بیماری کم‌خونی جوجه‌ها

کم‌خونی یك ضایعه غیراختصاصی است که بعلت از دست دادن خون، کمبودهای تغذیه‌ای، آلودگی انگلی، بیماری مزمن، عفونت، مسمومیت، اختلالات ارثی، تابش اشعه و سرطان ایجاد میشود

ویروس‌ها و دیگر عوامل عفونی سبب کم‌خونی در اسب، سگ، گربه، و انسان می‌شوند. ویروسهای شبیه پارووویروس (PVLVs) و رتروویروس‌ها نمونه‌هائی از عوامل عفونی هستند که سبب کم‌خونی در جوجه‌ها میشوند. در سالهای اخیر PVLVs بعنوان عامل کم‌خونی جوجه‌ها توصیف شده است.

از آنجائیکه ویروسهای دیگری غیر از PVLV می‌توانند باعث کم‌خونی جوجه‌ها شوند، ما از اسم PVLV در کم‌خونیهائی استفاده خواهیم کرد که عامل عفونی آن ذرات شبه پارووویروس باشد.

منبع : Poultry Digest. Jan.' 89

مترجم : داود مینوچهر- دانشجوی دامپزشکی دانشگاه تهران

تاریخچه و ویژگیها

PVLV برای اولین بار در ژاپن در سال ۱۹۷۹ جداسازی و مشخص گردید. توجهاتی که اخیراً به عامل کم‌خونی فوق در جوجه‌ها شده منجر به جداسازی PVLV در آلمان غربی در سال ۱۹۸۳، انگلستان در سال ۱۹۸۷ و امریکا در سال ۱۹۸۸ شده است. لازم به تذکر است اولین گذارشات از آنچه که احتمالاً بیماری ناشی از PVLV بود در دهۀ ۱۹۷۰ صورت گرفته است. درواقع آنچه که زمانی «سندرم خونریزی» در جوجه‌ها نامیده می‌شد، در سال ۱۹۵۴ شناخته شده و ممکن است عامل آن PVLV بوده یا این فاکتور در بروز آن نقشی داشته باشد.

تابحال محققین دریافته‌اند که PVLV ها ویروسهای کوچك گردی هستند که دارای DNA بوده، با روشهای استاندارد گرما و سرمادهی آسیب نمی‌بینند و با انواع مختلفی از مواد شیمیائی از بین نمی‌روند. این ویروس شبیه ویروسهای پارووویروس شناخته شده است ولی ساختار ژنتیکی PVLV کوچکتر از ساختار ژنتیکی پارووویروسهای شناخته شده است. مطالعات بیوشیمیائی و ژنتیکی دقیق و پیچیده‌ای برای تعیین ماهیت واقعی این PVLV باید انجام شود.

یازده سویۀ ژاپنی PVLV بنظر می‌رسد از نظر آنتی‌ژنتیکی مشابه به هم باشد. همچنین سویه جدا شده از آلمان غربی شبیه سویۀ جدا شده از انگلستان می‌باشد، میزان تشابه سویه‌های PVLV جدا شده امریکا و سویه‌های دیگر کشورها هنوز مطالعه نشده است.

علائم جراحات ناشی از بیماری

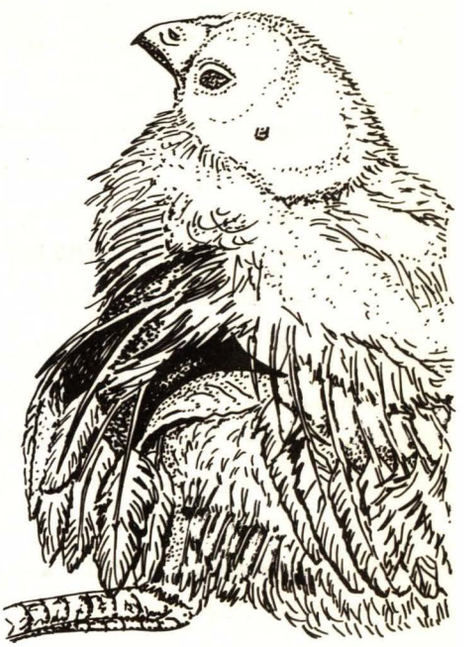
در حالیکه PVLV ظاهراً قادر به آلوده ساختن مرغها در تمام سنین می‌باشد ولی علائم بیماری تنها در جوجه‌ها گزارش شده است. ابتدا جوجه‌های رنگ‌پریده و افسرده در گله جلب توجه می‌کنند. PCV خون جوجه‌های مبتلا پائین خواهد بود. شکل ۲ کم‌خونی ناپایدار جوجه‌های آلوده شده با PVLV را به تصویر می‌کشد.

درصد مرگ و میر گله‌ای که بطور طبیعی مبتلا به بیماری شده رو به افزایش می‌رود ولی، اگرنه هرگز، بندرت از ۳۰ درصد تجاوز می‌کند. آلودگیهای ثانویه (مخصوصاً ویروسی و باکتریائی) شایع است. در چنین مواقعی، مرگ و میر بیش از ۳۰٪ گله محتمل‌خواهد بود.

در کالبدگشائی جوجه‌های تلف شده، لاشه‌ها زرد و خون آبکی دیده خواهد شد. خونریزی‌ها در داخل یا زیر پوست، در عضلات بدن و قلب یا اندامهای دیگر دیده می‌شوند (شکل ۳).

مغز استخوان کم‌رنگ بوده و بورس فابریسیوس و تیموس کوچك هستند. ضایعاتی که نشانگر آلودگی باکتریائی است اغلب مشاهده می‌گردد.

از نظر میکروسکوپیك، مغز استخوان، بورس فابریسیوس و تیموس در جوجه‌های آلوده به PVLV از سلول خالی می‌شوند. اغلب خونریزی و نکروز (مرگ سلولها) وجود دارد. ارگانیسمهای عفونی (معمولاً باکتریها) و بقایای سلولی ممکن است در محل ضایعه مشاهده شوند.



تصویر ۳- پوست ناحیه پای جوجه‌های آلوده به ویروس PVLV دارای خونریزی و نکروز است.

اثرات پاتوفیزیولوژیك

PVLV مضعف ایمنی است. در جوجه‌های سالم و طبیعی، تیموس مولد T-cell، بورس فابریسیوس مولد B-cell و مغز استخوان مولد گلبولهای سفید خون (منجمله ماکروفاژها، هتروفیلها و غیره) می‌باشد. هرکدام از این تیپ‌های سلولی از عناصر اساسی سیستم ایمنی بوده و با جستجو و نابود کردن عوامل عفونی باعث حفظ و بقاء موجود می‌شوند. بدون وجود آنها، میزبان مریض شده و تلف می‌گردد. علاوه بر تولید گلبولهای قرمز، مغز استخوان گلبولهای قرمز خون را نیز تولید می‌کنند. وقتی گلبولهای قرمز ساخته نشوند، کم‌خونی عارض خواهد شد. جوجه‌هائی که از کم‌خونی شدید رنج می‌برند، بعلت عدم اکسیژن‌رسانی به بافت‌ها تلف خواهند شد.

پیشرفت بیماری

وقتی جوجه‌ها آلوده به PVLV شدند، تخریب بسیاری (ولی نه همه) از سلولهای بورس فابریسیوس، تیموس و مغز استخوان بلافاصله اتفاق می‌افتد. دپرسیون، کم‌خونی و ضعف ایمنی در مدت ۱۴ روز بوقوع می‌پیوندد. اگر آلودگی با سایر اجرام بیماریزا همراه نگردد، بهبودی معمولاً در مدت ۲۴ تا ۳۲ روز پس از شروع آلودگی حاصل می‌شود اگر این جوجه‌ها که دارای ضعف ایمنی هستند با سایر اجرام بیماریزا نیز آلوده شوند، میزان مبتلایان و مرگ و میر رو به افزایش خواهد رفت.

آلودگی و ایمنی

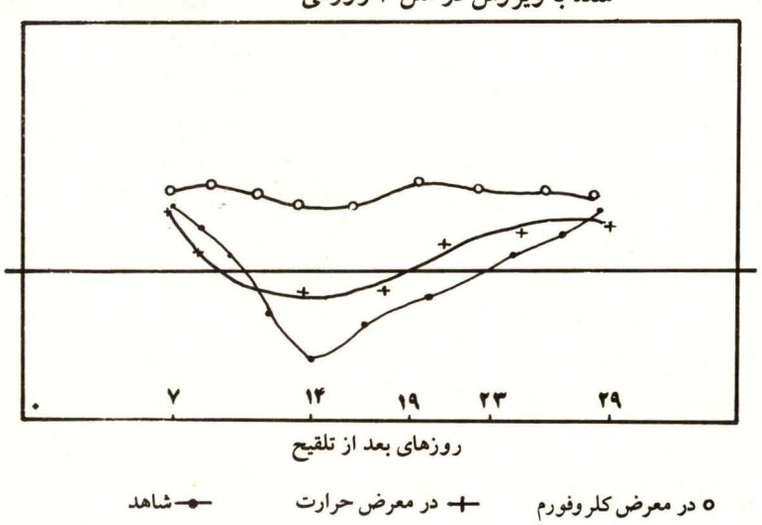
ظاهراً PVLV بطور افقی (جوجه به جوجه و محیط به جوجه) و عمودی (از مادر به جوجه‌ها از طریق تخم) منتقل می‌شود. برای بروز بیماری بشکل درمانگاهی، انتقال افقی ویروس به جوجه‌های حساس باید اصولاً در چند روز اول عمر (در ۷ تا ۱۴ روزگی) اتفاق افتاده باشد. ولی آلودگی به بیماری گامبورو این مدت را تا حدود ۲۸ روز خواهد رساند. مرغان مسن ممکن است آلوده شوند ولی بیماری را نشان نخواهند داد. انتقال عمودی بیماری تا زمانیکه مرغ مادر ویروس را دفع می‌کند (۷ روز) ادامه داشته و بمحض مصون شدن آن قطع می‌گردد.

PVLV تا مدت ۷ هفته در اندامهای جوجه‌های مبتلا مقاومت خواهد نمود. مکانیسم دفع ویروس و طول مدت آن بدرستی شناخته نشده است.

طبق گذارشات، حتی مقادیر کوچکی از پادتنهای در حال گردش جوجه‌ها را از آلودگی به PVLV مصون می‌دارد. البته، مقادیر پادتن با پیشرفت زمان کاهش یافته و آلودگی مرغهای مادر و جوجه‌ها در پایان دوره‌ایمنیت اتفاق می‌افتد. ظاهراً اگر آلودگیهای همزمان با بیماریهای گامبورو و مارك وجود داشته باشد، پادتن مادری نمی‌تواند از بروز کم‌خونی جلوگیری نماید.

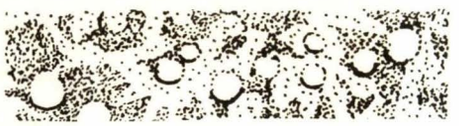
آلودگی با PVLV ظاهراً با توان جوجه‌ها در کسب ایمنیت پس از واکسیناسیون با ویروس

کم‌خونی ناشی از PVLV در جوجه‌های تلقیح شده با ویروس در سن ۳ روزگی



تصویر ۲- PVLV در جوجه‌های ۳ روزه باعث ایجاد کم‌خونی میشود که در طول ۲-۳ هفته بهبود می‌یابد. در جوجه‌های شاهد کم‌خونی وجود ندارد. PVLV به حرارت و کلروفورم مقاوم است.

بیماری مارك تداخل می نماید ولی چنین اثری توسط افرادی که روی پاسخهای سرولوژیك به ویروس نیوکاسل و ویروس سندرم کاهش تخم مرغ تحقیق کرده‌اند تأئید نمیشود. اثرات احتمالی آلودگی به PVLV بر پاسخ سیستم ایمنی به پادتن ها (مثلاً واکسنها) باید عمیقاً مورد مطالعه قرار گیرد.



فراوانی ویروس و جداسازی آن

در ژاپن، ۹۷ درصد از گله‌های مرغ مادر با PVLV آلوده هستند. گفته میشود آلودگی در آلمان غربی و انگلستان بطور وسیع وجود داشته باشد. نگارندگان فراوانی آلودگی به PVLV در گله مادر گوشتی ناحیهٔ جنوب شرقی امریکا را مورد مطالعه قرار داده‌اند، ولی نتایج هنوز بدست نیامده است.

دو روش برای بررسی وقوع اغلب بیماریها وجود دارد: ۱ـ جداسازی عامل مولد بیماری و ۲ـ اثبات وجود عامل بیماری از روی شواهد. جداسازی PVLV پرهزینه بوده و مستلزم زمان زیاد و تکنیك های پیچیده آزمایشگاهی است.

اثبات اینکه PVLV وجود داشته یا در حال حاضر نیز وجود دارد دارای مشکلات و هزینهٔ کمتری است. آزمایشات پادتن ایمیونوفلورسنت غیرمستقیم (IIFA)، خنثی سازی سرم (SN) و خنثی سازی ویروس (VN) بطور آزمایشی برای ردیابی سلولهای آلوده به PVLV و پادتن ضد PVLV مورد استفاده قرار گرفت. برای تشخیص تفریقی بین آلودگی، بهبودی‌وایمنیت، نمونه‌های سرمی دوتائی (از حالت حاد بیماری و مرغان بهبود یافته) باید تهیه و به آزمایشگاه ارسال گردد تا مورد آنالیز و تفسیر قرار گیرد.

هرچند سایر روشهای آزمایشگاهی عموماً رضایت‌بخش هستند ولی تکنیك های جدیدی که قادر به کشف PVLV و پادتن های اختصاصی PVLV باشد (نظیر ELISA)باید ابداع گردد. این تکنیك ها ابزارهای سریع، مؤثر، قابل اعتماد و ارزانی هستند که قادر به پاسخ دهی به نمونه‌های زیادی می باشند.

درمان و پیشگیری

همچون ویروسهای دیگر، برای درمان یا پیشگیری از آلودگی با PVLV نیز هیچگونه ماده شیمی درمانی خاصی وجود ندارد. لازم به تذکر است که ویروس فوق نسبت به گرما، آمونیوم چهارتائی، فورمالین، ید و سایر مواد شیمیائی مقدم است از آنجائیکه PVLV مسری بوده و شدیداً عفونی است، باید همهٔ تلاشها در جهت اجرای ساده، مؤثر تکنیك های «حفاظت حیاتی» (روشهائی که معمولاً جهت مهار گسترش بیماریهای عفونی و مسری بکار میروند) معطوف شوند.

در آیندهٔ نزدیك، برنامه‌های ردیابی و کنترل/ پیشگیری PVLV طراحی و بکار بسته خواهند شد.

تصویر ۱ـ در میکروگراف الکترونی، ذرات کوچك ویروس شبیه پارو ویروس ها مشاهده میشوند (فلش) که گاهی بصورت مجتمعاتی درمی آیند (فلش بزرگ).

خلاصه

در حالیکه ویروس شبیه پارووویروس بنام عامل کم‌خونی جوجه‌ها خوانده می‌شود، این عامل بعنوان عامل شایع کم‌خونی عفونی جوجه‌های شناخته شده است. PVLV دارای توزیع جهانی بوده و بنظر می‌رسد برای چندین دهه در بین جمعیت‌های طیور وجود داشته است. روشهای آزمایشگاهی و لوازم جدید و پرسنل تربیت شده این ویروسها را کشف نموده و در حال بررسی اثرات آن روی سلامتی طیور هستند.

PVLV را به لحاظ جنبه‌های شبه پارووویروسی به این اسم نامیده‌اند ولی ما در واقع هویت اصلی آنرا هنوز نمی‌دانیم. تابحال، PVLV بنظر سخت، مقاوم، مسری و بسیار عفونی می‌رسد. این ویروس باعث ایجاد کم‌خونی ناپایدار و تضعیف ایمنی در جوجه‌ها می‌گردد. مقاومت سنی به بیماری (ولی نسبت به آلودگی) اتفاق می‌افتد. بنظر می‌رسد پادتن مادری بر ضد آلودگی محافظت کننده باشد.

تشخیص بیماری براساس تغییرات ماکروسکوپیك آسیب‌شناسی، یافته‌های کلینکال پاتولوژی، ضایعات هیستوپاتولوژیك و ردیابی ویروس یا اثبات سرولوژیك آلودگی می باشد.

فعلاً، کنترل PVLV بستگی به اعمال روشهای دقیق بهداشتی جهت جلوگیری از انتشار اجرام عفونی دارد. تحقیقات، اطلاعات لازم در مورد PVLV و بصیرت کافی در مورد استفاده صحیح از آزمایش مؤثر و برنامه‌های کنترل را در اختیار، قرار خواهد داد.

در انتها لازم است کهازبخش مجلات دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران آقای سخی بنکداری سرپرست بخش که در تهیه مقاله با ما همکاری فرمودند تشکر کنیم.