجهی از خود نشان داده لیکن تغییر در میزان آنتی ژن در هر بچ و احتمال آلودگی تصادفی با ویروس طیور، مهمترین عیب این واکسن بوده و باعث بخطر انداختن امنیت زیستی می شود.

مزرعه داران استفاده از واکسن موثر کیفی را که حفاظت ۱۰۰ درصدی علیه HPS ایجاد میکند را در زمان مناسب بعنوان مهمترین توصیه مطرح میکنند.

واکسن تهیه شده از آدنوویروس با سروتیپ ۴ در مواردی موثر واقع شده است، از جمله در طیور گوشتی که در پاکستان علیه HPS مورد استفاده قرار گرفت. همچنین مشخص گردید که ترکیب مورد استفاده بنام polyether ionophore بعنوان فراورده دارویی مورد استفاده در برنامه درمانی طیور گوشتی در اولین گام واکنش درمانی در هند و پاکستان بکار گرفته شده است.

در مطالعات دیگر انجام شده بر روی ۱۶۰۰ قطعه طیور گوشتی که به هشت گروه ۲۰۰ قطعه ای تقسیم شده اند و در جهت تعیین میزان ایمنی حاصله از استفاده ترکیب پلی اتریونوفور در تهیه واکسن مورد بررسی قرار گرفته اند.در این مطالعه ۸۰۰ قطعه تحت پوشش واکسیناسیون قرار گرفتند و ۸۰۰ قطعه باقیمانده واکسن دریافت نکردند.۳ گروه اول از هر دو سری واکسینه شده و غیر واکسینه بطور همزمان سالینو مایسین و مونسین دریافت کردند که (جمعا ۱۲۰۰) قطعه می باشند. و باقیمانده هر گروه که ۲۰۰ قطعه می باشد که هیچ گونه یونوفوری در یافت نکردند،(جمعا ۴۰۰ قطعه)

تجویز همزمان سالینو مایسین و مونسین باعث تشدید ایمنی زایی در گروه های که واکسن دریافت کرده بودند شده است. این نتایج تاثیر حمایتی سالینومایسین و مونسین در گروه طیور گوشتی واکسینه علیه HPS را بطور مشخص نشان می دهد . در گله های واکسینه شده که در معرض ویروس قرا رگرفتند، مشاهدات نشان داد که وجود اسید امینه ارژنین در هر دو سیستم ایمنی هموورال و سلولار اثر تحریکی محسوسی را ایجاد میکند.

همان طوری که وجود اسید آمینه در جیره غذایی تاثیر مثبتی بر ایمنی سلولار می گذارد. در واکسیناسیون اختصاصی گله های مادر انتقال انتی بادی به جوجه های نتاج ایجاد ایمنی موثری علیه بیماری در فارم می نماید در استرالیا واکسن زنده بصورت مصرف در آب آشامیدنی و در گله های مادر در سنین ۱۰-۱۴ هفتگی مورد استفاده قرار می گیرد. در کشور هایی نظیر مکزیک و پرو بطور معمول واکسن غیر فعال جهت واکسیناسیون گله های مادر مانند جوجه های گوشتی انجام می شود.

در ایالات متحده واکسن غیر فعال اتوژن بطور معمول و مرسوم در گله های مادر مصرف می شودو در عین حال رعایت فاکتور های امنیت زیستی بشدت اعمال می گردد. در صورتیکه در کشور های مکزیک و پرو در هر دوسیستم پرورش مادر و گوشتی واکسن غیر فعال مورد استفاده قرار می گیرد.در نتاج حاصله از برنامه واکسیناسیون دقیق، انتی بادی موثر مادری به جوجه های حاصله انتقال می یابد.

روش های تشخیص پیشرفته بیماری ، واکسن های موثر تکامل یافته، استراتژیهای بدیع و روشهای درمانی نوین به موازات استراتژی پیشگیری بیماری، جهت استفاده حداکثر بهره برداری و کاهش عوارض اقتصادی در موردتهدید های این عامل پاتوژن مورد نیاز می باشد.

سناریوی هندی: Indian scenario:

سندروم HPS که در هندوستان بیماری لیچی نامیده میشود و قلب پرنده در اثر فشار مایع پیرامون موجود در پرده قلب شبیه میوه پوست کنده لیچی در می آید. بیماری ابتدا در جامو و سپس پنجاب و در سال ۱۹۹۴ در دهلی گزارش شد.متعاقب ان، بیماری بطور مکرر با تلفات متوسط ۳۴/۶ درصدی در طیور گوشتی اوتار پرادش و هاریانا مشاهده گردید. ازمایشات خنثی سازی سرمPCRوSNT به همراه انالیز های انزیمی ویروسFADV با سروتیپ ۴ شناسایی گردید.

در جوجه های گوشتی ۲۸ روزه تزریق ویروس FADV4 بصورت زیر جلدی و خوراکی منجر به ایجاد بیماری گردید.آزمایشات بعدی وجود ژن شش وجهی که مربوط به ادنوویروس مرغی با سروتیپ ۴ می باشد را نشان داد. پاکستان و هندوستان مشترکا ۹۴ الی ۹۸ درصد موارد مشابه را جداسازی نمودند.

نتیجه گیری و چشم انداز آینده: Conclusion and future perspective:

امروزه HPS بعنوان بیماری نوظهور طیور که بهمراه عفونت های کاهنده سیستم ایمنی ناشی از ویروس هایی مانند کم خونی ویروسی جوجه (CAV) ویروس گامبورو(IBD)، ویروس مارک که به میزان قابل توجهی باعث تشدید بیماری زایی عفونت در شرایط پرورشی شناخته می شود.

تشخیص علائم بالینی بر اساس علائمی نظیر آب آوردگی پرده قلب بهمراه هپاتومگالی و نکروز کبد می باشد. اخیرا استفاده از ازمایشات مولکولی جهت تشخیص مورد توجه قرا رگرفته است . بهداشت صحیح ، مدیریت اجرایی ، امنیت زیستی تشدید شده و برنامه موثر واکسیناسیون مهمترین شیوه های جهت مقابله با بیماری محسوب می گردد.

تجویز واکسن غیر فعال کشته از سویه های شایع FADV بعنوان روش اقتصادی قابل توجه بمنظور مقابله با سویه های بومی و کنترل و پیشگیری از بیماری مورد توجه قرا ر می گیرد. در سال های اخیر رخداد IBH در موازات و همراه بیماری HPS باعث تلفات بیشتری در مقایسه با موارد خفیف تر که قبلا باعث صدمات زیادی به این صنعت می گردید، شده است. از آنجائیکه امکان تغیر توان بیماری زایی عاملHPS که منجر به شدت تلفات می شود و به دلیل اینکه بیماری متعاقب بروز کم خونی ویروس (CAV) که منجر به اثرات کاهنده شدید می شود، منجر به ظهور مجدد IBH-HHS در گله طیور می شود تهدید قابل توجهی بهراه رشد فزاینده بیماری طیور را موجب می گردد. از این رو هوشیاری و آمادگی در راهی طولانی جهت پیشگیری و کنترل HPS لازم می باشد.

ترجمه:دکتر محمدمهدی یزدان پناه راوری

اداره کل دامپزشکی استان کرمان

اداره بهداشت ومدیریت بیماریهای طیور،زنبورعسل و کرم ابریشم

Fowl Adenoviruses Causing Hydropericardium Syndrome in Poultry Jag Mohan Kataria1*, Kuldeep Dhama2, Shanmugasundaram Nagarajan3, Sandip Chakraborty4, Anmol Kaushal1,Rajib Deb