برنامه اجرایی بررسی و کنترل

بیماری های طیور و زنبور عسل

در سال ۱۳۹۴

دفتر بهداشت و مدیریت بیماری های طیور، زنبور عسل و کرم ابریشم

اسفند ماه ۱۳۹۳

نام کتاب: برنامه اجرایی بررسی و کنترل بیماری های طیور و زنبور عسل در سال ۱۳۹۴
تهیه کننده: دفتر بهداشت و مدیریت بیماری های طیور و زنبور عسل و کرم ابریشم
اسامی پدید آورندگان: دکتر فرشاد زین العابدین طهرانی، دکتر ابوالفضل رجب، دکتر سید مهدی طباطبایی، دکتر محمد فرسی، دکتر سید علی غفوری، دکتر سعید امیر حاجلو، دکتر داریوش خسروی، دکتر علی هاشمی ، دکتر شهرام خوشنویسان، دکتر سعید چرخکار، دکتر محمد حسین فلاح، دکتر احسان مقدس
تاریخ انتشار: اسفند ماه ۱۳۹۳
سازمان دامپزشکی کشور
نشریه درون سازمانی با مجوز شماره ۰۲۷/۹۲/۵۲۱ مورخ۱۳۹۲/۰۳/۱۹ وزارت جهاد کشاورزی
صفحه آرایی، ویراستاری و نظارت بر چاپ: دکتر احسان مقدس
طراح جلد: خانم زهره لطیفی منش
آدرس: تهران، خیابان ولیعصر ، دو راهی سید جمال الدین اسدابادی سازمان دامپزشکی کشور
صندوق پستی ۶۳۴۹-۱۴۱۵۵
انتشار مطالب با ذکر منبع بلامانع است.

فهرست

دیباچه..... ۱۹
مقدمه ۲۱
فصل اول – بیماری های طیور
۱.بیماری نیوکاسل..... ۲۳
۱-۱. بیماری شناسی..... ۲۳
۱-۱-۱. تعریف بیماری ۲۳
۱-۱-۲. تاریخچه بیماری..... ۲۳
۱-۱-۲-۱. تاریخچه بیماری در ایران..... ۲۴
۱-۱-۳. طبقه بندی ویروس ۲۵
۱-۱-۴. مشخصات ویروس بیماری نیوکاسل(NDV)..... ۲۶
۱-۱-۴-۱-. ساختمان ویروس ۲۶
۱-۱-۴-۲. همانند سازی ویروس ۲۷
۱-۱-۴-۳. پروتئین الحاق(پروتئینF)..... ۲۹
۱-۱-۵. میزبان ها ۳۱
۱-۱-۶. انتشار..... ۳۱
۱-۱-۷. نشانه های بیماری ۳۲
۱-۱-۸. مقاومت ویروس ۳۴
۱-۱-۹. ایمنی..... ۳۴
۱-۱-۹-۱. ایمنی مادری ۳۶
۱-۱-۱۰. تشخیص و شناسایی ویروس..... ۳۶
۱-۱-۱۰-۱. جداسازی..... ۳۶
۱-۱-۱۰-۲. تعیین حدت..... ۳۸
۱-۱-۱۰-۳. سرم شناسی ۴۰
۱-۱-۱۰-۳-۱. هماگلوتیناسیون سریع روی لام (HA)..... ۴۱

۲-۳-۱۰-۱-۱. روش استفاده از میکروپلیت برای هماگلوتیناسیون..... ۴۱
۳-۳-۱۰-۱-۱. آزمایش ممانعت از هماگلوتیناسیون(HI)..... ۴۲
۴-۱۰-۱-۱. روش مولکولی ۴۳
۵-۱۰-۱-۱. چالش های پیش رو در تشخیص NDV..... ۴۳
۱۱-۱-۱. کنترل ۴۷
۱۲-۱-۱. پیشگیری ۴۸
۱۳-۱-۱. واکسیناسیون..... ۴۹
۱-۱۳-۱-۱-. برنامه واکسیناسیون..... ۵۲
۲-۱. وضعیت کنونی بیماری در جهان..... ۵۳
۱-۲-۱. پراکندگی بیماری ۵۳
۲-۲-۱. سویه‌ها و جدایه‌های مطالعه شده ویروس نیوکاسل و ارتباط فیلوژنتیکی آن‌ها..... ۵۸
۳-۱. بررسی بیماری در ایران ۵۹
۴-۱. واکسن های نیوکاسل رایج در ایران ۶۰
۵-۱. تکنیک های پیشرفته تشخیصی ۶۴
۶-۱. نقاط قوت وضعف..... ۶۷
۷-۱. برنامه آینده سازمان دامپزشکی در خصوص بررسی و مبارزه با بیماری نیوکاسل..... ۶۷
۱-۷-۱. پیشنهادات درون سازمانی ۶۷
۲-۷-۱. برنامه های برون سازمانی..... ۶۹
۳-۷-۱. برنامه ملی بررسی و مبارزه با بیماری نیوکاسل (سال ۱۳۹۲-۱۳۹۱)..... ۶۹
۸-۱. مقالات تحقیقاتی و مکتوبات آموزشی مربوط به بیماری نیوکاسل ۷۰
پروژه های اجرایی دفتر در خصوص بیماری نیوکاسل ۷۳
۱. پروژه اول ارزیابی تیتر سرمی نیوکاسل در گله های مادر و تخمگذار..... ۷۵
۲. پروژه دوم اجرای برنامه واکسیناسیون حلقه ای در کانون های مشکوک ۷۵
۳.. پروژه سوم میزان تاثیر واکسیناسیون در گله‌های نیمچه گوشتی..... ۷۵
پروژه بررسی عوامل موثر در وقوع سندرم تنفسی و افت تولید..... ۷۶
۲. بیماری گامبورو..... ۸۷

تاریخچه بیماری در کشور ۸۷
سبب شناسی ۸۸
تقسیم بندی ۸۹
سویه های واریانت ویروس بیماری بورس عفونی ۹۰
کنترل بیماری ۹۱
بیوسکیوریتی ۹۱
واکسیناسیون ۹۲
۱. واکسن های کشته ۹۲
۲. واکسن های زنده ۹۳
تقسیم بندی واکسن های زنده از جهت جدت ۹۵
واکسن های تهیه شده از ویروس های ملایم ۹۵
واکسن های تهیه شده از ویروس های با حدت متوسط ۹۶
واکسن های تهیه شده از ویروس های با حدت بیش از متوسط ۹۷
عوامل مؤثر در انتخاب زمان واکسیناسیون ۱۰۰
محاسبه سن مناسب برای واکسیناسیون ۱۰۱
برنامه های واکسیناسیون ۱۰۴
موارد تأثیر گذار در موفقیت واکسیناسیون پرندگان علیه بیماری گامبورو ۱۰۶
ایمنی ۱۰۷
تولید انترفرون ۱۰۷
ایمنی هومورال ۱۰۷
ایمنی سلولی ۱۰۸
ایمنی غیرفعال ۱۰۸
سرکوب ایمنی ۱۰۹
پاتوژنز بیماری گامبورو ۱۰۹
تست های سرولوژیک رایج جهت تشخیص ۱۱۰
تست های تکمیلی در آزمایشگاه های مرجع ۱۱۰

تشخیص تفریقی ۱۱۰
سیاست کنترل بیماری در کشور..... ۱۱۱
نقاط قوت ۱۱۲
نقاط ضعف ۱۱۲
چالش ها ۱۱۲
راهکارهای کنترل بیماری..... ۱۱۳
فهرست منابع ۱۱۵
پروژه اجرایی دفتر در خصوص بیماری گامبورو در سال ۱۳۹۴ ..... ۱۲۱
پروژه ارزیابی ایمنی ناشی از واکسن غیرفعال گامبورو ۱۲۳
۳. بیماری مایکو پلاسما..... ۱۳۳
۱-۳. مقدمه ۱۳۳
۲-۳. معرفی عامل بیماری زا..... ۱۳۳
۱-۲-۳. حساسیت به مواد شیمیایی و ضد عفونی کننده ها..... ۱۳۶
۲-۲-۳. ساختار آنتی ژنتیکی ۱۳۶
۳-۳. پرندگان میزبان ۱۳۷
۴-۳. تاریخچه بیماری ۱۳۸
۵-۳. روش های انتقال ۱۳۹
۱-۵-۳. انتقال افقی..... ۱۳۹
۲-۵-۳. انتقال عمودی ۱۴۰
۶-۳. نشانه ها و علایم کلنیکی ۱۴۱
۷-۳. ایمنی ۱۴۴
۸-۳. وضعیت بیماری در ایران و جهان..... ۱۴۵
۹-۳. روش های تشخیصی رایج..... ۱۴۶
۱-۹-۳. آزمایشات سرمی..... ۱۴۶
۱-۱-۹-۳. روش RSA ۱۴۶
۲-۱-۹-۳. روش الایزا..... ۱۴۷

۲-۹-۳. روش های مولکولی ۱۴۷
۱-۲-۹-۳. روش PCR ۱۴۷
۳-۹-۳. جدا سازی ۱۴۷
۱۰-۳. تشخیص تفریقی ۱۴۸
۱۱-۳. روش های کنترل و پیشگیری ۱۴۸
۱-۱۱-۳.اقدامات بیوسکوریتی ۱۴۸
۱۲-۳. پیشنهادات ۱۵۴
۱۳-۳. دستور العمل شماره ۱۰۲-۱/۵۰-۵/۸۲-۱/۴۰ ..... ۱۵۵
۱۴-۳. دستور العمل شماره ۱۰۳-۱۳/۱-۵۰/۸۲-۱/۴۰ ..... ۱۵۹
۱۵-۳. دستور العمل وحدت رویه ۱۶۲
پروژه اجرایی دفتر در خصوص بیماری مایکوپلاسموز در سال ۱۳۹۲ ..... ۱۶۵
پروژه بررسی وضعیت واکسینال MS-H و سویه های فیلد در گله های مادر ۱۶۷
۴. کنترل بیماری های ناشی از رئو ویروس ها در طیور صنعتی ۱۷۳
۱-۴. مقدمه ۱۷۳
۲-۴. تاریخچه ۱۷۴
۳-۴. شیوع بیماری ۱۷۴
۴-۴. راه های انتقال بیماری ۱۷۵
۵-۴. میزبان های طبیعی و تجربی ۱۷۵
۶-۴. دوره کمون ۱۷۵
۷-۴. پاتوژنیسیته و آنتی ژنیسیته ۱۷۶
۸-۴. علائم کالبد گشائی یا کلینیکی ۱۷۷
۹-۴. بیماریزایی ۱۷۸
۱۰-۴. تشخیص بیماری ۱۷۸
۱۱-۴. خسارات اقتصادی ۱۸۰
۱۲-۴. پیشگیری ۱۸۰
۱۳-۴. کنترل ۱۸۱

۴-۱۴. واکسیناسیون ۱۸۱
۴-۱۵. واکسیناسیون گله های مادر و اجداد ۱۸۳
۴-۱۶. برنامه های واکسیناسیون ۱۸۴
۴-۱۶-۱. برنامه اول ۱۸۴
۴-۱۶-۲. برنامه دوم ۱۸۴
۴-۱۶-۳. برنامه سوم ۱۸۴
۴-۱۷. تیتر آنتی بادی مطلوب گله های مادر ۱۸۵
۴-۱۸. وضعیت آلودگی در کشور ۱۸۶
۴-۱۹. اهداف سازمان دامپزشکی کشور درخصوص کنترل بیماری‌های ناشی از رئوویروس‌ها ۱۸۷
۴-۲۰. پیشنهادات ۱۸۸
۴-۲۱. فهرست منابع ۱۹۰
پروژه اجرایی دفتر در خصوص بیماری ناشی از رئو ویروس ها ۱۹۳
پروژه ارزیابی ایمنی ناشی از واکسیناسیون ۱۹۵
۵. بیماری سالمونلوز ۱۹۹
۵-۱.مقدمه ۱۹۹
۵-۱-۱. بیماری پولوروم ۲۰۰
۵-۱-۱-۱. تاریخچه ۲۰۰
۵-۱-۱-۲. سبب شناسی ۲۰۱
۵-۱-۱-۳. همه گیری شناسی ۲۰۱
۵-۱-۱-۴. نشانه های بالینی ۲۰۲
۵-۱-۱-۵. یافته های کالبد گشایی ۲۰۳
۵-۱-۱-۶. طرز انتشار بیماری ۲۰۳
۵-۱-۱-۷. تشخیص بیماری ۲۰۴
۵-۱-۱-۸. کنترل و پیشگیری بیماری ۲۰۶
۵-۱-۱-۹. درمان ۲۰۷
۵-۱-۲. بیماری تیفوئید ماکیان ۲۰۸

۵-۱-۲-۱-۵. تاریخچه ۲۰۸
۵-۱-۲-۲-۵. وقوع بیماری ۲۰۸
۵-۱-۲-۳-۵. عامل بیماری ۲۰۸
۵-۱-۲-۴-۵. سبب شناسی ۲۰۹
۵-۱-۲-۵-۵. همه گیری شناسی ۲۰۹
۵-۱-۲-۶-۵. راه های انتقال ۲۰۹
۵-۱-۲-۷-۵. نشانه های بیماری ۲۱۰
۵-۱-۲-۸-۵. یافته های کالبد گشایی ۲۱۱
۵-۱-۲-۹-۵. روش های تشخیص بیماری ۲۱۲
۵-۱-۲-۱۰-۵. کنترل و پیشگیری ۲۱۳
۵-۱-۲-۱۱-۵. درمان ۲۱۴
۵-۱-۲-۱۲-۵. وضعیت بیماری پولوروم و تیفوئید در کشور ۲۱۴
۵-۱-۳-۵. پاراتیفوئید پرندگان ۲۱۴
۵-۱-۳-۱-۵. مقدمه ۲۱۶
۵-۱-۳-۲-۵. جنبه بهداشت عمومی ۲۱۶
۵-۱-۳-۳-۵. بیماریزایی ۲۱۷
۵-۱-۳-۴-۵. نشانه های بیماری و کالبد گشایی ۲۱۷
۵-۱-۳-۵-۵. جراحات ۲۱۸
۵-۱-۳-۶-۵. تشخیص بیماری ۲۱۸
۵-۱-۳-۷-۵. همه گیری شناسی ۲۱۹
۵-۱-۳-۸-۵. وضعیت سالمونلا آنتریتیدیس در ایران ۲۲۰
۵-۱-۳-۹-۵. کنترل سالمونلا در کشورهای مختلف جهان ۲۲۱
۵-۱-۴-۵. پیشگیری و کنترل ۲۲۲
۵-۱-۴-۱-۵. واکسیناسیون ۲۲۵
۵-۱-۴-۱-۱-۵. واکسن های زنده ۲۲۵
۵-۱-۴-۱-۲-۵. واکسن های غیر فعال یا کشته ۲۲۶

۳-۱-۴-۱-۵. استفاده توأم از واکسن زنده و کشته ۲۲۷
۲-۴-۱-۵. عاری نمودن مواد غذایی از سالمونلا..... ۲۲۸
۳-۴-۱-۵. حذف رقابتی..... ۲۲۸
۴-۴-۱-۵. مبارزه با حشرات و حیوانات موذی ۲۲۹
۵-۱-۵. پیشنهادات..... ۲۳۰
۶-۱-۵.راهنمای برنامه ملی مراقبت از سالمونلا..... ۲۳۲
۷-۱-۵. فهرست منابع ۲۵۱
پروژه های اجرایی دفتر در خصوص بیماری سالمونلوز ۲۵۷
۱.پروژه اول..... ۲۵۹
۲.پروژه دوم..... ۲۶۲
دستورالعمل انتخاب واحدها برای نمونه گیری ۲۶۵
پرسشنامه..... ۲۷۰
۶. بیماری اورنیتو باکتریوم رینوتراکئال ۲۷۷
۱-۶. مقدمه..... ۲۷۷
۲-۶. تاریخچه بیماری ۲۷۷
۳-۶. عامل بیماری..... ۲۷۸
۴-۶. خصوصیات شیمیایی ۲۷۹
۵-۶. اپیدمیولوژی ۲۷۹
۶-۶.میزبان های طبیعی ۲۸۱
۷-۶. میزبان های تجربی..... ۲۸۱
۸-۶. عفونت تجربی..... ۲۸۲
۹-۶. راه های انتقال ۲۸۲
۱۰-۶. نشانه های بیماری و کالبد گشایی..... ۲۸۳
۱۱-۶. جراحات ماکروسکوپیک..... ۲۸۵
۱۲-۶. خسارات اقتصادی..... ۲۸۶
۱۳-۶. جداسازی و شناسایی عامل بیماری ۲۸۶

۶-۱۴. سرولوژی ۲۸۷
۶-۱۵. تشخیص ۲۸۸
۶-۱۵-۱. تشخیص سرولوژیکی ۲۸۹
۶-۱۵-۲. تشخیص تفریقی ۲۸۹
۶-۱۶. بهداشت انسانی ۲۹۰
۶-۱۷. درمان ۲۹۰
۶-۱۸. کنترل و پیشگیری ۲۹۱
۶-۱۹ . بیماری در سطح دنیا ۲۹۳
۶-۲۰. وضعیت بیماری در کشور ۲۹۳
۶-۲۱. پیشنهادات و راهکارهای مقابله با بیماری ۲۹۶
۶-۲۲. فهرست منابع ۳۰۱
پروژه اجرایی دفتر در خصوص بیماری اورنیتو باکتریوم رینو تراکئال ۳۰۹
پروژه ارزیابی ایمنی ناشی از واکسیناسیون با واکسن ORT ۳۱۱
۷. بیماری برونشیت عفونی ۳۱۵
۷-۱. مقدمه ۳۱۵
۷-۲ . معرفی بیماری ۳۱۶
۷-۳. عامل بیماری زا ۳۱۷
۷-۳-۱. طبقه بندی سویه ها ۳۱۸
۷-۳-۲. بیماری زایی ۳۱۹
۷-۴. میزبان های طبیعی و تجربی ۳۲۰
۷-۵. راه های انتقال و ناقلین ۳۲۰
۷-۶. دوره کمون ۳۲۱
۷-۷. نشانه های بالینی ۳۲۱
۷-۸. میزان واگیری و مرگ ومیر ۳۲۳
۷-۹. نشانه های کالبد گشایی ۳۲۳
۷-۱۰. ایمنی ۳۲۳

۷-۱۰-۱. ایمنی فعال ۳۲۴
۷-۱۰-۲. ایمنی غیر فعال ۳۲۵
۷-۱۱. تشخیص ۳۲۶
۷-۱۱-۱. تشخیص تفریقی ۳۲۹
۷-۱۲. کنترل بیماری ۳۳۰
۷-۱۳. وضعیت بیماری در جهان ۳۳۲
۷-۱۴. سابقه بیماری برونشیت در ایران ۳۳۹
۷-۱۵. شیوه های بررسی و مراقبت بیماری در ایران ۳۴۳
۷-۱۶. راه های کنترل بیماری در ایران ۳۴۴
۷-۱۷. نقاط ضعف و قوت ۳۴۵
۷-۱۷-۱. نقاط ضعف ۳۴۵
۷-۱۷-۲. نقاط قوت ۳۴۵
۷-۱۸. پیشنهادات ۳۴۶
۷-۱۸-۱. پیشنهادات عمومی ۳۴۶
۷-۱۸-۲. پیشنهادات اختصاصی ۳۴۶
۷-۱۹. فهرست منابع ۳۴۸
پروژه اجرایی دفتر در خصوص بیماری برونشیت عفونی ۳۴۹
پروژه تعیین میزان آنتی بادی علیه برونشیت در مرغ های مادر گوشتی و تخمگذار ۳۵۰
۸. کنترل بیماری ناشی از متاپنومو ویروس‌ها ۳۵۵
۸-۱.مقدمه ۳۵۵
۸-۲. سبب شناسی ۳۵۵
۸-۲-۱. ویروس شناسی ۳۵۶
۸-۳. اپیدمیولوژی ۳۵۷
۸-۳-۱. میزبان های طبیعی ۳۵۷
۸-۳-۲. راه های انتقال ۳۵۷
۸-۴. بیماریزایی ۳۵۸

۸-۵. نشانه های بالینی ۳۵۹
۸-۵-۱. نشانه های و ضایعات در سایر پرندگان ۳۶۰
۸-۶. یافته های کالبد گشایی ۳۶۲
۸-۶-۱. جراحات بافت شناسی ۳۶۲
۸-۷. پیشرفت بیماری ۳۶۲
۸-۸. تشخیص ۳۶۳
۸-۸-۱. تشخیص ویروس ۳۶۴
۸-۸-۲. تشخیص تفریقی ۳۶۵
۸-۹. خسارت اقتصادی ۳۶۵
۸-۱۰. کنترل و پیشگیری ۳۶۶
۸-۱۱. واکسیناسیون ۳۶۷
۸-۱۲. و ضعیت بیماری در دنیا ۳۶۸
۸-۱۳. وضعیت بیماری در کشور ۳۶۹
۸-۱۴. راهکارها و پیشنهادات ۳۷۱
۸-۱۴-۱. مرغ مادر گوشتی ۳۷۲
۸-۱۴-۲. مرغ گوشتی ۳۷۳
۸-۱۴-۳. بوقلمون ۳۷۳
۸-۱۴-۴. مرغان تخمگذار ۳۷۳
۸-۱۵.فهرست منابع ۳۷۴
پروژه اجرایی دفتر در خصوص بیماری ناشی از متاپنومو ویروس ها ۳۸۱
پروژه ارزیابی ایمنی ناشی از واکسیناسیون با واکسن متاپنومو ویروس ۳۸۳
دستور العمل نمونه برداری پروژه بررسی سندرم تنفسی و افت تولید ۳۸۷
پرسشنامه پروژه بررسی سندرم تنفسی و افت تولید ۴۰۷
طرح ملی مراقبت فعال آنفلوانزای پرندگان ۴۱۵
نحوه ثبت اطلاعات در سامانه پایش و مراقبت بیماری ها ۴۳۴
فهرست منابع ۴۵۵

۹. بیماری لارنگو تراکئیت ۴۵۷
مقدمه ۴۵۷
عامل بیماری ۴۵۷
پاتوژنیسیته ۴۵۸
میزبانان طبیعی ۴۵۸
انتقال بیماری ۴۵۹
بیماری زایی ۴۶۰
نشانه های بالینی ۴۶۰
جراحات کالبدگشایی ۴۶۱
تشخیص ۴۶۲
جداسازی ویروس ۴۶۳
پیشگیری و کنترل ۴۶۴
ایمنی ۴۶۵
واکسیناسیون ۴۶۶
درمان ۴۶۸
مشکلات ناشی از واکسیناسیون ۴۶۸
وضعیت بیماری در دنیا ۴۶۹
وضعیت بیماری در کشور ۴۶۹
راهکارها و پیشنهادات ۴۷۰
فهرست منابع ۴۷۲
۱۰. بیماری پاستورلوز یا وبای ماکیان ۴۷۵
مقدمه ۴۷۵
تعریف ۴۷۵
تاریخچه ۴۷۵
سبب شناسی ۴۷۶
راه های انتقال ۴۷۶

میزبان های طبیعی ۴۷۷
وقوع بیماری ۴۷۷
نشانه های بالینی ۴۷۷
اشکال بیماری ۴۷۸
جراحات ۴۷۹
همه گیری شناسی ۴۸۰
پاستورلوز در سایر طیور ۴۸۱
تشخیص ۴۸۲
درمان ۴۸۵
کنترل و پیشگیری ۴۸۶
واکسیناسیون ۴۸۷
وضعیت بیماری در کشور ۴۸۷
وضعیت بیماری در دنیا ۴۸۸
راهکارها و پیشنهادات ۴۸۹
فهرست منابع ۴۹۰
۱۱. بیماری کم خونی عفونی در طیور صنعتی ۴۹۳
تاریخچه ۴۹۳
طبقه بندی سویه ها ۴۹۷
وقوع انتشار ۴۹۷
میزبان ۴۹۷
انتقال ۴۹۷
علایم بالینی ۴۹۹
مرگ و میر ۵۰۰
ضایعات کالبد گشایی ۵۰۱
هیستوپاتولوژی ۵۰۴
ایمنی ۵۰۸

تضعیف ایمنی ۵۰۹
تشخیص ۵۱۰
خسارات اقتصادی ۵۱۵
پیشگیری و درمان ۵۱۶
واکسیناسیون ۵۱۶
درمان ۵۱۷
۱۲. بیماری کوریزای عفونی در طیور ۵۲۱
مقدمه ۵۲۱
سبب شناسی ۵۲۱
راه های انتقال ۵۲۲
روند بیماریزایی ۵۲۲
نشانه های بیماری ۵۲۳
جراحات ۵۲۳
تشخیص ۵۲۴
پیشگیری و کنترل ۵۲۵
وضعیت بیماری در کشور ۵۲۷
وضعیت بیماری در جهان ۵۲۷
راهکارها و پیشنهادات ۵۲۸
فهرست منابع ۵۲۹
۱۳. سندرم کاهش تولید تخم ۵۳۱
مقدمه ۵۳۱
سبب شناسی ۵۳۱
میزبانان طبیعی ۵۳۲
انتقال بیماری ۵۳۵
جراحات کالبد گشایی ۵۳۶
ضایعات میکروسکوپی ۵۳۷

تشخیص..... ۵۳۷
تشخیص تفریقی ۵۳۸
ایمنی زائی..... ۵۳۹
ایمنی..... ۵۳۹
وضعیت بیماری در دنیا..... ۵۴۱
وضعیت بیماری در ایران ۵۴۱
پیشگیری و کنترل..... ۵۴۲
فهرست منابع ۵۴۳
دستور العمل کنترل بهداشت در کارخانه های جوجه کشی..... ۵۴۵
دستور العمل بررسی تلفات جوجه یک روزه در هفته اول پرورش..... ۶۱۷
شیوه نامه تأیید تشخیص بیماری و اعلام کانون آلوده در واحدهای مرغداری..... ۶۲۷
دستور العمل مدیریت بهداشتی باغ پرندگان..... ۶۳۹

فصل دوم- بیماری های زنبور عسل

سیستم مراقبت بیماری های زنبور عسل..... ۶۶۷
مقدمه ۶۶۷
وضعیت زنبور عسل و تولید عسل در جهان ۶۶۸
رئوس برنامه بهداشت زنبور عسل ۶۷۲
خلاصه ای از بیماری های زنبور عسل ۶۷۳
لوک آمریکایی..... ۶۷۴
لوک اروپایی ۶۸۱
نوزما ۶۸۴
آکار آپیس..... ۶۹۳
واروا..... ۷۰۰
تروپیلا کلارا..... ۷۰۹
سوسک کوچک کندو ۷۱۱

دستور العمل گزارش دهی و کنترل بیماری ها..... ۷۱۵
آشنایی با سیستم مراقبت بیماری های زنبور عسل (GIS) ۷۱۹

بسم الله الرحمن الرحیم

دیباچه

پیش بینی می شود تا سال ۲۰۵۰ میلادی ۳ میلیارد نفر به جمعیت دنیا اضافه شود که ۷۰ درصد این جمعیت در شهرها زندگی خواهند کرد و به این ترتیب، تقاضا برای غذا تا بیش از ۲ برابر افزایش خواهد یافت. در این بین، نیاز به فراورده های با منشا دامی از جمله فراورده های طیور که به لحاظ ویژگی های تغذیه ای، نقش عمده ای در تامین سلامت جامعه انسانی دارند، بیش از پیش مورد توجه خواهد بود.

فراورده های طیور و عسل از جمله مواد غذایی است که در سبد غذایی ایرانیان مورد توجه ویژه قرار دارد. این در حالی است که با توجه به کیفیت گوشت مرغ، مناسب بودن قیمت، توصیه های بهداشتی و محدودیت هایی که برای تولید و مصرف گوشت قرمز وجود دارد، تقاضا برای تولید و مصرف گوشت مرغ رو به افزایش است.

در حال حاضر ۶۸ درصد تولید جهانی تخم مرغ و ۷۴ درصد تولید گوشت طیور دنیا در سیستم های صنعتی صورت می گیرد. در ایران نیز صنعت طیور در طی نیم قرنی که از شکل گیری آن می گذرد، شاهد تحولات بزرگی بوده است. گستردگی واحدهای وابسته (حدود ۲۷۰۰۰واحد مرغ گوشتی، مرغ تخمگذار، مرغ مادر، مرغ اجداد، مرغ لاین، صنایع خوراک دان، کشتارگاه، جوجه کشی ...)، میزان قابل توجه سرمایه گذاری ثابت در این صنعت (۱۰۵ تریلیون ریال)، سرمایه در گردش بالا (۱۵ تریلیون ریال) و وسعت اشتغال نیروی کار (اشتغال بیش از یک میلیون و پانصدهزار نفر به صورت مستقیم و غیر مستقیم) مهم ترین دلایل این مدعا می باشند.

علاوه بر این، تغییر الگوی مصرف جامعه از گوشت قرمز به گوشت سفید شامل مرغ و ماهی و نیز تخم مرغ، همزمان با رشد روزافزون میزان تولیدات طیور کاملاً مشهود است، به گونه ای که سرانه مصرف گوشت مرغ و تخم مرغ به ترتیب از ۷/۵ و ۶ کیلوگرم در سال ۱۳۷۰ به ۲۳ و ۱۰ کیلوگرم در سال ۹۲ افزایش یافته است.

همچنین بر اساس آمار FAO در سال ۲۰۱۲ تعداد کلنی های زنبوران عسل یا تعداد کندو در دنیا، ۸۱ میلیون فروند و تولید عسل، نزدیک به ۱/۶ میلیون تن بوده است. در بین کشورهای مختلف، هندوستان با ۱۱/۵ میلیون بالاترین تعداد کندو و چین با حدود ۹ میلیون کندو، در مقام دوم قرار داشته است. تعداد کندوی زنبور عسل در ایران در این سال ۳/۵ میلیون کندو اعلام شده است. به این ترتیب، چین با ۴۳۶ هزار تن رتبه اول، ترکیه با ۸۹ هزار تن، رتبه دوم و ایران در آن زمان با ۴۸ هزار تن، مقام نهم تولید عسل در دنیا را به خود اختصاص داده اند.

عوامل بیماری زا همواره به عنوان مهم ترین عامل تهدیدکننده در جمعیت طیور، شناخته می شوند. نگاهی به گذشته، رخداد فاجعه بار بیماری های شناخته شده و ناشناخته را در نابودی این صنعت و به دنبال آن از دست رفتن معیشت مردم، بیکاری، فقر و نومیدی به خاطر می آورد. نیوکاسل، برونشیت، گامبورو، آنفلوانزای پرندگان و ... از جمله این بیماری ها هستند. برای مثال، در سال ۱۳۹۳ شیوع تحت تیپ جدید H_5N_8 آنفلوانزای فوق حاد، ابتدا در کشورهای آسیای جنوب شرق و سپس در ۶ کشور اروپایی سبب بروز نگرانی شدید تولیدکنندگان طیور از بروز تلفات و خسارت های جبران ناپذیر شد.

حفظ و حراست از این سرمایه ملی در راستای تأمین امنیت غذایی جامعه مستلزم تلاش، همدلی و همکاری همه سازمان هایی است که در این زمینه فعال می باشند. سازمان دامپزشکی کشور به استناد ماده سه آئین نامه «مبارزه با بیماری های دامی و جلوگیری و انتشار آنها» که در جلسه مورخ ۱۳۹۰/۱۲/۷ و به شماره ۱۲۸۱۲/ت/۴۵۹۴۹ ه مورخ ۱۳۹۱/۶/۲۹ به تصویب هیئت محترم وزیران رسیده است، هرساله فهرست بیماری هایی طیور و زنبور عسل را که در برنامه مبارزه این سازمان، منظور شده است، به همراه شیوه نامه های مربوط به مراقبت و مبارزه با این بیماری ها، در قالب یک مجموعه منتشر می کند. کتاب حاضر شامل برنامه اجرایی بررسی و کنترل بیماری های طیور و زنبور عسل در ۱۳۹۴ است که بدین وسیله جهت اطلاع کلیه اشخاص ذینفع و اجرا از سوی ادارات کل دامپزشکی استان ها، ابلاغ می شود.

دکتر مهدی خلج

رئیس سازمان

بسم الله ارحمن الرحیم

مقدمه

با شکر خداوند متعال که این فرصت را برای اینجانب و کارشناسان دفتر بهداشت و مدیریت بیماریهای طیور، زنبورعسل و کرم ابریشم فراهم آورد تا بتوانیم نسخه سوم کتاب برنامه های اجرایی سال ۹۴ را تهیه و در اختیار علاقمندان قرار دهیم. استقبال همکاران در این خصوص قابل توجه بود به شکلی که علیرغم درج نسخه مجازی در پورتال دفتر در سایت سازمان دامپزشکی کشور، تعداد نسخه چاپی تهیه شده با درخواست متقاضیان آن به هیچ عنوان همخوانی نداشت. در نسخه پیش رو سعی شد علاوه بر به روز رسانی مطالب و برنامه های قبلی مختصری در خصوص برخی از بیماریهای طیور ، زنبورعسل و کرم ابریشم که در نسخ قبلی به آنها اشاره نشده بود مطالبی اضافه گردد. به نظر می رسد تدوین نسخه اول کتاب سیاست ها و راهبردهای بهداشتی دفتر بهداشت و مدیریت بیماریهای طیور ، زنبور عسل و کرم ابریشم در سال ۹۴ در کنار کتاب برنامه های اجرایی سال ۹۴ منابع مناسب و قابل دسترسی برای مراجعه و پاسخ به سئوالات و یا ابهامات مخاطبین محترم فراهم آورده باشند. همچون گذشته بر خود واجب میدانم از همه مدیران و همکاران استانی که این دفتر را در اجرای برنامه همراهی و مساعدت نمودند ، همچنین از همکاران دفتر که در تدوین نسخه سال ۹۴ برنامه های اجرایی سهم به سزایی داشتند به ویژه آقایان دکتر ابوالفضل رجب، دکتر سید مهدی طباطبایی ، دکتر محمد فرسی، دکتر داریوش خسروی ،دکتر سیدعلی غفوری ، دکتر سعید امیرحاجلو، دکتر شهرام خوشنویسان ، دکتر علی هاشمی ، دکتر احسان مقدس ، دکتر محمد حسین فلاح ، خانم دکتر فرشته انصاری و آقای مهندس رضا مسیحا منش و همچنین خانم ها شعبانی و لطیفی منش تشکر و سپاسگزاری نمایم.

دکتر فرشاد زین العابدین طهرانی

مدیرکل دفتر بهداشت و مدیریت بیماریهای طیور،زنبورعسل و کرم ابریشم

اسفند ماه ۱۳۹۳

۱. بیماری نیوکاسل

دکتر سید علی غفوری (DVM.PhD)[۱]

۱-۱. بیماری شناسی

۱-۱-۱. تعریف بیماری

بیماری نیوکاسل یکی از مسری‌ترین بیماری های ویروسی است که تقریبا همه گونه‌های پرندگان با سنین مختلف را در دنیا مبتلا می کند.

ویروس این بیماری دارای سویه‌های مختلفی است که می تواند بیماری را در پرندگان با حدت کم تا زیاد ایجاد کند. این بیماری در بسیاری از کشورهای جهان به عنوان یک بیماری محدودکننده گسترش صنعت طیور مطرح است. بیماری نیوکاسل در مواردی بدون نشانه‌های بالینی موجب مرگ و میر در گله‌ها می شود و می تواند تا میزان۱۰۰ ٪ مرگ و میر بدهد. این بیماری به وسیله پارامیکسوویروس های تیپ۱ (APMV-1) [۲] ایجاد می شود.

۱-۱-۲. تاریخچه بیماری

بیماری نیوکاسل عفونت فوق‌العاده مسری در اکثر گونه‌های طیور است که برای اولین بار در سال ۱۹۲۶ در جاوه مشاهده گردید. ویروس در پاییز همان سال به انگلستان راه یافت و در منطقه ای به نام نیوکاسل (Newcastle) تشخیص داده شد و به همین دلیل تحت عنوان بیماری نیوکاسل نام گرفت که این همه گیری را «دویل[۳]» شرح داده است. در سال ۱۹۴۳ «بودت[۴]» ابعاد مختلف بیماری، عامل ایجاد کننده بیماری و راه های مبارزه با آن را شرح داد. در سال ۱۹۴۶ «بودت» شکل خفیف تری از بیماری را شرح داد و در سال

---

۱ . کارشناس دفتر بهداشت و مدیریت بیماری های طیور و زنبور عسل و کرم ابریشم.

2. Avian paramixovirus 1
3. Doyle
4. Beudette

۱۹۴۹ شکل «بیچ[1]» بیماری، توضیح داده شد. «هیچنر[2]» در سال ۱۹۴۸ شکل بدون علامت بیماری را شرح داد (FAO 1984).

این بیماری در سال ۱۹۶۰ در آسیای میانه شیوع یافت و تا اواخر سال ۱۹۷۰به بیشتر کشورها سرایت کرد. ویروس بیماری هم اکنون به صورت اندمیک در بسیاری از کشورهای جهان وجود دارد(Alexander, 1988).

۱-۲-۱-۱ . تاریخچه بیماری در ایران

هم‌زمان با جنگ جهانی دوم در حوالی دهه پنجم قرن بیستم میلادی بیماری نیوکاسل در کشورهای آسیایی و به خصوص خاورمیانه شیوع یافت و احتمال می‌رود که در این زمان بیماری به ایران سرایت کرده باشد. در ایران در آن زمان طیور به صورت سنتی پرورش می‌یافتند و اگر موارد بیماری به صورت پراکنده اتفاق می‌افتاد، تشخیص داده نمی‌شد. طبق دیگر گزارش‌ها، در سال ۱۹۴۴ میلادی مصادف با ۱۳۲۳ هجری شمسی، بیماری نیوکاسل برای اولین بار در ایران به‌صورت واگیری گسترده همراه با تلفات وسیع در بین ماکیان خوزستان خود را نشان داد و در مدت کوتاهی به اطراف تهران رسید. درآن زمان به دلیل نبود امکانات، بیماری طاعون تلقی شد؛ ولی با توجه به این که در آن زمان بیماری نیوکاسل در تعدادی از کشورهای منطقه شیوع داشته، به احتمال زیاد همه گیری مذکور مربوط به بیماری نیوکاسل بوده است (مهربانپور، ۱۳۸۶).

همزمان با شکل گیری پرورش صنعتی طیور در ایران در سال ۱۳۲۹ یک مورد آلودگی از شهرستان تبریز گزارش شد و کارشناسان موسسه رازی با تزریق به جوجه های حساس و سپس تلقیح مایعات مظنون به تخم‌مرغ های جنین‌دار موفق به جداسازی ویروس و شناسایی بیماری نیوکاسل شدند که منجر به گزارش رسمی بیماری در سال ۱۹۵۰میلادی توسط مؤسسه تحقیقات واکسن و سرم سازی رازی شد. درحال حاضر درایران سیاست کنترل بیماری براساس واکسیناسیون می باشد؛ اما علی رغم استفاده از واکسن، بیماری در برخی موارد گزارش می شود (مهربانپور، ۱۳۸۶).

1. Beatch
2. Hitchner

۳-۱-۱. طبقه‌بندی ویروس

خانواده پارامیکسوویریده همراه با دو خانواده دیگر رابدوویریده[1] و فیلوویریده[2] در راسته مونونگاویرال[3] قرار گرفته‌اند. نوکلئو کپسید این ویروس ها در سیتوپلاسم و پوشش خارجی[4] در سطح سلول های آلوده تشکیل می شود.

این خانواده به دو زیر خانواده تقسیم می شود: پارامیکسوویرینه[5] و پنوموویرینه[6].

زیر خانواده پارامیکسوویرینه به پنج جنس تقسیم می شود. ویروس بیماری نیوکاسل (NDV یا APMV-1) به عنوان گونه شاخص و سایر پارامیکسوویروس های پرندگان (APMV-9 تا APMV-2) در جنس آوولاویروس[7] قرار دارند. این اسم از عبارت avian Rubulavirus گرفته شده است؛ چراکه سابقا در یک مقطع زمانی پارامیکسوویروس های پرندگان به همراه ویروس اریون در جنس روبولاویروس قرار داشتند.

اعضای جنس آوولاویروس تمام ویژگی‌های مشخص خانواده ویروسی خود را نشان می‌دهند. سطح ذرات ویروسی با برجستگی‌های مشخصی پوشیده می شود که به داخل پوشش خارجی فرو می‌روند. این برآمدگی‌های سطحی یا خارها در دو اندازه وجود دارند:

۱- خارهای بلندتر (حدود ۸ نانومتر)، مشتمل بر یک گلیکوپروتئین منفرد (HN) که هر دو نوع فعالیت هماگلوتیناسیون و نورآمینیداز مربوط به آن است.

۲- خارهای کوچک‌تر و متشکل از گلیکوپروتئین F که توانایی پوشش خارجی ویروس برای جوش‌خوردن به غشاهای سلولی به آن مربوط می شود تا به مواد ژنتیکی ویروس اجازه دهد وارد سلول میزبان شوند. به علاوه باعث می شود سلول های آلوده به هم اتصال یابند و در نتیجه سین‌سیشیا[8] به وجود آید که اثر سیتوپاتیک(CPE) بارز ویروس است(Alexander & Jones, 2008).

1. Rhabdoviridae
2. Filoviridae
3. Mononegavirales
4. Envelope
5. Paramyxovirinae
6. Pneumovirinae
7. Avulavirus
8. Syncytia

روش نامگذاری در جدایه‌های ویروس های آنفلوانزای A، برای پارامیکسوویروس های پرندگان هم به کار رفته است؛ بدین ترتیب که یک جدایه براساس: (۱)سرو تیپ، (۲)گونه یا نوع پرنده‌ای که ویروس ازآن جدا شده است، (۳)موقعیت جغرافیایی محل جدا شدن ویروس، (۴)نام یا شماره مرجع (۵)سال جداسازی ویروس نام‌گذاری می شود(Alexander & Jones, 2008).

۴-۱-۱. مشخصات ویروس بیماری نیوکاسل (NDV)

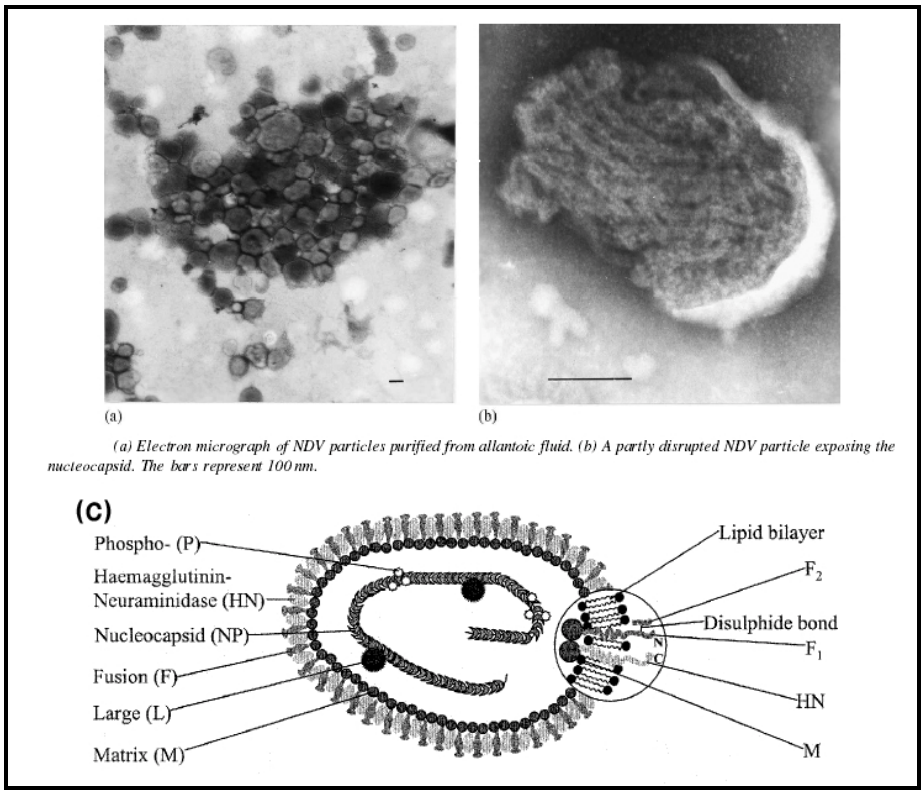
۱-۴-۱-۱. ساختمان ویروس

این ویروس فقط یک سروتیپ دارد و به کمک آنتی‌بادی‌های مونوکلونال دریافته‌اند که تغییرات آنتی‌ژنی آن بسیار محدود است؛ با این وجود، سویه‌های ویروس حدت‌های بسیار متفاوت دارند. ویروس نیوکاسل به عنوان مهم ترین عامل بیماری‌زای پرندگان شناخته شده است. ژنوم ویروس از یک مولکول RNA تک رشته‌ای خطی با پلاریته منفی به اندازه ۱۸ kb تشکیل شده است (Yusoff & Siang, 2001).

ژنوم با ۶ ژن اصلی موجب ساخت شش پروتئین ساختمانی ویروس و همچنین دو پروتئین غیر ساختاری شامل VوW می گردد. پروتئین‌های ساختمانی عبارتند از: ۱- نوکلئوپروتئین(NP)؛ ۲- فسفوپروتئین (P)؛ ۳- ماتریکس (M)؛ ۴- پروتئین الحاق (F or Fusion)؛ ۵- هماگلوتینین نورآمینیداز (HN)؛ ۶- پروتئین بزرگ (L or Large) (Alexander & Senne, 2008؛ Yusoff & Siang, 2001؛).

دو پروتئین HN و F در ساختمان دو لایه‌ای چربی پوشش خارجی قرار دارند و همانند خارهایی در سطح خارجی ویریون هستند. گلیکوپروتئین F از پیش ساز F0 به‌وسیله شکست پروتئولیتیک ساخته می شود. حساسیت این پیش‌سازها به شکسته‌شدن توسط آنزیم‌ها توانایی ویروس را برای انتشار در میزبان و گرایش بافتی مشخص می کند و این شکستگی برای بیماری‌زایی لازم است. گلیکوپروتئین HN مسئول فعالیت هماگلوتینین و نورآمینیداز است و در عمل هجوم ویروس و جداشدن ویروس از سلول نقش دارد(Yusoff & Siang, 2001؛Alexander, 2003).

1. Cytopathic Effect

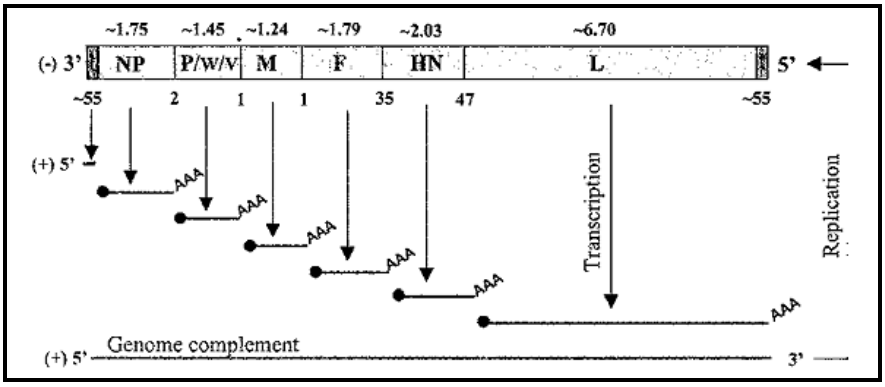


تصویر۲-۱: (a) تصویر میکروسکوپ الکترونی از ویروس بیماری نیوکاسل . (b) یک نوکلئوکپسید تقریبا مشخص از ویروس بیماری نیوکاسل. خط مشخص در تصویر نشانگر اندازه ۱۰۰ نانومتر است. (c) شکل شماتیک از ویروس بیماری نیوکاسل و پروتئین‌های آن(Yusoff & Siang, 2001).

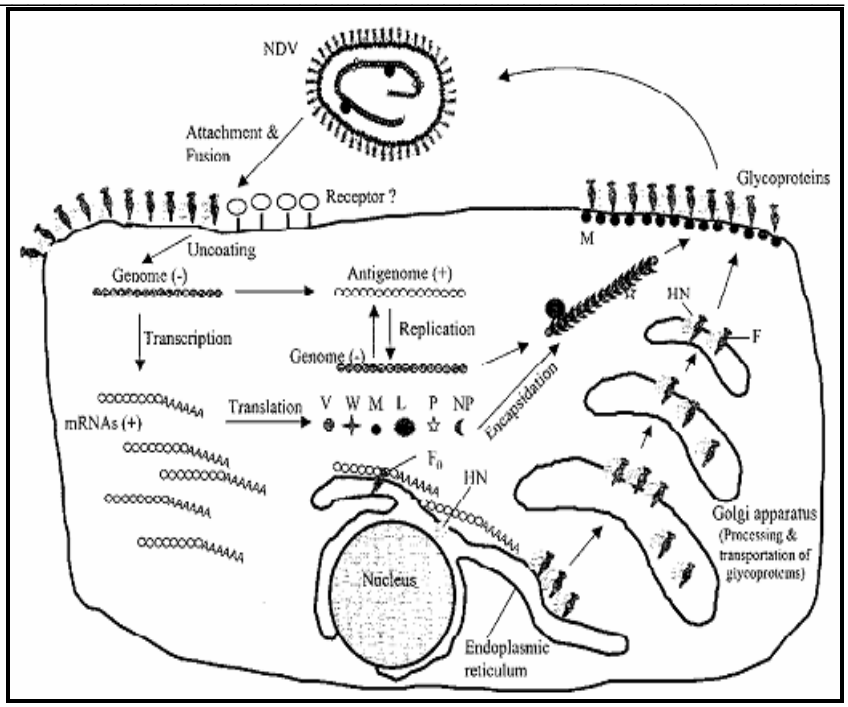
۲-۴-۱-۱. همانندسازی ویروس

همانندسازی ویروس های جنس پارامیکسوویروس مانند دیگر ویروس ها با ژنوم دارای قطبیت منفی است. در ابتدا ویروس به گیرنده‌های سلولی متصل می شود که این عمل با واسطه گلیکوپروتئین HN صورت می گیرد. سپس ادغام غشای ویروس با عمل پروتئین F انجام می شود و در نهایت مجموعه نوکلئوکپسید وارد سلول می شود (Alexander, 2003).

از آنجا که ژنوم ویروس دارای پولاریته منفی است، ابتدا بایستی به وسیله RNA پلی‌مراز (ترانس‌کریپتاز) وابسته به ویروس نسخه‌برداری شود و شش یا هفت mRNA ایجاد کند تا مکانیسم‌های سلول میزبان را به‌سوی سنتز پلی‌پپتیدها و ژنوم ویروس هدایت کند؛ پس از آن پروتئین‌های سنتز شده ویروس از غشای سلول جوانه می‌زنند و از سلول خارج می شوند(Alexander, 2003).



تصویر ۲-۲: ساختمان ژنوم NDV و نسخه‌های ویروسی. رشته RNA ویروس با مفهوم منفی به‌صورت میله‌ای از جهت '3 به '5 کشیده شده‌است. طول تقریبی هر ژن (برحسب کیلو بیس) در بالا و تعداد نوکلئوتیدها در فواصل بین‌ژنی، قسمت های ابتدایی (l) و انتهایی (t) ژنوم در زیر میله نمایش داده شده‌است. نسخه‌های ویروس اصلی به‌صورت خطوط پررنگ در زیر میله نشان داده‌شده است. ● محل شروع mRNA و AAA محل پلی‌آدنیلاسیون است (Yusoff.& Siang, 2001).



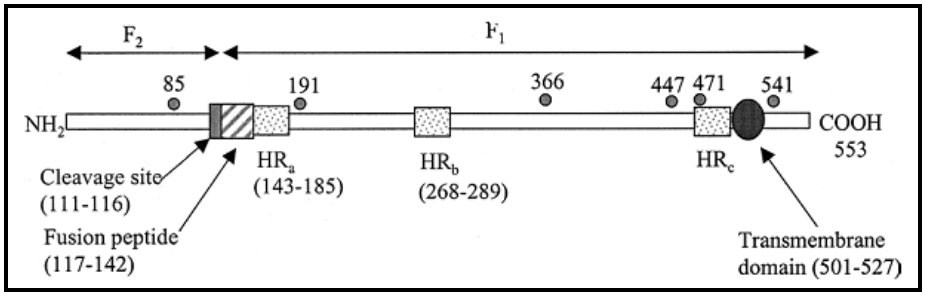
تصویر ۲-۳: چرخه همانندسازی NDV (Yusoff.& Siang, 2001).

۳-۴-۱-۱. پروتئین الحاق (پروتئین F)

پروتئین‌های الحاق[1] که محصولات mRNA منفرد هستند، در شبکه اندوپلاسمیک خشن ساخته و اولیگومریزه می شوند. بیشتر این پروتئین‌ها دچار تغییرات بعد از ترجمه و دارای گروه‌های کربوهیدرات و اسید چرب می شوند. اگرچه این گروهها تاخوردگی (Folding) و پایداری پروتئین را تحت تأثیر قرار می‌دهند، اما این تغییرات مطلقاً برای عمل فیوژن ضروری نیست. پروتئین F به صورت پروتئین غیرفعال F0 شامل ۵۵۳ اسیدآمینه و با وزن مولکولی حدود kDa ۵۵ ساخته شده و در طول انتقال از غشاهای گلژی توسط آنزیم فورین به زیرواحدهای F1 و F2 که به وسیله باندهای دی‌سولفیدی به هم متصل هستند، تبدیل می شود. این پروتئین یک پروتئین انتگرال غشائی تیپ یک می باشد که انتهای N خارج و انتهای C آن داخل غشاء قرار می گیرد(طهماسیان و همکاران،۱۳۸۵؛ Kinpe, et al. 2001؛ Yusoff & Siang, 2001).

1 . Fusion Proteins

این شکست پروتئولیتیک در منطقه ای به نام Cleavage site صورت می گیرد که معمولاً بین اسیدهای‌آمینه ۱۱۱ تا ۱۱۷ قرار گرفته‌است. این شکست باعث آزادسازی انتهای آمینی جدید F1 که دامین هیدروفوبیک است، می شود و در نتیجه فرم فعال بیولوژیک پروتئین را تشکیل می دهد که باعث تخریب غشای سلول هدف و القای الحاق غشایی می شود. ویروس های حاد و غیر حاد در توالی اسید های‌آمینه موجود در جایگاه شکست دارای تفاوت معنی‌دار هستند(شاطری، ۱۳۸۶؛ طهماسیان و همکاران، ۱۳۸۵؛ Yusoff & Siang, 2001؛Kinp, et al. 2001).



تصویر ۲-۴: دیاگرام شماتیک دامین‌ها و ویژگی‌های گلیکوپروتئینF. میله در تصویر نمایانگر پیش‌ساز F0 است و شکل فعال‌شده پروتئین الحاق مشتمل بر F1 و F2 در بالای میله نمایش داده شده‌است. محل‌های بالقوه گلیکوزیلاسیون به‌صورت سایه‌های تاریک(●) در بالای میله نشان داده شده‌اند. اعداد حاکی از موقعیت آمینواسیدها در پروتئین است(Yusoff & Siang, 2001).

عفونت زایی ویروس نیاز به تجزیه شدن پروتئین F به دو بخش F1 و F2 دارد.

از آنجا که شکست پروتئین F برای دخول ویروس به سلول به وسیله ادغام در غشا ضروری است و از آنجا که این پروتئین در انتشار داخل سلولی ویروس از سلولی به سلول دیگر نقش اساسی دارد، بنابراین می توان گفت که پروتئینF نقش کلیدی در بیماری‌زایی این ویروس و نقش عمده‌ای در ایمنی زایی علیه بیماری دارد؛ ولی حداکثر ایمنی زایی زمانی است که علاوه بر تولید پادتن علیه پروتئینF، برضد پروتئین HN نیز پادتن تولید شود (شاطری، ۱۳۸۶؛ شیمی، ۱۳۷۵؛ Lana, et al. 1988 ؛Madhan, et al. 2005).

۵-۱-۱. میزبان‌ها

حساسیت ۲۴۱ گونه از ۲۷ دسته از پرندگان نسبت به عفونت های طبیعی و یا تجربی با ویروس نیوکاسل گزارش شده است و به نظر می‌رسد که تعداد گونه‌های بیشتری از پرندگان نسبت به این بیماری حساس باشند. احتمال دارد که سویه‌های ویروس نیوکاسل تمامی گونه های اصلی و فرعی طیور اهلی را مبتلا سازند؛ هرچند که برخی از گونه‌ها مثل بعضی اردک‌ها و غازها حتی در صورت آلودگی با حادترین سویه های ویروس نیوکاسل ماکیان نشانه‌های اندکی از بیماری را نشان می‌دهند (بزرگمهری فرد و همکاران ۱۳۷۷؛ Alexander, 2003).

۶-۱-۱. انتشار

راه انتقال بیماری از پرنده‌ای به پرنده دیگر بستگی به نوع اعضایی دارد که ویروس در آن ها تکثیر می‌یابد. پرندگانی که بیماری تنفسی را نشان می‌دهند، احتمالاً ویروس را از داخل آئروسل های موکوس به بیرون می‌ریزند و این آئروسل ها ممکن است توسط پرندگان حساس استنشاق شوند. ویروس هایی که عمدتاً در داخل روده تکثیر می‌یابند ممکن است با بلع مدفوع آلوده (به طور مستقیم یا از طریق غذا یا آب آلوده به این مدفوع) یا استنشاق ذرات عفونی کوچک حاصل از مدفوع خشک منتقل شوند. ملاحظاتی که اشاره شد ممکن است میزان گسترش بیماری ر ا به طور مؤثری تحت تأثیر قرار دهد. در مجموعه‌هایی که در آن پرندگان با یکدیگر ارتباط تنگاتنگ و نزدیکی دارند، ویروس ها از راه تنفسی منتقل می شوند. به عبارت دیگر بیماری در یک سالن گوشتی متراکم ممکن است با سرعت وحشتناکی گسترش یابد. ویروس هایی که از طریق مدفوع خارج و عمدتاً از راه دهانی– مدفوعی منتقل می شوند، به خصوص در گله هایی که پرندگان آن در ارتباط مستقیم با یکدیگر نباشند (یعنی سیستم قفس)، با سرعت کمی گسترش می‌یابند. بررسی و ارزیابی انتشار ویروس نیوکاسل از طریق هوا در فواصل طولانی نتایج متنوعی را نشان داده است.

به نظر می‌رسد که انسان نقش اصلی را در گسترش ویروس نیوکاسل بازی می کند. بدین ترتیب که انسان معمولاً با جابه‌جایی پرندگان زنده، لوازم، کارکنان و فرآورده‌های پرندگان

حاصل از مرغداری های آلوده و درگیر (از جمله تلفات و مدفوع طیور به عنوان کود) بیماری را به سایر پرندگان حساس منتقل می‌سازد. شرایطی که به طور مصنوعی ایجاد می شود (همچون هوای خروجی تهویه سالن های متراکم نگهداری طیور) ممکن است در گسترش بیماری از اهمیت ویژه ای برخوردار باشد.

پرندگان غیراهلی و سایر موجودات وحشی بدون شک با مبتلا شدن به عفونت یا انتقال مکانیکی ویروس در گسترش بیماری و در همه‌گیری‌ها دخالت دارند؛ ولی نقش دقیق آن ها تاکنون به طور کامل مورد ارزیابی قرار نگرفته است. گسترش ثانویه عفونت نسبتاً اندک است؛ ولی در جایی که دیده می شود، ناگزیر در ارتباط با دخالت انسان به صورت جابه‌جایی کارکنان، وسایل نقلیه آلوده و تخم های گازدهی نشده است(بزرگمهری فرد و همکاران، ۱۳۷۷؛ بزرگمهری فرد، ۱۳۶۴).

۷-۱-۱. نشانه‌های بیماری

نشانه‌های بیماری که به دنبال عفونت با ویروس نیوکاسل ایجاد می شود، بسته به پاتوتیپ ویروس ممکن است تا حد قابل ملاحظه‌ای متنوع باشد. علاوه بر این، گونه‌های پرندگان، ساختار ایمنی، سن و شرایطی که پرنده در آن پرورش می‌یابد ودیگر عفونت های موجود ممکن است تا حد زیادی حتی خفیف‌ترین اشکال بیماری را تشدید کند. بنابراین هیچ یک از نشانه‌های بیماری را نمی توان به عنوان علامت شاخص بیماری در نظرگرفت.

ویروس های بسیار حاد و نیز ایجاد بیماری به‌صورت تجربی ممکن است در ماکیان کاملاً حساس، عفونت های فوق حاد ایجاد کنند و در نتیجه، نخستین نشانه بیماری مرگ ناگهانی است که موجب عدم بروز دیگر نشانه‌های بیماری می شود. به‌طور مشخص نشانه‌های بیماری به شکل کزکردگی، درازکشیدن، علائم تنفسی، اسهال و ادم ناحیه سر همراه است و یک روز بعد نشانه‌های عصبی ظاهر می شود و مرگ و میر به ۱۰۰ درصد می‌رسد. تولید تخم‌مرغ های بدون پوسته یا با پوسته نرم و متعاقباً قطع کامل تخم‌گذاری از نشانه‌های اولیه بیماری در ماکیان بالغ است.

ویروس های با حدت ملایم یا مزوژنیک معمولاً بیماری تنفسی شدیدی را به وجود می‌آورند که به دنبال آن نشانه‌های عصبی ظاهر می شود و در این حالت، مرگ و میر تا ۵۰ درصد و یا حتی بیشتر می‌رسد. واریانت ویروس که همه‌گیری جهانی کبوتران در دهه ۱۹۸۰ را به بار آورد هیچ گونه نشانه تنفسی را در ماکیان مبتلا ایجاد نکرد. در عفونت این پرندگان اسهال و نشانه‌های عصبی چهره اصلی بیماری بود و قبل از آن کاهش چشمگیری در تولید مرغ های تخم‌گذار روی داد.

ویروس های کم حدت ممکن است هیچ گونه بیماری ایجاد نکنند یا این که فقط آشفتگی تنفسی خفیفی را آن هم به مدت کوتاهی در ماکیان و بوقلمون به وجود آورند. با این حال، حضور سایر عوامل عفونی یا مدیریت ضعیف چه بسا نشانه‌هایی را در گله به وجود آورد که با بیماری حاصل از ویروس حادتر برابری می کند. حتی عفونت های ناآشکار نیز ممکن است باعث کاهش وزن در جوجه های گوشتی شوند.

هیچ یک از جراحات ماکروسکوپیک برای هیچ یک از اشکال بیماری نیوکاسل، شاخص و اختصاصی نیستند. ویروس هایی که سبب عفونت های ناآشکار (ازنظر بالینی) می شوند هیچ گونه ضایعه ماکروسکوپی را به وجود نمی‌آورند؛ در حالی که نوع اعضایی که توسط سایر پاتوتیپ‌ها مبتلا می شوند، ارتباط مستقیمی با نشانه‌های دیده شده بیماری دارند.

ویروس های نیوکاسل عامل ایجاد بیماری تنفسی، ممکن است باعث التهاب نای شوند که در این حالت، خونریزی درنای نیز اغلب وجود دارد. کیسه های هوایی نیز ممکن است ملتهب شده و ظاهری کدر و پرخون پیدا کنند. ویروس های ویسروتروپیک حاد معمولاً باعث ایجاد ضایعات هموراژیک لوله گوارش، به‌خصوص در پیش معده می شوند. این ضایعات ممکن است از نظر اندازه و شدت به طور قابل توجهی با یکدیگر فرق داشته باشند. چنین حالتی در بافت‌های لنفاوی نظیر سکال نیز دیده می شود.

ضایعات میکروسکوپیک، بسیار متنوعند و ارزش چندانی در تشخیص بیماری نیوکاسل ندارند. ویروس های بسیار حاد باعث ایجاد ضایعات نکروتیک که اغلب همراه با خونریزی در تعدادی از اعضای بدن پرنده مبتلاست می شوند. وقتی که دستگاه تنفسی درگیر باشد، ممکن است آماس، تراوش سلولی و خونریزی در نای مشاهده شود که این حالت گاهی اوقات با ضایعات پرولیفراتیو و اکسوداتیو ریه‌ها همراه است. در اشکال خفیف‌تر با روبه

کاهش نهادن نشانه‌های بالینی در گله، انتشار لنفوسیت ها را در دیواره کیسه‌های هوایی، ریه‌ها و نای می توان مشاهده کرد. در جایی که نشانه‌های عصبی غالب باشد، بررسی دستگاه عصبی حکایت از دژنرسانس عصبی، گرد آمدن (یا اصطلاحاً آستینی‌شدن) لنفوسیت ها در اطراف عروق و پرولیفراسیون سلول های اندوتلیال خواهد داشت (Alexander, 2003 ؛ بزرگمهری فرد و همکاران، ۱۳۷۷).

۸-۱-۱. مقاومت ویروس

رمز انتشار موفقیت آمیز ویروس نیوکاسل توانایی ویروس در زنده ماندن در میزبان مرده یا مدفوع است. ویروس نیوکاسل در محیط خنک ممکن است چندین هفته در لاشه‌های آلوده و در صورت منجمد نگه‌داشتن لاشه، چندین سال زنده بماند. مدفوع نیز (که ممکن است تیتر ویروس در آن بالا باشد) محیطی عالی برای بقای ویروس نیوکاسل است و حتی در درجه حرارت $^{\circ}C$ ۳۷ نیز قدرت عفونت زایی ویروس داخل مدفوع به مدت بیش از یک ماه حفظ می شود(بزرگمهری فرد و همکاران، ۱۳۷۷).

ویروس در عضلات و مغزاستخوان جوجه‌های کشتار شده لااقل تا ۶ ماه در دمای $^{\circ}C$ ۲۰ - و بیش از ۴ ماه در یخچال زنده می‌ماند. ویروس در پر و تخم‌مرغ پرنده‌های بیمار، ماهها در دمای اطاق و بیش از یکسال در دمای$^{\circ}C$ ۴ فعالیت خود را حفظ می کند و در مرغداری های آلوده به صورت عفونی باقی می‌ماند (شاطری، ۱۳۸۶؛ Alexander, 2003).

۹-۱-۱. ایمنـی

اولین پاسخ به بیماری نیوکاسل به وسیله ایمنی سلولی ایجاد می شود که حدود ۳-۲ روز بعد از آغاز عفونت شروع می شود. گمان می‌رود که این پاسخ در برابر ویروس، قبل از ظاهر شدن آنتی بادی قابل تشخیص ظاهر می شود (Alexander, D. J. 2003).

آنتی‌بادی ممانعت کننده از هماگلوتیناسیون ۴ تا ۶ روز بعد از ایجاد عفونت قابل نشان دادن است. این آنتی‌بادی تا ۲ سال باقی می‌ماند و معیاری برای سنجش ایمنی بدن بیمار به حساب می‌آید (کیوانفر و همکاران، ۱۳۸۰).

اهمیت ایمنی با واسطه سلولی در مقاومت ایجاد شده توسط واکسن ها مشخص نیست و به نظر می‌رسد که پاسخ ثانویه قوی مشابه آنچه در مورد پاسخ ایمنی هومورال ایجاد می شود، رخ می دهد. لنفوسیت های T نه تنها در ایجاد یک پاسخ ایمنی با واسطه سلولی دخیلند، بلکه با همکاری لنفوسیت های B و سلول های ارائه دهنده آنتی‌ژن (APC) در تولید آنتی‌بادی نقش دارند(Aldous & Alexander, 2001).

این موضوع تفسیر آزمایش های طراحی شده برای تعیین اهمیت ارتباط ایمنی با واسطه سلولی و ایمنی هومورال را دچار مشکل می‌سازد، به شکلی که برداشتن تیموس،LD50 [1] ویروس مزوژنیک نیوکاسل را ۱۰۰ مرتبه و برداشتن بورس یک میلیون مرتبه کاهش می دهد.

اثر برداشتن تیموس در اثر حذف لنفوسیت های T (TH[2] یا TC[3]) است. از طرف دیگر واکنش ازدیاد حساسیت تأخیری نسبت به تزریق داخل جلدی ویروس نیوکاسل که نمودی از ایمنی با واسطه سلولی است، در زمان وجود نشانه‌های کلینیکی بیماری کاهش می‌یابد. این کاهش می تواند در اثر آسیب شدید وارده به ماکروفاژها و سلول های لنفاوی که از مشخصات عفونت های حاد نیوکاسل است، باشد.

پروتئین‌های HN و F ویروس نیوکاسل به وسیله آنتی‌بادی‌های اختصاصی خنثی می شوند و عملکرد خنثی‌سازی بر پروتئین F بیش از عمل آنتی‌بادی‌ها علیه HN است. در ترشحات مجاری تنفسی و روده ها نیز آنتی‌بادی موضعی از نوع IgA و اندکی IgG ایجاد می شود که احتمالا در حفاظت مخاط نقش دارند. گله‌هایی که دارای آنتی‌بادی ضد نیوکاسل هستند، آنتی‌بادی‌ها را از طریق زرده به جوجه‌ها انتقال می‌دهند (Kinpe, et al. 2001 ، Aldous, et al. 2001، Alexander, 2003 ؛ Katryn, et al. 2003؛ کیوانفر و همکاران، ۱۳۸۰). در اثر ورود ویروس به چشم در واکسیناسیون به‌صورت قطره چشمی و برخورد آن با غدد هاردرین آنتی‌بادی‌هایی از نوع IgA، IgM و IgG ترشح شده، ایمنی موضعی ایجاد می‌کنند (Alexander, 2003).

1 . Lethal dose 50
2 . T helper
3 . T cytotoxic

۱-۹-۱-۱. ایمنی مادری

در طیور آنتی‌بادی‌ها وارد تخم‌مرغ شده، از طریق زرده تخم‌مرغ به جوجه‌ها منتقل می شوند. زرده، بیشتر IgG را داراست که آنتی‌بادی موجود در خون در جوجه را تشکیل می دهد؛ ولی آلبومین بیشتر IgA و IgM دارد که توسط جنین در حال تکامل بلعیده می شود و باعث پوشیده شدن غشاهای مخاطی با این آنتی‌بادی می شود (Glisson & Kelven, 1993).

سطح آنتی‌بادی‌های سرم خون جوجه‌های یک روزه مستقیماً به تیتر آنتی‌بادی‌های مادریشان مربوط است؛ به‌طوری که تیتر آنتی‌بادی‌های مادری جوجه هر ۴ تا ۵ روز یک‌بار نصف می شود. از آن جایی که این آنتی‌بادی‌ها نقش محافظت‌کننده دارند، بایستی در زمان اولین واکسیناسیون جوجه‌ها نقش این آنتی‌بادی‌ها را نیز در نظرگرفت. این آنتی‌بادی‌ها مانع توسعه ایمنی موضعی در جوجه ها نمی شوند، به طوری که در واکسیناسیون جوجه‌های ۱ تا ۷ روزه به روش اسپری، اگر آن ها دارای سطح بالایی از آنتی‌بادی‌های مادری باشند، آنتی‌بادی‌های در گردش چندانی تولید نمی شود؛ ولی سبب ایجاد ایمنی موضعی به واسطه تولید آنتی‌بادی‌های مخاطی در بخش فوقانی دستگاه تنفس یا دستگاه گوارش می شود(Alexander, 2003).

۱-۱۰-۱-۱. تشخیص و شناسایی ویروس

۱-۱۰-۱-۱. جداسازی

در حال حاضر، تنها روش بدون ابهام در تشخیص بیماری نیوکاسل که همچنین سویه آلوده‌کننده را نیز مشخص می‌کند، جداسازی ویروس است. به نظر می‌رسد که دو محل اصلی همانندسازی ویروس نیوکاسل در طیور آلوده، دستگاه تنفس و روده‌ها باشند؛ بنابراین بایستی همیشه نمونه‌ها را – بسته به مورد – از مدفوع، محتویات روده‌ها یا سوآب‌هایی از کلوآک، و سوآب‌هایی از نای یا خود نای تهیه کرد. گرفتن نمونه‌های دیگر از لاشه مانند بافت‌هایی همچون: مغز، سکال تانسیل، طحال و ریه به نشانه‌های بالینی قبل از مرگ و اندام‌هایی که به طور آشکار آلودگی را نشان می‌دهند، مربوط می شود. انتقال نمونه‌ها به شکل منجمد یا به حالت خنک (Chilled state) بسیار مهم است.

در روستاها و مناطقی که حمل و نقل نمونه‌ها به آهستگی صورت می گیرد، و یا دما بالاست و ارسال نمونه‌ها در یخچال مقدور نیست، مغز استخوان ممکن است نمونه خوبی باشد به طوری که بعد از طی چندین روز در دمای ۳۰ °C، می توان ویروس را از این محل جدا کرد. مطلوب آن است که روی هر نمونه به طور جداگانه کار شود.

نمونه ها باید در محلول نمک ایزوتونیک (فسفات- بافر) حاوی آنتی بیوتیک با pH بین ۷/۰ تا ۷/۴ قرار داده شوند (pH باید بعد از افزودن آنتی‌بیوتیک اندازه‌گیری شود). برای آماده سازی نمونه از پنی‌سیلین ۱۰۰۰۰واحد بین الملل در میلی‌لیتر، استرپتومایسین۱۰ میکروگرم در میلی‌لیتر ، جنتامایسین ۲۵۰ میکروگرم در میلی‌لیتر، مایکواستاتین ۵۰۰۰ میکروگرم در میلی‌لیتر با اکسی‌تتراسیکلین ۵۰ میکروگرم در میلی‌لیتر استفاده می شود. نمونه‌ها را باید به مدت ۲ ساعت در درجه حرارت اتاق در داخل محلول آنتی‌بیوتیک قرار داد. در حال حاضر سوابهای مخصوص نمونه برداری ویروسی به شکل تجاری در دسترس می باشد.

ویروس های نیوکاسل با حدت زیاد را می توان در طیف وسیعی از کشت‌های سلولی تکثیر کرد؛ اما همانندسازی ویروس های کم‌حدت در برخی از انواع سلول ها صورت می گیرد. با این حال، تخم مرغ جنین‌دار عاری از عوامل بیماری‌زای مشخص[1] (SPF) (درسن ۹ تا ۱۰ روزگی) روش بهتری برای تکثیر NDV محسوب می شود و تقریباً در سراسر جهان برای تشخیص نیوکاسل به کار می‌رود(بزرگمهری فرد و همکاران، ۱۳۷۷؛ Alexander, 2003).

مایع بالایی حاصل از سانتریفوژ آهسته محلول آنتی بیوتیک دار حاوی نمونه ها را باید به حفره آلانتوییک تخم‌مرغ های ۱۰-۹ روزه تلقیح کرد و تخم‌مرغ ها را آن قدر در درجه حرارت ۳۷ °C نگهداری کرد تا این که جنین‌ها بمیرند و یا در حال مرگ باشند. تخم‌مرغ ها باید در سرمای۴ °C نگهداری شوند و مایع آلانتوئیک آن ها به منظور انجام هماگلوتیناسیون گلبولهای قرمز مرغ جمع‌آوری شود.

فعالیت هماگلوتیناسیون در مایعات عاری از باکتری ممکن است ناشی از هر نوع از پارامیکسوویروس یا ارتومیکسوویروس باشد. صحت تشخیص ویروس نیوکاسل را می

1. Specific pathogen free (SPF)

توان با یک تست ممانعت از جمع‌شدن گلبول های قرمز (HI) که در آن آنتی سرم اختصاصی ویروس نیوکاسل استفاده می شود به تأیید رساند. برخی از سروتیپ‌های دیگر پارامیکسوویروس های طیور تا حدی با ویروس نیوکاسل واکنش متقاطع نشان می‌دهند و ممکن است با آنتی‌سرم ویروس نیوکاسل تیترهای پایینی را به وجود آورند. این امر بیش از همه در مورد سروتیپ ۳ پارامیکسوویروس که اغلب از پرندگان نگهداری شده در قرنطینه و بوقلمونها جدا شده است، دیده می شود. استفاده از سرم های شاهد کافی، به خصوص آنتی‌بادیهای منوکلونال خاص ممکن است از بروز هرگونه اشتباه جلوگیری کند(بزرگمهری فرد و همکاران، ۱۳۷۷؛ شاطری، ۱۳۸۶).

۲-۱۰-۱-۱. تعیین حدت

اهمیت و تاثیر یک جدایه NDV، مستقیما به حدت آن جدایه بستگی خواهد داشت. از آنجا که ایجاد بیماری در طبیعت ممکن است معیار قابل اعتمادی برای حدت واقعی ویروس نباشد، سنجش توان بیماری‌زایی ویروس در آزمایشگاه ضروری است. درحال حاضر سه آزمایش به‌صورت *in vivo* برای این منظور به کار می‌رود:

۱- میانگین زمان مرگ تخم‌مرغ جنین‌دار[1] ۲- ضریب بیماری‌زایی ویروس در تزریق داخل مغزی به جوجه های یک‌روزه[2] ۳- شاخص بیماری‌زایی داخل وریدی[3] در جوجه‌های ۶ هفته.

اگر چه ثابت شده است که این آزمایش های توان بیماری‌زایی در تشخیص بین ویروس های واکسن، ویروس های بومی (Enzootic) و ویروس های عامل همه‌گیری در طی شیوع بیماری (Epizootic)، بسیار ارزشمند هستند؛ اما موانعی بر سر راه انجام یافتن این آزمایشها و مشکلاتی در تفسیر نتایج آن ها وجود دارند. برای مثال، پیرسون (Pearson) و همکاران ۱۰ جدایه NDV از کبوترها گزارش کردند که دارای مقادیر ICPI بین۱/۲ تا ۱/۴۵ بودند و محدوده مقادیر IVPI در آن ها از صفر تا ۱/۳ بود که براین مبنا تصور می‌شد ویروس ها حداقل از سویه‌های مزوژنیک باشند؛ با وجود این، کمترین مقدار

1 . Mean death time (MDT)
2 . Intracerebral pathogenicity Index (ICPI)
3 . Intravenous pathogenicity Index (IVPI)

MDT ثبت شده برای آن ها ۹۸ ساعت بود که یک علامت مشخصه ویروس های لنتوژنیک است. به علاوه، تحقیقات الکساندر (Alexander) و پارسونز (Parsons) بر روی جدایه‌های کبوتری NDV (PMV-1) نشان دادند که بعد از پاساژ این جدایه‌ها روی جوجه‌ها یا تخم‌مرغ های جنین‌دار، مقادیر ICPI و IVPI هر دو افزایش می‌یابند. این امر اشاره دارد بر آن که جدایه‌های به دست آمده از پرندگانی به جز ماکیان، ممکن است حدت بالقوه خود را برای جوجه‌ها – در آزمایش های مرسوم توان بیماری‌زایی – نشان ندهند (Alexander, 2003).

تشکیل پلاک در سلول های جنین مرغ با یا بدون حضور تریپسین هم در تعیین میزان حدت ویروس نقش دارد؛ که البته این امر به تجزیه پیش ساز پروتئین F موجود در سیستم میزبان وابسته است.

به دلیل طیف گسترده پاتوتیپ‌ها و مصرف واکسن های زنده نیوکاسل تقریبا در تمام دنیا، و به دلیل اثر عوامل بیماری‌زا و شرایط محیطی تشدیدکننده بر روی نشانه های بالینی ایجادشده توسط ویروس های لنتوژن، جداسازی و شناسایی NDV به تنهایی برای تشخیص و کنترل بیماری کافی نیست. بنابراین ضروری است تا مشخصات دیگر ویروس که به حدت آن مربرط می شود، در آزمایشگاه تعیین شود.

در سال های اخیر در راه رسیدن و درک اساس مولکولی حدتِ گونه‌های NDV قدم‌های بزرگی برداشته شده است؛ با استفاده از روش تعیین توالی نوکلئوتیدی[1]، ارزیابی آرایش ژنتیکی ویروس های جداشده[2] و این که آیا این ویروس برای طیور بیماری‌زا است یا خیر، امکان پذیر شده است. از این روش برای ارزیابی حدت ویروس در شرایط آزمایشگاهی (In vivo) استفاده می شود. توانایی ویروس های جداشده برای واکنش یا عدم واکنش با آنتی‌بادی‌های منوکلونال، تفریق و گروه‌بندی ویروس های نیوکاسل جداشده‌ای را که خصوصیات بیولوژی مشابهی دارند، میسر می‌سازد. هر چند ممکن است مفید بودن این روش در مورد ویروس های نیوکاسلی که برای اولین بار جدا می شوند، معادل آزمایش

1 . Nucleotide sequencing techniques
2 . Isolate

های تشخیص آسیب‌شناسی نباشد؛ اما ویروس های مشابهی را که در یک همه‌گیری جدا می شوند، می توان به‌سرعت مورد تایید قرار داد.
این که چه سطحی از ملاک‌های یاد شده در تشخیص بیماری نیوکاسل به عنوان معیار در نظر گرفته می شود، به معیارهایی همچون کنترل قانونی و سیاست‌های تجاری در کشورهای مختلف و حدت واکسن های زنده‌ای که در هر کشور یا هر ناحیه جغرافیایی استفاده می شود، بستگی دارد(بزرگمهری فرد و همکاران، ۱۳۷۷).

۳-۱۰-۱-۱. سرم شناسی

تشخیص این بیماری به وسیله آزمایش هایی انجام می شود که اساس سرولوژی دارند. از جمله این آزمایش‌ها می توان به موارد زیر اشاره کرد:

Haemagglutination inhibition test (HI)
Virus neutralization test (VN)
Single radial immunodiffusion test
Immunoperoxidase assay
Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA)
Plaque neutralization
Agar gel precipitation test (AGPT)

تمامی این روش ها به تناسب زمانی که برای انجام آن ها صرف می شود ازحساسیت و ویژگی کافی برخوردار نیستند. تست HI امروزه وسیعترین استفاده را در این میان دارد (Sing, et al. 2005).
ارزش هر یک از روش های تشخیص سرمی در تشخیص بیماری نیوکاسل، به ساختار ایمنی پرندگانی که مورد آزمایش قرارگرفته‌اند بستگی دارد و به دلیل مصرف جهانی واکسن های بیماری نیوکاسل استفاده از این روش‌ها با اشکال مواجه شده است.
در برخی از موارد، آزمایش های سرمی گله ممکن است به‌طورقوی نشان دهنده یک پاسخ فراموش شده حاصل از رویارویی با عامل بیماری باشد؛ در تفسیر این گونه افزایش تیتر باید بسیار مراقب بود و نباید بدان به عنوان مدرکی صریح و انکارناپذیر نگریست.

HI وسایر آزمایش‌ها را می توان جهت اندازه‌گیری و سنجش وضعیت ایمنی پرندگان واکسینه مورد استفاده قرار داد. برخی از نویسندگان سعی کرده اند که تیترهای HI در برابر ویروس نیوکاسل را با محافظت در مقابل کاهش تولید یا بیماری پس از رویارویی گله با ویروس حاد ارتباط دهند. این گونه نظرات و عقاید مبتنی بر تجربیات آزمایشگاهی است و در بهترین توجیه حاکی از ساده‌نگری است؛ چرا که با توجه به عوامل متعدد تشدید کننده حدت بیماری که در محیط مزرعه وجود دارند، چنین تفسیرهایی در مورد تیتر HI محافظت کننده در مقابل ویروس نیوکاسل غیرممکن است (بزرگمهری فرد و همکاران، ۱۳۷۷).

۱-۳-۱۰-۱-۱. هماگلوتیناسیون سریع روی لام (HA)

برای سنجش سریع فعالیت هماگلوتیناسیون در مایع آلانتوییک برداشت شده، ابتدا یک قطره از این مایع را با یک قطره از خون جوجه (۵ درصد) روی لام گذاشته، بعد با چرخش آهسته لام محلول‌ها را مخلوط می‌کنند. بعد از چند ثانیه فعالیت هماگلوتیناسیون به‌صورت تجمع کانونی گلبول‌های قرمز بروز می‌کند و برای اطمینان از صحت نتیجه با کنترل مقایسه می شود (Thayer & Beard, 1998 ؛ OIE 2008).

۲-۳-۱۰-۱-۱. روش استفاده از میکروپلیت برای هماگلوتیناسیون (HA)

در این آزمون واحد هماگلوتیناسیون مشخص می شود که معرف میزان عیار ویروس نیوکاسل است. میزان آنتی‌ژن مورد نیاز برای آزمایش HI، در مورد بیماری نیوکاسل ۸ واحد HA در واحد حجم مورد استفاده است. برای تهیه ۸ واحد HA در ۲۵ میکرولیتر نمونه مجهول ویروسی به صورت زیر عمل می شود:

توسط میکروپیپت در یک ردیف طولی میکروپلیت، مقدار ۲۵ میکرولیتر سرم فیزیولوژی ریخته می شود. مقدار ۲۵ میکرولیتر از نمونه مجهول در اولین چاهک میکروپلیت ریخته می شود و پس از مخلوط سازی، ۲۵ میکرولیتر برداشت شده و به خانه دوم ریخته می شود. به همین ترتیب، عمل رقیق نمودن تا چاهک دوازدهم ادامه می‌یابد. در انتها ۲۵ میکرولیتر، از چاهک دوازدهم برداشت و خارج می شود.

۲۵ میکرولیتر از گلبول قرمز خون جوجه یک درصد به تمامی چاهک‌ها افزوده می شود. یک چاهک نیز که تنها حاوی ۲۵ میکرولیتر سرم فیزیولوژی و ۲۵ میکرولیتر گلبول یک درصد است، به عنوان شاهد گلبول قرمز درنظرگرفته می شود. سپس میکروپلیت را به آرامی تکان داده، پس از گذشت ۳۰ دقیقه نتیجه آزمایش قرائت می شود. عکس رقت آخرین گودهای که هماگلوتیناسیون کامل را نشان دهد، معرف تیتر آنتی‌ژن است. به‌عنوان مثال اگر هماگلوتیناسیون کامل در رقت ۱:۲۵۶ رخ داده باشد، تیتر HA محلول آنتی ژن اولیه HA:۲۵۶ تلقی می شود. به عبارتی رقت ۱:۲۵۶ محلول ویروسی اولیه، حاوی یک واحد HA می باشد. بنابراین رقت ۱:۳۲ حاوی ۸ واحد HA است(Thayer & Beard, 1998 ؛ Pederson, et al. 2004).

۳-۳-۱۰-۱-۱. آزمایش ممانعت از هماگلوتیناسیون (HI)

در دو ردیف میکروپلیت از چاهک شماره یک تا شش، مقدار ۲۵ میکرولیتر سرم فیزیولوژی ریخته می شود. مقدار ۲۵ میکرولیتر سرم ضد ویروس نیوکاسل در چاهک شماره یک ردیف اول و مقدار ۲۵ میکرولیتر سرم ضد ویروس بیماری آنفلوانزا، در چاهک شماره یک ردیف دوم ریخته می شود. رقیق‌سازی به همان صورتی که در آزمایش HA گفته شد از چاهک شماره یک به سمت چاهک شماره شش در هر ردیف انجام می‌گیرد. ۲۵ میکرولیتر محلول ویروسی مجهول که حاوی هشت واحد HA است، به هر یک از چاهک‌ها اضافه می شود. میکروپلیت به مدت ۳۰ ثانیه تکان داده و سپس به مدت ۱۵ دقیقه در درجه حرارت آزمایشگاه قرار داده می شود. مقدار ۲۵ میکرولیتر، خون یک درصد به تمامی چاهک‌ها افزوده و میکروپلیت به مدت ۳۰ ثانیه تکان داده می شود.

یک چاهک که تنها حاوی ۲۵ میکرولیتر سرم فیزیولوژی و ۲۵ میکرولیتر گلبول قرمز است، به عنوان شاهد گلبول قرمز در نظر گرفته و پس از گذشت ۳۰ دقیقه، جواب آزمایش خوانده می شود. نمونه مجهول اگر حاوی ویروس نیوکاسل باشد، گلبول‌های قرمز (دگمه) در ردیف چاهک‌های حاوی سرم ضد ویروس نیوکاسل و هماگلوتیناسیون در ردیف چاهک‌های حاوی سرم ضد ویروس آنفلوانزا تشکیل می‌دهند. در صورتی که نمونه

مجهول حاوی ویروس آنفلوانزا باشد، نتیجه برعکس است (Thayer & Beard, 1998؛ OIE, 2008؛ شاطری، ۱۳۸۶).

۴-۱۰-۱-۱. روش مولکولی

اخیرا با استفاده از روش واکنش زنجیره‌ای پلی‌مراز[1] مطالعات ژنتیکی بر روی ویروس های نیوکاسل برای شناسایی دقیق آن ها صورت می گیرد و در واقع تکنیک‌های مولکولی که به‌صورت سریع قابل انجام است، برای شناسایی سویه های بیماری‌زا و غیربیماری‌زا مورد استفاده قرار می گیرد (Nagai, et al. 1976؛ Weingartl, et al. 2003) و در حال حاضر توجه محققین به این روش جلب شده است. در واقع بین توالی اسیدهای‌آمینه محل شکست پروتئین F و بیماری‌زایی سویه‌های ویروس نیوکاسل ارتباط وجود دارد و تکنیک‌های مولکولی می توانند این ارتباط را مشخص کنند(Yang, et al. 1997 ؛ Weingartl, et al. 2003؛ Kant, et al. 1997). با تعیین توالی کردن محصول PCR، ردیف اسیدهای آمینه پروتئین‌ها مشخص می شود(مهربانپور، ۱۳۸۶).

امروزه استفاده از PCR در زمینه شناسایی مولکولی ویروس های عامل بیماری نیوکاسل مورد توجه بسیاری از محققان قرار گرفته است. نتایج ترتیب و توالی اسیدهای آمینه حاصل از PCR ژن پروتئینF از سویه‌های مختلف ویروس نیوکاسل در سال های ۱۹۹۶- ۱۹۹۲ در آلمان نشان‌دهنده تفاوت‌های آشکار در ردیف اسیدهای‌آمینه آن بود. این تفاوت بستگی به پاتوتیپ جدایه‌های ویروس بیماری نیوکاسل دارد (De Leeuw & Collins, et al. 1993؛Peeter, 1999).

۵-۱۰-۱-۱. چالش‌های پیش‌رو در تشخیص NDV

نشانه‌های بالینی برای تشخیص بیماری نیوکاسل کافی نیستند. بسیاری از بیماری ها همچون وبای‌طیور (پاستورلوز)، آنفلوانزای پرندگان (HPAI)، لارنگوتراکئیت، آبله (فرم دیفتریک)، اورنیتوز، برونشیت عفونی، گامبورو (سویه‌های بسیار حاد)، سالمونلوز (در کبوتران) و غیره دارای نشانه‌های کلینیکی مشابه این بیماری هستند(Hoffmann, et al. 2009).

1 . Polymerase chain reaction

روش های تشخیصی مرسوم دو گروهند: (۱) آزمایش های *in vitro* همچون: ایمنوهیستوشیمی، شیوه‌های بر پایه ایمنوپراکسیداز، آزمایش های سرولوژی به‌ویژه HA و HI با استفاده از سرم تک‌ظرفیتی اختصاصی، آنتی‌بادی‌های منوکلونال، تشکیل پلاک بدون افزودن آنزیم تریپسین و (۲) آزمایش های *in vivo* از قبیل جداسازی NDV در تخم‌مرغ جنین‌دار SPF، ICPI و MDT.

در این بین، آزمایش آنتی‌بادی‌های منوکلونال (mAb) بیشتر برای شناسنامه‌دار کردن ویروس نیوکاسل مورد استفاده‌است. درحالی که هیچ منوکلونال آنتی‌بادی به‌تنهایی قادر نیست حدت NDV را تعیین کند، می توان گروهی از آنتی‌بادی‌های منوکلونال را به‌کار برد و تفاوت‌های بین جدایه‌ها را معین کرد؛ مثلا می شود ویروس های نیوکاسل کم‌حدت (loNDV) را از واریانت کبوتری (PPMV-1) متمایز ساخت. از آن جا که آنتی‌بادی‌های منوکلونال در مقابل یک اپی‌توپ عمل می‌کنند، برای شناسایی یک گستره وسیع از ویروس ها با محدودیت مواجهند. سایر روش های سرولوژی همچون ELISA هم در آزمایشگاه های تشخیصی برای ارزیابی پاسخ آنتی‌بادی به‌دنبال واکسیناسیون مورد استفاده‌اند؛ اما به دلیل استفاده تقریبا جهانی واکسن‌های زنده در طیور اهلی، تفسیرشان پیچیده و دشوار است و برای مقاصد پایش (Surveillance) و تشخیص ارزش محدودی دارند. همه جدایه‌های ویروس نیوکاسل در تخم‌مرغ جنین دار تکثیر می یابند و به دنبال تشخیص، تعیین پاتوتیپ جدایه‌ها لازم است تا ویژگی‌های حدت آن ها آشکار شود. روش های کلاسیک مورد استفاده در بررسی بیماری‌زایی ویروس هایی که به‌تازگی جدا شده‌اند، شامل تعیین شاخص‌های ICPI و MDT است. ویروس ها برحسب حدت شاخص‌های متفاوتی دارند.

در یک نگاه کلی، تمام این روش‌ها یک یا چند نقیصه دارند؛ ازجمله این که پرزحمتند، پرهزینه‌اند، نیاز به تعداد زیاد و غیرقابل توجیه موجود زنده در آزمایش دارند و بالاتر از همه این‌که زمان‌بر هستند و پس از ورود ویروس به منطقه، اجرای اقدامات کنترلی را با تاخیر مواجه می‌کنند. موارد فوق، استفاده از این روش‌ها را با محدودیت روبه‌رو می‌سازد(Hoffmann, et al. 2009 ؛ Miller, et al. 2009).

در سال ۱۹۷۹ وجود اساس مولکولی برای ایجاد عفونت و بیماریزایی میکسوویروس ها گزارش شد. در طی بررسی‌توالی آمینواسیدهای گلیکوپروتئین F0 ، در سال ۱۹۸۷ ، ساختمان محل شکافته‌شدن F0 بین سویه‌های حاد و غیرحاد NDV با هم مورد مقایسه قرار گرفت و مشخص شد پروتئینF (Fusion) بیشترین اهمیت را در بیماریزایی ویروس داراست. توالی محل شکافته شدن F0 (پیش ساز F) با بیماری‌زایی سویه های NDV ارتباط دارد. در سویه های ولوژن و مزوژن (حاد) این محل دارای آمینواسید های بازی بیشتری بویژه در جایگاههای ۱۱۲ و ۱۱۵ است (Aldous & Alexander, 2001 ؛ Alexander, 2003 ؛ OIE, 2008، Panda, et al. 2004). از میان آزمایش های کلاسیک، به نظر می‌رسد تشکیل پلاک با حضور تعداد بیشتر آمینواسیدهای بازی در جایگاه شکست پروتئینF، ارتباط دارد(Hoffmann. B., et al. 2009).

این‌گونه یافته‌ها از یک سو و محدودیت‌های روش های قدیمی از سوی دیگر سبب شد تا کارآیی روش های بر اساس اسید نوکلئیک در آسان‌تر و سریع‌تر شدن تشخیص و تعیین پاتوتیپ ویروس نیوکاسل مورد ارزیابی قرار گیرد (فتحی هفشجانی، ع.ا. ۱۳۸۶؛ Miller, et al. 2009 ؛ Zorman Rojs, et al. 2002 ؛ Kant, et al. 1997). امروزه تعیین کدون‌هایی که سبب حضور این گونه آمینواسیدها در جایگاه شکست می شود، به‌جای روش های مرسوم *in vitro* و *in vivo* برای تعیین حدت NDV پذیرفته شده‌است. این مساله به همراه گسترش روزافزون تکنیک‌های تشخیصی مولکولی، بسیاری از پژوهشگران را برآن داشته‌است که به سوی راه‌اندازی و گسترش روش های نوین و سریع شناسایی NDV و تعیین هویت ویروس های حاد نیوکاسل در نمونه‌های مختلف حرکت کنند. مزیت بزرگ آزمایش های تشخیصی مولکولی از جمله RT-PCR آن است که به جداسازی ویروس عفونت‌زای بیماری نیوکاسل و پاساژهای بعدی روی تخم‌مرغ یا کشت‌سلول نیاز ندارند و مواد ژنتیکی لازم برای شناسایی NDV مستقیما از نمونه‌هایی همچون خون، مدفوع و بافت‌های متعلق به گونه‌های مختلف پرندگان تامین می شود.

به علاوه در این روش‌ها با انتخاب پرایمر مناسب توانایی تشخیص تفریقی بین پاتوژن‌هایی با علایم بالینی مشابه و نیز بین سویه‌های حاد و غیرحاد ویروس نیوکاسل وجود دارد. شناسایی NDV با تکثیر ناحیه‌ای که جایگاه شکست پروتئینF را کد می‌کند و

بررسی حضور کدون‌های مربوط به آمینواسیدهای بازی اضافی در این محل، امکان تعیین حدت ویروس را بیشتر می‌کند(Hoffmann, et al. 2009).

بر حسب شرایط آزمایش، RT-PCR می تواند حساسیت مساوی یا بیشتر از جداسازی ویروس داشته‌باشد؛ ولی همیشه سریعتر از آن قابل اجراست و در بسیاری از کشورها از جمله آمریکا به‌عنوان یک روش استاندارد پایش پذیرفته شده‌است؛ که البته از آن بایست برای غربالگری گله‌ها استفاده شود و برای نمونه‌های انفرادی چندان مناسب نیست؛ زیرا در پاره‌ای موارد از نمونه‌های بالینی ویروس جدا شده‌است که در آزمایش RT-PCR منفی بودند(Miller, et al. 2009).

با تمام این‌ها، روش های برپایه RT-PCR یک ایراد اصلی دارند؛ چرا که ژن‌های هدف آن ها تنوع‌پذیرند، خواه ژن M باشد که از ثبات بسیار بالایی برخوردار است (Highly Conserved) و خواه ژن F. بنابراین بسیار دشوار (یا حتی غیرممکن) است که بتوان تنها یک شیوه RT-PCR را به کار برد تا همه ویروس های NDV یا تمام جدایه‌های حاد را شناسایی کند. به عبارت دیگر چندین RT-PCR را بر اساس ژنF بایست به‌طور موازی انجام داد و یا امکان آن را فراهم کرد تا تکثیر جایگاه شکست تمام ویروس های NDV در یک لوله میسر شود (Hoffmann, et al. 2009).

مشاهدات فیلدی در مکزیک شواهدی به‌دست داد که واکسن‌های نیوکاسل ممکن است نتوانند در شرایط خاص چندان موثر باشند. از سال ۲۰۰۵ در این کشور علاوه بر وقوع مداوم بیماری نیوکاسل در پرندگان خانگی، افت تولید در پرندگانی دیده شده‌است که به‌خوبی واکسینه شده‌بودند و تیترهای بالای آنتی‌بادی داشتند. مشابه همین مشکلات در تولید، در کره‌جنوبی هم دیده شد که حضور ویروس حاد با آزمایش های جداسازی و هیستوپاتولوژی تایید شد؛ بدون آن که نشانه‌های بالینی خاصی وجود داشته باشد. به همین دلیل، حتی در مطالعات اخیر نیز در کنار آزمایش های مولکولی و آنالیزهای فیلوژنتیک، نتایج شاخص‌های بیماری‌زایی هم (که به‌طور مرسوم برای ارزیابی بیماری‌زایی هرجدایه جدید NDV استفاده می شود) بررسی می شوند. این کار بسیار ضروری است؛ زیرا مدارک کافی وجود دارند که واریانت های NDV ممکن است به‌عنوان نتیجه واکسیناسیون نامطلوب در طیور ایجاد شوند. فشارهای انتخابی زیاد بر روی ویروس

ها در یک مقطع زمانی ممکن است منجر به ظهور گروه‌های جدید ویروس NDV شود(Miller, et al. 2009).

۱۱-۱-۱. کنتـرل

اکثر کشورهای عاری از بیماری نیوکاسل قوانینی دارند که به جلوگیری از ورود بیماری توسط پرندگان مبتلا یا محصولات آلوده کمک می کند؛ چنین قوانینی ممکن است تا حد زیادی پیچیده و متغیر باشند و محتوای آن ها به موقعیت بیماری، سیاست‌های کنترلی داخلی و وضعیت واکسیناسیون در هر دو کشور وارد کننده و صادر کننده بستگی دارد.

نظر به هم‌زمان بودن انتشار جهانی بیماری طی سال های ۱۹۷۳-۱۹۷۰ در نیمکره غربی با جابه جایی پرندگان اگزوتیک، بسیاری از کشورها مقررات قرنطینه را درمورد ورود چنین پرندگانی وضع کردند که این مقررات، به خصوص در شناسایی و از بین بردن پرندگان آلوده به ویروس نیوکاسل کمک ارزنده ای کرده‌است، به‌طورکلی لازمه این کار، جدا نگه داشتن پرنده مورد نظر به مدت یک دوره حداقل ۳۵ روزه و بازبینی دائم آن توسط دامپزشک و بالاخره بررسی از جهت جدا سازی ویروس نیوکاسل است.

انتشار ویروس نیوکاسل توسط کبوتران در خلال دهه ۱۹۸۰ منجر به این شد که چندین کشور محدودیت‌هایی را در مورد چنین پرندگانی اجرا کنند؛ از جمله این محدودیت‌ها تحریم ورود نژادهایی بود که به مناطق خاصی تعلق داشتند. از اقدامات دیگری که انجام شد واکسیناسیون اجباری کبوتران بود.

همچنین از قواعد وضع شده می توان جهت کنترل بیماری در داخل یک کشور استفاده کرد. بسیاری از کشورها در مورد پرندگان مبتلا به نیوکاسل سیاست کشتار را در پیش می‌گیرند و از بین بردن تمامی پرندگان و محصولات آن ها در محل اجباری است. با وضع قوانین مخصوص می توان محدودیت‌هایی را در مورد جابه‌جایی طیور و محصولات آن ها در داخل نواحی مشخص مبتلا به بیماری به اجرا درآورد. در بعضی از کشورها ممکن است به دنبال یک همه گیری «واکسیناسیون حلقه‌ای» اجباری باشد؛ در حالی که در سایر کشورها واکسیناسیون طیور به منظور پیشگیری از وقوع بیماری قانوناً ضروری باشد.

در سال های اخیر در کشورهای اتحادیه اروپا با وضع یک سری دستورالعمل‌های قانونی برای شناخت بیماری، اقدامات پیشگیری از وقوع و انتشار آلودگی و روش مقابله با همه‌گیری‌ها، کنترل بیماری نیوکاسل قانونمند شده است. کلیه اقدامات کنترلی قانونی نیازمند تعریف دقیق است و به‌ناچار بستگی به روش های تشخیص و کنترل و قدرت اجرایی قوانین در کشور مربوطه دارد (بزرگمهری فرد و همکاران، ۱۳۷۷).

۱۲-۱-۱. پیشگیری

در شرایط مزرعه واکسیناسیون برای کنترل مؤثر بیماری نیوکاسل کفایت نمی کند و باید با بهداشت خوب همراه شود. در شرایط بد مدیریتی و تراکم بیش از حد و تهویه نامناسب و علاوه بر آن وجود عفونت های باکتریایی (که به‌ناچار در چنین شرایطی به وقوع می‌پیوندد)، حتی خفیف‌ترین سویه‌های واکسن زنده نیز می توانند بیماری را به وجود آورند که از نظر شدت شبیه به بیماری حاصل از ویروس حاد بیماری نیوکاسل است. بنابراین، بهداشت مناسبی که با مدیریت خوب تکمیل شده باشد نه فقط در خلال یک همه‌گیری بیماری، بلکه همیشه از اهمیتی حیاتی برخوردار است.

اقدامات بهداشتی باید هم شامل حفظ پرندگان در یک محیط سالم باشد و هم درجاتی از مصونیت بیولوژیک را به وجود آورد. بهتر آن است که این اقدامات از همان ابتدای مراحل طراحی یک مزرعه طیور سازمان‌دهی شود. مزارع طیور و گله‌ها باید کاملا جدا و دور از یکدیگر و نه به صورت مجتمع، که امروزه در اکثر کشورهای پیشرفته وجود دارد، بنا شوند. سالن ها و مخازن دان باید فاقد منافذ و محل‌هایی برای ورود پرندگان باشد تا بدین وسیله از انتشار بیماری توسط پرندگان وحشی پیشگیری شود. در تمامی مزارع و سالن ها باید محدودیت‌ها و مراقبت‌هایی را به اجرا گذاشت تا انسان و جانوران به آسانی به این اماکن رفت و آمد نداشته باشند. بهتر آن است که سرتاسر وسایط نقلیه در هنگام ورود به مرغداری و برگشت از آن ضدعفونی شود. از هرگونه جابه‌جایی مستقیم بین مرغداری ها، بویژه نقل و انتقال دان، جمع‌آوری تخم‌مرغ، جمع‌آوری تلفات و غیره باید خودداری کرد. در بعضی از مزارع (از جمله گله‌های بسیار باارزش از نظر ژنتیکی) صاحبان مرغداری ها باید تسهیلات تعویض لباس و دوش‌گرفتن را برای افرادی که وارد محل و یا از آن خارج

می شوند، فراهم سازند. این گونه اقدامات بسیار مطلوبند و باید در سطح وسیعی به کار روند.

وقتی همه‌گیری‌های بیماری روی می دهد، مشکلات بیشتری از نظر بهداشت در سطح یک مزرعه به وجود می‌آید. در جایی که هیچ گونه سیاست کشتار وجود ندارد باید به حذف کل گله اندیشید؛ به‌خصوص در جاهایی که پرندگان با سنین مختلف وجود دارند، چراکه در این جایگاه‌ها، حضور مداوم پرندگان حساس ممکن است منجر به حضور همیشگی ویروس، علی رغم استفاده از واکسن ها شود.

پس از حذف کل گله طیور، تمام مواد زاید از جمله مدفوع باید به طور صحیحی معدوم شوند. در کشورهایی که سیاست کشتار دارند، این کار معمولاً شامل سوزاندن در محل است؛ ولی در غالب کشورها این روش‌ها تحت ضوابط قوانین محیط زیست قرار دارد. تجربه نشان داده است که تلمبار کردن و سوزاندن (کمپوست کردن) صحیح مواد و از جمله لاشه های تلف شده، به دلیل حرارت بالایی که در آن به وجود می‌آید منجر به حذف ویروس عفونت‌زا می شود. در برخی همه‌گیری‌های اخیر در اروپا برای از بین بردن لاشه های تلف شده، آن ها را به کارخانه‌های بازیافت ارسال داشته‌اند. این روش تا حدودی خطرناک است زیرا بدین طریق لاشه‌های آلوده به محل غیرآلوده منتقل می شوند(بزرگمهری فرد و همکاران، ۱۳۷۷).

۱۳-۱-۱. واکسیناسیون

در حال حاضر، پنج نوع واکسن تجاری برای نیوکاسل وجود دارد:

۱) واکسن های زنده از پاتوتیپ غیربیماری‌زای روده‌ای
۲) واکسن های زنده لنتوژنیک
۳) واکسن های زنده مزوژنیک
۴) واکسن های کشته
۵) واکسن های نوترکیب

واکسن های تهیه شده از سویه های غیر بیماریزا مانند V4 و Phy.LMV.42 در برخی کشورها مورد استفاده قرار می گیرد . سویه های مقاوم به حرارت قابل استفاده در خوراک طیور می باشد.

واکسن های زنده لنتوژنیک از قبیل هیچنر B1[1] و لاسوتا[2] (دو واکسنی که احتمالاً وسیع ترین استفاده را دارند) و کلون‌های آن ها معمول ترین واکسن های مورد استفاده در صنعت طیور می باشند. ویروس ها به‌دفعات توسط تولیدکننده‌ها مورد انتخاب و به‌گزینی (Selection) قرار گرفته و می‌گیرند تا بدین وسیله قدرت ایمنی‌زایی آن ها بهبود یابد؛ یا این که استفاده از آن ها با روش های تجویز همگانی همچون آب آشامیدنی یا دستگاه‌های اسپری یا آئروسل مطمئن‌تر و عملی‌تر شود. از آئروسل ها بویژه در خلال همه‌گیری‌هایی که در آن ها بیماری با سرعت زیادی گسترش می‌یابد استفاده می شود و تجویز سویه‌های واکسن لنتوژنیک از این راه، واکسیناسیون سریع تعداد زیادی از پرندگان را امکان‌پذیر می کند و پاسخ ایمنی نیز عموماً سریع‌تر ایجاد می شود. با این حال، اسپری‌ها و آئروسل‌ها (بویژه آئروسل‌های با ذرات کوچک که می توانند عمیقا به مجرای تنفسی نفوذ کنند) منجر به واکنش‌هایی[3] می شوند که در پرندگان کاملاً حساس، شدیدتر از بقیه خواهد بود. استفاده از آئروسل‌های واکسن لاسوتا در چنین پرندگانی ممکن است مرگ و میر سنگینی را به بار آورد.

واکسن های مزوژنیک همچون روآکین[4]، موکتسوار[5]، کوماروف[6] و H معمولاً در آزمایشگاه ها از سویه‌های حاد مشتق شده‌اند. استفاده از آن ها عموماً محدود به کشورهایی است که در آن ها مشکل ناشی از ویروس های حاد، به صورت انزئوتیک درآمده است. روش های به‌کارگیری آن ها بسته به سویه فرق می کند. بعضی از آن ها را می توان در آب آشامیدنی داد؛ در حالی که سویه‌های دیگر را باید از طریق جلدی از راه پرده بالی تلقیح کرد. ویروس های واکسن مزوژنیک می توانند بیماری شدیدی را به‌وجود آورند و باید

1. Hitchner B1
2. La Sota
3. Post Vaccinal Reaction
4. Roakin
5. Mukteswar
6. Komarov

متعاقب واکسیناسیون اولیه با ویروس های لنتوژنیک تجویز شوند؛ در این موارد واکسن های مزوژنیک پاسخ ایمنی ثانویه بالایی تولید می‌کنند. این واکسن ها غالباً در کشورهای خاورمیانه و خاور دور مورد استفاده‌اند و در کشورهای غربی استفاده از آن ها ممنوع است.

واکسن های غیرفعال معمولاً از ویروس های رشد کرده در داخل تخم مرغ که با افرودن فرمالین یا بتاپروپیولاکتون[1] کشته شده‌اند، تهیه می شوند. در گذشته واکسن های غیرفعال آبکی[2] مورد استفاده قرار می‌گرفته‌اند؛ ولی در سال های اخیر واکسن های روغنی جایگزین آن ها شده است. ایمنی‌زایی چنین واکسن هایی ممکن است بسته به نوع و نسبت اجزای واکسن متغیر باشد. هر دو ویروس های حاد و غیرحاد به عنوان منبعی از آنتی‌ژن برای واکسن های غیرفعال مورد استفاده قرارگرفته‌اند. از جنبه کسب ایمنی و اجتناب از خطرات احتمالی، ویروس های کم حدت، مناسب ترین منبع آنتی‌ژن به نظر می‌رسند و از طرفی این مزیت را دارند که تا تیترهای بالاتری در تخم‌مرغ ها رشد می‌کنند.

واکسن های غیرفعال باید از طریق تزریق عضلانی یا زیرجلدی به طور جداگانه و به تک تک پرندگان تزریق شوند. بنابراین، علاوه بر بالا بودن هزینه تولید این گونه واکسن ها، مصرف آن ها نیز با زحمت بیشتر و گران‌تر از واکسن های زنده تمام می شود.

در سال های اخیر واکسن های نوترکیب با به کارگیری تکنیکهای مولکولی با قرار دادن ژن های کدکننده انتی ژنهای ایمونوتروپ ویروس نیوکاسل در درون یک ویروس بزرگ دیگر مثل ویروس مارک به شکل تجارتی به صنعت طیور عرضه گردیده است.

تعیین زمان به‌کارگیری و نوع واکسن، اهمیت فوق العاده‌ای در کارایی واکسیناسیون دارد. عوامل مختلف زیادی را باید در تعیین برنامه‌های واکسیناسیون در نظرگرفت که از جمله آن ها عبارتند از: موقعیت بیماری، سیاست‌های کنترلی بیماری، در دسترس بودن واکسن، ایمنی مادری، استفاده از سایر واکسن ها، حضور سایر اجرام بیماری‌زا، اندازه گله، طول عمر گله (زمان دوره پرورش)، نیروی کار در دسترس،شرایط آب و هوایی، جنبه اقتصادی واکسیناسیون یا نوع واکسن و کارآیی‌های برنامه‌های واکسیناسیون گذشته.

1. Betapropiolactone
2. Aqueous inactivated vaccines

ایمنی مادری مشکل خاصی را در واکسیناسیون علیه بیماری نیوکاسل به وجود می‌آورد چراکه ممکن است جلوی تأثیر واکسیناسیون اولیه را بگیرد.

واکسیناسیون پس از سن ۳ هفتگی (جز در خلال همه‌گیریهای بیماری نیوکاسل) معمولاً تنها در پرندگان تخم‌گذار به‌کار می‌رود. به منظور حفظ سطوح آنتی‌بادی، از واکسن های زنده‌ای که کمی حادتر از واکسن های اولیه‌اند با فواصل منظم استفاده می شود و یا این که واکسن های غیرفعال مورد استفاده قرار می‌گیرند؛ به دنبال مورد اخیر(یعنی واکسن های غیرفعال) می توان با حفظ فاصله زمانی از واکسن های ملایم استفاده کرد تا با این عمل، پاسخ ایمنی همچنان به قوت خود باقی بماند.

در بسیاری کشورها (جاهایی که همه‌گیری‌های بیماری نیوکاسل نادر است)، واکسیناسیون جوجه های گوشتی انجام نمی شود؛ چرا که پرندگان در مدت زمان اندکی پس از به پایان رسیدن ایمنی مادری کشتار می شوند.

در برخی از کشورها، به خصوص در کشورهای در حال توسعه، تعداد زیادی گله های خانگی وجود دارند و این گله‌ها مخازن بالقوه ای از ویروس نیوکاسل هستند لذا برنامه واکسیناسیون برای این پرندگان با هدف کاهش بار آلودگی به اجرا در می آید.(بزرگمهری فرد و همکاران، ۱۳۷۷ ؛ اشتری و همکاران، ۱۳۸۸ ؛ Alexander & Jones, 2002).

۱-۱۳-۱- ۱. برنامه واکسیناسیون

اصولا با توجه به تفاوتهای احتمالی از نظر موقعیت جغرافیایی، تراکم واحدهای مرغداری ، وضعیت آلودگی منطقه ، سابقه درگیری در دوره های قبلی ، نوع پرورش و حدت ویروس ارائه یک برنامه واحد واکسیناسیون برای تمام مرغداریها امکان پذیر نمی باشد. با این حال در ارائه چنین برنامه ای بایستی نکات ذیل را مد نظر داد:

- معمولاً در مناطق آلوده استفاده از بیش از یک نوبت واکسن زنده ریسک مواجهه با ویروس و بروز بیماری را کاهش می دهد. در صورت تمایل به استفاده از واکسن زنده نوبت سوم بهتر است با ازمون HI از تیتر حاصل از واکسن های قبلی اطلاع یافته و تصمیم گیری شود.

- واکسن های مورد استفاده در نوبت اول از گروه لنتوژن خیلی ضعیف مثل B1 و در نوبت های بعدی از لنتوژن کمی قویتر مثل لاسوتا خواهد بود.
- استفاده از واکسن غیر فعال یا کشته علاوه بر واکسن زنده در مناطق الوده توصیه می گردد. بدیهی است این واکسن معمولاً جهت ایجاد تیتر بالا در ۴ هفته بعد نقش بسزایی دارد.
- بر اساس تجربیات محققین و توصیه OIE بهترین محافظت در برابر این بیماری با مصرف توام واکسن زنده(بروش قطره چشمی) و کشته تزریقی در روز اول حاصل گردیده است. بدیهی است چنین برنامه ای تنها در جوجه کشی امکان پذیر خواهد بود.
- با توجه به نقش بسیار مهم ایمنی با واسطه سلولی در این بیماری میزان تیتر آنتی بادی همیشه با میزان محافظت در برابر ویروس همخوانی ندارد.
- در صورت تمایل به استفاده همزمان واکسن نیوکاسل زنده با واکسن های ویروسی دیگر این امر تنها در صورت استفاده یک محصول حاوی هر دو ویروس قابل توصیه بوده و از مصرف توام واکسن های جداگانه حتی الامکان خودداری گردد.
- درخصوص گله های تخمگذار تجاری و مولد بعد از واکسیناسیون اولیه ، استفاده از واکسن زنده بفاصله هر ۴–۶ هفته تا زمان تولید و نیز استفاده از یک واکسن کشته در پای تولید توصیه میگردد

۲– ۱. وضعیت کنونی بیماری در جهان

۱–۲–۱. پراکندگی بیماری

وضعیت بیماری در برخی کشورهای جهان که به نحوی واجد اهمیت و تامل میباشند از لحاظ آلودگی و چگونگی پایش در ۵ سال گذشته در جدول زیر آمده است:

جدول پراکندگی بیماری در جهان

ردیف	کشور	۲۰۰۷	۲۰۰۸	۲۰۰۹	۲۰۱۰	۲۰۱۱	۲۰۱۲	۲۰۱۳	وضعیت پایش
۱	افغانستان								پایش عمومی
	ارمنستان								پایش عمومی
									عدم پایش اختصاصی
۲	جمهوری آذربایجان								پایش عمومی و هدفمند
									عدم پایش اختصاصی
۳	بحرین								
۴	برزیل								پایش عمومی و هدفمند
									پایش عمومی و هدفمند
۵	بلغارستان								پایش هدفمند
									پایش هدفمند
۶	فرانسه								
۷	آلمان								عدم پایش اختصاصی
									عدم پایش اختصاصی
۸	مجارستان								
۹	هندوستان								
۱۰	ایران								
۱۱	عراق								
۱۲	فلسطین اشغالی								

۱۳	اردن	
۱۴	کویت	
۱۵	هلند	عدم پایش اختصاصی عدم پایش اختصاصی
۱۶	مغولستان	
۱۶	نیوزلند	پایش عمومی
۱۷	عمان	
۱۸	پاکستان	
۱۹	فلسطین	
۲۰	قطر	
۲۱	روسیه	
۲۲	عربستان سعودی	
۲۳	اسپانیا	عدم پایش اختصاصی عدم پایش اختصاصی
۲۴	سوریه	پایش عمومی و هدفمند
۲۵	تاجیکستان	
۲۶	ترکیه	
۲۷	ترکمنستان	
۲۸	امارات	

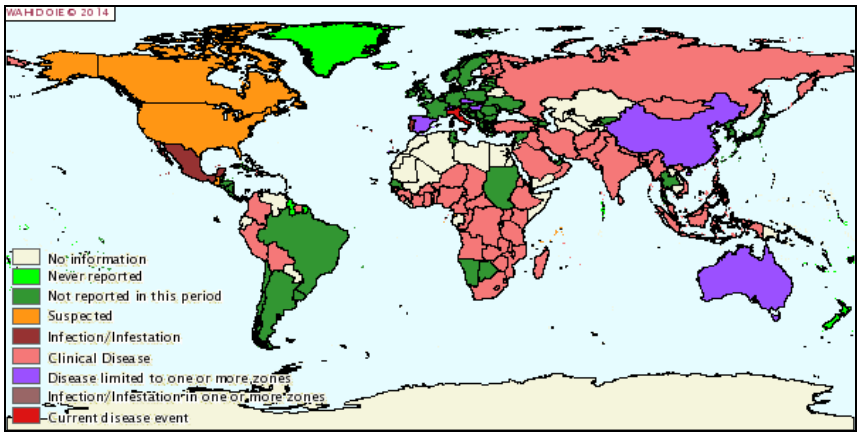
۲۹	امریکا								
۳۰	انگلستان								پایش عمومی
									عدم پایش اختصاصی

راهنمای جدول:

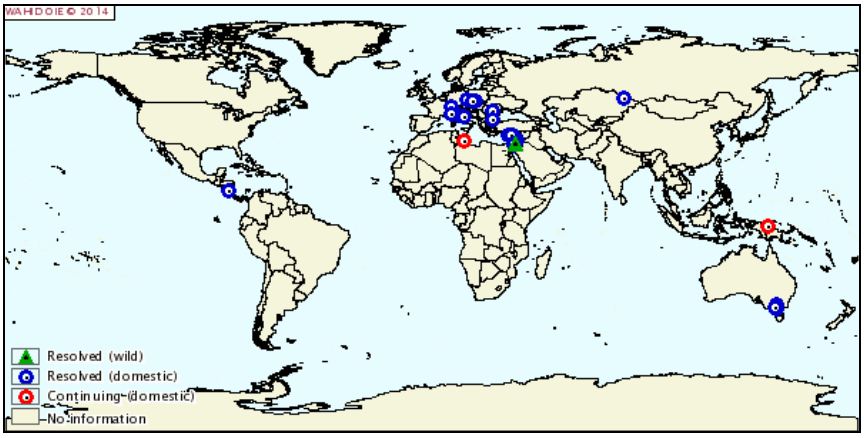
	هیچ اطلاعاتی در دسترس نیست
	بیماری هرگز گزارش نشده است
	بیماری در خلال این دوره گزارش نشده است
	مشکوک به بیماری ولی تایید نشده است
	آلودگی تایید شده بدون بیماری بالینی
	عفونت بالینی تایید شده
	عفونت بالینی تایید شده در نواحی محدود

- توضیح۱ : قسمت بالایی هرخانه مربوط به پرندگان اهلی و بخش پایینی مربوط به پرندگان وحشی و ازادپرواز می باشد.
- توضیح ۲ : قسمت سمت راست مربوط به ششماهه اول و قسمت سمت چپ مربوط به ششماهه دوم هرسال می باشد.

نقشه پراکندگی بیماری در دنیا

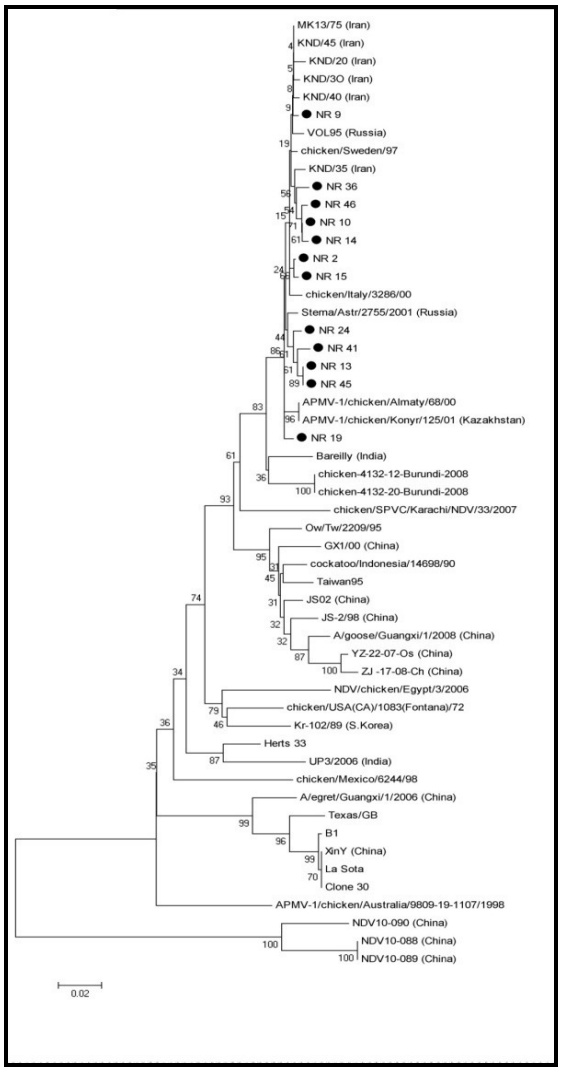


نقشه پراکندگی جهانی وقوع بیماری در دو سال گذشته



۲-۲-۱ . سویه‌ها و جدایه های مطالعه شده ویروس نیوکاسل و ارتباط فیلوژنتیکی آن ها

اگرچه یک سروتیپ نیوکاسل در دنیا شناسایی گردیده است لیکن پاتوتیپ ها و ژنوتیپ های متنوعی در کشورهای مختلف جدا گردیده است. در شکل زیر درخت فیلوژنی در خصوص تعدادی از سویه ها و جدایه های ویروس نیوکاسل آمده است (عبدالشاه و همکاران، ۱۳۹۰) :



تصویر: درخت فیلوژنتیک جدایه‌های NDV بر اساس سکانس قطعه ۸۱۰ نوکلئوتیدی از ژنF. درخت فوق براساس روش Neighbor-Joining (NJ) و 1000 bootstraps رسم شده است (عبدالشاه و همکاران، ۱۳۹۰) .

۳-۱. بررسی بیماری در ایران

این بیماری علی رغم اجرای برنامه های کنترلی مثل واکسیناسیون طیور صنعتی با واکسن های زنده و کشته کمابیش از برخی استان ها با شدت وضعف متفاوت و اشکال مختلف دیده می شود. به طور معمول این بیماری در نیمچه های گوشتی به شکل تنفسی

وگوارشی و کمتر عصبی ، در طیور تخمگذار عمدتا به شکل عصبی و افت کمی و کیفی تولید و در طیور مادر گوشتی به شکل افت تولید، افت هچ و بعضا علائم عصبی و گوارشی دیده می شود.

دامپزشکان بخش خصوصی موظفند تا در صورت مشاهده علائم مشکوک به نیوکاسل حاد مراتب را از طریق شبکه های شهرستانی و ادارات کل استانی به سازمان دامپزشکی کشور اعلام نمایند. سازمان دامپزشکی کشور نیز متعاقبا از طریق ادارات کل استانی نسبت به نمونه برداری های لازم اقدام وآزمایشات سرولوژی و مولکولی جهت تشخیص و شناسایی عامل در این خصوص انجام ودر صورت بالابودن تلفات و خسارات وارده دستور حذف گله مربوطه صادر خواهد شد . در حال حاضر گزارش بیماری با به کارگیری از سامانه GIS در سازمان دامپزشکی امکان پذیر می باشد.

ازنقطه نظر تحقیقاتی نیز با توجه به اهمیت این بیماری در کشور فعالیتهایی در این خصوص در کشور صورت پذیرفته که در بخش ۸ تحت عنوان مقالات تحقیقاتی به آن اشاره می گیرد.

۴-۱. واکسن های نیوکاسل رایج در ایران

در ایران از چهار نوع واکسن رایج در دنیا فقط واکسن های زنده لنتوژن و کشته تولید داخل یا وارداتی، در طیور صنعتی مورد مصرف قرار می گیرد. واکسن های زنده لنتوژن بویژه B1 و لاسوتا بر اساس تجویز دامپزشک مزرعه در سنین مختلف، به دفعات متفاوت و به اشکال قطره چشمی، اشامیدنی و اسپری استفاده می شوند. در سال های اخیر استفاده از واکسن های زنده لنتوژن کلون شده با تروفیسم برای دستگاه تنفس (مثل کلون ۳۰) یا برای دستگاه گوارش (مثل Avi new) مطرح گردیده است. فهرست واکسن های زنده در حال مصرف یا ثبت شده در ایران در جدول ذیل آمده است:

ردیف	واکسن	سازنده	نوع واکسن	درحال مصرف	ثبت شده
۱	B1	رازی	زنده	*	*
۲	B1	بیووت	زنده		*
۳	B1	وترینا	زنده	*	*
۴	B1	لوهمن	زنده		*
۵	B1	ایزو	زنده		*
۶	لاسوتا – اورنیپست	هزار طب	زنده		*
۷	لاسوتا	لوهمن	زنده	*	*
۸	لاسوتا	ایزو	زنده	*	*
۹	لاسوتا	اینتروت	زنده		*
۱۰	لاسوتا	رازی	زنده	*	*
۱۱	لاسوتا	وترینا	زنده	*	*
۱۲	لاسوتا	سوا	زنده		*
۱۳	کلون ND	فاترو	زنده	*	*
۱۴	کلون ۳۰	اینتروت	زنده		*
۱۵	کلون	هیپرا	زنده	*	*
۱۶	کلون	ایزو	زنده	*	*
۱۷	اونیو	مریال	زنده		*
۱۸	ویتاپست– آپاتوژن	سوا	زنده	*	*
۱۹	کلون۳۰ + Ma5	اینتروت	زنده	*	*
۲۰	کلون+ برونشیت	هیپرا	زنده	*	*
۲۱	آپاتوژن+ برونشیت	سوا	زنده	*	*
۲۲	برونشیت+لاسوتا	وترینا	زنده	*	*
۲۳	برونشیت+B1	رازی	زنده	*	*

۲۴	برونشیت+B1	وترینا	زنده	*	*

تجویز واکسن کشته همراه یا متعاقب واکسن های زنده بویژه در مناطق پرخطر در کشور ما معمول می باشد که حدود ۴ هفته بعد تولید انتی بادی محافظت کننده می نماید . واکسن کشته نیوکاسل جهت گله های مولد یا تخمگذار به صورت منفرد یا چندگانه (همراه با عوامل دیگر) قبل از شروع تولید با هدف محافظت گله در دوران تولید و نیز ایجاد ایمنیت مادری در نتاج (در مورد مرغان مادر) مورد استفاده قرار می گیرد. فهرست واکسن های کشته در حال مصرف یا ثبت شده در ایران در جدول ذیل آمده است:

ردیف	نام واکسن	سازنده	نوع واکسن	در حال مصرف	ثبت شده
۱	نیوکاسل روغنی	سوا	غیر فعال	*	*
۲	نیوکاسل روغنی	رازی	غیر فعال	*	*
۳	نیوکاسل روغنی	پسوک	غیر فعال	*	*
۴	انفلوانزا+نیوکاسل	سوا	غیر فعال	*	*
۵	انفلوانزا+نیوکاسل	رازی	غیر فعال	*	*
۶	انفلوانزا+نیوکاسل	پسوک	غیر فعال	*	*
۷	انفلوانزا+نیوکاسل	لوهمن	غیر فعال	*	*
۸	انفلوانزا+نیوکاسل	اینتروت	غیر فعال	*	*
۹	انفلوانزا + نیوکاسل ۲۰۸	مریال	غیر فعال	*	*
۱۰	نیوکاسل+گامبورو	اینتروت	غیرفعال		*
۱۱	نیوکاسل+گامبورو	هیپرا	غیرفعال	*	*
۱۲	نیوکاسل+ گامبورو	لاپرووت	غیرفعال		*
۱۳	نیوکاسل+گامبورو	مریال	غیرفعال	*	*
۱۴	نیوکاسل + گامبورو	فاترو	غیرفعال		*
۱۵	نیوکاسل +گامبورو	سوا	غیرفعال	*	*
۱۶	سه گانه ND+IB+IBD	لاپرووت	غیرفعال		*
۱۷	سه گانه ND+AI+IBD	پسوک	غیرفعال	*	*
۱۸	سه گانه ۳۰۸ ND+AI+IBD	مریال	غیرفعال	*	*
۱۹	سه گانه ND+IB+EDS	فاترو	غیرفعال		*
۲۰	سه گانه ۳۰۲ ND+IB+EDS	مریال	غیرفعال	*	*
۲۱	سه گانه ND+IB+EDS	ایزو	غیرفعال	*	*
۲۲	سه گانه ND+IB+EDS	سوا	غیرفعال	*	*
۲۳	سه گانه ND+IB+EDS	اینتروت	غیرفعال		*
۲۴	چهار گانه	اینتروت	غیرفعال		*
۲۵	چهار گانه ۵۰۳ ND+IB+EDS+IC	مریال	غیرفعال	*	*
۲۶	چهار گانه ۴۰۷ ND+IB+EDS+ART	مریال	غیرفعال	*	*
۲۷	چهار گانه ND+IB+EDS+IBD	سوا	غیرفعال		*

استفاده از واکسن های زنده مزوژن در ایران مجاز و معمول نمی باشد. سابقه ای از مصرف واکسن های با استفاده از سویه های غیر بیماریزا در کشور وجود ندارد اگرچه امکان مصرف سویه های مقاوم به حرارت بویژه در طیور بومی می تواند قابل تامل وبررسی باشد. علی رغم در خواست برخی کمپانی های خارجی جهت ثبت واکسن نوترکیب به دلیل برخی مشکلات تا این تاریخ هیچ نوع واکسن نوترکیبی در فارماکوپه دامپزشکی کشور ثبت نشده است.

واکسیناسیون طیور بومی به عنوان مخازن احتمالی ویروس نیوکاسل در قالب طرحهای ضربتی یا به صورت پراکنده در کشور به اجرا در میاید.

۵-۱. تکنیک‌های پیشرفته تشخیصی

در حال حاضر در کشور ما تکنیک‌های رایج و پیشرفته در زمینه تشخیص بیماری نیوکاسل همگام با مراکز بین المللی در حال انجام است. در این خصوص به تکنیک‌های مولکولی مانند RT-PCR, RFLP,nested PCR ، sequencing می توان اشاره نمود. البته باید توجه داشت که معمولاً تکنیک‌های مولکولی مبتنی بر شناسایی و تعیین هویت بخش کوچکی از ژنوم ویروس بوده و در هر صورت نمایانگر و نماینده هویت کامل یک جدایه نمی باشد ولذا شناسایی کامل ویروس منوط به ارزیابی رفتار بیولوژیکی ویروس از طریق آزمایشات ویروس شناسی و نیز تعیین قدرت بیماریزایی در شرایط invivo خواهد بود. لازم به ذکر است که از سال ۲۰۱۲ م آزمایشگاه مرکز تشخیص سازمان دامپزشکی به عنوان خواهر خوانده آزمایشگاه Izsve در پادوای ایتالیا در زمینه نیوکاسل و آنفلوانزا مطرح می باشد.

در حال حاضر آزمایشگاه های رفرانس بین المللی در زمینه بیماری نیوکاسل شامل مراکز ذیل می باشند:

- **Dr Paul W. Selleck**
  CSIRO
  Australian Animal Health Laboratory
  Division of Animal Health
  Institute of Animal Production & Processing
  5 Portarlington Road

Private Bag 24
Geelong, Victoria 3220
AUSTRALIA
Tel: +61-3 52 27 50 00 Fax: +61-3 52 27 55 55
Email: paul.selleck@csiro.au

- **Dr Zhiliang Wang**
  National Diagnostic Center for Exotic Animal Diseases
  China Animal Health and Epidemiology Center
  Ministry of Agriculture
  369 Nanjing Road
  Qingdao 266032
  CHINA (PEOPLE'S REP. OF)
  Tel: +86-532 87.83.91.88 Fax: +86-532 87.83.99.22
  Email: zlwang111@yahoo.com.cn

- **Dr Christian Grund**
  Friedrich-Loeffler-Institute
  Federal Research Centre for Virus Diseases of Animals (BFAV)
  Institute of Diagnostic Virology
  Boddenblick 5a
  D-17493 Greifswald
  Insel Riems
  GERMANY
  Tel: +49-383 51 711 52 Fax: +49-383 51 712 26
  Email: christian.grund@fli.bund.de

- **Dr Ilaria Capua**
  Instituto Zooprofilattico Sperimentale delle Venezie
  Laboratorio Virologia
  Via Romea 14/A
  35020 Legnaro, Padova
  ITALY
  Tel: +39-049 808 43 79 Fax: +39-049 808 43 60
  Email: icapua@izsvenezie.it
  Web: www.izsvenezie.it

- **Dr Kang-Seuk Choi**
  National Veterinary Research & Quarantine Service
  Ministry of Food, Agriculture, Forestry and Fisheries (MIFAFF)
  335 Joongang-ro
  Manan-gu, Anyang
  Gyeonggi 430-757
  KOREA (REP. OF)
  Tel: +82-31 467 1821 Fax: +82-31 467 1814
  Email: kchoi0608@korea.kr

- **Prof. Ian Brown**
  Animal Health and Veterinary Laboratories Agency
  New Haw, Addlestone
  Surrey KT15 3NB
  Weybridge
  UNITED KINGDOM
  Tel: +44-1932 35 73 39 Fax: +44-1932 35 72 39
  Email: ian.brown@ahvla.gsi.gov.uk

- **Ms Janice Pedersen**
  National Veterinary Services Laboratories
  USDA, APHIS, Veterinary Services
  P.O. Box 844
  Ames, Iowa 50010
  UNITED STATES OF AMERICA
  Tel: +1-515 337 72 66 Fax: +1-515 337 73 97
  Email: janice.c.pedersen@aphis.usda.gov

در ایران آزمایشگاه مرکز تشخیص و کنترل دارو، واکسن و فراورده های بیولوژیک سازمان دامپزشکی کشور و موسسه رازی به عنوان مراکز تشخیص نیوکاسل به طور رسمی مطرح می باشند، اگرچه امکان تشخیص ازمایشگاهی ویروس در ازمایشگاه های تعدادی از دانشکده های دامپزشکی و برخی آزمایشگاه های خصوصی دامپزشکی وجود دارد.

۶-۱. نقاط قوت و ضعف

توسعه صنعت طیور در عرصه های مختلف و افزایش سطح بهداشتی مزارع و نیز ارتقائ سطح فرهنگ بهداشتی مرغداران و پیشرفت تکنیکهای تشخیصی در زمینه این بیماری از نکات امیدوارکننده در کنترل این بیماری است. با این وجود برخی مشکلات قابل توجه بر سر راه کنترل این بیماری در ذیل امده است:

۱- عدم برقراری سیستم پرورش متمرکز(integration) طیور در کشور
۲- صدور بی رویه پروانه مرغداری بویژه در مناطق پرتراکم
۳- عدم اجرای برنامه بهداشت و پیشگیری بیماری های واگیر در طیور بومی
۴- فقدان قرنطینه دامپزشکی کارآمد بویژه در مرزهای زمینی
۵- واردات بی‌رویه طیور ومحصولات آن‌ها به کشور به دلیل عدم برنامه‌ریزی صحیح تولید داخلی
۶- عدم ارزیابی کیفی کامل واکسن های تولید داخل و وارداتی
۷- تردد طیور زنده مابین استان های همجوار و غیر همجوار
۸- عدم اجرای طرح پایش پرندگان آزاد پرواز در زمینه بیماری نیوکاسل

۷-۱. برنامه آینده سازمان دامپزشکی در خصوص بررسی و مبارزه با بیماری نیوکاسل

با توجه به شرایط کنونی بیماری در کشور و اشاعه آن در مزارع صنعتی اعم از مادر ، تخمگذار و گوشتی به صورت سندرم تنفسی، علائم گوارشی ، تظاهرات عصبی و نیز افت کمی و کیفی تولید بنظر میرسد که بایستی در برنامه های بررسی و مبارزه با این بیماری در کشور تجدید نظر کرد. در این راستا موارد ذیل پیشنهاد می گیرد:

۱-۷-۱. پیشنهادات درون سازمانی

- تعیین تابلوی کنونی بیماری در طیور صنعتی وسنتی از طریق اجرای طرح تحقیقاتی در سطح ملی با هدف ردیابی ، تشخیص ،شناسائی وتعیین بیماریزایی ویروس نیوکاسل دخیل در سندرم تنفسی همراه با تلفات بالای شایع در گله های

نیمچه گوشتی وافت تولید در گله های تخمگذار تجاری و مادر وطیور بومی و نیز فراهم نمودن یک بیوبانک در خصوص نمونه های بالینی

- ارتقای سطح فعالیت های تشخیصی در آزمایشگاه رفرانس سازمان دامپزشکی از طریق همکاری و اجرای پروژه twinning با آزمایشگاه های بین المللی با هدف:

الف) اخذ اطلاعات و پایش مربوط به وضعیت این بیماری در کشور و در گونه‌های مختلف پرندگان به‌طور مرتب .

ب) انجام آزمون های جداسازی ویروس و تعیین شاخص‌های حدت هم‌چون ICPI, IVPI, MDT در کنار دیگر روش های تشخیصی معمول

ج) تعیین توالی ژنتیکی ویروس های وحشی جداشده از مناطق مختلف به طور دوره ای و بررسی قرابت فیلوژنتیکی آن ها (به‌ویژه در طی همه‌گیری‌ها) با هدف پایش تغییرات ویروس

- ارتقای کیفیت و نیز بالا بردن سطح تکنیک های تشخیصی نیوکاسل بویژه جستجوی عامل در آزمایشگاه های تحت ملی ، استانی و نیز مراکز خصوصی
- تهیه و ارائه SOP های آزمایشگاهی مربوط به آزمونهای سرولوژی ، مولکولی و ویروس شناسی در زمینه بیماری.
- اجرای برنامه آزمون مهارت جهت آزمایشگاه های دولتی و خصوصی و رفع مغایرت های احتمالی در نتایج بین آزمایشگاهی
- آموزش مرغداران در زمینه شناخت بیشتر بیماری و راه های پیشگیری و کنترل
- اجرای طرح پایش طیور بومی
- اجرای طرح واکسیناسیون دوره ای و یا ضربتی طیور بومی
- ارزیابی و امکان سنجی اجرای برنامه واکسیناسیون طیور در جوجه کشی
- مطالعه در زمینه اثرات و فوائد استفاده از واکسن های مقاوم به حرارت در طیور صنعتی و بومی
- مطالعه در زمینه کاربرد واکسن های نسل جدید بویژه واکسن های نوترکیب جهت کنترل بیماری

۲-۷-۱. برنامه های برون سازمانی

- تغییر سیستم پرورش طیور از شکل خرده مدیریتی و مالکیتی به سیستم متمرکز(Integration)
- اصلاح ساختار فیزیکی مرغداری ها با هدف بهبود در سیستم تهویه، حرارت و رطوبت
- جلوگیری از صدور بی رویه پروانه مرغداری
- حذف واحدهای فاقد شرایط بهداشتی لازم
- اصلاح قوانین سازمان دامپزشکی
- اصلاح طرح بیمه مرغداری ها
- ساماندهی سیستم جمع آوری ، مصرف ویا امحاء کود

۳-۷-۱. برنامه ملی بررسی و مبارزه با بیماری نیوکاسل در سال ۹۴-۱۳۹۳

اجرای پروژه تحقیقاتی «ردیابی ، تشخیص ، شناسایی و تعیین بیماریزایی ویروس نیوکاسل دخیل در سندروم تنفسی همراه با تلفات بالا در گله های نیمچه گوشتی و افت تولید در گله های تخمگذار تجارتی، مادر و نیز طیور بومی در سطح کشور » توسط دفتر بهداشت و مدیریت بیماری های طیور سازمان دامپزشکی که طبق پروتکل مربوطه در ذیل انجام پذیرفت :

الف – نمونه برداری از گله های مورد نظر بر اساس دستورالعمل مربوطه همراه با تکمیل فرم اپیدمیولوژی تنظیمی

ب- ارسال نمونه ها بهمراه فرم مربوطه به مرکز تشخیص و یا براساس ضرورت و صلاحدید دفتر طیور به مراکز آزمایشگاهی معتبر داخلی و خارجی .

ج- انجام آزمایشات لازم روی نمونه های مذکورتوسط مجری طرح پس از تامین مواد آزمایشگاهی موردنیازطرح

د- آنالیز نتایج بدست آمده توسط مجری طرح

هـ – ترسیم چشم انداز آینده بررسی و مبارزه با بیماری نیوکاسل براساس جمع بندی نتایج طرح مذکور. لازم به ذکر است که مشروح طرح مذکور در این مجموعه آمده است.

۸-۱. مقالات تحقیقاتی و نوشته های آموزشی مربوط به بیماری نیوکاسل

با توجه به سابقه بیماری در دنیا و نیز ایران کتب و مقالات متعددی در این خصوص به رشته تحریر در آمده است . برخی منابع در این زمینه به شرح ذیل می باشد:

۱. بزرگمهری فرد، محمدحسن (۱۳۶۴): بیماری نیوکاسل. انتشارات جهاد دانشگاهی.

۲. شیمی، احمد. (۱۳۷۵): ویروس شناسی دامپزشکی. انتشارات جهاد دانشگاهی تهران، ۳۷۰-۳۵۳.

۳. کیوانفر هـ .، و همکاران (۱۳۸۰): ویروس شناسی دامپزشکی (بیولوژی ویروس ها). انتشارات دانشگاه تهران: ۸۵، ۸۲، ۶۵-۶۰، ۴۳-۵.

۴. -کیوانفر هـ .، کریمی، ن، (۱۳۸۶): ویروس شناسی دامپزشکی (بخش بیماری ها). ترجمه. انتشارات دانشگاه تهران ۲۲۰-۲۲۸.

5. Alexander, D. J., Senne, D. A., 2008. Newcastle Disease. In: Saif, Y. M. et al. Diseases of Poultry, 12th ed., Blackwell Publishing, Ames, Iowa. pp : 75-100 .
6. Alexander, D. J., Jones R. C. 2008. Paramyxoviridae. In: Pattison M., et al. Poultry Diseases. 6th Ed. W. B. Saunders. London. pp: 294-316.
7. Alexander, D. J. 2003. Newcastle Disease. In: Saif et al. Diseases of Poultry, 11th ed., Iowa State Press. Ames, Iowa. pp : 64-87.
8. Alexander, D. J., Jones, R. C. 2002. Paramyxoviridae. In: Jordan. F., et al. Poultry Diseases. 5th Ed. W. B. Saunders. London. pp: 257-280.
9. Alexander, D. J. (1988). Newcastle disease: Methods of spread. In: D.J. Alexander (ed). Newcastle disease. Kluwer, Academic publishers, Boston, M.A.256-272.
10. Alexander, D. J. (1998). Newcastle Disease Virus and Other Avian Paramyxoviruses. In:A laboratoray manual for the isolation and identification of avian pathogens.Editied by D.E. Swayne, J.R. Glisson, M.W. Jackwood, J.E. Pearson, W.M. Reed. 4th ed. American Association of Avian Pathologists. Pennsylvania,pp.156-163.
11. Al-Garib, S.O., Gielkens, A.L.J., Gruys, E., Koch, G.(2003)Review of Newcastle disease virus with particular

references to immunity and vaccination. World's Poultry Science Journal. 59:185-200.
12. Allan, W.H., Lancaster, J.E. & Toth, B.(1978)Newcastle disease vaccines-their production and use. FAO Animal Production Series No. 10. FAO, Rome.pp.74-79.

همچنین برخی مقالات منتشره پیرامون این بیماری توسط محققین ایرانی به شرح ذیل می باشد:

۱) عبداالشاه، محمد ،(۱۳۹۰): مطالعه شاخص‌های بیماری‌زایی و تعیین هویت مولکولی ویروس های بیماری نیوکاسل جداشده از مرغداری های صنعتی ایران. پایان نامه دکترای تخصصی

۲) اشتری ع.، و همکاران (۱۳۸۸): تمایز ویروس های واکسینال و غیرواکسینال بیماری نیوکاسل با استفاده آزمایش RT-PCR. دومین کنگره بین‌المللی طیور. تهران.

۳) فتحی، ع.ا. و همکاران (۱۳۸۸): بررسی آنالیز فیلوژنی و شناسایی ویروس نیوکاسل به روش مولکولی در طیور استان چهارمحال و بختیاری. مجله دامپزشکی ایران. دوره پنجم. شماره ۲. ص: ۵۵-۵۰.

۴) فتحی، ع.ا. و همکاران (۱۳۸۸): بررسی آنالیز فیلوژنی و شناسایی ویروس نیوکاسل به روش مولکولی در طیور استان چهارمحال و بختیاری. مجله دامپزشکی ایران. دوره پنجم. شماره ۲. ص: ۵۵-۵۰.

۵) جعفرپور م.، کیوانفر هادی (۱۳۸۶): کلونینگ ژن پروتئین Fویروس نیوکاسل وتعیین توالی آن. مجله علوم دامپزشکی ایران. ۱: ۲۴-۱۷.

۶) شاطری، س. (۱۳۸۶): تعیین توالی نوکلئوتیدی ژن پروتئین F ویروس های نیوکاسل جدا شده از مرغداری های صنعتی ایران. پایان نامه دکتری تخصصی دامپزشکی رشته بیماری های طیور دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات.

۷) فتحی هفشجانی، ع.ا. (۱۳۸۶): جداسازی ویروس عامل بیماری نیوکاسل با استفاده از روش های سرولوژی، ویروس شناسی و مولکولی در مرغداری های گوشتی استان چهارمحال و بختیاری. پایان نامه دکتری تخصصی دامپزشکی رشته بیماری های طیور دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات.

۸) مهربانپور م. ج، (۱۳۸۶): شناسایی مولکولی کلون/ کلون های سوش واکسینال لاسوتا موسسه رازی با روش RT-RCR پایان نامه دوره دکترای تخصصی رشته بیماری های طیور دانشکده دامپزشکی دانشگاه شیراز.
۹) طهماسیان ر.، و همکاران. (۱۳۸۵): کلونینگ و تعیین توالی قطعات HR1 و HR2 ژن F پروتئین ویروس بیماری نیوکاسل از ایزوله NR43 ایران؛ دانشور پزشکی؛ سال سیزدهم، شماره ۶۲؛ دانشگاه شاهد.
۱۰) آشتیانی، پ. (۱۳۸۴ – کیانی زاده، م. (۱۳۸۴): تعیین سکانس ژن پروتئین F ویروس نیوکاسل MK ۱۳/۷۵ و مقایسه فیلوژنیک با سویه‌های رفرانس؛ گزارش نهایی طرح تحقیقاتی موسسه تحقیقات واکسن و سرم سازی رازی ، ترادف ژنی HN سوش های بومی ویروس نیوکاسل و مقایسه با توالی های موجود این ویروس در بانک ژنی. گزارش نهایی طرح تحقیقاتی موسسه واکسن و سرم سازی رازی.
۱۱) حبیبی، غ. ح. (۱۳۸۳): مطالعه ایمنی زایی و بیماری زایی ویروس نیوکاسل سویه I-2 در ماکیان. پایان نامه دوره تخصصی بیماری های طیور دانشگاه شیراز.
۱۲) مختاری اسفیدواجانی، فرشته (۱۳۸۳): ارزیابی ژن F در سویه‌های ویروس نیوکاسل به روش PCR. پایان نامه دکتری دامپزشکی. دانشگاه تهران.
۱۳) پوربخش، سیدعلی؛ و همکاران (۱۳۸۱): جداسازی و شناسایی ویروس بیماری نیوکاسل از مرغداری های استان تهران. خلاصه مقالات سومین گردهم‌آیی دامپزشکان علوم بالینی ایران؛ مشهد؛ ص ۷۹.
۱۴) کیانی‌زاده م.، و همکاران (۱۳۸۰): مقایسه سکوانسینگ قسمتی از پروتئین F و آنالیز فیلوژنتیک ویروس های نیوکاسل ایران با سویه‌های رفرانس. اولین کنگره ویروس شناسی ایران.
۱۵) نیکروش، محمدصادق. سنجش عیار پادتن HI در ویروس نیوکاسل جوجه های یک روزه پایان نامه دکتری عمومی شماره ۱۶۲۱ دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران.
در خصوص مقالات خارجی در زمینه بیماری نیوکاسل به بخش ماخذ علمی مراجعه گردد.

پروژه های اجرایی

دفتر بهداشت و مدیریت بیماری های طیور و زنبور عسل و کرم ابریشم

در خصوص بیماری نیوکاسل

در سال ۱۳۹۳

۱. پروژه اول: ارزیابی تیتر سرمی نیوکاسل در گله های مادر و تخمگذار

اطلاعات مربوط به دوسال گذشته با توجه به داده های موجود در GIS جمع بندی و نتایج ان به انعکاس خواهد رسید.

۲. پروژه دوم: اجرای برنامه واکسیناسیون حلقه‌ای در کانون های مشکوک

با توجه به اثرات طرح در سال گذشته این دفتر مصمم به ادامه و گسترش طرح در سال ۱۳۹۴ خواهدبود لیکن بدلیل مشکلات مربوط به استفاده از واکسن کشته و هزینه های ان اقدامات اولیه جهت ارزیابی پایلوت میدانی واکسن های غیربیماربزای مقاوم به حرارت با دو بذر I2(تولید موسسه رازی) و HRV4 (وارداتی) در ۳ ماهه اول سال ۱۳۹۴ در چند استان صورت خواهد گرفت و در صورت تایید اثربخشی این واکسنها و تامین آنها این طرح در سال اول در سه نوبت تابستان ،پاییز و زمستان با پوشش بین ۱۰ تا ۴۰ میلیون قطعه طیور بومی در هر نوبت و حداکثر ۱۲۰ میلیون نوبت واکسیناسیون در کل سال به اجرا در خواهد آمد.

۳. پروژه سوم: تشخیص و شناسایی ویروس نیوکاسل در کانون های مشکوک مادر و تخمگذار و گوشتی

پروژه مذکور که در دو سال گذشته به مرحله اجرا در آمده تا پایان بهار تکمیل و داده های بدست امده مورد تجزیه و تحلیل قرار میگیرد.

پروژه « بررسی عوامل موثر در وقوع سندرم تنفسی و افت تولید در مزارع پرورش طیور کشور»

با توجه به اتمام نمونه برداری مربوط به این طرح نتایج مرحله اول مطالعه در اوایل سال ۱۳۹۴ اعلام خواهد شد. بدیهی است در صورت تامین اعتبار مورد نیازمرحله دوم طرح بدون نیاز به نمونه گیری مجدد روی نمونه های موجود و در خصوص عوامل دیگر بشرح ذیل اجرا خواهد شد.

عنوان طرح:

ردیابی مولکولی عوامل ویروسی کم خونی عفونی پرندگان ، پنوموویروس، مارک و بیماری بورس عفونی و ارتباط ان با عفونت های میکروبی همزمان ناشی از ایشریشیاکولی و مایکو پلاسما گالی سپتیکم و سینوویه در نمونه های طرح سندرم تنفسی

۱- **واحد اجرا:** دفتر مبارزه با بیماریهای طیور ، زنبور عسل و کرم ابریشم سازمان دامپزشکی کشور

واحدهای همکار: مرکز تشخیص و کنترل دارو ،واکسن وفراورده های بیولوژیک،دانشکده دامپزشکی تهران

محل اجرای طرح : مرکز تشخیص سازمان دامپزشکی مدت اجرای پروژه: ۱۲ ماه

تاریخ شروع طرح : ۱۳۹۴/۱/۱۵

مشخصات تفصیلی طرح :

امروزه اطلاعات زیادی درخصوص علائم کلینیکی و کالبدگشائی بیماریهای تنفسی و افت تولید با یک عامل مسبب در پرندگان وجود دارد ولی درواقع در سطح فیلد این گونه بیماریها بصورت منفرد بسیار کمتر دیده میشود و بیشتر عوارض با شرکت همزمان چند عامل معمول می باشد. بیشتر این عوامل نسبت به یکدیگر اثر

سینرژیسم داشته بطوریکه تابلوهای متفاوتی از علائم بالینی، خسارات و تلفات بسته به اینکه کدامیک از عوامل بیماریزا در گله وجود داشته باشد مشاهده می شود. در سالهای اخیر علیرغم بکارگیری تمهیدات مختلف پیشگیرانه و کنترلی و استفاده گسترده از واکسنهای متنوع و متعدد تلفات ناشی از سندرمهای تنفسی درگله های مرغ گوشتی وخسارات ناشی از افت کمی و کیفی تولید تخم مرغ در گله های تخمگذار تجاری ومادر کشور بطور غیرمعمولی بالاتر از حد استانداردهای جهانی است که البته در مقاطع مختلف زمانی میزان تلفات وخسارات بسته به عوامل ایجاد کننده(نوپدید یا بازپدید) متغییر بوده است.تاکنون مطالعه همه جانبه ای در خصوص تعیین تابلوی اتیولوژیک این سندرمها روی نمونه های واحد در سطح کشور انجام نشده است. باتوجه به بروز موج جدید تلفات در سطح گله های نیمچه گوشتی و افت کمی و کیفی تولید تخم مرغ در گله های تخمگذار تجاری ومادر کشور به نظر می رسد انجام یک مطالعه همه جانبه در سطح کشور جهت تعیین عوامل شرکت کننده در این سندرمها چه به صورت عوامل اولیه و ثانویه یا بصورت عوامل تضعیف کننده سیستم ایمنی می‌تواند نقش بسزائی در تدوین برنامه‌های کنترل و پیشگیری بیماریهای تنفسی بازی کند. براساس آمارهای موجود بیشترین خسارات اقتصادی در گله های مرغ گوشتی کشور مربوط به وقوع تلفات ناشی از سندرمهای تنفسی است که عموماً می تواند با *بیماریهای تضعیف کننده سیستم ایمنی* همراه باشد.در این مطالعه با تعیین عوامل ایجاد کننده سندرمهای تنفسی و افت کمی و کیفی تولید تخم مرغ در گله های تخمگذار تجاری ومادر تا حد پاتوتیپ یا سروتیپ ویروسها می توان یکی از مهمترین اطلاعات پایه ای برای برنامه ریزی در خصوص مبارزه با بیماریهای تنفسی در سطح کشور را بدست آورد. بااطلاعات بدست آمده می توان مراحل اولیه تهیه بانک ژنی برای عوامل مورد نظر در طرح راشکل داد. تهیه این بانک یکی از مهمترین مراحل شروع انجام پایش مستمر جهت کنترل و پیشگیری بیماریهای مربوطه می باشد. در از این طرح مادر، به ردیابی ، تشخیص ،شناسائی و ارزیابی نقش عوامل مورد نظر در طرح در سندرمهای تنفسی گله های نیمچه گوشتی وافت تولید در گله های پولت تخمگذار تجاری و مادر پرداخته میشود. همچنین با توجه به

شواهد موجود و نظر کارشناسان خبره این ایده قویا مطرح است که برنامه‌های واکسیناسیون به عنوان یکی از مهمترین ابزارهای کنترلی اگر به درستی طراحی و اجرا شوند می توانند موجب پیشگیری از رخداد این بیماری شوند. بنابر این در این طرح میزان تاثیر شاخصهای واکسیناسیون در پیشگیری از رخداد بیماری های مذکور در فارمهای نیمچه گوشتی ، پولت تخمگذار تجارتی و مادر نیز بررسی خواهد شد.

۱- تبیین مساله:

امروزه اطلاعات زیادی درخصوص علائم کلینیکی و کالبدگشائی بیماریهای تنفسی و افت تولید با یک عامل مسبب در پرندگان وجود دارد ولی درواقع در سطح فیلد این گونه بیماریها بصورت منفرد بسیار کمتر دیده میشود و بیشتر عوارض با شرکت همزمان چند عامل معمول می باشد. بیشتر این عوامل نسبت به یکدیگر اثر سینرژیسم داشته بطوریکه تابلوهای متفاوتی از علائم بالینی،خسارات و تلفات بسته به اینکه کدامیک از عوامل بیماریزا در گله وجود داشته باشد مشاهده می شود.در سالهای اخیر علیرغم بکارگیری تمهیدات مختلف پیشگیرانه و کنترلی و استفاده گسترده از واکسنهای متنوع و متعدد تلفات ناشی از سندرمهای تنفسی درگله های مرغ گوشتی وخسارات ناشی از افت کمی و کیفی تولید تخم مرغ در گله های تخمگذار تجاری ومادر کشور بطور غیرمعمولی بالاتر از حداستانداردهای جهانیاستکه البته در مقاطع مختلف زمانی میزان تلفات وخسارات بسته به عوامل ایجاد کننده(نوپدید یا بازپدید) متغییر بوده است.تاکنون مطالعه همه جانبه ای در خصوص تعیین تابلوی اتیولوژیک این سندرمها روی نمونه های واحد در سطح کشور انجام نشده است. در مطالعات قبلی توسط برخی محققین داخلی نقش انفرادی عوامل مختلف ویروسیهمچون ویروس برونشیت عفونی ، انفلوانزای پرندگان و نیوکاسل و عوامل باکتریائی همچون کلی باسیل، مایکوپلاسماهاو اورنیتورینوتراکئال در سندرمهای تنفسی ایران مشخص شده است.دریکی از مطالعات اخیرطرقی و همکارانردیابی همزمان ویروسهای آنفلونزای

پرندگان (H9N2)، برونشیت عفونی و ویروس بیماری نیوکاسل در ۴۰ گله مرغ تجارتی مبتلا به عارضه تنفسی با تلفات بالا ارسال شده از۱۳ استان مختلف کشور بوسیله جداسازی ویروس در تخم مرغهای جنین دارSPF و روشهای مولکولی انجام شد. در این مطالعه کمترین عامل جداشده ویروس نیوکاسل بود.اگرچه این مطالعه به صورت محدود انجام شد ولی نشان داد که تعداد و نوع عوامل شرکت کننده در این سندرمها نقش بسیار تعیین کننده ای در میزان بروز تلفات دارند. باتوجه به بروز موج جدید تلفات در سطح گله های نیمچه گوشتی و افت کمی و کیفی تولید تخم مرغ در گله های تخمگذار تجاری ومادرکشور به نظر می رسد انجام یک مطالعه همه جانبه در سطح کشور جهت تعیین عوامل شرکت کننده در این سندرمها چه به صورت عوامل اولیه و ثانویه یا بصورتعوامل تضعیف کننده سیستم ایمنی می‌تواند نقش بسزائی در تدوین برنامه‌های کنترل و پیشگیری بیماریهای تنفسی بازی کند.براساس آمارهای موجود بیشترین خسارات اقتصادی در گله های مرغ گوشتی کشور مربوط به وقوع تلفات ناشی از سندرمهای تنفسی است که عموماً می تواند با بیماریهای تضعیف کننده سیستم ایمنی همراه باشد.در این مطالعه با تعیین عوامل ایجاد کننده سندرمهای تنفسی و افت کمی و کیفی تولید تخم مرغ در گله های تخمگذار تجاری ومادر تا حد پاتوتیپ یا سروتیپ ویروسها می توان یکی از مهمترین اطلاعات پایه ای برای برنامه ریزی در خصوص مبارزه با بیماریهای تنفسی در سطح کشور را بدست آورد. بااطلاعات بدست آمده می توان مراحل اولیه تهیه بانک ژنی برای ویروسهای بیماری نیوکاسل، برونشیت عفونی و آنفلونزای پرندگانراشکل داد. تهیه این بانک یکی از مهمترین مراحلشروع انجام پایش مستمر جهت کنترل و پیشگیری بیماریهای مربوطه می باشد.همچنین پس از غربالگری مولکولی جداسازی ویروسهای انتخابی می تواند منابع با ارزشی برای تهیه بذرهای واکسنی و مطالعات تکمیلی بعدی باشد. فاز اول این طرح شامل مراحل ذیل می باشد.

در مرحله اول از این طرح مادر، به ردیابی، تشخیص ،شناسائیویروس نیوکاسل و ارزیابی نقش آنهادرسندرمهای تنفسیگله های نیمچه گوشتی وافت تولید در گله

های تخمگذار تجاری و مادر پرداخته میشود. همچنین با توجه به شواهد موجود و نظر کارشناسان خبره این ایده قویا مطرح است که برنامه‌های واکسیناسیون به عنوان یکی از مهمترین ابزارهای کنترلی اگر به درستی طراحی و اجرا شوند می توانند موجب پیشگیری از رخداد این بیماری شوند. بنابر این در این طرح میزان تاثیر شاخصهای واکسیناسیون در پیشگیری از رخداد بیماری های مذکور در فارمهای نیمچه گوشتی ، تخمگذار تجارتی و مادرنیز بررسی خواهد شد.

در مرحله دوم از این طرح مادر، به ردیابی، تشخیص ،شناسائیویروس برونشیت عفونی و ارزیابی نقش آندرسندرمهای تنفسیگله های نیمچه گوشتی وافت تولید در گله های تخمگذار تجاری و مادر پرداخته میشود.

در مرحله سوم از این طرح مادر، به ردیابی، تشخیص ،شناسائی وتعیین بیماریزایی ویروس انفلوانزای طیور تحت تیپ H9N2 و ارزیابی نقش آندرسندرمهای تنفسیگله های نیمچه گوشتی وافت تولید در گله های تخمگذار تجاری و مادر پرداخته میشود.

در فاز دوم در صورت تأمین اعتبار و موافقت ، عوامل دیگر ویروسی و باکتریایی شامل بیماری ناشی از متاپنومو ویورس ها، گامبورو، کم خونی عفونی، مارک، اشرشیا کولی و مایکوپلاسماهای پرندگان مطالعه صورت می پذیرد.

۲- اهداف و دستاوردهای مشخص و قابل حصول:

اهداف اصلی:

**** با توجه به گستردگی مطلب ، برای هر بیماری جدا ذکر گردیده است ****

کم خونی عفونی :

-تعیین میزان حضور ویروس کم خونی عفونی پرندگان (CAV)در سندرم تنفسی و یا افت تولید در مزارع پرورش طیور کشور

-تهیه توالی انواع نمونه های مثبت جدا شده از کشور

-تهیه نقشه پراکندگی کم خونی عفونی پرندگان (CAV) و انواع سویه ها وجدایه های آنها در سندرم تنفسی و یا افت تولید در سطح کشور

-تعیین میزان اثریخشی برنامه‌های رایج واکسیناسیون علیه کم خونی عفونی پرندگان (CAV)در جلوگیری از رخداد بیماری در پولت گله های مادر، تخمگذار

- ظرفیت سازی در جهت توانایی تشخیصی سازمان دامپزشکی کشور در تشخیص کم خونی عفونی پرندگان (CAV)

پنومویروس:

-تعیین میزان حضور پنومومویروس پرندگان در سندرم تنفسی و یا افت تولید در مزارع پرورش طیور کشور

-تهیه توالی انواع نمونه های مثبت جدا شده از کشور

-تهیه نقشه پراکندگی پنومومویروس پرندگان و انواع سویه ها وجدایه های آنها در سندرم تنفسی و یا افت تولید در سطح کشور

-تعیین میزان اثریخشی برنامه‌های رایج واکسیناسیون علیه پنومومویروس پرندگان در جلوگیری از رخداد بیماری در گله های مادر

-بررسی ضرورت استفاده از واکسن پنومومویروس پرندگان در نیمچه گوشتی کشور

-ظرفیت سازی تشخیص پنومومویروس پرندگان در سازمان دامپزشکی کشور

بیماری بورس عفونی:

-تعیین میزان حضور ویروس بیماری بورس عفونی پرندگان (IBD) در سندرم تنفسی و یا افت تولید در مزارع پرورش طیور کشور

-تهیه توالی انواع نمونه های مثبت جدا شده از کشور

-تهیه نقشه پراکندگی ویروس بورس عفونی پرندگان (IBD) و انواع سویه ها وجدایه های آنها در سندرم تنفسی و یا افت تولید در سطح کشور

-تعیین میزان اثریخشی برنامه‌های رایج واکسیناسیون علیه بورس عفونی پرندگان (IBD) در جلوگیری از رخداد بیماری در گله های پولت مادر و نیمچه گوشتی کشور

- ظرفیت سازی در جهت توانایی تشخیصی سازمان دامپزشکی کشور در تشخیص و تفریق سویه های حاد و غیر حاد بورس عفونی پرندگان (IBD)

مارک :

-تعیین میزان حضور ویروس مارک در سندرم تنفسی و یا افت تولید در مزارع پرورش طیور کشور
-تهیه توالی انواع نمونه های مثبت جدا شده از کشور
-تهیه نقشه پراکندگی مارک و انواع سویه ها وجدایه های آنها در سندرم تنفسی و یا افت تولید در سطح کشور
-تعیین میزان اثریخشی برنامه‌های رایج واکسیناسیون علیه مارک در جلوگیری از رخداد بیماری در پولت گله های مادر، تخمگذار

ظرفیت سازی در جهت توانایی تشخیصی سازمان دامپزشکی کشور در تشخیص مارک

اشریشیاکولای :

-تعیین میزان حضور اشریشیاکولای و انواع سویه ها وجدایه های آنها در سندرم تنفسی و یا افت تولید در مزارع پرورش طیور کشور
-تهیه نقشه پراکندگی اشریشیاکولایو انواع سویه ها وجدایه های آنهادر سندرم تنفسی و یا افت تولید در سطح کشور
-شناسایی ژنهای حدت و و سایر مبانی مولکولی دخیل در بیماریزایی این باکتری در کل کشور
-شناسایی نقشه مقاومت دارویی در اشریشیاکولای در کل کشور
-بررسی شباهت و تفاوت های اشریشیاکولای جدا شده از منابع اب ، دان و لاشه
-ظرفیت سازی تقویت سیستم تشخیص مولکولی اشریشیاکولای و انواع سویه ها و پاتوتیپ های ان

مایکوپلاسما گالی سپتیکم و ساینوویه:

-تعیین میزان حضور مایکوپلاسما گالی سپتیکم و ساینوویه در سندرم تنفسی و یا افت تولید در مزارع پرورش طیور کشور
-تهیه نقشه پراکندگی مایکوپلاسما گالی سپتیکم و ساینوویه سندرم تنفسی و یا افت تولید در سطح کشور

۳- فرضیات :

**** با توجه به گستردگی مطلب ، برای هر بیماری جدا ذکر گردیده است ****

کم خونی عفونی پرندگان :

-میزان ابتلا به سندرم تنفسی ناشی از کم خونی عفونی پرندگان (CAV) در مزارع پرورش نیمچه گوشتی در استانهای مختلف کشور متفاوت است؟
-میزان کاهش پاسخ ایمنی ناشی از کم خونی عفونی پرندگان (CAV) در مزارع پرورش پولت مادر گوشتی در استانهای مختلف کشور متفاوت است؟
-چه وارایانت های از کم خونی عفونی پرندگان (CAV)در کشور در حال چرخش است؟
- آیا واکسیناسیون گله های مادر موثر بوده است؟

پنوموویروس :

-میزان ابتلا به سندرم تنفسی ناشی از پنوموویروس پرندگان در مزارع پرورش نیمچه گوشتی در استانهای مختلف کشور متفاوت است؟
-میزان افت تولید ناشی از پنوموویروس پرندگان در مزارع پرورش مادر گوشتی در استانهای مختلف کشور متفاوت است؟
-میزان افت تولید ناشی از پنوموویروس پرندگان در مزارع پرورش تخمگذار صنعتی در استانهای مختلف کشور متفاوت است؟
- چه وارایانت های از پنوموویروس پرندگان در کشور در حال چرخش است؟
- آیا واکسیناسیون گله های مادر موثر بوده است؟

-آیا واکسیناسیون در گله های گوشتی کشور صورت گیرد؟

بیماری بورس عفونی:

-میزان ابتلا به سندرم تنفسی ناشی از ویروس بورس عفونی پرندگان (IBD) در مزارع پرورش نیمچه گوشتی در استانهای مختلف کشور متفاوت است؟

-میزان افت تولید و کاهش پاسخ ایمنی ناشی از ویروس بورس عفونی پرندگان (IBD) در مزارع پرورش پولت مادر گوشتی در استانهای مختلف کشور متفاوت است؟

-میزان افت تولید و کاهش پاسخ ایمنی ناشی ویروس بورس عفونی پرندگان (IBD) در مزارع پرورش پولت تخمگذار صنعتی در استانهای مختلف کشور متفاوت است؟

- چه وارایانت های از ویروس بورس عفونی پرندگان (IBD) در کشور در حال چرخش است؟

- آیا واکسیناسیون گله های مادر موثر است؟

-آیا واکسیناسیون گله های گوشتی کشور موثر است؟

مارک :

-میزان ابتلا به سندرم تنفسی ناشی از مارک در مزارع پرورش نیمچه گوشتی در استانهای مختلف کشور متفاوت است؟

-میزان کاهش پاسخ ایمنی ناشی از مارک در مزارع پرورش پولت مادر گوشتی در استانهای مختلف کشور متفاوت است؟

-چه وارایانت های از مارک در کشور در حال چرخش است؟

- آیا واکسیناسیون گله های مادر موثر بوده است؟

اشریشیاکولای :

-میزان ابتلا به اشریشیاکولای و انواع سویه ها در مزارع پرورش نیمچه گوشتی در استانهای مختلف کشور متفاوت است؟

-نقش اشریشیاکولای و انواع سویه ها در سندرم تنفسی در جمعیت های مختلف طیور صنعتی در کشور به چه میزان است؟

-ایا منشا اشریشیاکولای جدا شده از لاشه با جدا شده از منابع اب ، دان یکی می باشد؟

-نقشه ژنهای حدت در اشریشیاکولای در کل کشور به چه میزان به یکدیگر شباهت دارد؟

مایکو پلاسما :

-میزان ابتلا به مایکو پلاسما و انواع سویه ها در مزارع پرورش نیمچه گوشتی در استانهای مختلف کشور متفاوت است؟

-نقش مایکو پلاسما و انواع سویه ها در سندرم تنفسی در جمعیت های مختلف طیور صنعتی در کشور به چه میزان است؟

روش اجرا:

شرح دقیق روشها و فنون اجرائی طرح :

جامعه آماری و واحد نمونه گیری :

این نمونه ها از طرح کمپلکس در بانک مرکز تشخیص سازمان موجود است*

میزان شیوع سطح گله: ۱۵درصد

حداقل میزان شیوع داخل گله: ۳۰ درصد

سطح اطمینان: ۹۵ درصد

دقت: ۰.۲۵ میزان شیوع (۰.۰۳۷۵)

۱) آزمایشات :

- ❖ پس از تعیین نتایج مولکولی و ویروس شناسی در صورت نیاز آزمایش سرولوژی Elisa روی نمونه های ارسالی انجام می شود.
- ❖ آزمایش مولکولی

- روی نمونه های سواب و بافت علاوه بر آزمایشات مولکولی روتین انجام شده در مرکز تشخیص آزمایشRT-PCRجهت ردیابی انجام خواهد گرفت

- در صورت مثبت شدن نمونه ها، با استفاده از تعیین توالی نوکلئوتیدی ژنوتیپ، واریانت یا سروتیپ این ویروسها مشخص خواهد شد..
- آنالیز فیلوژنی و مولکولی برای ویروس های بدست آمده پنومو‌ویروس پرندگان انجام گردیده و میزان مشابهت انها با سویه های واکسنی مورد استفاده در کشور اندازه گیری میگردد.

❖ ازمایش ویروس شناسی:

- پس از غربالگری اولیه مولکولی و تعیین نمونه های هدف جداسازی نمونه های ویروسی مورد نظر در تخم مرغهای SPF انجام خواهد شد.
- آزمایش خنثی سازی ویروس انجام ونتایج با نتایج مولکولی مقایسه میگردد.

❖ ازمایش پاتولوژی: نمونه های بافتی فرمالینه از نظر عوارض هیستوپاتولوژیکی مورد بررسی قرار میگیرند

- **براورد تعداد نمونه در کل کشور ۳۸۵۰ نمونه سرمی، ۳۸۵۰ نمونه سواب ، ۱۰۵۰سری نمونه بافت تازه ،۱۰۵۰ سری نمونه بافت فرمالینه میباشد**
- **براورد ازمایشات سرمی روی کل نمونه ها در صورت نیاز۱۰۰۰۰ ازمایش میباشد**
- **براورد ازمایشات اولیه مولکولی روی کل نمونه ها ۱۲۰۰۰ ازمایش real-time PCR میباشد**
- **ازمایشات مولکولی تکمیلی و تعیین توالی بستگی به تعداد موارد مثبت خواهد داشت و در حدود۶۰۰ مورد خواهد بود**
- **ازمایشات ویروس شناسی و خنثی سازی ویروس بستگی به تعداد موارد مثبت خواهد داشت و در حدود۳۰۰ مورد خواهد بود**
- **ازمایشات پاتولوژی از بافتهای مختلف حداقل ۱۰۰۰ مقطع بافتی خواهد بود**
- **آزمایشات میکروبیولوژی حداقل ۹۰۰ ازمایش کشت خواهد بود.**

۲. بیماری بورس عفونی
« گامبورو»

دکتر سعید امیر حاجلو[۱]

- بیماری ویروسی ماکیان
- دارای انتشار جهانی
- عامل بروز خسارات اقتصادی فراوان
- ویروس بیماری گامبورو سلول های بورس فابرسیوس وبطور عمده لمفوسیتهای B نابالغ را آلوده می سازد.
- لمفوسیتهای B نابالغ به سلول های تولید کننده پادتن تبدیل می شوند.
- اگر لمفوسیتهای B در ابتدای زندگی نابود شوند، سیستم ایمنی پرنده برای همیشه سرکوب خواهد شد.
- وقوع عفونت در ۳ هفته اول زندگی می تواند منجر به سرکوب سیستم ایمنی شود.
- در صورت بروز آلودگی در سن ۳ الی ۶ هفتگی، شکل بالینی بیماری رخ می دهد :

– نشانه های بالینی، ۲–۳ روز پس از وقوع درگیری مشاهده میشوند.

– مرگ و میر در طی ۸–۵ روز پس از آلودگی روی می دهد.

- نشانه های بالینی:نوک زدن به ناحیه مخرج– بی اشتهایی – کزکردگی– پرهای ژولیده– اسهال سفیدآبکی

تاریخچه بیماری در کشور

دکتر آقا خان و همکاران در سال ۱۳۶۰ برای اولین بار توانستند ویروس گامبورو را در ایران جدا نمایند. این ویروس که جزو سروتیپ ۱ و از نوع بیماریزای کلاسیک میباشد G3372/81 نام گرفت. بیماریزایی این ویروس کم تا متوسط بوده و تلفاتی کمتر از ۵ درصد را موجب میشود. صدمه اقتصادی مهم در رابطه با این سویه نقش آن در سرکوب سیستم ایمنی و عقب ماندگی رشد جوجه هاست. وقوع سویه خیلی حاد ویروس گامبورو

---

۱ . کارشناس دفتر بهداشت و مدیریت بیماری های طیور و زنبور عسل و کرم ابریشم.

در ایران اولین بار در سال ۱۹۹۱ صورت گرفت. تلفات ناشی از آن در جوجه های تخمگذار حدود ۷۵ درصد و در جوجه های گوشتی حدود ۲۵ درصد بود. در همان سال دکتر آقاخان و همکاران، عامل آنرا شناسایی کردند و آنرا G2212/91 نام نهادند.

سبب شناسی :

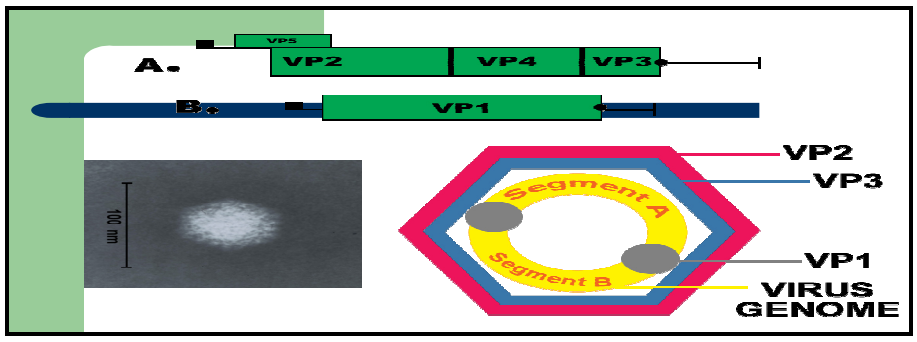
خانواده بیرنا ویریده، جنس بیرنا ویروس

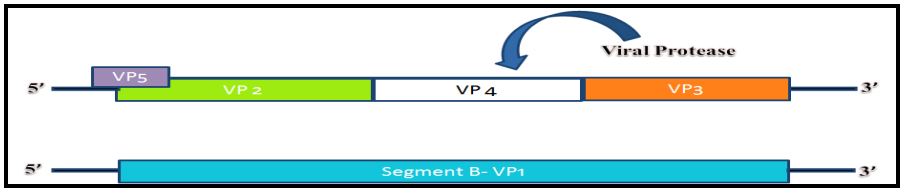
بدون غشاء ، دارای کپسید ۲۰ وجهی متقارن ،ژنوم RNA دورشته ای (A,B)

بسیار مقاوم در برابر عوامل محیطی

در PH ۱۲ غیر فعال ، در PH ۲ بی اثر،

دارای ۵ پروتئین : VP1 (۳٪) ، VP2(۵۱ ٪)، VP3(۴۰ ٪)،VP4 (۶ ٪) و VP5





موقعیت پروتئینهای ویروسی در روی دو بخش Aو B ویروس

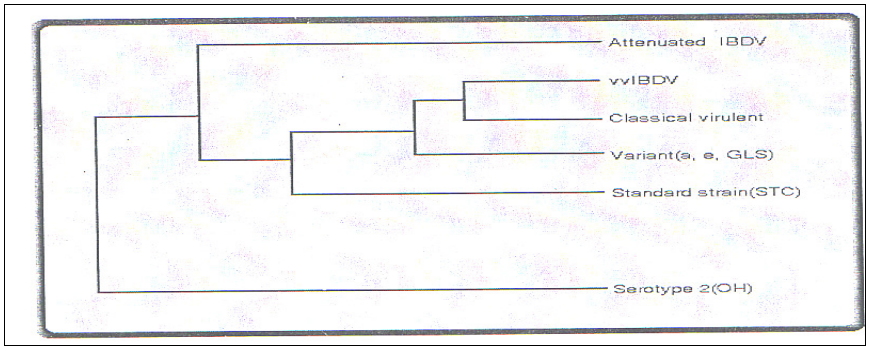
تقسیم بندی

- الف : سرولوژی ۱– سروتیپ ۱ (پاتوژن در ماکیان)
  ۲– سروتیپ ۲ (غیرپاتوژن ،از ماکیان و بوقلمون جدا شده)

- ب : حدت

سویه های IBDV را می توان از نظر حدت(پاتوتیپ) به چند گروه تقسیم کرد : سویه های غیربیماریزا (سروتیپ۲) ، سویه های واکسنی (سروتیپ ۱)شامل سویه های ملایم ، متوسط، کمترتخفیف حدت یافته ، سویه های واریانت و سویه های بسیار حاد.

آنالیز فیلوژنیک انجام شده براساس ژن VP2 نشان می دهد که سویه هایی که بعنوان سویه های بسیار حاد شناخته می شوند (vvIBDV) به ویروس کلاسیک حاد 52/70(نسبت به سویه های واریانت مثل A,E,GLS) قرابت بیشتری دارند. سویه های واریانت همانند ویروسهای تخفیف حدت یافته روی کشت سلول ، گروه ژنتیکی مجزایی را تشکیل می دهند.



سویه های کلاسیک گامبورو

- زیرسه هفتگی بدون علائم و تولید بیماری تحت بالینی
- هموراژی و ادم بورس
- پاسخ آنتی بادی سریع
- بیشتر روی B سل ها موثر

سویه های خیلی حاد

- ایجاد مرگ ومیر بالا (بعد از سه هفتگی)

در گوشتی ها ۲۰ ٪

در تخم گذارها ۳۰-۵۰ ٪

درجوجه های SPF تا ۱۰۰ ٪

- از نظر آنتی ژنیکی شبیه کلاسیک ها

سویه های واریانت ویروس بیماری بورس عفونی

سویه های واریانت ابتدا سال ۱۹۸۵ در آمریکا گزارش گردید.در اینحالت بیماری به جهت شکست واکسیناسیون سویه های کلاسیک گامبورو, به شکل تحت کلینیکی مشاهده شد.بطوریکه بیشترین تظاهر بیماری که ناشی از مهار سیستم ایمنی بود,به شکل بروز عفونتهای ثانویه دیده شد.همچنین متعاقب درگیری جوجه ها با سویه های واریانت,فقدان سطح ایمنی مناسب پس از مصرف واکسن های نیوکاسل, برونشیت عفونی و لارنگو تراکئیت گزارش گردید.

اغلب سویه های واریانت آمریکایی شناسایی گردیده و شامل گروه های Delware (A,D,E,G) , U28 , Georgia3212 , واریانت Arkansas و Arkansas1568 می باشند.

پس از شناسایی سویه های واریانت بورس عفونی مبحث کنترل بیماری بورس عفونی پیچیده تر شد . سویه های واریانت حتی زمانیکه ایمنی گله بالا و یکنواخت باشد نیز می توانند باعث تخریب بورس فابریسیوس شوند . سویه های واریانت باعث بیماری بالینی واضحی نمی شوند ولی شدیدا سیستم ایمنی را سرکوب می کنند . بورس فابریسیوس عفونی با سویه های واریانت سریعا تحلیل رفته و خالی از لنفوسیتها می شود ولی مانند سویه های کلاسیک باعث بزرگ شدن بورس فابرسیوس نمی شود . بین سویه های واریانت و کلاسیک از لحاظ سروتیپ تفاوتی وجود ندارد ولی از لحاظ آنتی ژنی متفاوت می باشند و همین اختلاف آنتی ژنی باعث بروز مشکلات می شود.مطالعات سرولوژیک و ملکولی نشان می دهد, دریفت های آنتی ژنیک در اغلب سویه های واریانت به چشم می

خورد که معمولاً در قالب تغییرات اسید های آمینه در منطقه بسیار متغیر پروتئین VP2 قابل مشاهده است.

با توجه به اینکه در آلودگی جوجه ها با سویه های واریانت, علایم کلینیکی گامبورو مشاهده نمیگردد,اغلب کلینیسین ها در تشخیص صحیح این بیماری دچار خطا می گردند.در این حالت بر عکس فرم کلینیکی حاد, از همان ابتدا آتروفی بورس مشاهده می شود و علامت ویژه در این بیماری , مهار گسترده سیستم ایمنی در جوجه ها است که می تواند اختلال جدی در تحریک سیستم ایمنی متعاقب مصرف سایر واکسن ها ایجاد نماید.

نظر به اینکه در سال ۲۰۰۹ اولین گزارش از حضور سویه های واریانت در کشور عربستان اعلام گردیده است.به نظر می رسد لزوم توجه ویژه به بررسی حضور این سویه ها در کشور الزامی است. بویژه در شرایطی که مشاهده می شود, در برخی از استان های کشور علیرغم استفاده از واکسن های موثر نیوکاسل و برونشیت, اختلال در تحریک مناسب سیستم ایمنی به چشم می خورد.

کنترل بیماری :

دو عامل مهم در کنترل بیماری گامبورو عبارتند از :

1. Biosecurity 2. Vaccination

۱. بیوسکیوریتی

۱– پاکسازی و قرنطینه (شوینده های Non Ionic)

۲ – کنترل آلودگی

۳ – دفع بهداشتی پرندگان مرده

۴ – کنترل عفونت در داخل لانه و ضد عفونی با یدوفور –H2O2 – آلدئیدها – کلرین – محیطهای قلیایی

۲. واکسیناسیون

انواع واکسن مورد استفاده:

۱- واکسنهای کشته

این قبیل واکسن‌ها از کنسانترهٔ آنتی‌ژن در ترکیب با امولسیون روغنی یا مادهٔ کمک‌کننده (ادجوانت)که عموماً هیدروکسید آلومینیوم می‌باشد، ساخته می‌شوند. از آنجائیکه میکروارگانیسم‌های موجود در این‌گونه واکسن‌ها به وسیلهٔ عوامل فیزیکی یا شیمیایی کشته شده‌اند لذا در محیط انتشار پیدا نمی‌کنند، دچار تغییرات ژنتیکی نمی‌شوند و در ظهور واریانت‌ها و موتانت‌های جدید ناشی از این تغییرات نقشی ندارند. این دسته از واکسن‌ها هیچ‌گونه حدتی نداشته و مصرف آنها باعث افزایش حدت سایر بیماریها نمی‌شود.واکسن‌های کشته در حضور پادتن‌های مادری مؤثر واقع شده و به خصوص زمانیکه به دنبال مصرف واکسن‌های زنده به کار روند، باعث به وجود آمدن سطوح بالا و طولانی‌مدت ایمنی می‌شوند.همچنین واکسن‌های کشته در تحریک ایمنی وابسته به سلول به میزان واکسن‌های زنده موفق نیستند.

در خصوص واکسن‌های کشته چون این امکان وجود دارد که هر دوز واکسن حاوی بیش از یک نوع آنتی‌ژن باشد لذا عموماً واکسن کشتهٔبیماری بورس عفونی در بازار به صورت یک واکسن امولسیونه همراه با آنتی‌ژن‌های دیگر عرضه می‌شود که عموماًبرای ایمن ساختن مزارع مادر در سنین ۱۸ هفتگی و قبل از آن یعنی زمانیکه هنوز گله وارد مرحلهٔ تولید نشده است مصرف می‌شوند. و علت این امر بالا بردن سطوح پادتن‌های پرندگانی است که قرار است هفته‌ها (دوران تولید) این پادتن‌ها را در اختیار جوجه‌هایشان بگذارند.

- بدلیل فاصله طولانی که بین زمان تزریق واکسن‌های کشته تا بالا رفتن سطوح پادتن‌های حاصل از آنها وجود دارد و از طرفی بدلیل برنامه فشردهٔ واکسیناسیون در گله‌های گوشتی و فشاری که با انجام هر واکسیناسیون بر سیستم ایمنی تحمیل می‌شود و دلایل دیگری که به سلامت گوشت تولیدی مربوط می‌گردد، مصرف واکسن‌های کشته در گله‌های گوشتی متداول نیست.

لیست واکسن های کشته گامبورو

نام تجارتی واکسن	کارخانه سازنده	نوع واکسن
CEVAC ND-IBD K	Ceva - Phylaxia	روغنی
ND-IB-IBD سه گانه لاپرووت	سوا	روغنی
ND-AI-IBDسه گانه پسوک	پسوک	روغنی
ND-AI-IBD سه گانه مریال ۳۰۸	مریال	روغنی
ND-IB-EDS-IBD چهارگانه	اینتروت	روغنی
ND-IB-EDS-IBD چهارگانه	سوا	روغنی
G-olvac دوگانه	Fatro	روغنی
ND + IBD	اینتروت	روغنی
ND + IBD	مریال	روغنی
ITA ND + IBD	Laprovet	روغنی

۲- واکسنهای زنده بیماری گامبورو

مهمترین ویژگی واکسن‌های زنده برخوردار بودن از حیات است. حفظ چنین ویژگی‌در تمامی مراحل نگهداری و مصرف این نوع واکسن‌ها برای دست‌یابی به عملکرد آنها ضروری است.

اگرچه عیار پادتن که متعاقب واکسیناسیون با واکسن‌های زنده ایجاد می‌شود از واکسن‌های کشته کمتر است، اما واکسن‌های زنده قادر به تحریک ایمنی وابسته به سلول نیز می‌باشند. از این رو در مورد بیماریهایی که این بخش از ایمنی نقش اصلی را در محافظت بر علیه آن‌ها به عهده دارد، مصرف واکسن‌های زنده برای دستیابی به حداکثر

ایمنی ضروری است.به علاوه بیشتر واکسن‌های زنده ویروسی پس از نفوذ در سلول موجب ایجاد انترفرون می‌شوند که می‌تواند پیش از فعال شدن ایمنی هومورال مقداری مقاومت نسبی ایجاد کند.شروع مصونیتی که پس از مصرف واکسن‌های زنده و پیش از ظهور پاسخ پادتن، مشاهده می‌شود را به عملکرد ایمنی وابسته به سلول و تولید انترفرون مربوط می‌دانند.واکسن‌های زنده برخلاف واکسن‌های کشته می‌توانند بسته به حدت ارگانیسم موجود در خود عوارض نامطلوب ایجاد کنند. برخی از این واکسن‌ها در جوجه‌های ضعیف و یا آنهایی که دستگاه ایمنی تضعیف شده یا غیرفعالی دارند قادرند موجب بروز بیماری شوند. ارگانیسم تخفیف حدت یافته موجود در واکسن می‌تواند در اثر عبور از بدن این جوجه‌ها حدت اصلی خود را بازیابد.

انواع واکسن های زنده:

۱ـ واکسن‌های معمولی که صرفاً دارای ویروس تخفیف حدت یافته بیماری، با حدت‌های مختلف و احتمالاً یک مادهٔ نگهدارنده برای مثال جنتامایسین می‌باشند.

۲- گروه واکسن‌های کمپلکس ایمنی که علاوه بر ویروس، حاوی مقدار مشخصی پادتن خنثی‌کننده نیز هستند. عموماً سعی می‌شود که ویروس انتخاب شده برای این دسته از واکسن‌ها از حدتی بیش از متوسط برخوردار باشد.جزء دوم این واکسن‌ها مقدار مشخصی از سرم هیپرایمیون همولوگ (VNF) است که در مرغان SPF تهیه شده است. جزئیات مکانیسم عملکرد این واکسن‌ها شناخته نشده است.

ثابت شده است که کمپلکس‌های ایمنی ایجاد شده در خارج از بدن و به صورت واکسن، پس از ورود به بدن در تحریک پاسخ‌های ایمنی هومورال ۱۰۰ برابر پادگن‌های پروتئینی طبیعی مؤثرتر عمل می‌کند. تأثیر محافظت‌کنندگی پادتن‌های اختصاصی ضدویروس بیماری بورس عفونی، موجود در این واکسن‌ها، از طرفی ویروس واکسن را از تأثیرات نامطلوب پادتن‌های مادری مصون نگاه می‌دارد و در نتیجه تأثیر تفاوت مقادیر آن را حذف می‌کند و از طرفی لنفوسیت‌های B نابالغ، جوجه‌های بسیار جوان را از تأثیرات مخرب

ویروس زندهٔ واکسن حفظ می‌نمایند. مسئلهٔ اخیر امکان استفادهٔ ویروسهای با حدت بیشتر را به منظور بهره‌مند شدن از مقادیر بالاتر پادتن‌های القاشده توسط آنها فراهم می‌سازد.
برخی مطالعات حاکی از توان انتشار ویروس موجود در این واکسن‌ها به دیگر جوجه‌هاست. همچنین مطالعاتی در مورد عملکرد این واکسن‌ها، در جوجه‌های گوشتی در ایران انجام شده است.واکسن Bursa Plex, transmune- نمونه‌هایی از واکسن‌های کمپلکس ایمنی هستند.

تقسیم‌بندی واکسن‌های زنده از جهت حدت

همانگونه که در تقسیم‌بندی قبلی گروه اول را به واکسن‌های معمولی بیماری بورس عفونی اختصاص دادیم، لازم به ذکر است که خود این گروه در تقسیم‌بندی بیشتری و براساس میزان تخفیف حدتی که بر روی ویروس زنده موجود در آنها اعمال شده است و همچنین حضور سویه‌های واریانت به پنج گروه تقسیم می‌شوند.
۱.واکسن‌های با حدت ملایم ۲- واکسن‌های با حدت ملایم به متوسط ۳- واکسن‌های با حدت متوسط ۴- واکسن‌های با حدت بیش از متوسط ۵- واکسن‌های واریانت.

واکسن‌های تهیه شده از ویروس‌های ملایم

ویروس‌های موجود در این نوع واکسن‌ها بسیار تخفیف حدت داده شده‌اند. نتیجهٔ آن از یک طرف موجب گردیده است که این نوع واکسن‌ها، حتی در جوجه‌های بسیار جوان فاقد پادتن‌های مادری، اثرات مخربی بر ساختارهای لنفاوی بورس فابرسیوس نداشته باشند و از طرف دیگر باعث شده است تا کمترین میزان پادتن‌های مادری قادر باشند ویروس را خنثی نموده و مانع از تأثیر ایمنی‌زایی آن شوند.
بدین ترتیب لازم است پادتن‌های مادری از سطح بسیار پایینی برخوردار باشند تا ویروس واکسن بتواند از آنها عبور کرده و به بافت هدف راه یابد. به این سطح پادتن‌های مادری که برای ویروس قابل عبور است آستانهٔ عبور (Break through) گفته می‌شود.

معمولاً مطالعات برای تعیین سطوح متفاوت پادتن‌های مادری که ویروسهای با حدت مختلف بیماری بورس عفونی بتوانند از آن عبور کنند با استفاده از آزمون VN انجام می‌شود. بر این اساس می‌بایست پادتن‌های مادری تا میزان ۱:۱۰۰ تنزل یافته باشند تا ویروس واکسن ملایم بتوانند مؤثر واقع شوند. آزمون VN آزمون متداولی در سطح تجاری نیست. امروزه الایزا به عنوان متداول‌ترین آزمون برای سنجش عیار پادتن ضدویروس بیماری بورس عفونی، کاربردی فراوان یافته است. به دلیل برخی ابهامات که در تفسیر این آزمون وجود دارد و به دلیل تنوع کیت‌های تجاری آن، اعلام یک عدد ثابت برای این منظور خیلی صحیح نمی‌باشد.– از جمله خصوصیات دیگر واکسن‌های این گروه عدم انتشار ویروس واکسن از پرندهٔ دریافت‌کننده آن به دیگر پرندگان است.

واکسن‌های تهیه‌شده از ویروس‌های با حدت متوسط

ویروسهای موجود در این نوع واکسن‌ها،کمتر از ویروسهای موجود در واکسن‌های ملایم، تخفیف حدت داده شده‌اند. بنابراین به دلیل داشتن حدتی بیش از آنها، به کلی فاقد اثرات تضعیف‌کنندگی ایمنی نیستند. این واکسن‌ها،در جوجه‌های SPF فاقد پادتن‌های مادری، هنگامی که پیش از ۱۰ روزگی مصرف شده‌اند، تأثیرات مخربی بر ساختارهای لنفاوی بورس فابریسیوس نشان داده‌اند، اما در جوجه‌های گوشتی دارای پادتن مادری، فاقد چنین اثری بودند.

در دو صورت می‌بایست برای مصرف این نوع از واکسن‌ها، حداقل سنی مشخص قائل شد. یکی وجود میانگین بالای پادتن‌های مادری در روزهای ابتدای عمر جوجه‌ها است که می‌تواند واکسن را خنثی کند و دیگری وجود پراکندگی بالا در عیار پادتن‌های مادری جوجه‌ها است که می‌تواند باعث شود که جوجه‌های فاقد پادتن‌های مادری محافظت‌کننده در روزهای ابتدای عمر، از تأثیرات تضعیف‌کنندگی ایمنی مربوط به عملکرد ویروس واکسن آسیب ببینند. سطوحی از پادتن‌های مادری، که ویروسهای با حدت متوسط قادر به عبور از آن هستند، با آزمون VN به میزان ۱:۲۵۰ گزارش شده است.

ویروسهای با حدت متوسط توانایی انتشار نسبی از جوجه‌های دریافت‌کنندهٔ واکسن به دیگر جوجه‌ها را نیز دارا هستند.واکسن D78– بورسین ۲ ـ گامبو– ال (LIBDV) – گامبوکال،اورنیبور (ornibur) مثال‌هایی از واکسن‌های با حدت متوسط هستند. واکسن Bur 706 نیز اگرچه دارای حدت کمتری می‌باشد اما به گروه واکسن‌های با حدت متوسط تعلق دارد.

واکسن‌های تهیه شده از ویروسهای با حدت بیش از متوسط

ویروسهای موجود در این نوع واکسن‌ها، کمتر از ویروسهای موجود در واکسن‌های با حدت متوسط،تخفیف حدت داده شده‌اند. لذا در صورتیکه در روزهای ابتدای عمر و در غیاب پادتن مادری استفاده شوند این توانایی را دارند که ضایعاتی در بورس فابریسیوس ایجاد کنند.معمولاً استفاده از این نوع واکسن در شرایط مزرعه در روزهای اول عمر جوجه‌ها صورت نمی‌گیرد. حدت قابل توجه ویروس موجود در این نوع واکسن‌ها از یک سو باعث می‌شود استفاده از آنها بسته به میزان پادتن‌های مادری و پراکندگی آن، تا اواخر هفته دوم یا هفتهٔ سوم عمر جوجه‌ها، که بورس نسبت به تأثیرات سرکوب‌کنندگی ایمنی ویروس واکسن حساسیت کمتری دارد، به تعویق افتد و از سوی دیگر امکان تأثیر آن در حضور سطوح بالاتری از پادتن‌های مادری فراهم گردد. اصولاً توان ایمنی‌زایی این واکسن‌ها در حضور پادتن‌های مادری بیش از واکسن‌های با حدت متوسط است.سطوحی از پادتن‌های مادری، که این ویروسهای با حدت بیش از متوسط قادر به عبور از آن هستند با آزمون VN به میزان ۱:۵۰۰ گزارش گردیده است. براساس آزمون الایزا نیز، عیار پادتن مادری با میانگین ۳۵۰ برای عبور ویروس این نوع واکسن و تأثیر آن مناسب دانسته شده است.ویروس‌های با حدت بیش از متوسط از جوجه‌های دریافت‌کنندهٔ واکسن به دیگر جوجه‌ها منتشر می‌شوند.واکسن -IBDL- -IBDAvipro XTtreme – با حدت بیش از متوسط هستند.

لیست واکسن های زنده

نام ژنریک واکسن	نام تجاری واکسن	نام کارخانه سازنده	وارد کننده	روش واکسیناسیون
گامبورو (سویه GM97)	HIPRA GUMBORO GM97	هیپرا اسپانیا	پارس فاطم	آب آشامیدنی (خوراکی)
گامبورو (سویه VMG91)	Gumbokal IM SPF	وترینا کروواسی	تاجران مهر سامانیان	آب آشامیدنی (خوراکی)
گامبورو (سویه D78)	Nobilis Gumboro D78	اینتروت هلند	گلبید	آب آشامیدنی (خوراکی)
گامبورو (سویه L IBD)	CEVAC GUMBO L	سوا فرانسه	سواپارس	آب آشامیدنی (خوراکی)
گامبورو (سویه Winter field 2512)	CEVAC IBD L	سوا فرانسه	سواپارس	آب آشامیدنی (خوراکی)
گامبورو + آنتی بادی(فاکتور خنثی کننده ویروس)	Bursaplex	امبرکس	آسینه	داخل جنینی
گامبورو + آنتی بادی(فاکتور خنثی کننده ویروس)	Cevac Transmune IBD	سوا فرانسه	سواپارس	تزریق زیرجلدی
گامبورو CE	Avipro Vibursa CE	لوهمن امریکا	تامین احتیاجات دام	آب آشامیدنی (خوراکی)

گامبورو سویه V217	Avipro IBD Xtreme	لوهمن امریکا	تامین احتیاجات دام	آب آشامیدنی (خوراکی)
گامبورو	Gumboro vacforte(avipro-precise)	لوهمن امریکا	تامین احتیاجات دام	آب آشامیدنی (خوراکی)
گامبورو(سویه استاندارد)	Bursin-2	فورت دادج امریکا	گلپاد	آب آشامیدنی (خوراکی)
گامبورو(سویه استاندارد)	BUR - 706	مریال فرانسه	پیلواراد	آب آشامیدنی (خوراکی)
گامبورو(سویه استاندارد)	Ornibur Intermediate	بیو وتا چک	هزار طب	آب آشامیدنی (خوراکی)
گامبورو(سویه استاندارد)	Avi IBD Inter	لاپرو وت فرانسه	آریا فارمد	آب آشامیدنی (خوراکی)
گامبورو(کلون CH80)	HIPRA GUMBORO-CH/80	هیپرا اسپانیا	پارس فاطم	آب آشامیدنی (خوراکی)
گامبورو		موسسه رازی	تعاونی پخش رازی	آب آشامیدنی (خوراکی)
گامبورو	INMugal IBA GUMBORO	او وه خرو اسپانیا	داملران رازک	آب آشامیدنی (خوراکی)

عوامل موثر در انتخاب زمان واکسیناسیون:

۱- یکنواختی عیار آنتی بادی مادری(MAB) : هرگاه عیار آنتی بادی مادری در همه جوجه های یک گله یکسان باشد با محاسبه نیمه عمر آن و مشخص کردن زمان مناسب واکسن می توان با تجویز یک بار واکسن گامبورو انتظار ایجاد ایمنی در همه جوجه های گله را داشت.ولی در عمل در اکثر گله ها عیار آنتی بادی مادری در همه جوجه ها یکسان نیست. و دادن یکبار واکسن گامبورو ممکن است تنها در تعدادی از جوجه ها ایجاد ایمنیت کند و بقیه جوجه ها همچنان نسبت به ابتلا به بیماری حساس باقی بمانند. بنابراین برای آنکه در همه جوجه ها ایمنی کافی ایجاد شود ضرورت دارد تعداد دفعات تجویز واکسن به چند بار برسد تا همه آنها بتوانند پاسخ ایمنی لازم را به واکسن بدهند.

۲-چگونگی شدت بیماری در منطقه : میزان قدرت و قابلیت ویروس مزرعه به ایجاد بیماری گامبورو در حضور آنتی بادی مادری ، بر تعیین نوع و زمان شروع واکسن گامبورو تاثیر مستقیم دارد بطوریکه هر چه حدت و شدت بیماری در منطقه بیشتر باشد تجویز اولین واکسن را باید زودتر شروع نمود.

۳-نوع واکسن : زمان اجرای واکسیناسیون بر علیه گامبورو با توجه به این که از کدام یک از انواع واکسن های ملایم ، متوسط یا قوی استفاده می شود متفاوت خواهد بود. زیرا ایجاد ایمنی توسط این واکسنها در حضور پادتن مادری جوجه ها (*MAB*) یکسان نیست ، بدین ترتیب که واکسن های نوع ملایم را زمانی می توان استفاده نمود که میزان آنتی بادی مادری بسیار کم و به حد نزدیک به صفر برسد تا ویروس های واکسن توسط آنتی بادی مادری خنثی و بی اثر نشود ، لذا واکسن های نوع ملایم در سن بالاتر تجویز می شود ، ولی واکسن های نوع متوسط و حاد را می توان در سنین پایین تر مورد استفاده قرار داد.

۴-نژاد : نیمه عمر آنتی بادی مادری در جوجه های نژاد گوشتی حدود ۳ روز و در جوجه های نژاد تخمگذار (لگهورن) حدود ۵ تا ۶ روز می باشد ، لذا در جوجه های گوشتی میزان انتی بادی مادری با سرعت بیشتری کاهش می یابد ، بنابراین زمان واکسیناسیون نژادهای گوشتی باید زودتر از جوجه های نژاد تخمگذار در نظر گرفته شود.

محاسبه سن مناسب برای واکسیناسیون

هنگامی که واکسن گامبورو در جوجه هایی که حاوی تیتر بالای آنتی بادی مادری هستند تجویز می شود ، واکسن توسط این آنتی بادی ها خنثی می گردد ، در نتیجه واکسن موجب القای ایمنی نمی شود. از نظر تئوریک جوجه های حاصل از مادرانی که واکسن گامبوروی روغنی (کشته) دریافت نموده اند ، نسبت به جوجه هایی که مادران آنها با واکسن زنده واکسینه گشته اند ، تیتر آنتی بادی مادری بالاتری دارند.به منظور محاسبه بهترین سن واکسیناسیون ، ابتدا میزان آنتی بادی را در جوجه های خیلی جوان (یک یا چند روزه) اندازه گیری می نمایند. سطح آنتی بادی در جوجه ها به شکل خاص و منظمی کاهش می یابد. نهایتاً وقتی میزان آنتی بادی مادری به حد کافی کاهش یافت ، به نحوی که واکسیناسیون به صورت موثری بتواند انجام شود ، واکسن را برای جوجه ها تجویز می نمایند.

چندین فرمول جهت تخمین زمان مطلوب واکسیناسیون در فیلد در حال حاضر مورد استفاده می باشد. یکی از این فرمول ها توسط دکتر *Ben-Kouwenhoven* در آخر دهه هشتاد مطرح گردید :

فرمول محاسبه سن واکسیناسیون براساس فرمول کاون هاون

$$\text{سن مناسب واکسیناسیون} = \frac{\sqrt{\text{میانگین تیتر}} - X}{۲/۸۲} + \text{سن جوجه در زمان خونگیری (روز)}$$

X = آستانه ای که در آن واکسیناسیون موثر بر علیه بیماری گامبورو امکان پذیر است و برابر جذر ۲۵۰ برای واکسن *Intermediate* و جذر ۵۰۰ برای واکسن *Hot* می باشد.

۲/۸۲ = نیمه عمر آنتی بادی مادری (روز)

این فرمول با استفاده از واکسن های *Intermediate Plus* به عنوان یک پیشرفت بزرگ جهت غلبه بر معضلات بیماری گامبورو در آن زمان محسوب می شد. با توجه به بهبود وضعیت های موجود و عملکرد مناسب این فرمول در آن زمان ، این فرمول توسط *Deventer* جایگزین شد.

این فرمول در هلند از سال ۱۹۹۰ مورد استفاده قرار گرفته و به شکل معادلهٔ زیر بیان گردیده است:

فرمول محاسبه سن واکسیناسیون براساس فرمول دونتر

$$\text{سن واکسیناسیون} = \{(\text{لگاریتم ۲ تیتر درصد پرنده}) - \text{لگاریتم ۲ تیتر رخنه}) \times \left(\frac{1}{t_{\frac{1}{2}}}\right)\} + \text{سن نمونه گیری} + \text{تصحیح} - ۴$$

درصد پرنده : معرف عیار پادتن متعلق به جوجه ای است که به عنوان نمایندهٔ درصدی از گله که زمان واکسیناسیون با توجه به حساسیت آنها قرار است تعیین شود انتخاب گردیده است.

تیتر رخنه : نشان دهندهٔ مقداری از عیار پادتن مادری تعیین شده با آزمون الایزا می باشد ، که واکسن های مختلف بسته به حدت خود می توانند از آنها عبور کنند.

$t_{\frac{1}{2}}$: معرف نیمه عمر پادتن های اندازه گیری شده در جوجه های نمونه است.

سن نمونه برداری : سن جوجه ها هنگام خونگیری را نشان می دهد.

تصحیح ۰-۴ : روزهای اضافی است که بسته به سن خونگیری در ۴-۰ روزگی ، بایستی در انتها به روزهای انتظار افزوده شود.

مزایای فرمول *Deventer* نسبت به فرمول های قدیمی تر عبارتند از :

۱-مناسب برای تمامی طیور اعم از گوشتی ، مرغ های مادر و تخمگذار تجاری.

۲-زمان خونگیری می تواند از یک تا ۱۰ روزگی پس از هچ صورت گیرد.

۳-هم در گله هایی که تیتر یکنواخت دارند و هم در گله هایی که پراکندگی زیادی در تیتر آنها مشاهده می شود می توان فرمول را به کار برد.

۴-مناسب جهت تمامی واکسن های گامبورو.

کاهش مقدار آنتی بادی در جوجه های مختلف فرق می کند این کاهش در نتیجه میزان متابولیسم و سرعت رشد می باشد. که بر این اساس در جوجه های گوشتی ۳ تا ۳/۵ روز ، در مرغ های مادر ۴/۵ روز و در تخمگذارها حدود ۵/۵ روز است.

سطح تیتر آنتی بادی تا چهار روز اول زندگی حدوداً در یک سطح مشخص باقی می ماند (با جذب زرده و آنتی بادی های موجود در آن ، کاهش تیتر به خاطر متابولیسم و رشد جبران می شود). از روز چهارم به بعد با افزایش سن تیتر آنتی بادی کاهش می یابد.

در فرمول Deventer هنگامی که تخمین زمان واکسن را برای جوجه های کوچکتر از چهار روز به کار می بریم ، این پدیده را باید مد نظر داشته باشیم که به خاطر آنتی بادی های زرده تیتر سرمی افت بارزی پیدا نمی کند. لذا پس از محاسبه سن واکسیناسیون باید زمان انتظار اضافی را بر اساس جدول ذیل به آن اضافه کنیم.

جدول تعداد روزهای انتظار اضافی (گوشتی ، مادر و تخمگذار تجاری)

روزهای انتظار اضافی	سن خونگیری (روز)
۴	۰
۳	۱
۲	۲
۱	۳
۰	۴

فرمول های قدیمی تر همگی زمان واکسیناسیون را بر اساس تیتر میانگین نمونه ها تخمین میزنند. در گله هایی که تیترها ، یکنواخت باشند مشکل خاصی پیش نمی آید. اما عملاً یکنواختی تیترها ، غالباً در حد مطلوبی نیست ، چرا که امکان دارد جوجه ها از چندین گله مختلف مادر منشا بگیرند ، یا حتی از گله های مادری که تا کنون با واکسن کشته واکسینه شده اند ، به دست آمده باشند.

در فرمول Deventer تخمین زمان واکسیناسیون بر اساس میانگین تیتر در گله انجام نمی شود ، بلکه بر مبنای دیگری پایه ریزی شده است. مبنا بر اساس ۷۵٪ گله است ، که به تیتر مناسب واکسن رسیده باشند. پر واضح است که ما نمی توانیم منتظر بمانیم تا

آخرین جوجه گله نیز برای واکسیناسیون آماده شود. این وضعیت تمام گله را به مدت طولانی در معرض خطر قرار می دهد. به علاوه لزومی هم برای این کار وجود ندارد. برای این که واکسن تا چند روز پس از واکسیناسیون در گله منتشر می شود. بنابراین جوجه هایی که به دلیل بودن آنتی بادی مادری واکسیناسیون موثر در مورد آنها اجرا نمی شود ، توسط سایر اعضای گله (که ۷۵٪ از گله را شامل بوده و به طور موفقیت آمیزی واکسینه گشته اند) واکسینه می گردند.

اگر شخصی بخواهد منتظر بماند تا ۹۰٪ گله به تیتر مناسب جهت واکسیناسیون (به طریق مستقیم) برسد ، فرمول را به راحتی می توان اصلاح نمود. زمانیکه در گله عدم یکنواختی مناسب را داریم ، یا به هر دلیل مرغدار می خواهد دو بار طیور خود را واکسینه نماید می توان ۲ سن را پیشنهاد داد که برای مثال ابتدا ۴۰٪ و سپس ۵۰٪ یا این که ابتدا ۲۰٪ و سپس ۷۰٪ گله بتوانند بطور موثر واکسینه شوند.

برنامه های واکسیناسیون

ویروس بیماری گامبورو به عنوان یک ویروس پایدار در مزرعه محسوب می گردد. روش اصلی کنترل بیماری گامبورو واکسیناسیون و ایمن سازی پرندگان در مقابل بیماری می باشد. بدین ترتیب واکسیناسیون تا حد زیادی به نوع ویروس موجود در مزرعه و کیفیت و یکنواختی عیار پادتنی علیه بیماری گامبورو در جوجه ها هنگام خروج از تخم (ایمنی غیر فعال یا ایمنی مادری) بستگی دارد. مسئله اصلی در ایمن سازی فعال در جوجه ها تعیین زمان واکسیناسیون می باشد که با توجه به سطوح آنتی بادی مادری ، راه واکسیناسیون و حدت ویروس واکسن متفاوت است. استرس های محیطی و مدیریت ممکن است فاکتورهایی باشند که به هنگام تعیین یک برنامه واکسیناسیون باید مد نظر قرار گیرند تا واکسیناسیون موثر واقع شود.در ادامه برنامه های پیشنهادی واکسیناسیون در برابر بیماری گامبورو ارائه شده است :

جدول واکسیناسیون در برابر بیماری گامبورو در مناطق با آلودگی پایین

ردیف	سن	روش مصرف	سویه واکسن
۱	۱۴-۱۲ روزگی	قطره چشمی	نوع متوسط
۲	۲۴-۲۲ روزگی	قطره چشمی	نوع متوسط
۳	۳۴-۳۲ روزگی	قطره چشمی یا آشامیدنی	نوع متوسط

ردیف ۲ برای گله های نیمچه گوشتی و ردیف ۳ برای پولت (تخمگذار) در نظر گرفته می شود.

جدول واکسیناسیون در برابر بیماری گامبورو در مناطق با آلودگی بالا

ردیف	سن	روش مصرف	سویه واکسن
۱	۱۴-۱۲ روزگی	قطره چشمی	نوع متوسط
۲	۲۱-۱۹ روزگی	قطره چشمی	نوع متوسط
۳	۲۸-۲۶ روزگی	قطره چشمی	نوع متوسط
۴	۳۵-۳۳ روزگی	آشامیدنی	نوع متوسط

ردیف ۳ برای گله های نیمچه گوشتی و ردیف ۴ برای پولت (تخمگذار) در نظر گرفته می شود.

جدول واکسیناسیون در برابر بیماری گامبورو در گله های مادر در کلیه مناطق

سن	روش مصرف	سویه واکسن
۱۲ روزگی	قطره چشمی	نوع متوسط
۲۲ روزگی	قطره چشمی	نوع متوسط
۳۲ روزگی	قطره چشمی یا آشامیدنی	نوع متوسط

۱۹-۱۸ هفتگی	تزریق واکسن کشته گامبورو زیر جلد	واکسن کشته
۴۵-۴۰ هفتگی	تزریق واکسن کشته گامبورو زیر جلد	واکسن کشته

موارد تأثیر گذار درموفقیت واکسیناسیون پرندگان علیه بیماری گامبورو

- گله های مادر واکسینه شده – آنتی بادی مادری که از مادران واکسینه شده علیه گامبورو به جوجه ها انتقال مییابد،مدت ۳ تا ۴ هفته درجوجه ها دوام دارد و ممکن است میزان آن در بین پرندگان یک سالن تفاوتهای بسیاری داشته باشد .
- یکنواختی ایمنی مادری، به منظور انجام واکسیناسیون
- موفقیت واکسیناسیون به روش آشامیدنی، به انتخاب زمان مناسب تجویز آن بستگی دارد تا بدین وسیله ویروس واکسن توسط آنتی بادی مادری خنثی نشود.
- ویروس فیلد قویتر از ویروس واکسن بوده و در مقادیر بالاتر آنتی بادی مادری اثر میگذارد، یک فاصله (Window) در حین کاهش تیتر آنتی بادی مادری ایجاد میشود.

جهت کاهش Window Period

موارد ذیل بایستی انجام گیرد:

1-Disinfection (ضد عفونی قوی)

2-Disinsectisation (مبارزه با حشرات)

3- Restricted Access (قرنطینه شدید)

ایمنی :

تولید انترفرون :

نخستین پاسخ سیستم ایمنی در جوجه ها نسبت به آلودگی با ویروس گامبورو تولید انترفرون می باشد و این ماده سبب فعال شدن و تکثیر ماکروفاژها می گردد. تیتر انترفرون در سرم جوجه هایی که توسط ویروسهای بیماریزا آلوده می شوند خیلی بیشتر از تیتر ایجاد شده توسط ویروسهای تخفیف حدت یافته است. زیرا ویروسهای بیماریزا علاوه بر بورس فابریسیوس سایر اعضا را نسبت به تولید انترفرون تحریک می کنند ولی ویروسهای تخفیف حدت یافته فقط در بورس فابریسیوس می تواند عمل تحریک تولید انترفرون را انجام دهند. تیتر سرمی انترفرون ۳-۲ روز بعد از آلودگی به حداکثر می رسد در حالیکه حداقل بعد از ۴ روز بعد از آلودگی می توان پادتن های ضد گامبورو را در خون پرنده مبتلا ردیابی کرد.

ایمنی هومورال

آلودگی با ویروس گامبورو سبب تولید پادتن علیه پادگن های اختصاصی سروتیپ می گردد که این پادتن ها را می توان به روشهای الایزا ، رسوب در ژل و خنثی سازی ویروس شناسایی و اندازه گیری نمود. تیتر پادتن ۴ روز بعد از آلودگی قابل اندازه گیری می باشد و پس از ۲-۱ هفته به حداکثر رسیده ، تا ۵۲ هفته بعد از آلودگی قابل رد یابی است. سیستم ایمنی ماکیان قادر است که بین سروتیپ *I* و *II* ویروس گامبورو تمایز قائل شود ؛ به طوریکه بدنبال آلودگی با هر یک از آنها پادتن های خنثی کننده فقط علیه همان سروتیپ تولید می شود یعنی در آلودگی با سروتیپ *I* پادتن های خنثی کننده علیه سروتیپ *II* تولید نمی شود و پادتن های خنثی کننده سروتیپ *II* اثر حفاظتی در مقابل سروتیپ *I* ندارند. همچنین اگر جوجه ها ابتدا با سروتیپ *II* و سپس با سروتیپ *I* تلقیح شوند تیتر پادتن نسبت به حالتی که پرنده فقط با سروتیپ *II* تلقیح شده باشد خیلی بالاتر می باشد ، این موضوع نشان دهنده وجود پادگن های مشترک در سروتیپ *I* و *II* می باشد. پادگن هایی که برای هر دو سروتیپ مشترک هستند بر روی VP_2 و VP_3 مستقر

هستند که پادتن های ضد VP_3 هیچ تاثیر محافظت کنندگی ندارند در حالیکه تولید پادتن های اصلی مسئول محافظت ، توسط VP_2 تحریک می شود.

ایمنی سلولی

نقش ایمنی هومورال در محافظت به وسیلهٔ پادتن های مادری منتقل شده به جوجه ها (یا همان ایمنی غیر فعال) نشان داده شده است. شواهد حاکی از نقش ایمنی وابسته به سلول در محافظت از جوجه ها در برابر بیماری بورس عفونی در حال افزایش است. مطالعات اخیر مقاومت طبیعی برخی از انواع جوجه ها به این بیماری را نشان می دهد.

ایمنی غیر فعال

پادتن های موجود در خون مادر از طریق زردهٔ تخم مرغ به جوجه ها منتقل می شود و آنها را در برابر عفونت های اولیه با *IBDV* محافظت کرده و در نتیجه از آنها در برابر اثرات سرکوبگر ایمنی ویروس ، محافظت می کند. نیمه عمر این پادتن ها بطور متوسط ۵-۳ روز می باشد. بنابراین می توان بر اساس تیتر پادتن در زردهٔ تخم مرغ ، تیتر سرمی پادتن مادر را تخمین زد. و اگر تیتر آنتی بادی مادری مشخص باشد ، زمانی را که جوجه ها می توانند حساس گردند قابل تعیین است. *Lucio* و *Hitchner* نشان دادند که بعد از این که تیترهای آنتی بادی به زیر ۱:۱۰۰ می افتند ، جوجه ۱۰۰٪ به عفونت حساس می شود و تیتر های ۱:۱۰۰ تا ۱:۶۰۰ تقریباً محافظتی در حدود ۴۰٪ را ایجاد می کنند.*Skeels* و همکارانش گزارش کردند که قبل از این که جوجه ها به صورت موثر با یک سویه تخفیف حدت یافته *IBDV* واکسینه شوند باید تیتر آنتی بادی به زیر ۱:۶۴ ($۲^۶$) برسد. استفاده فیلدی از واکسن کشته جهت تحریک سطوح بالای ایمنیت مادری بسیار گسترده است. مطالعات انجام شده نشان داد که واکسن های *IBD* کشته در گله های مادر می توانند جهت محافظت جوجه ها به مدت ۴ الی ۵ هفته ایمنی مادری را تحریک کنند و واکسن های زنده در گله های مادر محافظتی به مدت ۱ الی ۳ هفته در جوجه ها

ایجاد می کنند. درست مثل بسیاری از بیماری ها ایمنیت غیر فعال کسب شده در برابر *IBDV* می تواند با تحریک یک پاسخ ایمنی فعال تداخل نماید.

سرکوب ایمنی :

بورس فابریسیوس عضو هدف و لنفوسیت های *B* ، سلول های هدف برای ویروس گامبورو می باشند. حساسیت سلول های پیش ساز لنفوسیت های *B* به ویروس گامبورو خیلی بیشتر از لنفوسیت های بالغ می باشد. بنابراین هر چه سن جوجه هنگام آلودگی با ویروس کمتر باشد اثر سرکوب ایمنی شدیدتر است. یعنی حداکثر این اثر در یک روزگی است و بعد از ۳ هفتگی خیلی کم و ضعیف می شود. بنابراین در جوجه های مبتلا به گامبورو به علت تخریب لنفوسیت های *B* تولید کننده پادتن ، ایمونوگلوبولین *IgG* به شکل مونومر تولید می گردد. ویروس گامبورو روی غده هاردرین اثر کرده و به علت کاهش پلاسما سل های موجود در آن سبب نقص در سیستم ایمنی موضعی دستگاه تنفس ماکیان و بوقلمون ها می شود.تاثیر ویروس گامبورو روی ایمنی با واسطه سلولی کم و گذرا می باشد.

پاتوژنز بیماری گامبورو

جالب است بدانیم که در ۱۰ هفته اول زندگی جوجه ، سلول های لنفاوی به بورس می روند و تمایز پیدا می کنند. حال اگر ویروس گامبورو سبب تخریب بافتی بورس گردد، باعث می شود که سلول های لنفاوی نتوانند در بورس تمایز پیدا کنند که ضعف سیستم ایمنی پرنده را به دنبال خواهد داشت و این بدان معنی است که اگر خیلی زود بورس درگیر ویروس گامبورو شود سلول های کمی توسط آن تولید شده وسیستم ایمنی به شدت تضعیف می شود. بنابراین بهتر است که بورس را از آلودگی در روزهای اول زندگی محافظت کنیم و باید حداقل تا سه هفته از آلودگی آن جلوگیری کنیم تا تعداد کافی سلول های ایمنی تولید شود چرا که بعد از آن ویروس گامبورو با شدت کمتری باعث تضعیف سیستم ایمنی می گردد.

تست های سرولوژیک رایج جهت تشخیص

- آگارژل پرسیپیتاسیون
- خنثی سازی ویروس (VN)
- الایزا

تست های تکمیلی در آزمایشگاه های مرجع :

- PCR (RT-PCR)
- RFLP
- الکتروفورز

تشخیص تفریقی

بروز ناگهانی بیماری و آشفتگی پرها در شیوع اولیه بیماری ما را به سمت شیوع حاد کوکسیدیوز خواهد برد. در برخی از مـــوارد، وجود خون در مدفوع پرنده ها ما را به کوکسیدیوز مشکـــوک می کند. خونریزیهای عضلانی و همچنین ادم همراه با خونریزی در بورس پرنده، بیماری بورس عفونی پرندگان را مشخص می کند.پرندگانی که به دلیل ابتلاء به بیماری گامبورو تلف می شوند، ممکن است علایم نفروز حاد را نشان دهند. شرایط مختلفی ممکن است منجر به ضایعات کلیوی شوند. از اینرو مشاهده اینگونه ضایعات، نمی تواند بطور حتم ناشی از بیماری فوق باشد. بطور معمول ضایعات موجود در بورس پرنده میتواند سبب تمایز بیمـــاریIBDاز سایر عوامل نفروز کلیه ها شود. عدم مصرف آب میتواند سبب بروز تغییرات در کلیه ها و آتروفی بورس پرنده شود.بهرحال در صورتیکه این وضعیت در کل جمعیت یک گله روی ندهد، تنها در تعداد محدودی از پرندگان مشاهده خواهد شد. تشخیص قطعی بیماری با استفاده از تاریخچه گله راحتتر خواهد بود. خونریزی ماهیچه ای و خونریزی در مخاط مشاهده شده در اتصال میان پیش معده و سنگدان شبیه علایم سندرم هموراژیک بوده و از طریق ضایعات بورس پرنده که همراه با بیماری گامبورو می باشند قابل تمایز خواهند بود. این مورد از آن جهت ذکر

گردید که ممکن است بیماری بورس عفونی پرندگان، به اشتباه سندرم هموراژیک تشخیص داده شود.

ویروس نفروتوکسیک بیماری برونشیت عفونی میتواند سبب بروز نفروزیس شود.در چنین مواردی، در ابتدا ضایعات تنفسی مشاهده خواهد شد و از سوی دیگر هیچ نشانه ای در بورس پرنده دیده نخواهد شد. اینگونه موارد را میتوان بدین صورت از بیماری بورس عفونی پرندگان متمایز نمود. از سوی دیگر نمیتوان از احتمال بروز دو بیماری بصورت همزمان چشم پوشی کرد.

سیاست کنترل بیماری در کشور

اگرچه توسعه اقدامات امنیت زیستی و بکارگیری واکسن های موثر در مزارع لاین، اجداد و مادر منجر به کاهش چشم گیر بیماریهای بومی طیور مانند نیوکاسل، کوریزا، مارک شده است ولی برای رسیدن به کیفیت بهداشتی مطلوب در این مزارع و عرضه جوجه یکروزه با کیفیت بالا، بایستی تلاش های بنیادی مهمی جهت تقویت اقدامات امنیت زیستی در سطوح مختلف گله های مولد و برنامه های واکسیناسیون کارآمدتر، انجام داد.

وقوع بیماریهای آنفلوانزا، نیوکاسل، برونشیت عفونی طیور، مایکوپلاسموز و کلی باسیلوز در گله های گوشتی و تخم گذار می تواند بنوعی بیانگر وجود نقص به درجات متفاوت در کنترل بیماریهای طیور باشد. فلذا سیاست سازمان دامپزشکی در خصوص کنترل و مبارزه با بیماری گامبورو اینگونه طراحی گردیده است.

نوع بیماری	عامل بیماری	خسارات اقتصادی	توع مبارزه در اجداد	نوع مبارزه در مادر گوشتی	نوع مبارزه در مادر تخمگذار	نوع مبارزه در تخم گذار تجارتی	نوع مبارزه درنیمچه گوشتی
بیماری گامبورو	بیرناویروسها	بسیار زیاد	واکسیناسیون و بیوسیکوریتی	واکسیناسیون و بیوسیکوریتی	واکسیناسیون و بیوسیکوریتی	واکسیناسیون و بیوسیکوریتی	واکسیناسیون و حذف کانونها

این برنامه جهت کنترل و مبارزه با بیماری گامبورو دارای نقاط قوت و معایبی میباشد که در ذیل اشاره گردیده است.

نقاط قوت

۱. وجود زیر ساخت های تولید: ازجمله وجود ظرفیت بالای مرغداری و وجود تمام زنجیره تولید و پخش مرغ
۲. طراحی و اجرای سامانه مراقبت وپایش بیماریهای طیور
۳. وجود آزمایشگاههای مجهز و مجرب

نقاط ضعف

- اطلاع رسانی ضعیف به دامپزشکان بخش خصوصی درخصوص وضعیت حدت ویروس موجود در کشور
- نداشتن برنامه منظم تدوین شده برای ارزیابی کارایی واکسنهای زنده وارداتی
- ساختار بهداشتی نامناسب در مزارع مرغ گوشتی و تخمگذار کشور
- نقص در اجرای صحیح دپوی کود و نحوه نقل و انتقال آن
- اجرایی نشدن دوره های آموزشی لازم برای مرغداران
- عدم برخورد اصولی و قاطع با متخلفین در ارتباط با مسائل بهداشتی
- در کنار هم قرار گرفتن واحدهای مادر، تخمگذار و گوشتی در یک منطقه جغرافیایی
- کمبود یک سیستم مستمر سرویلانس بیماری و ارائه تابلو وضعیت حدت ویروس در استان های کشور

چالشها

۱ .اجرای امنیت زیستی و مدیریت سلامت گله :
۲ . ضعف مدیریت کنترل بیماریهای شدیدا مسری (آنفلوآنزا . نیوکاسل . گامبورو) :

برای کنترل بهتر ایندسته از بیماریها پیشنهاد میشود که توجه خاصی را به چالشهای ناشی از ارگانیسمهای شناخته شده ایی که سبب کاهش تولید و قدرت ایمنی طیور میشوند داشته باشید . کوکسیدیوزو مایکوتوکسینها و E.Coli از این نمونه ها میباشند .

۳ .ضعف در اجرای کامل اصول مختلف HACCP

الف) ارزیابی : در جهت شناسایی و بررسی نقاط پرتراکم و پرخطر در جهت شناسایی عوامل خطر

ب) کنترل نقاط بحران :در جهت شناسایی کانونهای بیماری و معدوم سازی صحیح

ج) محدودیت بحران :در جهت محدود سازی اشاعه بیماریهای واگیردار(مدیریت بحران)

د) نظارت :در جهت بازدید و کنترل مزارع طیور در مقابل بروز وشیوع بیماریها

ه) اصلاح :به منظور اصلاح دستورالعمل های اجرایی

ط) ثبت : ظ) تائید :

راهکار های کنترل بیماری

- تدوین و تکمیل برنامه استراتژیک مبارزه با بیماری گامبوروی فوق حاد
- اصلاح سیستم جمع آوری ، آنالیز و تحلیل آمار و گزارشات با استفاده از فن اوری های جدید (GIS)
- توسعه و افزایش توان آزمایشگاههای مرجع تشخیص در شناسایی مولکولی ویروس های درگیر در کشورخصوصاً شناسایی سکانس اسید آمینه VP2 ویروسها و توان ایمنی زائی واکسنهای موجود
- مشخص نمودن تابلو آلودگی با ویروس VVIBD و تعیین سویه های واکسینال مناسب درکشور
- تشکیل کمیته تخصصی بیماری گامبورو در کشور و تعیین سیاست های کلان مبارزه ایی،
- تدوین و اجرای دستورالعمل‌های بهداشتی، قرنطینه‌ای جهت پیشگیری از بیماری گامبورو خیلی حاد در مناطق پر خطر و کم خطر
- تعیین برنامه جامع واکسیناسیون برای مناطق پر خطرو کم خطر

- پایش و کنترل کیفیت مواد بیولوژیک ، و خوراک طیور
- آموزش مرغداران

توجه – اکنون برنامه ی مبارزه با بیماری بورس عفونی درکشور براساس واکسیناسیون گله های گوشتی و پولت درحدود ۲ هفتگی و احیاناً تکرار آن در۴ هفتگی است، دراین رژیم واکسیناسیون سویه های واکسینال، اغلب سویه های Intermediate می باشد. با توجه به حدت کم این سویه ها به نظر می رسد امکان استفاده از این سویه ها درزمان های زودتر وجود ندارد چون نمی توانند از سد ایمنی مادری عبور کنند از طرفی بالاتر بودن حدت سویه های واکسیناسیون (مثلاً استفاده از سویه های Intermediate plus) می تواند اثرات مخربی بر بورس بگذاردکه درشرایط حتی متوسط مرغداری ها وضع ایمنی پرنده را پیچیده تر کنند. بنابراین جهت القای واکسیناسیون می توان به تغییر نوع سویه واکسن و انتخاب سویه هایی که بیشترین قرابت را از نظر پاتوژنیسیتی به سویه ی مزرعه داشته باشند، توجه بیشتری کرد . استفاده از سویه های بسیار حاد که محل تکثیرآنها سلول های بورس می باشد، می توانند نسبت به سویه های Intermediate بکار رفته در واکسن های روغنی ، آنتی بادی مادری بیشتر و کارآمدتری را درجوجه ها فراهم کنند. واکسن هایی که براساس تکثیر ویروس بسیار حاد درمحیط اصلی خود یعنی بورس تهیه شده اند کارآیی بیشتری نسبت به واکسن های تهیه شده براساس تکثیر ویروس بسیار حاد روی تخم مرغ دارند همچنین تغییر روش واکسیناسیون مثلاً استفاده از روش inovo injection می تواند مد نظر قرارگیرد.

فهرست منابع :

- *سیدمحمود قاضی مرعشی- مقایسه واکسنهای رایج بیماری بورس عفونی در تحریک پاسخ ایمنی وابسته به سلول- سال تحصیلی ۸۸-۸۷-استاد راهنما:دکتر اوستا صدرزاده*
- صدرزاده، (۱۳۸۷) مدیریت پیشگیری از بیماری‌های طیور ، انتشارات دانشگاه آزاد اسلامی
- داریوش نظافتی بررسی تحت بالینی گامبورو به روش مولکولی (PCR)در مرغداریهای گوشتی شهرستان اراکاستادان راهنما :دکتر: گیتا اکبری آزاددکتر: سید داوود حسینی زمستان ۱۳۸۹
- ابراهیم جوان آملی، "مشخصات افتراقی برخی از سویه های واکسیناسیون IBD"، فصلنامه طیور چکاوک (۱۳۷۷) : ۴۰، ص۱۰۱-۹۷.
- ابراهیمی کیوان،" واکسیناسیون در بیماری گامبورو"،(پایان نامه دکتری دامپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد گرمسار،۱۳۷۶)
- ابوالفضل غنیئی،سیدمصطفی پیغمبری،جمشیدرزمیار، «شناسائی ویروس های فوق حادبیماری بورس عفونی به روشRT-PCRبرروی ژنVP_1وبررسی احتمال حضورویروس های بازآرائی»، مجله تحقیقات دامپزشکی(۱۳۹۰) : ۲۶۶،ص ۱۵۳
- افشین نیک بخش بیرونی، "بررسی پاتوژنر بیماری بیماری عفونت بورس در ماکیان" مجله فصلنامه طیور چکاوک (۱۳۷۳) : ۲۳، ص ۷۶-۶۵
- اکبری آزاد، گ (۱۳۸۷)، بیماریهای طیور، دانشگاه آزاد اسلامی واحد کرج.
- اوحدی نیا،ح (۱۳۷۰)، مبانی پرورش طیور، مرکز نشر سپهر، ص ۵۱۸-۵۱۱.
- اوحدی نیا، ح (۱۳۷۱)، اپیدمیولوژی و تشخیص و درمان بیماریهای طیور(چاپ سوم)، انتشارات ارمغان،ص ۳۳۴ و ص ۹ تا ۹۶.
- اوحدی نیا، ح (۱۳۷۹)، بیماری گامبورو، انتشارات علم و قلم، ص ۱ تا۲۰.
- اوحدی نیا،ح (۱۳۷۹)، بیماری گامبورو، انتشارات علم و قلم، ص۲۵تا۳۸.

- بابک قاسم العسکری، «تشخیص بیماری گامبورو»، ماهنامه دنیای کشت وصنعت(اردیبهشت ۱۳۹۰) : ۶۵، ص ۲۲.
- بزرگمهری فرد م ح، فتوتی ع، (۱۳۷۷)، بیماریهای طیور، انتشارات سازمان اقتصادی کوثر، ص۷۷، ص ۳۲۱-۳۱۵.
- بزرگمهری فرد، م ح، (۱۳۶۴)، راهنمای عملی تشخیص بیماریهای طیور(چاپ دوم)، انتشارات سعادت، ص ۱۳۳.
- بزرگمهری فرد،م ح (۱۳۶۴)، بیماریهای طیور، انتشارات جهاد دانشگاهی، ص۳۵۹-۳۷۳.
- بصیری، ع (۱۳۷۳)، طرح آماری در علوم کشاورزی(چاپ ششم)، انتشارات دانشگاه شیراز، فصل دوم،ص ۸۶-۸۰.
- بهرام شجاعدوست، "تضعیف ایمنی توسط بیماری بورس عفونی"، فصلنامه طیور چکاوک،(۱۳۷۸) : ۷ (۳)، ص ۷۲-۶۹.
- پوررضا،ج. بهداد، ص (۱۳۸۵)، اصول علم طیور(چاپ دوم)، انتشارات ارکان، ص۱۵۸-۱۳۹.
- پیام حقیقی خوشخو، «کاربرد روش مولکولی RT-PCR و RFLP درتشخیص ویروس فوق حادبیماری بورس عفونی قبل از واکسیناسیون»، پنجمین کنگره سراسری ویروس شناسی (۱۲-۱۴ اردیبهشت ۱۳۸۸).
- تقی، س ع، (۱۳۷۵)، دوره آموزشی بیماریهای ویروسی دستگاه تنفسی طیور(چاپ اول)، انتشارات سازمان اقتصادی کوثر، ، ص ۵۴-۳۷.
- حبیب اله دادرس، منوچهر عالی مهر، (۱۳۷۷)، «بیماری گامبورو» فصلنامه طیور چکاوک : ۳۸، ص ۴۹-۷.
- حشمت مظفری نژاد، «بررسی اثر سه نوع واکسن گامبورو»، مجله پژوهش و سازندگی(۱۳۷۱) : ۱۷، ص ۴۱-۳۶
- حقیقی خوشخو، پ،(۱۳۸۷)، بیماریهای طیور، دانشگاه آزاد اسلامی واحد کرج

- حمیدرضا شفیعی، «درمان مناسب برای واکسیناسیون گامبورو»، فصلنامه طیور چکاوک (۱۳۷۰) : ۱۱، ص ۳۸-۳۵.
- حمیدرضا شفیعی، «نگاهی دقیق به بیماری گامبورو»، مجله فصلنامه طیور چکاوک (۱۳۷۰) : ۷، ص۴۰-۱.
- حمیدرضا گندمی ثانی، «تداوم اهمیت اقتصادی بیماری گامبورو»، فصلنامه طیور چکاوک(بهار۱۳۸۳) : ۵۳، ص۳۷.
- دهقانی، م. هراتیان، م (۱۳۸۴)، تکنیک PCR و نرم افزار FAST PCR، انتشارات نوردانش، ص ۴۸-۲۰.
- رضاطرقی، «توالی نوکلئوتیدهادرناحیه متغیرژنVP_2ویروس های بورس عفونی ایران»، فصل نامه پژوهش وسازندگی (زمستان ۱۳۸۷) : ۸۱،ص ۴۳.
- سیدعلی قریشی،ترانه امرشدی، «تشخیص ویروس بورس عفونی طیور (گامبورو) درنمونه های بالینی ومقایسه آن باویروس های واکسینال بااستفاده ازروش-RT PCR-RFLP» فصل نامه پژوهش وسازندگی(پاییز ۱۳۸۲): ۶۰، ص ۶۵
- ، سیدمصطفی پیغمبری، «تفکیک سریع بین ویروس های کلاسیک وفوق حاد بیماری بورس عفونی جداشده درایران به وسیلهRT-PCR/REA»، مجله بین المللی تحقیقات دامپزشکی،(سال۲۰۰۸):۱، ص ۱۱۱.
- سید مهدی میرسلیمی، ، « بررسی پیامدهای تغییر شرایط اپیدمیولوژی بیماری بورس عفونی در اروپا»، فصلنامه طیور چکاوک(۱۳۷۴) : ۲، ص ۵۳-۴۷
- شبنم تاج منش، «استراتژیهای مختلف جهت کنترل گامبورو»، فصلنامه کیمیافام(تابستان ۱۳۸۴) : ۱۰،ص ۱۹.
- شرکت دارویی بهداشتی آسینه (۱۳۷۸)، بیماری گامبورو، چاپ مه سیما، ص ۱۰ الی ۳۶.
- شهرام جوادی، «نکاتی در مورد واکسیناسیون بیماری گامبورو»، پژوهش و سازندگی (۱۳۷۳): ۲۳، ص ۹۳-۹۲.
- صدر زاده، ا (۱۳۷۷)، عملیات درمانگاهی طیور، دانشگاه آزاد اسلامی واحد گرمسار.

- صفیه وطن دور، «بررسی و مقایسه ایمنی زایی واکسن های گامبورو از نوع سویه متوسط (Intermediate) و سویه قوی (Intermediate plus) با استفاده از تست الیزا در جوجه های گوشتی»، فصلنامه دامپزشکی(پاییز ۱۳۸۵): ۱۹، ص ۴۵.
- صفیه وطن دور، «بررسی ومقایسه ایمنی زایی واکسن های گامبورو»، فصلنامه دامپزشکی(تابستان ۱۳۸۵):۱۸، ص ۴۷.
- علی قریشی، «ابداع یک روش مولکولی RT-PCR برای تمایز ویروسهای فوق حاد بیماری بورس عفونی فیلد ایران با سویه های گزارش شده»، چهارمین همایش ملی بیوتکنولوژی (مرداد ۱۳۸۴).
- کوون هوون، بن ، «تخمین زمان صحیح واکسیناسیون بیماری گامبورو توسط فرمول مرکز بهداشت دامی هلند»، جهان مرغداری(۱۳۷۸): ۱۱، ص ۸۱–۷۸
- محمدحسن بزرگ مهری فرد، «گامبورو،پایه گذار بیماریهای طیور»، ماهنامه نظام دامپزشکی(تابستان ۱۳۸۲):۱۲، ص ۱۸.
- محمود رضا اکبری، اکرم فرزام، «بیماری گامبورو و راههای کنترل آن»، مجله سلامت(۱۳۷۴): ۲، ص ۳۸–۲۸.
- محمودرضا پناهی دهقان، «ایمنیت در بیماری عفونی بورس»، فصلنامه طیور چکاوک (۱۳۷۱) : ۱۱، ص ۴۶ تا ۵۷.
- مسعود مقدم پور، جلیل وندیوسفی، بهمن خالصی، «تکنیک های تشخیصی آزمایشگاهی، بیماریهای طیور»، موسسه تحقیقت واکسن و سرم سازی رازی(۱۳۷۵)، کارگاه آموزشی.
- منوچهر عالی مهر، ، «مروری بر بیماری گامبورو»، فصلنامه طیور چکاوک(۱۳۷۷) : ۳۸، ص ۴۹–۷.
- منوچهر عالی مهر، حبیب اله دادرس، «استفاده از روش الیزا برای تعیین عیار آنتی بادی علیه ویروس بیماری گامبورو و تعیین زمان مناسب واکسیناسیون طیور»، (پایان نامه دکتری تخصصی، دانشگاه شیراز۱۳۷۵).

- منوچهر عالی مهر، حبیب اله دادرس، محمد حسین روستایی، «جداسازی و شناسایی بیماری بورس عفونی»، مجله پژوهش و سازندگی(۱۳۷۷) : ۳۸. ص ۹۸-۹۴.
- مهدی چراغچی باشی، «تاثیربرخی ازویتامین و الکترولیتها بر بهبود بیماری بورس عفونی»، فصلنامه کیمیافام (تابستان ۱۳۸۹) : ۱۲،ص ۳۴.
- مهران حائری، «مکانیسم عملکرد سیستم ایمنی طیور»، فصلنامه طیور چکاوک (۱۳۷۴) : ۲۷، ص ۵۰-۴۷.
- میاحی، م.محمد زاده، س «بررسی کاربرد داخل جنینی واکسن ایمیون کمپلکس بیماری گامبورو برعملکرد جوجه های گوشتی»، پانزدهمین کنگره دامپزشکی ایران،(۵-۷ اردیبهشت ماه ۸۷).
- نریمان شیخی، «الیزا و تفسیر آن در طیور»، مجله دامپزشک(۱۳۷۷) : ۴، ص ۵۴-۲۹.
- یداله اسدپور، ، «تأثیر ترکیب ویتامین E+ seپرندگان مبتلا به ویروس IBD»، فصلنامه طیور چکاوک (۱۳۷۴) : ۲۷، ص ۱۱۲-۱۰۹.

- 1- Lasher HN, Davis VS.(1997). History of infectious bursal disease in the U.S.A.--the first two decades.Avian Dis. Jan-r;41(1):11-9.
- 2- T.P. van den B e r g (1) . N. Eterradossi(2) , D. Toquin(2) & G. Meulemans. .,(2000). Infectious bursal disease(Gumboro disease)*Rev. sci. tech. Off. int. Epiz*,19 (2), 527-543
- 3- A. N. ALKHALAF. **J**.,(2009). DETECTION OF VARIANT STRAINS OF INFECTIOUS BURSAL DISEASE VIRUS IN BROILER FLOCKS IN SAUDI ARABIA USING ANTIGEN CAPTURE ENZYME-LINKED IMMUNOSORBENT ASSAY. Pakistan Vet. J., 29(4): 161-164.

پروژه اجرایی

دفتر بهداشت و مدیریت بیماری های طیور و زنبور عسل و کرم ابریشم

در خصوص بیماری گامبورو

در سال ۱۳۹۴

ارزیابی ایمنی ناشی از واکسن غیرفعال گامبورو

عنوان پروژه: ارزیابی ایمنی ناشی از واکسن غیرفعال گامبورو بعد از ۲۴ هفتگی با کیت الیزا در مزارع مادر

زمان شروع : ۱۳۹۴/۰۱/۱

زمان پایان : ۱۳۹۴/۱۲/۲۹

حجم عملیات : ۱۶۵۰۰نمونه

جغرافیا فعالیت : کل کشور

اهمیت و ضرورت اجرای پروژه

ویروس بیماری گامبورو به عنوان یک ویروس پایدار در مزرعه محسوب می گردد. روش اصلی کنترل بیماری گامبورو واکسیناسیون و ایمن سازی پرندگان در مقابل بیماری می باشد. عموماًبرای ایمن ساختن مزارع مادر در سنین ۱۸ هفتگی و قبل از آن یعنی زمانیکه هنوز گله وارد مرحلهٔ تولید نشده است مصرف می‌شوند. و علت این امر بالا بردن سطوح پادتن‌های پرندگانی است که قرار است هفته‌ها (دوران تولید) این پادتن‌ها را در اختیار جوجه‌هایشان بگذارند.از نظر تئوریک جوجه های حاصل از مادرانی که واکسن گامبوروی روغنی (کشته) دریافت نموده اند ، نسبت به جوجه هایی که مادران آنها با واکسن زنده واکسینه گشته اند ، تیتر آنتی بادی مادری بالاتری دارند ،بدین ترتیب واکسیناسیون تا حد زیادی به نوع ویروس موجود در مزرعه و کیفیت و یکنواختی عیار پادتنی علیه بیماری گامبورو در جوجه ها هنگام خروج از تخم (ایمنی غیر فعال یا ایمنی مادری) بستگی دارد.

استفاده فیلدی از واکسن کشته جهت تحریک سطوح بالای ایمنیت مادری بسیار گسترده است. مطالعات انجام شده نشان داد که واکسن های IBD کشته در گله های مادر می توانند جهت محافظت جوجه ها به مدت ۴ الی ۵ هفته ایمنی مادری را تحریک کنند.

برنامه های گسترده ایمن سازی بر علیه IBD با طراحی برنامه های مناسب واکسیناسیون در مزارع مادر گوشتی و همچنین تخم گذار آغاز میگردد . برنامه های واکسیناسیون

متعددی در سراسر جهان پیشنهاد شده است و عموماً ، هم واکسنهای زنده و هم واکسنهای کشته را در بر میگیرند . این واکسنها در خلال دوره پرورش مرغهای مادر و به منظور دستیابی به سطوح بالای آنتی بادیهای فعال و یکنواخت و انتقال آنها به نتاج ، مورد استفاده قرار می گیرند ..سطوح آنتی بادیهای مادری اکتسابی به میزان بالا و یکنواخت (MDA) در نتاج ، به حفاظت جوجه های گوشتی و تخمگذار برعلیه عفونتهای تحت کلینیکی در روزهای اول زندگیشان کمک شایانی میکند .

با در دست داشتن نتایج سرولوژیک ، ممکن است بتوان سن مناسب واکسیناسیون را مشخص نمود . از این گذشته ، بر اساس CV آنتی بادیها میتوان تصمیم گرفت که آیا واکسیناسیون اضافه برای حفاظت از پرندگانی با میزان پائین MDA ، نیاز میباشد یا خیر .در نتیجه ، این کار میتواند با سنجش سطوح MDA در روزهای نخست و از طریق نوعی آزمایش کمی سرولوژیک چون ELISA صورت پذیرد . از سایر شرایط حاکم بر مزارع ، پرورش توام جوجه های یکروزه از گله های مختلف میباشد . از اینرو با تیترهای غیر یکپارچه مواجه خواهیم بود .این امکان وجود دارد که با استفاده از آزمایش ELISA ، شرایط فوق شناسایی شود و برنامه واکسیناسیون مناسبی تدارک دیده شود.

عدم اجرای پروژه موجب ایجاد چه مشکلی می شود؟

۱- عدم دستیابی به سطوح بالای آنتی بادیهای فعال و یکنواخت و انتقال آنها به نتاج

۲- عدم حفاظت جوجه های گوشتی و تخمگذار برعلیه عفونتهای کلینیکی و تحت کلینیکی در هفته اول پرورش

۳- عدم شناسایی تیترهای غیر یکپارچه در پرورش توام جوجه های یکروزه از گله های مختلف و ارائه برنامه واکسیناسیون مناسب

٤- اگر ویروس گامبورو سبب تخریب بافتی بورس گردد، باعث می شود که سلول های لنفاوی نتوانند در بورس تمایز پیدا کنند که ضعف سیستم ایمنی پرنده را به دنبال خواهد داشت و این بدان معنی است که اگر خیلی زود بورس درگیر ویروس گامبورو شود سلول های کمی توسط آن تولید شده وسیستم ایمنی به شدت تضعیف می شود.

راهکارهای ممکن برای جلوگیری از بروز مسئله

دریافت MDA از گله مادر ، برای حمایت جوجه یکروزه در تمام مدت پرورش کافی نخواهد بود . بنابراین ، ایمنی فعال پرندگان جوان در جهت حفاظت آنها بر علیه IBD در مزارع ، حیاتی بوده و به سه نکته اساسی بستگی دارد :

۱ – واکسن مناسب ۲ – راه مناسب ۳ – زمان مناسب .

۱. برنامه های گسترده ایمن سازی بر علیه IBD با طراحی برنامه های مناسب واکسیناسیون در مزارع مادر گوشتی و همچنین تخم گذار آغاز میگردد . این واکسنها در خلال دوره پرورش مرغهای مادر و به منظور دستیابی به سطوح بالای آنتی بادیهای فعال و یکنواخت و انتقال آنها به نتاج ، مورد استفاده قرار می گیرند .در برخی مناطق و برحسب تیتر آنتی بادیها و همچنین پراکندگی تیترها در گله های مادر در حوالی۴۵ هفتگی ، تزریق اضافی واکسنهای غیرفعال صورت می پذیرد .سطوح آنتی بادیهای مادری اکتسابی به میزان بالا و یکنواخت (MDA) در نتاج ، به حفاظت جوجه های گوشتی و تخمگذار برعلیه عفونتهای تحت کلینیکی در روزهای اول زندگیشان کمک شایانی میکند .

۲.به رغم انجام برنامه های قوی واکسیناسیون ، کنترل IBD بصورت انجام برنامه های پیشگیری موثر بر علیه بیماری مشکل بوده و به امنیت زیستی و ایمنی گله مادر و نتاج آنها بستگی دارد . همچنین ، امنیت زیستی یا واکسیناسیون تنها ، قادر نیست تا از زیانهای ناشی از IBD جلوگیری نماید .

روش های اجرایی پروژه استفاده از کیت الیزا در ارزیابی ایمنی ناشی از واکسن های غیر فعال مصرف شده در مزارع مادر گوشتی بعد از سن ۱۸– ۲۲هفتگی– از هر سالن ۱۰–۵ نمونه سرم اخذ شود .

وضعیت مطلوب بر اساس نتایج حاصل از اجرای پروژه

۱- اطمینان از هیپرایمیون کردن گله های مادر و انتقال ایمنی به نتاج

۲- ارائه جوجه های با کیفیت مطلوب

روش تحقیق و متدهای آماری پروژه

در مزارع مادر گوشتی فعال بعد از سن ۱۸- ۲۲هفتگی- از هر سالن ۱۰-۵ نمونه سرم اخذ و با استفاده از کیت الیزا ایمنی ناشی از واکسن های غیر فعال مصرف شده ارزیابی می شود و نتایج بدست آمده توسط برنامه های آماری موجود تجزیه و آنالیز میگردد.

اهداف کلی برنامه :

۱- تدوین و تکمیل برنامه استراتژیک مبارزه با بیماری گامبوروی فوق حاد

۲- تعیین برنامه جامع واکسیناسیون برای مناطق پر خطرو کم خطر

اهداف اختصاصی برنامه:

۱-دستیابی به سطوح بالای آنتی بادیهای فعال و یکنواخت در گله های مادر (هیپرایمیون کردن مزارع)و انتقال به نتاج

۲- حفاظت جوجه های گوشتی و تخمگذار برعلیه عفونتهای کلینیکی و تحت کلینیکی در هفته اول پرورش

۳- شناسایی تیترهای غیر یکپارچه در پرورش توام جوجه های یکروزه از گله های مختلف و ارائه برنامه واکسیناسیون مناسب

٤- مشخص نمودن تابلو آلودگی با ویروس VVIBD و تعیین سویه های واکسینال مناسب درکشور

	ردیف	1	2	3		4
موانع و ریسک پروژه	تعریف ریسک یا مانع	مهیا نبودن شرایط اعتباری و تجهیزاتی	عدم همکاری مناسب مدیریت مزرعه	عدم تامین به موقع کیت	عدم ارسال نمونه مناسب	کمبود نیروی ماهر آزمایشگاهی
	علت نیروی انسانی				*	
	علت تجهیزات و مواد ولوازم مورد نیاز	*		*	*	
	علت روش های اجرایی			*	*	*
	علت عوامل زیست محیطی					
	علت عوامل اپیدمیولوژیک					
	علت عوامل اجتماعی		*	*		
	علت ساختار سازمانی	*		*		*
	میزان وقوع (درصد)	2.00	10.00	2.00	20.00	25.00
	دامنه مخاطره	توقف عملیات	اختلال در روند توسعه و پیشرفت عملیات	توقف عملیات	اختلال در روند پیشرفت	اختلال در روند پیشرفت

					عملیات	عملیات
	اتخاذ واکنش	جبران عملیات	مصاحبه و توجیه مدیر مزرعه (درصورتیکه مخاطرات بهداشتی نداشته باشد)	جبران عملیات	جبران عملیات	جبران عملیات
	نحوه کنترل	کسب اعتبار مالی لازم	توسعه اقدامات آموزشی و ترویجی	اتخاذ تدابیر کلان مدیریتی در خصوص خرید به موقع کیت	توسعه اقدامات آموزشی	توسعه اقدامات آموزشی
	پاسخگو	دامپزشکی استان	پرورش دهنده	سازمان دامپزشکی کشور	دامپزشکی استان	دامپزشکی استان

ارزیابی و نظارت فرایندها (کنترل پروژه)				
ردیف	شاخص فرایندی	ارزش وزنی	نحوه محاسبه	دوره جمع آوری شاخص سالانه/شش ماهه/سه ماهه/ماهیانه/هفتگی/روزانه
1	نمونه گیری سرمی بعد از ۲۴هفتگی		اندازه گیری تیترسرمی	ماهیانه

ارزیابی و نظارت پیامد (کنترل پروژه)				
ردیف	شاخص عملیاتی	ارزش وزنی	نحوه محاسبه	دوره جمع آوری شاخص سالانه/شش ماهه/سه ماهه/ماهیانه/هفتگی/روزانه
1	هیپرایمیون کردن گله های مادر	80.00	ارزیابی تیترهای قبلی با تیتر بدست آمده	ماهیانه – سالانه
2	کاهش بروز وشیوع بیماری	20.00	مقایسه تعداد موارد بیماری در سالهای مختلف	ماهیانه – سالانه

تعداد کیت الیزای مورد نیاز برای اجرای پروژه نظارتی گامبورو
در گله های مادر در فاز تولید

ردیف	نام استان	تعداد کل واحدها	واحدهای فعال	تعداد کیت الیزای مورد نیاز در واحد های مادر
۱	آذربایجان شرقی	۴۳	۱۷	2
۲	آذربایجان غربی	۵۸	۳۴	4
۳	اردبیل	۲۶	۱۹	2
۴	اصفهان	۱۲	۱۰	1
۵	البرز	۱۲	۶	1
۶	تهران	۲۷	۱۷	2
۷	چهارمحال و بختیاری	۴	۳	0
۸	خراسان جنوبی	۴	۴	0
۹	خراسان رضوی	۱۶	۹	1
۱۰	خوزستان	۱	۱	0
۱۱	زنجان	۲۰	۱۵	2
۱۲	سمنان	۷	۲	0
۱۳	سیستان و بلوچستان	۱	۱	0

۱۴	فارس	۷	۶	1
۱۵	قزوین	۲۴	۹	1
۱۶	قم	۳		0
۱۷	کردستان	۱۱	۷	1
۱۸	کرمان	۵	۴	0
۱۹	کرمانشاه	۱۰	۵	1
۲۰	گلستان	۴۵	۳۴	4
۲۱	گیلان	۸۹	۵۱	6
۲۲	لرستان	۶	۴	0
۲۳	مازندران	۱۹۳	۱۲۲	14
۲۴	مرکزی	۱۷	۶	1
۲۵	هرمزگان	۲		0
۲۶	همدان	۱۳	۵	1
۲۷	یزد	۴	۲	0
		660	393	44

۳. بیماری مایکوپلاسموز

دکتر شهرام خوشنویسان[۱]

۳-۱. مقدمه

از مایکوپلاسماها به عنوان یکی از مهم ترین عوامل بیماری زا در طیور که قادر به ایجاد بیماری در ماکیان (مرغ و خروس) و بوقلمون می باشد، می توان نام برد . مایکوپلاسما گالی سپتیکوم از مهم ترین پاتوژن ها در صنعت پرورش طیور از نظر اقتصادی به شمار می آید و بیماری مایکوپلاسموزیس(MG)یکی از پر هزینه ترین بیماریها در صنعت پرورش طیوربه خصوص در فارم های مرغ گوشتی و مادر است . مایکوپلاسماها تقریباً تمام گونه های پرندگان با سنین مختلف را درگیر می سازند.

لازم به ذکر است که قابلیت بیماری زائی مایکوپلاسماها در شرایط نامناسب پرورشی نظیر سالن های مرغداری با ساختار قدیمی و نامناسب، افزایش عوامل مخرب محیطی مانند گرد وغبار و یا عدم به کارگیری اصول صحیح مدیریت پرورش مثل پایین بودن سطح بهداشت ، تهویه نامطلوب هوای سالن و افزایش غلظت گاز آمونیاک به میزان زیادی تشدید می گردد. به عبارت دیگر درصورتی که مدیریت پرورش به ویژه مدیریت تهویه هوای سالن بهداشت از وضعیت مناسبی برخوردار نباشد ، مایکوپاسما ها به ویژه MGوMS می توانند سلامت گله را به طور جدی تهدید کنند.

۳-۲. معرفی عامل بیماری‌زا

مایکوپلاسماها از جنس پروکاریوت ها و کوچکترین پروکاریوت شناخته شده هستند و برای حدود ۱۰۰ گونه حیوانی از جمله انسان بیماری زا هستند. این میکرو ارگانیسم ها فاقد دیواره سلولی بوده و تنها دارای یک غشا پلاسمایی نازک هستند و قادر به تکثیر در محیط کشت بدون سلول ولی غنی از پروتئین هستند. بیماری دارای انتشار جهانی است وسلامت گله های طیور و بوقلمون را به مخاطره می اندازد.

---

۱ . کارشناس دفتر بهداشت و مدیریت بیماری های طیور و زنبور عسل و کرم ابریشم.

بیشتر گونه های آن دارای میزبان اختصاصی بوده و به طور معمول در محیط خارج از بدن میزبان پایداری زیادی ندارند. گونه های بیماری زا در طیور برای کشت در محیط نیاز به محیط های غنی از سرم حیوانی (۱۰تا۱۵٪)دارند و در مورد MS به طور اختصاصی نیاز به مادهNAD [۱]جهت رشد وتکثیر دارد. مایکوپلاسما گالی سپتیکوم MG می تواند گلوکز را در محیط کشت تخمیر کرده وPH آن را اسیدی کند. شرایط مناسب برای رشد آن PH حدود ۷/۸ با محیط هوازی است. مایکوپلاسماها از کلاسMollicutes هستند و بیش از ۱۲۰ گونه از آن ها شناخته شده که ۲۲ گونه از مایکوپلاسماها در طیور بیماری زا هستند که از میان آن ها چهارگونه مایکوپلاسماگالی سپتیکوم MG مایکوپلاسماسینوویه MS ، مایکوپلاسما مله آگریدیس MM و مایکوپلاسماآیوا MI از نظر بیماری زائی در صنعت پرورش طیور اهمیت دارند . تشکیل کلنی گونه های پاتوژن در محیط کشت آگاردر دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد معمولاً به۳ تا ۱۰ روز زمان نیاز دارد وکلنی‌ها کوچک با قطر ۲/. تا۳/. میلی‌متر، گرد وبا لبه های صاف و مرکزی و متراکم هستند. ممکن است کلنی میکروب در کشت اول (اولین پاساژ) رشد نکنند ومعمولاً انجام ۳-۲ پاساژ متوالی به فاصله زمانی ۷-۵ روز می تواند به جداسازی کلنی و رشد آنها کمک موثری کند.

گونه های پاتوژن آن دارای آنتی ژن هماگلوتینین بوده که می توانند گلبول های قرمز جوجه مرغ وبوقلمون را هماگلوتینه کنند. مطالعات نشان داده که در سطح غشای پلاسمائی MG فیلامنت هایی وجو دارد که به میکرو ارگانیسم اجازه می دهد تا گلبول های قرمز خون میزبان حمله و آن ها را کلونیزه کند. کشت مایکوپلاسما نیاز به دقت وصرف وقت زیاد در شرایط حاص محیط کشت دارد که معمولاً در کارهای تحقیقاتی از آن استفاده می شود و درشرایط معمول جهت تشخیص بیماری از آزمایشات سرمی و مولکولیPCR- HRM PCR-استفاده می شود. MG دارای چند جدایه است که عبارتند از:

استرین S6: در اولین بار از یک مورد بوقلمون با سینوزیت عفونی جدا شد.

استرین R: در اولین بار از یک مورد تورم کیسه هوائی درجوجه مرغ جداشد.

۱ . نیکوتین آمید دی نوکلئوید.

–استرین F به دلیل حدت بالای بیماری زائی به خصوص در بوقلمون به میزان کمتری برای ساخت واکسن استفاده می شوند.

– استرین های6/85, TS-11ً به دلیل حدت پایین بیماری زائی به خصوص در بوقلمون بیشتر برای ساخت واکسن زنده استفاده می شوند.

مایکوپلاسماها چون فاقد دیواره سلولی هستند بنا براین نسبت به آنتی بیوتیک هایی که از سنتز دیواره سلولی ممانعت به عمل می آورند، مقاوم هستند

کلنی پرگنه های مایکوپلاسما

در خصوص مایکوپلاسما گالی سپتیگوم از استرین های F و6/85 وts11 برای ساخت واکسن زنده استفاده میشود. جدایه ها و استرین های MG از نظر پاتوژنیسیته با هم تفاوت زیادی دارند که با روش تکثیر وپخش شدن وتعداد پاساژهائی که در بدن میزبان ها داشته ها ارتباط مستقیم دارد . چنانچه MG در داخل زرده تخم مرغ پاساژ پیدا کرده باشد ، از حالت مشابه در محیط کشت ، مهاجم تر هستند مایکوپلاسماها به عنوان انگل داخل سلولی به حساب آمده ودر مواردی که بیماری در پرنده مزمن میشود، داخل سلول

های غشا سینوویال مفصل قرار می گیرند وبه دنبال وقوع یک استرس (مثل استرس شروع تولید یا پیک تولید) مجدداً از جایگاه خود خارج واز طریق جریان خود را به مکان هایی نظیر تخمدان، سیستم تنفسی و... رسانده و وقوع مجدد بیماری را سبب میشوند.

۱-۲-۳. حساسیت به مواد شیمیایی،ضدعفونی کننده‌ها و دما

مایکوپلاسما گالی سپتیکوم نسبت به ضد عفونی کننده های با پایه فنل،فرمالین و بتا پروپیولاکتون حساس بوده وسریع غیر فعال می شود . در دمای ۳۰- درجه سانتی گراد بین ۲ تا ۴ سال و در ترکیبات لیوفیلیزه در ۴ درجه سانتی گراد تا ۱۰ سال نیز پایدار می ماند ولی در دمای ۴۵/۵ درجه در طی ۱۲تا۱۴ ساعت غیر فعال می شود. مایکوپلاسماها به دلیل این که فاقد دیواره سلولی هستند ، نسبت به تغییرات شرایط محیطی و نیز مواد کند زدا و ضد عفونی کننده ها حساس هستند. در شرایط محیط در دمای ۴ درجه سانتی گراد تا ۶۰ روز و در دمای ۲۰ درجه سانتی گراد در ترشحات دفع شده از جوجه تا ۳ روز پایدار باقی می ماند.

۲-۲-۳. ساختار آنتی ژنتیکی

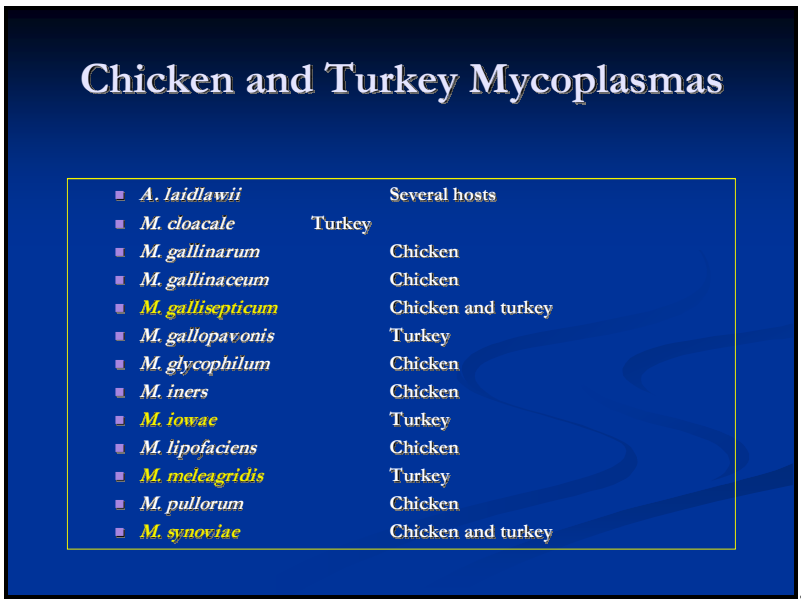
در مورد MG در سطح غشا پلاسمایی حدود ۲۰۰ پلی پپتید وجود دارد که به طور مشخص می تواند رفتار این مایکوپلاسما را در زمینه تغییر خصوصیات آنتی ژنتیکی و در نتیجه تهاجم به سلول میزبان و گریز از سیستم ایمنی بدن میزبان را توجیه کند . همچنین مطالعات مشخص کرده اند که خصوصیات hemagglutinin /adhesin نقش اساسی در پاتوژنز بیماری و نیز تحریک سیستم ایمنی بدن دارند.adhesin پروتئین های غشاءمایکوپلاسماها هستند که خاصیت چسبندگی به سطح سلول های دارای رسپتورهای حساس را دارند که منجر به بروز خاصیت هماگلوتیناسیون می گردند. اکنون به خوبی مشخص شده که تفاوت آنتی ژنتیکی در بین استرن های MG می تواند برروی میزان حساسیت واختصاصی بودن تست ها سرولوژیک تاثیر بگذارد به ویژه تست HI وبه همین دلیل بهتراست که از یک آنتی ژن هومولوگ گه از حساسیت بالاتری برخوردارهستند ، در تست های تشخیصی سرولوژیکی استفاده شود.

در مورد MG تعدادی ایزوله واریانت و atypical وجود دارد که پاتوژنیسیته کمتری دارند واهمیت دارد که روش های تشخیصی بتوانند این ایزوله ها را از ایزوله های پاتوژن تفریق کنند. ژنوم از یک رشته DNA حلقوی تشکیل شده و شامل ژن VlhA است که بیشترین تغییرات ژنتیکی مربوط به پاتوژنسیته مایکو پلاسما ها به این ژنها مربوط می شودو میزان حدت و گریز از سیستم ایمنی میزبان را تعیین می کنند، ضمناً تمامی گونه های مایکوپلاسما در ژنوم دارای ژن 16SrRNA هستند که از این طریق شناسایی می شوند.

۳-۳. پرندگان میزبان

در جدول زیر تعدادی از مایکوپلاسما های بیماری زا در طیور به همراه میزبان های آن ها آمده است.

گونه های مایکوپلاسمای بیماریزا در طیور



همچنین پرنده های خانگی نظیر فینچ، قناری کبک بلدرچین،اردک وغاز طاووس وپرندگان آزاد پرواز نظیر گنجشگ به عنوان میزبان ومخزن عامل بیماری به شمار می ایند. رخداد بیماری در سرتاسر جهان گزارش شده ومیزبان های طبیعی آن عبارتند از طیور(مرغ وخروس)و بوقلمون است.

۴-۳. تاریخچه بیماری

نخستین مورد وقوع بیماری در سال ۱۹۰۵ در کشور انگلستان در بوقلمونهای با علامت بالینی تورم سینوس ها بود و بر همین اساس سینوزیت عفونی نام گرفت بعدها در سال ۱۹۴۳ عامل بیماری از جوجه های طیور مبتلا به CRD [۱] جدا شد. همچنین در سال ۱۹۵۰ موفق شدند که عامل بیماری را از اعضای بدن جوجه مرغ و بوقلمون جدا سازی کنند . گسترش و وقوع بیماری در سراسر جهان در گله های بوقلمون و طیور گوشتی گزارش شده است . در کشور آمریکا وقوع بیماری در طی ۵۰ سال گذشته کاهش چشمگیری به ویژه در گله های مرغ مادربه دلیل رعایت برنامه های کنترلی و بیوسکیوریتی داشته ولی مسئله برای واحد های تخم گذار بزرگ وچند سنی و واحدهای پرورش گوشتی و گله های کوچک پرندگان خانگی متفاوت است و در آن ها آلودگی و مواردی از شیوع بیماری گزارش می شود.

۱ . بیماری مزمن تنفسی Chronic Respiratory disease

سینوزیت در بوقلمون

۵-۳. روش های انتقال

۱-۵-۳. انتقال افقی (horizontal transmission)

از طریق تماس پرنده حساس با پرنده آلوده وبیمار(انتقال مستقیم) ویا وسایل آلوده به عامل بیماری ویا گرد وغبار و دزات آلوده معلق در هوا واستنشاق آن ها توسط پرنده حساس صورت می گیرد. انتقال غیر مستقیم می تواند از طریق هچری (hatchery borne) ویا تماس با وسایل آلوده ویا ترشحات الوده بینی ویا ذرات ریز غبار مانند که در هوا معلق هستند(droplets/airborne dust) صورت گیرد . مهمترین راه های ورود ورود به بدن میزبان از طریق مجاری تنفسی فوقانی وبافت ملتحمه چشم است و در این حالت به طور معمول گسترش آلودگی در گله بین ۴ تا ۸ هفته (در چهار مرحله) اتفاق می افتد. در این حالت بین ۱۲ تا ۲۱ روز طول میکشد تا بتوان وجود آنتی بادی در بدن پرنده را رد یابی کرد. بر طبق یک قاعده کلی، در سالن متراکم از پرنده و یا در یک منطقه با تراکم بالای فارم های گوشتی، سرعت انتشار این بیماری مسری عفونی از شدت بالایی

برخوردار است. جابه جایی لوازم آلوده و یا پرندگان آزاد پرواز مثل گنجشک می تواند در انتقال بیماری از اهمیت ویژه ای برخوردار باشد. وجود پرندگان خانگی backyard flocks نقش مهمی در انتقال افقی بیماری به عنوان مخزن عامل بیماری دارند.
همچنین توصیه می گردد در واحدهای جوجه کشی ، تخم مرغ های متعلق به واحدهای مرغ مادر MG منفی ومثبت در کنارهم در ستر و هچر قرار داده نشوند

۲-۵-۳. انتقال عمودی (vertical transmission)

بیماری مایکوپلاسموزیس علاوه برقابلیت انتقال افقی (از جوجه مبتلا به جوجه سالم) دارای قابلیت انتقال عمودی نیز بوده یعنی می تواند از مرغ مولد به تخم مرغ های آن منتقل شود و به این ترتیب عامل بیماری انتشار پیدا می کند و این موضوع اهمیت مبارزه با آن را در گله های مولد اجداد و مادر بیشتر می کند . بیشترین میزان انتقال در طی مرحله حاد بیماری و زمانی است که عامل بیماری دارای بیشترین میزان در مجاری تنفسی فوقانی پرنده است. بیشترین طول مدت انتقال عامل بیماری در این حالت معمولاً ۴ هفته است. ضمناً عامل ایجادکننده بیماری توسط گله های تخمگذار صنعتی آلوده موجود در کشور هم نگهداری می شوند و این گله ها به همراه فارم های چند سنی ازمهم ترین منابع تکثیر و انتشار این عامل پاتوژن به حساب می آیند. گزارش شده که ۶ تا ۴ هفته بعد از شروع الودگی و وقوع عفونت امکان انتقال عامل بیماری از طریق تخم وجود دارد و در این صورت امکان آلودگی جوجه ها وجود دارد که در هفته اول زندگی آن ها و از طریق آزمایشات پاراکلینیکی قابل ردیابی است . دوره کمون بیماری از ۶ تا ۲۱ روز متغییر است و به این معنی است که پرنده می تواند در طول این مدت آلوده وبیمار باشد وعامل بیماری را بدون داشتن علایم بالینی و کلینیکی پخش[۱] کند و وقوع هر گونه استرس می تواند سبب ظاهر شدن علایم بالینی بیماری شود. بنابراین در شرایط طبیعی مشکل خواهد بود که بتوان زمان دقیق آلودگی گله به مایکوپلاسما راتعیین کرد. دریک مطالعه تجربی در بررسی انتقال عمومی مشخص شده که در فاز حاد بیماری ا ز ۲۵٪ تا ۵۰٪ تخم مرغ ها (از ۴تا۸ هفته بعداز مواجهه با عامل بیماری) آلوده شده اند . درحالت

۱ . Shedding

طبیعی این میزان بین ۸ تا ۱۰٪ گزارش شده ولی همین میزان انتقال جرم بیماری زا کافی است تا سلامتی گله را تهدید کند . باید توجه داشت که میزان انتقال آنتی بادی به جوجه های نتایج به میزان بیشتر صورت می گیرد وبه همین دلیل است که جهت تعیین وضعیت آلودگی گله مادر به عفونت MGآزمایش الیزا درهفته اول سن پرورش جوجه های گوشتی می تواند در این ارتباط مهم باشد.

به طور کلی میتوان گفت که با توجه وجود ۴ مرحله در روند گسترش بیماری ، در طی فاز حاد بیماری (۴ تا ۸ هفته بعد از مواجهه) میزان جمعیت MG در مجاری فوقانی تنفسی به شکل چشمگیری افزایش پیدا می کند ودر این حالت با تهیه سوآب نای از تعدادی پرنده(۱۰ تا ۲۰) می توان وجود عامل بیماری را تائید کرد ولی در مراحل آخر بیماری تعداد بسیار بیشتری(بین ۳۰ تا ۱۰۰) سواپ نای برای این منظور مورد نیاز است.

در مورد بیماری MG به طور معمول وجود یک منبع از پرندگان carrier برای باقی ماندن طولانی مدت بیماری در یک منطقه از نظر اپیدمیولوژیکی ضروری است.

میزان ماندگاری آن در روی لباس کتان تا ۳ روز در ۲۰ درجه و ۱ روز در ۳۷ درجه وروی کمربند و شانه تا ۲ روز و در روی مو، پر و مدفوع (در دمای ۲۰ درجه) تا ۳ روز و در داخل محوطه بینی تا ۱ روز گزارش شده است وحساسیت زیادی به مواد ضدعفونی کننده دارد و به ترکیبات فنله، گلوتارآلدئید و چهار تایی آمونیوم حساس است.شرایطی که برای ماندگاری آن لازم است شامل درجه حرات،رطوبت،PH، و مقداری ماده آلی و یا بدن میزبان است. در زرده تخم مرغ در ۳۷ درجه سانتیگراد تا ۱۸ هفته ودر ۲۰ درجه تا ۶ هفته ماندگاری دارد.

۶-۳.نشانه ها وعلائم کلینیکی

در طیور مبتلا از یک عفونت مزمن بدون علامت کلنیکی تا درگیری شدید تنفسی متفاوت است. میزان مرگ و میر در طیور بالغ ناچیز است وبیشتر با کاهش تولید تخم مرغ همراه است و در طیور تخمگذار تولید تخم مرغ کاهش می یابد . بیماری ناشی ازآن در طیور مبتلا با نشانه های کلینیکی نظیر درگیری تنفسی از شکل مزمن (C.R.D) تا درگیری تنفسی شدید(CRD-complex)، ادم در ناحیه سر، ، لنگش ، افزایش درصد

وازدگی در گله مرغ های مادر و کاهش درصد جوجه درآوری و کیفیت آن ها همراه است. نشانه های ذکر شده هیچکدام اختصاصی نیستند. آلودگی با مایکوپلاسماها به در گله های مرغ مادر گوشتی ، تخمگذار صنعتی و اجداد ، زمینه را برای تشدید علائم بیماری توسط عوامل ویروسی و میکروبی وقارچی نظیر آنفلوانزا ، نیوکاسل ، برونشیت ،پنومو‌ویروس ها و E-COLI فراهم نموده و به این شکل سبب پیچیده ترشدن (Complex) وضعیت بیماری در گله شده و در انتها منجر به بروز خسارات اقتصادی قابل توجه ناشی از کاهش رشد، افزایش تلفات و مرگ ومیر در گله ، مصرف داروهای آنتی بیوتیک و ایجاد مقاومت به این داروهاوتهدید بهداشت عمومی وبه خطر افتادن سلامتی افراد جامعه ، کاهش کیفیت پوسته تخم مرغ و محتوی آن و نیز کاهش تولید تخم مرغ می شود . ایجاد لزیون در نای از اثرات حضور مایکوپلاسما در سیستم فوقانی تنفسی است و می تواند با از بین رفتن سلول های پلی تلیال وترشحات موکوسی که سطح داخلی نای را می پوشانند، همراه شود

در جوجه ها عفونت MG معمولاً با درگیری دستگاه تنفس همراه است و نشانه های کلنیکی آن از افزایش ترشحات بینی و چشم، صداهای تنفسی ، عطسه و بسته به میزان عفونت و نیز دخالت عوامل ویروسی یا باکتریایی متفاوت می باشد. زیرا می تواند سبب ایجاد عفونت در ریه ها و کیسه های هوایی شود. در شکل غیر پیچیده بیماری ، میزان مرگ ومیر پایین است ولی می تواند به شکل جدی میزان رشد پرنده و تولید تخم مرغ و ضریب مصرف دان را تحت تأثیر نامطلوب قرار دهد. بیماری در جوجه های گوشتی به شرط عدم انتقال عمودی جرم، به طور معمول از سن ۴ هفتگی به بعد مشاهده می شود و می تواند تمام گله را آلوده کند ولی میزان شدت مرگ ومیر و بیماری زائی آن در جوجه ها باتوجه به زمان درگیری متفاوت است.

میزان مرگ ومیر در گله های مرغ مادر وبالغ جزئی و ناچیز است ولی انتقال عمودی عامل بیماری است که مهم است.

در مورد بیماریزایی مایکوپلاسما (MG,MS) در طیور ذکر این نکته ضروری است که به عنوان یک عامل اولیه عمل می کنند و علاوه بر این که پرنده مبتلا به عفونت دچار بیماری و علایم ناشی از این میکرو ارگانیسم می شود، بدن پرنده را برای ابتلا به بقیه

عوامل بیماری زا مستعد می سازند که این عفونت های ثانویه ، خسارات اقتصادی زیادی را به ویژه در طیور جوان و در سن پرورش به دنبال دارد. درگله های مرغ مادر عفونت وآلودگی با MGمی تواند منجر به تغییر رنگ تخم مرغ در نژادهای با رنگ تخم مرغ سفید شود ولی به طور کلی در گله های بالغ آلوده به جز کاهش درصد تولید و جوجه درآوری علامت بالینی دیگری مشاهده نمی شود . در ارتباط با عفونت MS در گله های مرغ مادر بالغ علاوه بر کاهش درصد تولید، تورم مفصل خوگوشی ولنگش ناشی از آن که بر میزان باروری تاثیر منفی دارد ، نیز قابل مشاهده است . هم چنین درگله های تخم گذار تجاری آلوده با MG سالنپژیت(تورم اویدوکت) به همراه ترشحات دیده شده که منجر به کاهش تولید تخم مرغ می گردد .

تغییر رنگ پوسته تخم مرغ

تورم اویدوکت

در جوجه گوشتی طیور و بوقلمون تورم سینوس ها از علائم درگیری با مایکوپلاسما ها است. عطسه رال تنفسی ترشحات بینی تورم بافت ملتحمه چشم، افزایش ضریب تبدیل غذایی و کاهش رشد همراه است که معمولاً از سن ۴ هفتگی به بعد دیده می شود . درفصول سرد سال علائم بیماری تشدید میشود وبا مرگ ومیر بیشتری در جوجه گوشتی همراه است. جوجه بوقلمون ها نسبت به عامل بیماری بسیار حساستر از جوجه های گوشتی هستند وعلایم با شدت بیشتری در آن ها مشاهده می شود. بوقلمون ها بیشتر از طیور به بیماری با علائم تنفسی حساس هستند و عفونت می تواند در طی ۲ تا ۷ روز تقریبا تمام گله (۸۰-۹۰٪)رادرگیرکند. مایکوپلاسما مله آگریدیس MM به عنوان یک عامل اختصاصی بیماری بوقلمون مطرح است که گسترش جهانی دارد و انتقال آن از طریق تخم و تلقیح مصنوعی درمزارع پرورش بوقلمون مادر صورت میگیرد.

۷-۳. ایمنی

ایمنی مادری و انتقال آنتی بادی به زرده نقشی در مصون سازی جوجه در مقابل بیماری ندارد و مهم ترین راه جلوگیری از اشغال شدن رسپتورهای تنفسی توسط سویه های

بیماری زا از طریق رعایت اصول قرنطینه و اصول بیوسکوریتی است. آن دسته از پرندگانی که از شکل کلینیکی بیماری نجات پیدا کرده اند دارای درجاتی از ایمنی هستند ولی به هر حال به عنوان مخزن عامل بیماری می توانند به حساب آیند ودر انتقال ازطریق هچریegg transmission عامل بیماری نقش داشته باشند . مشخص شده که ارتبط ضعیفی بین میزان آنتی بادی در گردش و محافظت پرنده در برابر بیماری وجود دارد. ولی در خصوص افزایش میزان Ig A آن در سطوح مجاری تنفسی فوقانی ومحافظت از پرنده در برابر بیماری رابطه معنا داری وجود دارد زیرا این می تواند مانع از اتصال بین مایکوپلاسمای بیماریزا و رسپتورهای حساس در سطح سلول ها شود. حضور آنتی بادی مادری در جنین وجوجه یک روزه می تواند از میزان پاتوژنیسیتی مایکوپلاسمای بیماری زا کاسته واحتمال زنده ماندن جوجه را افزایش دهد. مایکوپلاسما می تواند به راحتی از دست سیستم ایمنی با واسطه سلولی فرار و در داخل سلول بدن میزبان به بقای خودش ادامه دهد که این موضوع در پاتوژنز بیماری نقش مهمی دارد. همچنین درجه کمی از ارتباط معنی دار بین میزان آنتی بادی اختصاصی ناشی از واکسن وایمنی در پرندگان گزارش شده است. ولی وجود ایمنی مخاطی و یا اشغال سایت های اختصاصی مایکوپلاسمادر سلول های مجاری تنفسی فوقانی میتواند از درگیری پرنده از طریق انتقال افقی بوسیله جلوگیری از اتصال سویه عفونی و بیماری زا به سطح سلول های اپی تلیال نای در مجاری تنفسی فوقانی جلوگیری کند. موضوع مهم در رفتار میکروارگانیسم این است که می تواند باوارد شدن به داخل سلول بدن میزبان از دست سیستم ایمنی بدن نیز فرار کرده ودرنتیجه بدون وجود علائم بالینی و یا سرولوژی، پرنده به عنوان یک ناقل و حامل عامل بیماری عمل کند.

۸-۳.وضعیت بیماری در ایران وجهان

بیماری در سراسر کشورهای جهان وجود دارد و وقوع آن در فارم های طیور صنعتی در بسیاری از کشورها گزارش شده است. وضعیت آلودگی در فارم های مرغ مادر کشور در چند سال گذشته به شرح زیر می باشد:

وضعیت بیماری در ایران

سال	درصد آلودگی مزارع مرغ مادر به MG
۱۳۷۶	۵۰
۱۳۷۷	۴۶
۱۳۷۸	۳۲
۱۳۸۳	۲۷
۱۳۸۵	۸
۱۳۸۶	۳
۱۳۸۷	۴
۱۳۸۸	۵
۱۳۸۹	۷
۱۳۹۰	۸
۱۳۹۱	۷/۵
۱۳۹۲	۴

۳. روش های تشخیصی رایج

آزمایشات سرمی ومولکولی و جدا سازی.

۱-۹-۳. آزمایشات سرمی

۱-۱-۹-۳. روشRSA

یک روش برای مونیتورینگ گله ها به ویژه گله های مولد وتخمگذار است که در تمامی کشورهای دنیا رایج است .یک روش سریع حساس و کم هزینه به عنوان یک تست اولیه غربالگری در تعیین وضعیت گله ها استفاده می شود ولی باید توجه داشت که این روش بیشتر در ابتدای دوره بیماری کارآمد است زیراIgM را آشکار میکند. یک تست سرولوژیک مثبت با تاریخچه عفونت و بیماری در گله تشخیص را تایید می کند.

۲-۱-۹-۳. روش الایزا ELISA

این روش نسبت به روش قبلی اختصاصی تر است زیرا IgG را آشکار میکند و یک تست اختصاصی برای تشخیص موارد مثبت MG است. این روش می تواند برای آشکار سازی آنتی بادی در نمونه های زرده تخم مرغ و ترسحات مجاری تنفسی (سواب) به کار گرفته شود.

۲-۹-۳. روش های مولکولی

۱-۲-۹-۳. روش PCR

در این روش بخشی از ژنوم مایکوپلاسما گالی سپتیکوم (16S RNA) که توسط سواب های تهیه شده از ترشحات ناحیه شکاف حلقی پرنده بدست آمده به روشی خاص تکثیر و سپس در صورت وجود عفونت نتیجه تست مثبت خواهد بود. این روش در حال حاضر به صورت تجاری در تمام آزمایشگاه های کشور های جهان به عنوان روشی معتبر وقابل استناد استفاده می شود. روش مولکولی دیگر Real-Time PCR است که مهم ترین مزیت آن نسبت به روش PCR کوتاه شدن مدت زمان لازم برای مشخص شدن نتیجه آزمایش است. حساسیت PCR برای مشخص کردن وجود عامل بیماری در مواردی که درمان آنتی بیوتیکی صورت گرفته است و یا در مواردی که گله آلوده است ولی نشانه های کلنیکی وجود ندارد ، مهم است.

۳-۹-۳. جدا سازی

این روش در واقع بهترین و مطمئن ترین روش (gold standard) برای تشخیص عامل بیماری است و بهترین روش آن از طریق سواب نای از ناحیه شکاف حلقی در تعدادی پرنده زنده است . هم چنین از سوآب کلواک هم می توان برای جداسازی عامل بیماری به ویژه در زمانی که پرنده ، فاز حاد بیماری را پشت سر گذرانده است، استفاده کرد. سپس سوآپ ها در شرایط دمایی مناسب در داخل محلول PBS به آزمایشگاه منتقل می شوند. جهت جداسازی و کشت مایکوپلاسماها می توان از بافت های نای ، تخمدان، کیسه های هوایی، کبد و مفاصل درگیر استفاده کرد.

در آزمایشگاه با استفاده از محیط PPLO یا Bradbury و یا Ferry نسبت به کشت و جداسازی مایکوپلاسما مبادرت می شود.

لازم به توضیح است که در روش های مولکولی نمونه برداری صحیح و هم چنین جلوگیری از وقوع آلودگی های ثانویه بر روی نمونه های اخذ شده نقش بسیار مهمی در دستیابی به پاسخ صحیح ایفا می کند.

۱۰-۳. تشخیص تفریقی

از تمامی بیماریهایی که دارای علائم تنفسی هستند نظیر ND,IBD, وکریزای عفونی.پاستورلوز و MS واسپرژیلوزیس. البته همان گونه که قبلاً هم اشاره شد در صورت همراه شدن MG با هریک از این ویروس ها یا باکتری ها، وضعیت بیماری وعلایم آن به شدت پیچیده و خطرناک تر می شود.

۱۱-۳. روش های کنترل و پیشگیری

رعایت اصول امنیت زیستی، اعمال مدیریت مناسب برگله های مولد و تخم گذار عدم توصیه به تولک بری وسیکل دوم تولید گله های مرغ مادر به دلیل مخاطرات بهداشتی وافزایش امکان درگیری وعفونت گله با اجرام بیماری زا وتوصیه پرورش جوجه های یک روزه عاری از سویه بیمار زا و بهبود وضعیت بهداشتی وقرنطینه ای واحدهای تخم گذار صنعتی کشور از مهمترین موارد در این ارتباط هستند. در خصوص تولک بری گله های مرغ مادردستورالعمل مشترکی مابین دفتر بهداشت طیور و دفتر بهبود تولیدات دامی در حال تدوین است که نقطه نظرات بهداشتی مورد نظر این دفتر در آن گنجانده شده و مراحل آخر کار کارشناسی را میگذراند که در سال ۱۳۹۴ اجرایی خواهد شد.

۱- ۱۱-۳. اقدامات بیوسکوریتی (امنیت زیست –محیطی)[1]

به‌کارگیری برنامه های کنترل پیشگیری و گله های عاری از مایکوپلاسما

1 . Biosecurity

توصیه به تجهیز فارم ها به قسمت قرنطینه ورودی بود که این موضوع در سال های اخیر به ویژه در فارم های مرغ مادر به صورت الزام و اجبار بوده و به واحدهائی که فاقد این ویژگی ساختمانی باشند ، پروانه بهداشتی داده نمی شود یا پروانه بهداشتی آن ها تمدید نمی گردد.

کاهش تراکم جمعیت طیور در منطقه

لازم به ذکر است که رعایت دقیق برنامه های امنیت زیست محیطی به همراه سایر اقدامات در این ارتباط می تواند منجر به داشتن یک گله سالم و عاری از آلودگی با مایکوپلاسما شود .کاهش حدت و بیماری زائی سویه مایکوپلاسمای بیماریزا از طریق تغییر سویه در گردش در یک برنامه دراز مدت می تواند در مبارزه و کنترل بیماری نقش موثری داشته باشد .

واکسیناسیون : استفاده از واکسن در صنعت طیور تخمگذار (پولت تخمگذار) به صورتی که در طولانی مدت سویه واکسیناسیون جایگزین سویه قیلد شود.

باکترین واکسن کشته MG باادجوانت روغنی ، به خصوص در فارم های چند سنی و تخمگذار ها توصیه می شود واکسن زنده MG با سویه F که یک سویه متوسط mild است وبه خصوص در پولت ها ی تخم گذار استفاده میشود.

سویه F از کلونیزاسیون مایکو پلاسمای بیماری زا جلوگیری کند واز سوی دیگر می تواند از طریق تخم مرغ انتقال پیدا کند که خطرات مربوط به خود را دارا است.

استوین 6/85 درتخم گداری های تجارتی قابل استفاده است وبه لحاظ پاتوژنوکی که دارد در بوقلمون بیماری زا نیست که از مزایای این واکسن است وبیشتر به صورت اسپری مصرف می شود.

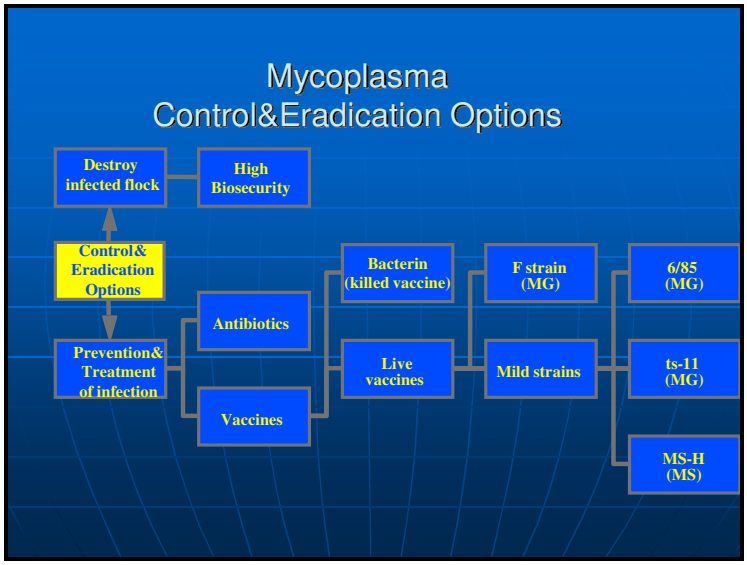
TS-11 که از یک جدایه استرالیائی MG از فیلد منشأ گرفته وتخفیف حدت یافته وحساس به حرارت است به این معنی که در دمای بالاتر از ۳۲ از بین می رود وبه همین دلیل انتقال عمودی نداشته وفقط در مجاری تنفسی فوقانی باقی می ماند . این سویه قابلیت بیماری زائی در جوجه و بوقلمون را ندارد وانتقال افقی آن هم ضعیف است . ارتباط دادن عملکرد این سویه واکسیناسیون با پاسخ آنتی بادی از Elisa و یا RSA به طور مستقیم معنا دار نیست ولی ممکن است که برروی تیتر Elisa وافزایش آن تاثیر بگذارد.

در مطالعات تجربی درگله های پولت تخمگذار واکسینه شده با واکسن Ts-11تاثیر منفی برعملکرد تولید ، کیفیت پوسته ومحتوای تخم مرغ نداشته است و درمقایسه بین گله های آلوده به MG گله های پولت تخمگذار واکسنه ، تعداد بیشتری تخم مرغ از هر مرغ دریافت کرده اند و تابلوی تولید تخم مرغ بیشتر بوده است.

MS: واکسن کشته (باکترین) که نقش آن درکنترل MS در گله های مرغ مادر به اندازه کافی مطالعه نشده است یک

استرین حساس به حرارت (Ms-H) نیز برای تهیه واکسن زنده تخفیف حدت یافته استفاده شده که در شرایط فیلد وآزمایشگاهی میزان تاثیرگذاری وعدم بیماری زائی آن مطالعه شده است. بر اساس بررسی های انجام گرفته در کشور بین سالهای ۱۳۸۹تا ۱۳۹۲ واکسن استفاده شده در فارم های مرغ مادر عملکرد قابل قبولی داشته و با توجه به آزمایش تشخیص تفریقی سویه واکسینال از سویه فیلد در بیش از ۸۵٪ گله هایی که واکسن استفاده شده در پایان سیکل اول تولید ، مایکوپلاسما سینوویه بیماریزا جدا نشد.

روش های پیشگیری و کنترل مایکوپلاسما

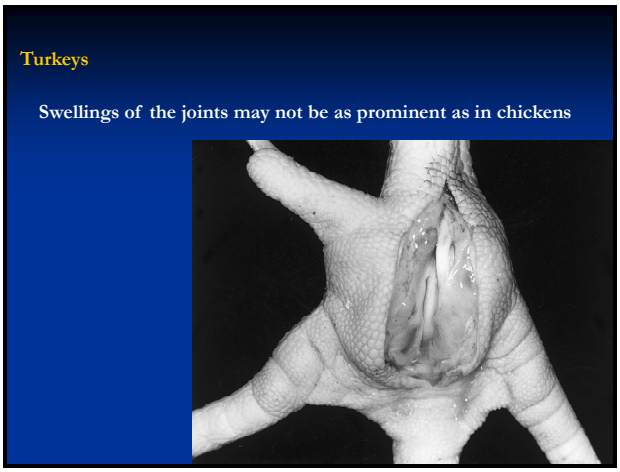


MS : یک عفونت تحت حاد سیستم تنفسی فوقانی است که با عفونت مزمن و یا شدید(درصورت همراه شدن با بیماری های ویروسی نظیر ND,IBV...) دستگاه تنفسی همراه است همچنین در طیور بالغ وبوقلمون می تواند سبب بروز لنگش (تنوسینوویت) هم می شود . این گونه بسیار پایدارتر و مهاجم تر از MG است و به همین علت ماندگاری آن در طبیعت بیشتر و پاکسازی آن از محیط نسبت به MG مشکل تر است . انتقال افقی مشابه مایکوپلاسما گالی سپتیکوم است با این تفاوت که سرعت بیشتری دارد. در انکوباتور و در شرایط بدون هوا و در ۳۷ درجه رشد می کند. به محیط های اسیدی حساس است ولی مقاومت آن نسبت به ضد عفونی کننده های شیمیایی کمی بیشتر از MG است . به PH کمتر از ۶/۸ و درجه حرارت بیشتر از ۳۹ درجه سانتی گراد حساس است. در دمای زیر صفر وحالت لیوفیلیزه همانند MG ماندگاری طولانی دارد. در دمای اتاق تا۳ روز و درمحوطه بینی تا ۱۲ ساعت پایداری دارد. انتقال افقی آن به نظر می رسد که نسبت به MG کمی سریعتر است وبه طور معمول ۱۰۰٪گله را عفونی می کند. انتقال عمودی هم دارد . دوره کمون آن ۱۱ تا ۲۱ روز است ولی در شرایط انتقال عمودی جوجه ها در سن ۶ روزگی ممکن است علایم تنفسی و تورم مفصل را نشان دهند . درجوجه ها تاج رنگ پریده تاخیر در رشد پرهای نامنظم و پف کرده تورم بالشتک کف پا وکاهش رشد از دیگرعلائم بیماری است. در روش RSA سرم جوجه های عفونی با MS با آنتی ژن MG واکنش متقاطع[۱] نشان می دهد که یک راکسیون مثبت کاذب است و عملیات رقت سازی و حمام بن ماری میزان این واکنش ها را کاهش می دهد. بر خلافMG ، فقط دارای یک سروتایپ است و اختلاف خیلی کمی بین استرین های آن از نظر هتروژنیسیتی وجود دارد. در سال های تا ۱۹۶۰ بیشتر شکل مفصلی بیماری مطرح بود ولی در چند دهه اخیر شکل تنفسی بیماری اهمیت بیشتری پیدا کرده است. عامل بیماری از کبوتر هم جدا شده است. در بوقلمون معمولاًعلائم تنفسی ندارد ولی تورم عفونی بالشتک کف پا[۲] و یا مفاصل دیده می شود.تشخیص تفریقی: تورم مفصل های استافیلوکوکی آرتریت های ویروسی.

۱ . Cross reaction

۲ . Bursitis

تورم کف پا



جهت کنترل بیماری سازمان دامپزشکی طرح « مبارزه و کنترل بیماری مایکوپاسموزیس در طیور صنعتی کشور» را اجرا کرد که هدف نهایی آن کاهش جمعیت مایکوپلاسما سینوویه بیماری زا وجایگزینی سویه بی خطر به جای سویه بیماری زا بود چرا که تعدادی از فارم های مادر هم زمان با آلودگی MG ، از نظر MS هم مثبت بودند و انجام عملیات قرنطینه ای زیست – محیطی علی رغم موفقیت قابل توجه در مبارزه و کنترل MG در مورد MS خیلی موفقیت آمیز نبود و در ادامه با انجام برگزاری جلسات متعدد کمیته فنی مبازه با بیماری مایکوپلاسموزیس در طیور ، تصمیم مبنی بر استفاده از واکسن MS در واحدهای متقاضی ، اتخاذ شد .

لازم به ذکر است که رعایت دقیق برنامه های امنیت زیست محیطی به همراه سایر اقدامات لازم در این ارتباط می تواند منجر به داشتن یک گله سالم و عاری از آلودگی با مایکوپلاسماشود . با توجه به این که در کشور کود مرغی در سطح وسیع فرآوری نمی شود . کاهش حدت و بیماری زائی مایکوپلاسما از طریق تغییر سویه دراز مدت می تواند در مبارزه و کنترل بیماری نقش موثری داشته باشد . یکی از مهم ترین چالش های موجود در استفاده از واکسن MS در گله مرغ مادر ، امکان تشخیص سویه واکسینال از سویه بیماری زا می باشد که در مورد گله های استفاده کننده از واکسن مطرح است چرا که غربالگری سرمی که به عنوان برنامه روتین جهت تشخیص گله های بیمار از گله

های سالم مورد استفاده قرار می گیرد در مورد گله های مصرف کننده واکسن MS ؛ پاسخ دهنده نیست و باید حتماً نمونه برداری خاص و آزمایش تفریقی مخصوص در این زمینه به عمل آید (آزمایش HRM-PCR) که در طی زمان استفاده از این واکسن ، امکان انجام این آزمایش تخصصی تفریقی ابتدا در آزمایشگاه بخش خصوصی فراهم گردیده و در سال جاری نیز انجام این آزمایش در آزمایشگاه رفرانس مرکز تشخیص در حال پیگیری است.

مجموع فعالیت های انجام شده برای کاهش و کنترل وضعیت MG در فارم های مادر منجر شده که از سال ۸۶ تا ۸۹ براساس گزارشات رسمی ادارات کل و علی رغم افزایش تعداد فارم های مادر ،میزان درصد واحدهای مرغ مادر که سالیانه از نظر MG مثبت شده اند ، نسبت به سال های گذشته ، کاهش چشم گیری داشته باشد و بین ۳٪ تا ۸٪ نوسان داشته باشد .

در سال ۱۳۹۱ دفتر بهداشت و مدیریت بیماری های طیور و زنبور عسل سازمان دامپزشکی کشور با توجه به تعداد زیاد فارم های فعال مرغ مادر گوشتی دراستان مازندران و نقش عمده آن در تولید جوجه یک روزه کشور در طی یک طرح فشرده ضربتی و پایلوت اقدام به نمونه برداری از تمامی فارم های مرغ مادر در حال تولید(سن بالای ۲۹ هفته) بر اساس دستورالعمل های سازمان در یک دوره زمانی۴۵ روزه نمود و نتایج مربوطه در طی دو ماه اعلام گردید .

روش کار بدین گونه بود که کارشناسان دفتر بهداشت و مدیریت بیماریهای طیور سازمان دامپزشکی به همراه کارشناسان اداره کل دامپزشکی استان مازندران در یک اقدام هماهنگ به مراجعه و نمونه برداری از تمامی فارم های در حال تولید کردند و در مرحله بعد آزمایشات سرولوژی (RSA-ELISA) بر روی نمونه های اخذ شده انجام شد .

بیشتر فارم ها در نمونه برداری های دوره ای قبلی نیز از نظر وضعیت MGبررسی وکنترل شده بودند. نمونه های با نتیجه منفی از نظر تست راپید ، توسط تست الیزا هم کنترل شدند . تمام سرم هایی که در رقت ۱/۱ مثبت بودند و نیز ۱۰درصد از سرم‌های منفی آزمایش الیزا شدند. در این طرح در مجموع از تعداد ۸۲ فارم میزان ۶۰۰۰ نمونه خون و ۵۶۰۰ نمونه سواب نای(۱۰ سواب از هر سالن) اخذ شد . نتایج به‌دست آمده از

این بررسی که در ماه های پایانی سال ۱۳۹۱(بهمن واسفند) در فارم های مرغ مادر گوشتی در استان مازندران انجام گرفت، نشان داد از تعداد ۸۲ فارم در حال تولید تنها آلودگی ۳ فارم به MG تاییدشد که در این صورت میزان آلودگی در سطح فارم های مرغ مادر در استان، کمتراز ۵٪ فارم های در حال تولید گزارش می شود که به میزان زیادی با نتایج به دست آمده از بازدیدهای دوره ای مطابقت دارد .

از دلایل وجود یک روند نسبی افزایش در روند MG در چند سال اخیر می توان به افزایش تعداد وتراکم واحدهای مرغ مادر کشور در طی سال های اخیر،افزایش عوامل مخرب محیطی مانند گرد وغبار ونیز افزایش قیمت جوجه یک روزه که در نهایت منجر به عدم ترغیب صاحبان گله های مرغ مادر برای حذف به هنگام گله ،خصوصا گله های مثبت از نظرMG می شود.

پروژه «کنترل بیماری مایکوپلاسموزیس در طیور صنعتی» به عنوان یکی از پروژه های تصویب شده در برنامه چهارم توسعه اقتصادی وزیر مجموعه «طرح مبارزه و کنترل بیماری های طیور» است که در آن مصرف واکسن MS در مزارع مرغ مادر گوشتی به شکل اختیاری ولی تحت نظارت و ضوابط سازمان دامپزشکی کشور ، مجاز می باشد.

گام بعدی در نظارت بیشتر بر عملکرد واکسن MS در گله های استفاده کننده از این واکسن، انجام یک آزمایش HRM-PCR در سن ۴۰ تا ۴۵ هفتگی گله است که توسط بخش دولتی انجام خواهد شد.

۱۲-۳. پیشنهادات

- اجرای طرح ملی مبارزه وکنترل مایکوپلاسموزیس در طیورصنعتی به خصوص طیور تخم گذار صنعتی
- کاهش میزان الودگی (جمعیت اورگانیسم بیماری زا) با رعایت دقیق مقررات بیوسکیوریتی در تمام سطوح طیور صنعتی وخانگی
- جایگزینی سوش های غیر بیماریزای مایکوپلاسما ها به جای سویه های بیماریزا .

واحدهای مرغ مادر مثبت از نظر MG یا MS ، برطبق ضوابط الزامی به کشتار و حذف گله ندارند ولی در بیشتر موارد مدیریت گله های مثبت شده به دلایل اقتصادی و شرایط

تفاوت قیمت بین جوجه های منفی و مثبت و البته بسته به بازار فروش جوجه یک روزه به طور اختیاری نسبت به کشتار و حذف گله اقدام می نمایند .

۱۳-۳. دستورالعمل شماره ۱۰۲-۱/۵۰-۸۲/۵۰-۴۰/۱

دستورالعمل آزمایشگاهی جهت ردیابی و تشخیص MG/MS در فارم های اجداد، مادر گوشتی و مادر تخمگذار، جوجه گوشتی و نیمچه تخمگذار با استفاده از روش آگلوتیناسیون سریع سرمی (RSA):

۱. نمونه گیری:

در فارم های زیر بیست هزار قطعه از هر فارم به میزان ۷۵ نمونه خون (حداقل ۶۰ نمونه سرمی) تهیه گردد. (حداقل ۱۵ نمونه خون از هر سالن)

در فارم های با جمعیت بین بیست هزار تا شصت هزار از هر فارم به میزان ۱۲۰ نمونه خون (۹۰ نمونه سرم) تهیه گردد. (حداقل ۱۵ نمونه خون از هر سالن)

در فارم های با جمعیت بالای شصت هزار قطعه نمونه گیری به میزان ۱۶۰ نمونه خون (حداقل ۱۵ نونه خون از هر سالن) تهیه گردد.

تذکر: نمونه گیری از تمامی سالن ها و به صورت تصادفی از طیور موجود درسالن (بشکل ضربدری و از طیور موجود درسالن) صورت گیرد. محل خونگیری از ورید بالی بوده و سرمها بایستی شفاف و بدون همولیز باشند.

* در فارم های اجداد با احتساب جمعیت ۳۰ الی ۴۵ هزار قطعه، حداقل ۳۰۰ نمونه (۱۰ در هزار) سرم تهیه گردد. (حداقل ۳۰ نمونه از هر سالن)

۲- سن نمونه گیری:

۲-۱ اولین نمونه گیری[۱] یک هفته قبل از تزریق واکسن روغنی (۱۵-۲۰هفته) و نمونه گیری بعدی شش تا هشت هفته بعد از تزریق اخرین واکسن روغنی و به دنبال آن هر ۴۵ روز یکبار انجام گیرد.[۱]

۱ . نمونه گیری های لازم جهت تعیین وضعیت از زمان جوجه ریزی تا سن ۱۸-۲۰ هفته توسط پرورش دهندگان، خارج از برنامه مراقبت سازمان، بایستی صورت گیرد.

۲-۲ قراردادن سرنگ یا لوله محتوی خون برای مدت ۲ تا۳ ساعت در شرایط ۲۲ تا ۲۸ درجه سانتیگراد (به روش دور از تابش مستقیم نور خورشید) و با زاویه ۳۰ درجه نسبت به افق و ایجاد فضای خالی در داخل سرنگ می تواند در بهتر جدا شدن سرم مؤثر باشد.

۳- نحوه ارسال نمونه به آزمایشگاه:

تمامی نمونه های تهیه شده بایستی به تفکیک شماره فارم و شماره سالن و در داخل کیسه های پلاستیکی و در کنار یخ بلافاصله به آزمایشگاه ارسال شوند.

۴- روش آماده سازی نمونه جهت آزمایش RSA:

۴-۱ در صورت امکان بعد از رسیدن نمونه خون به آزمایشگاه، سرم سریعاً توسط سانتریفوژ از نمونه های خون جدا شود.

۴-۲ در صورتیکه امکان انجام آزمایش RSA بلافاصله بعد از جداسازی سرم فراهم نباشد، نمونه های سرمی می تواند حداکثر تا ۴۸ ساعت در دمای ۸-۲ درجه سانتی گراد نگهداری شود.

۴-۳ از سرم های منجمد شده نباید جهت انجام آزمایش RSA استفاده شود.

۴-۴ درجه حرارت سرم در زمان آزمایش باید به درجه حرارت اتاق آزمایشگاه (۲۲-۲۸درجه) رسیده باشد.

۴-۵ تمامی نمونه های سرمی قبل از آزمایش به مدت ۳۰ دقیقه و در بن ماری ۵۶ درجه قرار داده شوند.

۵- روش نگهداری و آماده سازی آنتی ژن MG/MS :

۵-۱ فلاکن آنتی ژن باید در ۸-۲ درجه سانتی گراد (یخچال) نگهداری شوند. لازم است قبل از انجام آزمایش فلاکن را از یخچال خارج نموده به طوریکه هنگام آزمایش آن به دمای اتاق آزمایشگاه رسیده باشد. آنتی ژن باید قبل از استفاده کاملاً مخلوط شود.

۵-۲ در انجام آزمایش، سرمهای کنترل مثبت و کنترل منفی منظور گردد.

---

۱ . در مورد فارم های اجداد، فواصل زمانی بین نمونه برداری ها ۳۰ روز یکبار است.

۶- روش آزمایش:

۱-۶. روش اول: یک حجم از سرم (۵-۲۰ میکرولیتر) و یک حجم معادل از آنتی ژن را بر روی پلیت (صفحه شیشه ای یا کاشی سفید) ریخته و به مدت ۵ ثانیه توسط میله شیشه ای، سرم و آنتی ژن کاملاً با هم مخلوط شوند. سپس به مدت دو دقیقه پلیت را بر روی تاتور قرار داده و در انتهای ۲ دقیقه (از شروع مخلوط کردن) نتیجه قرائت گردد.

۲-۶. روش دوم: یک حجم از سرم (۵۰-۲۰ میکرولیتر) و یک حجم معادل از آنتی زن را بر روی پلیت (صفحه شیشه ای یا کاشی سفید) ریخته و پلیت را به مدت ۵ ثانیه به آرامی حرکت دهید تا سرم و آنتی ژن کاملاً با هم مخلوط شوند. سپس به مدت یک دقیقه پلیت را ثابت نگهداشته و مجدداً به مدت ۵ ثانیه پلیت را حرکت داده و در انتهای ۲ دقیقه (از شروع مخلوط کردن) نتیجه قرائت گردد.

۳-۰۶. ممکن است آگلوتیناسیون مشاهده شده درآزمایش RSA ناشی از تجمع خودبخودی ذرات انتی ژن باشد لذا استفاده از کنترل بدون سرم جهت ارزیابی واکنشهای مثبت کاذب الزامی است به عبارت دیگر دریک گوده از صفحه پلیت بجای سرم، می توان از PBS و یا نرمال سالین استفاده و نتیجه آزمایش را مشاهده کرد. قرائت نتیجه باید بعد از اتمام دو دقیقه صورت گیرد. اگلوتیناسیون بایستی به طور کامل انجام گرفته باشد. (جهت ارزیابی نتایج به اطلس پیوست مراجع شود. توضیح این که شدت واکنش $^{+}$۲ و به بالا مثبت تلقی میگردد). در صورتیکه نمونه های سرمی رقیق نشده درآزمایش RSA، مثبت تشخیص داده شوند، بلافاصله از سرمهای مذکور رقت تهیه و انجام آزمایش مجدد RSA برای اطمینان از نتیجه آزمایش الزامی است. رقت سرم برای گله های مادر گوشتی و مادر تخمگذار۱/۸* اعلام میگردد.

۴-۶. آزمایشگاه اداره کل موظف به انجام آزمایشات لازم بر روی نمونه های دریافتی و ارائه پاسخ آزمایش حداکثر چهار روز بعد از نمونه برداری است.

۷- آزمایشات تکمیلی:

انجام آزمایش RSA برای اثبات مثبت و منفی بودن فارم کافی است ولی با توجه به دسترسی به امکانات و با هماهگی دفتر بهداشت و مدیریت بیماری‌های طیور و یا اداره

طیور استان و در صور نیاز استفاده از آزمایشات تکمیلی مانند آزمایش HI ، الیزا، کشت و جداسازی مایکوپلاسما و آزمایش PCR توصیه میشود:

۸- بررسی آلودگی مایکوپلاسما در جوجه های گوشتی و نیمچه های تخمگذار:

۸-۱ درمورد جوجه های گوشتی نمونه برداری به میزان یک در هزار (حداقل ۲۰ نمونه خون از هر سالن) تهیه گردد. نمونه برداری باید توسط کارشناس بخش دولتی دامپزشکی و در ۳ روز اول بعد از هچ (و حداکثر ۶ روز بعد از هچ) انجام گردد).

۸-۲ در مورد جوجه های گوشتی آزمایش راپید با سفاده از سرم رقیق نشده (بدون رقت) انجام گردد.

۸-۳ در صورت مغایرت نتیجه مربوط به MG و یا MS جوجه با نتیجه مندرج در گواهی بهداشتی جوجه یکروزه موضوع قابل بررسی خواهد بود.

تبصره:در صدور گواهی بهداشتی نتایج آزمایشگاههای ادارات کل دامپزشکی و دانشکده های دامپزشکی و مؤسسه رازی و آزمایشگاههای خصوصی معتبر میباشد. نوع آزمایشات شامل RSA و الیزا و بر اساس آخرین دستورالعمل صادر از سوی سازمان دامپزشکی میباشد.

در موارد رسیدگی به اختلاف نتایج آزمایشگاهی مرجع معتبر، آزمایشگاه رفرانس مرکز تشخیص سازمان دامپزشکی می‌باشد.

۱۴-۳. دستورالعمل شماره ۱۰۳-۱۳/۱-۵۰/۸۲-۱/۴۰

دستورالعمل اجرایی طرح کنترل مایکوپلاسما (MS/MG) در فارم های مرغ مادر گوشتی و تخمگذار

۱.قضاوت بر اساس آزمایشات راپید تست(آزمایش آگلوتیناسیون سریع سرمی (RSA در رقت های ۱/۱و ۱/۸) و یا الیزا انجام می گیرد. توضیح اینکه نتایج مربوط به یک سالن(یا نیم سالن مستقل) میتواند در قضاوت برای وضعیت کل فارم تاثیر گذار باشد.

۲.در برنامه نمونه گیری نظارتی سازمان دامپزشکی اولین نمونه برداری از فارم مرغ مادرباید در ابتدای شروع دوره تولید (نشانه گذاری) در گله های مولد صورت گیرد که در صورت استفاده از واکسن های روغنی در گله، فاصله زمانی حداکثر ۴-۶ هفته میان اخرین نوبت مصرف واکسن روغنی با اولین نمونه برداری باید رعایت شود به عبارت دیگر زمان تزریق واکسن های روغنی باید به گونه ایی برنامه ریزی شده باشد که با برنامه مونیتورینگ طرح کنترل مایکوپلاسما در شروع دوره تولید ، تداخل نداشته باشد..

۳.در نوبت های بعدی نمونه برداری ها باید به فاصله زمانی هر ۴۵ روز یکبار انجام گیرد.*

۴.نمونه برداری بایدتوسط کارشناس بخش دامپزشکی دولتی(کارشناس طیور) انجام گیرد.انجام نمونه برداری های منظم (به فاصله زمانی ۴۵ روز) و نظارت بردرج نتایج معتبر در گواهی بهداشتی از وظایف اداره کل دامپزشکی می باشد.توصیه می گردد نمونه برداری از سالنها به صورت مجزا ومشخص صورت گرفته وتعداد ۱۰ الی ۱۵ نمونه از هر سالن (به تفکیک نوع نمونه مورد نیاز)که به صورت تصادفی و از طیور موجود در سالن اخذ شده باشد.

۵.اداره کل دامپزشکی موظف به انجام آزمایشات لازم در آزمایشگاه اداره کل و تهیه پاسخ حداکثر ۴ روز(کاری) بعد از تاریخ نمونه برداری میباشد.

۶.مسئول بهداشتی فارم (دکتر دامپزشک) موظف به تکمیل برگه بهداشتی تخم مرغ نطفه دار ارسالی به واحد جوجه کشی با استناد به نتایج آزمایشگاهی معتبر می باشد. بدیهی است نتایج نمونه برداری نظارتی دامپزشکی دولتی در بررسی عملکرد گله در مورد مایکوپلاسما ها ، ملاک عمل می باشد توضیح اینکه در خصوص وضعیت ایمنی گله مادر وتیترهای مربوطه که باید در کارت گواهی بهداشتی جوجه یک روزه درج گردد تاریخ اعتبار برای آزمایشات مربوط به MS/MG ، حداکثر۴۵ روز وبرای آزمایشات HI / ELISA (برای تعیین تیتر سرمی گله مادر برعلیه بیماریهای نیوکاسل،برونشیت و...) حداکثر ۹۰ روز میباشد.

۷- در خصوص قضاوت در مورد وضعیت گله ازنظر مایکوپلاسما،در اولین مرحله قضاوت به شکل سالنی صورت می گیرد چنانچه حداقل ۱۰٪ نمونه های اخذ شده از هر سالن در

آزمایشات سرولوژی(رقت۱/۸ویا الیزا) مثبت باشد، سالن مثبت محسوب میگردد و درمرحله بعد قضاوت در مورد فارم انجام میگیرد و چنانچه حداقل ۱۰٪ تمام نمونه های اخذ شده از فارم در آزمایشات سرولوژی (رقت۱/۸ویا الیزا) مثبت باشد، فارم مثبت محسوب میگردد ولی .در صورت وجود حتی یک سالن یا نیم سالن با نتیجه سرولوژی مثبت ، فارم مثبت محسوب می گیرد وپس از آنکه مراتب به صورت کتبی به مدیریت فارم ابلاغ شد ، فارم مثبت اعلام خواهد شد. در مواردی که در اولین نوبت نمونه برداری (بارعایت بند های ۱و۲) نتیجه آزمایشات مثبت باشد نیازی به انجام نمونه برداری بعدی برای تایید نتیجه آزمایش نخواهد بود. ولی درموارد ی که نتیجه نمونه برداری اول مشکوک باشد(نتایج مثبت کمتراز ۱۰٪ در آزمایشات سرمی) ویا در صورت اعتراض نسبت به پاسخ نتایج آزمایشات ، مدیریت مزرعه مرغ مادر حداکثر ظرف ۲ روز اداری پس از دریافت پاسخ مهلت داشته که اعتراض کتبی خود را به اداره کل دامپزشکی استان منعکس نماید و اداره کل یا شبکه دامپزشکی پس از انجام نمونه برداری مجدد به فاصله زمانی حداکثر ۷ الی۱۰روز از اولین نمونه برداری ، نمونه برداری و آزمایشات لازم را مجدد بعمل آورد. در صورت افزایش درصد نمونه های مثبت در تست راپید و یا افزایش نتایج مثبت در آزمایش الیزا (در موارد زیر ۱۰٪) ، نتیجه مثبت خواهد بود..چنانچه در نمونه برداری نوبت دوم ،جواب آزمایشات سرولوژی (راپید و الیزا) منفی باشد، فارم از نظر آلودگی MG، منفی تلقی می گردد.

بدیهی است در موادری که نتایج آر مایشگاهی در نمونه برداری نوبت اول مشکوک باشد وتا زمان مشخص شدن نتیجه قطعی(طبق دستورالعمل)، مسئولیت مندرجات در گواهی بهداشتی صادر شده به عهده مدیریت مزرعه مرغ مادر بوده که در صورت مغایرت نتیجه درج شده با نتیجه قطعی ، باید نسبت به موارد و یا شکایت های مطرح شده در این ارتباط پاسخگو باشد.

۸- . مسئول بهداشتی کارخانه جوجه کشی بلافاصله بعد از دریافت برگه بهداشتی تخم مرغ نطفه دار موظف به تکمیل برگه گواهی بهداشتی جوجه یک روزه با استناد به نتایج آزمایشگاهی معتبر(بند ۶) میباشد بدیهی است نتایج نمونه برداری نظارتی دامپزشکی دولتی به عنوان عملکرد گله(به خصوص در مورد میکوپلاسما) ملاک عمل می باشد. .

۹- در صورتیکه فارم مرغ مادر از نظر MG/MS و براساس نتایج آزمایشات سرمی ، مثبت اعلام شود تمامی تخم مرغ های تولیدی و جوجه های متعلق به آن فارم در کارخانه جوجه کشی ، از ۲۱ روز قبل از تاریخ اعلام شده، از نظر مایکوپلاسما مثبت هستند که نتایج باید در کارت گواهی بهداشتی جوجه های یک روزه تولیدی درج گردد.

۱۰- در صورت عدم امکان انجام آزمایش فقط در یک مقطع زمانی خاص و در آزمایشگاههای بخش دولتی دامپزشکی، ارسال نمونه با کد وصرفابه آزمایشگاه همکار (مورد تایید معاونت تشخیص و درمان) بلامانع است.

۱۰- اعتبار نتایج آزمایشات سرولوژی برای MG/MS حداکثر ۴۵ روز(از تاریخ نمونه برداری) می باشد.

۱۱- اخذ نمونه و آزمایش حدود یک هفته قبل ازتولک بری برای گله های متقاضی که از نظر MG و یا MS در دوره تولید منفی اعلام شده اند،جهت تعیین وضعیت از نظر MS وبر اساس ضوابط مندرج در نامه ۴۲/۴۷۲۳۱ ضروری است.

۱۲- پرورش دهنده مرغ گوشتی میتواند نسبت به بررسی وضعیت جوجه های تحویلی حداکثر درهفته اول بعد ازجوجه ریزی(ترجیحاً سه روز اول) اقدام نموده ودر صورت اعتراض ، پس از نمونه برداری توسط کارشناس بخش دامپزشکی دولتی(کارشناس طیور) و ارسال نمونه ها بر طبق دستورالعمل، با مراجعه به اداره کل نتیجه قطعی را دریافت و در صورت وجود هر گونه مغایرت با مندرجات کارت گواهی بهداشتی جوجه یک روزه نسبت به پیگیری آن اقدام نمایند.

۱۳- گله هایی که بر اساس ضواط ومقررات در سیکل دوم تولید نگهداری میشوند بایستی تا زمان کشتار ، نمونه گیری و آزمایشات لازم بر اساس دستورالعمل مذکور در مورد آنهابعمل آید.

۱۴- ادرات کل موظف به اعلام وضعیت تمامی فارم های مادر موجود در استان به دفتر بهداشت و مدیریت بیماری‌های طیور از نظر MG/MS در هر ماه میباشند .

۱۵- در صورت مثبت شدن نتایج از نظرMG/MS ، فارم مذکور تا پایان دوره تولید یا زمان کشتار، مثبت محسوب گردیده و به نمونه برداری مجدد در طول دوره نیاز نخواهد بود.

۱۶- در خصوص گله های مرغ مادر که واکسن MS را بر اساس ضوابط دریافت کرده اند ، ازمایشات سرولوژی معتبر نمی باشد و لازم است پس از انجام نمونه برداری سواب نای از گله مرغ مادر ،نسبت به انجام آزمایش تشخیص تفریقی با هماهنگی دفتر بهداشت و مدیریت بیماری‌های طیور اقدام گردد.

۱۵-۳. دستور العمل وحدت رویه در اجرای دستورالعمل طرح کنترل مایکوپلاسما در کشور

پیرو نامه شماره ۹۲/۴۲/۹۳۷۴ مورخ ۱۳۹۲/۲/۱۵ و با توجه به بررسی روند اجرایی طرح کنترل مایکوپلاسما موضوع نامه شماره ۹۰/۴۲/۸۵۷۶۳ مورخ ۱۳۹۰/۱۲/۲۸ در ادارات کل دامپزشکی، به منظور وحدت رویه در عملیات اجرایی طرح مذکور در مزارع مرغ مادر، شایسته است موارد زیر با دقت بیشتری رعایت گردند:

۱.مطابق با بند ۱ بخش اول و بند ۴ بخش دوم و بند ۸ بخش چهارم دستور العمل طرح کنترل مایکو پلاسما، کلیه مراحل نظارتی از جمله نمونه برداری و انجام آزمایشات قید شده در دستور العمل مذکور باید توسط بخش دولتی انجام گیرد. بدیهی است نمونه برداری و آزمایشاتی که به طور معمول و دوره ای اوسط مدیریت مزارع و در بخش خصوصی انجام می شود، کماکان به قوت خود ادامه خواهد داشت.

۲.به منظور همسان سازی در روند آزمایش ، باید آنتی ژن و کیت های مورد استفاده در آزمایشگاه های بخش دولتی با آنتی ژن و کیت های مورد استفاده در آزمایشگاه مرجع مرکز تشخیص یکسان بوده و فقط همین نوع آنتی ژن و کیت جهت قضاوت در موارد تعیین وضعیت فارم از نظر MG وMS مورد استفاده قرار گیرد.

۳.تأکید می گردد مطابق بند ۲.۲ بخش دوم دستور العمل مذکور در موارد قضاوت برای وضعیت MG در مزرعه مرغ مادر ، در مواردی که نتایج آزمایش تست سریع (Rapid) مشکوک و یا مثبت است علاوه بر تست سریع (Rapid) از آزمایش تکمیلی الیزا (کیت همسان با مرکز تشخیص) نیز استفاده شود.

۴. تأکید می گردد در هر یک از موارد ذیل بر روی سرم های اخذ شده آزمایش تکمیلی الیزا نیز صورت پذیرد.

–وجود حداقل یک مورد مثبت در رقت ۱/۸ تست سریع (Rapid) (مبنای قضاوت در مورد وضعیت فارم، نتایج آزمایش سریع (Rapid) و الیزا در دو نمونه برداری متوالی به فاصله ۱۴ تا ۲۱ روز خواهد بود).

–وجود موارد مثبت و مشکوک بیش از ۵۰٪ در رقت اصلی(۱/۱) تست سریع(Rapid)

–وجود شکایت مرغدار گوشتی در هفته اول پرورش

۵. تأکید می گردد در صورت مواجهه با نتایج مشکوک و نیاز به نمونه برداری مجدد از مزرعه، به منظور جلوگیری از انجام نمونه برداری های اضافی و مصرف لوازم و مواد آزمایشگاهی (آنتی ژن، کیت الیزا و ...) نمونه برداری بعدی با هماهنگی دفتر بهداشت و مدیریت بیماری های طیور انجام گیرد.

۶. اعلام قطعی نتیجه مثبت به مدیریت مزرعه باید با هماهنگی دفتر بهداشت و مدیریت بیماری های طیور باشد. بدیهی است ارسال تمامی مستنداتی که بر اساس آن تصمیم گیری خواهد شد ، ضروری است.

۷. به منظور اجتناب از مغایرت در نتایج آزمایشگاهی ، رعایت دقیق روش های اجرایی استاندارد (SOP) برای هر آزمایش مورد تأکید می باشد.

۸. اداره کل دامپزشکی استان موظف است تا با هماهنگی مرکز ملی تشخیص آزمایشگاه های مرجع و مطالعات کاربردی نسبت به برگزاری دوره های آموزشی مورد نیاز کارشناسان مجری آزمایش MS و MG به منظور دستیابی به وحدت رویه در شیوه آزمایش اقدام نماید.

پروژه اجرایی

دفتر بهداشت و مدیریت بیماری های طیور و زنبور عسل و کرم ابریشم

در خصوص بیماری مایکوپلاسموز

در سال ۱۳۹۴

پروژه بررسی وضعیت سویه واکسینال MS-H و سویه های فیلد در گله های مادر

عنوان پروژه: بررسی وضعیت سویه واکسینال MS-H و سویه های فیلد مایکوپلاسما سینوویه در گله های مرغ مادر واکسینه شده با واکسن MS-H و گله های واکسینه نشده تخمگذار و گله های گوشتی

۲- ماهیت طرح: بنیادی **کاربردی √** **توسعه ای√**

۳- پیش‌بینی‌کاربرد نتایج طرح: استانی√ **منطقه‌ای√** **ملی√** **بین‌المللی√**

۴- **واحد اجرا:** دفتر بهداشت و مدیریت بیماری‌های طیور ، زنبور عسل و کرم ابریشم سازمان دامپزشکی کشور

۵- **واحدهای همکار:** مرکز تشخیص و کنترل دارو ، واکسن وفراورده های بیولوژیک ، آزمایشگاه PCR

مشخصات مجری طرح:

مجری طرح: دفتر بهداشت و مدیریت بیماری های طیور ، زنبور عسل و کرم ابریشم سازمان دامپزشکی کشور

محل اجرای طرح: سازمان دامپزشکی کشور

مدت اجرای پروژه: ۶ ماه

تاریخ شروع طرح :۱۳۹۲/۱۲/۱

تاریخ پایان طرح: ۱۳۹۴/۵/۱

مشخصات تفصیلی طرح:

۱- تبیین مساله:

مایکوپلاسما سینوویه (MS) یکی از پاتوژنهای مهم صنعت طیور می باشد که تدابیر کنترلی و ریشه کنی آن همراه با مایکوپلاسما گالی سپتیکوم از اوایل دهه هفتاد میلادی

آغاز گردید. با وجود تلاش گسترده جهت ریشه کنی این پاتوژن در طی دهه های گذشته، همچنان شیوع های زیادی از آن در گله های مختلف طیور گزارش می شود. در چنین شرایطی استفاده از واکسن جایگزین مناسبی جهت کنترل بیماری می باشد. واکسن MS-H که از اوایل دهه نود میلادی به بازار عرضه شد در بعضی کشورها جهت کنترل و کاهش خسارات ناشی از مایکوپلاسما سینوویه در گله های تخمگذار و مادر گوشتی به کار گرفته شده است. برنامه کنترلی مایکوپلاسما سینوویه همزمان با برنامه کنترلی مایکوپلاسما گالی سپتیکوم درکشور با به کار گیری تست غربالگری RSA و تحت نظارت سازمان دامپزشکی از دهه هفتاد شمسی آغاز گردید. علی رغم موفقیت قابل توجه این برنامه در کاهش گله های مادر گوشتی آلوده به مایکوپلاسما گالی سپتیکوم، میزان آلودگی گله های مادر به مایکوپلاسما سینوویه به دلیل ماهیت و اپیدمیولوژی متفاوت آن با MG کاهش قابل توجهی پیدا نکرد. به طوریکه تا سال ۱۳۸۴ حدود ۵۰ درصد گله های مادر گوشتی قبل یا طی سیکل اول تولید با این پاتوژن مواجه می شدند. لازم بذکر است آلودگی گله های مادر در حین تولید می تواند منجر به خسارت اقتصادی قابل توجهی بواسطه کاهش تولید، کاهش جوجه درآوری، کیفیت نامناسب جوجه های یکروزه و عوارض شدید در نتاج آن ها طی دوره پرورش شود. چنین عوارضی بویژه طی دو ماه اول آلودگی بسیار چشمگیر می باشد. بر همین اساس از سال ۱۳۸۶ استفاده از واکسن MS-H با مجوز سازمان دامپزشکی آغاز گردید. باتوجه به تجویز واکسن در گله های مادر، برنامه مانیتورینگ گله های مادر از روش سرولوژی به روش مولکولی تغییر پیدا کرد و گله های مادر در پایان سیکل اول تولید و قبل از تولک بری از نظر سویه مایکوپلاسما سینوویه کنترل می شوند. بهرحال ارزیابی دقیق تر عملکرد واکسن MS-H در گله های مادر و همچنین اپیدمیولوژی مولکولی سویه های فیلد MS در گله های گوشتی و تخم گذار ضروری به نظر می رسد، تا براساس نتایج آن و ارتباط مولکولی احتمالی بین سویه های جدا شده استراتژی جدید جهت کنترل مایکوپلاسما سینوویه طیور تدوین گردد.

۲- فرضیه :

۱- وضعیت آلودگی گله های گوشتی به سویه های فیلد و واکسن مایکو پلاسما سینوویه در ابتدا و انتهای دوره پرورش چگونه است؟

۲- آیا امکان آلودگی مجدد گله های مادر واکسینه با واکسن حساس به حرارت MS-H با سویه های فیلدمایکوپلاسما سینوویه وجود دارد؟

۳- آیا سویه های مختلفی از مایکوپلاسما سینوویه در گله های مادر در حال گردش می باشند؟

۴- در صورت آلودگی در گله های گوشتی خاستگاه این سویه ها کجاست و میزان مشابهت سویه های احتمالی موجود در گله های گوشتی با سویه های احتمالی موجود در گله های مادر مربوطه ونیز سویه واکسنی چقدر است؟

۵- وضعیت آلودگی در گله های تخمگذار از نظر این عامل چگونه بوده و سویه های در گردش چه مشابهتی با سویه های احتمالی موجود در گله های مادر و گوشتی و سویه واکسنی دارند؟

۳-اهداف و دستاوردهای مشخص و قابل حصول:

۱-تعیین ژنوتیپ های غالب مایکوپلاسما سینوویه در گله های گوشتی، مادر وتخمگذار کشور.

۲-تعیین خاستگاه سویه های مربوطه.

۳- تعیین میزان آلودگی گله های مادر و گوشتی در استان های مورد مطالعه

۴- روش تحقیق:

گله گوشتی:

با احتساب شیوع بین گله ای ۸-۱۰ درصدی آلودگی مایکوپلاسما سینوویه در هفته اول گله های گوشتی و شیوع داخل گله ای کمتر از ۵درصد در این هفته و یزان شیوع بین گله ای ۳۸-۴۰ درصدی در هفته های اخر و میزان شیوع داخل گله ای ۱۰۰ درصد و با

توجه به موارد ذکر شده و براساس فرمول مطالعات مقطعی جهت شناسایی یک واحد آلوده تعداد ۵۹ گله گوشتی در ۱۴ استان مطابق جدول ذیل انتخاب می گردند:

استان	تعداد واحد گوشتی فعال	تعداد واحد تخمگذار	تعداد واحد مادر	تعدادواحدموردنمونه برداری
اذربایجان شرقی	۳۴۱	۲۵۰	۴۴	۴
آذربایجان غربی	۲۷۷	۳۴	۶۰	۳
اصفهان	۷۶۹	۱۵۲	۱۲	۸
تهران	۷۹	۱۷۸	۲۷	۲
خراسان رضوی	۸۱۵	۲۳۶	۱۶	۸
فارس	۴۴۵	۳۳	۷	۵
قزوین	۲۴۹	۴۲	۲۴	۳
قم	۲۲۸	۱۵۵	۳	۲
کرمان	۳۰۶	۲۴	۵	۳
گلستان	۳۵۹	۱۸	۴۵	۳
گیلان	۳۹۲	۴	۸۹	۴
مازندران	۶۸۶	۲۷	۱۹۵	۸
مرکزی	۳۱۵	۸۱	۱۷	۳
همدان	۲۷۹	۳۹	۱۳	۳
جمع	۵۵۴۰	۱۲۳۷	۵۵۷	۵۹

فاکتورهایی نظیر گله مادر و سن آن مورد نظر قرار خواهد گرفت تا نمونه برداری از نتاجی صورت گیرد که مادر آن ها قبل از ۴۰ هفتگی باشد و همچنین از نتاج یک مادر دو بار

نمونه گیری نشود. نمونه برداری از این گله ها در دو مرحله انجام خواهد شد. با توجه به محاسبات انجام شده ۲۹ سوآپ نای (مجموعا ۱۷۱۱ نمونه) در هفته اول و ترجیحاً در روز اول از هر گله اخذ خواهد شد. مرحله دوم نمونه برداری در هفته آخر پرورش (هفته ۷-۶) انجام می شود و از هر گله ۶ سوآپ نای (مجموعا ۳۵۴ نمونه) اخذ می گردد. در طی دو مرحله نمونه برداری از هر گله ۳۵ سوآپ و جمعاً ۲۰۶۵ سوآپ نای از گله های گوشتی اخذ می گردد. با استفاده از PCR حضور یا عدم حضور MS در نمونه های اخذ شده ارزیابی می شود. از هر گله مثبت یک نمونه MS جهت تعیین هویت مولکولی، سکانس خواهد شد.

گله مادر گوشتی:

نمونه گیری از گله های مادر گوشتی براساس نتایج گله های گوشتی انجام خواهد گرفت. بدین صورت که از گله های مادر گوشتی که نتاج آن در این طرح مورد آزمایش قرار گرفته اند با توجه به احتمال حضور حداقل ۳۰ درصدی عامل در نای ۲۵ سوآپ از این ناحیه اخذ می شود. نمونه های اخذ شده پس از آزمایش PCR جهت تشخیص مایکوپلاسما سینوویه ، توسط تست HRM مورد ارزیابی قرار گرفته و سویه های غیر واکسن تعیین توالی خواهند شد.

گله تخمگذار:

بازای هر واحد گوشتی آلوده در انتهای دوره پرورش یک واحد تخمگذار انتخاب و با توجه به احتمال حضور حداقل ۳۰ درصدی عامل در نای ۲۵ سوآپ از این ناحیه اخذ می شود و مورد آزمایش PCR قرار خواهند گرفت. از هر گله مثبت یک نمونه سکانس خواهد شد.

آنالیز نتایج:

ویرایش توالی ها با استفاده نرم افزار Mega صورت می گیرد پس از ثبت ژن در پایگاه NCBI مطالعات بیوانفورماتیک و شجره شناسی با استفاده نرم افزار های مرتبط و استاندارد انجام می گیرد.

- برآورد تقریبی تعداد نمونه در استان های مورد نظر ۳۲۰۰ نمونه سواب می باشد.
- براورد ازمایشات اولیه مولکولی روی کل نمونه ها ۱۳۰۰ ازمایش real-time PCR می باشد.
- ازمایشات مولکولی تکمیلی و تعیین توالی بستگی به تعداد موارد مثبت خواهد داشت و در حدود۱۰۰مورد خواهد بود.

۴. کنترل بیماری های ناشی از رئوویروس ها در طیورصنعتی

دکتر ابوالفضل رجب (DVM.PhD)[۱]

۱-۴. مقدمه

رئوویروس ها ویروس هایی هستند که انتشار جهانی داشته و در طبیعت و تقریباً در همه جا وجوددارند و به طور معمول نیز در فارم ها به صورت همراه با سایر عوامل پاتوژن وجود دارد .

در خانواده رئوویریده سه جنس طبقه بندی شده است .رئو ویروس ، روتاویروس و اوربی ویروس و فقط دوجنس اول در پرندگان ایجاد بیماری می نماید.

رئوویروس ها (Reoviruses)

این ویروس ها را به دوگروه می توان تقسیم نمود. این دوگروه را با توجه به ترکیب آنتی ژنی (Antigenic Configuration) ، رشد در کشت سلولی ، میزبان اختصاصی و توانایی درایجاد هماگلوتیناسیون در محیط آزمایشگاه (In vitro) می توان از همدیگر تفریق نمود.

اسید نوکلئیک ویروس از نوع RNA دو رشته ای است و تکثیر در داخل سیتوپلاسم صورت می گیرد . همچنین ویروس فاقد هر نوع پوششی بوده و در مقابل حرارت و PH های مختلف مقاوم است .

رئو ویروس ها از بافتهای مختلفی از پرندگان مبتلا به بیماری های زیر جدا شده است :

۱ – تورم ویروسی مفصل ، کیسه های مفصلی و اوتار (Viral Arthritis / Tenosynovitis)

۲ – سندرم کاهش رشد و عدم رشد کافی (Stunting Syndrome)

۳ – بیماری های تنفسی (Respiratory Diseases)

۴ – بیماری های روده ای (Enteric Diseases)

۵ – سندرم سوءجذب Malabsorption Syndrome (MAS)

۶ – نکروز انتهای استخوان رانFemoral head necrosis (FHN)

---

۱ . معاون مدیر کل دفتر بهداشت و مدیریت بیماری های طیور و زنبور عسل و کرم ابریشم.

۲-۴. تاریخچه

در سال ۱۹۵۴ میلادی دو محقق به نام های Crawley , Fahey توانستند رئوویروس را از دستگاه تنفسی طیور مبتلا به بیماری مزمن تنفسی (CRD) جدا کنند . Olsen و همکارانش در سال ۱۹۵۷ وقوع طبیعی سینوویت را در جوجه های گوشتی توصیف کردند که در آن عامل جداشده از نظر سرولوژیکی رابطه ای با مایکوپلاسما گالی سپتیکوم و مایکوپلاسماسینوویه نداشت و رئوویروس به عنوان یک عامل پاتوژن و بیماریزا برای طیور شناخته شد .

در اواخر دهه هفتاد میلادی و اوایل دهه هشتاد میلادی سندرم سوء جذب غیر اختصاصی ناشی از رئوویروس طیور نیز در دنیا شناخته شد . قابل ذکر است با بررسی و مقایسه رئوویروس های جداشده از کشورهای آمریکا ، انگلستان ، آلمان و ژاپن تاکنون حداقل ۱۱ سروتیپ شناسایی و طبقه بندی شده اند .

۳-۴. شیوع بیماری

عفونت های رئوویروس به صورت گسترده در ماکیان وبوقلمون و سایر گونه های طیور وجود دارد. آرتریت ویروسی و تنوسینوویت در جوجه های تیپ گوشتی و بوقلمونها یافت شده است.

رئوویروس ها به طور طبیعی و معمول در دستگاه گوارش و دستگاه تنفسی بوقلمونها و جوجه های گوشتی که ازنظر بالینی مشکلی ندارند وجود دارد . رئوویروس ها به فراوانی از پرندگان طبیعی سالم از سن یک هفته به بالا جدا شده است .

مدت کوتاهی پس از آلودگی پرنده ویرمی به وجود می آید و ویروس در تمامی اعضا رشد می کند . بالاترین تیترها در دستگاه گوارش ، طحال ، تاندون ها و مجرای تنفسی یافت شده است. در مورد مدت زمانی که ویروس را می توان از این اعضا جدا کرد اختلاف نظر وجود دارد . برخی از محققان توانسته اند ویروس را تنها به مدت حدود ۲ هفته جدا کنند در صورتی که محققان دیگری ادعا کرده اند که ویروس را به خصوص در غلاف تاندون ها تا چهارماه بعد نیز جدا کرده اند.

۴-۴. راه های انتقال بیماری

انتقال افقی ویروس حائز اهمیت بسیاری می باشد . ویروس حداقل تا ۱۰ روز بعد از آلودگی از طریق دستگاه گوارش و تنفس دفع می شود . تداوم دفع ویروس از طریق روده طولانی تر و مدفوع مهم ترین منشاء آلودگی به شمار می رود . ویروس به طور وسیعی در گله های متراکم طیور منتشر می شود . انتقال عمودی ویروس نیز به اثبات رسیده است و مرغ هایی که از طریق دهان ، بینی یا نای آلوده شده بودند ویروس را از طریق تخم هایی که ۱۹-۱۷ روز بعد می گذاشتند به جوجه ها منتقل می کردند ولی میزان انتقال عمودی نسبتاً کم و کمتر از ۲ درصد گزارش شده است .

۴-۵. میزبان های طبیعی و تجربی

اگرچه رئوویروس ها در بسیاری از گونه های پرندگان شناسایی شده اند اما با این وجود فقط ماکیان و بوقلمون میزبان های طبیعی و تجربی رئوویروس های مسبب آرتریت و تنوسینوویت به شمار می روند. رئوویروس جداشده از بوقلمون برای ماکیان نیز بیماری زاست و توسط آنتی سرم رئوویروس ماکیان خنثی می شود . تاثیر سن در حساسیت نسبت به ویروس به اثبات رسیده است. بیماری را می توان به سهولت در جوجه های یک روزه تولید کرد اما مرغ های مسن گرچه به ویروس آلوده می شوند ولی بیماری در آن ها خفیف تر و دوره کمون آن طولانی تر است .

اهمیت این بیماری بیشتر در جوجه های گوشتی می باشد ولی مرغ های تخمگذار صنعتی و همچنین بوقلمونها نیز از انواع پرندگان حساس به این بیماری می باشند .

۴-۶. دوره کمون

دوره کمون این بیماری به پاتوتیپ ویروس ، سن میزبان و راه ورود ویروس بستگی دارد. جوجه‌های با سن دوهفته که با این ویروس مورد تلقیح واقع شدند دوره کمونی از یک روز (تلقیح کف پا) تا یازده روز (تلقیح داخل عضلانی ، داخل رگی ، داخل سینوسی) را نشان دادند . دوره کمون این بیماری پس از ارتباط پرندگان بیمار با سالم نیز حدود سیزده روز

برآورده شده است . ولی به طور معمول دوره کمون بیماری حدود ۱۰-۶ روز می باشد . این بیماری به طور معمول پنهان بوده و تنها با استفاده از روش های جدا سازی و سرولوژی قابل تشخیص می باشد . در پرندگان بالغی که از راه مجاری دهانی و تنفسی تلقیح شدند ویروس چهار روز پس از بروز بیماری در تمامی ارگان های آزمایش شده مشاهده گردید . مشخص شده است که ۱۲-۲ ساعت پس از آلودگی با ویروس ، تکثیر آن در اپی تلیوم روده و همچنین بورس فابرسیوس روی می دهد . متعاقب تکثیر ویروس و پس از گذشت ۴۸-۲۴ ساعت انتشار ویروس به میزان وسیعی در بافتهایی چون مفصل زانویی دیده می شود . التهاب مفاصل ویروسی در نتیجه آلودگی طبیعی در پرندگان جوان ۷-۴ هفته روی می دهد ولی ممکن است در جوجه های با سن بیشتر نیز مشاهده گردد . میزان درگیری با این بیماری می تواند تا ۱۰۰ درصد نیز مشاهده گردد ولی میزان تلفات عموماً کمتر از ۶ درصد می باشد.

۷-۴. پاتوژنیسیته و آنتی ژنیسیته

سویه های رئوویروس دارای اثرات بیماری زایی مختلفی می باشند و براساس خصوصیات بیماریزایی به سه دسته mild , Intermediate , high pathogen تقسیم می شوند . از سویه هایی که در پرندگان پاتوژنیسیته بیشتری دارند می توان از سویه های , 1733 2408 نام برد و بدین جهت در ساخت واکسن های کشته رئوویروس در سطح دنیا معمولاً از یکی از این دو سویه یا هر دو سویه استفاده می گردد. چون آنتی بادی تولید شده پس از استفاده از این سویه ها بسیار بالا و مناسب خواهد بود و پاسخهای ایمنی مناسبی در پرنده ایجاد می گردد . جدول زیر رئو ویروس های معمول را که در سطح دنیا جدا شده اند به همراه نوع بیماری ایجاد شده و نیز میزان پاتوژنیسیته آن ها نشان می دهد.

Strain	ASSOCIATEDWITH	Pathogenicity
S1133	Viral Arthritis (VA)	MILD
2408	Malabsor ption Syndrome (MAS) Viral Arthrihis (VA)	Very Pathogenic
2035	Malabsor ption Syndrome (MAS) Viral Arthrihis (VA)	Intermadiate
2177	-	NON-Pathogenic
1733	Malabsor ption Syndrome (MAS) Viral Arthritis (VA) Mortality	Very Pathogenic
CO8	Malabsor ption Syndrome (MAS)	NOT Characterized
3005	Brittle bone (BB)	MILD

همچنین رئو ویروس ها ممکن است شرایط بیماری هایی مانند کم خونی عفونی جوجه ها ، آلودگی با اشریشیاکلی و آلودگی با ویروس های تنفسی شایع را تشدید نمایند .
افزایش حساسیت به سایر عوامل عفونی بعد و یا در هنگام آلودگی با رئو ویروس ها از اثرات جانبی تضعیف سیستم ایمنی پرنده می باشد .

۸-۴. علائم کالبد گشایی یا کلینیکی

درخصوص آرتریت ویروسی و تنوسینوویت ضایعات قابل مشاهده در بیماری، التهاب و تورم تاندونهای جمع کننده انگشتان و بازکننده مفصل تارس و متاتارس می باشد . همچنین مفصل مبتلا معمولاً حاوی ترشحات خونی است . التهاب در اطراف اوتار به جراحات مزمنی منتهی می شود که با سفت شدن محل و ادغام غلاف در اوتار همراه است و ضایعات عمده شامل لنگش ، تورم مفاصل ، ضخیم شدن و پارگی تاندونها می باشد .

در موردسندرم سوء جذب و سندرم کاهش وزن و بازماندن از رشد (Runting /Stunting) علائم شامل پیگمانتاسیون ضعیف ، پرهای غیر طبیعی، استخوان های غیر عادی، افزایش مرگ ومیر، اتساع و تورم پیش معده و ناهماهنگی در رشد اعضا می باشد .

۹-۴. بیماریزایی

سه عامل عمده شامل سن ، راه آلودگی و سویه ویروس در بیماریزایی آن نقش دارند .
اگرچه رئو ویروس ها به طور طبیعی باعث بروز آرتریت و تنوسینوویت می شوند ولی با این وجود عوارض بیماریزای دیگری نظیر کاهش رشد ، پریکاردیت ، میوکاردیت ، هیدروپریکاردیوم ، هپاتیت و آتروفی تیموس و بورس فابرسیوس نیز ایجاد می کنند.
همچنین استئوپروزو سندرم های تنفسی حاد و مزمن نیز از سایر عوارض این ویروس ها می باشد.
قابل ذکر است که رئو ویروس ها باعث کاهش توانایی سیستم ایمنی به طور موقت می گردند و رئو ویروس های پاتوژن به خصوص در جوجه های گوشتی جوان آسیب به سیستم لنفوئیدی بورس وارد می نمایند همچنین این آسیب ممکن است در بافت تیموس رخ دهد این آسیب به سیستم ایمنی باعث کاهش پاسخ ایمنی پرنده به انواع واکسن ها (به خصوص واکسن های نیوکاسل و گامبورو) شده وتیتر ایمنی مناسبی (سرولوژی) در گله به وجود نخواهد آمد .
رئوویروس ها همچنین در دستگاه گوارش ماکیان سبب ایجاد عوارضی خصوصاً در پیش معده می گردند . به طوری که سبب ایجاد آماس و التهاب در غدد پیش معده و نیز ضخیم شدن دیواره پیش معده می شوند. در سطح سروزی پیش معده ممکن است کانون های سفید رنگ آماسی حاصل از نفوذ لنفوسیت ها دیده شده و پیش معده ظاهر مرمری به خود گیرد .

۱۰-۴. تشخیص بیماری

تشخیص برپایه علائم کلینیکی و کالبدگشایی ، اپیدمیولوژی و یافته های آزمایشگاهی است .

با توجه به نشانیهای ظاهری و ضایعات کالبد گشایی می توان به عفونت ویروسی ناشی از رئو ویروس ها مشکوک شد .

آزمایشات هیستوپاتولوژی از تاندونهای ملتهب و آلوده نیز از روش های تشخیصی می باشد .

تست های سرولوژیک مانند AGP , IFA , VN و به خصوص تست الایزا در تشخیص کاربرد دارد و به وسیله این آزمایشات می توان وجود پادتن را در سرم مرغ های مبتلا جستجو نمود . تعیین آنتی بادی با استفاده از آزمایش SN نیز انجام می شود .

جداکردن ویروس به وسیله کشت در سلول های کبدی جنین مرغ و یا نشان دادن پادتن ویروس به وسیله فلورسنت آنتی بادی مستقیم در غلاف اوتار از راه های دیگر شناسایی بیماری است .

مدفوع و طحال احتمالاً بهترین منابع ویروس می باشند . در صورت وجود آرتریت مایع سینوویال حاصل از غلاف تاندونی را نیز باید به این منبع افزود . با استفاده از آزمایش سریع آگارژل می توان رئو ویروس ها را با توجه به خصوصیات فیزیکی و شیمیایی آن ها و همچنین گروههای آنتی ژنی خاص آن ها از سایر ویروس ها جدا نمود . برای شناسایی آنتی ژنهای اختصاصی گروه تست های معمول ایمونولوژیکی در مورد رئو ویروس ها آزمایش Agar Gel Immunodiffusion (AGID) و برای تشخیص آنتی ژن اختصاصی سروتیپ آزمایش Virus Neutralization (VN) می باشد .

استفاده از روش مولکولی جهت تشخیص رئوویروس های طیور با استفاده از آزمایش PCR از نمونه های بافتی نیز امکان پذیر می باشد . روش های ملکولی هم اکنون روشی دقیق و سریع است که با استفاده از علائم اختصاصی براحتی قابل انجام می باشد.

۱۱-۴. خسارات اقتصادی

رئو ویروس ها به کرات از طیور سالم از نظر بالینی جدا می شوند . نوع بیماری متعاقب عفونت رئو ویروسی به طور قابل توجهی به سن میزبان ، پاتوتیپ ویروس و راه آلودگی بستگی دارد زیان های اقتصادی حاصل از عفونت های رئوویروسی اغلب شامل سندرم

سوء جذب ، لنگش ، کاهش وزن و سرعت رشد ، افزایش ضریب تبدیل غذایی و پایین آمدن ارزش لاشه طیور، عدم یکنواختی گله و اختلالات استخوانی و اسکلتی می باشد .
سندرم سوءجذب (MAS) وسندرم تاخیر رشد وکوتوله‌گی Runting and stunting (syndrom) یکی از مهم ترین و معمولی ترین بیماری های ناشی از رئوویروس ها می باشد. که عمدتاً جوجه های بین سنین ۲۱-۷ روز را درگیر می کند . در این بیماری مرگ و میر بالا به ندرت اتفاق می افتد ولی ضریب تبدیل غذایی بالا و کاهش ارزش لاشه مرغ از ضایعات اقتصادی قابل توجه به شمار می رود.
در گله های مادری که از واکسن رئوویروس به طور مناسب و توصیه شده استفاده نشود و یا تعداد دفعات موردنیاز استفاده از واکسن رعایت نگردد این گله ها فاقد آنتی بادی مادری مناسب بوده و آلودگی به رئو ویروس در روزهای اول زندگی (۱۴-۷روزگی) اتفاق می افتد که این امر اثرات تضعیف کننده بر سیستم ایمنی بدن جوجه ها دارد و ثابت شده است که در صورت آلودگی گله با رئوویروس ها بیماری هایی مانند کوکسیدیوز ، کم خونی عفونی ، کلی باسیلوز ، نیوکاسل و گامبورو با حدت و شدت بیشتری بروز خواهند کرد .

۱۲-۴. پیشگیری

درخصوص پیشگیری از عفونت های رئو ویروسی فاکتورهای ذیل باید به دقت رعایت شود .

۱ – برنامه های پرورشی و مدیریتی صحیح و مناسب در طول دوره پرورش .
۲ – اجرای کامل برنامه های امنیت زیستی
۳ – برنامه های واکسیناسیون مناسب

قابل ذکر است که رئو ویروس های طیور در همه جای طبیعت یافت می شوند . مقاومت ذاتی رئوویروس ها و پرورش متراکم و مدرن طیور امر ریشه کنی این ویروس ها را بامشکل مواجه می نماید. پس از خارج کردن گله آلوده از مرغداری ، شستشوی کامل و ضدعفونی سالن ها از عفونت مجدد گله های جدید با ویروس های بیماری زا می کاهد و بایستی حداقل دوهفته فاصله بین جوجه ریزی بعدی فاصله باشد . رئو ویروس ها در مقابل شرایط نامناسب فیزیکوشیمیایی بسیار مقاوم می باشند و به خصوص در شرایط PH

پایین مقاومت نسبتاً بالایی دارند . لذا این ویروس شباهت بسیاری به ویروس عامل بیماری گامبورو داشته و در مقابل بسیاری از ضدعفونی کننده های معمولی مقاوم می باشد . لذا این ویروس ها در محیط های آلوده برای مدت های نسبتاً طولانی باقی می مانند (گاهی تا مدت یکسال در محیط آلوده در حرارت معمولی عفونت زا هستند) رئو ویروس ها به طور معمول با اتانول ۷۰ درصد ، یدآلی ۰/۵ درصد (ترکیبات آلی یدیا یدوفرها) و محلول پراکسیدهیدروژن ۵ درصد غیر فعال می شوند .

۱۳-۴. کنترل

واکسن های زنده و غیر فعال روغنی در گله های مادر مورد استفاده قرار می گیرد تا بدین وسیله احتمال انتقال ویروس از طریق تخم کاهش یابد و سطوح خوبی از آنتی بادی مادری در جوجه ها به وجود آید . هنوز به طور دقیق مشخص نمی باشد که به چه میزان ایمنی متقاطع بین انواع سروتیپ های رئو ویروس ها وجود دارد . شایان ذکر است که واکسن های زنده تخفیف حدت یافته رئو ویروس در سطح گله های گوشتی استفاده نمی شود چرا که در اوتار آنان ایجاد آسیب بافتی می نماید . اصولاً اهداف اصلی کنترل از این بیماری شامل روش های ذیل می باشد :

۱ – پیشگیری از بیماری در گله های مرغ مادر .

۲ – پیشگیری از انتقال از طریق تخم.

۳ – تولید آنتی بادی مادری برای جوجه ها

۱۴-۴. واکسیناسیون

با توجه به این که سویه های رئوویروس از یکدیگر متفاوت می باشند ولی به طور قابل ملاحظه‌ای بین آن ها Cross – reation وجود دارد و با واکسیناسیون با یک سویه مثلاً (S1133) می توان پرنده را در مقابل سایر سویه ها مقاوم نمود ولی گاهی اوقات استفاده همزمان از دو سویه برای تولید واکسن موجب افزایش تأثیر آن بر تعداد زیادی از ویروس های مختلف می گردد . لازم به ذکر است که هرچه میزان آنتی ژن موجود در هر دز واکسن کشته بیشتر باشد و یا به عبارتی سویه های بیشتری از رئو ویروس در داخل

واکسن به کار رفته باشد ، واکسن ایمونوژنیسیته بیشتری دارد و تیتر ایمنی بالاتری درگله های مادر ایجاد می گردد ونتایج حاصله تیترمحافظت کننده مناسبی بر علیه بیماری خواهند داشت .

سویه های واکسنی که در حال حاضر در دنیا حضور داشته و براساس آن ها واکسن های تجاری تهیه شده است به شرح ذیل می باشد :

Strain	Clinical Manifestation	Available Vaccines
S1133	Tenosynovitis	Live and Killed
UMI203	Tenosynovitis	Live
2408	Malabsorption/Tenosyovitis	Killed
1733	Malabsorption/Tenosyovitis	Killed
CO8	Malabsorption Syndrome	Killed
305	Malabsorption/FHN/BBD	Killed
SS412	Malabsorption/Proventriculitis	Killed

Route of Administration	Efficacy
1/ Subcutaneous (SQ)	Good
2/ Wing web	Good
3/ Water	Good
4/ In ovo	Poor

قابل ذکر است که در مورد واکسن های رئو ویروس بیشتر سویه های بکار رفته در تولید واکسن شامل سویه استاندارد S1133 و یا پاتوتیپ هاو ساب تایپ های متعلق به سویه S1133 می باشند مانند CO8،1733 , 2408 ولی تحقیقات اخیر نشان داده است که سویه SS412 سروتیپ متفاوتی از سویه های S1133 , S1733 , 2408 , CO8 می باشد .

واکسن های زنده اغلب حاوی سویه S1133 به صورت تخفیف حدت یافته اند که این سویه به عنوان علت اصلی آرتریت ویروسی پرندگان محسوب می شود . واکسن های

کشته اغلب حاوی سویه های موثر بر تنوسینوویت و سندرم سوء جذب می باشند . (S1133 , 1733 , 2408) اخیراً واکسن های کشته حاوی سه سویه (S1133 ,SS412, 2408) و (S1133 , 2408 ,3005) که علاوه بر تنوسینوویت وسندرم سوء جذب حاوی سویه های موثر بر تورم پیش معده و Brittle bone می باشند نیز به بازار عرضه گردیده است .

رئوویروسها خیلی محرک سیستم ایمنی (Immunogenic) نیستند به طوریکه گفته می شود آن ها سطح پادتن های خنثی کننده را در جوجه ها چندان بالا نمی برند و این موضوع در مورد واکسن های کشته مسائلی رابه وجود آورده است . لذا توصیه می شود چهار هفته قبل از واکسن کشته حتماً از واکسن زنده به عنوان Prime استفاده شود .

در صورت مصرف واکسن زنده بایستی استفاده از آن پیش از آغاز تخمگذاری بوده تا از انتقال عمودی ویروس واکسن ممانعت به عمل آید ولی مزیت این نوع برنامه واکسیناسیون شامل محافظت سریع جوجه های یک روزه از طریق آنتی بادی مادری و محدودیت توانایی انتقال افقی بیماری بوده و از نظر اقتصادی حائز اهمیت می باشد . واکسیناسیون گله های مادر یک روش کارآمد در کنترل آرتریت و تنوسیوویت ویروسی و عفونت سایر رئو ویروس های بیماریزا می باشد.

۱۵-۴. واکسیناسیون گله های مادر و اجداد

واکسیناسیون به منظور ایجاد سطوح بالای آنتی بادی برای انتقال به جوجه ها و همچنین ایجاد ایمنی زودهنگام و با دوام در برابر عفونت های رئوویروسی انجام می گیرد .

واکسیناسیون گله های مادر با واکسن های زنده ویا کشته ویا توامان این دو نوع واکسن توصیه می گردد و این عمل ضمن این که از راه جذب پادتن مادری موجب مقاومت جوجه های یک روزه می شود از انتقال عمودی ویروس نیز جلوگیری بعمل می آید .لذا برنامه های واکسیناسیون ذیل می تواند پیشنهاد شود :

شایان ذکر است که مزیت استفاده توام واکسن های زنده و کشته انتقال سریع ایمنی بالا و یکنواخت مادری به جوجه های حاصل از آن ها می باشد .

۴-۱۶. برنامه های واکسیناسیون

۴-۱۶-۱. برنامه اول

۱۰-۸ روزگی	تزریق زیرجلدی یا عضلانی	واکسن زنده بسیار تخفیف حدت یافته	S1133
۸-۶ هفتگی	تزریق زیرجلدی یا عضلانی	واکسن کشته	حداقل حاوی دوسویه علاوه بر S1133
۱۸-۱۶ هفتگی	تزریق زیرجلدی یا عضلانی	واکسن کشته	حداقل حاوی دوسویه علاوه بر S1133

۴-۱۶-۲. برنامه دوم

۱۰-۸ روزگی	تزریق زیرجلدی یا عضلانی	واکسن زنده بسیار تخفیف حدت یافته	S1133
۱۰-۸ هفتگی	تزریق زیرجلدی یا عضلانی	واکسن کشته	حداقل حاوی دوسویه علاوه بر S1133
۲۰-۱۸ هفتگی	تزریق زیرجلدی یا عضلانی	واکسن کشته	حداقل حاوی دوسویه علاوه بر S1133

۴-۱۶-۳. برنامه سوم

۱۰-۸ روزگی	تزریق زیرجلدی یا عضلانی	واکسن زنده بسیار تخفیف حدت یافته	S1133
۸-۶ هفتگی	تزریق زیرجلدی یا عضلانی	واکسن زنده	S1133
۱۸-۱۴ هفتگی	تزریق زیرجلدی یا عضلانی	واکسن کشته	حداقل حاوی دوسویه علاوه بر S1133

نکات توصیه شده جهت واکسیناسیون ماکیان با واکسن های زنده و کشته رئو ویروس :

۱ – قبل از استفاده از واکسن های کشته رئو ویروس (اولویت مصرف با واکسن های کشته حاوی دو سویه رئو ویروس می باشد) مانند واکسن های کشته حاوی سویه های

1733 , 2408 به عنوان Booster پرندگان بایستی با یک واکسن زنده رئوویروس به عنوان Prime واکسینه گردند (واکسن های زنده حاوی سویه هایی مانند S1133)
در گله هایی که با واکسن زنده Prime شده اند واکسن های کشته تیترهای آنتی بادی یکنواخت تر و بالاتر و در ضمن طولانی مدت تر ایجاد می نمایند .
۲ – واکسن های زنده مورد استفاده بایستی ۶-۴ هفته قبل از واکسن های کشته مورد مصرف قرار گیرند .
۳ - ویال های باز شده واکسن بایستی حداکثر ظرف مدت ۳ ساعت مصرف شوند .
۴ – قبل از استفاده از واکسن بایستی دمای ویالهای واکسن به درجه حرارت اتاق برسد (حدود ۲۵-۲۰ درجه سانتی گراد) .
۵ – قبل از مصرف ویالهای واکسن بایستی به خوبی تکان داده شود .
۶ – مصرف همزمان واکسن های زنده رئو ویروس با واکسن مارک یا واکسن زنده گامبورو مجاز نمی باشد .
۷ – عفونت های مایکوپلاسمایی ، کوکسیدیوز و مارک مانع دست یابی به سطح مطلوب ایمنی در پرنده می گردد .
۸ – روش توصیه شده جهت مصرف واکسن رئو ویروس تزریق زیر پوستی در پشت گردن پرنده می باشد .

۱۷-۴. تیتر آنتی بادی مطلوب گله های مادر

در گله های مادر گوشتی بایستی به نحوی واکسیناسیون در سنین مختلف انجام گیرد که به عنوان مثال با استفاده از کیت IDEXX (روش الایزا) میزان آنتی بادی درهفته های ذیل در حد مناسب زیر باشد:

Avian Reovirus Serology(Broiler BreederIDEXX ELISA) System 1:500 Dilution

Age	Poor	Fair	Good
12 WKS	<1000	1200	>1600
16 WKS	<3500	4000	>5000
24 WKS	<4500	5000	>6500
38 WKS	<3000	3500	>4500
44 WKS	<2750	3000	>3500
58 WKS	<1000	2000	>2500

۱۸-۴. وضعیت آلودگی در کشور

اولین کار تحقیقاتی و مطالعاتی بر روی رئو ویروس های طیور در کشور توسط آقایان دکتر خداشناس و دکتر آقاخان در موسسه تحقیقات واکسن و سرم سازی رازی انجام گرفته است (سال ۱۳۷۱) و براساس این کار تحقیقاتی جداسازی و شناسایی رئو ویروس های طیور از موارد سندرم سوء جذب و آرتریت یا تنوسینوویت در جوجه ها صورت گرفته است .

همچنین در مطالعه انجام شده با عنوان بررسی سرولوژیک آلودگی به رئو ویروس در نمونه های سرمی جوجه های گوشتی کشتار شده در کشتارگاههای تهران که در سال ۱۳۸۴ توسط آقای دکتر پوربخش از موسسه تحقیقات واکسن و سرم سازی رازی و آقای دکتر شجاعدوست از دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران انجام گرفته است مشخص گردید که ازبین ۵۸۲ نمونه سرمی که به صورت نمونه گیری خوشه ای از جوجه های گوشتی در سن کشتار در استان تهران انتخاب شده بودند ۵۷۲ نمونه آلوده به رئو ویروس بوده اند یعنی در حدود ۹۸/۳ درصد شیوع این بیماری بوده است این رقم مشخص می کند که جوجه های گوشتی در استان تهران و یا جوجه های گوشتی ارسالی از مبداء سایر استان ها به مقصد استان تهران به طور گسترده ای در معرض این ویروس قرار داشته اند و احتمالاً یکی از دلایل شیوع بالای آن ، مقاومت زیاد این ویروس و توانایی بالای ماندگاری آن است . البته قابل ذکراست که با توجه به این که در این تحقیق از یک کیت الایزا مخصوص استفاده شده و در این روش تشخیص آنتی بادی ناشی از ویروس فیلد و

ویروس واکسینال قابل تشخیص نبوده است . لذا در این تحقیق از گله هایی نمونه های سرمی گرفته شده است که گله مادر آن ها واکسن رئو ویروس را دریافت ننموده است .
همچنین براساس مطالعه دیگری که در سال ۱۳۸۴ در استان فارس انجام گرفت نشان داد که عفونت ناشی از رئو ویروس در ۹۲ درصد گله های گوشتی وجود دارد که دلالت بر شیوع بالای عفونت رئو ویروسی در این استان و احتمالاً سایر استان ها می باشد . لذا براساس این تحقیقات و پیشنهاد محققینی که این مطالعات را انجام دادند و با توجه به درصد بالای آلودگی به رئوویروس در این بررسیها بر لزوم انجام واکسیناسیون گله های مادر تاکید می گردد .
درخصوص مطالعات انجام شده در گله های مرغ مادر درجدیدترین بررسی سال (۱۳۹۱)که توسط آقایان دکتر مهدی هدایتی ، دکتر بهرام شجاعدوست ، دکتر سیدمصطفی پیغمبری درخصوص رئو ویروس های گله های مرغ مادر با روش RT-PCR انجام گرفت مشخص گردید که رخداد تنوسینوویت در مرغان مادر از سایر رده های طیور پرورشی بیشتر می باشد و در گله های مادر عامل اصلی تنوسینوویت رئو ویروس سویه S1133 می باشد .

۱۹-۴. اهداف سازمان دامپزشکی کشور در رابطه با بیماری های ناشی از رئوویروس ها

با توجه به گسترش وسیع ویروس و مقاوم بودن انواع سویه ها و گونه های رئوویروس و نیز پراکندگی آن در مزارع صنعتی دنیا و همچنین عدم امکان ریشه کنی بیماری های ناشی از این نوع ویروس ها بایستی جهت کنترل و پیشگیری به طور مداوم اقدامات لازم از جمله رعایت کامل مسائل امنیت زیستی و واکسیناسیون در گله های اجداد و گله های مادر و ایجاد ایمنی مادری مناسب در جوجه های گوشتی و تخمگذار مدنظر قرار گیرد . لذا با توجه به بروز بیماری هایی از قبیل تنوسینوویت یا آرتریت ویروسی ، سندروم کاهش رشد ، سندروم سوء جذب و ... ناشی از این نوع ویروس ها در گله های گوشتی و یا نتاج حاصل از گله های مادر مسئله واکسیناسیون در گله های مادر و ایجاد ایمنی مطلوب ومناسب و انتقال آنتی بادی از مادر به جوجه ها جهت جلوگیری از بیماری در سنین اولیه رشد حائز اهمیت می باشد . لذا برنامه های واکسیناسیون پیشنهادی سازمان دامپزشکی

کشور (دفتر بهداشت و مدیریت بیماری های طیور ، زنبورعسل و کرم ابریشم) جهت کنترل این بیماری توصیه گردیده است . قابل ذکر است که با ثبت و واردات انواع واکسن های زنده و کشته رئوویروس حاوی سویه های S1133 ، 2408 , SS412 , 1733 و نیز توصیه این سازمان مبنی بر استفاده از واکسن های زنده و یا زنده و کشته (زنده به عنوان Prime) و مصرف واکسن کشته (قبل از شروع تخم گذاری) بیماری های ناشی از رئوویروس ها از جمله آرتریت ویروسی ، سندرم کاهش رشد و سندرم سوء جذب براساس گزارشات ارسالی از ادارات کل دامپزشکی استان ها کاهش یافته است لذا باتوجه به تجارب کشورهای مختلف دنیا و نیز تجربیات گذشته برنامه واکسیناسیون برعلیه این بیماری در گله های مادر در کشور همچنان بایستی به طور مستمر انجام گیرد . شایان ذکر است که خوشبختانه بیماری ناشی از رئو ویروس ها باعث ایجاد مشکلات بهداشت انسانی نمی گردد و از نظر بهداشت عمومی فاقد اهمیت است .

۲۰-۴. پیشنهادات

با توجه به مطالب عنوان شده به نظر میرسد که جهت کنترل کامل بیماری های ناشی از رئوویروس ها و نیز جلوگیری از بیماری در جوجه های حاصله از گله های مادر بایستی نکات زیر مدنظر قرار گیرد .

۱ – برنامه های واکسیناسیون پیشنهادی (سه برنامه) مدنظر مسئولین فنی فارم های مادر درسطح کشور باشد و براین مبنا برنامه واکسیناسیون گله های مادر تنظیم شود و در صورت عدم رعایت برنامه های پیشنهادی و در صورت شکایت پرورش دهندگان جوجه گوشتی سازمان دامپزشکی برنامه های پیشنهادی خود را مورد قضاوت و اعلام نظر فنی قرار خواهد داد .

شایان ذکر است که براساس تحقیقات انجام شده در داخل کشور نیز مشخص گردیده است که استفاده از واکسن کشته رئوویروس در دونوبت پس از مصرف واکسن زنده رئوویروس به عنوان Prime نتایج بسیار بهتری از یک بار تزریق واکسن کشته داشته است و میزان انتقال آنتی بادی مادری به نتاج بسیار مطلوب بوده است لذا این تحقیق نیز موید تایید سه نوع برنامه پیشنهادی جهت واکسیناسیون گله های مادر می باشد . زیرا به

طور معمول تیتر آنتی بادی ناشی از دوبار واکسیناسیون با واکسن زنده و واکسن کشته یا دوبار واکسیناسیون با واکسن کشته حداکثر تا سن ۴۵ هفتگی مطلوب می باشد .

۲ – حتی الامکان در استفاده از واکسن های کشته تعدد سویه های موجود در واکسن مورد توجه قرار گیرد و استفاده از واکسن های کشته دویا سه سویه ای در اولویت باشد .

۳ – قبل از استفاده از واکسن های کشته رئوویروس بنابر تحقیقات انجام شده و نیز توصیه اکثریت شرکتهای معتبر تولید کننده واکسن های طیور بایستی چهارهفته قبل از مصرف واکسن کشته در گله های مادر از واکسن زنده رئوویروس به عنوان Prime استفاده شود .

۴- در گزارشات ارسالی از طرف ادارات کل دامپزشکی از گله های مادر استان میزان تیتر آنتی بادی بر علیه رئو ویروس ها نیز اندازه گیری شده و در گزارش قید گردد . تعداد نمونه ، سن نمونه گیری ، نوع گله ، نوع کیت الایزا و برنامه واکسیناسیون نیز مشخص باشد .

۵ – با توجه به بروز بعضی مشکلات در جوجه های تخمگذار حاصل از مزارع مرغ مادر تخمگذار که واکسن رئوویروس به کار نمی رود توصیه می گردد که در سنین حدود ۲۰-۱۸ هفتگی که واکسن سه گانه حاوی نیوکاسل + برونشیت + گامبورو مورد استفاده قرار می گیرد یک نوبت واکسن رئو ویروس کشته که حداقل حاوی دو سویه باشد نیز تزریق شود .

۶ – براساس جدول ذکر شده در این نوشته حداقل تیتر مناسب آنتی بادی در گله های مادر که به جوجه های نتاج انتقال می یابد بایستی مورد توجه قرار گیرد و چنانچه تیتر آنتی بادی به طرف پایین تر از حد قابل قبول در هفته های مشخص شده گرایش دارد بلافاصله واکسن کشته رئو ویروس در گله مورد استفاده قرار گیرد و حداقل تیتر آنتی بادی محافظت کننده بالاتر از ۲۵۰۰ می باشد. (geometric mean titer)

۷ – اجرای طرح بررسی وضعیت تیتر ایمنی مزارع مرغ مادر و اطمینان از اثر بخشی واکسن های مورد استفاده قرار گرفته هماهنگ با سایر اقداماتی که ادارات کل دامپزشکی استان ها در خصوص این مزارع به صورت معمول انجام می دهند . اصلاحات در خصوص برنامه و نوع واکسن های به کار رفته و کشته و زنده و نام تجاری و سن واکسیناسیون و

سن نمونه گیری برای ارزیابی تیتر در گله های مادر گزارش شود و نوع کیت الایزا به کار رفته هم مشخص گردد .

۲۱-۴. فهرست منابع

۱ – سعید بکایی ، بهرام شجاعدوست ، سیدعلی پوربخش. بررسی سرولوژیک آلودگی به رئو ویروس در نمونه های سرمی جوجه های گوشتی کشتار شده در کشتارگاههای استان تهران . مجله تحقیقات دامپزشکی ایران . دانشگاه شیراز جلد ۹ شماره ۲ ، سریال شماره ۲۳ (۱۳۸۸) ص ۱۸۳-۱۸۱.

۲ – دکتر آقاخان ، دکتر خداشناس . جداسازی وشناسایی رئوویروس های طیور از مواردسندرم سوء جذب و آرتریت یا تنوسینوویت در جوجه ها (سال ۱۳۷۱) آرشیو انستیتو رازی ۴۲/۴۳ . صفحه ۱۱۶-۱۰۳ .

۳ – هرزندی، کیوانفر ، شوشتری ، پوربخش . تشخیص مولکولی رئوویروس طیور با استفاده از روش RT و PCR از نمونه های بافتی ارسالی از بعضی از استان های کشور. مجله تحقیقات دامپزشکی ایران شماره ۳ صفحه ۳۷۴-۳۷۶ .

۴ – مصلی نژاد . بررسی سرولوژیک عفونت رئو ویروسی به وسیله کیت الایزا در جوجه های گوشتی ارسالی به کشتارگاه در استان فارس (شیراز) پایان نامه دکترای عمومی ، دانشگاه شیراز شماره پایان نامه ۱۰۸۰ .

۵ – دکتر بزرگمهری و همکاران، ارزیابی استفاده از واکسن زنده وکشته رئوویروس برعلیه رئوویروس ها. دومین کنگره بین المللی دامپزشکی طیور تهران – ایران ۱۳۸۹ .

۶ – دکتر بهرام شجاعدوست ، دکتر سید مصطفی پیغمبری ، دکتر مهدی هدایتی . ردیابی رئوویروس های ایجادکننده تنوسینوویت از گله های مرغ مادر با روش RT-PCR و مطالعات مولکولی خصوصیات جدایه های ویروسی حاصله . پایان نامه دکترای تخصصی ، دانشگاه تهران، دانشکده دامپزشکی (۱۳۹۱) .

7. Anonymous. 2008 .Malabsorption Syndrome (Pale Chik or bird syndrome , infectious proventriculitis , runting & stunting Syndrome , helicopter disease) .
http://www.worldpoultry.net/poultry-malabsortion-syndrome/accessed3/31/08.
8. Esmail,S.H.M. 1988 .Scanning electron microscope of intestinal villous structures and their putative relation to digestion and absorption in chickens. Reprod. Nutr . Develop. 28(6A) : 1479-1487.
9. Dobson , KN and Glisson , JR (1992) Impact of a documented Case of Reovirus infection in broiler breeders . Avian Dis .36: 788-791
10. Guy , J.S.1998. Virus infections of the gastrointestinal tract of poultry . poultry Sci . 77:1166-1175.
11. Gouvea V. & Schnitzer T.J (1982) . Pathogenicity of avian reoviruses.
Examination of six isolates and avaccine strain Infect . Immun .38,731-738
12. Good RE, 1982 Poul Dig : 278-282 .
13. J.J . Giambrone and etal . J. Appl . Poult . Res . 16:187-191 (2007)
.14. Kouwenboven B et al /1988.proc Wes poul Dis Conf 28-30
15. Page RK et al . 1982 .Avian Dis 26. 618-624.
16. Montgomery RD et al .1983. proc 64 Conf of Res writers in Animal D15 : 261
17. Ni , Y. ,Kemp , M.C. (1995) A Comparative study of Avian reovirus Pathogenicity :
Virus spread and replication and induction of lesion . Avian Pathol . 39. 554-566.
18. Roessler DE and Rosenberger JK. 1989 Avian Dis 33:555-565.
19. Rosenberger JK , 1983 Proc 32nd Wes Poul Dis Cont 39.40
20. Rosenberger JK. And NO Olsen , 1991 in Diseases of poultry 9th ed .639-647
21. Rebel , J.M.J. F.R.M. Balk, J.Post, S.Van Hemert , B.Zekarias and N. Stockhofe . 2006 Malabsorption Syndrome in broilers . World's poultry Sci.J.62:17-29.
22. Rebel , J.M.J.J.T.P.van Dam, B. Zekarias , F.R.M. Balk ,J. Post, A. Flores Minambres and A.A.H.M.ter Huurne. 2004 . Vitamin and

Trace mineral content Of Feed of breeders and their progeny : Effects of growth, feed conversion and Severity of Malabsorption Syndrome of broilers. British Poultry Sci. 45(2) : 201-209.
23. Saif YM. Barnes , Hj , Glisson , JR , Fadly , AM , MCDougald , LR and Swayne , DE (2003) Disceases of poultry 11 th Edn. Blackwell publishing professional pp 283.293 .
24. Shapiro , F. I.Nir and D. Heller . 1998 .Stunting syndrome in droilers : Effects of Stunting Syndrome inoculum obtained from stunting syndrome affected droilers , on droilers, leghorns and turkey poults. Poultry Sci. 77:230-236.
25. Van der Heide, L(2000) . The history of avian reovirus. Avian Dis . 44:638-641.
26 .Zavala G.and T. Barbosa.(2006) Runting and stunting in broiler chickens. Apinco-Facta, may 2006.
27. Zavala G. and H. Sellers ,(2005) . Runting- stunting Syndrome . the Informed Poultry Profess ional Issue 85: 1-4 .

پروژه اجرایی

دفتر بهداشت و مدیریت بیماری های طیور
و زنبور عسل و کرم ابریشم

در خصوص بیماری

رئو ویروس ها

در سال ۱۳۹۴

پروژه ارزیابی ایمنی ناشی از واکسیناسیون با واکسن رئو ویروس زنده وکشته در مزارع مرغ مادر گوشتی

عنوان پروژه : ارزیابی ایمنی ناشی از واکسیناسیون با واکسن رئو ویروس زنده وکشته در مزارع مرغ مادر گوشتی

عنوان فعالیت : ارزیابی ایمنی ناشی از واکسیناسیون با واکسن رئو ویروس زنده وکشته در مزارع مرغ مادر گوشتی بعد از سن ۲۴ هفتگی

زمان شروع: ۱۳۹۴/۱/۱

زمان پایان: ۱۳۹۴/۱۲/۲۹

حجم عملیات : ۱۶۵۰۰ نمونه سرمی

زمان ارائه خدمت : (۹۰-۴۵ روز)

واحدها تحت پوشش فعالیت : مزارع مرغ مادرگوشتی

اهمیت وضرورت اجرای پروژه :

باتوجه به گسترش وسیع ویروس ومقاوم بودن انواع سویه ها وگونه های رئو ویروس ونیز پراکندگی آن در مزارع صنعتی وهمچنین عدم امکان ریشه کنی بیماری های ناشی از این نوع ویروس ها بایستی جهت کنترل وپیشگیری به طور مداوم اقدامات لازم از جمله واکسیناسیون در گله های مادر و ایجاد ایمنی مادری مناسب در جوجه های گوشتی مد نظر قرار گیرد.

عدم اجرای پروژه موجب ایجاد چه مشکل می شود ؟

۱- عدم دستیابی به سطوح مناسب آنتی بادی وانتقال آن ها به نتاج

۲- احتمال بروز بیماری های از قبیل تنو سینوویت یا آرتریت ویروسی در گله های مادر و گوشتی

۳- احتمال بروز سندرم کاهش رشد ، سندرم سوء جذب وعدم یکنواختی گله های گوشتی

راهکارهای ممکن برای جلوگیری از بروز مسئله

۱- دریافت آنتی بادی مادری از گله مادر برای محافظت جوجه گوشتی

۲- واکسیناسیون مستمر ومنظم گله های مادر گوشتی با استفاده از واکسن های زنده وکشته رئوویروس

۳- علی رغم انجام برنامه های واکسیناسیون کنترل بیماری مشکل بوده و رعایت کامل مسائل امنیت زیستی علاوه بر واکسیناسیون بایستی انجام گیرد.

روش های اجرایی پروژه :

استفاده از کیت الایزا در ارزیابی ایمنی ناشی از واکسن های زنده وکشته مصرف شده در مزارع مرغ مادر گوشتی واز هرسالن ۱۵-۱۰ نمونه سرم اخذ شود.

وضعیت موجود بر اساس آخرین شاخص ها در سال های اخیر

باتوجه به مطالعات انجام شده برروی عفونت ناشی از ویروس در گله های گوشتی کشور و اثرات مضعف سیستم ایمنی ناشی از ویروس وعدم واکسیناسیون مناسب علیه رئو ویروس در تعدادی از گله های مادر عفونت در بعضی از گله های گوشتی کشور وجود دارد.

وضعیت مطلوب براساس نتایج حاصل از اجرای پروژه

۱- اطمینان از تیتر آنتی بادی مطلوب و محافظت کننده در گله های مادر گوشتی وانتقال آن به نتاج

۲- ارائه جوجه های باکیفیت مناسب

روش تحقیق ومتدهای آماری پروژه

در مزارع مادر گوشتی فعال بعد از سن ۲۴ هفتگی از هرسالن ۱۵-۱۰ نمونه سرم اخذ وبا استفاده از کیت الایزا ایمنی ناشی از واکسن های زنده وکشته مصرف شده ارزیابی می شود ونتایج بدست آمده توسط برنامه های آماری موجود مورد تجزیه وتحلیل وآنالیز قرار می گیرد.

اهداف کلی برنامه :

۱- تدوین وتکمیل برنامه جهت کنترل وپیشگیری از بیماری ناشی از رئو ویروس در گله های مادر گوشتی

۲- تعیین وتبیین برنامه جامع واکسیناسیون (برمبنای استفاده از دو یا سه نوبت واکسیناسیون)

اهداف اختصاصی برنامه :

۱- دست یابی به سطوح بالا ومناسب آنتی بادی در گله های مادر وانتقال آن به نتاج
۲- محافظت جوجه های گوشتی برعلیه عفونت های کلینیکی وتحت کلینیکی دردوران پرورش.
۳- شناسایی تیترهای غیر مناسب گله های مادر براساس برنامه واکسیناسیون مورد استفاده قرار گرفته وارائه برنامه واکسیناسیون مناسب.

۵ . بیماری سالمونلوز

دکتر ابوالفضل رجب (DVM.PhD) [۱]

۱-۵. مقدمه

باکتری های موجود در جنس سالمونلا مدت هاست که برای صنعت طیور مشکل آفرین بوده و همچنین این باکتری ها مسبب مشکلات مهم بهداشتی در جامعه انسانی نیز شده است .

مهم ترین بیماری هایی که توسط جنس سالمونلا در پرندگان تولید می شود را برحسب عامل بیماری به سه دسته تقسیم می کنند.

۱ – بیماری پولوروم (اسهال سفید جوجه ها) که به‌وسیله سالمونلا پولوروم ایجاد می شود.

۲ – بیماری تیفوئید که توسط سالمونلا گالیناروم به وجود می آید.

۳ – بیماری پاراتیفوئید که سالمونلاهای دیگری غیر از دو سالمونلای ذکر شده موجد آن می باشند و عمدتاً شامل بیماری ناشی از سالمونلا آنتریتیدیس و سالمونلا تیفی موریوم می گردد . از ویژگیهای مهم این سالمونلا می توان به تنوع زیاد ، پراکندگی وسیع ، عدم اختصاصی بودن نسبت به میزبانی خاص ، اهمیت زیاد از لحاظ بهداشت عمومی ، بیماریزایی برای انسان و طیور اشاره نمود .

شایان ذکر است که بیماری پولوروم و تیفوئید پرندگان به لحاظ تاریخچه ، نشانه های کلینیکی ، همه گیری شناسی ، ضایعات ، کنترل و همچنین ریشه کنی واجد شباهت های زیادی می باشند. این در حالی است که بسیاری از محققین نیز از وجود تفاوت های بسیاری میان این دو جرم بیماری زا مطالبی را عنوان نموده اند .

بیماری پولوروم و تیفوئید پرندگان از جمله بیماری های نوع سپتی سمیک به شمار می روند که به صورت اولیه جوجه ها و بوقلمون ها را تحت تاثیر قرار می دهند ولی سایر گونه های پرندگان همانند بلدرچین ، قرقاول ، اردک و مرغ شاخدار را نیز بیمار می کنند .

---

۱ . معاون مدیر کل دفتر بهداشت و مدیریت بیماری های طیور و زنبور عسل و کرم ابریشم.

هر دو بیماری از طریق تخم مرغ منتقل شده و جنین را آلوده می سازند. از سوی دیگر عوامل بیماریزای این دو بیماری توانایی بالقوه ای را در عادت کردن به گونه های مختلف پرندگان دارند .

۱-۱-۵. بیماری پولوروم[1]

بیماری پولوروم در اوائل قرن بیستم یکی از عمده ترین بیماری های طیور محسوب می شد و خسارات عظیمی به صنعت مرغداری وارد می نمود . به تدریج که چرخه فعالیت عامل بیماری مورد بررسی قرار گرفت و نقش تخم مرغ های آلوده در انتقال بیماری شناخته شد ، مبارزه برای ریشه کن ساختن آن آغاز گردید و با استفاده از روش آزمایشگاهی واکنش آگلوتیناسیون مرغ های ناقل بیماری شناسایی و حذف گردیدند . به طوری که در حال حاضر بیماری پولوروم در بسیاری از کشورها از جمله آمریکا و بیشتر کشورهای اروپایی ریشه کن شده و در سایر کشورها نیز تحت کنترل در آمده است . در ایران نیز این بیماری با توجه به اقدامات صورت گرفته توسط سازمان دامپزشکی کشور تقریباً ریشه کن شده است و بسیار به ندرت بروز می نماید .

بیماری پولوروم یک بیماری عفونی قابل انتقال از راه تخم طیور ، خصوصاً در جوجه بوقلمون و ماکیان می باشد که اغلب در پرندگان جوان اسهال سفید و مرگ و میر زیاد ایجاد می کند ولی در طیور بالغ سبب به وجود آمدن حاملهای ظاهراً سالم می شود .

۱-۱-۱-۵. تاریخچه

باکتری به وجود آورنده بیماری پولوروم برای اولین بار در سال ۱۹۰۰ میلادی شناسایی شد و ظرف چند سال مشخص گردید که بیماری پولوروم در سطح جهان شایع است و یک بیماری رایج و قابل انتقال از راه تخم می باشد . آزمایش آگلوتیناسیون داخل لوله برای جستجوی حامل ها در سال ۱۹۱۳ و آزمایش بر روی خون کامل در سال ۱۹۳۱ به کار گرفته شد این آزمایشات موجب پیشرفت برنامه های ریشه کنی این بیماری بودند .

1 . Pullorum Diseases

۲ – زمانی خسارات ناشی از بیماری پولوروم آنقدر زیاد بود که به توسعه صنعت طیور صدمه می زد و بعضی اوقات بیماری پولوروم از طریق جوجه های خارج شده از جوجه کشی آلوده منتشر می شد .

۳ – در حال حاضر از طریق به کارگیری روش های کنترل بیماری در سطح دنیا موارد بیماری پولوروم در طیور تجارتی تا حد بسیار زیادی کاهش یافته است ولی ممکن است بیماری در گله های کوچک سنتی نیز وجود داشته باشد .

۲-۱-۱-۵. سبب شناسی

عامل بیماری سالمونلا پولوروم باکتری میله ای شکل گرم منفی و غیر متحرکی است که در محیط آگار خون دار به صورت کلنی های ریز ، گرد ، شفاف و براق رشد می کند . این باکتری از نظر پادگنی در گروه D جدول کافمن و وایت قرار دارد . فاقد پادگن H است و پادگن O آن دارای اجزاء ۱ و ۹و ۱۲ هستند و جز ۱۲ خود به سه جزء $۱۲_۱$ ، $۱۲_۲$ و $۱۲_۳$ تقسیم می شود .

سویه های مختلف این باکتری از نظر میزان این اجزاء با یکدیگر برابر نیستند . این امر در نتیجه واکنش آگلوتیناسیون که برای شناسایی ناقلان به کار می رود موثر است .

۳-۱-۱-۵. همه گیری شناسی

۱ – سالمونلا پولوروم در درجه اول توسط تخم های آلوده ای که توسط پرندگان حامل و مبتلا تولید می شوند انتشار می یابد . همچنین تعدادی از جوجه های آلوده از تخم خارج شده به طور جانبی سایر جوجه های از تخم خارج شده را از طریق دستگاه گوارش و تنفس آلوده می کنند .

۲ – پرندگان بالغ حامل نیز عامل بیماری را از طریق مدفوع دفع می کنند انتقال جانبی به سایر طیور به کندی از طریق آب ، غذا و محیط آلوده امکان پذیر می باشد . آلودگی لانه های تخم گذاری و تخم مرغ ها می تواند موجب نفوذ عامل بیماری زا از طریق پوسته و در نهایت مبتلا شدن جوجه های بیرون آمده از این تخم مرغ ها شود .

۳ – کانی بالیسم در پرندگان مبتلا که باکتری را در خون خود دارند ممکن است به انتقال عفونت منجر گردد.

۴-۱-۱-۵. نشانه های بالینی

پرندگان بالغ معمولاً نشانه ای بروز نمی دهند . پرندگان بالغ مبتلا ممکن است از رشد عقب افتاده یا دارای رشد عادی باشند . مرغ های مبتلا ممکن است تولید داشته یا فاقد تولید باشند .

اگرچه اکثر پرندگان نسبت به سالمونلا پولوروم حساس می باشند ولی نشانیهای درمانگاهی بیشتر در ماکیان ، بوقلمون و قرقاول و کبوتر بروز می کند و در سایر پرندگان بروز این بیماری نادر است .

بیماری پولوروم بیشتر در جوجه ها در سنین کمتر از ۳ هفته بروز می کند و معمولاً از اولین نشانه های آن تلفات بیش از حد انتظار جنین ها داخل تخم مرغ یا مدت کوتاهی پس از بیرون آمدن از آن می باشد. جوجه های مبتلا در اطراف منبع گرما جمع می شوند . در جوجه های مبتلا نشانه های متفاوت و غیر اختصاصی همچون کز کردگی و تمایل جمع شدن به دور همدیگر ، تنگی نفس بی اشتهایی و اسهال غلیظ سفید و چسبناکی که به پرهای اطراف مخرج چسبیده است ظاهر می شود . این امکان وجود دارد که شکل تحت حاد آن همراه با لنگش و تورم مفصل خرگوشی در جوجه های در حال رشد دیده شود که در نتیجه درجات مختلفی از کاهش رشد را به دنبال دارد . اگر منشاء بیماری، تخم مرغ آلوده باشد بیماری بزودی آغاز می شود و تلفات خیلی زود و در روز دوم جلب نظر می کند، اگر جوجه های مبتلا منشاء آلودگی سایر جوجه ها باشند تلفات بیشتر در یک هفتگی دیده می شود . تلفات بیماری در جوجه ها از ۵۰ تا صددرصد تغییر می کند . به طور کلی اگر جوجه ها در معرض سرما قرار گیرند و یا زیاد جابجا شوند میزان تلفات افزایش می یابد . در مرغ های بالغ و یا تخمگذار نشانیهای بیماری چندان متنوع نیست . ممکن است اسهال سبز مایل به قهوه ای در آن ها بروز کند و میزان تخم گذاری اندکی کاهش یابد و از میزان جوجه درآوری تخم ها کاسته شود . همچنین پرندگان مسن تر ممکن است با تاجهایی بی رنگ و چروکیده ، بیحال به نظر برسند و موقعی که پرندگان

بالغ به این بیماری مبتلامی شوند ممکن است تنها نشانه آن تولید کمتر از حد مطلوب باشد .

۵-۱-۱-۵. یافته های کالبد گشایی

در جوجه هایی که زمان کوتاهی پس از درآمدن از تخم تلف شده اند ممکن است پری تونیت همراه با کیسه زرده جذب نشده و ملتهب مشاهده شود . همین طور ممکن است ریه ها پرخون و کبد تیره رنگ و متورم بوده و خونریزی های آشکاری بر روی سطح آن دیده شود . گاهی اوقات در جوجه هایی که در مرحله حاد بیماری تلف شده اند جراحات خاصی وجود ندارد و فقط در جوجه هایی که دچار سپتی سمی شده اند کبد پرخون و عروق خونی زیر جلدی متسع و برجسته می باشد. در جوجه هایی که ۳-۲ روز پس از بروز نشانه ها تلف می شوند اغلب علاوه بر تورم روده ها ، احتمال التهاب سکوم وجود دارد که در این حالت سکوم در اثر وجود قالبهایی از مواد خشک نکروتیک بزرگ و متسع می شود . همچنین در کبد ، ریه ها ، بافت عضلانی قلب و دیواره سنگدان نیز غالباً کانون های نکروتیک ، مجزا ، کوچک و سفید رنگ یافت می گردد . در جوجه های در حال رشد مبتلا به آرتریت ، مفاصل خرگوشی به دلیل تجمع بیش از حد مواد ژلاتینی لیمویی یا نارنجی رنگی که اطراف آن ها را فرا گرفته است معمولاً بزرگ می شوند .

در پرندگان بالغ جراحات عمده عبارتند از تخمدان غیر طبیعی همراه با زرده های نامنظم ، کیستیک ، بی شکل ، بی رنگ یا رنگ غیر طبیعی و دیواره ضخیم می باشد .

همچنین ممکن است آثار پری تونیت ، تورم مفصل و پریکاردیت دیده شود . در بعضی از مرغ های بالغ که دچار عفونت شده اند تخمدان غیر فعال شده و زرده هایش کوچک و رنگ پریده و به حالت جنینی باقی مانده است .

۶-۱-۱-۵. طرز انتشار بیماری

مهم ترین راه انتشار بیماری پولوروم از طریق تخمدان پرنده مادر آلوده است، یعنی مرغان مادر آلوده بیماری را از راه تخم دفع می کنند و جنین های حاصل از آن ها یا در تخم تلف می شوند و یا در صورت خروج از تخم به بیماری مبتلا می باشند و از طریق مدفوع

تعداد زیادی عامل بیماری را دفع می نمایند و از این راه موجب ابتلا جوجه های مجاور خود می شوند . مواد غذایی ، آب و لوازم مختلف مرغداری که به این ترتیب آلوده می شوند وسیله انتشار بیماری می باشند . همچنین انتقال بیماری در جوجه کشی نیز محتمل می باشد. چون این امکان وجود دارد که کرکهای پر جوجه های آلوده به شدت به سالمونلا پولوروم آلودگی داشته باشد و باکتری های آن پس از خشک شدن به سرعت در انکوباتور یا وسایل جوجه کشی انتشار یابند. بدین ترتیب بیماری پولوروم از مادر به جوجه از طریق انتقال عمودی و سپس در ماشین جوجه کشی و واحدهای پرورشی به سرعت از جوجه ای به جوجه دیگر به صورت انتقال افقی انتشار می یابد .

۷-۱-۱-۵. تشخیص بیماری

نشانه های بالینی و جراحات کالبد گشایی در بیماری پولوروم متغیر می باشد و ویژگی خاصی جهت تشخیص قطعی بیماری وجود ندارد . تشخیص بیماری در جوجه ها با جداکردن عامل مولد به وسیله آزمایش کشت اندامهای مختلف نظیر قلب ، کبد و یا تخمدان در محیط های غذایی آزمایشگاه صورت می گیرد .

در پرندگان بالغ با تعیین وجود آنتی بادی های ضد سالمونلا پولوروم به وسیله آزمایش آگلوتیناسیون می توان به آلوده بودن آن ها پی برد . البته چندین روز طول می کشد تا آنتی بادی ها در خون ظاهر شوند و ممکن است تا صد روز پس از مراحل اولیه عفونت نیز تولید آنتی بادی در خون به حداکثر میزان خود نرسد . امکان دست یابی به آنتی بادی منوط به رسیدن پرنده به بلوغ و کامل شدن سیستم ایمنی در سن ۱۶ هفتگی است . برای تشخیص آنتی بادی ها چندین آزمایش مختلف وجود دارند اما در این بین دو آزمایش بیشتر از بقیه مورد استفاده قرار می گیرند که یکی روش آگلوتیناسیون سریع خون کامل روی لام با استفاده از آنتی ژن رنگی است و دیگری آزمایش آگلوتیناسیون در لوله که روی سرم انجام می شود .

در روش آگلوتیناسیون سریع روی لام در اکثر موارد به محض مخلوط شدن خون و آنتی ژن واکنش صورت می گیرد و تقریباً در تمام موارد واکنشها در عرض ۳۰ ثانیه کامل می شوند . در صورت ظهور گرانولهای باریک سرسنجاقی و آبی رنگ در تمام سطح لام یا در

کناره های آن واکنش مشکوک است . هر واکنشی که بین یک تا دو دقیقه طول بکشد مشکوک و اگر پس از دو دقیقه انجام شود باید منفی تلقی شود . همین روش برای پرندگانی مثل بوقلمون ، کبک و بلدرچین نیز به کار می رود با این تفاوت که محدودیت زمانی تشخیص و تفسیر نتایج آزمایش از دو دقیقه به سه دقیقه افزایش می یابد .

آزمایش آگلوتیناسیون در لوله که بر روی سرم انجام می شود مزیت خاص خود را دارد و نتیجه حاصل به صورت رقتی اختصاصی بیان می شود و با آن می توان آزمایش سریع روی لام را که قبلاً صورت گرفته است را مورد بررسی قرار داد .

برای آن که بتوانیم گله ای را عاری از بیماری پولوروم بدانیم لازم است که گله در دو آزمایش متوالی که به فاصله یک ماه انجام گرفته است پاک باشد . ممکن است عیار سرم تغییر کند و یا بلافاصله پس از انجام آزمایش پاکی گله عفونت مجددی در اثر آلودگی های محیطی ایجاد شود. در مورد صحت دو آزمایش ذکر شده بر روی گله تفاوت قابل توجهی وجود ندارد اگرچه برخی از محققین دریافته اند که در بوقلمونها آزمایش خون کامل چندان رضایت بخش نیست .

در مراحل اولیه برنامه ریشه کنی در جایی که هنوز بیماری انتشار دارد و یا سابقه جدیدی از بیماری در گله گزارش شده است آزمایش باید به دقت تفسیر شود . در این شرایط باید تمام موارد مشکوک و مثبت را از گله حذف کرد برای بررسی آزمایش سریع روی لام باید از درصدی از پرندگانی که واکنش مثبت نشان داده اند نمونه خون اخذ شود و بر روی سرم آن ها آزمایش آگلوتیناسیون در لوله انجام گیرد و سپس آن پرندگان را کشته و به منظور جدا کردن باکتری سالمونلا پولوروم امعاء و احشا را مورد کشت میکروبی قرار دهیم.

آزمایش آگلوتیناسیون برای یافتن ناقلان عاری از خطا نیست :

۱ – تعدادی از سالمونلاها که مانند سالمونلا پولوروم در گروه D قرار دارند دارای پادگن مشترکی با این باکتری می باشند لذا آلودگی باهریک از آن ها ممکن است با پادگن پولوروم واکنش مشترک داشته باشند.

۲ – مرغان آلوده ممکن است گاهی به واکنش آگلوتیناسیون پاسخ ندهند برخی از مرغ ها بویژه وقتی در مرحله تخمگذاری هستند ممکن است واکنش منفی نشان دهند ولی پس از توقف تخم گذاری آزمایش خونشان مثبت باشد .

۳ – ممکن است در هنگام آزمایش، عیار آنتی بادی به میزان قابل تشخیص نرسیده باشد وقتی مرغ با باکتری آلوده شد پس از یک هفته آنتی بادی ایجاد می شود و عیار آن به تدریج افزایش می یابد . به طوری که حداقل سه هفته بعد به میزان قابل تشخیص توسط واکنش آگلوتیناسیون می رسد در جریان این سه هفته ممکن است میزان آنتی بادی به اندازه ای نباشد که بتوان توسط آزمایش سریع روی لام و یا آزمایش آگلوتیناسیون در لوله که روی سرم انجام می شود به وجود آن پی برد .

۸-۱-۱-۵. کنترل و پیشگیری

راه جلوگیری از این بیماری استفاده از آزمایشات سرولوژیک و نگهداری گله های مادر عاری از پولوروم می باشد .

پیشرفت روزافزون در خصوص اپیدمیولوژی عفونت سالمونلا پولوروم و تکیه بر آزمایش مطمئن جهت شناسایی حاملین بیماری بسیار از کشورها را بر آن داشته است که ریشه کنی را سرلوحه برنامه های کنترلی خود قرار دهند . اساس این برنامه ها انجام آزمایشات مکرر خونی و خارج ساختن پرندگان با واکنش مثبت از گله های طیور صنعتی است پرندگان معمولاً در بین سنین ۱۶ هفتگی و شروع مرحله تخمگذاری از نظر آلودگی به وسیله واکنش آگلوتیناسیون مورد آزمایش قرار می گیرند و در دو آزمایش متوالی (با یک ماه فاصله) پاک بودن گله مشخص می شود و به دنبال آن با آزمایش سالیانه تعیین پاکی گله شواهدی دال بر عاری بودن گله از بیماری پولوروم فراهم خواهد نمود . یعنی هرگاه در دو آزمایش متوالی و همچنین آزمایشی که یک سال بعد انجام می شود هیچیک از مرغان واکنش مثبت نداشتند گله عاری از بیماری تلقی می شود . بدیهی است تمامی این اقدامات باید توام با رعایت کامل اصول بهداشت و امنیت زیستی و با حفظ استانداردهای بالای مدیریتی گله و رعایت مقررات جوجه کشی تلفیق گردد .

چنانچه بیماری در جوجه کشی ایجاد شده باشد بایستی نکات زیر مد نظر قرار گیرد و این موضوع به احتمال زیاد موید آن است که تخم مرغ های نطفه داری که به جوجه کشی ارسال شده است به سالمونلا پولوروم آلوده بوده اند .

۱ – تا هنگامی که مرغ های آلوده موجود در مرغداری مبتلا به سالمونلا پولوروم از بین برده نشده اند از تخم مرغ های نطفه دار آن نباید جهت جوجه کشی استفاده نمود.

۲ – تمامی تخم مرغ های مربوط به مرغداری آلوده را بایداز ماشین جوجه کشی خارج نمودومعدوم ساخت.

۳ – تمامی وسایل و ماشینهای جوجه کشی را باید کاملاً تمیز و به وسیله ضدعفونی کننده مناسب ضدعفونی کرد .

۴ – خون تمامی مرغان موجود در مرغداری آلوده که تخم مرغ آلوده از آن به جوجه کشی منتقل شده است باید آزمایش شود و مرغان حامل از بین بروند. آزمایش را باید هرماه تا هنگامی که دو آزمایش متوالی منفی نگردیده ادامه داد .

۹-۱-۱-۵. درمان

عوامل ضد باکتریایی زیادی وجود دارند که اگر جهت درمان پرندگان مبتلا به سالمونلا پولوروم استفاده شوند موجب کاهش ابتلا و مرگ و میر ناشی از بیماری خواهند شد مانند انروفلوکساسین، اسپکتینومایسین، دیفلوکساسین و سولفانامید (به تنهایی و یا همراه تری متوپریم) ولی به هر حال احتمال درمان موثر در رفع کامل حاملین از گله آلوده وجود ندارد و نباید درمانی را برای این گله ها توصیه کرد و باید بیماری را از طریق تکرار آزمایشات خونی و خارج نمودن پرندگان حساس کنترل نمود . مجدداً متذکر می گردد از آن جایی که درمان دارویی پرندگان مبتلا موجب حامل شدن مادام العمر آن ها می گردد درمان این گونه مبتلایان بی نتیجه می باشد و تحت هیچ شرایطی توصیه نمی شود .

۲-۱-۵. بیماری تیفوئید ماکیان[1]

۱-۲-۱-۵. تاریخچه

در اواخر قرن نوزدهم نوعی عفونت روده ای که باعث تلفات سنگین طیور دراروپا و آمریکا شمالی شده بود گزارش گردید. این عارضه در سال ۱۹۰۲ بیماری تیفوئید مرغان نام گرفت و با ماهیت بالینی متفاوتی از وبای مرغان شاخته شد . سالیان متمادی تیفوئید مرغان از مشکلات عظیم گله های طیور در سراسر جهان به شمار می رفت اما امروزه بروز آن در اغلب کشورهای دنیا در صنعت طیور نادر است .

۲-۲-۱-۵. وقوع بیماری

تیفوئید ماکیان یکی از بیماری های عفونی می باشد که در وهله اول ماکیان و بوقلمون ها را مبتلا می کند ولی اکثر پرندگان نسبت به آن حساس هستند. مرغان در حال رشد و تخمگذار بیشتر به آن دچار می شوند ولی جوجه ها نیز نسبت به آن حساسند . شایان ذکر است این باکتری دارای بسیاری از خصوصیات بالینی ، همه گیری شناسی و جراحات بیماری پولوروم می باشد .

۳-۲-۱-۵. عامل بیماری

سالمونلا گالیناروم به عنوان عامل بیماری می باشد که دارای خصوصیات شبیه سالمونلا پولوروم می باشد . این باکتری از نظر خواص پادگنی تفاوتی با سالمونلا پولوروم ندارد و هر دو در گروه D جدول کافمن وایت قرار دارند و هر دو فاقد تاژک و پادگن H می باشند و اجزاء پادگنی O آن ها ۱ و ۹ و ۱۲ می باشد . پرگنه های سالمونلا گالیناروم در محیط های کشت آزمایشگاهی اندکی بزرگتر از پولوروم است و به علاوه بر خلاف پولوروم در محیط های قنددار گاز ایجاد نمی کند . همچنین این باکتری بر خلاف پولوروم قندهای مالتوز و دولسیتول[2] را تخمیر می کند و سیترات مثبت است . این باکتری نیز همانند سالمونلا پولوروم قادر است در خارج ازبدن میزبان ماهها به حیات خود ادامه دهد.

---

1 . Fowl Typhoid
٤٩.Dolcitol

۴-۲-۱-۵. سبب شناسی

باکتری سالمونلا گالیناروم دارای آنتی ژنهای مشترک متعددی با سالمونلا پولوروم (عامل بیماری پولوروم) می باشد و معمولاً آگلوتیناسیون متقاطع بین این دو باکتری وجود دارد . بدین ترتیب حتی می توان پرندگانی را که در معرض آلودگی یا ابتلا به هریک از این بیماری ها قرار می گیرند با یک آزمایش آگلوتیناسیون مشابه شناسایی نمود .

۵-۲-۱-۵. همه گیری شناسی

همه گیری شناسی تیفوئید ماکیان مشابه بیماری پولوروم می باشد. انتقال عفونت از طریق سطح پوسته تخم مرغ ، ممکن است نسبت به بیماری پولوروم اهمیت بیشتری داشته باشد. همچنین سالمونلا گالیناروم اکثراً در بین پرندگان در حال رشد و گله های بالغ منتقل می شود و میزان بروز مرگ و میر ناشی از آن در گله های مسن تر معمولاً بیشتر است .

۶-۲-۱-۵. راه های انتقال

عامل مسبب بیماری از طریق مدفوع از بدن پرنده مبتلا دفع شده و با آلوده کردن آب و غذا باعث انتقال افقی می گردد . سالمونلا گالیناروم حداقل یک ماه در مدفوع و زمان طولانی تری در لاشه آلوده زنده می ماند . حیواناتی مانند موش ، گربه ، گرگ و سگ ممکن است با جابجا کردن لاشه عفونی از گله ای به گله دیگر باعث انتقال آلودگی شوند. پرندگانی که بهبود می یابند غالباً به مدت طولانی به صورت حامل باقی می مانند و بدیهی است که جابجائی این گونه پرندگان براحتی موجب انتشار بیماری می گردد . انتقال باکتری از طریق تخم مرغ نیز صورت می گیرد و به این ترتیب این امکان به وجود می آید که آلودگی در کارخانه جوجه کشی یا مرغداری بین جوجه ها به طور افقی منتشر شود . همچنین کارگران یا اکیپ واکسیناسیون نیز ممکن است آلودگی را از یک مرغداری به مرغداری دیگر و یا از سالنی به سالن دیگر انتقال دهند .

مهم ترین راه های انتقال:

عبارتند از :

۱ – پرندگان عفونی ناقل و حامل مهم ترین منبع گسترش و انتشار بیماری هستند . نقش اولیه جوجه های هچ شده عفونی در انتقال بیماری نیز بسیار مهم است .

۲ – انتقال از طریق منافذ موجود در پوسته تخم مرغ در مورد تخم مرغ هایی که روی بستر گذاشته شده اند و یا به هنگام خروج تخم مرغ از مجرای کلواک سطح تخم مرغ آلوده می شود .

۳ – انتقال از طریق آب و غذای آلوده با منشاء پروتئین حیوانی نظیر پودر ماهی ، پودر استخوان.

۴ – انتقال افقی عفونت به وسیله جوجه ها یا پولت های عفونی می تواند یک روش مهم دیگر در گسترش بیماری باشد که این امر به خصوص در سطح هچری ها و کارخانجات جوجه کشی مطرح است .

۷-۲-۱-۵. نشانه های بالینی

در یک واگیری حاد و شدید اولین نشانی بیماری احتمالاً افزایش تلفات و به دنبال آن کاهش مصرف دان است و در صورتی که پرنده در مرحله تخمگذاری باشد کاهش تولید را نیز به همراه دارد .

ممکن است میزان مرگ و میر قابل توجه باشد . در پرندگانی که هنوز سرپا هستند کز کردگی به همراه ژولیدگی پرها و چشمانی بسته ، چهره معمول بیماری است . تنگی نفس با تنفس سریع ممکن است بروز یابد ولی اسهال از نوع آبکی تا موکوئیدی زرد رنگ از مشخص ترین نشانه های بالینی بیماری است . پرندگانی که در ۳-۲ روز پس از بروز علائم مذکور تلف نشده اند مرحله مزمن بیماری را در پیش خواهند داشت و کاهش وزن پیش رونده به همراه کم خونی شدیداً فزاینده ، موجب چروکیده شدن تاج و ریش می گردد، دوره نهفته بیماری کوتاه و معمولاً ۶-۴ روز است و بیماری به سرعت در گله انتشار می یابد .

این امکان وجود دارد که همه گیریهای تحت حاد بیماری در مدت زمان طولانی باعث تلفات انفرادی شود . انتقال از راه تخم مرغ ویژگی ثابت بیماری نیست اما باکتری از این طریق ممکن است موجب افزایش مرگ جنین در داخل تخم مرغ و یا ایجاد جوجه های کوچک ، ضعیف ، در حال مرگ یا مرده گردد که این ضایعات را می توان در سینی های جوجه کشی دید . نشانه های بیماری در موارد بروز در جوجه ها غیر اختصاصی است و شبیه بیماری پولوروم یا سالمونلوز می باشد . از علائم ایجاد شده ضعف، بی میلی در حرکت ، تمایل به دورهم جمع شدن و کاهش مصرف دان است . مدفوعی چسبناک و زردرنگ نیز در اطراف پرهای مخرج مشاهده می شود .

در موارد مرگ و میر جوجه ها در هچری و یا یک زمان کوتاه بعداز هچ ، جوجه های مبتلا علائمی مانند کاهش اشتها، کاهش رشد و یا رشد تاخیری و در مواردی لنگش و تورم مفصل در جوجه ها گزارش شده است .

مرگ و میر ناشی از بیماری پولوروم معمولاً در هفته دوم تا سوم دیده می شود . مرگ و میر تا ۲۶٪ در اولین ماه زندگی جوجه ها دیده شده است . پرندگان عفونی ممکن است حتی هیچ نشانه ای از بیماری را بروز ندهند ، میزان مرگ و میر بسته به سن ، تغذیه و مدیریت گله از صفر تا ۱۰۰ درصد متغیر است در مرغ های مادر گوشتی و تخمگذار ممکن است علائم بالینی نداشته باشد ولی می تواند سبب کاهش درصد هچ ، درصد جوجه درآوری و کاهش کیفیت جوجه حاصله از آن ها و در مرغ های تخمگذار تجارتی نیز سبب کاهش میزان تخمگذاری شود . جوجه ها و پولت ها می توانند علائم ضعف ، کاهش اشتها ، رشد ضعیف ، کوری و رشد تاخیری و لنگش را نشان دهند .

۸-۲-۱-۵. یافته های کالبد گشایی

لاشه پرندگانی که در مرحله حاد بیماری تلف شده اند دچار سپتی سمی ، تظاهرات زردی به همراه پرخونی و برجسته شدن عروق زیر جلدی شده و عضلات اسکلتی نیز پرخون و تیره می شوند .

کبد متورم به رنگ قرمز تیره یا اغلب سیاه می شود و درخشندگی مسی براق آن از ثابت ترین یافته های موجود می باشد . طحال ممکن است بزرگ شود و مخاط روده باریک نیز

دچار نوعی کاتارال می شود . محتویات روده به طور مشخصی از مواد چسبناک لجنی رنگ صفرا تشکیل شده است . رنگ قهوه ای تیره مغز استخوان از ویژگیهای دیگر بیماری است . پرندگانی که در مرحله مزمن بیماری تلف شده اند لاشه ای لاغر و به شدت کم خون دارند و نکروز های کانونی در قلب ، روده ها ، پانکراس و کبدهایشان ایجاد شده است . همچنین کانون های نکروتیک به رنگ خاکستری مایل به سفید در بافت عضلانی قلب، مخاط و زیر مخاط ناحیه ابتدایی روده ها و پانکراس به چشم می خورد . پری کاردیت همراه با مایع زردرنگ ابری در کیسه پری کارد که با فیبرین به سطح قلب چسبیده باشد ، چهره ای از فرم مزمن تیفوئید مرغان است . این امکان وجود دارد که در جوجه های جوان نشانه های دیگری از جمله کانون های نکروتیک مجزا در ریه ها و سنگدان نیز یافت شود . در پرندگان تخمگذار ممکن است اثراتی از زرده که شاید دچار پارگی نیز شده باشد مشاهده گردد .

۹-۲-۱-۵. روش های تشخیص بیماری

ساختمان آنتی ژنی سالمونلا گالیناروم همانند سالمونلا پولوروم است و آزمایش آگلوتیناسیون سریع خون کامل بر روی لام با استفاده از آنتی ژن رنگی سالمونلا پولوروم ممکن است برای یافتن حاملین سالمونلا گالیناروم موثر واقع شود با انجام این آزمایش می توان پرندگانی را که پاسخ مثبت داده ا ند از گله حذف نمود .

ولی تشخیص ماهیت بیماری فقط پس از کشت و جدا کردن عامل بیماری از اندام و لاشه مرغ های تلف شده و بررسی خصوصیات باکتری جداشده امکان پذیر است .

الف – جداسازی

در فرم حاد بیماری ارگانیسم از اکثر بافتهای بدن جدا می شود . کبد ، سکوم ، طحال و فولیکول های تخمدان ارگان هایی هستند که بیشتر برای کشت و جداسازی این ارگانیسم استفاده می شود .

در جوجه های تازه هچ شده ، کشت محتویات کیسه زرده ، کرکهای هچ و سواب رکتوم و سطح پوسته های تخم مرغ در داخل هچری می تواند جهت جدا سازی مورد استفاده قرار گیرد .

ب– آزمایش های سرمی

۱ – آزمایش RSA : در این روش با استفاده از آنتی سرم مربوط به SP نمونه های سرمی اخذ شده از پرنده ها را مورد بررسی و ارزیابی قرار می دهند براین اساس برنامه Monitoring در فواصل زمانی ۴۵ روز یکبار تعدادی نمونه خون از گله اخذ و در مرحله اول آزمایش مذکور با آنتی ژن استاندارد بر روی آن ها صورت می پذیرد که براساس وضعیت گله نتایج حاصله می تواند در تعیین وضعیت گله موثر باشد ولی به هر حال به خاطر ماهیت تست RSA نتایج مثبت سرمی باید حتی به وسیله روش های دیگر شامل نمونه برداری مجدد و انجام تست های تکمیلی تائید شود .

۲ – تیوپ آگلوتیناسیون یا TA : این روش از RSA دقیق تر است و با ایجاد رقت در سرم تهیه شده و مخلوط کردن آن با آنتی ژن انجام می گیرد. احتمال وقوع واکنشهای مثبت کاذب و به عبارت دیگر پاسخ های نادرست در این آزمایش کاهش می یابد .

پروسه استاندارد برای مشخص کردن عفونت گله های مادر با SG , SP استفاده از سویه استاندارد SP(2,12) و سویه های واریانت از سالمونلا پولوروم است .

۳ – روش PCR براساس ترتیب اسیدهای آمینه اختصاصی در قسمتی از ژنوم سالمونلا و تکثیر آن قطعه می باشد .

۱۰-۲-۱-۵. کنترل و پیشگیری

مراعات دقیق اصول بهداشتی و امنیت زیستی عمده ترین روش پیشگیری از انتشار این بیماری است . لاشه مرغ های تلف شده را باید به نحو مناسب معدوم ساخت . آزمایش مداوم خون مرغان و حذف مرغانی که واکنش مثبت دارند از انتشار بیماری جلوگیری می نماید . فارم هایی که تخم مرغ نطفه دار تولید می کنند در صورت آلوده شدن به این بیماری نباید در صدد درمان مرغ های مبتلا و یا نگهداری آن ها پس از درمان احتمالی باشند . بلکه این قبیل مرغ ها بایستی از فارم حذف شوند .

این گونه مزارع پرورشی در صورت بروز بیماری باید تمام مرغ ها را تحت آزمایش آگلوتیناسیون قرار دهند و در صورتی که تعداد حامل ها از ۱۰ درصد مرغان تجاور نمود ،

باید مرغداری را به کلی تخلیه کرد و پس از شستشو و ضدعفونی کامل و دقیق مجدداً جوجه ریزی کرد .

۱۱-۲-۱-۵. درمان

تجویز بعضی از آنتی بیوتیک ها به مدت ده روز در داخل دان و یا ۵ روز در آب آشامیدنی ممکن است نشانیهای بیماری را تخفیف دهد و از میزان تلفات بکاهد . ولی مرغ های بهبود یافته ناقل باقی می ماند. لذا درمان این بیماری به هیچ وجه توصیه نمی گردد .

۱۲-۲-۱-۵. وضعیت بیماری پولوروم و تیفوئید در کشور

بیماری سالمونلا پولوروم و بیماری تیفوئید مرغان (سالمونلا گالیناروم) تقریباً در صنعت طیور کشور ریشه کن شده است .

در کشور ما براساس برنامه سازمان دامپزشکی کشور جهت انجام منظم و مستمر آزمایش خون گله های مادر برای یافتن پرندگان آلوده به سالمونلا پولوروم و سالمونلا گالیناروم این بیماری در طیور صنعتی تقریباً وجود ندارد . شایان ذکر است در مورد این دو نوع سالمونلا با توجه به وضعیت فعلی و با برنامه Monitoring و به کارگیری موارد بهداشتی در سال های اخیر به جز یک مورد مواردی از این بیماری در کشور گزارش نشده است.

۳-۱-۵. پاراتیفوئید پرندگان

۱-۳-۱-۵. مقدمه

بیماری منتقله از راه غذا یکی از مشکلات اصلی بهداشتی و اقتصادی در بین کشورهای صنعتی و غیر صنعتی بوده و سالمونلوز از شایع ترین نوع مسمومیت غذایی در جهان بوده و طیور و بویژه مرغ از گسترده ترین مخازن سالمونلا به شمار می روند . اولین گزارش مربوط به وقوع مسمومیت غذایی ناشی از سالمونلا توسط Gartner به سال ۱۸۸۸ در آلمان گزارش شد . نظر به پژوهشهای محققین و اطلاعات آماری، پرندگان بیش از دامها در انتقال و انتشار سالمونلا ها دخالت د ارند . در آمریکا حدود ۳۷/۶٪ سالمونلاهای جدا شده با منشاء طیوری بوده اند . از سوی دیگر بررسی های انجام گرفته در برخی از

کشورها میزان شیوع آلودگی سالمونلا در مرغداری ها را تا ۶۸/۹٪ گزارش کرده اند و اغلب سالمونلاهای جدا شده از طیور ، انسان را نیز آلوده می نمایند . آلودگی سالمونلایی در انسان به صورت مسمومیت غذایی ، گاستروآنتریت ، تب تیفوئید و گاهی اوقات سپتی سمی بروز می کند . سالمونلا آنتریتیدیس در اواخر دهه ۸۰ باعث بروز موارد جدی آلودگی سالمونلایی انسان در اروپا گردید که در مواردی نیز منجر به تلفات شد و همین امر باعث گردید که به عنوان یکی از عوامل جدی بیماری های مشترک انسان و دام مطرح شود .
حدود ۶۵-۶۰ درصد موارد مسمومیت غذایی در موارد انسانی مرتبط با سالمونلاهای منشا گرفته از طیور (گوشت و تخم مرغ) می باشد که سالمونلاهای آنتریتیدیس و تیفی موریوم عوامل آن می باشد . البته سالمونلا آنتریتیدیس شیوع بیشتری دارد که حدود ۶۲ درصد مربوط سالمونلا آنتریتیدیس و حدود ۱۶/۵ درصد مربوط به سالمونلا تیفی موریوم می باشد .
یعنی در حال حاضر سروتیپ غالب در بین سالمونلاهای جدا شده از انسان و طیور سالمونلا آنتریتیدیس می باشد.
عفونت با سروتیپ های نوع متحرک سالمونلا در انسان بیماریزا می باشند از جمله سالمونلا آنتریتیدیس و سالمونلا تیفی موریوم و این نوع سالمونلاها می توانند از طریق تخم مرغ و یا گوشت مرغ وارد بدن انسان شده و باعث اختلالات گوارشی گردند و به دلیل امکان دفع از طریق مدفوع سبب آلودگی محیط و باقی ماندن عفونت شوند در سال های اخیر مشکلات ناشی ازسالمونلاهای متحرک به طور قابل ملاحظه ای گسترش یافته و به همین دلیل در بحث بهداشت عمومی نظارت ها به شکل وسیعی بر جلوگیری و قطع زنجیره انتقال از طریق غذا و یا محصولات پروتئینی است . طیور یکی از بهترین مخازن سالمونلاها بوده و ایزوله های جدا شده از آن ها نسبت به گونه های حیوانی دیگر بیشتر می باشد . بنابراین نه تنها امکان شیوع بالای عفونت سالمونلا در طیور مشکل ساز می باشد ، بلکه تعداد خیلی زیاد جوجه های تولید شده نیز لزوم کاربرد وسیع برنامه Monitoring به خصوص کنترل در گله های مرغ مادر و تخمگذار را توجیه می کند . از سال ۱۹۸۸ که در کشور انگلیس از تعدادی از مبتلایان به بیماری های گوارشی سالمونلا آنتریتیدیس جدا شده تا به امروز فراوانی این باکتری و موارد آن تقریباً روبه افزایش بوده

است . این باکتری در تمام دنیا پراکنده است و تقریباً هیچ جای دنیا را نمی توان سراغ داشت که این باکتری در آنجا حضور نداشته باشد . این نوع سالمونلاها سرعت تکثیر بالایی دارند و بعد از دفع شدن از طریق مدفوع در شرایط محیطی مناسب تعداد آن ها در هر ۲۰ دقیقه دو برابر می شود . سالمونلا تا ۶ ماه در خاک و ۲۸ ماه در بقایای کود مرغی می تواند زنده بماند. یکی از خصوصیات سالمونلاها که کنترل آن ها را مشکل کرده است این امر می باشد که در محیط بی هوازی هم قابلیت رشد را دارند . سالمونلاها از طریق مواد غذایی با منشاء پروتئینی وارد زنجیره غذایی طیور شده و پس از تکثیر در روده از طریق مدفوع انتشار می یابد .

سالمونلا آنتریتیدیس به همراه سالمونلا تیفی موریوم و بعضی از سالمونلاهای دیگر سبب مسمومیت غذایی در انسان می شود و علاوه بر این به عنوان عامل پاراتیفوئید پرندگان نیز شناخته شده و سبب عفونت غیر آشکار، آنتریت و سپتی سمی می گردد . برخلاف سالمونلا پولوروم و سالمونلا گالیناروم که مخصوص طیور می باشند. سالمونلا آنتریتیدیس و سالمونلا تیفی موریوم مخصوص حیوان خاصی نبوده و می توانند کلیه حیوانات و انسان را آلوده سازند . به دلیل این که سالمونلا آنتریتیدیس و سالمونلا تیفی موریوم دارای میزبان اختصاصی نمی باشند و بسیاری از حیوانات دیگر را آلوده می نمایند به طور طبیعی حذف آن ها از یک جمعیت مفروض و پاک نگه داشتن آن جمعیت بسیار مشکل می باشد و برخلاف سالمونلاپولوروم و سالمونلا گالیناروم موضوع ریشه کنی مطرح نبوده و بهترین کاری که می توان انجام داد کنترل ، یعنی کاهش میزان آلودگی در گله می باشد .

۲-۳-۱-۵. جنبه بهداشت عمومی

جنبه بهداشت عمومی این عفونت های باکتریایی (سالمونلا آنتریتیدیس و سالمونلا تیفی موریوم) مهمتر از ضرر اقتصادی آن ها در حیوانات مبتلا می باشد . فرآورده های حاصل از طیور بارها در شیوع سالمونلوز انسان در بسیاری از کشورها موثر بوده است . بنابراین تمام افرادی که در مدیریت بهداشتی صنایع طیور فعالیت می نمایند باید نسبت به بهداشت مکان و تجهیزات مورد استفاده حساسیت خاصی داشته باشند .

۳-۳-۱-۵. بیماریزایی

اگرچه برخلاف سالمونلا پولوروم و سالمونلا گالیناروم که مخصوص طیور می باشند سالمونلا انتریتیدیس در بسیاری از جانوران از جمله طیور ایجاد بیماری می نماید و همچنین جنبه بیماریزایی آن برای انسان بسیار مهم می باشد ولی سویه هایی از این باکتری دارای حدت بسیار زیاد برای طیور بوده و خسارات زیادی را نیز برای صنعت طیور مخصوصاً دوتا سه هفته پس از تولید جوجه ایجاد می کنند .

استرس های مختلف می تواند بروز بیماری را افزایش داده و حتی تلفات را تا ۱۲–۸ هفتگی به ۳۰ درصد برساند. در گله های مبتلا علاوه بر تلفات بالا ، تعداد زیادی از جوجه ها وازد شده و علی رغم مصرف غذا به مراتب وزن پایین تری از جوجه های دیگر دارند . در ابتدا تصور می شد که این باکتری فقط در گله های تخمگذار مسئله ساز می باشد ولی بعداً ثابت گردید که گله های جوجه گوشتی نیز آلوده بوده و به عنوان مبنع آلودگی برای انسان نیز می توانند مطرح باشند .

۴-۳-۱-۵. نشانه های بیماری و کالبد گشایی

در جوجه های تازه هچ شده علائم بیماری که غیر اختصاصی نیز می باشند عبارتند از کز کردن و دورهم جمع شدن جوجه ها ، عدم دسترسی به آب و غذا و نهایتاً مرگ پرنده در اثر گرسنگی و یا تشنگی می باشد . اگر در روزهای اول زندگی تلفات بالا باشد یکی از دلایل ممکن است انتقال عمودی باکتری از گله مادر به جوجه ها باشد و در این صورت علائم کالبد گشایی عبارتنداز عدم جذب کیسه زرده ، همراه با نکروز در کبد ، پلی سروزیت و پریکاردیت که در این حالت کیسه پریکارد متورم بوده و حاوی مواد چرکی می باشد که ممکن است این وضعیت برای هفته ها دوام داشته باشد که مشخصه این آلودگی است . پریکاردیت مزمن نیز ممکن است مشاهده شود . در صورتی که جوجه ها در روز اول تولد آلوده شوند (از طریق تخم یا از طریق جوجه های دیگر) باکتری را می توان در بیش از ۷۴٪ بافتها و یا ۹۲٪ موارد از روده ها تا ۷ روز پس از آلودگی جدا کرد. در عفونت شدید در جوجه های تازه هچ شده که منجر به تلفات سریع می شود تنها نشانی کالبدگشایی سپتی سمی بودن لاشه است . در صورتی که جوجه ها یک هفته پس از تولد

آلوده شوند از بافتهای آن ها حدود ۱۵٪ و از روده آن ها تا ۳۸٪ می توان این باکتری را جدا نمود. معمولاً بیماری در جوجه های زیر دو هفته و به ندرت در سنین بالای ۴ هفتگی دیده می شود معمولاً تلفات در کمتر از ۲۰٪ گروه مبتلا اتفاق می افتد در طی هفته دوم زندگی جوجه ها ممکن است علائمی از ضعف ، توقف رشد و ضعف عمومی بدن ، خواب آلودگی ، اسهال فراوان که به از دست دادن آب بدن منجر می شود ، چسنبدگی یا خیس شدن اطراف مخرج ، بالهای آویزان ، لرزش و تجمع جوجه ها به دور منبع حرارتی دیده شود. اگرچه معمولاً میزان درگیری و مرگ ومیر (خصوصاً در طول دو هفته اول زندگی) بالاست ولی این میزان متغیر است . دوره بیماری در پرنده مبتلا اغلب کوتاه می باشد.

۵-۳-۱-۵. جراحات

۱ – در پرندگانی که پس از یک دوره کوتاه سپتی سمی از بین رفته اند ممکن است جراحاتی نباشد یا فقط چند لکه کوچک خونریزی دیده شود .

۲- معمولاً از دست دادن آب بدن و تورم روده مشخص که اغلب همراه با کانون های نکروتیک در سطح مخاطی روده باریک می باشد وجود دارد . گهگاه کانون های نکروتیک در کبد نیز موجود می باشد . درجوجه های جوان اغلب کیسه زرده جذب نشده و ورم ناف آشکار می باشد . جراحات غیر معمول تر عبارتند از کوری، عفونت های مفصلی یا تورم پلک های چشم .

۳ – در پرندگانی که پس از ابتلا به مدت چند روز یا بیشتر زنده می مانند اغلب پلاکهایی در سطح مخاطی روده و لخته های پنیری در روده کور مشاهده می شود این ضایعات احتمال حضور سالمونلوز را مطرح می کنند اما ضایعه مشخص کننده ای برای هیچ کدام از سویه های سالمونلا نمی باشند .

۶-۳-۱-۵. تشخیص بیماری

تشخیص بیماری به وسیله جداسازی و مشخص نمودن عامل بیماری به وسیله آنتی سرم های مربوطه انجام می گیرد . جهت جدا نمودن عامل بیماری باید از اندامهای مختلف نمونه برداری نمود . در ضمن می توان از کرکهای پر موجود در هچری ، سوآبهای گرفته

شده از رکتوم ، کیسه زرده ، نمونه گردوخاک و تخم مرغ استفاده نمود . روش جداسازی سالمونلا آنتریتیدیس همان روش کلی جداسازی سالمونلاها می باشد که عبارت است از روش غنی کردن و استفاده از محیط های افتراقی که در صورت ثبوت وجود سالمونلا می توان از آزمایشات بیوشیمیایی و یا از آنتی سرم های اختصاصی استفاده نمود و نوع سالمونلا را مشخص کرد . برای این کار استفاده از آنتی سرم پلی والان جهت مشخص نمودن آنتی ژن سوماتیک و سپس از آنتی سرم های اختصاصی استفاده می شود. جهت مشخص نمودن سویه های سالمونلا آنتریتیدیس می توان از فاز تایپینگ استفاده نمود .

جهت تعیین ناقلین و پرندگانی که مبتلا شده ولی علائم بیماری را نشان نمی دهند می توان از آزمایشات سرمی استفاده نمود . بعضی از سویه ها مانند فاز 4 دارای خاصیت ایمنی زایی زیادی بوده و تیتر بالایی از IgG را می توان به وسیله آزمایش ELISA جستجو نمود .

به طورکلی ELISA یکی از روش های تشخیص این بیماری می باشد که می تواند برای تشخیص گله های آلوده و قبل از انجام تست های باکتریولوژیک انجام پذیرد . ولی به طور کلی باید گفت که تست های سرولوژیک زیاد مطمئن نمی باشند به دلیل این که ناقلین که عامل بیماری را در روده دارند ممکن است هیچ واکنش ایمنی نداشته باشند و یا این که تیتر آن ها ضعیف باشد همچنین تشخیص بیماری از روی علائم ظاهری و کلینیکی نیز میسر نمی باشد .

تائید تشیخص ، مستلزم جداسازی و شناسایی عامل بیماری و ترجیحاً سرووار آن می باشد . سالمونلا را می توان با کشت مستقیم به سادگی از بافتهای مبتلا جدا کرد . بنابراین در جوجه هایی که در اثر سپتی سمی تلف می شوند می توان از کبد ، کیسه صفرا یا کیسه زرده باکتری را مستقیماً جدا نمود. در پرندگان مسن تر سالمونلا در روده یافت می شود و امکان جداکردن باکتری از سکوم آن ها بیشتر است. امکان جدا کردن سالمونلا از بافتهای دیگر مثل تخمدان، لوله تخم بر ، لوزالمعده، مفاصل، قلب و حتی چشم نیز وجود دارد.

۷-۳-۱-۵. همه گیری شناسی

۱ – عوامل ایجاد کننده سالمونلوزیس اغلب در روده یا کیسه صفرای حاملین باقی می مانند. باکتری متناوباً از طریق مدفوع دفع شده موجب آلودگی پوسته تخم مرغ ، غذا و آب می شوند . طیور ، خزندگان، حشرات ، جوندگان و پستانداران مختلف از جمله انسان می توانند سالمونلا را منتشر کنند .

۲ – عفونت جوجه های جوان در درجه اول توسط آلودگی پوسته تخم مرغ با مدفوع حاوی باکتری های به وجود آورنده سالمونلوز (آنتریتیدیس و تیفی موریوم) و متعاقب آن نفوذ آن ها به داخل تخم مرغ بروز می کند . برخی جوجه ها در زمان خارج شدن از تخم مرغ مبتلا می شوند و سپس عفونت به طور جانبی منتشر می گردد .

۳ – در برخی موارد عوامل بیماری سالمونلوز در تخمدان مستقر می شوند که متعاقب آن انتقال عمودی بروز خواهد کرد .

۸-۳-۱-۵. وضعیت سالمونلا انتریتیدیس در ایران

وجود سالمونلا انتریتیدیس در ایران با جداسازی باکتری و نیز روش های سرولوژیک (استفاده از آنتی سرم مخصوص سالمونلا آنتریتیدیس) در فارم های مختلف مادرگوشتی و تخمگذار ، تخمگذار تجاری، پولت و جوجه های گوشتی به اثبات رسیده است . سالمونلا انتریتیدیس جدا شده در ایران به احتمال قریب به یقین از نوع با حدت بالا فاز تیپ ۴ می باشد و به دلیل این که قابلیت بیماریزایی آن بسیار بالاست در گله های مادر آلوده و در جوجه ها مخصوصاً جوجه هایی که از طریق عمودی آلوده شده اند و پس از هچ شدن جوجه ها به نظر مشکل خاصی ندارند ولی تعدادی از آن ها ناقل بیماری می باشند که در اثر مجاورت در جعبه های جوجه ، ماشین جوجه کشی و عمل تعیین جنسیت اکثر آن ها آلوده می گردند . این نوع سالمونلا به دلیل سرعت تکثیر بالا سبب بروز تلفات و وازدگی جوجه ها می گردد که تلفات از ۴۰-۵ درصد متغیر می باشد و به طور معمول از روز سوم به بعد با ازدیاد جوجه های وازده مواجه می شویم . شایان ذکر است که ریشه کنی این بیماری در ایران با توجه به وضعیت اپیدمیولوژیک آن بسیار مشکل و تقریباً غیر ممکن به نظر می رسد و در حال حاضر باید مانند اکثر کشورهای دنیا برنامه تقلیل و کاهش آلودگی

را در سطوح مختلف پرورش طیور دنبال نمود . با توجه به تحقیقات در چند سال اخیر و با نمونه برداری از گله های مختلف طیور صنعتی کشور (پولت ، تخمگذار، مادر گوشتی ، مادر تخمگذار گوشتی و اجداد گوشتی) و آزمایشات صورت گرفته به روش الایزا (که روش بهتری نسبت به آزمایش آگلوتیناسیون می باشد) نشان دهنده آلودگی گله های طیور حداقل در یک مقطع از دوره پرورش گله به سالمونلا آنتریتیدیس می باشند .
لذا بایستی در جهت برنامه ریزی برای کنترل این موضوع اقدامات لازم را انجام داد.

۹-۳-۱-۵. کنترل سالمونلا در کشورهای مختلف جهان

کنترل این بیماری از کشوری به کشور دیگر متفاوت می باشد . در اکثر کشورهای اروپایی غیر از کشورهای اسکاندیناوی سالمونلا (سالمونلا آنتریتیدیس) وجود داشته و جهت کنترل آن در حال حاضر تقلیل آلودگی به روش های مختلف در مرحله اول و نهایتاً حذف آلودگی در گله های اجداد و مادر در مراحل بعدی مطرح است .
در اروپا سالمونلا آنتریتیدیس از نوع فاژ ۴ مطرح می باشد که بسیار حاد است . بعضی از کشورها در دنیا از جمله کشور سوئد از نظر سالمونلا انتریتیدیس کشوری منحصر به فرد می باشد . چون دولت این کشور ۹۰ درصد هزینه معدوم کردن گله های آلوده و ۱۰۰ درصد هزینه ضدعفونی و پاک سازی فارم های آلوده را پرداخت می کند . یعنی در اثر انهدام گله های آلوده و تست صددرصد گله ها آلودگی در این کشور کمتر از ۰/۰۱ درصد می باشد .
در کشوری نظیر انگلستان کنترل های بهداشتی و مدیریتی خاصی برای ممانعت از انتشار سالمونلا وجود دارد از جمله محدودیت جابجائی طیور ، جداسازی فارم های آلوده همراه با کشتار اجباری و پرداخت غرامت که البته تمامی این موارد به سروتیپ جدا شده سالمونلا وابسته می باشد .
با وجود کشتار و حذف گله های آلوده و تست های مرتب و کنترل های شدید هنوز در انگلستان سالمونلا انتریتیدیس ریشه کن و حذف نشده است . و هنوز هم در این کشور سالمونلا آنتریتیدیس یکی از مهم ترین سروتیپهای سالمونلاست که از سالن های پرورش

طیور جدا شده است . در کشور هلند نیز قوانین مشابه کشور انگلیس وجود دارد که اجرای این قوانین باعث کاهش سالمونلا آنتریتیدیس درگله های مادر شده است .
روش کشور آمریکا در برخورد با سالمونلا آنتریتیدیس محتاطانه تر است و کشتار و پرداخت غرامت وجود ندارد . بلکه فارم های آلوده را تحت کنترل و نظارت دقیق قرار می دهند و این امر شاید به دلیل آن باشد که سویه های سالمونلا آنتریتیدیس در آمریکا دارای حدت کمتری هستند و این مسئله به اندازه اروپا در آمریکا حاد نمی باشد . (سویه های رایج در آمریکا بیشتر شامل فاز 13a ، فاز 8 و فاز 13 می باشند) .

۴-۱-۵. پیشگیری و کنترل

اصولاً به غیر از رعایت ضوابط بهداشتی و اقدامات امنیت زیستی برای کنترل این بیماری بایستی سایر اقدامات از جمله موارد زیر مدنظر قرار گیرد .
الف – واکسیناسیون
ب- حذف رقابتی
ج- استفاده از اسیدهای ارگانیک
د- استفاده از ا سیدهای چرب با زنجیره کوتاه و یا پروبیوتیک ها .
هـ- مبارزه با حشرات و حیوانات موذی .
شایان ذکر است که استفاده از آنتی بیوتیک ها در کنترل این بیماری در طیور به هیچ وجه توصیه نمی گردد. زیرا این امر باعث پیدایش مقاومت در این پاتوژن می شود و در حال حاضر این مسئله به عنوان خطر جدی تلقی می شود . زیرا احتمال انتقال سالمونلاهای مقاوم از طریق مصرف گوشت مرغ به انسان وجود دارد . همچنین تحقیقات نشان داده است که استفاده از آنتی بیوتیک ممکن است فلور طبیعی روده را برهم زده و باعث کلونیزه شدن بیشتر سالمونلا در روده پرنده گردد .
لذا جهت کنترل این بیماری براساس توصیه سازمان های بین المللی از جمله OIE ، WHO نکات زیر بایستی مورد عمل قرار گیرد .
۱ – باید سعی شود که جوجه های عاری از سالمونلا آنتریتیدیس و تیفی موریوم تولید گردد که برای تحقق این امر باید به طور مداوم در گله های مادر و جوجه کشی ها

آزمایشات انجام شود (حداقل هر دو هفته یکبار) در صورت جدا نمودن این باکتری ها باید جوجه های آلوده را خارج و معدوم ساخت .

۲ – گله های تخمگذار و گله های مادر باید با برنامه Monitoring مرتب مورد آزمایش قرار گیرند تا عاری بودن آن ها از سالمونلا آنتریتیدیس و سالمونلا تیفی موریوم مشخص گردد .

۳ – دان مصرف شده بایستی به وسیله اسیدهای ارگانیک یا اسیدهای چرب با زنجیره کوتاه Treatment شوند و محل نگهداری دان از دسترس پرندگان آزاد و جوندگان به دور باشد .

۴ – موضوع حذف رقابتی نیز در جوجه های یک روزه به جهت کاهش کلونیزاسیون در روده می تواند مطرح باشد .

معیارهای تولید جوجه های عاری از سالمونلا تیفی موریوم و سالمونلا آنتریتیدیس

الف – در جوجه کشی :

۱ – به کاربردن تخم مرغ های تمیز

۲ – شستشو و ضدعفونی تخم مرغ های کثیف و قراردادن آن ها در ماشین جوجه کشی مجزا

۳ – حذف تخم مرغ های گله های آلوده

۴ – در صورت مجاز بودن، درمان تخم مرغ ها یا جوجه های تازه از تخم خارج شده توسط آنتی بیوتیک

۵ – گاز دادن تخم مرغ ها با یک ماده ضدعفونی کننده مناسب در مراحل ذیل :

- بعداز درجه بندی کردن (grading) تخم مرغ ها .
- در طول جوجه کشی
- در هنگام انتقال تخم مرغ ها از ستر به هچر (در روز هجدهم جوجه کشی)
- در طول زمان هچ (البته با غلظت کمتر)

۶ – پاک سازی و ضدعفونی دستگاه ها و اتاقها

۷ – کنترل هفتگی مدفوع جوجه های یک روزه (Meconium) جهت جستجوی گله های آلوده
(۲۵۰ نمونه به ازای هر گله)
۸ – کنترل بهداشتی کارکنان و کارگران .

ب– در طول دوران پرورش .
۱ – به کار بردن سیستم پرورش تک سنی
۲ – پاک سازی و ضدعفونی سالن ها ، اتاق جلوی سالن ها و محوطه (همراه با کنترل حشرات و جوندگان)
۳ – به کاربردن موادغذایی ضدعفونی شده
۴ – واکسیناسیون گله توسط واکسن های زنده و کشته سالمونلا .
۵ – کنترل بهداشتی کارکنان و کارگران .

ج– در طول دوران تولید
۱ – به کار بردن سیستم تک سنی ، پاک سازی و ضدعفونی مناسب و کنترل جوندگان و حشرات
۲ – مصرف غذای ضدعفونی شده .
۳ – حفظ بستر در شرایط خوب و مناسب
۴ – بهداشت لانه های تخمگذاری جهت تولید تخم مرغ پاکیزه
۵– جمع آوری تخم مرغ روزانه به دفعات متعدد (حدود ۴ بار در روز)
۶– گاز دادن تخم مرغ ها بلافاصله بعد از جمع آوری .
۷ – آزمایش میکروبی از جوجه های تلف شده و نمونه های مدفوع .
۸ – کنترل بهداشتی کارکنان و کارگران .

۱-۴-۱-۵. واکسیناسیون

برای کنترل آلودگی به سالمونلا آنتریتیدیس و سالمونلا تیفی موریوم تعداد زیادی واکسن به طور تجارتی در دسترس می باشد .

این واکسن ها به صورت زنده و کشته در بازار مصرف وجود دارد . تحقیقات نشان داده است که این نوع واکسن ها (واکسن های زنده و کشته حاوی سالمونلا آنتریتیدیس و سالمونلا تیفی موریوم) در مرغان تخمگذار تجارتی باعث کاهش قابل ملاحظه دفع باکتری از طریق مدفوع و به دنبال آن آلودگی کمتر تخم مرغ ها شده است . همچنین مصرف این واکسن ها در گله های مادر باعث کاهش تلفات و بروز اسهال و عفونت بندناف در جوجه های حاصله شده است. تا زمانی که در بهترین شرایط پرورش نیز می توان سالمونلاها را از گله های پرورشی جدا نمود تجویز واکسن زنده و کشته سالمونلا ممکن است بتواند میزان وقوع عفونت با سالمونلا در طیور را کاهش دهد .

۱-۱-۴-۱-۵. واکسن های زنده

واکسن های زنده (حاوی سویه سالمونلا آنتریتیدیس و یا سویه سالمونلا تیفی موریوم) یک ایمنی با واسطه سلولی قوی ایجاد می کند که دارای نقش حیاتی در پیشگیری از عفونت سالمونلایی می باشد که پس از تجویز واکسن (به شکل خوراکی) ایمنی موضعی در روده ها القاء می گردد . این واکسن ها می تواند ایمنی همولوگ و هترولوگ مناسبی در طیور ایجاد نماید . واکسن های زنده سالمونلا از سویه دوبار تخفیف حدت یافته موتانت آکسوتروفیک (Auxotrophic mutant که منظور موتاسیونی است که در طی آن ارگانیسم محتاج به یک عامل رشد خاص می گردد که تا قبل از موتاسیون به آن وابسته نبوده است) تهیه شده است . این نوع باکتری به پورین آدنین و هیستیدین وابسته بوده و به طور کلی موتانت پایداری می باشد که احتمال بازگشت پذیری (Reversion rate) آن نسبت به هر دو عامل وابسته در حدود $۱۰^{-۱۴}$ می باشد همچنین سویه واکسن سالمونلا آنتریتیدیس جهت شناسایی و تفاوت آن با سویه فیلد نسبت به اریترومایسین مقاوم و به استرپتومایسین و ریفامپسین حساس می باشد .

بعداز ایجاد ایمنی در نتیجه تجویز واکسن از راه خوراکی، باکتری مربوط به سویه واکسینال برای مدت دوتا سه هفته در بدن باقی مانده و پس از آن، عامل از راه مدفوع دفع خواهد شد . تحقیقات انجام شده بر روی تجویز بیش از ۲۰۰ میلیون دز واکسن در طیور بیانگر این نکته بوده است که واکسن مذکور برای انسان و سایر گونه های حیوانات غیر بیماریزا می باشد . علاوه بر این واکسن از نظر اپیدمیولوژیکی بی خطر است چون هیچ زنجیره عفونتی ناشی از سویه واکسینال وجود ندارد . تحقیقات نشان داده اند که واکسن زنده سالمونلا حداکثر تا ۱۴ روز از طریق مدفوع دفع می شود و حداکثر تا ۲۱ روز در بافتها باقی می ماند . روش های متداول استفاده از این نوع واکسن در گله های تخمگذار و مادر شامل واکسیناسیون در روز ۲-۱ سپس ۸-۶ هفتگی و بالاخره ۱۸-۱۶ هفتگی به روش خوراکی می باشد و حداقل سه هفته قبل از شروع تخمگذاری آخرین واکسیناسیون باید انجام پذیرد . ضمناً سه روز قبل و بعد از واکسیناسیون بایستی از داروتراپی گله اجتناب نمود .

۲-۱-۴-۱-۵. واکسن های غیر فعال یا کشته

این نوع واکسن ها باعث تولید IgG و ایمنیت عمومی شده و همچنین باعث تولید آنتی بادی مادری می گردد توصیه کارخانجات سازنده استفاده از این نوع واکسن ها در گله های تخمگذار ، مادر و پولت به شکل تزریق عضلانی در سنین ۱۲-۱۰ هفتگی و ۱۷-۱۶ هفتگی می باشد . ولی چنانچه در منطقه ریسک بالای بیماری باشد می توان جوجه ها را در سن یک روزگی با ۰/۱ میلی لیتر از این واکسن ها نیز واکسینه نمود و مجدداً در سن ۴ هفتگی واکسیناسیون را به میزان ۰/۵ میلی لیتر تکرار کرد . عمدتاً واکسن های کشته حاوی دو سویه سالمونلا آنتریتیدیس (PT4) و سالمونلا تیفی موریوم (DT104) و یا سویه سالمونلا آنتریتیدیس (PT4) به تنهایی می باشند. معمولاً گونه های باکتری به کار رفته در ساخت واکسن های کشته سالمونلا آنتریتیدیس در برابر تمامی گونه های مهاجم از جمله فاز تیپ 4 موثر بوده و این گونه ها بسیار ایمونوژنیک می باشند.

۳-۱-۴-۱-۵ . استفاده توأم از واکسن زنده با واکسن کشته

جهت گله های مادر دو واکسن زنده در یک و ۷ هفتگی همراه با یک واکسن روغنی در ۱۸-۱۶ هفتگی توصیه شده است . چنانچه منطقه بسیار آلوده باشد می توان دو واکسن زنده در سن یک و ۷ هفتگی و دو واکسن روغنی در سن ۱۲-۱۰ هفتگی و ۱۸-۱۶ هفتگی به کار برد . گفته می شود که با استفاده از روش واکسیناسیون جلوگیری از کلونیزه شدن روده ای سالمونلا و نیز دفع آن و همچنین کاهش انتقال عمودی آن از طریق تخمدان اتفاق می افتد .

در بعضی از کشورهای اروپایی جهت ایجاد ایمنی علیه سالمونلا تیفی موریوم و سالمونلا آنتریتیدیس در گله های مادر گوشتی و تخمگذار از این نوع واکسن استفاده می شود و برنامه واکسیناسیون شامل انجام ۳-۲ مرحله واکسیناسیون در طی ۱۲ هفته اول زندگی می باشد . این برنامه با ایجاد ایمنی یادآور از طریق خوراندن مجدد واکسن حداقل سه هفته قبل از شروع مرحله تولید ادامه می یابد مطالعات انجام شده نشان می دهد که دومرتبه تزریق زیر جلدی واکسن کشته در ۱۲ هفتگی و ۶-۴ هفته بعد به طور کامل جوجه ها را برعلیه باکتری سالمونلا آنتریتیدیس مقاوم می نماید (براساس چالنج با سویه حاد باکتری) کارآیی این نوع واکسن با کاهش قطعی جداسازی سالمونلا تیفی موریوم و سالمونلاآنتریتیدیس از گله های ایمن گشته نشان داده شده است . وحتی در برخی از موارد این عوامل بیماریزا به طور کامل از گله ایمن شده حذف شده اند . البته چنین نتایجی فقط هنگامی بدست می آید که تمام پرندگان ایمن شده باشند و در عین حال مدیریت صحیح اعمال گشته و کلیه معیارهای بهداشتی رعایت شوند و در واقع بایستی متذکر گردید که این نوع واکسن در گله هایی کاربرد دارد که یا دچار عفونت نشده اند و یا به تازگی وارد سالنی شده اند که پاک سازی و ضدعفونی کامل در آن انجام شده است . به کارگیری این روش ایجاد ایمنی در پرندگان مادر تخمگذار و گوشتی و تخمگذار تجارتی توصیه شده است . بعضی از متخصصین اعتقاد دارند که تنها از طریق رعایت موازین بهداشتی همراه با واکسیناسیون می توان عفونت سالمونلایی را در فرآورده های حاصل از طیور کاهش داد و تخم مرغ عاری از سالمونلا تولید نمود . در مرغان واکسینه شده طول دوره عفونت طبیعی کوتاه شده و مدت زمان حضور عامل بیماریزا و دفع آن از

بدن پرنده آلوده کاهش می یابد و در عین حال از نفوذ جرم بیماریزا به درون بدن پرنده ممانعت بعمل می آید و به دنبال آن انتقال عمودی عفونت نیز ناممکن می گردد . علاوه بر این آنتی بادی مادری نیز به جوجه ها منتقل می شود .

۲-۴-۱-۵. عاری نمودن مواد غذایی از آلودگی به سالمونلا

نظر به این که منابع غذایی مخصوصاً منابع غذایی پروتئینی (پودر ماهی و گوشت ، پودر استخوان) از مهم ترین راه های آلودگی به شمار می روند باید این مواد عاری از آلودگی باشند . این عمل می تواند از طریق حرارت دادن موادغذایی (دان پلت شده) اضافه نمودن اسیدهای آلی خوراکی (مانند اسید پروپیونیک و اسید فرمیک) به جیره غذایی طیور و یا اضافه نمودن مخمر و پروبیوتیک به دان باشد .

همچنین بعضی از محرکهای رشد گیاهی که حاوی اسیدهای چرب با زنجیره متوسط می باشند

می توانند به درون غشاء لیپیدی دوقطبی دیواره سلولی باکتری نفوذ کرده و با ایجاد منافذی در جداره باکتری باعث خروج محتویات آن و مرگ باکتری در محصولات مذکور شود، در صورت استفاده از واکسن زنده سالمونلا ، دو هفته قبل و یک هفته بعد از واکسن این محصولات مورد استفاده قرار نگیرد .

۳-۴-۱-۵. حذف رقابتی[1]

این واژه در مورد فعالیت فلور طبیعی روده به کار می رود که طی آن کلونیزه شدن بسیاری از عوامل بیماریزا در روده محدود می شود .

از این روش در بعضی از کشورهای دنیا جهت مقابله با بیماری سالمونلوز استفاده شده است . در این روش با جایگزین کردن میکروفلور بالغین به جای میکر و فلور روده جوجه ها از جایگزین شدن میکروبهای مضر از جمله سالمونلاها جلوگیری می شود . در این طریقه می توان از محتویات سکوم استفاده نمود . چون طیور با افزایش سن از یک مقاومت نسبی نسبت به این باکتری برخوردار می گردند لذا بر همین اساس استفاده از

1 . Competitive exclusion

حذف رقابتی (محتویات میکروفلور روده بالغین) برای مقابله با این بیماری مطرح شده است . تحقیقات نشان داده است که اگر این میکروفلور در دسترس جوجه ها قرار گیرد در مدت حدود ۳۲ ساعت نوعی حفاظت به وجود می آید که بروز آلودگی سالمونلایی را در گله محدود می نماید .

شایان ذکر است که امروزه استفاده از پروبیوتیک ها و نیز ترکیباتی از اسیدهای چرب با زنجیره متوسط که به صورت تعادلی باهم ترکیب شده اند جایگزین روش حذف رقابتی شده اند که به تعدادی از این موارد اشاره می گیرد :

الف – پروبیوتیک ها که حاوی میکروارگانیسم مفیدی مانند لاکتوباسیل ها می باشند که با ازدیاد طبیعی خود در روده از کلونیزه شدن باکتری های مضر در روده جلوگیری می نمایند . همچنین این مواد با قرار گرفتن و پوشاندن نقاط اتصال میکروارگانیسم های بیماری زا از کلونیزه شدن و رشد آن ها جلوگیری می نمایند .

ب– محرک های رشد گیاهی که ترکیبی از اسیدهای چرب با زنجیره متوسط هستند که از نارگیل و خرما استخراج می شوند که با ورود به داخل سلول باکتری های مضر باعث کاهش شدید PH سلول باکتری شده و آن را از بین می برد . همچنین این مواد قادرند به درون غشاء لیپیدی دو قطبی دیواره سلولی باکتری نفوذ کرده و با ایجاد منافذی در جدار باکتری باعث خروج محتویات آن و مرگ باکتری شود .

۴-۴-۱-۵. مبارزه با حشرات و حیوانات موذی

یکی از منابع سالمونلاها و انتقال آن از گله ای به گله دیگر حیوانات موذی مانند موش و حشرات می باشند . موشها ، رت ها ، موش خرما ، حشرات می توانند این بیماری را به راحتی انتقال دهند . مبارزه جدی با این ناقلین می تواند اقدام مهمی در جلوگیری از بروز این بیماری باشد . لذا کنترل و در صورت امکان ریشه کنی این موجودات باید مورد توجه جدی قرار گیرد . از طریق تخم و لارو مگس خانگی و سوسک ها نیز انتقال این باکتری اتفاق می افتد .

۵-۱-۵. پیشنهادات

با توجه به تجربیات کشورهای مختلف دنیا از جمله کشورهای اروپایی ، آمریکایی و استرالیا و به منظور کنترل بیماری سالمونلوز ناشی از سالمونلا آنتریتیدیس و سالمونلا تیفی موریوم که جنبه بهداشت انسانی آن بسیار حائز اهمیت می باشد در کشورهایی که بیماری شیوع بالایی دارد در گله های مختلف طیور اقدامات زیر جهت کاهش میزان شیوع بیماری پیشنهاد می گردد :

۱ –Treatment دان یا جیره غذایی طیور صنعتی اعم از گله اجداد ، مادر و تخمگذار با استفاده از اسیدهای ارگانیک مانند اسید فرمیک و اسید پروپیونیک .

۲ – استفاده از اسیدهای چرب گیاهی با زنجیره کوتاه در جیره غذایی طیور به میزان های توصیه شده (۲-۱ کیلوگرم در هر تن جیره غذایی) شایان ذکر است که این مواد با افزایش جمعیت باکتری های سودمند (گونه های لاکتوباسیل) و تثبیت میکروفلور گوارشی به سلامتی پرنده کمک می نمایند .

همچنین این محصولات به علت خصوصیات آنتی باکتریال با باکتری های مضر و پاتوژن مانند سالمونلامقابله می نمایند .

۳ – در صورت امکان تبدیل جیره غذایی طیور از حالت مش و آردی به حالت پلت و به کارگیری جیره غذایی پلت شده به خصوص در گله های مرغ مادر .

۴ – مبارزه وسیع و همه جانبه در مزارع پرورشی طیور با جوندگان .

۵- انجام واکسیناسیون گله های مادر گوشتی و تخمگذار ، تخمگذار تجاری با واکسن های زنده کشته و یا استفاده توامان از واکسن های زنده و کشته .

متذکر می گردد که انجام این اقدامات بایستی به همراه رعایت کامل و ضوابط بهداشتی و امنیت زیستی در فارم باشد .

قابل ذکر است که با انجام پیشنهادات مطرح شده به طور توام (حداقل ۳-۲ مورد به طور همزمان) براساس تجربیات بدست آمده نتایج بسیار رضایت بخش بوده و اثرات چشمگیری در کاهش سالمونلا بدست خواهد آمد .

متذکر می گردد با توجه به تجربیات کشورهای مختلف از جمله کانادا ، برزیل ، ژاپن ، مصر ، عربستان سعودی ، کره جنوبی ، اسپانیا ، مجارستان ، ترکیه ، آلمان و ... موضوع

استفاده از واکسن های کشته و زنده سالمونلا آنتریتیدیس و یا سالمونلا تیفی موریوم صرفاً در مرغ های تخمگذار مطرح نبوده و موضوع انتقال سالمونلا آنتریتیدیس و سالمونلا تیفی موریوم از طریق تخم مرغ خوراکی فقط یکی از مسائل مربوط به مسمومیت غذایی در انسان می باشد و برخلاف نظر بعضی از اساتید و متخصصین داخلی که فقط جنبه بهداشت انسانی و استفاده از واکسن در مرغ تخمگذار تجاری را مورد توجه قرارمی دهند موضوع استفاده از واکسن زنده و کشته سالمونلا آنتریتیدیس و سالمونلا تیفی موریوم در مرغ های اجداد و مادر گوشتی و تخمگذار به منظور جلوگیری از دفع باکتری در محیط و نیز انتقال آنتی بادی به جوجه های نتاج بسیار مورد توجه می باشد .

زیرا استفاده از این نوع واکسن ها به مقدار بسیار زیادی دفع باکتری از طریق مدفوع را کاهش می دهد و از کلونیزه شدن باکتری در ارگان های داخلی شامل دستگاه تناسلی و روده جلوگیری می نماید . همچنین مصرف این واکسن ها باعث ایجاد ایمنی موضعی و ایمنی هومورال در این نوع پرندگان می گردد و بدین ترتیب هم موضوع بهداشت انسانی و هم جلوگیری از شیوع بیماری سالمونلوز در طیور که متعاقب آن بهداشت جوامع انسانی مطرح می باشد مدنظر قرار گرفته است . قابل ذکراست که استفاده از این نوع واکسن ها باعث کاهش میزان تلفات، کاهش تورم بندناف و کاهش ابتلا به سایر بیماری ها از جمله کلی باسیلوز و عفونت های گوارشی در جوجه های نتاج شده است.

سازمان بهداشت جهانی WHO نیز در مورد کنترل عفونت های سالمونلایی در طیور پیشنهادات زیر را بین کرده است:

۱ –انتخاب جوجه‌های عاری از سامونلا جهت پرورش و اطمینان کامل از عاری بودن مزرعه مولد از آلودگی.

۲ – پایش منظم و مستمر سالمونلا در گله های طیور

۳ – اجرای برنامه ملی جهت مبارزه با این بیماری در صورت شیوع بالای بیماری

۴ – اجرای برنامه‌های پیشگیری و کنترل این بیماری از جمله انجام واکسیناسیون و جلوگیری از برهم خوردن فلور طبیعی روده پرنده.

۶-۱-۵. راهنمای برنامه ملی مراقبت از سالمونلا (کنترل و پیشگیری) در گله‌های مادر گوشتی و تخمگذار صنعتی

۱-۶-۱-۵. فاز اول: مطالعه پایه جهت تعیین شیوع سالمونلا در گله‌های مادر گوشتی و تخمگذار صنعتی در ایران(۱۳۹۴)

بررسی میزان شیوع آلودگی به سالمونلا در گله‌های مادر گوشتی و تخمگذار صنعتی کشور و تعیین سویه‌های احتمالی آن

سالمونلاها جزء باکتری های خانواده آنتروباکتریاسه هستند و با کتریهای گرم منفی ، غیر هاگ زا و اغلب تاژکدار می باشند که براساس تاژکدار بودن یا نبودن به دو گروه عمده تقسیم می شوند سالمونلاهای بدون تاژک (غیر متحرک) که میزبان اختصاصی این اجرام ، طیور می باشند و شامل سالمونلا پلوروم و گالیناروم که به ترتیب عامل بیماری های پلوروم (اسهال سفید جوجه ها) و تیفوئید مرغان هستند . سالمونلاهای تاژکدار (متحرک) که برای انسان ، طیور و سایر حیوانات بیماریزا هستند و به سالمونلاهای پاراتیفوئیدی هم معروف هستند که از مهم ترین آن ها سالمونلا تیفی موریوم و آنتریتیدیس می باشند.
سالمونلوز جزء بیماری های مشترک محسوب می شود که بیشتر باعث بروز مشکلات روده ای و گاستروآنتریت در انسان می شود . بیماری های ناشی از سالمونلاها در سراسردنیا و در اکثر گونه های حیوانی مشاهده می شود این باکتری ها در دستگاه گوارش مهره داران اعم از پستانداران ، خزندگان وجود داشته و بسته به سروتیپ، شرایط و عوامل متعدد، میزبان، بیماری هایی با نشانه ها و عوارض متفاوت ایجاد می کنند.
اپیدمیولوژی پیچیده عفونت سالمونلایی به علت منابع متعدد عفونت، گستردگی میزبان ها و سروتیپ ها، وجود حاملین طبیعی ، پخش باکتری از طریق مدفوع و آلودگی گسترده آن می باشد. اگرچه اپیدمیولوژی عفونت های ناشی از سالمونلاها در انسان و حیوانات دارای وجوه اشتراک زیادی است اما در مورد بعضی از سروتیپ ها تفاوتهایی مشاهده می شود.

تخم مرغ می تواند از راه های مختلفی از جمله عبور از کلواک ، آغشته شدن به مدفوع موجود روی لانه های تخم گذاری و یا بستر آلوده شود . راه های مختلفی جهت آلوده سازی تخم مرغ و جنین به باکتری گرم منفی وجود دارد . انتقال عمودی یکی از این راه هاست که از راه تخمدان مادر مبتلا به محتویات تخم مرغ و به طور دقیق تر زرده راه می یابد . محققین در بررسی فاز تیپ ۴ سالمونلا انتریتیدیس در تخم مرغ نشان دادند که در طول تخمگذاری ؛ تخم مرغ می تواند یا توسط مدفوع مرغ و یا پس از تخم گذاری آلوده به سالمونلا انتریتیدیس شود. انتقال افقی از راه های دیگر انتقال است که از طریق پوسته تخم مرغ آلودگی وارد می شود. عامل دیگر در انتقال آلودگی دست کارکنان در حین جمع آوری و درجه بندی تخم مرغ می باشد.

آلودگی باکتریایی که برای مدت طولانی در آشیانه های طیور باقی بماند نقش مهمی در بقاء سالمونلا انتریتیدیس و سایر گونه های سالمونلا در گله های طیور دارد . جوجه ها گاهی حتی با یک باکتری هم می توانند آلوده شوند . بنابراین اگر که دستگاه تناسلی مرغ مادر آلوده به سالمونلا باشد این آلودگی به تخم مرغ و در نهایت جوجه حاصل از آن منتقل می گردد . باشروع استرس تخم گذاری ممکن است تخم مرغ از طریق پوسته نیز آلوده گردد که در این صورت جوجه های هچ شده آلودگی بالایی را نشان می دهند.

وضعیت شیوع بیماری سالمونلا در مزارع پرورشی طیور کشور و سروتیپ های احتمالی آن به طور کامل و دقیق مشخص نیست لذا خسارات اقتصادی این بیماری و جنبه بهداشت عمومی آن تعیین وضعیت موجود کشور و ارائه راهکارهای مناسب جهت مبارزه و کنترل این بیماری را ضروری ساخته است.

بنابراین این مطالعه با هدف تعیین میزان شیوع سالمونلا در بین گله های تخمگذار صنعتی کشور و تعیین فراوانی سروتیپ های موجود در سطح کشور ضروری می باشد تا ضمن تعیین وضعیت این بیماری در مزارع پرورشی ، راهکارهای کنترل این بیماری از جمله واکسیناسیون بررسی شود تا با کنترل دفع باکتری از طریق مدفوع، میزان آلودگی تخم مرغ تولیدی به این باکتری نیز کاهش یابد .

سالمونلا در پرندگان تخمگذار که باعث ایجاد بیماری بالینی می گردد در صورت بیماریزایی سبب کاهش تخمگذاری می شود . طبق بررسی های انجام یافته در سال

۱۹۹۵ در آمریکا ، تخم هایی که مشکوک به آلودگی با فاز تیپ ۴ سالمونلا انتریتیدیس بودند نقایصی در پوسته داشتند که شامل دراز شدن شکل تخم مرغ ؛ نازکی پوسته ، اندازه های کوچک ، کج و معوج شدن تخم مرغ بودند . در سال های اخیر شیوع فاژ تیپ ۴ سالمونلا انتریتیدیس در طیور مشکلات زیادی در کشورهای اروپای مرکزی و غربی به وجود آورده است.

محققین آمریکایی در طی بررسی بر روی ۲۰۰ فارم تخمگذار در ۱۵ منطقه مختلف ایالات متحده شیوع سالمونلا انتریتیدیس در سالن های مرغداری تخمگذار (۷/۱٪) گزارش نمودند وجود سالمونلا آنتریتیدیس در سالن های مرغداری تخمگذار با سن تولک بری ، نحوه پرورش پولت ها و میزان جمعیت جوندگان ارتباط داشت . پاکیزگی و ضدعفونی گله ها سبب کاهش خطر سالمونلا گردید . در انگلستان سالمونلا انتریتیدیس یکی از مهم ترین سروتیپ هایی است که بعداز انجام مراحل پاکسازی و ضدعفونی از سالن های پرورش مرغ جدا شده است.

در مطالعه ای که توسط دکتر پیغمبری و همکاران برای ردیابی آلودگی گله های صنعتی طیور به سالمونلا انتریتیدیس با استفاده از روش های سرولوژیک انجام پذیرفت . تعداد ۸۲۰۸ نمونه سرمی از ۱۷۱ گله طیور صنعتی کشور (پولت ، تخمگذار تجاری ، مادر گوشتی ، مادر تخمگذار ، گوشتی ، اجداد گوشتی) تهیه شد و با استفاده از آزمایش آگلوتیناسیون روی لام والایزا مورد مطالعه قرار گرفتند . کلیه نمونه ها در آزمایش آگلوتیناسیون منفی بودند ولی حدود۴۵ درصد از کل نمونه ها (مربوط به ۱۱۲ گله) ، در آزمایش الایزا حضور آنتی بادی علیه سالمونلا انتریتیدیس را نشان دادند.

مثبت بودن حدود ۴۵ درصد نمونه ها نشان از آلودگی گله های طیور حداقل در یک مقطع از دوره پرورش گله به سالمونلاانتریتیدیس می باشد . نتایج این مطالعه که برای اولین بار به این گستردگی در ایران انجام گرفت برای تعیین میزان درگیری طیور صنعتی کشور با سالمونلا آنتریتیدیس و برنامه ریزی برای کنترل آن می تواند حائز اهمیت باشد .

همچنین مطالعه دیگری توسط نامبرده و همکاران با هدف بررسی عفونت های سالمونلایی در گله های طیور اطراف تهران و تعیین فراوان ترین گروه های سرمی و سروتیپ های درگیر انجام گرفت . تعداد ۲۸ گله جوجه گوشتی ، پولت و تخمگذار نمونه

برداری شد . نمونه های این مطالعه (۱۴۶۳ نمونه) که به طور تصادفی جمع آوری شدند شامل مدفوع تازه دفع شده پرندگان زنده و ارگان های احشائی پرندگان تلف شده بود . در بیشتر گله ها ، ۶۰ نمونه مدفوعی تهیه شد و هر ۱۰ نمونه با هم مخلوط شدند . روش های کشت استاندارد برای جداسازی سالمونلا مورد استفاده قرار گرفتند . آزمایشات آگلوتیناسیون روی لام یا آگلوتیناسیون لوله ای با استفاده از آنتی سرم پلی کلونال A-S آنتی ژن پیکری O سالمونلا ، و آنتی سرم های گوناگون مونوکلونال آنتی ژن های پیکری O و تاژکی H سالمونلا انجام پذیرفت . تعداد ۳۱ جدایه سالمونلا از بین ۱۴۶۳ نمونه جداسازی شد . تعداد ۹ از ۱۴ (۶۴/۲٪) گله گوشتی و یک از ۱۱ (۹٪) گله تخمگذار آلوده با سالمونلا بودند . اما همه گله های پولت منفی بودند . یک جدایه از گله تخمگذار و ۳۰ جدایه دیگر متعلق به گله های گوشتی بودند .

آزمایشات آگلوتیناسیون نشان داد که همه جدایه ها به یکی از گروه های سرمی A-S تعلق داشتند . از تعداد ۳۰ جدایه گله های گوشتی ، ۷۶/۶٪ و ۳/۱۳٪ به ترتیب به گروه های سرمی D,C تعلق داشتند تعداد ۳ (۱۰٪) جدایه از گله گوشتی و یک جدایه از گله تخمگذار گله تخمگذار به هیچکدام یک از گروه های سرمی A-D متعلق نبودند . همه جدایه های گروه سرمی D به سروتیپ سالمونلا انتریتیدیس تعلق داشتند .

۱– اهداف ، سوالات و فرضیات :

هدف اصلی از انجام این مطالعه، تعیین میزان شیوع سالمونلا در بین گله‌های مادر و تخمگذار صنعتی کشور وتعیین فراوانی سروتیپ های موجود می باشد.

اهداف توصیفی :

- تعیین فراوانی آلودگی به سالمونلا در بین گله‌های مادر و تخمگذار صنعتی کشور در استان های مختلف
- تعیین فراوانی آلودگی به سالمونلا در بین گله‌های مادر و تخمگذار صنعتی کشور بر حسب سروتیپ ها
- تعیین میزان شیوع آلودگی به سالمونلا در بین گله‌های مادر و تخمگذار صنعتی کشور برحسب نژاد

- تعیین میزان شیوع آلودگی به سالمونلا در بین گله‌های مادر و تخمگذار صنعتی کشور برحسب سن
- تعیین میزان شیوع آلودگی به سالمونلا در بین گله‌های مادر و تخمگذار صنعتی کشور برحسب فصول مختلف سال

اهداف ویژه تحلیلی :

- تعیین رابطه بین میزان شیوع آلودگی به سالمونلا و نژاد در بین گله‌های مادر و تخمگذار صنعتی کشور
- تعیین رابطه بین میزان شیوع آلودگی به سالمونلا و سن در بین گله‌های مادر و تخمگذار صنعتی کشور

سوالات توصیفی :

- میزان شیوع آلودگی به سالمونلا دربین گله‌های مادر و تخمگذار صنعتی کشور چند درصد است ؟
- میزان شیوع آلودگی به سالمونلا در بین گله‌های مادر و تخمگذار صنعتی کشور برحسب سروتیپ ها چند درصد است؟
- میزان شیوع آلودگی به سالمونلا دربین گله‌های مادر و تخمگذار صنعتی کشور در استان های مختلف چند درصد است ؟
- میزان شیوع آلودگی به سالمونلا در بین گله‌های مادر و تخمگذار صنعتی کشور برحسب نژاد چند درصد است؟
- میزان شیوع آلودگی به سالمونلا در بین گله‌های مادر و تخمگذار صنعتی کشور برحسب فصول مختلف سال چند درصد است؟

سوالات تحلیلی :

- چه رابطه‌ای بین فراوانی آلودگی به سالمونلا در بین گله‌های مادر و تخمگذار صنعتی کشور برحسب سروتیپ ها وجوددارد؟

- آیا رابطه ای بین میزان شیوع آلودگی به سالمونلا در بین گله‌های مادر و تخمگذارصنعتی کشور و نژاد وجوددارد؟
- آیا رابطه ای بین میزان شیوع آلودگی به سالمونلا در بین گله‌های مادر و تخمگذارصنعتی کشور و سن وجوددارد؟

فرضیات :

- فراوانی رخداد سروتیپ های مختلف سالمونلا در گله‌های مادر و تخمگذار صنعتی متفاوت است ؟
- فراوانی رخداد سالمونلا در گله‌های مادر و تخمگذار صنعتی برحسب نژاد متفاوت است ؟
- فراوانی رخداد سالمونلا در گله‌های مادر و تخمگذار صنعتی برحسب سن متفاوت است ؟

جدول متغیرها :

مشخصات مفاهیم	کیفی		کمی		مستقل	وابسته	تعریف عملیات متغیر	روش اندازه گیری	واحد	مخدوشگر
	اسمی	رتبه ای	گسته	پیوسته						
ابتلا به بیماری	*	–	–	–	–	*	واحدهایی که از آن ها باکتری سالمونلا از نمونه های مدفوع ویا نمونه های گرد و خاک به روش کشت جدا شود	آزمایش کشت	مثبت / منفی	
سن گله	–	–	*	–	*	–	مدت زمان سپری شده از جوجه ریزی	کارت جوجه	هفته	

نژاد	*	–	–	–	*	–	صفات ظاهری و ژنوتیپی پرنده	کارت جوجه	های لاین بونز دیگر نژادها	
شرایط بهداشتی	*	–	–	–	*	–	وضعیت بهداشتی مزرعه پرورشی	مشاهده	مناسب /نامناسب	

جامعه آماری و واحد نمونه گیری :

الف– مزارع مرغ مادر گوشتی :

جامعه آماری در این مطالعه، کلیه گله‌های مادر گوشتی و مادر تخمگذار فعال کشور در سال ۱۳۹۴ می‌باشد و واحد نمونه‌برداری نیز سالن های پرورشی میباشد. روش مطالعه، مطالعه مقطعی (Cross- sectional) است. زمان نمونه‌برداری، از ابتدای شروع فاز به فاصله ۳ ماه یکبار می‌باشد و در هر مرحله واحدها به صورت تصادفی تعیین خواهند شد.

ب– جوجه‌های یکروزه گوشتی:

جامعه آماری در این مطالعه واحدهای پرورش گوشتی کشور در سال ۱۳۹۴ می‌باشد و واحد نمونه برداری جوجه‌های یکروزه گوشتی تا سه روزگی میباشد. زمان نمونه‌برداری حداکثر تا ۳ روزگی و ترجیحاً جوجه‌های یکروزه تلف شده می‌باشد.

ج– مزارع تخمگذار صنعتی:

جامعه آماری در این مطالعه مزارع پرورش تخمگذار صنعتی فعال کشور در سال ۱۳۹۴ و واحد نمونه برداری سالن های پرورشی میباشد. روش مطالعه، مطالعه مقطعی (Cross-sectional) است.

زمان نمونه‌برداری، از ابتدای شروع فاز به فاصله ۳ ماه یکبار می‌باشد و در هر مرحله واحدها به صورت تصادفی تعیین خواهند شد.

به دلیل این که برخی واحدها بدون اطلاع به کشتارگاه ارسال می‌شوند و یا تولک‌بری در آن ها انجام میشود، بهتر است در ابتدا چند واحد به عنوان جایگزین انتخاب شود تا در صورت رخداد چنین حالتی جایگزین شوند.
از همه سالن ها نمونه برداری انجام می شود.

حجم نمونه و انتخاب واحدها:

الف– مزارع مرغ مادر گوشتی :

با توجه به مطالعه‌ای انجام گرفته توسط آقای دکترپیغمبری (دوره ۴ ، شماره ۴، نشریه دانشکده دامپزشکی)، میزان شیوع در گله‌های مادر براساس کشت برابر ۹ درصد به دست آمده است، بر این اساس و با توجه به معیارهای زیر تعداد واحد مورد نیاز برابر ۹۷ واحد می‌باشد.

معیارهای انتخاب حجم نمونه:

میزان شیوع: ۹درصد
سطح اطمینان: ۹۵ درصد
دقت: ۰.۰۵
کل واحدهای مادر فعال کشور: ۴۲۱ واحد
بر اساس موارد ذکر شده در بالا تعداد واحدهای مورد نیاز براساس فرمول مطالعات مقطعی در جمعیت محدود، برابر ۹۷ واحد خواهد بود. که استان های مورد نظر وتعداد فارمهای انتخاب شده به شرح ذیل می باشد:

ردیف	نام استان	تعداد واحد
۱	آذربایجان شرقی	۴
۲	آذربایجان غربی	۹
۳	اردبیل	۴
۴	اصفهان	۲
۵	البرز	۲
۶	تهران	۴
۷	چهارمحال و بختیاری	۱
۸	خراسان جنوبی	۱
۹	خراسان رضوی	۲
۱۰	خوزستان	۱
۱۱	زنجان	۴
۱۲	سمنان	۱
۱۳	فارس	۲
۱۴	قزوین	۳
۱۵	قم	۱
۱۶	کردستان	۲
۱۷	کرمان	۱
۱۸	کرمانشاه	۱
۱۹	گلستان	۹
۲۰	گیلان	۱۱
۲۱	لرستان	۱
۲۲	مازندران	۲۷
۲۳	مرکزی	۲
۲۴	همدان	۱
۲۵	یزد	۱
جمع کل		**۹۷**

ب- جوجه‌های یکروزه گوشتی:

با توجه به مطالعه انجام گرفته توسط آقای دکترپیغمبری (دوره ۴ ، شماره ۴، نشریه دانشکده دامپزشکی) انجام گرفته است، میزان شیوع در گله‌های مادر حدود ۹ درصد می-باشد و با توجه به انتقال بیماری از مادر به جوجه‌های یکروزه، با توجه به اطلاعات زیر حجم نمونه مورد نیاز برابر ۳۳ واحد گوشتی در سراسر کشور می‌باشد.

معیارهای انتخاب حجم نمونه:

میزان شیوع: ۹ درصد

سطح اطمینان: ۹۵ درصد

بر اساس موارد ذکر شده در بالا تعداد واحدهای مورد نیاز براساس فرمول حجم نمونه برای یافتن حداقل یک واحد مثبت در بین مزارع گوشتی برابر ۳۳ واحد خواهد بود.

روش انتخاب واحدها به صورت تصادفی ساده منظم و بر اساس کد ۱۱ رقمی GIS خواهد بود و استان ها و واحدهای مد نظر پس از شروع هر فاز اعلام خواهد شد.

ج- مزارع تخمگذار صنعتی:

در مورد مزارع تخمگذار صنعتی روش نمونه‌برداری طبقه‌ای است و واحدها به نسبت تعداد واحدهای فعال در ابتدای سال در هر استان و بر اساس کد ۱۱ رقمی GIS واحد به روش تصادفی ساده منظم انتخاب خواهند شد.

با توجه به مطالعه انجام گرفته توسط آقای دکترپیغمبری (دوره ۴ ، شماره ۴، نشریه دانشکده دامپزشکی)، میزان شیوع در گله‌های تخمگذار براساس کشت برابر ۹ درصد به دست آمده است، بر این اساس و با توجه به معیارهای زیر تعداد واحد مورد نیاز برابر ۱۱۱ واحد می‌باشد.

معیارهای انتخاب حجم نمونه:

میزان شیوع: ۹درصد

سطح اطمینان: ۹۵ درصد

دقت: ۰.۰۵

کل واحدهای تخمگذار فعال کشور: ۹۰۰ واحد

بر اساس موارد ذکر شده در بالا تعداد واحدهای مورد نیاز براساس فرمول مطالعات مقطعی در جمعیت محدود، برابر ۱۱۱واحد خواهد بود. که استان های مورد نظر وتعداد فارم های انتخاب شده به شرح ذیل می باشد:

ردیف	نام استان	تعداد واحد
۱	استان آذربایجانشرقی	۸
۲	استان آذربایجانغربی	۲
۳	استان اردبیل	۲
۴	استان اصفهان	۸
۵	استان البرز	۷
۶	استان تهران	۷
۷	استان چهارمحال و بختیاری	۲
۸	استان خراسان جنوبی	۲
۹	استان خراسان رضوی	۱۵
۱۰	استان خوزستان	۲
۱۱	استان زنجان	۲
۱۲	استان سمنان	۴
۱۳	استان سیستان وبلوچستان	۲
۱۴	استان فارس	۳
۱۵	استان قزوین	۴
۱۶	استان قم	۱۴
۱۷	استان کردستان	۲
۱۸	استان کرمان	۳

۱۹	استان کرمانشاه	۲
۲۰	استان کهکیلویه و بویر احمد	۲
۲۱	استان گلستان	۳
۲۲	استان لرستان	۲
۲۳	استان مازندران	۳
۲۴	استان مرکزی	۵
۲۵	استان همدان	۲
۲۶	استان یزد	۳
جمع کل		**۱۱۱**

نمونه برداری:

جهت افزایش حساسیت نمونه‌برداری، نوع نمونه و تعداد آن بر اساس پروتکل اتحادیه اروپا و دستورالعمل OIE تعیین گردید. به همین دلیل در مورد گله‌های مادر و تخمگذار تجاری، دو نوع نمونه یعنی مدفوع و گرد و غبار سالن برداشت خواهد شد و در مورد گله-های گوشتی از تلفات هفته اول نمونه‌برداری خواهد شد.

با توجه به تحقیقات و مطالعات انجام شده قبلی در سطح کشور و شرایط و امکانات موجود عملیات نمونه برداری و کشت به شرح ذیل انجام می‌گردد:

۱- نمونه برداری گله‌های مادر:

تعداد نمونه‌ها مطابق دستورالعمل OIE و پروتکل اتحادیه اروپا به روش زیر انجام میشود:

- ۴ نمونه مدفوع از هر فارم با روش سواب چکمه‌ای و هر نمونه حاوی ۱۵۰ گرم.
- نمونه گرد و غبار از سالن پرورش: جهت نمونه برداری از گرد و غبار ابتدا بایستی پد یا گاز استریل را با محلول شیرخشک در آب مقطر استریل مرطوب و سپس نسبت به جمع آوری گرد و غبار اقدام نمود.

۲- نمونه برداری جوجه‌های گوشتی:

تعداد نمونه‌ها مطابق دستورالعمل OIE و پروتکل اتحادیه اروپا به روش زیر انجام میشود:

- حداکثر ۶۰ لاشه جوجه تلف شده ۱ الی ۳ روزه و ترجیحاً جوجه یکروزه تلف شده.

۳- نمونه‌برداری گله‌های تخمگذار:

تعداد نمونه‌ها مطابق دستورالعمل OIE و پروتکل اتحادیه اروپا شامل ۲ بخش می‌باشد:

- ۴ نمونه مدفوع از قسمت های مختلف زنجیر و هر نمونه حاوی ۱۵۰ گرم.
- نمونه گرد و غبار از سالن پرورش: جهت نمونه برداری از گرد و غبار ابتدا بایستی پد یا گاز استریل را با محلول شیرخشک در آب مقطر استریل مرطوب و سپس نسبت به جمع آوری گرد و غبار اقدام نمود.

روش جمع آوری نمونه‌ها:

باهدف برخورداری از بالاترین حساسیت درنمونه برداری ، نمونه برداری ها از مدفوع ومحیط به روش های ذیل انجام شود.

مزارع مرغ مادر

- ۴ نمونه مدفوع هر یک حاوی ۱۵۰ گرم به روش سواب چکمه‌ای به گونه‌ای که اکثر قسمت های سالن ها را پوشش دهد.
- نمونه گرد و غبار از سالن پرورش: جهت نمونه برداری از گرد و غبار ابتدا بایستی پد یا گاز استریل را با محلول شیرخشک در آب مقطر استریل مرطوب و سپس نسبت به جمع آوری گرد و غبار اقدام نمود.

مرغ تخمگذار

- در طیور داخل قفس ۴ نمونه ۱۵۰ گرمی از مدفوع که به صورت طبیعی از مخلوط مدفوع پرندگانی است که از روی نوار نقاله یا کود خارج کن پس از خالی کردن کود از سالن حاصل می شود اگر نقاله یا Scraper وجود ندارد ۴ نمونه ۱۵۰ گرمی مدفوع تازه مخلوط از نقاط مختلف زیر قفس‌ها بایستی جمع آوری شود.
- نمونه گرد و غبار از سالن پرورش: جهت نمونه برداری از گرد و غبار ابتدا بایستی پد یا گاز استریل را با محلول شیرخشک در آب مقطر استریل مرطوب و سپس نسبت به جمع آوری گرد و غبار اقدام نمود.

حمل وآماده سازی نمونه ها

نمونه ها بایستی در همان روز اخذ به آزمایشگاه مورد قبول وتأئید شده ارسال گردد نمونه ها در آزمایشگاه بایستی حداکثر ظرف ۴۸ ساعت آزمایش شوند وتا قبل از این مدت در یخچال نگهداری گردند.

نمونه‌های مدفوع بایستی کاملاً مخلوط شده و یک تحت نمونه ۲۵ گرمی جهت کشت از آن ها اخذ شود.

روش کشت برای جداسازی سالمونلا

نمونه های مدفوع اخذ شده می بایست به خوبی مخلوط شود و حداکثر ۱۰ گرم از ۱۵۰ گرم نمونه مخلوط شده برداشت و در BPW مخلوط شود. نسبت مدفوع و آب پپتونه با توجه به نسبت ۱ به ۱۰ برابر ۱۰ گرم مدفوع و ۱۰۰ سی سی آب پپتونه می باشد. BPW همراه با نمونه به مدت ۱۸–۲۴ ساعت در انکوباتور ۳۷ درجه قرار می گیرد و سپس نمونه ها در محیط های کشت اختصاصی و غنی کننده مانند سلنیت F، کشت داده شده و در ۳۷ درجه سانتی گراد به مدت ۲۴– ۴۸ ساعت انکوبه می گردد و سپس بر محیط SS Agar ، MC Agar و TSI کشت داده می شوند.

جهت نمونه برداری از گرد و خاک ابتدا بایستی سواب را با BPW استریل مرطوب کرد و سپس از هر هواکش جداگانه نمونه برداری کرد. ادامه روند آزمایش مشابه بالا است.

پس از جمع آوری نمونه ها در سالن های پرورشی بایستی تمامی نمونه ها به یک محیط غنی کننده مانند سلنیت سیستیین اضافه شوند و پس از ۲۴ ساعت باکتری ها به محیط های انتخابی مثل مک کانکی و سالمونلا – شیگلا آگار منتقل شوند . پرگنه های مشکوک به سالمونلا در محیط. Tryptic soy Broth (TSB) خالص وسپس درمحیط های Triple sugar Iron Agar (TSI) و اوره، تلقیح شوند.

در مواردی که سالمونلا تشخیص داده شود در محیط های نیترات MR-vp و سیترات نیز جهت اطمینان کشت داده شوند و سپس از لحاظ تخمیر قندهای ترهالوز ، دولیسیتول و مانیتول مورد بررسی قرار گیرند. در صورت نیاز نمونه های جداسازی شده جهت نگهداری بایستی در دمای ۷- درجه سانتی گراد و یا ازت مایع قرار داده شوند .

تعیین گروه سرمی و سروتیپ

جهت آماده سازی جدایه ها در صورت نگهداری در شرایط انجماد بعداز خارج کردن از ازت مایع یا فریزر بایستی یک لوپ از نمونه را داخل ۲ میلی لیتر محیط TSB ریخته و پس از ۲۴ ساعت انکوباسیون در ۳۷ درجه سانتی گراد ، در محیط مک کانکی کشت داده می شود . مجدداً پس از ۲۴ ساعت از پرگنه های رشد کرده روی محیط مک کانکی در محیط TSI کشت داده و از پرگنه های بدست آمده جهت کارهای بعدی استفاده شود .

برای تعیین گروه ، از آنتی سرم های پلی والان o استفاده شود از کشت ۲۴ ساعته و خالص و هر پرگنه سالمونلا در روی محیط TSI ، شیرابه غلیظی با سرم فیزیولوژی ۸۵٪ بر روی یک لام تمیز تهیه شود که پس از کنترل اتوآگلوتیناسیون ، یک قطره از سرم پلی والان O(A-S) روی آن قرار داده شده و با شیرابه باکتری مخلوط گردد و نتیجه در برابر چراغ و در زمینه سیاه قرائت شود . در صورتی که آگلوتیناسیون در کمتر از ۲ دقیقه مشاهده شود واکنش مثبت تلقی می گردد که در این حالت آزمایش با آنتی سرم مربوط به هرکدام از گروه های موجود در آنتی سرم پلی والان تکرار می شود تا گروه سرمی سالمونلای جدا شده مشخص شود .

در مرحله بعدی برای تعیین سروتیپ آنتریتیدیس در داخل گروه ، پادگن یا پادگن های تاژکی جدایه مربوط مورد شناسایی قرار می گیرد . برای این منظور از محیط کشت نیمه

جامد TSB برای تعیین آنتی ژن تاژکی به روش آگلوتیناسیون روی لام استفاده شود . آنتی سرم تاژکی Hgm برای تشخیص سروتیپ آنتریتیدیس مورد استفاده قرار می گیرد .

روش های تشخیص و آشکارسازی

در این مورد دو روش ISO 5679 (2002) توصیه گردیده است. در این روش محیط MSRV [۱] به عنوان محیط غنی سازی انتخابی استفاده می شود.

۱. سرو گروه هر یک از جدایه ها با آزمایش آگوتیناسیون با استفاده از آنتی سرم پلی والان برای گروه های آنتی ژن پیکری O به کار می رود و سروتیپ آزمایش اسلاید آگلوتیناسیون با آنتی سرم مونو والان برای گروه آنتی ژن پیکری O و آزمایش آگلوتیناسیون در لوله با آنتی سرم ضد آنتی ژن های H تاژکی صورت می گیرد.

۲. جهت تأیید جنس سالمونلا و نیز تعیین گونه آن وجود ژن های invA اختصاصی برای سالمونلا، Flic اختصاصی برای سالمونلا تیفی موریوم، prot 6e اختصاصی انتریتیدیس استفاده می شود واکنش ها در حجم ۲۵ میکرولیتر با هر کدام از جفت پرایمر به صورت جداگانه انجام می شود. هر واکنش شامل ۲/۵ میکرولیتر بافر ۰/۷۵ میکرولیتر MgCI2 ، ۰/۵ میکرولیتر dNTPs، یک میکرولیتر از هر پرایمر، ۲ میکرولیتر از DNA و ۰/۵ میکرولیتر آنزیم Taq می باشد. سکانس پرایمرهای مربوط به ژن های ذکر شده به صورت زیر می باشد:

InvA F: AAATTATCGCCACGTTCGGG
R:TCATCGCACCGTCAAAGGAA

Flic F: CTCTTGCTGGCGGTGCGACT
R:CGGTGTTGCCCAGGTTGGTA

Prot6e F: ATATCGTCGTTGCTGCTTCC
R: CATTGTTCCACCGTCACTTT

سروتایپینگ

۱. Modified semi-Solid Rappaport- Vassiladis medium

حداقل یکی از موارد جداسازی شده از نمونه های مثبت بایستی براساس روش Kaufmann- White تعیین سروتیپ گردد.

نگهداری از سویه ها

سویه های جدا شده از نمونه های مآخوذه بایستی برابر فاژ تایپینگ یا حساسیت آنتی میکروبیال نگهداری شود.

نتایج و گزارش دهی

وجود سالمونلا آنتریتیدیس و سالمونلا تیفی موریوم در یک یا چند نمونه از گله تخمگذار به منزله مثبت بودن گله می باشد. لازم است که در صورت مثبت بودن نتیجه کشت آزمایشات تکمیلی تا تعیین سروتیپ انجام شده و نتیجه به دفتر طیور گزارش شود.

ملاحظات:

۱- اگر در هر فارم بیش از یک نمونه مثبت شد، ادامه آزمایشها فقط بر روی یکی از نمونه‌های مثبت انجام خواهد گرفت. در صورت وجود نمونه های مثبت در سالنهای مختلف روی همه نمونه های مثبت آزمایش تکمیلی انجام شود

۲- یادآوری می نماید که در این مرحله نمونه برداری بایستی اطمینان حاصل شود که در فارم آنتی بیوتیک استفاده نشده است زیرا این عمل روی پاسخ آزمایشگاهی تأثیر گذار خواهد بود.

۳- چنانچه از نمونه سالمونلا جدا نشود ، اما آنتی بیوتیک یا مواد مهار کننده رشد باکتری در گله مصرف شده باشد گله بایستی آلوده تلقی گردد.

گام‌های اجرایی طرح

گام	عنوان	مدت اجراء (ماه)	درصد فعالیت	دستاورد (محصولات نهایی)	اعتبار میلیون ریال
۱	تهیه دستورالعمل نمونه برداری وانجام آزمایشات	۱	۳	تعیین روش کار	
۲	تعیین مزارع جهت نمونه برداری و تهیه و ارسال پرسشنامه های مربوطه	۱	۴	تعیین مزارع مورد مطالعه و تهیه پرسشنامه	
۳	اجرای مرحله اول نمونه برداری و آزمایشات مربوطه	۳	۲۵	جمع آوری نمونه های مورد نیاز و انجام آزمایشات مرحله اول	
۴	جمع آوری اطلاعات و تجزیه وتحلیل داده های مرحله اول	۲	۵	جمع آوری وتجزیه وتحلیل داده های مرحله اول	
۵	انجام مرحله دوم نمونه برداری و آزمایشات مربوطه	۳	۲۰	جمع آوری وتجزیه وتحلیل داده های مرحله دوم	
۶	جمع آوری اطلاعات و تجزیه وتحلیل داده های مرحله دوم	۲	۵	جمع آوری وتجزیه وتحلیل داده های مرحله دوم	
۷	انجام مرحله سوم نمونه برداری و آزمایشات مربوطه	۳	۲۰	جمع آوری نمونه‌های مورد نیاز وانجام آزمایشات مرحله سوم	
۸	جمع آوری اطلاعات و تجزیه وتحلیل داده های مرحله سوم	۲	۱۰	جمع آوری و تجزیه وتحلیل داده های هر۳ مرحله	
۹	انجام مرحله چهارم نمونه برداری و آزمایشات مربوطه	۳	۲۰	جمع آوری نمونه های مورد نیاز وانجام آزمایشات مرحله سوم	
۱۰	جمع آوری اطلاعات و تجزیه وتحلیل داده های هر چهار مرحله	۲	۱۰	جمع آوری و تجزیه وتحلیل داده های هر۳ مرحله	
۱۱	تهیه گزارش طرح و انتشار نتایج	۱	۸	گزارش و انتشار دستاوردها	

عنوان فعالیت	زمان اجرا(ماه)											
	اول	دوم	سوم	چهارم	پنجم	ششم	هفتم	هشتم	نهم	دهم	یازدهم	دوازدهم
تهیه دستورالعمل												
تعیین مزارع مورد مطالعه												
ارسال پرسشنامه و انجام مرحله اول نمونه برداری و آزمایشات												
جمع آوری اطلاعات و تجزیه و تحلیل داده های مرحله اول												
انجام مرحله دوم نمونه برداری وآزمایشات												
جمع آوری اطلاعات و تجزیه و تحلیل داده های مرحله دوم												
انجام مرحله سوم نمونه برداری و آزمایشات												
جمع آوری اطلاعات و تجزیه و تحلیل داده های مرحله سوم												
انجام مرحله چهارم نمونه برداری و آزمایشات												
جمع آوری اطلاعات و تجزیه و تحلیل داده های هر چهار مرحله												
تهیه گزارش طرح وانتشار نتایج												

۸-۱-۵. فهرست منابع:

۱ – اکبریان، رامین؛ پیغمبری، سیدمصطفی ؛ برین ، عباس . جستجوی سرولوژیکی عفونت به سالمونلا آنتریتیدیس در گله های طیور صنعتی ایران ، مجله تحقیقات دامپزشکی ، سال شصت و چهارم، شماره ۲ پیاپی (۲۵۸).

۲ – میاحی ، مریم (۱۳۸۴): بررسی میزان آلودگی جوجه های گوشتی و مرغداری های اهواز به باکتری سالمونلا ، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی شیراز ۹ (۲۴) ۲۱-۱۶ .

۳ – اکبریان ، رامین ؛ پیغمبری ، سیدمصطفی ؛ مرشد ، ریما با یزدانی ، اعظم ، بررسی آلودگی سالمونلایی گله های ماکیان صنعتی در ایران ، مجله دامپزشکی ایران ، دوره هشتم ، شماره ۳ پاییز ۱۳۹۱ .

۴ – اکبریان ، رامین ؛ پیغمبری ، سیدمصطفی ؛ بررسی آلودگی گله های طیور صنعتی به سالمونلا بویژه سالمونلا آنتریتیدیس و مطالعه خصوصیات جدایه های مربوطه . پایان نامه دکترای تخصصی بیماری های طیور (۱۳۸۸) دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران . شماره ۳۲۹ .

50 .Barrow PA, Huggins M. B., Lovell M.A., Simpson J.M. (1987a) Observations on the pathogenesis of experimental Salmonella typhimurium infection in chickens, Res. Vet. Sci. 42,194 -199.

51. Barrow, P.A., Tucker, J.M., Simpson, J.F. (1987b) Inhibition of colonization of the chicken alimentary tract with Salmonella typhimurium by gram-negative facultatively anaerobic bacteria. Epidemiol. Infect. 98,311-322.

52. Barrow P.A., Lovell M.A., Berchieri A. (1991) The use of two live attenuated vaccines to immunise egg-laying hens against Salmonella enteritidis phage type 4. Avian Pathol, 20:681-692.

53. Cooper G.L., Venables L.M., Nicholas R.A.J., Cullen GA, Hormaeche C.E. (1992) Vaccination of chickens with chicken-derived Salmonella enteritidis phage type 4 aro A live oral Salmonella vaccines. Vaccine, 10 , 247-254.

54. C.Wray and R.H. Davies. "Enterobacteriaceae" Chapter : Poultry Diseases pp. 96-97.

55. Davies, R, Breslin, M (2004). Observations on Salmonella contamination of eggs from infected commercial laying flocks where vaccination for Salmonella enterica serovar Enteritidis had been used. Avian Pathol. 33,133-144.
56. EFSA , Journal (2004) . The use of vaccines for the control of salmonella in poultry 114.1-74
57. EFSA, 2006: Analysis of the baseline study on the prevalence of
Salmonella in laying hen flocks of Gallus gallus . The EFSA journal
(2006), 81, 1-71.
58. EFSA, 2007: Report of the task force on zoonoses data collection on the
analysis of the baseline survey on the prevalence of Salmonella in
broiler flocks of Gallus gallus, in the EU, 2005-2006. The EFSA journal
(2007), 98, 1-85.
59. EU 2001 /2003: Trends and sources of zoonotic infections in animals
feedingstuffs , food and man in the European Union and Norway in
2001/2003.
60. Feberwee, A., deVries , T.S., Hartman , E.G., deWit, J.J., Elbers , A,
R,W. , deJong, W.A., (2001) Vaccination against Salmonella enteritidis
in Dutch commercial layer flocks with a vaccine based . on alive
Salmonella gallinarum 9R starin : Evaluation of efficacy , safety , and
performance of serologic Salmonella test . Avian Diseses , 45, 83-91.
61. Gast R.K. and Beard C.W.1990 . Isolation of Salmonella enteritidis from internal organs of experimentally infected hens. Avian Diseases, 34:991-993.
62. Gantois, I., Ducatelle , R., Timbermont , L., Boyen, F., Bohez

, L.,
Haesebrouk , F., Pasmans, F., van Immerseel, F .(2006) : Oral immunization of Laying hens with the Live Vaccine strains of TAD Salmonella vac E and TAD Salmonella vac T reduces internal egg contamination with Salmonella Enteritidis , Vaccine . 24, 6250-6255.
63.Hormaeche, C.E., Joysey , H.S ., Desilva, L., lzhar , M., Stocker, B.A.D. (1990) immunity induced by live attenuated Salmonella vaccines . Research in Microbiology , 141, 757-764.
64.Habil Horst Mayer (1994) preventing Salmonella infection through vaccination poultry International March P.58.
65.Hahn, I., (2000) A contribution to consumer protection : TAD Salmonella vac ® E- a new live vaccine chickens against Salmonella Enteritidis . Lohmann Information 23, 29-32.
66. Linde, K., Hahn, I., Vielitz; E. (1997). Development of live Salmonella vaccines optimally attenuated for chickens. Lohmann Information 20, 23-31.
67.Lillehoj, E.P.,Cjeol, H.Y, and Lillehoj, S.H (2000) Vaccines against the avian enteropathogens Eimeria, Crypto.sporidium and Salmonella. Animal Health Research Reviews 1,47-65.
68- Methner, U., Barrow, P.A., Berndt, A., Steinbach, G. (1999) Combination of vaccination and competitive exclusion to prevent
Salmonella colonization in chickens - experimental studies-. Int. J. Food. Microbiol., 49, 35-42
69- Methner, U., Berndt, A, Steinbach, G (2001)Combination of Competitive exclusion and immunization using an attenuated live Salmonella vaccine strain in chickens. Avian Diseases, 45 (3), 631-638.
70- Methner, U., AI-Shabibi, S., Meyer, H. (1995a) Experimental oral oral infection of specific pathogen-free laying hens and cocks with Salmonella enteritidis strains. J. Vet. Med. B 42 459-469.
71- Methner, U., Koch, H.,Meyer H. (1995b) Model for experimental testing of the efficacy of control measures against Salmonella in chickens . Dtsch . Ttierarztl . Wschr ., 102, 225-228.

72- Methner, U., Steinbach. G. (1997) Efficacy of Maternal Salmonella antibodies against oral infection of chicks with Salmonella enteritidis. Berliner und Munchner Tierarztliche Wochenschtift, 110 : 373-377.

73 - Methner, U., Steinbach. G., Meyer .H.(1994) Investingations on the efficaay of Salmonella immunization of broiler breeder birds to Salmonella colonization of these birds and the ir progeny following experimental oral infection .Berl . munch. Tierarzti .Wschr . , 107: 192-198.

74- Meyer ,H.koch, H., Methner. U., Steinbach, G.(1993) Vaccines in Salmonellosis control in animals . Zbl. Bakt., 278,407-415.

75- Shivaprasad H.L., Timoney J.F., Morales S., Lucio B. and Baker R.C. 1990.Pathogenesis of Salmonella enteritidis infection in Laying hens . I. Studies on egg transmission, clinical signs , faecal shedding and serologic responses. Avian Diseases , 34: 548-557.

76- Springer , S., Lehmann, J., Lindher, Th., Thielebein, J., Alber ,G., Selbitz, H., J (2000)A new live Salmonella enteritidis vaccine for chicken – experimental evidence of its safety and efficacy , Berl . Munch . Tierarztl . Wschr. 113, 246-252.

77- Steinbach, G., Hartung M. (1999) : Attempt to estimate the share of Human Salmonella infections , which are attributable to Salmonella originating from swine . Berl. Munch . Tieraztl. Wschr., 112(8), 296-300.

78- Vielitz, E., Conrad , C., Voss, M., Lohren, U., Bachmeier, J., Hahen, I. (1992) Immunization against Salmonella – infection using live and inactivated vaccine preparation. Dtsch. Tierarzti. Wschr. 99.483-485.

79- Vielitz, E. (1994) Salmonella control programmes world wide . poultry International March : pp: 32-38.

80- Vielitz, E. (1993) Results of Salmonella vaccination trials. WHO Consultation of Salmonella infections in animals : Prevention of food borne Salmonella infections in Humans, WHO/CDS/VPH/ 93.129, Jena, Germany , 21-26 November, 1993.

81- VPH/93.129,Jena, Germany , 21-26 November 1993.

82- WHO, 1994 :WHO-Fedesa- Fep Workshop on Competitive Exclusion, Vaccination and Antimicrobials in Salmonella

Control in Poultry, WHO/CDS/VPH/ 94.134, Obernkirchen Germany , 29. Aug.-1.Sep.1994.

83- WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO) (1994):Guipdelines on Detection and monitoring of Salmonella infected poultry flocks with particular Reference to Salmonella enteritidis . Way C. &. Davies R.H. eds . WHO- Geneva Switzerland . zoon /94.173.

84. WRAYC. & WRAYA. EDS (2000) Salmonella in Domestic Animals . CAB Inertanienal . Walliny ford . Oxon. Uk.

پروژه های اجرایی

دفتر بهداشت و مدیریت بیماری های طیور

و زنبور عسل و کرم ابریشم

در خصوص بیماری سالمونلوز

در سال ۱۳۹۴

۱. پروژه اول بررسی میزان شیوع آلودگی به سالمونلا در طیور تخمگذار

عنوان پروژه: بررسی میزان شیوع آلودگی به سالمونلا در طیور تخمگذار

عنوان فعالیت: بررسی میزان شیوع آلودگی به سالمونلا (سالمونلا آنتریتیدیس و سالمونلا تیفی موریوم) در واحدهای تخمگذار صنعتی کشور و تعیین سویه های احتمالی آن.

زمان ارائه خدمت: هر سه ماه یکبار

واحدهای تحت پوشش فعالیت: مزارع تخمگذار تجاری

جغرافیای فعالیت : کل کشور (۲۴ استان)

وضعیت مطلوب براساس نتایج حاصل از اجرای پروژه:

روش تحقیق و متدهای آماری پروژه:

در واحدهای تخمگذار تجاری در حال تولید از سن حدود ۲۴ هفتگی نمونه برداری از مدفوع و نمونه برداری از گرد و غبار سالن با استفاده از پد یا گاز استریل می باشد و در ادامه نمونه ها با استفاده از روش های استاندارد، کشت و سروتایپینگ مورد بررسی قرار می گیرد.

اهمیت و ضرورت اجرای پروژه:

یکی از معمول ترین علل بیماری های عفونی با منشاء مواد غذایی (از جمله تخم مرغ) سالمونلا به ویژه سالمونلا آنتریتیدیس و یا سالمونلا تیفی موریوم می باشد.

در پرورش متراکم زمینه برای کلونیزاسیون این باکتری به خوبی فراهم می باشد. عمده عفونت های سالمونلایی در انسان در اثر خوردن غذاهایی با منشاء دامی آلوده به خصوص تخم مرغ ایجاد می شوند.

بررسی میزان شیوع سالمونلا به ویژه سالمونلا آنتریتیدیس در مزارع پرورش طیور تخمگذار و مدیریت وکنترل بیماری از جمله راهکارهای مهم در کاهش آلودگی متقاطع از طریق زنجیره غذایی و متعاقب آن کاهش عفونت های سالمونلایی در انسان هستند.

عدم اجرای پروژه موجب ایجاد چه مشکلی می شود؟

چون وضعیت شیوع بیماری سالمونلا در مزارع طیور تخمگذار تجاری کشور و سروتیپ های احتمالی آن به طور کامل مشخص نمی باشد. لذا به منظور تعیین میزان آلودگی و راهکارهای پیشگیری رایج از جمله واکسیناسیون جهت جلوگیری از خسارات اقتصادی و جنبه بهداشتی آن اجرای پروژه حائز اهمیت می باشد.

راهکارهای ممکن برای جلوگیری از مسئله:

۱. اجرای دقیق برنامه امنیت زیستی در فارم های تخمگذار (از جمله Treatment دان)
۲. واکسیناسیون گله های تخمگذار با استفاده از واکسن کشته و زنده سالمونلا
۳. اجرای برنامه مونیتورینگ و نمونه گیری از مدفوع و گرد و غبار به طور مداوم (حد اقل هر سه ماه یکبار)

روش های اجرایی پروژه:

نمونه برداری از مدفوع و گرد و غبار موجود در سالن های فارم مرغ تخمگذار از هر سالن چهار نمونه ۱۵۰ گرمی نمونه از هر سالن و همچنین نمونه گرد و غبار موجود در هواکش ها، دیوارها و لامپ ها با استفاده از پد یا گاز استریل و ارسال آن به آزمایشگاه جهت کشت و سروتایپینگ

وضعیت موجود براساس آخرین شاخص ها در سال های اخیر:

با توجه به مشکلات ناشی از سالمونلا آنتریتیدیس و موضوع بهداشت انسانی که با توجه به تحقیقات محدود انجام شده در حال حاضر آلودگی فارم های تخمگذار حدود ۹٪ گزارش گردیده است می توان بیان نمود که وضعیت بیماری بایستی با جامعیت بیشتری دنبال گردد.

وضعیت مطلوب براساس نتایج حاصل از اجرای پروژه:

۱.اطمینان از عدم آلودگی فارم های تخمگذار به SE و ST با استفاده از نتایج طرح و اجرای برنامه واکسیناسیون با استفاده از واکسن های زنده و کشته
۲.کاهش موارد سالمونلوز در جامعه انسانی با اطمینان بالا از عدم آلودگی تخم مرغ های تولید شده

روش تحقیق و متدهای آماری پروژه:

در مزارع تخمگذار تجاری فعال بعد از شروع تخمگذاری از هر سالن چهار نمونه مدفوع ۱۵۰ گرمی از سالن و نیز نمونه گرد و غبار موجود در سالن اخذ و با استفاده از محیط های کشت اختصاصی و سروتایپینگ میزان آلودگی بر اساس برنامه های آماری مورد تجزیه و تحلیل و آنالیز قرار می گیرد.

اهداف کلی برنامه:

۱.تدوین استراتژی و برنامه جهت کنترل و پیشگیری از بیماری سالمونلوز در گله های تخمگذار تجاری

۲.تبیین برنامه جامع واکسیناسیون بر مبنای استفاده از واکسن های زنده و کشته

اهداف اختصاصی برنامه:

۱.دستیابی به سطح مطلوب ایمنی زیستی در فارم های تخمگذار

۲.کاهش آلودگی ناشی از سالمونلا آنتریتیدیس و سالمونلا تیفی موریوم در فارم های تخمگذار

۳.شناسایی فاژتیپ های بیماریزا سالمونلا

۲. پروژه دوم بررسی میزان شیوع آلودگی به سالمونلا در طیور مادر

عنوان پروژه: بررسی میزان شیوع آلودگی به سالمونلا(سالمونلا آنتریتیدیس و سالمونلا تیفی موریوم) در واحدهای مرغ مادر کشور و تعیین سویه های احتمالی آن

عنوان فعالیت:بررسی میزان شیوع آلودگی به سالمونلا (سالمونلا آنتریتیدیس و سالمونلا تیفی موریوم) در واحدهای مرغ مادر کشور و تعیین سویه های احتمالی آن

زمان ارائه خدمت: هر ۴۵ تا ۹۰ روز یک بار

واحدهای تحت پوشش فعالیت: مزارع مرغ مادر فعال

جغرافیای فعالیت : کل کشور (۳۲ استان)

اهمیت و ضرورت اجرای پروژه:

آلودگی در فارم های مرغ مادر از طریق تخم مرغ قابل انتقال می باشد و بیماری سالمونلوز در چند روز اول پس از هچ در جوجه ها می تواند باعث کاهش قابل توجه رشد و حتی مرگ و میر شود. وجود بیماری های دیگر یا عوامل استرس زا ممکن است جوجه ها را مستعد بیماری شدید سالمونلوز نماید. لذا تعیین میزان آلودگی و راهکارهای کنترل از جمله واکسیناسیون با واکسن های زنده و کشته سالمونلوز می تواند در کاهش آلودگی مستمر مؤثر باشد.

عدم اجرای پروژه موجب ایجاد چه مشکلی می شود؟

با عنایت به نبود آمار جامع و به روز در رابطه با میزان درگیری گله های مرغ مادر به سالمونلا به طور قطع نتاج حاصله از این پروژه برای دفتر بهداشت و مدیریت بیماری های طیور جهت تدوین برنامه پایش و کنترل و حذف بیماری ناشی از سالمونلا در گله های مادر حائز اهمیت می باشد و موضوع کاهش تلفات هفته اول با نتایج حاصله قابل انجام خواهد بود.

راهکارهای ممکن برای جلوگیری از مسئله:

۱.اجرای دقیق برنامه امنیت زیستی در فارم های مرغ مادر (از جمله Treatment دان)

۲.استفاده از واکسن کشته و زنده سالمونلا در گله های مادر

۳.اجرای برنامه مونیتورینگ و نمونه گیری از مدفوع و نمونه گیری از گرد و غبار موجود در سالن

روش های اجرایی پروژه:

نمونه برداری از مدفوع با استفاده از سواپ های چکمه ای در سالن های نگهداری و پرورش مرغ مادر از هر سالن چهار نمونه ۱۵۰ گرمی نمونه مدفوع و نمونه گیری از گرد و غبار موجود در سالن با استفاده از پد یا گاز استریل و ارسال آن به آزمایشگاه جهت کشت و سروتایپینگ (نمونه های مدفوع بایستی به نحوی از نقاط مختلف سالن برداشت شود که نشانگر وضعیت کل بستر گله باشد.)

وضعیت موجود براساس آخرین شاخص ها در سال های اخیر:

با توجه به مشکلات ناشی از سالمونلا آنتریتیدیس و سالمونلا تیفی موریوم در گله های مادر که عموماً به شکل تحت بالینی وجود دارد و با توجه به انتقال عمودی این بیماری از طریق تخم مرغ های تولیدی، تلفات جنینی و یا تلفات هفته اول با توجه به بررسی های انجام شده توسط ادارات کل دامپزشکی می‌توان اذعان داشت که درصد قابل توجهی از تلفات هفته اول، ناشی از عفونت با سالمونلا می‌باشد.

وضعیت مطلوب براساس نتایج حاصل از اجرای پروژه:

۱.اطمینان از عدم آلودگی فارم های مادر به SE و ST با استفاده از نتایج طرح و اجرای برنامه واکسیناسیون با استفاده از واکسن های زنده و کشته

۲.کاهش موارد سالمونلوز در گله های مادر و به تبع آن کاهش انتقال عمودی باکتری به جوجه ها و کاهش تلفات هفته اول جوجه های گوشتی ناشی از سالمونلا

روش تحقیق و متدهای آماری پروژه:

در گله های مرغ مادر از هر سالن چهار نمونه مدفوع ۱۵۰ گرمی از نقاط مختلف سالن و با استفاده از سواپ چکمه ای و نمونه برداری از گرد و غبار موجود در سالن با استفاده از پد یا گاز استریل و کشت با استفاده از محیط های کشت اختصاصی و سروتایپینگ میزان

آلودگی و سویه های احتمالی بر اساس برنامه های آماری مورد تجزیه و تحلیل و آنالیز قرار می گیرد.

اهداف کلی برنامه:

۱.تدوین استراتژی و برنامه جهت کنترل و پیشگیری از بیماری سالمونلوز در گله های مرغ مادر

۲.تبیین برنامه جامع واکسیناسیون بر مبنای استفاده از واکسن های زنده و کشته سالمونلوز

اهداف اختصاصی برنامه:

۱.دستیابی به سطح مطلوب ایمنی زیستی در گله های مرغ مادر

۲.کنترل عفونت های پنهان (تحت بالینی) سالمونلایی در گله های مرغ مادر

۳.ارائه جوجه های عاری از سالمونلا

دستورالعمل انتخاب واحدها برای نمونه گیری چگونگی اخذ نمونه و تکمیل پرسشنامه (طرح ملی پایش سالمونلا سال های ۹۴-۱۳۹۳)

از چه واحدی نمونه بگیریم؟

جامعه آماری و واحدنمونه‌گیری:

الف- مزارع مرغ مادر گوشتی:

جامعه آماری دراین مطالعه،کلیه گله‌های مادر گوشتی و مادر تخمگذار فعال کشور می‌باشد و واحد آماری نیز سالن‌های پرورشی می‌باشد. روش مطالعه،مطالعه مقطعی (Cross-sectional) است. زمان نمونه‌برداری، از ابتدای شروع فاز به فاصله ۴۵ تا ۹۰روز یکبار می‌باشد و در هر مرحله واحدها به صورت تصادفی تعیین خواهند شد.

ج- مزارع تخمگذار صنعتی:

جامعه آماری دراین مطالعه مزارع پرورش تخمگذار تجاری فعال کشور و واحد نمونه برداری سالن پرورش طیور تخمگذار میباشد. روش مطالعه، مطالعه مقطعی (Cross-sectional) است.

زمان: زمان نمونه‌برداری، از ابتدای شروع فاز به فاصله ۴۵-۹۰روز یکبار می‌باشد و در هر مرحله واحدها به صورت تصادفی تعیین خواهند شد.

اگر گله‌ها چند سنی باشند نمونه‌برداری از گله‌های مسن‌تر انجام شود.

تعداد واحدهای تخمگذار و مادر لازم برای نمونه گیری و نیز نام واحدهایی که باید در هر استان نمونه گیری شوند توسط دفتر، در ابتدای هر فصل در اختیار استان قرار میگیرد. گاهی نمونه گیری تکراری و گاهی نمونه گیری از واحدهای جدید خواهد بود. بدیهی است لازم است از تمام واحدهای مشخص شده طبق دستورالعملی که در زیر می‌آید نمونه گیری انجام شود و در مورد واحد به دقت و به صورت کامل پرسشنامه تکمیل گردد. تکمیل پرسشنامه حتی در صورتی که نتیجه آزمایش کشت سالمونلا منفی باشد الزامی است.

نمونه گیری از واحد چگونه انجام شود؟

جهت افزایش حساسیت نمونه‌برداری، نوع نمونه و تعداد آن بر اساس پروتکل اتحادیه اروپا و دستورالعمل OIE تعیین شده‌است. به همین دلیل در مورد گله‌های مادر و تخمگذار تجاری، دو نوع نمونه یعنی نمونه مدفوع و نمونه گرد و غبار سالن برداشت خواهد شد.

با توجه به تحقیقات و مطالعات انجام شده قبلی در سطح کشور و شرایط و امکانات موجود عملیات نمونه برداری و کشت به شرح ذیل انجام می‌گردد:

روش جمع آوری نمونه‌ها:

باهدف برخورداری از بالاترین حساسیت درنمونه برداری ، نمونه برداری ها از مدفوع ومحیط به روش های ذیل انجام شود .

چه نمونه هایی و چند تا؟

۱. نمونه برداری گله‌های مادر:

تعداد نمونه‌ها مطابق دستورالعمل OIE و پروتکل اتحادیه اروپا به روش زیر انجام میشود:

در مجموع ۶ نمونه از هر سالن:

- ۴ نمونه مدفوع از هر فارم با روش سواب چکمه‌ای و هر زوج نمونه حاوی ۳۰۰ گرم.به گونه‌ای که اکثر قسمت های سالن ها را پوشش دهد. (در واقع از هر لنگه چکمه ۱۵۰ گرم مدفوع جدا می گردد)
- ۲ نمونه از گرد و غبار سالن، دیوار و لامپ ها، فن و تهویه با استفاده از پد یا گاز استریل.

نکات ضروری:

- یک نمونه گرد و غبار اخذ شده باید از قسمت های مختلف محل نگهداری جمع آوری شود (تهویه، فن ، دیوارها، لامپ ها).

۲. نمونه‌برداری گله‌های تخمگذار:

تعداد نمونه‌ها مطابق دستورالعمل OIE و پروتکل اتحادیه اروپا شامل ۳ بخش می-باشد:

در مجموع ۶ نمونه از هر سالن:

- در طیور داخل قفس ۴ نمونه ۱۵۰ گرمی از مدفوع که به صورت طبیعی از مخلوط مدفوع پرندگانی است که از روی نوار نقاله وتیغه‌های آن یا کود خارج کن پس از خالی کردن کود از سالن حاصل می شود اگر نقاله یا Scraper وجود ندارد (قفس-های نوع فریمA که کانال مدفوع دارند) ۴ نمونه ۱۵۰ گرمی مدفوع تازه مخلوط از هر سالن که هر زوج از این نمونه‌ها باید از نقاط مختلف زیر قفس ها جمع آوری شود.
- ۲ نمونه که با پد یا گاز استریل از گرد و غبار سالن (فن وتهویه‌های سالن، دیوار و لامپ ها) اخذ میشود.

حمل وآماده سازی نمونه ها

نمونه ها را میتوانید به صورت مستقیم و بدون حل کردن در هیچ محلول خاصی در ظروف پلاستیکی مخصوص قرار داده برچسب مشخصات را بزنید و به آزمایشگاه بفرستید و نیز اگر به هردلیل انتقال خود مدفوع یا گرد و غبار به آزمایشگاه میسر نبود میتوانید بعد از اخذ نمونه‌های مدفوع (سوآپ چکمه ای) در هر سالن، هر زوج نمونه را کاملا به هم مخلوط کرده و در شرایط زنجیره سرد (یخچالی) حداکثر تا ۲۴ ساعت نگهداری نمایید.
نمونه ها بایستی در همان روز اخذ به آزمایشگاه مورد قبول وتأئید شده ارسال گردد نمونه ها در آزمایشگاه بایستی حداکثر ظرف ۴۸ ساعت آزمایش شوند وتا قبل از این مدت در یخچال نگهداری گردند در غیر این صورت نمونه گیری باید مجددا انجام شود.

نمونه مدفوع را چطور بگیریم؟

در فارم مادر

۱. یک جفت چکمه ضدعفونی شده به پا کنید و روکش چکمه را روی آن بپوشید.
۲. وارد سالنی که میخواهید از آن نمونه‌گیری کنید شوید.
۳. در حالیکه دستکش یک بار مصرف به دست دارید یک جفت روکش چکمه روی روکشی که در حال حاضر به پادارید بکشید. (روکش چکمه باید به اندازه کافی جاذب

باشد تا رطوبت را به خود بگیرد بهترین نوع آن سوآب جورابی حاوی مواد جاذب است که به طور کامل مرطوب شده است (محلول شیر خشک که از مخلوط نمودن ۱۵ تا ۳۰ گرم شیر خشک بدون چربی در ۱۰۰۰ میلی لیتر آب مقطر استریل تهیه می گردد).

۴. سالن را به چهار قسمت در ذهن خود تقسیم کنید (لازم است از هر کدام از این قسمت هایی که در ذهن تقسیم کرده اید یک سوآپ چکمه ای بگیرید)، طوری قدم بردارید که همه قسمت های آن بخش را پوشش دهید و مطمئن شوید که مدفوع همه آشیانه‌های جدا شده در سالن در نمونه شما وجود دارد.

۵. بعد از این که از سالن مورد نظر نمونه گرفتید به دقت روکش چکمه را درآورده به طوری که مواد چسبیده به آن جدا نشودو آن را در ظروف پلاستیکی مخصوص نمونه گیری قرار دهید و مطمئن شوید که برچسب دارد.

۲. نمونه گرد و غبار

۱. نمونه گردوغبارمحل نگهداری را چطور بگیریم؟
۲. ماسک بزنید.
۳. هواکش ها را خاموش کنید.
۴. پد یا گاز استریل را از بسته بندی خارج نموده و با محلول شیر خشک کاملاً مرطوب نمایید و از فن، تهویه ها، دیوارها، لامپ ها و ... نمونه برداری نمایید.
۵. مطمئن شوید که نمونه شامل گردو غبار تمام آشیانه های سالن است.
۶. اگر هواکشها در دسترس نیستند میتوانید نمونه گردوغبار را از لبه ها، تیرک ها، لامپ هابگیرید وباز هم اطمینان حاصل کنید که از همه آشیانه ها نمونه گرفته اید.
۷. پد یا گاز استریل پس از نمونه برداری گرد و غبار داخل ظروف پلاستیکی مخصوص قرار دهید.
۸. نمونه ها را برچسب بزنید. (کد واحد و شماره سالنی که از آن نمونه برداری شده حتما روی برچسب ذکر شود.)

مزارع تخمگذار

مطمئن شوید که مدفوع همه قفسهای داخل سالن در نمونه مدفوع بیاید.

۱. اگر از کود خارج کن یا نوار استفاده می شود:

از مرغدار بخواهید که آنها را در روز نمونه گیری قبل از انجام نمونه گیری حرکت دهد. لازم است از هر سالن چهار نمونه بگیرید به طوری که حجم هر نمونه اخذ شده ۱۵۰ گرم باشد و نمونه های اخذ شده باید در مجموع مدفوع همه قفس‌های سالن را شامل شود. نمونه‌های مدفوع بایستی مستقیماً از نقاط مختلف نوار نقاله با استفاده از قاشقک‌های مخصوص برداشته شود و در ظروف پلاستیکی قرار داده شود. بایستی نمونه‌ها تا حد امکان مقادیر کمتری پر داشته باشد و در کل سعی شود آلودگی محیطی کمی در نمونه مدفوع وجود داشته باشد تا نتیجه مثبت کاذب ایجاد نشود.

– بعد از اتمام نمونه‌گیری بسته های نمونه گیری را برچسب بزنید.

از گردوغبار زیر قفسها چطور نمونه بگیریم؟

اگر قفس چند طبقه است نمونه ها را فقط از طبقه زیرین بگیرید.

گرد و غبار را از نقاط مختلف سالن بگیرید به طوری که همه بخشهای قفسها در نمونه بیاید.

پرسشنامه

راهنمای تکمیل پرسشنامه:

همکار گرامی

با سلام و عرض وقت به‌خیر

تکمیل دقیق این پرسشنامه ما را در جهت بررسی وضعیت کشور و بررسی عوامل خطر سالمونلا یاری خواهد کرد. اطلاعات زیر جهت رفع هر گونه ابهام در تکمیل این پرسشنامه می‌باشد.

بخش اطلاعات عمومی واحد:

بدیهی است درصد تولید هم در مورد مرغ مادر و هم تخم گذار و درصد هچ و تخم مرغ قابل جوجه کشی فقط در مورد مرغ مادر لازم است وارد شود. در صد تولید و هچ و تخم مرغ قابل جوجه کشی را بسته به شرایط فعلی گله پر کنید و نه شرایط پیک تولید.

سن گله از زمان یک روزگی محاسبه میشود و نه شروع تخمگذاری.

بخش موقعیت جغرافیایی منطقه:

- منظور از محل استراحت پرندگان مهاجر، مناطقی از کشور است که در مسیر مهاجرت پرندگان مهاجر قرار دارند و پرندگان مهاجر برای استراحت از این مناطق استفاده می‌کنند.
- منظور از زیستگاه پرندگان مهاجر، تالابها یا زیستگاه هایی است که پرندگان مهاجر در آنجا توقف فصلی دارند.

بخش وضعیت و تاریخچه واحد صنعتی:

- در این بخش سعی شود وضعیت واحد بررسی شود و فقط به پاسخهای مرغدار اکتفا نگردد.
- منظور از حصار کشی، وجود دیوار حداقل به ارتفاع ۱.۵ متر دورتادور واحد می‌باشد.
- وجود سیستم معدوم‌سازی و استفاده از آن نیز بررسی شود.
- در خصوص ضدعفونی آب و دان نیز فقط به پاسخ صاحب واحد اکتفا نگردد و وجود تجهیزات مربوطه بررسی شود.

- منظور از کارگران محلی، کارگرانی بومی است که در همان روستا/شهرستان اقامت دارند.
- منظور از امنیت زیستی، وجود حوضچه‌های ضد عفونی در ورودی واحد و سالنها، ضدعفونی و شعله‌دهی منظم محوطه و وجود و اجباری بودن دوش قبل از ورود به سالنها می‌باشد. در این موارد غیر از پاسخ مرغدار وجود تأسیسات نامبرده بررسی شود.
- منظور از گله چند سنی، وجود سالنهای پرورشی با اختلاف سنی بیش از یک ماه، در یک واحد می‌باشد.
- منظور از زمان نمونه‌برداری، محدوده زمان انجام طرح می‌باشد.

اطلاعات نمونه برداری:

تعداد نمونه اخذ شده سوآب چکمه، مدفوع و گردوغبار ازهر سالن را به تفکیک بنویسد.
لطفا ذکر کنید که نمونه ها چندگرمی بوده و چه مدت بعد از نمونه گیری به آزمایشگاه تحویل داده شده است.
نیازی به اخذ نمونه سوآب کلوآک نیست ولی در صورتی که این نوع نمونه اخذ میشود حتما اطلاعات مربوط به آن نیز ضمیمه گزارش باشد. (تعداد نمونه کلوآک اخذ شده از هر سالن)

الف– اطلاعات عمومی واحد:

نام واحد:	
نام استان:	نام شهرستان:
کد GIS واحد:	نام مالک:
نوع واحد:	ظرفیت واحد:
واحد دارای پروانه بهداشتی از سازمان دامپزشکی میباشد؟	بلی ☐ خیر ☐

آیا فارم مسوول بهداشتی دارد؟ بلی ☐ خیر ☐	نام و نام خانوادگی مسوول بهداشتی:
آیا فارم دارای حصارکشی است؟	بلی ☐ خیر☐
سیستم معدوم‌سازی تلفات:	چاه تلفات ☐ کوره لاشه سوز ☐ سایر☐
منطقه آب و هوایی محل :	گرم و خشک ☐ کوهستانی☐ خزری☐ گرم و مرطوب ☐
نحوه جمع آوری تخم مرغ در سالن :	دستی☐ اتوماتیک☐
نحوه جمع آوری کود سالن:	نقاله☐ زیر قفسها به وسیله تیغک☐
آیا کود به وسیله حشره کش سم پاشی میگردد؟	بلی ☐ خیر ☐
نوع دان مصرفی:	کرامبل☐ مش☐ پلت☐
آیا در نزدیکی واحد زیستگاه پرندگان مهاجر وجود دارد؟(توقف فصلی)	بلی ☐ خیر ☐
آیا در نزدیکی واحد، محل استراحت پرندگان مهاجر وجود دارد؟(توقف کوتاه مدت)	بلی ☐ خیر ☐
آیا در نزدیکی واحد ، واحد پرورش صنعتی دیگر(گوشتی ،تخمگذار و...)وجود دارد؟	بلی☐ خیر☐
آیا در نزدیکی واحد، مسیر های تردد عمومی وجود دارد؟	بلی☐ خیر☐
آیا در نزدیکی واحد کشتارگاه طیور وجود دارد؟	بلی☐ خیر☐
منبع تأمین آب واحد چیست؟	چاه☐ چشمه ☐ رودخانه ☐ قنات☐ سایر ☐
آیا واحد از کارگران محلی استفاده می نماید ؟	بلی☐ خیر☐
آیا پرندگان آزاد پرواز دسترسی به انبار خوراک واحد دارند؟	بلی☐ خیر☐

آیا امنیت زیستی در واحد به طور کامل رعایت میشود؟	بلی ☐	خیر☐	نامعلوم ☐
آیا در واحد ضایعات کشتارگاهی مصرف میشود؟	بلی☐		خیر☐
آیا امکان ورود پرندگان وحشی به سالن پرورش در واحد وجود دارد؟	بلی☐		خیر☐
آیا در واحد برنامه مبارزه با جوندگان انجام میشود؟	بلی☐ خیر☐		
آیا در محوطه واحد، سگ و یا سایر حیوانات نگهداری می‌شود؟	بلی☐ خیر☐		
آیا در زمان نمونه‌برداری در واحد بیماری با علائم گوارشی و یا سپتی سمی وجود داشته است؟	بلی☐ خیر☐		
آیا در واحد سابقه رخداد سالمونلا در پرندگان وجود داشته است؟	بلی ☐	خیر☐	نامعلوم ☐

ب- اطلاعات سالن:

تاریخ نمونه‌برداری:	سن گله در زمان نمونه‌برداری(به هفته):
تعداد سالن‌ها:	تعداد تراکم پرنده در واحد سطح (مترمربع):
سیستم پرورش :	بستر تمام پوشال☐بستر نرده پوشال☐سیستم تمام نرده☐ قفس ☐
نوع سیستم حرارتی :	رادیاتور☐ هیتر☐ جت فن☐ چهارشاخ ☐ تابشی ☐ سایر☐
نوع تهویه:	طول عرضی ☐ تونلی ☐ تهویه حداقلی(مینیمم)☐

منبع رطوبت سالن:	مه پاش☐ پد☐ آبپاشی☐ نازل☐ سایر☐
نوع ظروف غذاخوری:	دانخوری های دستی ناودانی☐ دانخوری های دستی مدور و بشکه ای (استوانه ای)☐ دانخوریهای ناودانی زنجیری (زنجیری)☐ دانخوریهای لوله ای بشقابی(حلزونی)☐
نوع آبخوری:	آبخوریهای دستی کله قندی☐ آبخوری های دستی ناودانی☐ آبخوریهای اتوماتیک قطره ای (نیپل)☐ آبخوریهای اتوماتیک سیفونییا پلاسون☐ آبخوریهای اتوماتیک فنجانی☐

ج- اطلاعات دوره پرورش:

تاریخ جوجه‌ریزی:	تعداد جوجه‌ریزی:
نژاد:	
نام واحد مولد:	کد GIS واحد مولد:
نام کارخانه مبدا:	کد GIS واحد مبدا:
وضعیت بیمه گله:	دارد☐ ندارد☐
ضدعفونی آب:	UV☐کلرزنی☐ ازون☐سایر☐ ندارد☐ نامعلوم ☐
ضدعفونی دان:	فرمالین☐ترمین۸☐فورمایسین گلد☐ ندارد☐ نامعلوم ☐

حوضچه ضد عفونی قبل از ورود به فارم:	دارد☐ ندارد☐
حوضچه ضدعفونی قبل از ورود به سالن:	دارد☐ ندارد☐
ماده ضدعفونی حوضچه ضد عفونی ورود به فارم چند وقت یک بار تعویض می شود؟	هفته ای دو بار ☐ هفته ای یک بار☐ دو هفته یک بار☐ کمتر از دوهفته یک بار☐
ماده ضدعفونی حوضچه های ضد عفونی ورود به سالن ها چند وقت یک بار تعویض می شود؟	روزانه ☐هفته ای دو بار☐هفتگی☐ کمتر از هر هفته یک بار☐
آیا افراد شاغل در مرغداری از ماسک و دستکش هنگام کار در مرغداری استفاده میکنند؟	بلی☐ خیر☐
آیا شست و شوی خودروهاقبل از ورود به فارم انجام می شود؟	بلی☐ خیر☐
اجرای سیاست all in/all out	دارد☐ ندارد☐
گله چند سنی است:	بلی☐ خیر☐
پارکینگ خارج از واحد:	دارد☐ ندارد☐
پاکسازی بین دوره‌های پرورش:	شست و شو و ضدعفونی هیچکدام انجام نمی‌شود☐ فقط شست و شو انجام می-شود☐ فقط ضدعفونی انجام می شود☐ هم شست و شو انجام می شود و هم ضدعفونی یک مرحله ای (فاز آبی)☐ هم شست و شو انجام می شود و هم ضدعفونی دو مرحله ای (فاز آبی و

	گازی)☐
منبع تهیه غذا:	کارخانه خوراک☐ توسط خود مرغداری☐ هردو☐
درصد تولید:	درصد هچ:
در صد تخم مرغ قابل جوجه‌کشی:	

۶ بیماری اورنیتوباکتریوم رینوتراکئال

دکتر ابوالفضل رجب (DVM.PhD) [۱]

۶-۱ مقدمه

عفونت های تنفسی یکی از جدی ترین بیماری هایی هستند که طیور صنعتی را مبتلا کرده واغلب با افزایش تلفات ، بالا رفتن هزینه درمان ، کاهش کیفیت پوسته تخم مرغ ، کاهش میزان تولید تخم ، کاهش جوجه درآوری ، خسارات اقتصادی سنگین ودر نهایت با افزایش مرگ ومیر همراه می باشد. اورنتیوباکتریوم رینوتراکئال (ORT) باکتری است که به تنهایی و یا به کمک سایر پاتوژن ها (عوامل ویروسی وباکتریایی) در حضور عوامل غیر عفونی مدیریتی مسبب ایجاد مشکلات تنفسی در مرغداری های صنعتی می باشد .این باکتری سبب کاهش تولید ، افزایش ضریب تبدیل غذایی وتلفات در ماکیان وبوقلمون ها می شود. بروز این آلودگی در گله باعث بروز بیماری تنفسی با علائم وجراحات در قسمت های تحتانی دستگاه تنفسی یعنی ریه وکیسه های هوایی ودر مواقعی مفاصل به خصوص مفاصل پا شده وباعث افت عملکرد پرورشی وهمچنین افزایش واکنش های ناخواسته به واکسیناسیون در برابر واکسن های زنده تنفسی به خصوص نیوکاسل می شود.

اورنیتوباکتریوم رینوتراکئال (Ornitho bacterium rhinotracheale) باکتری است که درسال ۱۹۹۴ نام گذاری گردید. این باکتری از بوقلمون وماکیانی جداشده است که دارای نشانه های تنفسی ، افت رشد وافزایش مرگ ومیر بوده اند. پنومونی فیبرینی وچرکی یک طرفه ویا دوطرفه والتهاب کیسه های هوایی از نشانه های کالبد گشایی آن است بیماری در پرندگان مسن و در نرها شدیدتر می باشد.

۶-۲ تاریخچه بیماری

به دلیل جداسازی دشوار، این باکتری تا سال ۱۹۹۴ به درستی شناسایی ونام گذاری نشده بود . قبل از آن ، سالیان دراز در گله های طیور حضور داشته ، در مواردی هم که جدا می

---

۱ . معاون مدیر کل دفتر بهداشت و مدیریت بیماری های طیور و زنبور عسل و کرم ابریشم.

شد به عنوان یک عامل ثانویه یا فرصت طلب قلمداد می گردید. درسال ۱۹۸۱ در آلمان از بوقلمون هایی با سن ۵ هفته که علائم تنفسی داشتند نوعی باکتری جداشده که درآن زمان در زمره شبه پاستورلا شناسایی شد اما امروزه مشخص شده است که آن باکتری در واقع ORT بوده است.

درسال ۱۹۸۶ درانگلستان ، نوعی بیماری تنفسی شبیه وبای طیور در بوقلمون مشاهده گردید ویک باکتری مشابه ازآن جداشد. درسال ۱۹۹۱ از آفریقای جنوبی یک بیماری تنفسی با علائم کالبد گشایی غیر عادی گزارش شد دراین گزارش نوعی باکتری گرم منفی وچند شکلی جداشده بود که ابتدا یک شبه پاستورلاوسپس به پیشنهاد (damme Van) وهمکاران (۱۹۹۴) اورنیتوباکتریوم رینوتراکئال (ORT) نام گذاری شد. ازآن پس ، بیماری طبیعی وتجربی ناشی از ORT در بوقلمون و ماکیان از اروپا ، آمریکای شمالی ، افریقای جنوبی وآسیا گزارش شده است. قابلیت بیماری زایی باکتری مذکوربه عنوان یک پاتوژن اولیه در طیور گوشتی توسط Van veen وهمکاران توصیف شده است .

۳-۶ عامل بیماری

اورنتیوباکتریوم یک باکتری گرم منفی ، غیر متحرک ، چندشکلی غیر هاگ دار می باشد .این باکتری به صورت میله های کوتاه وضخیم با عرض ۲/. تا ۹/. وطول ۳-۱ میکرون دیده می شود.

بیشتر سویه های ORT به صورت هوازی ، میکروآئروفیلیک و یا بی هوازی ودر دمای بین ۴۲-۳۰ درجه سانتی گراد رشد می کنند اما هوای دارای ۱۰- ۷/۵ درصد CO_2 بهترین محیط برای رشد آن است. باکتری به آسانی درمحیط کشت خوندار با ۵ درصد خون گوسفند[۱] رشد می کند. پرگنه های سرسنجاقی در مدت ۲۴-۱۸ ساعت دردمای ۳۷ درجه سانتی گراد نمایان می شود قطر این پرگنه ها کمتر از ۱میلی لیتر (۰/۲-۰/۱ میلی متر) است که با گذشت ۲۴ ساعت به قطر ۳-۱ میلی متر می رسند. این پرگنه ها گرد، مات خاکستری ، محدب ودارای لبه های کامل وسطوح صاف می باشند از خصوصیات

۱ . Brain Heart infusicn , Chocolate agar

این باکتری عدم رشد در محیط های مک کانکی ، ایندواگار(Endo agar) ، گاسنرآگار (Gassner agar)، دریگالسکی آگار (Drigalski agar) وسیمون سیترات است .

۶-۴ خصوصیات شیمیایی

پرگنه های ORT اکسید از مثبت وکاتالاز منفی هستند. ORT در محیط مک‌کانکی و سیمون سیترات رشد نمی کند. به طور ضعیفی روی محیط TSI (شیب دار) رشد می کند، اما تغییری در بخش های شیب داریا ایستاده محیط ایجاد نمی نماید. تولید اوره متغیر است وتولید اندول ، هم در محیط حرکت سولفوراندول و هم در محیطpplo منفی می باشد. تمامی سویه هااز نظر بتا- د- گالاکتوزیداز- ودر محیط آبگوشت ا – نتیروفنیل –بتا –د- گالاکتوپیرانوزید مثبت هستند. عدم هیدرولیزژلاتین وتولید هیالورونیداز از جمله خصوصیات ORT است. درآزمون تعیین قابلیت تخمیر کربو هیدارت ها باید از آبگوشت حاوی ۱ درصد فنل ردبه همراه ۲ درصد سرم جوجه استفاده شود. گلوکز ، گالاکتوز ، لاکتوز ، مالتوز وفروکتورز توسط بسیاری از سویه ها تخمیر می شوند (این خصوصیت همیشگی نیست) واینوزیتول ، رافینوز، سوربیتول ، ترهالوز وگزیلوز تخمیر نمی شوند .از آنجا که در بسیاری از موارد ممکن است سویه های جداشده با آزمون های استاندارد واکنش نشان ندهند ، برای اطمینان می توان ازدوسیستم دیگر جهت بررسی بیشتر باکتری کمک گرفت .این دو روش تجارتی ، api-NFT ''api-ZyM system'' system'' هستند. با استفاده از این دوروش وجودآنزیم های مختلف باکتری ORT به اثبات می رسد . اگر فقط روش api-NFT به کار برده شود وباکتری از نظر اوره منفی باشد، با این سیستم نمی توان بین پاستورلاهمولیتیکا وORT تمایز قائل شدند لذا کاربرد این سیستم به تنهایی ، در شناسایی ORT توصیه نمی شود.

۶-۵ اپیدمیولوژی

بررسی های اپیدمیولوژیکی ORT به دلیل مشکلات کشت ORT از ارگان های عفونی شده وعفونت های همراه با ORT ونیز پاسخ سرولوژی موقت پس از آلودگی پیچیده می باشد وعلاوه بر آن بسیاری از موارد عفونت باORT ممکن است تشخیص داده نشود زیرا

عامل مسبب ممکن است جداسازی نگردد یا بررسی کنندگان از توانایی ORT در ایجاد عفونت تنفسی علاوه بر عوامل تنفسی شناخته شده اطلاع نداشته باشند.

حضور ORT در طیور تجاری وپرندگان وحشی در تمام جهان شناخته شده است . بررسی های مختلف نشان داده است که اکثر گله های مرغ وبوقلمون در اروپا، افریقا، آمریکا جنوبی وشمالی وبرخی از کشورهایی آسیایی درتماس با ORT بوده اند.

تحقیقات نشان داده است که بین سروتیپ های موجود با محل جغرافیایی که ORT جداشده است ویا نوع گونه پرندگانی که ازآن ها ORT جداشده است رابطه ای وجود دارد به طوریکه از ۱۸ سروتیپ موجود، سروتیپ A در بین سروتیپ های جداشده از مرغ وبوقلمون غالب بوده است (۹۶درصد موارد مرغ و۵۴ درصد بوقلمون) ضمناً اکثر جدایه ها از مرغ متعلق به سروتیپ A واکثر جدایه های بوقلمون متعلق به سروتیپDوBوA می باشند .تاکنون هیچ پاسخی برای این موضوع که آیا سرو تیپ ها ، میزبان اختصاصی دارند یاخیر ، یافت نشده است .تشابه زیاد واکنش های بیو شیمیایی ، بیماری زایی نمایه های پروتئین تام ونمایه های پروتئین غشای خارجی وتوالی های rRNA 16s بین جدایه های ORT از نقاط مختلف جهان بریک وابستگی نزدیک بین جدایه ها دلالت می کند.

آزمایشات اخیر نشان می دهد که بیماری از طریق ریز قطره های حاوی ORT ایجاد می شود اما فقط به عنوان یک آلودگی ثانویه پس از الودگی با ویروس های آغاز گر(بیماری های ویروسی) مانند ویروس رینوتراکئیت بوقلمون و ویروس بیماری نیوکاسل یا ویروس برونشیت عفونی ایجاد می گردد. به هرحال اخیراً اثبات شده است که تلقیح ریز قطره های حاوی ORT به طریق استنشاقی یا تلقیح به طریق داخل وریدی ، بدون هیچ گونه آغازگری قادر به ایجاد این بیماری می باشد با این وجود واضح است که برخی از ویروس ها اثرات بسیار قوی تهاجمی دارند ونشان داده شده است که باکتری های اشریشیاکلی وبردتلا آویوم می توانند آغازگر عفونت باORT باشند ودر واقع عفونت های ORT مانند سایربیماری های تنفسی در طیور ممکن است با موارد دیگر مانند وجود استرس، تهویه ی ناکافی، بهداشت ضعیف ومیزان بالای آمونیاک پیچیده شود.

۶-۶ میزبان های طبیعی

باکتری ORT از آلودگی های طبیعی بوقلمون ، ماکیان ، کبک ، کبوتر و قرقاول جداشده است. عفونت ORT در بوقلمون های گوشتی ومادر ، جوجه گوشتی ، مرغ های تخم گذار ومادر گوشتی مشاهده شده است . به طور کلی بیماری در نرها ، پرنده های سنگین تر و مسن تر شدیدتر بروز می نماید. بیماری در جوجه های گوشتی معمولاً از سه هفتگی به بعد رخ می دهد اما در مرغ های مادر گوشتی بین سنین ۵۲-۲۴ هفته شایع تر می باشد ولی عفونت درجوجه بوقلمون ها در ۲ هفتگی هم دیده شده است اما شدیدترین جراحات در بوقلمون های بالای ۱۴ هفته و بوقلمون های مادر مشاهده گردیده است .

۶-۷ میزبان های تجربی

در چند سال اخیر بیماری تجربی در ماکیان و بوقلمون مورد بررسی قرار گرفته است. در یک بررسی Sprenger وهمکاران توانستند بیماری شدید همراه با تلفات را ایجاد کرده و در واقع بیماریزایی ORT را به عنوان بیماری زای اولیه اثبات نمایند .متعاقب آلوده کردن بوقلمون ها از راه داخل نایی ، در روز اول پس از آلودگی کزکردگی ، سرفه وکاهش اشتها و۲ روز پس از آلودگی سرفه همراه با خروج ترشحات خون آلوده وبالاخره مرگ ومیر مشاهده گردید. در بوقلمون هایی که دراین مرحله زنده مانده بودند، از شدت سرفه در روز پنجم پس از آلودگی کاسته شد در این تجربه علاوه بر دستگاه تنفس ، باکتری از طحال وکبد نیز جدا شد . موفقیت دراین بررسی احتمالاً به دلیل استفاده از بوقلمون های مسن (حدود ۲۲ هفته) وفاقد پادتن علیه ORT ، کاربرد باکتری رشد کرده در محیط جامد با پاساژکم وروش تلقیح داخل نایی بوده است.

درگزارش دیگری ۷-۳ روز پس ازآلودگی به روش تزریق داخل عضلانی ، داخل رگی وداخل بینی ، باکتری را از دستگاه تنفس ، طحال ، کبد وتخمدان جداکردند اما موفق به جداسازی باکتری از روده ، قلب وکلیه نشدند.

بعضی از محققین با کمک دوسویه باکتری به دست آمده از بوقلمون وماکیان به روش تزریق داخل کسیه هوایی وتنفس ذرات ریز، عوارض مشابهی از جمله کاهش شدید رشد را در بوقلمون وماکیان مشاهده کرده اند .

۸-۶ عفونت تجربی

تحقیقات نشان می دهد که پس از چالش تنفسی ORT به صورت آئروسل در پرندگان تخمگذار تجاری وجوجه های گوشتی (SPF) وبوقلمون ها حتی بدون آلودگی اولیه با یک ویروس ، جراحات ناشی از عفونت ORT مشاهده می شود وبراین اساس ORT یک پاتوژن اولیه هم محسوب می شود. این مطالعات نشان می دهد که سویه های ORT با منشاء متفاوت دارای ویرولانس (بیماریزایی) مختلف می باشند. با انجام تست ایمونوهیستولوژیکی (PAP,IFA) باکتری در داخل بافت های مورد نظر شناسایی می شود . در عفونت های تجربی باORT یک روز پس از چالش ، باکتری به سلول های اپی تلیال کیسه های هوایی هم می چسبند و تا روز دوم، تخلیه گلبول های سفیدخون در سلول های اپی تلیال رخ می دهد وپس از ۴ روز باکتری در داخل اپی تلیوم دیده می شود که موجب تورم حاد کیسه های هوایی به همراه گرانولوماتوز می شود. با بررسی های میکروسکوپی ، باکتری در بافت های درگیر مشاهده می شود اما با تهیه کشت از بافت ها باکتری جداسازی نمی شود ودر حقیقت علت عفونت ایجاد شده بدرستی تشخیص داده نمی شود. با مقایسه نتایج حاصل از تست های IFA, PAP با آزمایشات سرولوژیکی وباکتریولوژیکی که به هنگام تورم کیسه های هوایی در جوجه های گوشتی ویا مشکلات پا در بوقلمون ها انجام می گیرد معلوم می شود که فقط ۳۰-۲۰ درصد عفونت های ORT به درستی تشخیص داده می شود ودر اغلب موارد عفونت ORT به علت نوع روش جداسازی اصلاً تشخیص داده نمی شود.

۹-۶ راه های انتقال

به نظر می رسد که انتقال افقی ، راه اصلی انتشار عامل بیماری باشد وباتوجه به مشاهدات حاصل از واحدهای پرورش طیور تجارتی که در فواصل طولانی از هم واقع شده بود، احتمال انتقال از طریق هوا (Air- bone) هم وجود دارد.

انتقال عمودی(Egg- borne) نیز ممکن است از راه های انتقال ORT باشد زیرا این باکتری از اندامهای تولید مثل وتخم پرنده مبتلا در موارد طبیعی وتجربی جداشده است .

۱۰-۶. نشانه های بیماری و جراحات کالبدگشایی

الف- ماکیان

اگر چه عفونت های ORT در جوجه های ۴-۳ هفته اتفاق می افتد اما در اکثر موارد در مرغ های مادرگوشتی در سن ۵۲- ۲۴ هفتگی مخصوصاً در اوج تولید تخم مرغ رخ می دهد.

در جوجه های گوشتی چهره معمول عفونت به صورت تورم کیسه های هوایی با اگزودای رقیق زرد و کف آلود می باشد. عفونت ORT در برخی از گله های گوشتی تحت عنوان تورم کیسه های هوایی علاج ناپذیر گزارش شده است. در جوجه های گوشتی عفونت ORT ممکن است به صورت تحت بالینی یا همراه با سایر بیماری های تنفسی معمولاً پس از ۳ هفتگی بروز کند. عفونت هایی همچون اشریشیاکلی، ویروس برونشیت عفونی، ویروس رینوتراکئیت بوقلمون (TRT) ویروس نیوکاسل باعث ظهور شدیدتر عفونت ORT می گردد. آلودگی ORT معمولاً با اشریشیاکلی همراه است.

علائم در پرندگان گوشتی با عطسه شروع می شود و با افزایش میزان اندکی در مرگ و میر و ضعف عمومی دنبال می شود. در معاینه کشتارگاهی یا پس از مرگ اگزودای سفید کف مانند با لخته های فیبرین در کیسه های هوایی (اغلب کیسه های هوایی شکمی) دیده می شود که معمولاً با ذات الریه یک طرفی همراه است. این ضایعات ممکن است در بیش از ۵۰٪ لاشه های یک گله درگیر دیده شود. در جوجه های گوشتی علائم تنفسی از سنین ۴-۳ هفتگی بروز می نماید. افزایش آهسته تلفات و حذف کشتارگاهی از جمله نشانه های عفونت در جوجه های گوشتی است.

ORT از سینوس های زیرچشمی جوجه های گوشتی و نیمچه های تخم گذار با علائمی مشابه کریزای عفونی جدا شده است. نشانه های بیماری ناشی از ORT در مواردی که به تنهایی رخ داده است به صورت افت شدید رشد و نشانه های تنفسی و در مواردی همراه با ویروس بیماری نیوکاسل به صورت تشدید علائم و تلفات ناشی از بیماری نیوکاسل توصیف شده است. تورم مفصل نیز از نشانه های دیگر بیماری است. تلفات روزانه از ۰/۵ در هزار تا ۴ در هزار متفاوت گزارش شده است.

در گله های مادرگوشتی تلفات اندکی افزایش یافته و مصرف غذا کاهش یافته و علائم تنفسی خفیفی مشاهده می گردد. کاهش تولید تخم مرغ، کاهش کیفیت پوسته و کوچکی اندازه تخم مرغ نیز ممکن است رخ دهد.

در جوجه های گوشتی، تورم کیسه های هوایی شکمی و سینه ای از نشانه های مشخص عفونت است. پنومونی هم ممکن است دیده شود. در موارد شدید تراکئیت همراه با مواد پنیری در نای به چشم می خورد. در موارد تحت بالینی ممکن است فقط تورم کیسه های هوایی دیده شود. قابل ذکر است که تورم کیسه های هوایی ناشی از ORT در جوجه های گوشتی در مقایسه با عفونتE.coli متفاوت می باشد. در عفونت با ORT کیسه های هوایی مبتلا میزان خیلی زیادی آلودگی کف آلود سفید تا زرد رنگ و حاوی تکه های پراکنده چرک های پنیری دیده می شود و اکسودای کف آلود فراوان همراه با لخته های فیبرین از مشخصات تورم کیسه های هوایی می باشد. پریکاردیت و پرتیونیت هم ممکن است دیده شود.

عفونت ORT در گله های تخمگذار و مادر باعث افزایش اندکی در میزان مرگ و میر، کاهش تولید و کاهش کیفیت تخم مرغ می گردد.

ب- بوقلمون

عفونت ORT در جوجه بوقلمون ها موجب پیدایش نشانه های تنفسی از جمله آب ریزش بینی تورم و ادم سر و صورت و سینوس های زیرچشمی می شود. کز کردگی مبتلایان و ژولیدگی پرها، کاهش مصرف غذا، آب و بالاخره مرگ و میر از نشانه های دیگری است که در سن ۲ هفتگی و پس از آن مشاهده می شود. از ۱۴ هفتگی به بعد علائم و ضایعات شدیدتر می باشد. افزایش خفیف تلفات، کز کردگی، بلع هوا و تنگی نفس قابل مشاهده است. قبل از مرگ ممکن است دفع موکوس به هنگام سرفه دیده شود. در گله های مادر ممکن است کاهش خفیفی در تولید تخم (۵-۲ درصد) اتفاق بیفتد در یک گزارش واگیری بیماری در بوقلمون های نر، ۵/۶ درصد مرگ و میر ناگهانی مشاهده شده است. از جمله نشانه های بالینی که فقط در مدت چند ساعت قبل از مرگ دیده شده است. سیانوز قسمت های بدون پر در ناحیه سر بوده است.

در بوقلمون هایی که علائم بالینی را نشان می دهند پلورو پنومونی فیبرینی- چرکی یک طرفه یا دوطرفه، مهم ترین جراحت ماکروسکوپی است. علاوه بر این التهاب خفیف نای، تورم کیسه های هوایی، پریکاردیت و پریتونیت هم ممکن است دیده شود.

چهره ای از عفونت با ORT در جوجه ها و بوقلمون های مسن به صورت لنگش و فلجی به دلیل آرتریت، استئولیت و استومیلیت می باشد که معمولاً اگزودای چرکی و خامه ای در مفاصل دیده می شود. علاوه بر جراحات معمول ریوی و کیسه های هوایی ممکن است در بوقلمون ها سایر جراحات به صورت تورم نای، سینوزیت، بزرگ شدن جزئی یا متوسط طحال، خونریزی های نقطه ای در پریکارد و افزایش مایع کدر در آبشامه قلب دیده شود. براساس بعضی ازگزارشات در بوقلمون های ۱۲ هفته یا مسن تر ORT باعث ذات الریه حاد با مرگ و میر بیشتر از ۵۰٪ نیز شده است ولی به طور معمول میزان مرگ و میر در اثر عفونت با ORT در گله های مرغ و بوقلمون بین ۱۱- ۲ درصد می باشد.

۱۱-۶ جراحات ماکروسکوپیک

پلوروپنومونی فیبرینوهتروفیلیک و نکروتیک در ریه های مبتلا دیده می شود. ریه ها دچار پرخونی و ادم شده، در راه های هوایی ریه، فیبرین به همراه ماکروفاژ هتروفیل دیده می شود.

نواحی نکروزه، گسترده و ادغام شده، بیشتر در ناحیه نزدیک مجرای پارابرونش ها دیده می شود. مویرگ های خونی ریه اغلب متسع و دارای ترمبوز فیبرینی هستند. در پرده جنب و کیسه های هوایی نیز حالت خیز، نفوذ هتروفیل ها، نقاط کوچک پراکنده حاوی هتروفیل های نکروز شده و فیبروز مشاهده می شود. در نای، خیز، نابودی مژک ها و هیپرپلازی بافت پوششی نیز گزارش شده است اما با توجه به حضور سایر عوامل بیماری زا، نقش ORT در این ضایعات روشن نیست.

در مفاصل مبتلا، التهاب فیبرینوهتروفیلیک و در کبد، نکروز حاد انعقادی هپاتوسیت ها همراه ترمبوز دیده شده است. عفونت ORT در بوقلمون از نظر ماکروسکوپی مشابه وبای طیور است ولی از لحاظ میکروسکوپی تفاوت هایی دیده می شود: وجود نکروز در ریه ها و عدم مشاهده تعداد زیادی باکتری و ترومبوز فیبرینی در عروق ریوی و نکروز هپاتوسیت

ها در نواحی محیطی لُب های کبد، از جمله مشخصات عفونت ORT در بررسی آسیب شناسی بافتی می باشد.
به طور کلی ضایعات میکروسکوپی ناشی از ORT بیش از همه در ریه، پرده جنب و کیسه های هوایی مشاهده می شود.

۱۲-۶ خسارات اقتصادی

ضررهای ناشی از عفونت ارنیتوباکتریوم رینوتراکئال در جوجه های گوشتی و گله های مادر به شرح ذیل می باشد.

الف- جوجه های گوشتی

۱. افزایش تلفات
۲. افزایش هزینه های دارو و درمان
۳. کاهش شاخص تولید
۴. افزایش میزان حذف لاشه در کشتارگاه

ب- گله های مادرگوشتی

۱. کاهش تولید تخم مرغ
۲. کاهش میزان جوجه درآوری

۱۳-۶ جداسازی و شناسایی عامل بیماری

الف- نمونه های مناسب

نای، ریه ها و کیسه های هوایی از بهترین بافت ها برای جداسازی ORT می باشند. سینوس زیرچشمی و حفره بینی هم محل های مناسبی جهت جداسازی می باشند ولی احتمال آلودگی های مخلوط و پوشیده شدن ORT در کشت توسط سایر باکتری ها بیشتر می شود. در برخی موارد جداسازی از کبد، طحال و تخمدان هم گزارش شده است. ولی در شرایط عملی معمولاً کشت خون قلب و بافت کبدی منفی می باشد.

ب- زمان مناسب جداسازی

به طور معمول ORT را فقط می توان در مراحل اولیه عفونت جدا کرد. لذا جداسازی ORT طی ۱۰ روز اول پس از عفونت موفقیت آمیزتر می باشد لذا تلاش برای بازیابی ORT در مراحل پایانی عفونت بی نتیجه می باشد. از طرف دیگر بعد از عفونت ORT بعضی از باکتری ها با قابلیت بیماری زایی می توانند ایجاد عفونت های ثانویه کنند و به دلیل رشد بسیار سریع اینگونه باکتری های ثانویه عامل اصلی عفونت تشخیص داده می شود.

ج- محیط کشت مناسب

آگار خون دار حاوی ۵٪ خون گوسفند (SBA) و محیط میکروآئروفیلیک (Candle Jar و یا انکوباتور ۱۰- ۵٪ CO2) در دمای ۳۷ درجه سانتی گراد مناسب ترین محیط رشد باکتری است از مشخصات پرگنه های سرسنجاقی ORT، عدم اتصال به محیط کشت است و می توان با کمک آنس، پرگنه ها را در روی سطح جابجا نمود.

۱۴-۶. سرولوژی

مزیت تست های سرولوژی نسبت به آزمایشات باکتری شناسی این است که آنتی بادی ها چندین هفته پس از عفونت در بدن باقی می مانند. در صورتی که دفع باکتری کوتاه می باشد. تشخیص آنتی بادی علیه ORT با تکنیک الایزا در مدت کوتاهی پس از آلودگی قابل تشخیص است و عیار پادتن بین ۱ تا ۴ هفته پس از آلودگی به اوج خواهد رسید. و سپس طی ۳-۲ هفته رو به کاهش می گذارد. بنابراین برای غربال گری گله باید نمونه های سرمی به طور پی در پی اخذ شود . با کمک آزمون آگلوتیناسیون سریع روی لام، پادتن های ORT در روز هفتم پس از آلودگی قابل شناسایی بوده اند. با کمک این آزمون پادتن ضد سروتیپ های A و B و E قابل شناسایی است. در حال حاضر دو کیت تجاری (از شرکت Biocheck و IDEXX) قادر به تشخیص آنتی بادی علیه تمام سروتیپ های موجود ORT می باشد که به طور معمول با استفاده از فناوری الایزا می توان آنتی بادی های علیه ORT را به مدت کوتاهی پس از عفونت در سرم و تخم مرغ

تشخیص داده و آزمایش الایزا در سطح فیلد برای شناسایی ORT مناسب است به طور کلی آزمایشات سرولوژی جهت مونیتورینگ و شناسایی آلودگی با ORT در سطح گله مناسب می باشد.

۱۵-۶ تشخیص

نشانه های بالینی اختصاصی نیستند. علائم درمانگاهی و ضایعات کالبدگشایی در عفونت ORT به اندازه کافی اختصاصی نیستند. بیماری های تنفسی در طیور آنقدر پیچیده هستند که علائم تنفسی ایجاد شده با ORT به سادگی با عفونت های ویروسی یا باکتریایی نظیر عفونت با اشریشیاکلی یا هموفیلوس پاراگالیناروم اشتباه می شود. عفونت مفصل و مغز که در اثر آلودگی با ORT ایجاد می شود نیز از لحاظ علائم، شبیه بقیه باکتری ها (مانند اشریشیاکلی، هموفیلوس پاراگالیناروم یا استافیلوکوکوس ارئوس یا استرپتوکوکوس فکالیس) می باشد. در موارد شدید بیماری در بوقلمون، وجود ترشحات خون آلود در اطراف منقار و صورت ممکن است فرد را به بیماری مشکوک کند. بنابراین یافته ها و تجربیات، تشخیص دقیق یا باید به طریق مستقیم به وسیله جداسازی باکتری مولد بیماری و یا از طریق غیرمستقیم با استفاده از آزمایشات سرولوژیک و شناسایی آنتی بادی صورت می گیرد.

به منظور تشخیص این بیماری از روش های مختلفی همچون کشت و سرولوژی استفاده می شود. گرچه پس از کشت ، جداسازی و آزمایشات بیوشیمیایی باکتری قابل شناسایی است ولی برای بررسی دقیق تر آن ، آزمایش های رسوب در ژل آگار (Agar gel precipitation AGP)، آنتی بادی فلورسانس و آزمایشات مولکولی نظیر واکنش زنجیره ای پلیمر از (PCR) استفاده می شود.

از آن جایی که کشت ORT در مقایسه با باکتری های دیگر ، نسبتا مشکل است و امکان پوشیده شدن آن توسط کلونی سایر باکتری ها وجود دارد در اغلب موارد به منظور تشخیص اولیه نمونه های مشکوک از آزمون های سرمی به خصوص آگلوتیناسیون سرم بر روی صفحه(serum plate agglutination) و الایزا به طور گسترده استفاده می شود

که در این بین آزمایش الایزا بعلت حساسیت بالا، سرعت و سهولت بیشتر و نیز وجود کیت های تجاری متنوع رایج تر می باشد.

با توجه به مشکلات مربوط به تشخیص عفونت ORT در کشت و شناسایی قطعی باکتری به کمک خواص بیوشیمیایی آن دسترسی به یک روش شناسایی قطعی و قابل اتکا که بتواند در پژوهش های آزمایشگاهی متداول به کار آید روش RCR توصیه شده است.

روش PCR می تواند برای شناسایی مطمئن و سریع ORT در نمونه های مشکوک به عفونت ORT استفاده شود.به منظور تشخیص قطعی دراین روش استفاده از پرایمرهای اختصاصی

OR16S-F1 و OR 16S-R1 توصیه شده است.

۱-۱۵-۶ تشخیص سرولوژیکی

با کمک آنتی سرم پلی والان علیه سروتیپ های مختلف ORT و در آزمون آگلوتیناسیون سریع روی لام (RSA) می توان باکتری ORT را شناسایی نمود برای تعیین سروتیپ باکتری آزمایش رسوبی آگارژل (AGP) نسبت به ELISA ترجیح داده می شود. با استفاده از تست رسوبی آگارژل (AGP)

تاکنون ۱۸ سر و تیپ شناسایی شده است (A-R) و سروتیپ غالب سرو تیپ A می باشد و در کارهای تحقیقاتی انجام شده در دنیا بیش از ۹۶٪ باکتری جدا شده از جوجه ها سر و تیپ A بوده است و سر و تیپ A جدا شده سویه B3263/91 می باشد.

اکثر جدایه های بوقلمون متعلق به سر و تیپ AوBوC می باشند ولی حدود ۵۴ درصد باکتری جدا شده از بوقلمونها به سر و تیپ A تعلق داشته است.

۲-۱۵-۶ تشخیص تفریقی

عفونت ناشی از ORT پیش از همه باید از وبای طیور متمایز شود علاوه بر این سایر باکتری هایی که موجب سروزیت می شوند از جمله اشریشیاکلی ، پاستورلا آناتی پستی و کلامیدیا پسی تاسی نیز باید در نظر گرفته شود به طور کلی بیماری های تنفسی مختلفی

ممکن است نشانه های مشابه با عفونت ORT داشته باشند در موارد بسیاری نیز عفونت های توام دستگاه تنفسی تشخیص دقیق را مشکل تر می کند بیماری های زیر از نظر بالینی و در برخی از موارد در کالبد گشایی با عفونت ORT قابل اشتباه هستند بیشترین تشخیص تفریقی بایستی در مورد وبای مرغان (پاستورلوز)صورت گیرد.

الف) بوقلمون

بیماری نیوکاسل ، سایر عفونت های پارامیکسوویروس مانند PMV3 و آنفلوآنزای پرندگان، رینوتراکئیت بوقلمون(TRT) بردتلوز ، کلی باسیلوز ، مایکوپلاسموز،کلامیدیوز و کریپتو سپوریدیوز

ب – ماکیان بیماری نیوکاسل ، برونشیت عفونی ، لانگوتراکئیت ، آبله، بیماری تورم سر ویروسی (SHS) آنفلوآنزای فوق حاد پرندگان ، کلی باسیلوز ، مایکوپلاسموز و کلامیدیوز

۱۶-۶ بهداشت انسانی

تاکنون گزارشی از اهمیت ارنیتو باکتریوم رینوتراکئال (ORT) در بهداشت جوامع انسانی منتشر نشده است.

۱۷-۶ درمان

این باکتری نسبت به آنتی بیوتیک های متداول به طور قابل توجهی مقاوم می باشد و آنتی بیوتیک های موثر بر این باکتری و در شرایط آزمایشگاهی ، شرایط فارم نتایج ضعیفی به دنبال دارند. این امر ممکن است تا حدودی در جایگزین شدن باکتری در کیسه های هوایی باشد که داروها عمدتا در آن جا به سطح درمانی مناسب نمی رسند بنابراین کاربرد آنتی بیوتیک ها راهکار مناسبی جهت کنترل بیماری نمی باشد.ORT به سادگی در برابر آنتی بیوتیک هایی مانند انروفلوکساسین ، تایلوزین ، فلومکوئین ، لینکومایسین ، داکسی سیکلین و سولفانامید بهمراه تری متوپریم مقاوم می شود. همچنین مقاومت اکتسابی این باکتری به آنتی بیوتیک هایی مانند لینکوزامیدها ، ماکرولیدها، کوینولون ها ، تتراسایکلین و پنی سیلین مشاهده شده است.

بسیاری از تحقیقات خارجی و داخلی از جمله تحقیقی که توسط بنانی و همکاران که مشابه بسیاری از تحقیقات دیگر در سایر کشورهای دنیا می باشد نشان داده است که مقاومت اکتسابی نسبت به داروهای رایج صنعت طیور یکی از دلایل عدم درمان کلی باسیلوز ناشی از Ecoli و همینطور ضرورت بیشتر واکسیناسیون در کنترل بیماری اورنیتو باکتریوز می باشد.مشکلات بغرنج ORT در صنعت طیور بعلت گسترش سریع سویه های مقاوم به آنتی بیوتیک ها به وجود آمده است. باکتری دارای مقاومت اکتسابی نسبت به داکسی سیکلین، انروفلوکساسین ، فلومکوئین ، لینکومایسین+ اسپکتینومایسین تری متوپریم + سولفونامیدها وتایلوزین می باشد.

درمان دارویی ORT بسیار مشکل می باشد و حساسیت باکتری به آنتی بیوتیک ها بسیار متناقض می باشد

درخصوص تحقیقات انجام شده در ایران درخصوص مقاومت و حساسیت نسبت به انواع آنتی بیوتیک محققین موسسه رازی بیشترین میزان حساسیت را در برابر آنتی بیوتیک های سفازولین ، سفتریاکسون ، سفرادین ، سفالکسین گزارش نموه اند. شایان ذکر است که این آنتی بیوتیک ها در طب انسانی کاربرد دارد و در طیور درحال حاضر مجوز مصرف ندارند.

جدایه های ORT در مقابل آنتی بیوتیک‌هایی مانند نئومایسین، اسپکتینومایسین+ لینکومایسین، تایلوزین، تری متوپریم، سولفامید + تری متوپریم ، تترا سایکلین ، و اکسی تترا سایکلین مقاوم بوده است.

۱۸-۶ کنترل و پیشگیری

به‌دلیل ایجاد مقاومت های اکتسابی بر علیه آنتی بیوتیک های متداول ، بهترین راه کنترل و پیشگیری اقدامات بهداشتی و رعایت امنیت زیستی به منظور به حداقل رساندن امکان حضور باکتری در محیط زندگی پرندگان می باشد.پیشگیری از سایر عوامل بیماری زای تنفسی و یا تضعیف کننده سیستم ایمنی در کاهش شدت عفونت ORT موثر بوده و بهترین راه پیشگیری از عفونت با ORT پس از اقدامات Biosecurity ، واکسیناسیون می باشد باکتری ORT به سادگی از یک فارم به فارم دیگر منتقل می شود. به نظر می

رسد که عفونت های ORT در هر منطقه بومی می باشند و به سادگی گله های جدید را متاثر می کنند بنابراین در مزارع چند سنی و در مناطقی که پرورش طیور متراکم باشد خطر آلودگی بسیار بیشتر است.بنابراین پاک سازی و ضدعفونی کردن سالن ها اهمیت دارد.ضدعفونی کننده هایی که حاوی ترکیبات آمونیوم چهارتایی و آلدئیدها هستند بر روی ORT مؤثر می باشند. واکسیناسیون بوقلمون های گوشتی به طور موفقیت آمیزی میزان شیوع عفونت های ORT را در مزارع کاهش داده است.

به منظور جلوگیری از عفونت در جوجه های گوشتی و کسب بهترین نتایج باید اقدام به واکسیناسیون گله های مادر نمود زیرا این امر باعث حفاظت جوجه ها از طریق انتقال آنتی بادی مادری در مقابل چالش با ORT در طول ۴-۳ هفته اول زندگی می شود در شرایط عملی واکسیناسیون گله های مرغ مادر به طور معنی داری از بروز و شیوع عفونت در گله های گوشتی تجاری جلوگیری می کند.

واکسن به طور معمول در دو نوبت تزریق می گردد نوبت اول واکسن در سن ۱۲-۶ هفتگی و نوبت دوم در سن ۱۸-۱۴ هفتگی (با حداقل فاصله ۶ هفته بین دو نوبت) و با این روش تیترآنتی بادی حاصل از واکسن تا آخر دوره تولید ماندگار خواهد بود.بدین ترتیب جوجه های گوشتی با انتقال آنتی بادی مادری تاسن ۵-۴ هفتگی در قبال این باکتری مقاوم خواهند بود و همچنین خطر انتقال عمودی باکتری به نتاج با واکسیناسیون گله های مادر منتفی خواهد بود.

قابل ذکر است که با تحقیقات انجام شده در مرغ ۹۵٪ نمونه‌های جدا شده مربوط به سرو تیپ A می باشد و برهمین مبنا واکسن های کشته ارنیتو باکتریوم رینوتراکئاله از سروتیپ A سویه B3263/91 تولید می‌گردند.

نتایج تحقیقات نشان می دهد که مصرف واکسن کشته (حاوی سروتیپ A) به همراه ماده ادجوانت روغنی در گله های مادر برای جلوگیری از انتقال عمودی ORT ایمنی لازم را برعلیه این بیماری در جوجه های حاصله به وجود می آورد وبا انتقال آنتی بادی های مادری به جنین ، جوجه ها در طول هفته های اول زندگی ایمن می باشند (ایمنی پاسیو) همچنین بررسی ها نشان داده است که عملکرد جوجه های گوشتی حاصل از گله های مادر واکسینه در مقایسه با گله های واکسینه نشده به طور معنی داری بهتر بوده است .

واکسن های تولید شده موجب کاهش میزان عفونت وشدت جراحات می گردد. همچنین واکسیناسیون از طریق کاهش امکان انتقال عمودی این باکتری مانع شیوع گسترده آن می شود.

۱۹-۶ بیماری در سطح دنیا

عفونت ناشی از باکتری ORT گسترش جهانی دارد و در بسیاری از مناطق جهان اعم از اروپا ، آسیا ، آفریقا و آمریکا یکی از مشکلات پرورش طیور به شمار می رود. به عنوان مثال در مزارع تحت مطالعه ، ۱۰۰٪ مزارع پرورش مرغ تخمگذار در شمال آمریکا ،۷۹٪ دریک بررسی و ۶۰/۶٪ در مطالعه دیگر از گله های مادر گوشتی در آلمان ، ۱۹/۶٪ مزارع نیمچه گوشتی و ۴۹/۸٪ مزارع مادر گوشتی در تایلند از نظر سرمی علیه عفونت ORT مثبت بوده اند . در مورد مزارع پرورش بوقلمون ، در بسیاری از کشورهایی که پرورش این پرنده تراکم بالاتری دارد شیوع سرمی ORT متغیر است به عنوان مثال در بلژیک ۶/۵٪ ، ترکیه ۱۱/۳٪ ، آلمان ۵۵٪ ، اتریش ۸۳٪ ، لهستان ۷۲/۶٪ و در اسلوانی ۹۱٪ مزارع بوقلمون گوشتی از نظر سرمی آلوده به عفونت ORT بوده اند.

اهمیت اقتصادی عفونت ناشی از ORT در سراسر دنیا به اثبات رسیده است. از جمله عفونت توام ناشی از ORT و ویروس برونشیت عفونی در موارد بیماری وتلفات مرغداری های آمریکا و عفونت توام با ویروس بیماری نیوکاسل در افریقای جنوبی وعفونت تنهایی ORT در کشور پرو همراه با تلفات شدید گزارش شده است.

۲۰-۶ وضعیت بیماری در کشور

اولین گزارش عفونت ORT در مرغداری های ایران در سال ۱۳۷۹ و از یک گله جوجه گوشتی ویک گله پولت تخمگذار با علائم تنفسی بوده است (توسط بنانی وهمکاران) متعاقباً باکتری از بوقلمون وسایر نژادهای ماکیان هم گزارش گردیده است. بیماری ارنیتو باکتریوز در نژادهای مختلف ماکیان ایران شامل مادر گوشتی ، جوجه گوشتی، تخمگذار تجاری، مرغ بومی و بوقلمون و در گله های با تلفات بالا گزارش شده است.

به طورکلی در کشور شیوع سرمی ORT در سطح واحدهای نیمچه گوشتی ، مرغ تخمگذار تجاری در مرغ مادر گوشتی و بوقلمون در نقاط مختلف کشور اثبات شده است. به عنوان مثال در استان آذربایجانغربی ۸۲٪ مزارع نیمچه گوشتی و ۹۲/۸٪ مزارع مادرگوشتی ، در گیلان ۱۰۰٪ گله های مرغ مادر ، در استان تهران ۹۴/۴٪ مزارع تخمگذار تجاری و ۵۰٪ مزارع نیمچه گوشتی، در مشهد ۹۷/۶۳٪ مزارع نیمچه گوشتی و ۹۸/۲۳٪ مزارع مرغ مادر گوشتی ودر جنوب شرق ایران ۸۱٪ مزارع نیمه نیمچه گوشتی تیتر سرمی مثبت علیه این باکتری را داشته اند.

براساس کارهای مختلف تحقیقاتی انجام شده در کشور که به نمونه هایی از آن اشاره می گردد عفونت به ارنیتوباکتریوم رینوتراکئاله در مرغداری های گوشتی و گله های مادر گوشتی و بوقلمون وجود دارد. در بررسی سرولوژیک اورنیتو باکتریوم رینوتراکئاله در تعدادی از مرغداری های گوشتی وگله های مادر شهرستان مشهد که توسط دکترکلیدری وهمکاران انجام گرفته است مشخص گردید میزان آلودگی سرمی برعلیه ORT در گله های گوشتی ومادر شمال شرق کشور بالا می باشد و از آن جایی که عفونت با ORT اهمیت اقتصادی زیادی در صنعت طیور دارد طراحی واجرای یک برنامه جامع برای کنترل و پیشگیری این بیماری در سطح کشور توصیه شده است . شایان ذکر است که مطالعه مذکور در زمانی انجام شده است که واکسن ORT در ایران استفاده نمی شده است لذا شیوع بالای آنتی بادیها در گله ها بیانگر آلودگی واقعی گله ها با این بیماری بوده است. در مطالعه سرولوژیک عفونت ارنیتو باکتریوم رینوتراکئال (ORT) در جوجه های گوشتی استان گیلان که توسط موسوی وهمکاران در سال ۱۳۸۷ صورت گرفته است نشان داد که میزان آلودگی گله های گوشتی استان گیلان بالا می باشد. قابل ذکر است که تمام مرغداری هایی که به لحاظ سرولوژیک نشانه های آلودگی با ارنیتو باکتریوم رینوتراکئال را داشته اند در سابقه بهداشتی آن ها علائمی از اختلال مزمن تنفسی وجود داشته است. نشانه های قابل توجه گله های آلوده به باکتری ORT در این مطالعه شامل پنومونی ، التهاب کیسه های هوایی شکمی ، وجود قالب چرکی در نزدیکی حنجره و نای بوده است که به نوعی تائید وجود عفونت در این گله ها می باشد مواردی همچون ضریب تبدیل غذایی بالاتر نسبت به سایرین، عدم وزن گیری مناسب وهمچنین عدم پاسخ به درمان

آنتی بیوتیکی در تعدادی از این مرغداری ها باتوجه به مقاومت ذاتی و اکتسابی باکتری ارنیتوباکتریوم رینوتراکئال به اکثر آنتی بیوتیک های رایج در این بیماری نیز قابل توصیف می باشد.

در بررسی شیوع سرمی عفونت ارنیتو باکتریوم رینوتراکئال در تعدادی از مزارع پرورش بوقلمون گوشتی کشور که توسط خوشخو و همکاران در سال ۱۳۸۸ انجام گرفته است مشخص شد که این مطالعه بیانگر شیوع سرمی بالای عفونت ارنیتوباکتریوم رینوتراکئال در سطح مزارع پرورش بوقلمون کشور می باشد (استان های تهران ، قزوین ، قم ، خراسان رضوی ، کرمانشاه ، همدان ، اصفهان ، یزد ، کرمان ، سمنان ، آذربایجانغربی ، هرمزگان) در این مطالعه ۶۵٪ مزارع صنعتی بوقلمون مثبت بوده اند آنالیز آماری شاخص های پرورش گله های تحت مطالعه در زمان خونگیری ومقایسه آن با استانداردهای همان نژاد در همان سن ، نشان داده است که راندمان پرورش گله های بوقلمون گوشتی (چه آلوده وچه غیرآلوده) در ایران کمتر از استانداردهای پرورشی آن نژاد است وبه علاوه در مزارع آلوده نسبت به غیر آلوده شاخص های میانگین وزن کمتر ودرصد مرگ ومیر و FCR نیز بیشتر بوده است و ارتباط معنی داری بین آلودگی سرمی ORT در مزارع فوق با وزن، FCR و درصد مرگ و میر گله وجود دارد.

درتحقیقی که توسط جمشیدیان ومیاحی در ماکیان گوشتی استان خوزستان تحت عنوان جداسازی اورنیتو باکتریوم رینوتراکئال (ORTانجام گرفت نشان داد که ارنیتو باکتریوم رینوتراکئال در ناحیه نای حدود ۸ درصد از مرغ های گوشتی فاقد هرگونه علائم عفونت تنفسی حضور دارد وهدف از این بررسی کسب اطلاعات از وضعیت حاملین باکتری در منطقه بوده است ولی بدیهی است همین باکتری موجود در ابتدای دستگاه تنفسی قابلیت آن را دارد که در صورت ظهور شرایط مستعد کننده نظیر ابتلا به عفونت های ویروسی تنفسی ، نوسانات دما ، استرس وسایر عوامل منجر به بیماری در مرغ های حامل باکتری شده و سپس در بین درصد بالایی از پرندگان گله اشاعه یابد وتلفات را موجب گردد.

درتحقیقی که توسط فلاح وهمکاران در سطح گله های جوجه گوشتی استان تهران تحت عنوان تشخیص عفونت ناشی از ORT در جوجه های گوشتی باعلائم تنفسی با روش مولکولی PCR و براساس استفاده از آغازگرهای اختصاصی قطعه ۷۸۴ جفت بازی بر روی

ژن 16SrRNA انجام شد تعیین توالی نوکلئوئیدی DNAتائید نمود که جدایه حاصل ORTبوده و از نظر توالی نوکلئوئیدی با جدایه DQ195252تا سایی وهونگ (۲۰۰۶) تنها در یک جفت باز دارای اختلاف است.

درتحقیقی که توسط خوشخو وهمکاران تحت عنوان بررسی شیوع سرمی عفونت اورنیتوباکتریوم رینوتراکئال در گله های تخمگذار تجاری در استان تهران (۳۶ گله) درسال ۱۳۸۶ انجام گرفت مشخص گردید که شیوع سرمی و حضور آنتی بادی علیه ORT در گله های تخم گذار تجاری بالاست و به نظر می رسد این باکتری بیماریزای تنفسی می تواند به راحتی در بین مزارع چند سنی از گله های مسن تر به گله های پولت جوان منتشر شده و ارتباط مستقیمی بین وجود علائم تنفسی وتیتر مثبت آنتی بادی علیه ORT وجود داشت شایان ذکر است که مطالعه انجام شده با استفاده از کیت الایزا شرکت Biockeck کشور هلند صورت گرفته است.

در تحقیقی که توسط شفیعی در استان مازندران بر روی ۴۵ گله گوشتی با استفاده از سرولوژی با روش الایزا جهت میزان آلودگی در منطقه شمال ایران انجام گرفت مشخص شد که در این گله ها تیتر آنتی بادی بالا برعلیه این بیماری در پرندگان شمال کشور نیز وجود دارد و این میزان حدود ۷۱٪ می باشد .

بنانی و همکاران ضمن جداسازی همزمان ORT و ویروس آنفلوانزای تحت تیپ H9N2 تلفات شدید بیماری آنفلوانزا براثر تحت تیپ نه چندان بیماریزای N9N2 را با عفونت توام ORT مرتبط دانسته اند.

۲۱-۶ پیشنهادات و راهکارهای مقابله با بیماری

سندرم تنفسی به صورت مداوم زیان های اقتصادی سنگینی را در صنعت طیور کشور ایجاد می کند . ORT به عنوان یک عامل موثر احتمالی در ایجاد کمپلکس بیماری های تنفسی قلمداد شده است . همچنین عدم پاسخ به درمان آنتی بیوتیکی در تعدادی از مرغداری ها با توجه به مقاومت ذاتی و اکتسابی ORT به اکثر آنتی بیوتیک های رایج می تواند احتمال درگیری با ORT را توجیه نماید . همچنین جداسازی همزمان ORT و

ویروس H9N2 در واحدهایی که دارای تلفات بالا بوده است نیز تایید کننده این موضوع می باشد . با توجه به این که ویروس H9N2 دارای بیماریزایی چندانی نمی باشد .

الف – ماکیان

۱ – به علت عدم واکسیناسیون در بعضی از گله های مادر و یا عدم واکسیناسیون منظم گله های مادر علیه ORT می توان بیان نمود که این عفونت به صورت یک خطر اکثر مرغداری های کشور را تهدید می کند لذا واکسیناسیون منظم تمامی گله های مادر کشور توصیه می گردد .

قابل ذکر است که براساس تحقیقات انجام شده در سطح دنیا واکسیناسیون گله های مادر گوشتی سطح آنتی بادی بالایی را به وجود آورده و انتقال این پادتنها به نتاج باعث جلوگیری از بروز بیماری در آن ها حداقل تا سن ۴ هفتگی می گردد و تحقیقات مختلف در دنیا نشان داده است که جوجه های حاصل از گله های مادر واکسینه مرگ ومیر کمتر و شاخص های تولیدی بالاتری نسبت به جوجه های گله های مادر غیر واکسینه داشته اند .

۲ – در گزارشات ارسالی از طرف ادارات کل دامپزشکی از گله های مادر استان میزان تیتر آنتی بادی ناشی از مصرف ORT نیز اندازه گیری شده و در گزارش قید شود .

۳ – اجرای طرح بررسی و ضعیت تیتر ایمنی مزارع مادر و اطیمنان از اثر بخشی واکسن مورداستفاده قرار گرفته هماهنگ با سایر اقداماتی که ادارات کل دامپزشکی استان ها در خصوص مزارع مرغ مادر به طور معمول انجام می دهند.

ب– بوقلمون

۱ – رعایت بهداشت و اصول امنیت زیستی در مزارع پرورش بوقلمون گوشتی

۲ – عدم پرورش گله های چندسنی در واحدهای پرورش بوقلمون

۳ – پاکسازی و ضدعفونی صحیح و کامل آشیانه ها بین دو دوره که باعث از بین رفتن عفونت باقی مانده از دوره قبل گردد .

۴ – رعایت اصل تمام پر – تمام خالی به همراه اجرای کامل اصول قرنطینه ای در این مزارع .

۵ – در صورت نیاز انجام واکسیناسیون با واکسن کشته ORT موجود در بازار پیشنهاد می شود ولی توصیه می گردد که واکسن از سروتیپ های موجود در فیلد جداشده و واکسن اتوژن تولید و استفاده شود.

با توجه به شباهت علائم بیماری با بسیاری از بیماری های طیور و شیوع بالای عفونت های توام از یک طرف و مشکل بودن جداسازی و شناسایی قطعی باکتری ORT از طرف دیگر موجب شده است که تشخیص این بیماری به سادگی و سرعت امکان پذیر نباشد . همچنین نظر به اهمیت و گسترش روزافزون این بیماری در صنعت طیور کشور تشخیص سریع و قطعی بیماری و عامل آن اجتناب ناپذیر شده است لذا با توجه به حد امکانات موجود در آزمایشگاه های تشخیص مراکز استانی ادارات کل دامپزشکی و شهرهای بزرگ برای تشخیص معمول این باکتری از موارد عفونت های تنفسی ماکیان مشکوک به اورنیتوباکتریوز راه حل های ذیل براساس یافته های محققین مختلف اعلام می گردد :

۱ – مناسب ترین نمونه کلینیکی سوآب از مخاط نای و نایژه ها و کیسه های هوایی پس از کالبد گشایی است .

۲ – مناسب ترین محیط کشت اولیه آگار مغذی حاوی ۵٪ خون گوسفند می باشد که در صورت آلودگی زیاد نمونه به منظور سرکوب رشد باکتری های دیگر در محیط کشت مثل باکتری Ecoli افزودن جنتامایسین به نسبت ۵ میکروگرم در میلی لیتر محیط را انتخابی می کند.

۳ – این باکتری در محیط آگار خون دار در دمای ۳۷ درجه با ۱۰-۷ درصد انیدرید کربنیک طی ۲۴ تا ۴۸ ساعت به خوبی رشد می کند همچنین بجای استفاده از انکوباتور Co2 که در همه آزمایشگاه های ادارات کل دامپزشکی دسترسی به آن به راحتی مقدور نیست ، بخوبی می توان جار شمع را جایگزین نمود .

۴ – کلنی های ORT گرد منظم برجسته غیر همولتیک خاکستری ریز به اندازه یک میلی متر بوده که دارای بوی مخصوص شبیه کره فاسد شده (اسیدبوتیریک) می باشند .

در کشت اولیه کلنی ها از نظر اندازه تا حدی متفاوت بوده وبین ۳-۱ میلی لیتر هستند ولی در کشت های بعدی یکنواخت ترمی شوند .

۵ – در زیر میکروسکوپ این باکتری ها گرم منفی پلی مرف با اندازه های متغیر از ۰/۵ میکرون تا ۱۰ برابر بزرگ تر یعنی ۵ میکرون مشاهده می شوند .

۶ – مهم ترین ویژگی های فنوتیپی ORT که در هر آزمایشگاه باکتریولوژی قابل سنجش است در جدول زیر آورده شده است . براساس این کم ترین خصوصیات می توان یک جدایه را به ORT منتسب داشت .

واکنش های بیوشیمیایی و دیگر خصوصیات فنوتیپی جدایه ها

آزمایش	نوع واکنش	آزمایش	نوع واکنش	آزمایش	نوع واکنش
کاتالاز	-	LD[1]	-	TSI[2]	
اکسیداز	+	نیترات	-	**تخمیرقندهای :**	
ONPG[3]	+	اندول	-	**گلوکز**	+ (بدون گاز)
				لاکتوز	+
اورآز	+	حرکت	-	**فروکتوز**	+
ADH[4]	+	هضم ژلاتین	-	**گالاکتوز**	+
OD[5]	-	محیط مک کانکی آگار	عدم رشد	**مالتوز**	+

1- Lysine decarboxylase
2- Triple sugar iron agar
3- Ortonitrophenyl beta D galactopiranoside .
4 – Arginine dehydrolyse .
5 – Ornitine decarboxylase .

۷ – در صورت واجد بودن خصوصیات اشاره شده لازم است جدایه را با آنتی سرم ORT مجاور کرد . با آگلوتینه شدن ، تشخیص قطعی است و می توان به اتخاذ تصمیم مقتضی واکسیناسیون ، تعیین حساسیت آنتی بیوتیکی و ... اقدام نمود .

به عبارتی بازهم خلاصه تر ، هر باکتری گرم منفی پلی مرف که از نای و نایژه ها و کیسه های هوایی پرندگان جداشده و در سطح آگار خون غیر همولیتیک کلنی های کوچک و بوی مخصوص بدهد ، اکسید از آن مثبت و کاتالاز منفی باشد ، در محیط مک کانکی و سیترات رشد نکند و در لوله TSI تغییری ندهد ، اندول هم تولید نکند می تواند ارنیتوباکتریوم رینوتراکتال باشد .

۲۳-۶. فهرست منابع:

۱ – بنانی و همکاران (۱۳۷۹) جداسازی و شناسایی ارنیتوباکتریوم رینوتراکئال از یک گله گوشتی و یک گله پولت تخمگذار. نشریه پژوهش و سازندگی ، ش ۴۶ ، صفحه ۱۰۹-۱۰۶ .

۲ – کلیدری و همکاران (۱۳۸۷) بررسی سرولوژیک ارنیتوباکتریوم رینوتراکئال در تعدادی از مرغداری های گوشتی و مادر مشهد. چهارمین سمپوزیوم ملی بهداشت و بیماری های طیور – شهرکرد ۹-۵.

۳ – موسوی و همکاران (۱۳۸۹) مطالعه سرولوژیک عفونت ارنیتوباکتریوم رینوتراکئال (ORT) در جوجه های گوشتی استان گیلان .

۴ – بنانی و همکاران (۱۳۸۷) شناسایی اورنیتوباکتریوم رینوتراکئال به روش واکنش زنجیره ای پلیمراز (PCR) مجله تحقیقات دامپزشکی ۱۳۸۸ دوره ۶۴ شماره ۱ ، ۴۵-۴۱.

۵ – بنانی و همکاران (۱۳۸۱) جداسازی همزمان اورنیتوباکتریوم رینوتراکئال و ویروس آنفلوانزای طیور تحت تیپ H9N2 از طیور صنعتی . مجله تحقیقات دامپزشکی ایران ، دانشگاه شیراز شماره ۲ صفحه ۱۹۵-۱۹۰.

۶ – بنانی و همکاران (۱۳۸۱) آلودگی طبیعی ناشی از ارنیتوباکتریوم رینوتراکئال در گله های طیور تجاری و عفونت تجربی آن در جوجه های عاری از پاتوژن های اختصاصی . پژوهش و سازندگی شماره ۵۵ – صفحات ۳۷-۲۸ .

۷ – ندا فلاح و همکاران (۱۳۸۶) تشخیص عفونت ناشی از اورنیتوباکتریوم رینوتراکئال (ORT) در جوجه های گوشتی با روش مولکولی واکنش زنجیره ای پلیمرازی (PCR) مجموعه خلاصه مقالات پنجمین گردهمایی دامپزشکان علوم بالینی ایران ۲۵-۲۳ بهمن ۱۳۸۶ اهواز .

۸ – جمشیدیان و میاحی (۱۳۸۷) جداسازی اورنیتوباکتریوم رینوتراکئال (ORT) از ماکیان گوشتی شهرستان اهواز مجله دامپزشکی ایران دوره چهارم – شماره ۴ زمستان ۱۳۸۷ .

9. Allymehr, M. "Seroprevalence of Ornithobacterium rhinotracheale Infection in Broiler and Broiler Breeder Chickens in West Azerbaijan Province, Iran", J. Vet. Med, 53:40-42, 2006
10. Ak, S. and Turan , N. (2001). Antimicrobial susceptibility of Ornithobacterium rhinotracheale isolated from broiler chickens in Turkey. Veterinarski Arhive 71: 121- 127.
11. Amonsin, A., Wellehan, L., Li, L-L., Vamdamme, P., Lindeman, c., Edman, M., Robinson, R. and Kapur, V. (1997). Molecular epidemiology of Orinithobacterium rhinotracheale. Journal of Clinical Microbiology 35: 2894-2898 .
12. Asadpour, Y., Bozorgmehri Fard, M.H .. Pourbakhsh, S.A., Banani, M. and Charkhkar, S. (2008). Isolation and identification of Ornithobacterium rhinotracheale in broiler breeder flocks of Guilan province, north of Iran. Pakistan Journal of Biological Science 11: 1484-1491.
13. Akbari Azad G., Khoshkhoo P. H., Amiri S. (2008) Seroprevalence of Ornithobacterium rhinotracheale infection in broiler chickens in Tehran province, Iran, The 2nd Mediterranean Poultry Summit of World Poultry Science Association (WPSA), 4 -7 October (2009): Antalya, Turkey.
14. Alina, W., Maciej, K., Ireneusz, S. (2007): Epidemiology of : Ornithobacterium rhinotracheale in broilers and turkeys in Poland. In Proceeding of The J 5th congress of the World Veterinary Poultry Association (WVPA), Beijing, China. pp.546.
15- Abdul-aziz T.A. (1997). Ornithobacterium rhinotracheale developing into a serious infection. World Poultry. Misset volume 13,NO 8.PP:-47-78.
16. Banani M., Khaki P .. Goodarzi H .. Vand Yoisefi J. and Pourbakhsh S.A. (2000). Isolation and identification of Ornithobacterium rhinotracheale from a broiler and a pullet flock. Pajouhesh va- Sazandegi. 46:106-109
17. Banani, M., Pourbakhsh, S. A., Khaki, P. (2001) Characterization of O. rhinotracheale from commercial chickens. Arch. Razi. 52: 27-36.

18. Banani, M., Pourbakhsh, S. A., Deihim, A.H. (200 I) Antibiotic sensitivity of Ornithobacterium rhinotracheale isolates assiciated with respiratory diseases. Arch. Razi Ins. 58: 111-117.
19. Banani, M., Momayez, R., Pourbakhsh, S.A., Goodarzi, H., Bahmani- ejad, M. A. (2002) Simultaneous isolation of Ornithobacteriurn rhinotracheale and avian influenza virus subtype H9N2 from commercial poultry, Iranian J. Vet. Res. 3:190-195
20. Banani, M., Pourbakhsh, S. A., Moazeni- Jula, G., Mornayez, R., Ezzi, A. (2002) Natural infection with ornithobacterium rhinotracheale in commercial poultry and experimental infection in specific- pathogen- free chickens. Pajouhesh-va-Sazandegi.28-37:55
21. Banani, M., Pourbakhsh, S. A., Khaki, P., Moazeni- Jula, G. (2004) Isolation and identification of bacterial agents in commercial chickens suffered from8 wollen head and face. Iranian J. Vet. Res. 5: 49-6l.
22. Chin, R. P., Charlton, B. R. (1998) Ornithobacteriosis. In: Swayne, D.E., et al (Eds), A laboratory manual for the isolation and identification of avian pathogens. 4thed., Pennsylvania State, USA. pp. 89-91.
23. Chin, R. P., Droual, R. (1997) Ornithobacrerium rhinorracheale infection. In: Diseases of poultry. Calnek, BW, et al (eds). 10thed. Ames, Iowa state University press.USA. pp. 1012- 1015.
24. Chin. R. P., van Empel, P. C. M., Hafez, " M. (2003) rnithobacterium rhinotraceale infection. In: Saif, Y.M. et al (eds) diseases of poultry. Ilthed., Iowa ,. State Press. USA. pp. 683-690.
25 - Chin, R.P., van Empel, P., and Hafez, H.M. (2008): Ornithobacterium rhinotracheale infection, In: Diseases of Poultry. 12th ed. Eds Y.M. Saif, H.J. Barns. A.M. Fadly, J.R. Glisson, L.R. McDougald. and D.E. Swayne, Iowa State University Press, Ames.:765-774.
26. Claudio, W., Canal, J., Leao, A.. Ferreira D. J., Macagnan, M., Salle CT.P. and Back. A. (2002): Prevalence of Antibodies against Ornithobacterium rhinotracheale in broilers and breeders in southern Brazil. Avian Disease, 47: 731-737.
27 . Chansiripornchai, N .. Wanasawaeng, W., SaSlpreeyaJan (2007)' Seroprevalence and , .Identification of rnithobactenum

rhinotracheale from Broiler and Broiler Breeder Flocks in Thailand, AVian DIsease. 51:777-780.

28. Chandra R., Rao V.D.P., Gomez-villamandos J.c., Shukla S.K. and Banerjee P.S. (2001). Diseases of poultry and their control. Ist ed., international book its tributing co., pp: 91-93.

29. Chin R.P. and Droual R. (1997). Ornithobacterium rhinotraoteale infection. In: Calneck, B.W., Barnes, H.J., Beard, C.W., Mcdougald, L.R. and Saif Y.M. (Eels), Diseases of Poultry. 10·h ed. Iowa State University press, Ames, pp. 1 012-1 015.

30. Canal, C.W., Leao, l.A., Rocha, S.L.S., Macagnan, M., Lima-Rosa, C.A.V., Oliveira, SD. and Back, A (2005). Isolation and characterization of Ornithobacteriul11 rhinotracheale from chickens in Brazil. Research in Veterinary Science 78: 225- 230.

31. Chang, S.c., Gong, S.R. and Chen, CL. (2006). Study on Isolation and Epidemiology of Ornithobacteriurn rhinotracheale in Turkeys in Taiwan. Unpublished data.

32. Chin, R.P., Van Ernpel, P.C.M. and Hafez, H.M. (2008). Ornithobacterium rhinotracheale infection. In: Saif, Y. M. (ed.), Diseases of Poultry. PP: 765- 771. Blackwellpublishing.

33. Claudio W. Canal., Joice Aparecida Leao., Danilo Jose Ferreira., Marisa Macagnan., Carlos Tadeu Pippi Sail e., and Alberto Back., "prevalence of antibodies against ornitobacterium rhinotracheale in broilers and breeders in southern brazil", Avian diseases. 47: 731-737 N: 3, 2003.

34. De Rosa M., Droual R . Chin R.P., H.L. Shivaprased H.L. and Walker R.L. (1996). Ornithobacterium rhinotracheale infection in turkey breeders. Avian Diseases 40, 865-874.

35. Fitzgerald, S.L., Greyling, J.M. and Bragg, R.R. (1998). Correlation between ability of Ornithobacterium rhinotracheale to agglutinate red blood cells and susceptibility to phosfomycin. Onderstepoort Journal of Veterinary Research 65: 317- 320.

36 . Ghanbarpour, R. and Salehi,. M '. (2009): Seroprevalence and identification of Ornithobacterium rhinotracheale broiler flocks in south-eastern Iran, Tropical Animal Health Production. 41 :345-348.

37- H.M. Hafez and D. Schulze . Examinations on the efficacy of chemical disinfectants on Ornithobacterium rhinotracheale in vitro Arch . Geflugelk . 2003 , 67 (4) 153-156..

38. Heeder, C.J., Lopes, V.c.. Naguruja, K.V., Shaw. D. P. and Halvorson, D.A. (2001): Seroprevalence of Ornithobacterium rhinotracheale infection in commercial laying hens in the north central region of the united states, Avian disease, 45: 1064-1067.

39. Hafez H.M: (1996): Current status on the role of ornithobacterium rhinotracheale in respiratory disease complexes in poultry. Arch Geflugslkd. 61 , :208-21 I.

40. Hafez, M. H. (2002) Diagnosis of Ornithobacterium rhinotracheale. Inter. J. Poultry Sci. \: 114-118.

41. Hafez, M.H. and Sting, R. (1999). Investigation on different Ornithobacteriurn rhinotracheale " ORT" isolates. Avian Diseases 43: 1-7.

42. Hassanzadeh, M., Karimi, V., Fallah, N. and Ashrafi, r. (2010). Molecular characterization of Ornithobacterium rhinotracheale isolated from broiler chickenflocks of-Iran. Turkish Journal of Veterinary and Animal Science 34:1- 6.

43. Jordan, F. 1. W, Pattison, M. (1999) Poultry diseases, 4thed. (reprinted), W.B. Saunders .

44. Joubert, P., Higgins, R., Laperle, A., Mikaelian, I., Venne, D., Silim, A. (1999) Isolation of Ornithobacterium rhinotracheale from turkeys in Quebec. Canada. Avian Dis. 43: 622-626.

45. Koga, Y .. Zavaleta, A (2005) Intraspecies genetic variability of ornithobacterium rhintrachacheale in commercial birds in peru. Avian Dis . 49 : 108-111.

46. Khoshkhoo P. H.. Akbari Azad G., Masoudian A. (2006): Evaluation of Commercial Turkey Production in Iran and Comparison to Standard of Breed Performance. The 6th International Symposium on Turkey Disease. 11 -12 May 2006, Berlin. Germany.

47- Khoshkhoo P. H., Akbari Azad G., Shojaeian M. (2007): Seroprevalence of Omithobacterium rhinotracheale infection in commercial laying hens in Tehran province. Iran. The 15th congress of the World Veterinary Poultry Congress (WVPC). 10 - 15 September 2007, Beijing, China.

48. Mirzaie, S., Hassanzadeh, M., Bozorgmehri Fard, M.H. and Banani, M. (20 I 0). Isolation and characterization of Ornithobacterium rhinotracheale from a diseased partridge by bacteriological and molecular methods, a clinical Unpublished data.

49. Malorny, B., Hoorfar, J., Hugas, M., Heuvelink, A.,Fach, P., Ellerbyoek, L., Bunge, C, Dorn, C., He lmuth, R. (2003) lnterlaborarory diagnostic
accuracy of Salmonella specific PCR-based method. Inter. J. Food Microbial. 89: 241-249.

50. Morley_ A. J. and D. K. Thomson. 1984. Swollen-head syndrome in broiler chicken. Avian Dis .. 28: 238- 243

51. Mosavi S. M .. Hasan zadeh M. ,Khoshkhoo P. H.. Akbari Azad G. (2008): The serological study of ORT infection of broiler chickens in Gillan province by using of ELISA method. The 1 st International Veterinary Poultry Congress. 19-20 February 2008, Tehran. Iran.

52- Osaman Erganis , Hasan Huseyin Hadimli , Kursat kav , zafar sayin . The production and development of vaccines for ornithobacteruim

rhinotracheale infection in commercial broiler . EURASIAN JOURNAL of VETERINARY SCIENCES (2010)

53.Osman K' - "Derection of Antibodies Produced against Ornirthobacterium rhinotracheale and Bordetella avium by Enzyme-Linked Immunosorbent Assay In Hens and Turkeys in Aydyn province . Turkey. TurkJvet Anim Sci, 29 : 897- 902 (2005)

54.Odor, E. M., Salem, M., Pope c.R Sample B prim , M., Vancek. M urphy, M. (1997) Isolation identi fication ofOrnithobacterium rhinotracheale from commercial broiler flocks on the Delmarva Peninsula, Avian Dis. 41: 257-260.

55- Peter De Herdt , Marlies BroeckX , wouter Vankeirsbildk , Geert van Den Abeele , and ste faan Van Gorp (2012) Improved Broiler Performance Associated wih Orinithoba cterium rhinotracheale Vaccination in Breeders . Avian Diseuses , June 2012 . Vol 56. No 2 pp 365-368 .

56– Pattison . M. N. Chettle . C . J. Randall and P . J. Wyeth . 1989. Observations on swollen head syndrome in broilers and broiler breeder chicken . Vet. Rec. 125 : 229-231.

57- Pollan , B, H.M. Hafeez and L. Vasicek , 1992 , Turkey rhinotrachrift .in Austria . Wiener – Tieraztiche Monatsschrift . 79 : 70-74.

58- Ray hundalia CD. (1990). Antibodies, chapter 4 ELlSA and Related Enzyme lmmunousaay, 94-154 10- Refai M., EL-Gohary A., Attia S.A. and Khalif A. (2005). Diagnosis of omithobocterium rhinotracheate infection in chickens by ELLSA. the Egyptian Journal of Immunology. Vol. 12, PP: 87-93.

59- Roepke, D., Back, A., Shaw, P., Nagaraga, K., Sprenger, S. and Halvorson, D. (1998). Isolation and identification of ORT from commercial turkey flocks in the upper Midwest. Avian Diseases 42: 219- 221.

60- SEIFIS .SEROPRE VALENCE AND ISOLA TOION OF ornithobacterium rhino TRACHEALE IN BROILER FLOCKEIN MAZADRAN PROVINCE , NORTH OF Iran (2012) Bulgarian journal of vrterinary medicine (2012) 15, No3, 184-190

61- Seal B.S. 2000 . Avian pneumoviruses and emergence of a new type in the United States of America Anim . Health- Res . Rev. 1: 67-72.

62- Sprenger S.I Halvorson D.A . Nagaria K.V Sapasojevic R. , Dutton R S .,And shaw . D.P. (2000). Ornibaceterium rhinotracheale infection in Commercial Laying-type chickens . Avian Disases . 44: 725- 9 .

پروژه اجرایی

دفتر بهداشت و مدیریت بیماری های طیور

و زنبور عسل و کرم ابریشم

در خصوص بیماری اورنیتوباکتریوم رینوتراکئال

در سال ۱۳۹۴

پروژه ارزیابی ایمنی ناشی از واکسیناسیون با واکسن ORT

عنوان پروژه : ارزیابی ایمنی ناشی از واکسیناسیون با واکسن ORT اورنیتوباکتریال رینوتراکئال کشته در مزارع مرغ مادر گوشتی بعد از سن ۲۴ هفتگی

عنوان فعالیت : ارزیابی ایمنی ناشی از واکسیناسیون با واکسن ORT کشته در مزارع مرغ مادر گوشتی بعد از سن ۲۴ هفتگی

زمان شروع: ۹۳/۱/۱

زمان پایان: ۹۳/۱۲/۲۹

حجم عملیات :۱۶۵۰۰ نمونه سرمی

زمان ارائه خدمت : ماهیانه (۹۰-۴۵ روز)

واحدهای تحت پوشش فعالیت : مزارع مرغ مادر گوشتی

اهمیت و ضرورت اجرای پروژه: ORT باکتری است که به تنهایی و یا به کمک سایر پاتوژن ها سبب ایجاد مشکلات تنفسی ، کاهش تولید در گله های مرغ مادر و جوجه های گوشتی می باشد موارد بیماری در گله های مادر گوشتی در سن ۵۲- ۲۴ هفتگی مخصوصا در اوج تولید تخم مرغ رخ می دهد. در جوجه های گوشتی عفونت ORT معمولاً پس از ۳ هفتگی اتفاق می افتد لذا جهت کنترل و پیشگیری از بیماری در گله های مرغ مادر وایجاد ایمنی مادری مناسب در جوجه های گوشتی باید علاوه بر اقدامات امنیت زیستی ، واکسیناسیون گله های مادر مورد توجه قرار گیرد.

عدم اجرای پروژه موجب ایجاد چه مشکلی می شود؟

۱- عدم دستیابی به سطوح مناسب آنتی بادی و انتقال آن ها به نتاج و مستعد شدن جوجه های گوشتی به عارضه تنفسی

۲- بروز کمپلکس تنفسی در جوجه های گوشتی و به تبع آن افزایش میزان تلفات ، کاهش شاخص تولید و افزایش میزان حذف لاشه در کشتارگاه

۳- کاهش تولید تخم مرغ در گله های مادر

۴- کاهش میزان جوجه درآوری

راهکارهای ممکن برای جلوگیری از بروز مسئله

۱- دریافت آنتی بادی مناسب از گله مادر برای محافظت جوجه های گوشتی

۲- واکسیناسیون مستمر و منظم گله های مادر گوشتی با استفاده از واکسن کشته ORT

۳- اجرای کامل برنامه امنیت زیستی در گله های مادر

روش های اجرایی پروژه : استفاده از کیت الایزا در ارزیابی ایمنی ناشی از واکسن کشته مصرف شده در مزارع مرغ مادر گوشتی و از هر سالن ۱۵-۱۰ نمونه سرم اخذ می شود.

وضعیت موجود براساس آخرین شاخص ها در سال های اخیر

بیماری اورنیتوباکتریوز در نژادهای مختلف ماکیان ایران شامل مادر گوشتی ، جوجه گوشتی و مرغ بومی و در گله های با تلفات بالا گزارش شده است و شیوع سرمی ORT در سطح واحدهای گوشتی و مرغ مادر گوشتی که از واکسن استفاده نکرده اند گزارش شده است.

وضعیت مطلوب براساس نتایج حاصل از اجرای پروژه :

۱- اطمینان از تیتر آنتی بادی مطلوب و محافظت کننده در گله های مادر گوشتی و انتقال آن به نتاج

۲- ارائه جوجه های با کیفیت مطلوب و دارای تیتر ایمنی مناسب

روش تحقیق و متدهای آماری پروژه

در مزارع مادر گوشتی فعال بعد از سن ۲۴ هفتگی از هر سالن ۱۵-۱۰ نمونه سرم اخذ و با استفاده از کیت الایزا ایمنی ناشی از واکسن مصرف شده ارزیابی می شود و نتایج بدست آمده توسط برنامه های آماری موجود مورد تجزیه و تحلیل و آنالیز قرار می گیرد.

اهداف کلی برنامه:

۱- تدوین و تکمیل برنامه جهت کنترل و پیشگیری از بیماری اورنیتوباکتریوز در گله های مادر

۲- تعیین برنامه واکسیناسیون پیشنهادی جهت گله های مرغ مادر

ا

هداف اقتصادی برنامه :

۱- دست یابی به سطوح مناسب آنتی بادی در گله های مادر گوشتی و انتقال آن به نتاج
۲- محافظت جوجه های گوشتی بر علیه عفونت های تنفسی و سندرم تنفسی در دوران پرورش
۳- شناسایی احتمالی تیترهای غیرمناسب گله های مرغ مادر(ناشی از عفونت)

۷. بیماری برونشیت عفونی طیور

دکتر سید مهدی طباطبایی[۱]

۱-۷. مقدمه

توسعه صنعت مرغداری در کشور و واردات انواع طیور و فرآورده های آن و نیز نهاده های مربوطه باعث گسترش بیماری های طیور و افزایش تنوع آن ها شده است. برای مثال تولید گوشت مرغ در کشور در سال ۱۳۵۰ تا حدود پنجاه هزار تن بوده که این رقم در سال ۱۳۹۲ به حدود۲ میلیون تن (تقریباً ۴۰ برابر) رسیده است. به طور طبیعی این حجم از تولید، حمل و نقل زیادی را باعث شده و به ناچار در این حمل و نقل ها اجرام بیماری زا نیز جا به جا می شود. به طوری که می توان گفت صنعت طیور از دیدگاه کنترل بیماری یک هدف متحرک است و در شرایط ایران و با توجه به غلبه رشد کمی تولید به توسعه کیفی آن افزایش سویه های بیماری زا اجتناب ناپذیر است. در دو دهه اخیر سندرم تنفسی در مرغداری ها باعث افت تولید و تلفات شده و خساراتی را به مرغداران وارد آورده است. با توجه به این که علائم تنفسی در بیماری های مختلف من جمله نیوکاسل و انفلوآنزا و مایکوپلاسموز دیده می شود بررسی بیماری ها و تعیین دقیق عامل بیماری و نهایتاً یافتن بهترین راه کنترل بیماری امری ضروری است. یکی از عواملی که در کشور شایع است و علاوه بر مشکلات تنفسی، باعث بروز علائم کلیوی و نیز افت تولید و یا نرسیدن به پیک تولید می شود بیماری برونشیت است.

نوشتار پیوستی، شامل معرفی بیماری، راه های تشخیص، راه های کنترل، وضعیت بیماری در جهان و در ایران، تحقیقات و اقدامات انجام شده تا به‌حال، نقاط قوت و ضعف مربوط به این بیماری و نهایتاً پیشنهادهای اجرایی در این ارتباط است.

در تهیه مطالب بخش علمی از منابع معتبر بین المللی استفاده شده و در قسمت مربوط به وضعیت ایران شامل تاریخچه و وضعیت فعلی از مقالات و پایان نامه های معتبر داخلی و نیز اسناد موجود در سازمان بهره گرفته شده است.

---

۱ . کارشناس دفتر بهداشت و مدیریت بیماری های طیور و زنبور عسل و کرم ابریشم.

با توجه به این که موضوع مطرح شده در حوزه بیولوژی و بیماری است، راه حل های کنترلی و مبارزه ای به خصوص شیوه واکسیناسیون بسته به نظر کارشناس مربوطه، حوزه جغرافیایی محل وقوع بیماری و سوش رایج در منطقه تفاوت می کند و امکان ارائه یک برنامه جامع و مانع وجود ندارد.

علاوه بر شناسنامه مختصر بیماری برونشیت « طرح تشخیص، شناسایی و ارزیابی نقش برونشیت عفونی طیور در سندروم تنفسی همراه با تلفات بالای شایع در گله های نیمچه گوشتی و افت تولید در گله های تخمگذار و مادر» که توسط دفتر بهداشت و مدیریت بیماری های طیور تهیه شده است، به پیوست ارائه می گردد.

۲-۷. معرفی بیماری

بیماری برونشیت عفونی طیور یک بیماری حاد و فوق العاده واگیر دستگاه تنفس ماکیان است که با علائم رال های تنفسی، سرفه و عطسه مشخص می شود. این بیماری از نظر اقتصادی فوق العاده مهم است چون باعث کاهش وزن، و افزایش ضریب تبدیل شده و نیز در ترکیب با سایر بیماری های طیور که باعث تورم کیسه های هوایی می شوند باعث حذف لاشه در کشتارگاه می شود. همچنین در مرغان تخمگذار باعث کاهش تولید و افت کیفیت تخم مرغ می شود.

مرگ و میر در نیمچه های گوشتی غالباً در دو هفته آخر زندگی (معمولاً هفته پنجم و ششم) اوج می گیرد. مرگ و میر معمولاً ناشی از عفونت های ثانویه باکتریایی است که متعاقب آسیب وارده به دستگاه تنفسی توسط ویروس بیماری برونشیت اتفاق می افتد.

بعضی از سویه های ویروس فوق العاده نفروپاتوژنیک هستند و بالقوه قادر به ایجاد مرگ و میر تا ۲۵٪ در پرندگان جوان هستند(۴)

ویروس همچنین در اویدوکت تکثیر می شود. در پرندگان بالغ باعث کاهش تولید از کمتر از ۱۰٪ تا ۷۰٪ می شود. به علاوه باعث افزایش تعداد تخم مرغ هایی می شود که دفرمه شده و رنگ پوسته آن ها تغییر یافته است. تولید غالباً به سطح اولیه برنمی گردد.

عفونت در جوجه ها بعضی اوقات باعث نقص در شکل گیری اویدوکت می شود.

در سال های اخیر رواج یک واریانت جدید(Qx) باعث گسترش شکل اخیر بیماری شده است.

۳-۷. عامل بیماری

ویروس برونشیت عفونی عضو خانواده کوروناویریده[1] است که شامل دو جنس کوروناویروس و تورو ویروس است. ویروس IB جزء گروه سوم از کوروناویروس ها است. دو گروه دیگر کاملاً از ویروس IBV [2] متفاوت هستند.

هیچ تورو ویروس طیوری تأیید شده ای وجود ندارد.

ویروس دارای شکل گرد یا چندوجهی و دارای پوششی است که قطر آن ۱۲۰ نانومتر است و در سطح آن برجستگی های چماقی شکل با طول۲۰ نانومتر (spike) قرار دارد.

ویریون های ویروس برونشیت محتوی سه ساختمان پروتئین اصلی هستند:

Spike (S)، گلیکوپروتئین های غشاء (M) و نوکلئوپروتئین های داخلی (N).

به علاوه یک پروتئین چهارم (پروتئین غشایی کوچک E) دارد که برخی معتقدند این پروتئین با پوشینه[3] ویروس مرتبط است. این پروتئین برای شکل گیری پارتیکل های ویروسی حیاتی است.

پروتئین S از دو یا سه کپی از دو گلیکوپپتید S1 و S2 تشکیل شده است. تحریک به تولید آنتی بادی های ممانعت از هماگلوتیاسیون (HI) و اغلب آنتی بادی های خنثی کننده ویروس (VN) به وسیله S1 صورت می گیرد. در حدود ۱۰٪ از پروتئین M در سطح بیرونی ویروس قرار دارد.

ویروس برونشیت عفونی در سیتوپلاسم تکثیر می شود.بقای ویروس به مدت ۱۲ روز در بهار و ۵۶ روز در فضای زیر صفر گزارش شده است. اما بهرحال برای حمل نمونه باید شرایط سرد رعایت شود.

1 . Coronoaviridae
2 . Infectious bronchitis virus
3 . Envelope

۱-۳-۷. طبقه بندی سویه ها [1]

روش های زیادی برای تفریق و طبقه بندی جدایه های ویروس برونشیت عفونی به کار گرفته شده است. طبقه بندی براساس سروتیپ و اخیراً براساس ژنوتیپ که بر مبنای پروتئین S1 ویروس است صورت می گیرد. تعداد زیادی سروتیپ و ژنوتیپ IBV شناسایی شده و در آینده تعداد بیشتری گزارش خواهد شد.

سیستم های طبقه بندی اساساً می تواند به دو گروه عمده تقسیم شود:

۱. آزمایشات عملکردی (مربوط به عمل بیولوژی ویروس): با این آزمایش ها، گروه های ایمیونوتایپ یا پروتکتوتایپ و انواع گروه های آنتی ژنی (سروتایپ یا اپی توپ تایپ) معلوم می شوند.

۲. آزمایشات غیرعملکردی که به ژنوم ویروس توجه دارد. این آزمایش ها ژنوتیپ ویروس را تعیین می کند.

دربخش مربوط به عملکرد بیولوژی ویروس به طور سنتی، تعیین سروتایپ از طریق تست های VN (Virus Neutralisation) و HI (Hemagglutination Inhibition) صورت می گیرد. آنتی بادی های ویژه سروتایپ به وسیله پروتئین S1 تولید می شوند.

VN و HI به شکل روتین برای تعیین سروتیپ استفاده نمی شوند، به دلیل این که تعداد سرم های رفرانس مورد نیاز برای آنالیز و تعیین سروتایپ در حال افزایش و دسترسی به آن ها محدود است (۵) . بعضی از آزمایشگاه ها از آنتی بادی های منوکلونال که ویژه یک سروتایپ خاص هستند، استفاده کرده اند؛ این آنتی بادی های منوکلونال می توانند در آزمایش الایزا (Enzym-Linked immunosorbent assays) مورد استفاده قرار گیرند،که از تست VN اقتصادی تر است گرچه منوکلونال آنتی بادی ها برای تعداد کمی از سروتایپ ها وجود دارند.

- در آزمایش های غیرعملکردی در حال حاضر آزمایشگاه ها از آزمایش RT-PCR (Reverse Transcriptase Polymerase chain Reaction) برای تولید کپی هایی از DNA ژن های ویروس و معمولاً از قسمت S1 ژن پروتئین S استفاده می کنند که

1 . Strain classification

متعاقب آن آزمایش سکانس یا به طور محدودتر آزمایش آنالیز آندونوکلئاز محدود کننده (Restriction Endonuclease Analysis) انجام می شود.
چنین روش هایی که مبتنی بر تشخیص اسیدهای نوکلئیک هستند بجای سروتایپ، ژنوتایپ ویروس را تعیین می کند.

۲-۳-۷. بیماریزایی

برونشیت عفونی طیور، بیماری ماکیان است. عفونت صرفنظر از گرایش بافتی سویه (تنفسی،کلیوی و تناسلی)، از طریق دستگاه تنفسی آغاز می شود. ویروس تکثیر شده و در بسیاری از انواع سلول های اپی تلیال ضایعات ایجاد می کند. شامل سلول های دستگاه تنفسی (مخاط بینی، غدد هاردرین، نای، ریه ها و کیسه های هوایی)، کلیه و دستگاه تناسلی (اویدوکت و بیضه ها).
ویروس همچنین خیلی از اوقات در بسیاری از سلول های دستگاه گوارش (مری، چینه دان، دوازدهه، ژژونوم، بورس فابرسیوس، سکال تانسیل ، رکتوم و کلواک) با اثرات کلینیکال پاتولوژی کم رشد می کند.
سویه های برونشیت عفونی طیور به سلول های اپی تلیوم دستگاه تنفسی جوجه های جوان آسیب می زند و آن ها را مستعد ابتلا به باکتری های بیماریزا می کند. تورم کیسه های هوایی و کلی باسیلوز سیستمیک نتایج معمول عفونت حاد IBV بویژه در جوجه های جوان است.
سویه های نفروپاتوژنیک ممکن است ضایعات تنفسی و یا علائم بالینی معنی داری ایجاد نکنند. سویه های فیلدی صرفنظر از بافت منشأ آن ها، دستگاه تنفسی را آلوده می کنند و بسته به حدتشان، ضایعات با شدت های متفاوتی را در نای ایجاد می کنند.
کلیه و سایر ارگان های غیرتنفسی، محل های مقاومت ویروس هستند که باعث می شوند ویروس به شکل دوره ای از مدفوع و ترشحات بینی دفع شود.
حدت بیماری زایی برای دستگاه تولید مثل ممکن است بین سویه های مختلف متفاوت باشد.
وجود انتی بادی مادری می تواند از آسیب به اویدوکت در اثر عفونت در سنین ابتدایی جوجه ها جلوگیری کند.

در مرغ های تخمگذار حساس، سویه های متفاوت IBV، اثرات گوناگونی از تغییرات در رنگدانه پوسته بدون هیچ گونه افت تولید تا افت تولید ۷۰٪درصد را تولید می کند.
حدت سویه های IBV برای سایر ارگانها مثل دستگاه گوارش به نظر می رسد کم باشد اما گروههای متعددی شیوع یک نوع عفونت ویروسی برونشیت با تورم پیش معده در ماکیان را گزارش کرده اند که در اثر سویه Qx و Q1 بوده است اما در عین حال به روشنی مشخص نیست که علائم گزارش شده فقط ناشی از ویروس برونشیت بوده یا علت های دیگری نیز دخیل بوده اند.

۴-۷. میزبان های طبیعی و تجربی

گرچه تا بحال ماکیان به عنوان میزبان اصلی IBV در نظر گرفته شده اند ولی این احتمال وجود دارد که سایر گونه ها به عنوان ناقل (vector) برای ویروس برونشیت عمل کنند.
در ماکیان، تمام سنین نسبت به ویروس حساس هستند اما بیماری در جوجه های جوان شدیدتر بروز کرده و باعث مرگ و میر می شود. به میزانی که سن افزایش می یابد، جوجه ها نسبت به اثرات نفروپاتوژنیک، ضایعات اویدوکت و مرگ و میر ناشی از عفونت، مقاومت بیشتری پیدا می کنند.
در گونه های دیگر پرندگان به جز ماکیان، مشاهدات نشان می دهد که IBV می تواند در آن ها تکثیر پیدا کند ولی باعث بیماری نمی شود و برعکس کورونا ویروس های سایر پرندگان می تواند در ماکیان تکثیر پیدا کند اگرچه لزوماً باعث بروز بیماری نمی شود.
در این خصوص محققین کورناویروس ها را از قرقاول، طاووس، مرغابی جره (teal) ،کبک، مرغ شاخدار، و یک گونه طوطی به شکل محدود جدا کرده اند. (اطلاعات بیشتر در Diseases of Poulty).

۵-۷. راه های انتقال و ناقلین

ویروس برونشیت به سرعت بین جوجه ها در یک گله منتشر می شود. بیماری به شدت واگیردار است و دارای دوره کمون کوتاهی است. پرنده های حساس که در گله آلوده قرار داده

می شوند، ظرف ۴۸- ۲۴ ساعت علائم بالینی را بروز می دهند. در ۲۴ ساعت و نیز در طی هفتمین روز پس از آلودگی به روش آئروسل ویروس از نای، ریه ها و کلیه جدا شد.
با گذشت زمان امکان جداسازی ویروس کاهش می یابد اما ویروس از سکال تانسیل ۱۴ هفته بعد از عفونت و از مدفوع ۲۰ هفته پس از عفونت جدا شده است.
ویروس واکسینال IB ممکن است در اندام های مختلف تا ۱۶۳ روز و یا بیشتر باقی بماند و در طی این دوره ویروس ممکن است به طور متناوب از ترشحات بینی و مدفوع دفع شود.
برد انتشار از طریق هوا ناشناخته است گرچه به طور کلی انتشار آسان ویروس مدنظر است.

۶-۷. دوره کمون

دوره کمون بیماری برونشیت وابسته به دز عفونت است و از ۱۸ ساعت برای تلقیح در نای تا ۳۶ ساعت برای تلقیح در چشم متفاوت است.

۷-۷. نشانه های بالینی

علائم ویژه دستگاه تنفسی بیماری IB در جوجه ها، خمیازه، سرفه، عطسه و رال های تنفسی و ترشحات بینی هستند. ممکن است چشم ها خیس باشند و گاهی سینوس های گونه تورم داشته باشند. جوجه ها پژمرده به نظر می رسند و ممکن است زیر یک منبع گرمایی تجمع کنند. مصرف غذا و وزن گیری جوجه ها به طور معنی داری کاهش می یابد . در جوجه های بزرگتر از ۶ هفته و پرندگان بالغ علائم شبیه به جوجه هاست اما ترشحات بینی، همیشه اتفاق نمی افتد و بیماری ممکن است مورد ملاحظه قرار نگیرد مگر این که گله به دقت و از طریق لمس پرندگان و یا گوش کردن به صدای آن ها در شب و وقتی که به طور طبیعی آرام هستند مورد معاینه قرار گیرد.
جوجه های گوشتی که با یکی از ویروس های نفروپاتوژن درگیر می شوند، ممکن است ظاهراً از فاز تنفسی بیماری بهبودی پیدا کنند و سپس علائم افسردگی، پرهای ژولیده ، دفع ترشحات، افزایش مصرف آب و مرگ و میر را نشان دهند.

وقتی که اورولیتیازیس در مرغ های تخمگذار ناشی از عفونت IB باشد ممکن است مرگ و میر افزایش یابد. در غیر این صورت گله سالم بنظر می رسد.

در گله های تخمگذار کاهش در تولید تخم مرغ و کیفیت، علاوه بر علائم تنفسی دیده می شود. با این وجود ویروس IB از سواب کلواک و یا نمونه های سکال تانسیل از گله های مادر و تخمگذار با افت تولید اندک و تولید تخم مرغ های با پوسته بدون رنگدانه و بدون علائم تنفسی جدا شده است.

شدت کاهش تولید ممکن است بسته به دوره تخمگذاری (سن پرنده) و سویه ویروس عامل بیماری متفاوت باشد.

ممکن است ۸- ۶ هفته طول بکشد تا تولید به میزان قبل از عفونت برگردد و در بعضی از مواقع هرگز این اتفاق نمی افتد.

علاوه بر کاهش تولید، تعداد تخم مرغ های غیرقابل جوجه کشی و میزان جوجه درآوری کاهش می یابد و تخم مرغ های با پوسته نرم، بد شکل و با سطح زبر تولید می شود.

کیفیت داخلی تخم مرغ، همچنآن که بعد از شکستن در یک سطح صاف ملاحظه می شود، نامرغوب است. سفیده ممکن است نازک و آبکی و بدون مرزبندی مشخص بین قسمت نازک و ضخیم سفیده یک تخم مرغ طبیعی باشد.

ابتلاء جوجه ها در هفته اول زندگی به بعضی از سویه های ویروس برونشیت عفونی می تواند باعث صدمه دائمی به اویدوکت شده، و در نتیجه باعث تولید کم تخم مرغ و کاهش کیفیت تخم مرغ در زمان تخمگذاری شود.

شدت ضایعات اویدوکت احتمالاً در جوجه های مسن تر کمتر است و بعضی از سروتایپ ها ممکن است حتی درصورت ابتلاء در یک روزگی قادر به ایجاد تغییرات پاتولوژیک نباشد.

نشان داده شده است که وجود آنتی بادی مادری اویدوکت را از ضایعات ناشی از ویروس برونشیت در روزهای اول زندگی حفظ می کند.

۷-۸. میزان واگیری و مرگ ومیر

تمام پرندگان موجود در یک گله مبتلا می شوند اما مرگ و میر بسته به حدت سروتایپ آلوده کننده ، سن و میزان ایمنی مادری یا فعال و استرس هایی مثل سرما یا عفونت ثانویه باکتریایی تفاوت می کند.مرگ و میر متوسط با بعضی از سویه های تنفسی مثل Delaware072 و مرگ و میر شدید با سویه های کلیوی مثل سویه Australian T دیده شده است.جنس ، نژاد و تغذیه ، فاکتورهای دیگری هستند که در شدت نوع کلیوی بیماری تاثیر دارند.مرگ و میر ممکن است ۲۵٪ یا بیشتر در جوجه های کمتر از۶ هفته باشد و معمولاً در جوجه های بالاتر از ۶ هفته قابل اغماض است.مرگ و میر در موارد سنگ های ادراری از نیم تا یک درصد در هفته متغیر است.

۷-۹. نشانه های کالبدگشایی

جوجه های آلوده اکسودای سروزی ،کاتارال یا پنیری درنای ، کانال های بینی و سینوس ها دارند.

کیسه های هوایی ممکن است درطی یک عفونت حاد، کف آلود و سپس ابری با محتوای اکسودای پنیری زردرنگ شوند. نواحی پنومونی در اطراف برونش بزرگ ممکن است دیده شود.

عفونت های نفروپاتوژنیک باعث می شوند که کلیه ها متورم و کمرنگ شده و توبول ها و مجاری اغلب با اورات متسع شوند.

مواد مایع زرده ممکن است در محوطه بطنی مرغانی که درحال تولید هستند دیده شوند اما این علامت در سایر بیماری هایی که باعث افت مشخص تولید می شوند نیز دیده می شود.ضایعات دائمی در اویدوکت ممکن است در نتیجه عفونت با ویروس IB در یکروزگی بوده و باعث تولید کم تخم مرغ در زمان بلوغ شوند.

۷-۱۰. ایمنی

در بیماری برونشیت هم ایمنی فعال و هم غیرفعال دخالت دارد.

۱-۱۰-۷. ایمنی فعال

فاکتورهایی که در مطالعه مکانیزم و دوره ایمنی در IB نقش دارند عبارتند از:

- سروتایپ های متعدد که شناخته شده اند
- تنوع درحدت سویه ها
- تظاهرات بالینی متفاوت بیماری

در ایمن سازی پرنده ها واکسیناسیون با سویه همولوگ ، محافظت بهتری می دهد و در صورت چالنج با سویه هترولوگ پس از واکسیناسیون ممکن است منجر به بیماری شده و تیتر بالاتری از ویروس در پرنده وجود داشته باشد. حفاظت دستگاه تنفسی معمولاً ۴-۳ هفته پس از عفونت یا واکسیناسیون ارزیابی می شود و این کار به طرق مختلف صورت می گیرد. روش های چالنج شامل تراکئال، داخل مجاری بینی و از طریق قطره چشمی است. عدم امکان جداسازی ویروس درنای ۵-۴ روز پس از چالنج به عنوان یک شاخص ایمنی مورد استفاده قرار گرفته است.

ارزیابی های جامع تر در برگیرنده دو شاخص یا تعداد بیشتر برای مقاومت در مقابل چالنج است، مثل عدم امکان جداسازی ویروس از کلیه و اویدوکت، فقدان علائم بالینی یا حضور فعالیت مژک های نای.

جمع امتیازات از روش های مختلف برای مشخص کردن طیفی از محافظت (از محافظت کامل تا نسبی و یا عدم محافظت) به کار گرفته شده است.

یکی از روش ها ارزشیابی میزان محافظت پرنده های واکسینه در مقابل مرگ و میر، چالنج با ترکیبی از ویروس IB و باکتری E.coli است این روش، ایمنی متقاطع واکسینال بیشتری را در مقایسه با روش های مربوط به ایمنی نای (Tracheal immunity) اثبات کرد.

محافظت علیه مرگ و میر ناشی از نفریت، در مواردی که نفریت یک مشکل عمده بالینی است به عنوان شاخص برای میزان رضایت بخشی واکسن مهم است.

اگرچه ثابت شده است که پروتئین S1 آنتی بادی های VN و HI و ایمنی محافظت کننده را تحریک می کند اما دانش مربوط به مکانیزم محافظت علیه علائم بالینی بیماری کامل نیست.

مکانیزم های ایمنی موضعی بافت تنفسی در محافظت مهم هستند با این وجود نقش آنتی بادی موضعی در جلوگیری از عفونت مجدد روشن نیست. بعضی از مطالعات گزارش کرده اند که آنتی بادی خنثی کننده در ترشحات بینی در جلوگیری از عفونت مجدد نقش دارند و غدد هاردرین به ایمنی موضعی کمک می کند.

نقش محافظتی آنتی بادی همچنین با این واقعیت که جوجه های تضعیف شده با بیماری IBD از عفونت ویروس برونشیت، بیشتر آسیب می بینند، واضح شده است.

آنتی بادی IBV در مایع اشکی جوجه های واکسینه در هر دو آزمایش الایزا و VN ملاحظه شده است.

با این وجود میزان آنتی بادی موجود در اشک به عنوان یک شاخص صحیح ایمنی در زمان چالنج دستگاه تنفسی با ویروس IB به اثبات نرسید.

آزمایشات مختلف نشان داده است که آنتی بادی تنها منبع مقاومت جوجه ها در مقابل ویروس نیست .در یک مطالعه مشخص گردید که هیچ ارتباطی بین میزان تیتر الیزای سرم و میزان محافظت جوجه ها علیه سویه نفروپاتوژن B1648/96 وجود ندارد(۱۱)

با آزمایش های مختلف نظیر فعالیت لمفوسیت سیتوتوکسیک و ..... نقش ایمنی وابسته به سلول به اثبات رسیده است.

در برونشیت عفونی نقش ایمنی وابسته به سلول (CMI) اگر بیش از تولید آنتی بادی مهم نباشد حداقل به اندازه تولید آنتی بادی مهم است.

۲-۱۰-۷. ایمنی غیرفعال(پاسیو)

میزان بالای آنتی بادی به طور معنی داری وسعت علایم بالینی یا ضایعات وارده به نای ، کلیه و اویدوکت را در جوجه هایی که در یک روزه گی در معرض عفونت قرار می گیرند کاهش می دهد.

آنتی بادی مادری (Maternally- Derived antibody) می تواند هم شدت واکنش های ناشی از واکسن و هم تاثیر واکسن را کاهش دهد به شرطی که همان نوع واکسن در زمان ایمن سازی گله مادر به کار رفته باشد علی رغم این واقعیت واکسیناسیون جوجه های یکروزه دارای ایمنی مادری انجام می شود.

مطالعات مختلف دراین زمینه نتایج متفاوتی را در برداشته است.mondal و Naqi نشان دادند که آنتی بادی مادری در یک روزگی ۹۵٪ و در یک هفتگی ۳۰٪ محافظت ایجاد می کند.

در مجموع در بیماری برونشیت عفونی طیور ایمنی مخاطی ، ایمنی هومورال (اعم از فعال و غیر فعال) و ایمنی وابسته به سلول نقش دارند.

۱۱-۷. تشخیص

تشخیص بیماری برونشیت براساس تاریخچه و علائم بالینی ، ضایعات کالبدگشایی و تغییر تیتر سرمی(Seroconversion) یا یک تیتر آنتی بادی بالارونده ، شناسایی آنتی ژن ویروس، جداسازی ویروس و شناسایی RNA ویروس صورت می گیرد.

تشخیص بیماری باید دربرگیرنده شناسایی سروتایپ یا ژنوتایپ ویروس باشد بعلت این که ویروس دارای تنوع آنتی ژنیکی زیاد بوده و نیز سویه های واکسینال زیادی برای سروتیپ های مختلف تولید شده است.

هیچ تکنیک تشخیصی چه برمبنای شناسایی آنتی بادی و چه براساس شناخت اسیدنوکلئیک به طور کامل برای تایید عفونت به وسیله یک سروتیپ خاص از برونشیت در فیلد رضایت بخش نیست.

تشخیص آزمایشگاهی بیماری برونشیت بر دو پایه : ۱ – شناسایی ویروس ۲ – شناسایی آنتی بادی استوار است.

۱. شناسایی ویروس:

اگرچه ویروس IB به شکل اولیه برای دستگاه تنفسی بیماری زا است اما در سایر بافت ها من‌جمله: کلیه ، اویدوکت و دستگاه گوارش می تواند رشد کند. در زمان نمونه برداری باید فاصله زمانی بین نمونه برداری و زمان عفونت و میزان ایمنی پرنده(اعم از مادری و فعال) در زمان عفونت در نظر گرفته شود.

نای اولین هدف IBV است بنابراین برای نمونه برداری بویژه در هفته اول عفونت ترجیح داده می شود. نمونه باید یا سواب نای باشد یا بافت نای پس از کالبد گشایی. در یک

پرنده، میزان ویروس در روزهای چهارم و پنجم بعد از عفونت به حداکثر می رسد و سپس به سرعت کاهش می یابد بعد از هفت روز سواب کلواک و یا نمونه سکال تانسیل که پس از مرگ برداشته می شود می تواند از ارزش ویژه ای برخوردار باشد.

علاوه بر بافت های فوق نمونه هایی از ریه ، کلیه و اویدوکت بسته به علائم بالینی پرنده می تواند مد نظر باشد.در زمان نمونه برداری از گله های بزرگ باید هم از پرنده های بیمار و هم از پرنده های سالم نمونه گرفت . علائم بالینی ۵–۳ روز بعد از ورود ویروس ظاهر می شود که در این زمان ویروس در پیک تیتر نیست.

نمونه هایی که برای جداسازی ویروس اخذ می شوند به تخم مرغ SPF جنین دار و یا کشت بافت نای(Tocs) تزریق می شوند. نمونه ها قبل از این که منفی اعلام شوند باید ۴–۳ بار به شکل کور پاساژداده شوند.

وجود ویروس می بایستی با متدهای سرولوژیک (مثل VN، ELISA، HI) ، ایمونوهیستوشیمی، آنالیز اسید نوکلئیک و یا میکروسکوپ الکترونی مورد تایید واقع شود.

- تایید ویروس برونشیت به روش های مبتنی بر اسید نوکلئیک :

روش RT-PCR هم به شکل مستقیم روی بافت های آلوده جوجه های مبتلا و هم پس از تکثیر ویروس روی تخم مرغ جنین دار به کار رفته است انجام RT-PCR برای شناسایی RNAاستخراج شده از دهان ، سواب نای و یا سواب کلواک به اندازه کافی حساس است.

بعلت استفاده از واکسن زنده گرفتن یک نتیجه PCR مثبت برای تشخیص بیماری کافی نیست و می بایستی سکانس محصول PCR با سکانس های سویه های واکسنی مقایسه شود.

روش تعیین ژنوتایپ با تست RT-PCR به شکل گسترده ای جایگزین روش سروتایپینگ سویه های فیلدی با آزمایش های HI و VN شده است.

قبل از RT-PCR ممکن است پاساژ در تخم مرغ جنین دار به منظور افزایش تیتر ویروس ضروری باشد.

سکانس نوکلئوتید ژن S1 مفیدترین تکنیک برای تفریق ویروس IB و روش انتخابی برای ژنوتایپینگ در بسیاری از آزمایشگاه هاست.

استفاده عمده تست های RT-PCR (وابسته به ژن S) ، شناسایی ویروس و کاربرد آن ها در شناخت اپیدمیولوژی بیماری در خلال تحقیقات راجع به شیوع بیماری IB است.
نشان داده شده است که مشابهت هایی که براساس سکانس ژن s ویروس مشخص می گردد از سروتایپینگ به وسیله VN در پیش بینی نتایج حاصله از چالنج متقاطع بهتر است.
تست های ژنتیکی مبتنی بر RT-PCR ژن s اطلاعاتی از پاتوژنیسیته ویروس بدست نمی دهد.
در مواردی که میزان کمی از RNA ویروس قابل دسترس است تست Nested PCR مورد استفاده قرار می گیرد.(که دارای معایب و مزایایی است ؛ به رفرانس‌های تشخیصی مراجعه شود)

۲. تأیید ویروس IB با روش های سرولوژیک

روش های در دسترس جهت تشخیص آنتی بادی های IBV عبارتند از AGP (Agar Gel precipitation), HI,(Haemagglutination inhihition) , ایمینوفلورسانس ، VN وELISA .
تست VN قابل اعتمادترین تست برای تشخیص واریانت های IBV است اما وقت گیر و هزینه بر است و فقط هنگامی انجام می شود که تعیین سرو تیپ خاص از ویروس که عامل بیماری در یک همه گیری است مهم باشد و یا برای تحقیقات اپیدمیولوژیکی به کار می رود . تست VN می تواند روی جنین جوجه و یا[۱] TOCS یا کشت سلولی طیور با استفاده از ویروس آداپته شده با کشت سلولی انجام شود.
تستHI,تست ساده و قابل اتکایی است اما ابتدا ویروس باید با یک آنزیم مناسب درمان (Treat) شود . وقتی که تستHI بدقت با کنترل های صحیح انجام می شود می تواند بین پاسخ های به سروتایپ خاص تفریق بدهد.

۱ .Tracheal organ culture

با این حال متعاقب تماس پرنده با بیش از یک سرو تایپ ویروس تست HIغیر قابل اتکا می شود.

سایر تست ها فقط تعیین کننده آنتی بادی های خاص گروه (group-spesific antibody)هستند. تست AGP از نظر انجام، تست ساده ای است ولی نسبتاً غیرحساس است بعضی از پرنده ها اصلا تولید پرسی پیتین (precipitin) نمی کنند و در بعضی دیگر برای مدت چند هفته حضور دارد. بهمین دلیل تنها مزیت این تست این است که یک نتیجه مثبت دلیل بر این است که گله اخیرا در معرض IBV قرار گرفته است.

تست ELISA تمام سروتیپ های شناخته شده ویروس را شناسایی می کند بنابراین برای تعیین یک واریانت خاص از ویروس مناسب نیست. این تست معمولاً برای پایش پاسخ گله به واکسیناسیون و یا درگیری احتمالی گله با ویروس به کار می رود. در این تست معمولاً IgG یک هفته بعد از عفونت را نشان می دهد.

یک تست الایزای رقابتی (براساس بلوک کردن آنتی بادی منوکلونال) برای تشخیص آنتی بادی های سروتیپ آرکانزاس و ماساچوست در آمریکای شمالی راه اندازی شده است.

۱-۱۱-۷. تشخیص تفریقی

در تشخیص تفریقی سایر بیماری های تنفسی مثل نیوکاسل و لارنگوتراکئیت و آنفلوانزاهای با حدت کم و کریزا باید مدنظر قرار گیرد. همچنین در مواردی که مشکل افت تولید ناشی از IB وجود دارد تشخیص از EDS (Egg drop Syndrome) مهم است.

در EDS کیفیت داخلی تخم مرغ تحت تاثیر قرار نمی گیرد.

۱۲-۷. کنترل بیماری

استراتژی های مداخله در کنترل بیماری مبتنی بر دوفعالیت عمده است:

۱. روش های مدیریتی شامل رعایت بهداشت در واحدهای گوشتی و تخمگذار، اعمال یک برنامه جامع بیوسکیوریتی و اعمال پرورش به روش تک سنی (All in-All out), تأمین هوای مناسب(شامل رطوبت و حرارت)و کنترل سایر بیماری ها.

۲. واکسیناسیون

در کنترل بیماری IB هم واکسن زنده و هم واکسن کشته به کار می رود. سویه ماساچوست در بسیاری از کشور ها رایج است اما اگر علی رغم واکسیناسیون با این سویه علائم بیماری تنفسی در گله مشاهده شود می توان تصور کرد که سویه های دیگری مسئول ایجاد بیماری هستند. بر همین اساس هم علاوه بر سویه ماساچوست سویه های دیگری نیز به کار می رود. در آمریکا سروتایپ های کانکتیکات و آرکانزاس به طور وسیعی مورد استفاده قرار می گیرد، در حالی که سایر سروتایپ ها مثل DE072 به شکل منطقه ای مورد استفاده واقع می شود. در اروپا و کشورهای آسیایی سویه هایی از سر و تایپ های D274 و D1466 و 4/91 و (CR88 , 793B)که اولین بار در اروپا جدا شدند علاوه بر H 120 و سایر واکسن های ماساچوست مورد استفاده قرار می گیرند. در استرالیا فقط واکسن هایی که از سوش های محلی تولید می شوند اجازه مصرف دارند.

واکسن کشته روغنی قبل از شروع تخمگذاری در گله های مادر و تخمگذار تجارتی استفاده می شوند.

پولت های تخمگذار ممکن است بین سنین ۱۰ تا ۱۸ هفتگی واکسینه شوند.

بذر واکسنی که برای واکسن های کشته به کار می رود نیاز به تخفیف حدت دادن ندارد.

اثربخشی واکسن بستگی به واکسیناسیون صحیح اولیه با واکسن زنده دارد(Priming) .

واکسن های کشته بطریق زیر جلدی و یا عضلانی استفاده می شوند.

واکسن های کشته تولید آنتی بادی در سرم می کنند و محافظت برای بافت های داخلی، کلیه و دستگاه تولیدمثل را ایجاد می کنند. بر خلاف واکسن های زنده واکسن های کشته چندان در پیشگیری از عفونت دستگاه تنفس موثر نیستند.

واریانت های جدید IB می توانند جهت تهیه واکسن های غیرفعال اتوژن برای کنترل بیماری استفاده شوند دراین صورت ریسک استفاده واکسن زنده و پتانسیل بیماری زا بودن سویه واکسینال وجود نخواهد داشت.

روش های استفاده از واکسن : واکسن های زنده می توانند به روش های اسپری ،آئروسل و در آب آشامیدنی استفاده شوند. این روش ها ساده تر هستند اما ممکن است مشکلاتی در دریافت یکسان واکسن داشته باشند و در روش آئروسل ممکن است عوارض شدید تنفسی ایجاد شود. به طور مداوم باید به راه اندازی و مراقبت از دستگاههای اسپری توجه شود.

واکسن هایی که در آب آشامیدنی استفاده می شوند ممکن است به موادی که برای کنترل باکتری ها و قارچ های آب و سیستم آب رسانی استفاده می شوند حساس باشند و غیرفعال شوند حذف این مواد قبل از واکسیناسیون و استفاده از پودر شیر چربی گرفته با غلظت ۱/۴۰۰ به حفظ تیتر ویروس واکسینال در طی استفاده از واکسن کمک می کند.

روش های انفرادی برای واکسیناسیون نیز وجود دارند مثل قطره چشمی، استفاده از طریق بینی و یا داخل نای. در یک مطالعه در اروپا حفاظت علیه یک سویه همولوگ Mass41 در جوجه های گوشتی تجاری که در ۱۴ روزگی با اسپری و یا آب آشامیدنی واکسینه شده بودند، از صفر تا ۸۶٪ متغیر بود در حالیکه در گروه کنترل که همان واکسن را از طریق قطره چشمی دریافت کرده بودند محافظت از ۸۹٪ تا ۱۰۰٪ را ایجاد کرد. . واکسن های کشته بین ۱۰ تا ۱۸ هفتگی و ۴-۲ هفته پس از ۴- ۳ نوبت ایمن سازی با واکسن زنده استفاده می شوند.جوجه های گوشتی در یکروزگی در هچری با واکسن زنده واکسینه می شوند و واکسن دوم از همان سروتایپ یا یک سروتایپ دیگر در ۱۸-۱۰ روزگی استفاده می شود. مرغان مادر گوشتی یا مادر تخمگذار اولین واکسن را در سن ۳-۲ هفتگی دریافت می کنند نوبت های بعدی واکسیناسیون بسته به مدیریت گله ومیزان نیاز به کنترل بیماری IB وهمچنین حضور سایر بیماری ها در سن ۱۲-۷ هفته یا ۱۸-۱۶ هفته ودر شروع تخمگذاری متفاوت خواهد بود.

در ایالات متحده بسیاری از گله های تخمگذار در طول دوره تخمگذاری بفواصل ۱۰-۸ هفته یکبار علیه IBبا سویه ماساچوست (به شیوه آشامیدنی یا آئروسل) واکسینه می شوند.

نکاتی که در بحث ایمنی گله ها و واکسیناسیون می بایستی روی آن ها تاکید شود عبارتند از :

۱.درخط اول دفاع بحث بیوسکوریتی ضرورت اجتناب ناپذیراست وواکسیناسیون به عنوان خط دوم دفاعی تلقی می شود(5).

۲.تعیین سروتیپ غالب در منطقه ونیز تعیین پتانسیل واکسن های موجود برای موفقیت در امر محافظت جوجه ها در مقابل IB اساسی است(5)

۳.واکسن های زنده تحریک ایمنی سلولی بهتری دارند(5).

۴.دربیماری برونشیت هرسه نوع ایمنی موضعی ، سلولی ، وهومورال (ونیز ایمنی مادری) نقش دارند وباتوجه به این موارد باید درخصوص نوع واکسن وروش واکسیناسیون تصمیم گرفت.

۵.دریافت ناکافی واکسن ممکن است منجر به عدم محافظت یا کاهش محافظت و یا تاخیر در حفاظت و یا حضور طولانی ویروس واکسینال در گله شود که منجر به افزایش ریسک عفونت با E-coli وسایر باکتری ها می شود وحتی باعث افزایش حدت ویروس می شود.

۱۳-۷. وضعیت بیماری در جهان

بیماری برونشیت عفونی اولین بار در ایالات متحده آمریکا در ایالت داکوتای شمالی در سال ۱۹۳۰ مشاهده شد. از آن سال به بعد سویه های ماساچوست وسپس واریانت های متعددی در آمریکای شمالی وجنوبی ، اروپا، آسیا ، هندوستان ، آفریقا و استرالیا جدا شده است. خلاصه وضعیت بیماری در بعضی از کشورها به شرح ذیل است:

ایالات متحده آمریکا: علاوه بر سویه ماساچوست ، سویه ها و واریانت های دیگری در آمریکا تابحال تشخیص داده شده اند. در یک بررسی که براساس تست RT-PCR در

سال ۲۰۰۵ توسط Jack wood و همکاران روی ۱۵۲۳ نمونه ارائه شده به آزمایشگاه در طی ۱۱ سال انجام شد ۸۲ واریانت برونشیت شناسایی شد .

مهم ترین این واریانت ها آرکانزاس (Ark)(1973field) و واریانت Delaware(DE072) بود که اولین بار درسال ۱۹۹۲ گزارش شد. این واریانت در سال های بعد وقوع بیشتری پیدا کرد واریانت DE072ارتباط ژنومی کمی در پروتئین s1 باسایر واریانت های موجود داشت واما با واریانت D1466 هلند ارتباط نزدیکی داشت. درسال های بعد این سویه متحمل باز ترکیبی و تغییرات ژنتیکی شده و درمقابل سویه همولوگ پاسخ ضعیفی داد. بررسی مولکولی سویه های فیلدی منجر به شناسایی واریانت جدیدی باعنوان (GA98 ,Georgia 98) شد. اخیراً یک واریانت جدید باعنوان GA08 که در مقابل واکسن های موجود پاسخ نمی داد شناسایی شد (jack wood وهمکاران 2010). آنالیز ژنتیکی ، آزمایشات سروتایپینگ ، ومحافظت متقاطع (cross protection) باسویه هایی از کالیفرنیا نشان می دهد که مناطق مختلف آمریکا واریانت های خاص خودشان را دارند. این آزمایش ها تائید کرده اند که واریانت های جدیدی در حال بروز است.

آمریکای لاتین: IBVدر آمریکای لاتین در دهه ۵۰ ظاهر شده بود واولین گزارش جداسازی سروتیپ ماساچوست در ۱۹۵۷(توسط Hipolito) اتفاق افتاد. در یک مطالعه ای که در میانه دهه ۹۰ انجام شد حداقل پنج تیپ مختلف آنتی ژنیکی در جوجه های تجاری در سراسر برزیل وعمدتاً در مناطق جنوبی شناسایی شدند. سویه ۴/۹۱ نیز در برزیل وجود دارد. لازم به ذکر است که مثل بسیاری از کشورها واکسن سویه ماساچوست برای بعضی از واریانت های موجود محافظت ایجاد نمی کند. درشیلی اولین گزارش درسال ۱۹۷۵ و واریانت ها ۱۰ سال بعد گزارش شدند. تا نیمه های دهه ۸۰ واریانت های جدید همچنین سروتایپ های ماساچوست و کانکتیکات از جوجه های گوشتی وتخمگذار جدا شدندکه مثل سایر کشورها واکسن Massعلیه آن ها محافظت کافی ایجاد نمی کرد. درمکزیک متعاقب جداسازی سروتیپ ارکانزاس در ابتدای دهه ۹۰ بااستفاده از روش مولکولی واریانت های منحصر به مکزیک در این کشور شناسایی شدند . با تست های SN نشان داده شد که این واریانت ها از Massیا Connecticut متفاوت هستند.

در آرژانتین درسال های اخیر(۲۰۰۹) فقط با تکنیک های مولکولی علاوه بر conn یا Mass سه ژنوتایپ ویژه این کشور را شناسایی کردند یکی از این واریانت ها شبیه به جدایه های برزیلی بود.

اروپا : تا اواخر دهه ۷۰ تصور بر این بود که فقط سویه های ماساچوست از علل عمده بیماری در اروپا هستند درسال ۱۹۷۱ واریانت های IBV در انگلستان ودر هلند به عنوان عامل بیماری در گله های واکسینه باسویه ماساچوست گزارش شدند این واریانت ها حداقل از ۴ سروتیپ مختلف بودند. این ویروس ها متعلق به سروتیپ های جدید D207 ,D212, D274,(معروف به 1466)وD3896وD3128 بودند که واکسن های موجود محافظت کمی علیه آن ها میداد. پیشرفت تکنیک های تشخیصی در سال های بعد باعث جداسازی واریانت های جدید درسایر کشورهای اروپایی علاوه بر انگلستان شد. بسیاری ازاین واریانت ها بلکه عمده آن ها فقط برای دوره کوتاهی شناسایی شدند گرچه گاهگاهی یک واریانت باعث شیوع بیماری می شد. یکی از این واریانت ها B1648 بود که باعث مشکلات کلیوی در گله های واکسینه در بلژیک وبعضی از کشور های همسایه برای دوره کوتاهی در دهه ۹۰ شد.

یکی از واریانت های حائز اهمیت از بعد بین المللی واریانت 4/91 بود که به نام های 793/Bو CR88 نیز نامیده شد که در دهه ۱۹۹۰ بروز کرد. این ویروس به سرعت به بسیاری از نقاط دنیا گسترش پیدا کرد اما در آمریکا هنوز گزارش نشده است.

به هرحال شناسایی یک واریانت جدید به این معنی نیست که این واریانت عامل بروز بیماری بوده است یکی از این واریانت ها, واریانت ایتالیایی O2(it-O2) است که با روش مولکولی شناسایی شده ولی بسادگی قابل جداسازی نیست. از طرف دیگر واریانت QX هم با روش مولکولی وهم جداسازی قابل شناسایی است وعامل عمده بیماری در بسیاری از مناطق بوده است(9).

در بررسی های جدیدی که در اروپای غربی انجام شده نشان داده شده است که به ترتیب واریانت های زیر در بیماری برونشیت در این قاره نقش دارند(14).

نام واریانت	درصد شیوع
793B	33.8
MASS	24.1
ItalyO2	12.6
QX	10.0
D274	8.5
Ark	6
B1648	0.3
D1466	3.2
Other	2.5

آفریقا : در آفریقای جنوبی در اوایل دهه ۸۰ واریانتی جدا شد که باعث علائم سندرم سرمتورم وباعث بروز مشکلات جدی در سراسر آفریقای جنوبی شد. تنها مورد وقوع واریانت های IBV در کشور های آفریقای تحت صحرا در سال های اخیر در نیجر و نیجریه توسط Ducatez و همکاران (۲۰۰۹) گزارش شده که از نظر ژنتیکی از سایر سویه های IBV مجزا است . به هرحال هیچ ارتباطی بین این عامل وبیماری ، شرح داده نشده واطلاعاتی درخصوص میزان محافظت واکسن های موجود علیه این واریانت وجود ندارد.
واریانت های IBV در مصر ازسال ۱۹۵۰ با جداسازی یک واریانت مربتط با D3128 شناخته شده اند. متعاقباً واریانت های مرتبط با Mass ومرتبط باسایر ویروس های اروپایی ویک مورد مرتبط با واریانت اسرائیلی با تحلیل ژنومی تشخیص داده شده اند.
(abdol-monem و همکاران ۲۰۰۶).
در مراکش در اوایل دهه ۸۰ یک واریانت آنتروتروپیک غیر معمول به نام "IB"G جدا شد که اطلاعات مربوط به سکانس ژن S1 نشان داد که به واریانت۴/۹۱ بسیار نزدیک است. درسال ۲۰۰۵ نیر با استفاده از RT-PCR - RLFP مطالعه ای روی شیوع نفریت مرتبط با IB در مراکش انجام شد جایی که واکسن های Mass (از سال ۱۹۶۰) و 4/91 (از سال ۲۰۰۰) مورد استفاده بوده است (El- bouqdaoui وهمکاران،۲۰۰۵). در این مطالعه ۳ ژنو تایپ جدید شناسایی شد که واکسن های ماساچوست محافظت ضعیفی علیه آن ها ایجاد می کردند.

آسیا:

پاکستان : آنتی بادیهای علیه واریانت های D1466 ,D274 و 4/91در پاکستان شناسایی شده ولی مطالعات ویروس شناسی مورد نیاز است(3) .

هندوستان : یک مورد IBV که از نظر سکانس ژن S1 اختصاصی است و علائم نفریت ایجاد کرده است ثابت می کند که از سایر سویه های شناخته شده IBV متفاوت است.

اردن : در اردن با استفاده از RT-RCR واریانت های 4/91, D274 شناسایی شده اند ولی چون پرایمرهای مورد استفاده برای این دو واریانت بوده اند احتمال سایر واریانت ها وجود دارد(10).

مالزی : در مالزی اولین بار IBV در ۱۹۶۷ تشخیص داده شد واریانت ها از سال ۱۹۷۹ به بعد گزارش شده است. علاوه بر سویه های مرتبط با ماساچوست سایر واریانت ها شبیه به واریانت های چین وتایوان بوده است. یکی از دو واریانت شناسایی شده درسال ۲۰۰۹ (zulperiو همکاران۲۰۰۹) شبیه به واریانت های چین بوده و دیگری اختصاص به خود مالزی دارد اما هیچ تست محافظتی انجام نشده است.

تایلند : در تایلند این بیماری از سال ۱۹۵۰ وجود داشته است مطالعات مولکولی در سال های اخیر(۲۰۰۹) دو گروه واریانت را مشخص کرده که یک گروه شبیه واریانت های چین (شامل واریانت A2) وگروه دیکر اختصاص به تایلند دارد.

کره : تا سال ۱۹۹۰ واکسن های ماساچوست در کنترل IB در کره موفق بوده اند اما از این سال به بعد شیوع IB باعلائم کلیوی در گله های واکسینه اتفاق افتاده است در سال ۱۹۹۸ (song و همکاران) علاوه بر سویه های ماساچوست ۴ ژنوتیپ محلی را تشخیص دادند که یکی از آن ها باعث مرگ ومیر ۵۰ درصد جوجه های SPF شد. مطالعات بیشتری در سال های اخیر انجام شده که نشان دهنده تنوع بیشتر ژنتیکی در واریانت های ویروس برونشیت است . بعضی از این واریانت ها بومی کشور کره وبعضی دیگر شبیه به سایر کشورهای منطقه هستند (Lee وهمکاران ۲۰۰۸).

ژاپن : Doi وهمکاران(۱۹۸۲) ۸جدایه ویروس برونشیت که درسال های ۱۹۶۰ تا ۱۹۷۴ جدا سازی شده بودند را مورد بررسی آنتی ژنیکی قرار دادند ونتیجه گرفتند که

سروتایپ های متعددی در ژاپن وجود دارد. در مطالعات بعدی در سال ۲۰۰۴ توسط (Maseوهمکاران) با روش مولکولی ۳ ژنوتیپ تشخیص داده شد یک گروه حداقل از دهه ۱۹۶۰ در ژاپن بوده وممکن است فقط در این کشور یافت شود در حالی که دو گروه دیگر که مربوط به سال های بعد هستند با واریانت های چین و تایوان مرتبط هستند . این گروه ها از سویه های اروپایی وآمریکایی متمایز هستند گرچه سروتیپ 4/91 در ژاپن درسال ۲۰۰۸ جدا شده است. درسال ۲۰۱۰ نیز وجود یک واریانت جدید تشخیص داده شده است (Mase و همکاران ,۲۰۱۰).

تایوان: واریانت های IBVحداقل از اواسط دهه ۶۰ در قالب دو گروه مشخص تشخیص داده شده ، همچنین سویه Massو نیز ویروس های مرتبط با سویه های رایج در کشورهای همسایه نیز گزارش شده است. عدم توانایی واکسن ماساچوست در حفاظت کافی علیه واریانت های موجود منجر به تولید واکسن از سویه های بومی شده است (Huang & wang ۲۰۰۶) .

چین : تا سال ۱۹۸۰ اطلاعات کمی درخصوص واریانت های IBV در چین وجود داشت اما این واقعیت که تا آن تاریخ واکسن های تیپ ماساچوست به طور موفقیت آمیزی مورد استفاده قرار می گرفتند نشان می داد که واریانت ها مشکلی نبوده اند. به هرحال در اواسط دهه ۹۰ مشخص شد که علاوه بر Mass واریانت های متنوعی باعث بیماری می شوند.

درسال ۱۹۹۸ (wu و همکاران) واریانت بسیار بیماریزای IBV با روش منوکلونال آنتی بادی تشخیص دادند که باعث عوارض شدید تنفسی وکلیوی می شد و واکسن H120در مقابل چالنج با این ویروس محافظت کمی را می داد.

احتمالاً مهم ترین واریانت IBVکه به سراسر جهان رفته واولین بار در چین بروز کرده واریانت QXاست (گزارش شده به وسیله yu Dongو همکاران ۱۹۹۸). علامت برجسته در این واریانت تورم پیش معده بود که هنوز روشن نیست که دقیقاً این عامل باعث این علامت شده است یا سایر فاکتور ها در بروز آن دخیل بوده اند.

در یک بررسی روی ژنوم ۲۶ واریانت جدا شده از کلیه، پیش معده و اویدوکت در مناطق مختلف چین در طی سال های ۱۹۹۵ تا ۲۰۰۴ ، ویروس های تیپ ماساچوست به علاوه

پنج ژنوتایپ دیگر که ظاهراً فقط در چین یافت می شدند تشخیص داده شدند (Liu وهمکاران سال ۲۰۰۶). یکی از این‌ها (ژنوتیپ A2) در آن زمان به عنوان واریانت غالب شناخته شد. گرچه مطالعات اخیر (zou و همکاران۲۰۱۰) گزارش کرده اند که یک ژنو تیپ دیگر به نام LX4غالب است.

دیگران نیز ارتباط واریانت های IBV را با واریانت های کره ای و تایوانی و نیز یک مورد ارتباط نزدیک یک واریانت، با یک جدایه استرالیایی را نشان دادند (Liu وهمکاران ۲۰۰۶) . درسال ۲۰۰۷، cuiping وهمکاران واریانت 4/91 را همراه باسویه Tاسترالیا ونیز یک واریانت بومی چینی شناسایی کردند.

روسیه : بررسی های مولکولی با استفاده از بخش ژن s از ۹۱ جدایه IBVکه بین سال های ۱۹۹۸ و ۲۰۰۲ از جوجه ها در روسیه انجام شد موید پیچیدگی وضعیت برونشیت در این کشور است (Bochkovوهمکاران۲۰۰۶). گروه بزرگی از جدایه ها (۳۸ ویروس) از ژنوتیپ ماساچوست بود که از دهه ۷۰ در روسیه در حال گردش بوده است گروه دوم شامل ۲۲ جدایه از ژنوتایپ های اروپایی IT-o2 ، 624/I ، Bl648 ، 4/91 و D274 بودند. دو جدایه دیگر متعلق به مناطق جغرافیایی خیلی دورتر (خاور دور وبخش های اروپایی) مرتبط باسویه های چینی QX بودند. ۲۷ جدایه دیگر به ۱۱ ژنوتیپ جدید تقسیم شدند.

استرالیا:

دراسترالیا IBV به خاطر ویژگی جغرافیایی خاص این کشور مستقل از سایر نقاط دنیا بروز کرده است بسیاری از واریانت های مختلف IBV از ابتدای دهه ۱۹۶۰ جدا و شناسایی شده (cumming، ۱۹۶۳) .

با استفاده از آنتی بادی منوکلونال ونیزسکانس ، چندین سویه مشخص شناسایی شده که همگی از سایر سویه های رایج در دنیا متمایز هستند (Ignjatovic وهمکاران ۱۹۹۷ و۲۰۰۶) .

براساس مطالعات پاتوژنسیته انجام شده روی سویه های جدا شده طی سال های ۱۹۶۰ تا ۱۹۹۰ هم ویروس های نفروپاتوژن وهم ویروس های باگرایش به دستگاه تنفسی شناسایی شدند (ignjatovic وهمکاران ۲۰۰۲) .

نیوزلند :

تا قبل از سال ۱۹۷۰ زمانیکه اولین بار واریانت های برونشیت گزارش گردید برونشیت در نیوزلند رایج نبود. براساس تست های خنثی سازی متقاطع(Cross neutralization) ابتدا باور بر این بود که واریانت های IBV در نیوزلند مستقل از ویروس هایی هستند که در استرالیا وآمریکا گزارش شده وحداقل ۴ واریانت گزارش گردید (lohr,۱۹۷۶و۱۹۷۷). به هرحال ، سکانس ژن s1که اخیراً ارتباط بین جدایه های اولیه و جدایه های پس از سال ۲۰۰۰ را مشخص کرده و همچنین براساس آنالیزفیلوژنیک نشان داده شده است که این واریانت ها به سویه های استرالیایی به مراتب نزدیک تر است تا سویه های اروپایی و آمریکای شمالی (Verma , Mc Farlane , 2008) .

۱۴-۷. سابقه بیماری برونشیت پرندگان در ایران

بیماری برونشیت پرندگان سال هاست که در ایران شایع است اما وسعت بیماری و تنوع سروتیپ ها با گسترش صنعت مرغداری در کشور بیشتر شده است ، حتی تا دهه هفتاد ، بعضی از استان های کشور هیچ گونه شکل بالینی بیماری را مشاهده نکرده و بهمین دلیل نیز واکسیناسیون علیه بیماری در آن استان ها رایج نبوده است . متأسفانه تشخیص آزمایشگاهی بیماری تا سال ۱۹۹۴ انجام نشده بود و در این سال دکتر آقاخان و همکاران اولین مورد جداسازی ویروس برونشیت را انجام دادند که در این بررسی صرفاً سویه ماساچوست تشخیص داده شد .

در پایان سال ۱۳۷۸(۲۰۰۰ میلادی) ۲۴۳ نمونه سرم جمع آوری شده از استان های تهران (شهریار – کرج – ورامین) و فارس و اصفهان (کاشان) به هلند ارسال گردید . در تست VN آنتی بادی علیه ویروس 4/91 در تعدادی از نمونه ها تشخیص داده شد و در تست HI وجود آنتی بادی علیهD274 وD1466 به اثبات رسید .

- در تاریخ ۱۰ مهرماه سال ۱۳۷۹ (۲۰۰۱) آزمایشگاه ویبریج (VAL) با کشت ویروس های خالص ارسالی از ۱۷ نمونه ، ۳ نمونه برونشیت جداکرد که یک مورد آن 793/B و ۲مورد D274 تشخیص داده شد. روی نمونه های فوق اقدام به تعیین سکانس شد . دو واریانت که به نام 13/2000, 10/2000 نامگذاری شدند با یکدیگر در ردیف

های نوکلئوتید 2.5٪ اختلاف داشتند. همچنین این دو واریانت با UK 4/91 تقریباً ۵-۴٪ اختلاف داشتند .

- دکتر صیفی آباد و همکاران در سال ۱۳۸۰ ، روی ۲۰۸ نمونه بافتی اخذ شده از مرغداری های دارای علائم تنفسی ، آزمایش PCR انجام داده و در ۱۵ مورد ویروس برونشیت را شناسایی کردند که ۱۳ مورد آن ماساچوست و ۲ مورد 793B تشخیص داده شد . ۲ مورد مثبت مربوط به استان های مرکزی و خوزستان بودند در این بررسی از پرایمرهای D274 نیز استفاده شد که این واریانت تشخیص داده نشد . در مرحله دوم همین بررسی نمونه هایی از ۴۷ گله از ۱۶ استان کشور مورد تست PCR قرار گرفتند که ۱۸ مورد ویروس 793B تشخیص داده شد که متعلق به استان های همدان ، مازندران ، قم، خراسان، تهران، بوشهر، آذربایجان غربی، خوزستان، همدان، کهکیلویه و بویراحمد و فارس بودند .

در بررسی های دکتر صیفی و همکاران بیماریزا بودن ویروس 793B ایران مورد تائید قرار گرفت(1) .

شوشتری و همکاران نمونه های کلیه، نای و ریه جمع آوری شده در طی سال های ۲۰۰۴-۱۹۹۹ از ۱۵۰ مرغداری کشور که دارای علائم تنفسی بودند را ابتدا به تخم مرغ SPF تلقیح و سپس مایع آلانتونیک جمع آوری شده را با روش RT-PCR و Nested – RTPCR مورد آزمایش قرار دادند . از ۱۵۰ نمونه تست شده ۷۲٪ در آزمایش RT-PCR از نظر IBV مثبت بودند (۱۰۸ گله) . از نمونه های مثبت ۵۷ گله به 793/B به تنهایی آلوده شده بودند (۵۲/۷٪). در ۱۸ گله (۱۶/۶ درصد) تیپ ماساچوست و ۳۳ گله (۳۰/۵ درصد) توامان به 793B و ماساچوست آلوده بودند . مجموعاً در ۸۳٪ گله ها 793/B شناسایی شد . از ۱۰۸ گله فوق ۸۷ گله (۸۰/۵ درصد) برای آنفلوانزای H9 مثبت بودند . ضمناً در این مطالعه از پرایمرهای 793/B و D274 استفاده شد که واریانت D274 در هیچ گله ای شناسایی نشد . این نمونه ها متعلق به استان های تهران، قزوین، آذربایجان، سمنان، مرکزی، خراسان، اصفهان، فارس، کرمانشاه، لرستان، خوزستان و همدان بودند (13).

مهدوی و همکاران در بررسی هیستوپاتولوژیکی که روی ویروس 793/B جدا شده از استان اردبیل انجام دادند ، بیماریزایی ویروس در دستگاه تنفس را به اثبات رساندند ضمن این که مشاهده نفریت در کلیه ها این امکان را مطرح کرد که این ویروس از جمله ویروس های نفروپاتوژنیک باشد (10) .در سال های ۸۱ و ۸۲ در استان آذربایجان شرقی در تعداد قابل توجهی از مرغداری های تخمگذار علائم اورولیتیازیس ، نقرس احشایی وتلفات کم اما مداوم مشاهده شد که از واحدهای مذکور نمونه برداری انجام شد . کلیه علائم بالینی و کالبد گشایی و وسعت ابتلا حاکی از دخالت یک عامل همه گیر(برونشیت عفونی – یک سروتایپ کلیوی) بود اما هیچ ویروسی از نمونه ها جدا نشد (مشاهدات شخصی) .

درسال ۱۳۸۸ ، از ۲۴ نمونه مشکوک به برونشیت متعلق به مرغداری های شهرستان های مختلف استان خراسان رضوی ارسالی به موسسه رازی شعبه مشهد ، ۱۹ نمونه ازنظر 4/91 (793/B) مثبت بوده اند (اسناد موجود در سازمان) .

هاشم زاده و همکاران در سال ۱۳۹۰روی ۵۶ نمونه اخذ شده از واحدهای پرورشی طی سال های ۱۳۸۸ و ۱۳۸۹ مطالعات مولکولی (RT-PCR وسکانس) انجام داده اند که چهارنمونه مثبت از نظر برونشیت را شناسایی کرده اند و این چهارنمونه را تحت اسامی :

Razi HkM894 , Razi – HKM 893 , Razi HKM-892 , Razi HKM-891

نامگذاری گردند . از میان چهار ویروس فوق ویروس HKM893 برای اولین بار در ایران گزارش شد که در شاخه های درخت شجره شناسی با جدایه های کشورهای فلسطین اشغالی و عراق به شماره های ثبتی Ay091552 , GQ281656 قرابت دارد و تشابه اسیدهای آمینه آن به ترتیب ۹۸/۶ و ۹۰/۳۱ درصد می باشد .

این جدایه با ژنوتیپ های ماساچوست (M41) و 4/91 پاتوژن به ترتیب ۲۲/۳۸ و ۱۹/۵۸ از نظر اسیدهای آمینه متفاوت می باشند . این ژنوتیپ با سایر ژنوتیپ ها مثل T استرالیا , Connecticut , Gray , B1648 , QX , D274 , Beaudette وArkansas به ترتیب 16.8 , 16.8 20.28,17.48 , 20.28 21.68, 22.38, 23.08 اختلاف در ردیف های اسیدآمینه دارد .(2)

گزارش های موجود در دفتر طیور سازمان حاکی از شیوع برونشیت در کلیه استان های کشور است که با واکسن های رایج و بعضاً با استنفاده از واکسن های H120 و793B (IB88 , 4/91) به طور کامل کنترل نشده است . در بررسی سال ۱۳۸۷ استان ایلام در سه ماه ابتدای سال، ۲۹ کانون بیماری برونشیت گزارش شده است . در استان در واحدهای مرغداری ابتدا از ۲ نوبت واکسن H120 به شکل قطره یا اسپری استفاده می شده و سپس از واکسن 4/91 نیز استفاده شده که با این وجود بیماری تنفسی بروز کرده اما با شدت کمتر بوده است . در همان سال در استان سمنان طی گزارشی که کانون های بیماری های تنفسی را اعلام می کند انواع برنامه واکسیناسیون در سنین مختلف و استفاده از واکسن H120 به تنهایی در یک نوبت یا دونوبت و نیز استفاده از H120 و 4/91رایج بوده است .

استان های دیگری مثل همدان و چهارمحال و بختیاری گزارش کرده اند که مرغداران فقط از واکسن H120 و یاMa5 یک نوبت یا ۲ نوبت با انواع روش های آشامیدنی – چشمی و اسپری استفاده کرده اند و استان دارای کانون برونشیت بوده است .

– در انتهای سال ۹۰ و ابتدای سال ۱۳۹۱ گزارش هایی مبنی بر وجود کیست های تخمدانی و نرسیدن به پیک تولید در مزارع تخمگذار به دفتر بهداشت و بیماری های طیور سازمان ارسال و از بعضی از این واحدها نمونه برداری شده است .

– در سال ۱۳۹۲ دکتر بزرگمهری و همکاران وجود واریانت Qx-Type را با روش مولکولی در جوجه های ۲۰ روزه شناسایی کردند. این ویروس با گروهی از ویروس های Qx چین و نیز Qx-like اروپا ۹۴٪ و با گروه دیگر ویروس Qx چین ۹۹٪ قرابت در سکانس داشتند. در همین جوجه ها در ۴۱ روزگی در کالبدگشایی تجمع مایع در اویدوکت مشاهده شد.(۴)

– در سال ۱۳۹۳ همکاران دفتر بهداشت و مدیریت بیماریهای طیور وجود واریانت II برونشیت را شناسایی کرده اند که در نسخه های بعدی به تفصیل به آن اشاره خواهد شد.

۱۵-۷. شیوه های بررسی و مراقبت بیماری در ایران

در کشور رابطه سیستماتیک و تعریف شده ای بین سازمان دامپزشکی و مراکز تحقیقاتی (موسسه رازی و دانشکده های دامپزشکی) و بخش خصوصی (دامپزشکان و نمایندگان مرغداران) وجود ندارد . لذا بررسی های هر بخش به شکل جداگانه توسط همان بخش صورت می گیرد و در شرایط خاص این داده ها با هم تلفیق شده و تصمیم گیری می شود .

در سطح سازمان دامپزشکی ، استان ها موظف به اخذ اطلاعات درخصوص کانون بیماری های طیور و گزارش آن ها از طریق سیستم GIS به سازمان می باشند . با توجه به این که علائم بیماری برونشیت با سایر بیماری ها مشترک بوده و اختصاصی ویروس برونشیت نیست و معمولاً عوامل دیگر نظیر نیوکاسل ، آنفلوانزای تحت حاد (H9N2) و مایکوپلاسموز و کُلی باسیلوز توام با برونشیت بروز می کند ، تفکیک بیماری برونشیت از سایر بیماری ها و یا علت اصلی بودن آن به سادگی و روشنی قابل اثبات نیست و نمی توان تمام ضایعات ناشی از یک سندروم بویژه سندروم تنفسی را به یک عامل مثل برونشیت نسبت داد . ضمن این که درخصوص این بیماری تعیین عامل بیماری و شناسایی به روش های جداسازی و مولکولی در سطح استان ها رایج نیست. بنابراین گزارش کانون بیماری صرفاً براساس علائم بالینی و کالبدگشایی صورت می گیرد و در عین حال با نام کلی برونشیت اعلام می شود این در حالی است که در کنترل بیماری برونشیت از طریق واکسیناسیون ، نیاز به مشخص کردن سروتیپ یا واریانت غالب در منطقه است .

در مجموع در دو دهه اخیر شیوع بیماری های تنفسی با عنوان سندروم تنفسی افت و خیر زیادی داشته و در بعضی سال ها در نیمچه های گوشتی خسارات قابل توجهی وارد می کند .

در حال حاضر گزارش از استان ها در قالب گزارش های سیستم GIS اخذ و جمع آوری و تحلیل می شود و نمونه های لازم از کانون بیماری ها غالباً به موسسه رازی و بعضاً دانشکده دامپزشکی ارسال می گردد و براساس نتایجی که از سوی موسسه و دانشکده اعلام می شود ، تصمیم گیری می شود . خوشبختانه به کارگیری سیستم های تشخیص

مولکولی در زمینه شناسایی واریانت های رایج بسیار موثر بوده است . علاوه بر سازمان دامپزشکی بعضی از دانشکده ها نیز راساً تحقیقات مستقل انجام داده و نتایج آن را در قالب مقاله یا پایان نامه منتشر می نمایند .

۱۶-۷. راه های کنترل بیماری در ایران

شیوه های کنترل بیماری و مبارزه با آن در ایران جدای از مسیرهای علمی توصیه شده نیست . علاوه بر اقدامات لازم بیوسکوریتی درخصوص جلوگیری از ورود جرم ، از واکسن های مربوطه نیز استفاده می شود . اولین واکسن مورد استفاده در ایران سویه H120 بوده که این سویه تا بحال نیز در ایران و در بسیاری از نقاط جهان رایج است . با گسترده شدن صنعت ، و نیاز به سویه های قوی تر واکسن H52 عرضه و در مزارع تخمگذار و مادر مورد استفاده قرار گرفت .

از سال ۱۳۷۱ مصرف واکسن های کشته سه گانه (IB+EDS+ND) و نیز چهارگانه (نیوکاسل IBD+IB+EDS) آغاز شده است. استفاده از این واکسن ها به تدریج باعث کاهش مصرف H52 زنده گردید.

پس از اثبات وجود ویروس پاتوژن 4/91 (CR88-793/B) ، واکسن زنده 4/91(IB88) به ثبت رسید و از سال ۸۵ رسماً وارد چرخه مصرف مرغداری های کشور شد ولی مصرف واکسن عمومیت پیدا نکرده است (حداکثر ۱۰٪ واحدها استفاده می کنند) . درعین حال واحدهایی وجود دارند که علی رغم استفاده از واکسن 4/91 وH120 (براساس دستورالعمل های توصیه شده) ، دچار بیماری تنفسی می گردند گرچه که تشخیص وجود بیماری برونشیت در این واحدها بیشتر مبنای بالینی و کالبدگشایی داشته است .

در حال حاضر واکسن H120 (به تنهایی ویا همراه با B1 نیوکاسل) ساخت داخل و وارداتی و نیز واکسن Ma5 زنده به تنهایی و یا همراه Clone 30 (وارداتی) و نیز واکسن 793/B با نام های تجاری IB88و 4/91 در دسترس مصرف کنندگان می باشد . نیاز به سایر واکسن های مربوط به برونشیت پس از قطعی شدن اعلام خواهد شد.

۷-۱۷. نقاط ضعف و قوت

بعضی از موارد مربوط به نقاط قوت و ضعف جنبه عمومی و بعضی از آن ها اختصاص به بیماری برونشیت دارد :

۷-۱۷-۱. نقاط ضعف

۱ – افزایش مناطق پر خطر به دلیل عدم ممانعت از تاسیس مرغداری های فاقد شرایط بهداشتی.
۲ – وجود مرغداری های گوشتی و تخمگذار با تاسیسات و مدیریت ضعیف .
۳ – تاسیس یا وجود مرغداری های تخمگذار در مجاورت مرغداری های گوشتی .
۴ – عدم رعایت اصول بهداشتی در دپو و جا به جایی کود در پایان دوره .
۵ – استاندارد نبودن وسایط حمل و نقل جوجه یکروزه .
۶ – ناهماهنگی مراکز اجرائی و تحقیقاتی .
۷ – نبود یک مرکز مشخص به عنوان رفرانس بیماری برونشیت .
۸ – کمبود پرسنل آموزش دیده و تجیهزات جهت تشخیص سریع و به موقع ویروس های برونشیت طیور .

۷-۱۷-۲. نقاط قوت

۱ – کنترل نسبتاً موفق بیماری در واحدهای اجداد و مادر .
۲ – وجود مراکز معدود تشخیص با امکان شناسایی مولکولی ویروس های برونشیت در بخش دولتی وخصوصی.
۳ – رایج شدن تست های RT-PCR و سکانس و امکان شناخت دقیق واریانت های غالب .
۴ – وجود زمینه های بیشتر آموزش پذیری مرغداران نسبت به دهه های قبل .

۱۸-۷. پیشنهادات

۱-۱۸-۷. پیشنهادات عمومی

۱ – اصلاح ساختار صنعت طیور (ارتباط رده های مختلف تولیدی با هم – اصلاح صنایع جانبی – سامان بخشیدن به وضع بازار) .

۲ – توسعه سیستم رنجیره ای تولید (Integration) .

۳ – توقف صدور پروانه تولید برای مناطق متراکم و نیز عدم صدور پروانه تخمگذار در جوار واحدهای گوشتی .

۴ – تغییر کاربری واحدهای تخمگذار واقع در مناطق پرورش نیمچه گوشتی .

۵ – اصلاح وضعیت بهداشتی مرغداری ها بویژه گوشتی و تخمگذار تجارتی .

۶ – ساماندهی حمل و نقل کود مرغی .

۷ – ساماندهی حمل و نقل جوجه یکروزه .

۸ – آموزش مسئولین بهداشتی فارم ها و نیز مرغداران در خصوص کلیه مسائل مدیریتی و بهداشتی .

۹ – توسعه ارتباط سیستماتیک بین بخش دولتی و خصوصی .

۱۰ – ممنوعیت استفاده از کارتن های بدون نام و نشان یا کارتن با آرم سایر مرغداری ها در واحدهای تخمگذار.

۲-۱۸-۷. پیشنهادات اختصاصی

۱ – تصویب یک طرح جامع بلند مدت برای بررسی و مبارزه با بیماری برونشیت عفونی طیور .

۲ – تاسیس و یا تعیین آزمایشگاه مرجع برای بیماری برونشیت و تجهیز کامل آن .

۳ – توسعه واکسیناسیون جوجه های یکروزه گوشتی و تخمگذار در جوجه کشی ها علیه برونشیت عفونی .

۴ – در استان هایی که وجود واریانت 793/B به اثبات رسیده است استفاده از ترکیب واکسن H120 و یا Ma5 در یکروزگی و واکسن زنده 793/B (یا 4/91 یا IB88) در ۱۸-۱۰ روزگی در گله های گوشتی .

۵ – در گله های تخمگذار واکسن زنده در یکروزگی و ۱۴ یا ۲۱ روزگی و مجموعاً با توجه به شرایط منطقه ۴-۳ نوبت واکسن زنده و یک نوبت واکسن کشته برونشیت قبل از تخمگذاری .

۶ – هیپرایمیون کردن گله های مادر گوشتی و مادر تخمگذار علیه برونشیت با توجه به واریانت رایج . در گله های تخمگذار تجارتی و مادر در حین تولید در مناطق بسیار آلوده می توان هر ۶۰-۴۵ روز یکبار از واکسن زنده برونشیت جهت بالا نگهداشتن میزان حفاظت گله استفاده کرد .

۷ – کنترل سایر بیماری های تنفسی و مضعف سیستم ایمنی از طریق مدیریت صحیح و واکسیناسیون .

۲۰-۷. فهرست منابع

۱- صیفی آباد شاپوری مسعودرضا(۱۳۸۱) جداسازی ، شناسایی مولکولی و مطالعه پاتوژنزسویه های بومی ویروس برونشیت عفونی طیور در ایران.

۲-هاشم زاده مسعود(۱۳۹۰) ارزیابی پلی مورفیسم ژنS1 ویروس برونشیت عفونی پرندگان در نمونه های جدا شده طی زمستان ۸۸ و بهار ۸۹ درایران – پایان نامه دکترای تخصصی.

3. Ahmed z:naeem k:hameed A.(2007).Detection and seroprevalence of infectious bronchitis virus strains in commercial poulty in pakistan.poult sci jul 86(7):1329-35
4. Bozorgmehry-Fard M,H, et al(2013), Detection of The Chinese Genotype of Infection Bronchitis Virus(Qx-Type) in Iran. Iranian Journal of Virology 2013;7(1&2); 21-24
5. Butcher Gray.D Shapiro David p:miles Richard D,(2003)classical and variant avian infectious bronchitis virus strains cooperative extention service university of florida
6. Cavanagh david and jack gelb jr .infectious bronchitis.(2008) .diseases of poultry

7. De wit j.j(2000).Detection of infectious bronchitis virus .Avian pathology 29:2 71-93
8. De wit j.j ;fabri teun ;nieuwenhuisen jose ;hoogkamer Annelies.(2011)induction of cystic oviducts and protection against early challenge with infectious bronchitis virus serotype D388(genotype Qx)by maternally derived antibodies and by early vaccination .avian pathology 2011 oct ;40(5); 463-71
9. De wit j.j; jane k.a. cook Harold m.J.f van der heijden.(2011).infectious bronchitis virus varints:a review of the history, current situation and control measures. Avian pathology, 40:3, 223-235
10. Mahdavi ;Tavoasoly A; pourbakhsh.S. A; momayez. R.(2007) .Experimental histopthologic study of the lesions induced by serotype 793/B infectious bronchitis virus.Archive of SID volume .62.No 2 winter(2007).15-22
11. Pensaert, M, and C. Lambrechts(1994). Vaccination of chicken against a Belgian nephrophathogenic strains of Infections Bronchitis virus B1648 using attenuated homologous and heterologous strains. Avian phathology volume 23 P: 631 - 641
12. Roussan DA; khawaldeh GY; shaheen IA.(2009). infectious bronchitis in Jordanian chickens;seroprevalence and detection.Can vet j.2009 jan ;50(1):77-80
13. Shushtari et al.(2008). 793/B type, the predominant circulating type of avian infectious bronchitis virues 1999-2004 in iran : a retrospective study: Archives of Razi Institate, vol. 63, No1 june(2008)1-5
14. Worthington k.j; Currier.R.j.w; Jones.R.C.(2008). A reverse transcriptse –polymerase chain reaction survery of infectious bronchitis virus genotypes in western Europe from 2002 to 2006 .Avian pathology volume 37(3):247-257.

پروژه اجرایی

دفتر بهداشت و مدیریت بیماری های طیور

و زنبور عسل و کرم ابریشم

در خصوص بیماری برونشیت

عفونی

در سال ۱۳۹۴

پروژه تعیین میزان آنتی بادی علیه برونشیت در مرغ های مادر گوشتی و تخمگذار

عنوان پروژه: تعیین میزان تیتر آنتی بادی علیه برونشیت در مرغ های مادر (گوشتی و تخمگذار) و توسعه تنوع سویه های واکسیناسیون در مزارع مرغ مادر

عنوان فعالیت: تعیین میزان تیتر آنتی بادی علیه برونشیت در مرغ های مادر (گوشتی و تخمگذار) و توسعه تنوع سویه های واکسیناسیون در مزارع مرغ مادر

زمان شروع : ابتدای سال ۱۳۹۴
زمان پایان: پایان سال ۱۳۹۴
تبصره: پس از اتمام طرح و آنالیز نتایج حاصل از آن در سال های بعد نیز قابل اجرا خواهد بود.
حجم عملیات: اخذ حدود ۱۰۰۰۰ نمونه سرم از مزارع پرورش مرغ مادر و انجام آزمایش الایزا
زمان ارائه خدمت(فعالیت):
هر واحد مزرعه مرغ مادر یک نوبت در ابتدای تولید و همزمان با اولین نمونه گیری برای پروژه مایکوپلاسما مورد بازدید و نمونه برداری قرار خواهد گرفت.
جغرافیای فعالیت: کلیه استان های دارای مرغ مادر

اهمیت و ضرورت اجرای پروژه:
با عنایت به این که بیماری برونشیت عفونی طیور در کلیه سنین از یک روزه گی تا پایان دوره تولید می تواند باعث آلودگی و نیز خسارت قابل توجه اعم از کاهش وزن و کاهش تولید و کاهش کیفیت تولید، نرسیدن به پیک تولید و مرگ ومیر از طریق دستگاه تنفسی

و کلیوی و تناسلی شود، لذا افزایش سطح ایمنی مرغ های مادر در جهت جلوگیری از ابتلای مرغ مادر به ویروس های برونشیت رایج و نیز افزایش سطح آنتی بادی مادری جهت حفاظت جوجه های یک روزه گوشتی و تخمگذار امری ضروری است.

عدم اجرای پروژه موجب ایجاد چه مشکلی می شود؟

۱. ابتلای مرغ های مادر به سویه های رایج برونشیت و افت تولید از نظر کمی وکیفی
۲. مشخص نبودن سطح ایمنی جوجه های حاصله از مادران گوشتی وتخمگذار
۳. در صورت پایین بودن تیتر آنتی بادی جوجه ها، ابتلا در یک روزه گی به خصوص در جوجه های یک روزه تخمگذار باعث خسارت قابل توجهی می شود.

راهکارهای ممکن برای جلوگیری از بروز مشکل

مزارع پرورش مرغ مادر در کشور از سطح بهداشتی و امنیت زیستی قابل قبولی برخودار هستند ، اما با عنایت به این که انتقال ویروس برونشیت از راه های مختلف منجمله هوا صورت می گیرد، لذا راهکارهای ذیل پیشنهاد می شود:

۱.استفاده از واکسن های زنده H120 یا Ma5 و نیز واکسن 793B (IB4/91) در سنین اولیه دوره پرورش و استفاده از واکسن های کشته با حداکثر تنوع موجود (ماساچوست + واکسن کشته 793/B).

۲.پایش سرمی گله های مادر جهت اطمینان از میزان کافی تیتر آنتی بادی علیه برونشیت عفونی.

روش های اجرایی پروژه

۱.درخصوص برنامه واکسیناسیون ، اطلاع رسانی از طریق ادارات کل استان و اتحادیه های مرغ داران
۲.پیگیری تأمین واکسن توسط سازمان

۳.درخصوص پایش سرمی: آزمایش همزمان روی نمونه هایی که برای اولین بار پس از تولید، جهت طرح پایش مایکوپلاسما اخذ می شوند و اعلام نتایج آزمایش و درج در برگه های بهداشتی جوجه های یکروزه .

وضعیت موجود بر اساس آخرین شاخص ها در سال های اخیر:

در حال حاضر بیماری برونشیت از کلیه استان های کشور در تعدادی از واحدهای گوشتی گزارش می شود ودر واحدهای گوشتی بیماری غالباً در فرم تنفسی و همراه با علایم سایر بیماری های تنفسی به شکل سندرم بروز می کند. در موارد کمی نیز علایم کلیوی دیده می شود. بابرنامه واکسیناسیون در سال های اخیر و نیز اجرای برنامه امنیت زیستی در واحدهای گوشتی بیماری تحت کنترل است اما همچنان خسارات ناشی از بیماری محسوس است.

در واحدهای تخمگذار (اعم از مادر یا تخمگذار تجارتی) بیماری با علایم افت تولید و کاهش کیفیت تخم مرغ بروز می کند. اخیراً نیز گزارش هایی مبنی بر نرسیدن به پیک تولید و مشاهده کیست های تخمدانی وجود دارد که ممکن است مربوط به واریانت های جدیدتر باشد.

در حال حاضر سویه ماساچوست و 793/B و بعضی از واریانت های ویژه ایران توسط محققین تایید شده است.در سال ۱۳۹۲ نیز وجود واریانت Qx (شبیه به یک واریانت چینی) به روش مولکولی گزارش گردید(۴)وجود واریانت II پس از قطعی شدن اعلام خواهد شد.

وضعیت مطلوب بر اساس نتایج حاصل از اجرای پروژه:

۱. بالا بردن سطح ایمنی در مادران گوشتی وتخمگذار جهت جلوگیری از ضایعات حاصل از ابتلا به واریانت های رایج

۲.بالابردن سطح آنتی بادی مادری جهت محافظت نسبی جوجه های یکروزه بویژه جوجه های یکروزه تخمگذار در مقابل ویروس برونشیت.

روش تحقیق و متدهای آماری پروژه:

در گله های مرغ مادر حداقل ۴ هفته پس از مصرف واکسن کشته برونشیت طیور(در ابتدای تولید) از هر گله ۲۵ نمونه سرم اخذ و جهت تعیین تیتر الایزای سرم مادر به آزمایشگاه ارسال می شود . تعداد نمونه های لازم بر اساس بررسی های آماری و نمونه برداری علمی محاسبه شده است. تفسیر داده های آزمایشگاهی، بر اساس نوع کیت مورد استفاده خواهد بود.

بدیهی است با توجه به تنوع سویه ها میزان اطلاعات حاصل از این داده ها و آنالیز آن ها جهت تعیین میزان حفاظت گله ها کافی نیست و به شکل نسبی ، گویای میزان حفاظت گله های مادر و نتاج آن ها در مقابل سویه های رایج است.

اهداف کلی :

۱.کاهش سطح بیماری های طیور

۲.تدوین برنامه های جامع تر در آینده جهت کنترل بیماری برونشیت

اهداف اختصاصی: کاهش تلفات ناشی از بیماری برونشیت در مرغان مادر و گوشتی و جلوگیری از ابتلای جوجه های یک روزه تخمگذار در هفته اول زندگی.

۸ . کنترل بیماری عفونی ناشی از متاپنومو ویروس پرندگان در مزارع پرورش طیور کشور (گله های مادر ،تخمگذار ، گوشتی و بوقلمون)

دکتر ابوالفضل رجب (DVM.PhD)[۱]
دکتر علی هاشمی (DVM)[۲]

۸-۱. مقدمه

در اواخر دهه ۱۹۷۰ میلادی ، بیماری های عفونی متاپنومو ویروس پرندگان (aMPV=Avian Meta pneumovirus) در گله های بوقلمون آفریقای جنوبی گزارش شد که در آن هنگام با توجه به علائم بالینی و جراحات کالبد گشایی به نام رینوتراکئیت بوقلمون (Turkey Rhinotracheitise=TRT) معرفی گردید . این عفونت با درگیر نمودن قسمت فوقانی دستگاه تنفس میزبانان اصلی خود (ماکیان و بوقلمون ها) سبب کاهش عملکرد پرورشی شامل کاهش رشد و تولید تخم مرغ و نیز افت کیفیت پوسته به همراه افزایش میزان مرگ و میر به خصوص همراه با عفونت های همزمان به صورت باکتریایی و ویروسی می گردد .

پس از شیوع aMPV در گله های بوقلمون ، یک عارضه تنفسی همراه با تورم سروصورت مبتلایان در گله های مرغ اروپا و خاورمیانه مشاهده گردید که بعدها تحت عنوان سندرم تورم سر (SHS= swollen Head syndrome) نام گرفت و مشخص شد که aMPV در بروز آن نقش دارد .

۸-۲. سبب شناسی

متاپنومو ویروس پرندگان از خانواده پارامیکسوویریده ، تحت خانواده پنوموویروس و جنس متاپنومو ویروس می باشد و نظیر سایر پارامیکسوویروس ها واجد پوششی با تقارن کروی است . در گذشته aMPV در جنس پنوموویروس ها قرار داشت ولی به علت تفاوت مولکولی آن با پنوموویروس پستانداران ، در جنس مجزای متاپنومو ویروس طبقه بندی

---

۱ . معاون مدیر کل دفتر بهداشت و مدیریت بیماری های طیور و زنبور عسل و کرم ابریشم.

۲ . کارشناس دفتر بهداشت و مدیریت بیماری های طیور و زنبور عسل و کرم ابریشم.

شده و تاکنون چهار تحت تیپ D,C,B,A این ویروس شناسایی گردیده است که تحت تیپ A دارای بیشترین موارد وقوع درگیری بوده و تحت تیپ C از آمریکا و D از فرانسه گزارش شده است .

۱-۲-۸. ویروس شناسی

این ویروس بر خلاف سایر اعضای aMPV فعالیت نورآمینیداز و هماگلوتینین ندارد و شاید همین موضوع ، علت مرگ و میر کمتر ناشی از آلودگی اولیه با این ویروس را در مقایسه با سایر اعضای این خانواده بیان نماید . ویروس ماهیت چند شکلی داشته ، کروی ، ژنوم RNA تک رشته ای ۹ قطعه ای و واجد پروتئین های ساختاری متنوع شامل گلیکوپروتئین (G) ، نوکلئوپروتئین (N) ، فسفوپروتئین (P) پروتئین ماتریکس (M) ، پروتئین اتصال (F) ، پروتئین ماتریکس ثانویه (M_2) , RNA (SH) و پلیمر از (L) است که به روش PCR شناسایی شده اند .

ژنوم تک رشته ایRNA تولید پروتئین های ساختمانی (Structural) و فعالیت کاری (Functional) ویروس را تنظیم می کند. مهم ترین پلی پپتیدها عبارتند از گلیکوپروتئین G که مسئول اتصال ویروس به سلول هدف است و پروتئین F که امکان ترکیب و امتزاج و نفوذ ویروس به داخل سلول را به همان میزان امتزاج سلول های آلوده به سلول های مجاور فراهم می نماید. این مسئله انتقال ویروس در بین سلول های مجاور را افزایش می دهد .

این ویروس براساس توالی نوکلئوتیدی سکانس های پروتئین M به سه زیر گروه A،B،C تقسیم می شوند . انواع زیر گروه A،B مربوط به سویه اروپایی می باشند که با سویه آمریکایی(C)تا ۷۰٪ مشابهت و قرابت آنتی ژنتیکی نشان میدهند . ایمنی در برابر زیر گروه B محافظت زیر گروه A را نیز به دنبال دارد. ویروس به محیط سرد مقاوم می باشد. (در درجه حرارت ۴ درجه سانتی گراد تا ۱۲ هفته و در دمای ۵۶ درجه سانتی گراد تا ۶ ساعت) مقاوم بوده اما به ترکیبات چهارتایی آمونیوم ، اتانول ، یدوفور ، فنل و هیپوکلریت سدیم حساس می باشد .

۳-۸. اپیدمیولوژی

جوجه ها در هر سنی به عنوان میزبان ویروس مطرح هستند . راه انتقال تماس مستقیم بوده واگرچه ویروس از دستگاه تناسلی هم قابل جداسازی می باشد ولی شواهدی در مورد انتقال عمودی وجود ندارد . به نظر می رسد که این ویروس از طریق هوا منتقل می شود .

انتقال از راه تجهیزات ، ماشین های حمل و نقل و انسان انجام می گیرد . مرگ و میر ناشی از ویروس در پرندگان جوان بیشتر است . گسترش بیماری سریع بوده و بهبودی در موارد درگیری اختصاصاً با این ویروس ظرف مدت ۱۴-۱۰ روز حاصل می شود .

بیماری مختص ماکیان است ولی عامل بیماری به ندرت از قرقاول ، بلدرچین ژاپنی و مرغ شاخدار جدا شده است . ماکیان در تمام سنین مستعد ابتلا هستند ولی پرندگان در سنین بالا واکنش شدیدتری نسبت به بیماری نشان می دهند و اغلب واگیری های طبیعی در ماکیانی که نیمی از عمر خود را گذرانده یا مسن ترند بروز می کند . بیماری در مرغداری هایی که هیچ گاه خالی از پرنده نباشد بیشتر به وقوع می پیوندد .

منشاء اصلی بیماری ، پرندگان مبتلا با تظاهرات بالینی و پرندگان حامل ، به خصوص در گله های پولت هستند . تنها وجود تعداد کمی ویروس بیماریزا برای بروز آلودگی کافی می باشد .

۱-۳-۸. میزبان های طبیعی

عفونت متاپنومو ویروس علاوه بر بوقلمون و ماکیان در سایر گونه های پرندگان نظیر قرقاول ، بلدرچین ، مرغ شاخدار ، کبک ، کبوتر ، غاز ، اردک و حتی گنجشک ها سبب درگیری خفیف و همراه با علائم بالینی نامشخص می شود .

۲-۳-۸. راه های انتقال

بیماری به واسطه آلودگی آب آشامیدنی با ترشحات بینی پرندگان بیمار و در فواصل کوتاه از راه هوا انتقال می یابد . انتقال افقی بیماری به راحتی از طریق تماس مستقیم انجام می

شود . انتقال بیماری در سیستم های قفس که از آبخوری فنجانی استفاده می کنند بسیار کند صورت می پذیرد .

پرندگان بیمار مزمن یا حامل های ظاهراً سالم ، منابع عمده آلودگی هستند و به راحتی عامل بیماری را به ماکیان حساس منتقل می کنند . احتمالاً استنشاق ذرات عفونی که در هنگام سرفه پرندگان مبتلا در هوا پراکنده می شود یا خوردن آب و دان آلوده موجب بیماری انتقال بیماری می شود. عامل بیماری می تواند از طریق ناقل های مکانیکی غیر زنده نیز منتقل شود ولی در خارج از بدن میزبان به سرعت از بین می رود. معمولاً پرندگان بهبود یافته حامل بیماری می باشند .

۴-۸. بیماریزایی

اگرچه aMPV به اندازه ویروس های نیوکاسل و آنفلوانزا کشنده نیست اما در تولید پرندگان تجاری (تخم گذار ، مادر ، گوشتی) اهمیت اقتصادی قابل توجهی دارد .

ویروس در سلول های مجاری تنفسی فوقانی و به طور عمده در بوقک های بینی ، نای غشاهای ملتحمه و سینوس ها تکثیر یافته و سلول های مژه دار را تخریب نموده و کارآیی این سد دفاعی مکانیکی را مختل می نماید ، این امر موجب تکثیر عوامل ثانویه بیماریزا می گردد . علاوه بر این ثابت شده است که تکثیر ویروس در بافت تنفسی می تواند موجب التهاب ریه و منجر به پنومونی گردد .

گسترش انفجاری ویروس می تواند واگیری (Morbidity) را به صد درصد برساند. مرگ و میر (Mortality) نیز می تواند به ۳۰ درصد برسد که این امر وابسته به وقوع آلودگی ثانویه می باشد.

براساس مطالب فوق برجسته ترین ویژگی ویروس ، توانایی ویژه آن در فلج نمودن فعالیت مژه های تنفسی است که موجب ممانعت از عملکرد مهم پاکسازی سلول های این اندامها می گردد که به طور واضح باعث افزایش تاثیر عوامل بیماریزای عادی و عوامل محیطی می گردد .

آلودگی در مرغ های تخمگذار و مرغ های مادر گوشتی به طور ویژه موجب افت شدید تولید تا ۳۰ درصد و کاهش رنگ قهوه ای پوسته تخم مرغ در صورت تکثیر ویروس در

مجرای تخم بر می گردد . عوامل تحریک کننده مانند گرد وغبار ، آمونیاک سالن ، رطوبت نامتعادل و یا تهویه بد به طور غیر مستقیم می توانند باعث استقرار باکتری ها در مجاری تنفسی گردند . همراه با aMPV باکتری ها و سایر عوامل آسیب رسان می توانند آسان تر به مجاری تنفسی پرندگان نفوذ کرده که موجب کاهش تولید محصولات از حدمطلوب ، بیماری های رایج تنفسی و علایم تنفسی غیر اختصاصی گسترده گردد.

۵-۸ نشانه های بالینی

به طور معمول شامل خس خس کردن (رال) ، عطسه ، تورم ملتحمه ، ترشحات بینی ، تورم سینوس دور حدقه ، پیچش گردن ، بسته شدن چشم ، کاهش تولید تا ۷۰ درصد ، کاهش کیفیت پوسته، پریتونیت (Peritonitis) و تورم سر از مشخص ترین نشانه ها به شمار می روند. در دستگاه تناسلی نیز تغییرات غیر طبیعی مانند جمع شدن تخمدان و اویدوکت ، سفت شدن آلبومین و سفت نشدن زرده به همراه Egg Peritonitis دیده می شود . مرغ ها به هنگام تخم گذاری به علت سرفه های سخت گاهی به پرولاپس اویدوکت دچار می شوند . به طور کلی عفونت با aMPV به شکل برجسته ، با تورم سر (SHS) در جوجه های گوشتی و مادر همراه است که بیشترین ضایعات شامل ادم چرکی یا ژلاتینی زردرنگ در بافت زیر پوستی، سر ، بینی ، و ریش با درجات متفاوتی از تورم در سر و سینوس زیر چشمی می باشد . در شیوع بیماری در فارم بسته با توجه به وجود به عوامل بیماری زای ثانویه تفاوت های قابل ملاحظه ای از نظر جراحات بروز می کند که شامل پریکاردیت ، پری هپاتیت، پنومونی و تورم کیسه های هوایی می باشد.

نشانه های بالینی درگیری با متاپنومو ویروس اغلب به صورت علائم تنفسی نظیر رال های تنفسی ، عطسه ، تورم سینوس های اطراف و زیر چشم ، تورم سروصورت ، ادم زیر فکی، افزایش ترشحات آبکی چشمی و بینی می شود که در صورت بروز عفونت های باکتریایی ثانویه به خصوص کلی باسیلوز ، مایکوپلاسموز ، برونشیت عفونی و ORT به صورت ترشحات موکوسی و چرکی مشاهده می گردند که در مواقعی ممکن است با تغییر شکل گردن به صورت کشیده (Opisthotonos) و کجی کردن (Torticolitis) همراه باشد . در بررسی ماکروسکوپیک مبتلایان ، تورم ژلاتینی تا چرکی در بافت زیر جلدی سر

و صورت و ریش به همراه تورم موکوسی – چرکی سینوس ها ، پرخونی و خون ریزی خفیف در بوقک های بینی دیده می شود که در صورت ابتلا به عفونت های ویروسی و باکتریایی همزمان ممکن است پنومونی ، پریکاردیت ، پری هپاتیت و التهاب کیسه های هوایی نیز مشاهده گردد .

شروع بیماری در گله معمولاً سریع است و میزان ابتلا بالا می باشد . مصرف غذا و تولید تخم مرغ با میزان رشد بیماری به مقدار قابل توجهی کاهش می یابد .

در ماکیان مبتلا در مجاری بینی ، سینوس زیر چشم و ملتحمه چشم ، التهاب کاتارال تا فیبرینی چرکی مشاهده می شود . ادم زیرجلدی در ناحیه صورت و ریش از نشانه های برجسته است . صداهای تنفسی و گاهی اسهال وجود دارد . قسمت بالایی نای ممکن است مبتلا شود ولی ریه ها و کیسه های هوایی فقط در اشکال مزمن و همراه با عفونت ثانویه آلوده خواهند شد .

۱-۵-۸. نشانه ها و ضایعات در سایر پرندگان

الف – بوقلمون

متاپنومو ویروس در بوقلمون ها موجب عفونت حاد دستگاه تنفس فوقانی در سنین اولیه می شود . زمان شایع درگیری در گله های بوقلمون در سنین ۱۰-۳ هفتگی است که با شروع سریع شناخته می شود و اغلب موجب واگیری ۱۰۰ درصدی می شود. نشانه های بالینی شامل افسردگی ، تغییر صدا ، حس خفگی و نفس نفس زدن ، رال مرطوب ، سرفه ، ادم زیرفکی ، ترشحات اضافی و آبکی چشم و مخاط و تورم سینوس زیر چشمی می باشد .

در مواردی که بیماری پیچیدگی نداشته و بدون عارضه باشد ممکن است در عرض ۱۴-۷ روز بهبودی حاصل شود و هیچ مرگ و میری مشاهده نشود . در برخی از موارد مرگ و میر بالا (حدود ۵۰ درصد) گزارش شده که افزایش تلفات به علت عفونت ثانویه بویژه ناشی از اشریشیاکلی می باشد . میزان مرگ و میر به علت بهداشت ضعیف ، تهویه نامطلوب ، آب و هوای سرد ممکن است افزایش یابد . در گله های مادر علائم بیماری ممکن است از حدت کمتری برخوردار باشد و سبب کاهش تولید تخم شود و تولید تخم

بعد از ۴-۲ هفته به میزان عادی برگردد ولی بیماری باعث نازک شدن پوسته تخم و کاهش جوجه درآوری می شود . در نکروپسی مجرای تنفسی اگزودای بیش از حد در بینی و نای دیده می شود که در ابتدا شفاف و روشن است . اما ممکن است بعداز مدتی به دلیل حضور باکتری چرکی شود . بیماری به صورت پیچیده یا کلی سپتمی سمی در اندامهای متعددی دیده می شود . همچنین اویدوکت ممکن است حاوی توده غلیظ ، سفید رنگ در تخم و گاهی اوقات زرده شود .

ب- جوجه ها

نقش aMPV به عنوان عامل بیماریزای اولیه در جوجه های ضعیف شناخته شده می باشد. سویه هایی از ویروس که موجب بیماری بالینی در بوقلمون ها می شوند و باعث شده القاء پاسخ آنتی بادی در جوجه ها شده و بیماری خفیفی را در جوجه ها ایجاد می نمایند. در جوجه های گوشتی aMPV ممکن است یکی از چند عاملی باشد که موجب ایجاد بیماری تنفسی می شود .

وقوع درگیری همزمان aMPV باعوامل دیگر مانند مایکوپلاسماگالیسپتیکوم و اشریشیاکلی نشان داده که بیماری شدیدتر و طولانی تر همراه با علائم تنفسی و ضایعات بیشتر تظاهر می یابند. در درگیری های غیر پیچیده aMPV ، ضایعات میکروسکوپیک در دستگاه تنفسی به طور معمول نسبت به بوقلمون کمتر دیده می شود. در مرغ های گوشتی و تخمگذار تجاری عفونت aMPV ممکن است با کاهش تولید تخم مرغ ، از دست دادن رنگ پوسته ، سندرم تورم سر ، آب آوردگی ، تورم اطراف چشم ، تورم سینوس های زیر چشم ، همراه با کجی گردن باشد و به طور معمول در کمتر از ۴ درصد از جوجه های در گله دیده می شود. سندرم سرمتورم (SHS) تنها نتیجه درگیری با aMPV نبوده ، بلکه به طور معمول در اثر درگیری با عوامل ثانویه مانند اشریشیا کلی نیز ایجاد می شود .

۸-۶ یافته های کالبد گشایی

به طور کلی در کالبد گشایی ، جراحات در منطقه فوقانی دستگاه تنفس و بخش زیرین سینوس چشمی و اطراف چشم می باشد که به همراه ادم زیر جلدی ، تجمع چرک و مایع در اطراف استخوان سر تا اطراف گوش به شکل سلولیت، سینوزیت و عفونت های استخوانی (Osteoitis) ظاهر می شود. در دستگاه تناسلی نیز ضایعات به صورت تحلیل تخمدان با درجات مختلف دیده می شود.

۸-۶-۱ جراحات بافت شناسی

از نظر هیستوپاتولوژیک می توان از بین رفتن مژکها و میکروویلی ها ، ادم سلولی ، دژنرسانس و پوسته پوسته شدن مخاط و اپی تلیوم غده ای ، تراوش و نفوذ لکوسیت ها و جایگزین شدن مواد موکوسی چرکی را مشاهده کرد که به دنبال آن ، تراوش و نفوذ ماست سل ها دربافت زیر اپی تلیوم دیده می شود.

۸-۷ پیشرفت بیماری

بوقلمون ها و جوجه های حساس با تکثیر ویروس از طریق مجاری تنفسی ، آلوده می شوند و تکثیر ویروس ۲ روز بعد از عفونت در اپی تلیوم بوقک ها (turbinate) با استفاده از آزمون ایمونوهیستوشیمی مشخص می شود . ۶ تا ۸ روز پس از گذشت بیماری ، ویروس عفونی را نمی توان از مجاری تنفسی جداسازی کرد . لازم به ذکر است که ریه ها و کیسه های هوایی حامل ویروس نمی باشند . با این حال عوامل ثانویه، عفونت را تشدید و سبب طولانی شدن دوره بیماری تنفسی شده و اجازه نفوذ بیشتری از ویروس به ریه را می دهند. در بوقلمون های ماده بالغ فاقد آنتی بادی نشان داده شده که ویروس در همه نقاط اپی تلیوم اویدوکت حضور دارد .

ویروس از طریق جریان خون به لوله های رحمی می رود . درگیری در مرغ های تخمگذار ضمن کاهش تولید ، سبب از دست دادن رنگدانه در پوسته تخم مرغ های قهوه ای می شود . عفونت با aMPV در نتیجه افزایش آنتی بادی خنثی کننده ویروس و با روش الایزا در سرم شناسایی می شود ، اما به نظر نمی رسد که در کنترل بیماری های

تنفسی تاثیرگذار باشد . اما نقش حفاظتی مهمی را در اویدوکت پس از عفونت پرندگان تخمگذار بازی می کند و این ایمنی نقش واکسن کشته را برجسته تر می نماید . آنتی بادی های مادری در مواجهه با چالش های اولیه بی اثر بوده و اثر کمی بر روی واکسیناسیون زودرس در مقایسه با واکسن های زنده دارند . به نظر می رسد که آنتی بادی های موضعی در پوشش ایمنی نقش داشته و باعث خنثی سازی ویروس می شوند.

۸-۸. تشخیص

از آن جایی که این ویروس تنها در ابتدای آلودگی و قبل از بروز عفونت های ثانویه قابل جداسازی است شناسایی آنتی ژن و ارزیابی مولکولی aMPV در اغلب موارد دشوار بوده و به این علت استفاده از آزمون های سرمی نظیر الایزا (ELISA) و خنثی سازی ویروس (VN) رایج تر می باشد که در این بین آزمایش الایزا به علت وجود کیت های تجاری متعدد و سهولت انجام آن در مقایسه با VN کاربرد وسیع تری داشته و غالباً در مطالعات غربالگری به کار می رود .

در صورت استفاده از روش های تشخیص سرمی ، آنتی بادی علیه aMPV از ۷ روز پس از آلودگی بسته به نوع آزمون های سرمی فوق قابل شناسایی می باشد . به منظور تشخیص قطعی آلودگی با ویروس aMPV ، استفاده از محیط های کشت سلولی قابل جداسازی بوده و به وسیله آزمایش مولکولی RT-PCR و ایمنوفلورسانس شناسایی می گردد .

به طور کلی روش های تشخیص aMPV شامل RT-PCR ، جداسازی ویروس از جنین ، جوجه و یا بوقلمون و کشت سلولی می باشد . ریه، نای، احشاء بوقلمون و همچنین ترشحات بینی و بخش هایی از سینوس ها منبع جداسازی ویروس در جوجه ها به شمار می روند . روش معمول تشخیص ، آزمایش الایزا است که ۱۲ روز پس از عفونت به پیک خود رسیده و تا ۹۰ روز قابل تشخیص می باشد . در ضمن تکنیک های VN , IIF نیز کاربردی هستند . روش های دیگر شناسایی شامل الایزای رقابتی ، رنگ آمیزی ایمونوسیتوکمیکال ، Incorporating آنتی بادی مونوکلونال می باشند.

این ویروس در محل نای امکان رشد می یابد که تحت نام : Tracheal (TOC) organ cultures نامیده می شود . در این روش ویروس سبب توقف فعالیت مژک ها می شود . به طور کلی aMPV در تخم مرغ های جنین دار از کیسه زرده جدا می گردند.

جداسازی ویروس مشکل می باشد زیرا اغلب ، ویروس زمانی از گله جدا می شود که نشانه های بالینی مشهود می باشد و توصیه می شود که پرندگانی به عنوان نمونه از جایگاه هایی که در مراحل اولیه آلودگی هستند و هنوز هیچ گونه نشانه بالینی را نشان نمی دهند ، انتخاب گردند . روش های قدیمی جداسازی ویروس در جنین ماکیان کمتر کاربرد دارند . زیرا ویروس در کشت اندام اولیه بوقلمون و ماکیان، به ویژه درکشت اندام نای Tracheal organ cultures (TOC) به خوبی تکثیر می یاید .

فلجی مژه ها در ۴ تا ۸ روز پس از تلقیح نمونه های مشکوک ، دیده می شود . در این مرحله سرم شناسی از طریق خنثی سازی سرم (SN) ایمونوفلورسانس و ELISA روش های تشخیصی مناسبی به حساب می آیند . روش های ملکولی مانند PCR نیز ، تشخیص راحت را امکان پذیر می نمایند.

۱-۸-۸. جداسازی ویروس

اگر نیاز به جداسازی ویروس باشد باید از نمونه تازه پرندگان مبتلا دراوایل بیماری استفاده شود . جداسازی ویروس دراوایل بیماری ممکن است مشکل باشد امازمانی که نشانه های بالینی دیده شده ممکن است هیچ ویروس عفونی باقی نمانده باشد . اخذ نمونه از قسمت فوقانی دستگاه تنفس نسبت به نای ترجیح دارد . اکسودای چشم ، بینی ، نای و یا سوآب های آغشته به نمونه های آلوده به همراه محیط آنتی بیوتیک دار به کشت نای TOC تلقیح می گردد . TOC تا ۱۱ روز مورد آزمایش ویروسی قرار می گیرد تا مشخص شود که آیا سبب توقف فعالیت مژک می شود یا خیر ؟

۲-۸-۸. تشخیص تفریقی

تعداد زیادی از عوامل بیماری زا می توانند عامل بروز بیماری تنفسی در جوجه ها شوند. نیوکاسل ، برونشیت و آنفلوانزا از نظر ویروسی بیشتر مطرح هستند و با تست های HI و نورآمینیداز قابل تشخیص هستند . برونشیت از طریق PCR و رفتار شناسی ساختار ویروس قابل تفریق می باشد . از باکتری ها نیز انو اع پاستورلا ، بردتلا ، Ecoli ، هموفیلوس و همچنین مایکوپلاسماها (MS,MG) حائز اهمیت هستند و با جدا سازی aMPV و نتایج سرولوژیکی در راستای تشخیص آنها می توان اقدام نمود .

همچنین این سندرم ممکن است با بیماری های نیوکاسل ، برونشیت عفونی ، کوریزای عفونی ، لارنگوتراکئیت و پاستورلوز طیور اشتباه شود . در بیماری نیوکاسل علائم وضایعات شدید عصبی دیده می شود . در بیماری برونشیت عفونی بد شکلی تخم مرغ وجود دارد .

در بیماری کوریزای عفونی ترشحات بینی خیلی زیاد و طیور مبتلا دارای تحرک می باشند و در SHS حرکت معمولاً وجود ندارد . در بیماری لارنگوتراکئیت عفونی جراحات بیشتر در داخل نای و حلق دیده می شود.

با توجه به مشابهت علائم درمانگاهی بیماری کوریزا با بیماری هایی مانند آبله ، کمبود ویتامین A و عفونت استافیلوکوکی تشخیص قطعی بیماری با روش های آزمایشگاهی امکان پذیر می باشد . این بیماری در بوقلمون نباید با کریزای بوقلمونها که در اثر بوردتلاآویوم (Bordatella avium) بوجود می آید ، اشتباه گردد .

۹-۸. خسارات اقتصادی

این ویروس عامل سندرم تورم سر (SHS) در ماکیان ، رینوتراکئیت در بوقلمون ،(TRT) ورینوتراکئیت در سایر پرندگان (ART) است که باعث ایجاد علایم تنفسی از قبیل عطسه ، سرفه ، آبریزش از چشم وبینی و تورم سینوس های صورت می شود و می تواند باعث کاهش تولید و کاهش کیفیت تخم در فارمهای تخم گذار گردد. به طوریکه خسارات اقتصادی ناشی از این بیماری مخصوصاً همراه با عفونت ثانویه در گله های طیور وبه خصوص در گله های بوقلمون تجاری قابل توجه می باشد. اگر چه این بیماری در

بوقلمون ، مرغ های مادر ومرغ های تخم گذار از شیوع بالاتر واهمیت اقتصادی بیشتری برخوردار است اما جوجه های گوشتی بالاخص در سنین بالا مستعد به این بیماری هستند.

۱۰-۸. کنترل و پیشگیری

اجرای یک برنامه امنیت زیستی دقیق ، مدیریت خوب ورعایت کامل موارد بهداشتی و قرنطینه ای به همراه برنامه واکسیناسیون صحیح و منطقی با استفاده از واکسن زنده وکشته و بویژه یک روش واکسیناسیون مناسب باید مورد استفاده قرار گیرد تا از ایمنی کافی اطمینان حاصل شود زیرا ایمنی موضعی ، نقشی اساسی در مکانیسم محافظت ایجاد می نماید. همانند تمامی سندرم ها ، راهکارهای کنترل نه تنها باید برعلیه چند عامل بنا شود و نه یک عامل، بلکه عوامل ثانویه وعوامل محیطی نیز بایستی به طور جدی مورد توجه قرار گیرند. در آلودگی با aMPV هیچ درمان موثری وجود ندارد. درمان با آنتی بیوتیک ها ، باید جهت کنترل باکتری های ثانویه ، انجام گیرد وشرایط تهویه مطلوب نیز باید برای پرندگان فراهم شود.

واکسیناسیون علیه aMPV موثرترین روش کنترل در مزارع درگیر با سندرم تورم سرم می باشد. مشخص شده است که استفاده از هر دو واکسن زنده تخفیف حدت یافته و واکسن غیر فعال، مناسب ترین راهکار واکسیناسیون جهت حفاظت مرغ های مادر گوشتی ومرغ های تخم گذار می باشد. این پرندگان حساس ترین پرندگان به سندرم تورم سر در زمان اوج تولید می باشند اما مواردی از ابتلا در سنین مختلف نیز در آنها گزارش شده است بنابراین واکسیناسیون جهت اجتناب از نشانه های بالینی ناخواسته و افت تولید بسیار موثر است. روش های واکسیناسیون به وسیله واکسن های زنده باید مورد توجه قرار گیرد زیرا تمامی پرندگان باید واکسینه شوند تا بهترین نتایج بدست آید. اجرای صحیح واکسیناسیون، به واکسن اجازه تکثیر سریع در مجاری تنفسی به طور یکنواخت و در کل گله را خواهد داد وبه این ترتیب ایمنی سلولی مناسبی ایجاد خواهد نمود که به طور موثر از ورود ویروس به سلول جلوگیری می نماید .

۱۱-۸. واکسیناسیون

هردو نوع واکسن زنده تخفیف حدت یافته وکشته aMPV به صورت تجاری قابل دسترس هستند استفاده از واکسن زنده باعث فعال شدن ایمنی سلولی ، هومورال و موضعی می شود و در عین حال ایمنی متقاطع موثری به دنبال واکسیناسیون با تحت تیپ B برعلیه A ایجاد می شود . تجویز واکسن کشته پس از ایجاد ایمنی در پرنده با واکسن زنده برای ایجاد ایمنی کامل در پرندگان بالغ موثر است. راهکار مناسب تاثیر واکسن از طریق فعال کردن ایمنی سلولی در مجاری تنفسی می باشد که باتوجه به عفونت های ثانویه احتمالی باید انجام شود. در گله های مادر استفاده از دو مرحله واکسن زنده وکشته در سنین ۱۰ و ۱۸ هفتگی توصیه شده است.

ایمنی موضعی برای کسب محافظت موثر و سریع علیه تهاجم ویروس ، بسیار با اهمیت می باشد بهترین نتایج به وسیله واکسیناسیون با استفاده از واکسن زنده به روش قطره بینی- چشمی (ocular-nasalroute) و یا به وسیله اسپری حاصل می شود . استفاده از روش آشامیدنی به علت یکنواختی کمتر و همچنین عدم ایجاد ایمنی موضعی مناسب توصیه نمی گردد. واکسن های کشته یا غیر فعال ، لمفوسیت های Bرا برای تولید ایمونوگلوبین G (IgG) اختصاصی علیه پادگن aMPV تحریک می نمایند واکسن های زنده با منشاء ماکیان و بوقلمون وجود دارند. به نظر می رسد که ایمنی هومورال نیز نقش مهمی در ایجاد محافظت طولانی مدت وخنثی سازی ویروس در حد کافی ایفا نماید. برخی از اقدامات احتیاطی می بایست در اجرای برنامه واکسیناسیون مورد توجه قرار گیرد لذا هیچ واکسن دیگری که گرایش به دستگاه تنفس دارد نباید حداقل یک هفته پیش و یا پس از واکسیناسیون با واکسن زنده aMPV مورداستفاده قرار گیرد. ترشح اینترفرون و رقابت ویروسی می تواند تکثیر ویروس واکسن را محدود نماید که این امر در ایجاد ایمنی صحیح در پرنده آسیب رسان می باشد.

واکسیناسیون جوجه های گوشتی در مناطق مشکل دار نیزنتایج رضایت بخشی به همراه داشته است اما این نکته ضروری است که در ابتدا باید ویروس های کشنده و سرکوب کننده ایمنی تحت کنترل در آیند زیرا در غیر اینصورت کارآیی واکسن به مخاطره می افتد

معمول ترین برنامه واکسیناسیون گله های گوشتی استفاده از واکسن زنده در سن ۱۴-۷ روزگی است.
مشخص شده است که استفاده از هر دو واکسن زنده تخفیف حدت یافته و واکسن غیر فعال مناسب ترین راهکار جهت مقابه با این بیماری می باشد.

۱۲-۸ وضعیت بیماری در دنیا

با توجه به شیوع فراوان درگیری با aMPV در اغلب مناطق جهان و خسارات اقتصادی قابل توجه ناشی از آن ، تاکنون آزمایشات مولکولی و سرمی متعددی به منظور ارزیابی وضعیت آلودگی گله های بوقلمون ، مرغ مادر و گله های گوشتی در مناطق مختلف دنیا انجام شده است که براساس تحقیقات فوق درگیری در تمامی کشورهای جهان ، به جز استرالیا گسترش یافته است . یکی از این بررسی ها در زمینه ارزیابی سرمی درگیری با aMPV و رابطه آن با سندرم تورم سر (کله بادی) توسط حافظ و همکاران انجام شده که در آن گله های مادر مبتلا به سندرم SHS دارای پاسخ سرمی مثبت به این سویه بودند ولی در برخی از گله ها علی رغم وجود تیتر aMPV ، علائم بالینی سندرم تورم سر دیده نشده است . در بررسی دیگری که در شرق آسیا توسط لو و همکاران صورت گرفت ، ۸۶/۴٪ گله های مبتلا به سندرم SHS دارای آنتی بادی aMPV بودند . در دو تحقیق انجام شده در آمریکای جنوبی نیز گزارش شده که حدود ۹۰/۷٪ گله های گوشتی مورد بررسی در کشور برزیل دارای عیار مثبت aMPV بوده و در مطالعه دیگر در کشور شیلی ۶۰٪ گله های بوقلمون و ۳۰٪ گله های مرغ گوشتی تحت بررسی ، از نظر سرمی مثبت اعلام شدند. در یکی از مطالعات گسترده سرمی در گله های بوقلمون آمریکا که در سال های ۱۹۹۸ و ۲۰۰۲ انجام گرفته گزارش شد که وقوع آلودگی aMPV تنها در ایالت مینه سوتا ، به عنوان یکی از مراکز عمده پرورش بوقلمون از ۱۴/۲٪ به ۶۴/۸٪ افزایش یافته که نشان دهنده گسترش قابل توجه این درگیری دراین کشور می باشد .
در مطالعه مشابهی که در کشور مالزی توسط لیم وهمکاران انجام گرفت مشخص شد که شیوع آلودگی ampvدر گله های مرغ مادر وگوشتی به طور میانگین از ۴۶/۸٪ درسال ۱۹۹۶ به ۶۴/۴٪ درسال ۲۰۰۷ افزایش یافته است. همچنین پژوهشهای انجام شده در

فیلیپین و کره جنوبی به ترتیب حاکی از تیتر مثبت aMPV در۱۰۰٪ طیور گوشتی و ۶۸/۸٪ گله های مرغ تخمگذار این کشورها بودند که تمامی مواردفوق بیانگر فراگیری این ویروس در شرق آسیا می باشد اگرچه منشاء aMPV آفریقا اعلام شده است ولی مطالعات اندکی در این خصوص در کشورهای آفریقایی صورت گرفته است و در یکی ازاین پژوهش ها که در نیجریه صورت گرفته میزان الودگی سرمی طیور این کشور به ویروس فوق حدود ۴۰٪ گزارش شده است در منطقه خاورمیانه نیز مطالعات متعددی در زمینه شیوعampv انجام شده است. در کشور اردن در گله های مرغ گوشتی ، تخم گذار ومادر گوشتی این آلودگی به ترتیب ۲۱/۷٪ و۷۵٪ و۱۰۰٪ ودر پاکستان در گله های مرغ گوشتی ، ۱۸/۷۹٪ مثبت و ۹/۹۳٪ مشکوک گزارش شده است . عبدالرحمن و همکاران درکشور عربستان با انجام مطالعه ای در گله های گوشتی استان شرقی این کشور ضمن مشاهده تیتر مثبتaMPV در ۱۰۰٪ گله های مبتلا به سندرم تورم سر، اعلام نمودند که در۱۵/۵٪ گله های فاقد علائم بالینی نیز آنتی بادی علیه ویرس فوق دیده شده است .

۱۳-۸ وضعیت بیماری در کشور

درایران اولین تیتر پاسخ مثبت سرمی aMPV توسط شیخی درگله های مادر گوشتی در استان خراسان با میانگین تیتر ۵۶۰۰ ودرصد پراکندگی (CV)۳۲ ، درسال ۱۹۹۵ گزارش شد که پس از آن این بیماری در سایر نقاط کشور مشاهده گردید و در اغلب موارد فوق میانگین تیتر گله های آلوده بیش از ۳۵۰۰ بوده است. همچنین اولین مورد مشاهده بالینی سندرم تورم سر در۳ گله گوشتی در سال ۱۳۷۴ گزارش شد که در دو مورد از آنها پاسخ سرمیaMPV به روش الایزا مثبت بوده پس از آن به دنبال مشاهده تلفات غیر عادی به همراه علائم تنفسی در تعدادی از گله های بوقلمون گوشتی ، آلودگی سرمی به aMPV با میانگین تیتر بیش از ۷۰۰۰ درسال ۱۳۸۵ گزارش شده است درهمان سال با انجام مطالعه سرمی ، وضعیت آلودگی در گله های مرغ مادر گوشتی استان آذربایجانغربی توسط عالی مهر وهمکاران انجام شد که ۳۷٪ موارد تحت مطالعه دارای پاسخ سرمی مثبت بوده و ۲۸٪ نیز تیتر مشکوک داشتند. درمطالعه ای که توسط شیخی ومسعودیان تحت عنوان بررسی سرمی عفونت متاپنومو ویروسی پرندگان در تعدادی از گله های مرغ

گوشتی ایران انجام شد (۲۷٪ گله) مزارع مرغ مادر گوشتی از ۱۱ استان اصلی تولید کننده جوجه یک روزه کشور) مشخص گردید که ۹۲/۵۹٪ گله های مادر تحت مطالعه (۲۵ گله) دارای میانگین تیتر مثبت علیهaMPV بودند و ۲ مورد دیگر از نظر آلودگی به aMPV مشکوک بودند همچنین ۵۰۱ نمونه سرمی (۹۲/۷۷٪) دارای تیتر مثبت ، ۲۰ مورد (۳/۷۰٪)واجد تیتر مشکوک ومابقی فاقد پاسخ سرمی علیه aMPV بودند . قابل ذکر است که پس از بررسی آماری نیز بین شیوع عفونت aMPV باعلائم تنفسی ارتباط معنی داری مشاهده شد. این مطالعه بیانگر شیوع بالای درگیری با ampv در سطح گله های مرغ مادر گوشتی ایران می باشد. بایستی یادآوری نمود که در این بررسی گله های مرغ مادر گوشتی انتخاب شده بود که در برنامه واکسیناسیون آنها از واکسن رینوتراکئیت پرندگان (ART) استفاد نشده بود. در مطالعه ای که توسط جهرمی وهمکاران تحت عنوان شواهد سرمی از آلودگی متاپنومو ویروس پرندگان در جوجه های گوشتی استان اصفهان انجام گردید نتایج نشان داد که از ۳۶۰ نمونه سرمی ۱۲۲ نمونه سرمی(۳۳/۹٪) از لحاظ وجود آنتی بادی علیه متاپنوموویروس مثبت بودند و در این بررسی ۸۳/۳٪ فارم های نمونه گیری شده از لحاظ متاپنومو ویروس واجد حداقل یک نمونه مثبت سرمی بودند دراین بررسی ۳۶۰ نمونه سرمی از ۲۴ فارم جوجه گوشتی کشتار شده در سنین ۶۰-۵۰ روزگی از نقاط مختلف استان اصفهان تهیه شده بود. قابل ذکر است که در این بررسی به دلیل نمونه گیری گله های گوشتی در زمان کشتار احتمال بقای آنتی بادی مادری بسیار کم می باشد زیرا براساس شواهد موجود آنتی بادی های مادری بیش از چهار هفته پس از تفریخ دوام ندارند لذا مشاهده تیتر سرمی در اواخر دوره پرورش می تواند شواهدی از چالش طبیعی با این ویروس باشد.

در تحقیقی که تحت عنوان بررسی سرمی رینوتراکئیت بوقلمون در تعدادی از گله های بوقلمون گوشتی ایران توسط خوشخو و همکاران در تعدادی از گله های بوقلمون گوشتی ایران انجام گرفت . شیوع سرمی عفونت TRT در سطح وسیعی از گله های بوقلمون ایران به وسیله آزمایش الایزا بررسی شد . نتایج نشان داد که تمامی گله ها و سرم های مورد مطالعه ۱۰۰٪ از نظر آلودگی به عفونت TRT مثبت بودند و عملکرد پرورشی این گله ها کمتر از مقادیر استاندارد بود وبین عیار پادتن ضد TRT با ضریب تبدیل غذایی،

درصد تلفات و سابقه بیماری تنفسی و وزن ارتباط معنی داری وجود داشت و این مطالعه بیانگر شیوع بالای عفونت TRT در سطح مزارع پرورش بوقلمون ایران می باشد .

در مطالعه ای که تحت عنوان شیوع سرمی عفونت متاپنومو ویروس پرندگان در گله های گوشتی و مادر استان کرمانشاه انجام شد مشخص گردید که از ۳۴۷ نمونه سرمی حاصل از گله های جوجه گوشتی (۲۴ گله) ۱۶۷ نمونه (۴۸/۱٪) از نظر آنتی بادی نسبت به aMPV مثبت بودند و از ۸۸ نمونه سرمی بدست آمده از گله های مادر گوشتی (۶ گله) ۸۲ نمونه از نظر آنتی بادی نسبت به aMPV مثبت بودند(۹۳/۲٪) . قابل ذکر است که این مطالعه در سال ۲۰۱۰ میلادی انجام شده است . همچنین باید یاد آوری نمود که سن گله های گوشتی مورد ارزیابی ۸-۶ هفته و سن گله های مادر گوشتی مورد ارزیابی ۷۲-۵۶ هفته بوده است .

در سال ۱۳۸۸ با توجه به تلفات گزارش شده از مزارع پرورش بوقلمون در استان اصفهان با همکاری سازمان و موسسه تحقیقات واکسن و سرم سازی رازی از مزارع آلوده اقدام به نمونه برداری شد و ویروس عامل بیماری از این مزارع جدا گردید .

۸-۱۴. راهکارها و پیشنهادات

۸-۱۴-۱. مرغ مادر گوشتی

با توجه به نتایج حاصله از مطالعات انجام شده در ایران و مقایسه آن با سایر بررسی های انجام شده در کشورهای دیگر می توان گفت که میزان آلودگی گله های مادر گوشتی در ایران با عفونت aMPV بالا می باشد که از دلایل احتمالی گسترش این درگیری در سطح گله های مادر علی رغم اجرای برنامه های امنیت زیستی مداوم در تمامی آنها ، می توان به وجود نقصان در تنظیم و اجرای صحیح اصول امنیت زیستی اشاره نمود . از آن جایی که این ویروس از طریق هوا ، پرندگان وحشی و تماس مستقیم قابل انتقال است امکان وقوع آلودگی گله از راه هوا و دان آلوده به طریقی که قبلاً قابل دسترس پرندگان وحشی به خصوص گنجشک ها بوده وجود دارد و از طرفی در صورت عدم پاکسازی و ضدعفونی صحیح بین هر دوره ، امکان بروز آلودگی و بیماری در دوره های متوالی دور از انتظار نیست . به منظور بررسی دقیق تر در این خصوص پیشنهاد می گردد که برنامه

های بهداشتی و قرنطینه ای و امنیت زیستی گله های مادر آلوده مورد بازبینی و تجدید نظر قرار گیرد . همچنین باتوجه به تفاوت معنی دار تیتر aMPV در دوره تولید و پیک تولید می توان استنباط کرد که وقوع این درگیری در دوره تولید بیش از دوره پرورش می باشد. از طرفی عدم مشاهده علائم بالینی مشخص در بعضی از گله های مثبت سرمی بیانگر امکان وقوع آلودگی به این ویروس به صورت تحت بالینی می باشد . لذا واکسیناسیون گله های مادر گوشتی با واکسن های زنده و کشته متاپنومو ویروس ,SHS (TRT, ART) توصیه می گردد و واکسن کشته باید قبل از شروع تولید و تخمگذاری و واکسن زنده به عنوان Prime شش هفته قبل از واکسن کشته مورد استفاده قرار گیرد .

۲-۱۴-۸. مرغ گوشتی

با توجه به بررسی های انجام شده بر روی فارم های گوشتی (به عنوان نمونه شیوع متاپنومو‌ویروس پرندگان در استان اصفهان) به عنوان یکی از استان های واقع در مرکز ایران انتظار می رود شیوع متاپنومو‌ویروس در سایر استان های کشور از جمله قم ، تهران ، سمنان ، قزوین نیز بالا باشد لذا پیشنهاد می گردد با اجرای یک سری تمهیدات مناسب پیشگیرانه از جمله واکسیناسیون در جهت کنترل هرچه بهتر متاپنومو‌ویروس در فارم های گوشتی در مناطق پرخطر اقدام شود . این امر با توجه به مشاهده سندرم های تنفسی گسترده در مزارع جوجه گوشتی لازم می باشد و نقش عامل متاپنومو‌ویروس پرندگان در رخداد علائم تنفسی به شکل منفرد و همزمان با سایر عوامل تنفسی معمول انکار ناپذیر می باشد . با توجه به عدم واکسیناسیون گله های گوشتی علیه عفونت متاپنومو ویروس پرندگان ، این ویروس در گله های جوجه گوشتی حضور داشته و براساس تحقیقات انجام شده میانگین عیار پادتن ویژه عفونت متاپنومو ویروس پرندگان بین ۴۶۰۰-۳۵۰۰ می باشد و با توجه به وجود سابقه درگیری های تنفسی در بعضی از گله های گوشتی این عامل توانسته عملکرد گله های گوشتی را تحت تاثیر قرار دهد.

۳-۱۴-۸. بوقلمون

با توجه به بررسی انجام شده در خصوص پرورش بوقلمون در کشور مشکلات ذیل وجود دارد :

۱ – عدم مدیریت بهداشتی مناسب و در نتیجه عدم رعایت اصول بهداشتی و قرنطینه ای در واحدهای پرورش بوقلمون پرواری .

۲– عدم اطلاع و دانش کافی دامپزشکان در مورد بیماری های بوقلمون .

۳ – عدم گزارش بیماری از سوی پرورش دهندگان .

با توجه به مطالعات انجام شده در سطح کشور لزوم اجرای برنامه واکسیناسیون گله های مادر و گوشتی بوقلمون ضروری می باشد . لذا برنامه واکسیناسیون توصیه شده برای این پرندگان به شرح ذیل بایستی اجرا گردد .

واکسن زنده رینوتراکئیت بوقلمون

واکسیناسیون در سن ۷-۱روزگی و تکرار آن ۶-۴ هفته بعد (روش های قطره چشمی یا بینی و اسپری)

واکسن کشته رینوتراکئیت بوقلمون

نوبت اول واکسیناسیون در ۳۰-۲۰ روزگی انجام گرفته و در نوبت‌های بعدی واکسن کشته براساس شرایط منطقه و نظر دامپزشک فارم می باشد .

۴-۱۴-۸. در مرغان تخم گذار

برنامه واکسیناسیون پیشنهاد شده که به طور معمول در مرغان تخمگذار انجام می گیرد شامل یک واکسن زنده در ۱۲-۱۰ هفتگی و یک واکسن کشته قبل از شروع تخم گذاری می باشد .

۱۵-۸. فهرست منابع

۱ – شیخی ، ن ، (۱۳۸۵) : تشخیص آلودگی گله های پرورش ماکیان اطراف تهران و ساوه به نمو ویروس با استفاده از روش الایزا ، مجله علوم دامپزشکی ایران ، ۳ (۱) : ۴۲۵ -۴۲۸ .

۲ – طرقی ،م ،وند یوسفی ، ج . ، میرسلیمی ،م . ، پورنیا ، ع . ، شوشتری ، ع . (۱۳۷۴) : وقوع بیماری سندروم سر متورم درگله های مرغ گوشتی شهرستان مشهد ، مجله پژوهش سازندگی ، ۳۴ : ۱۰۰-۹۸ .

۳ – عالی مهر، م ، طباطبایی، م ، ممقانی ، ا . (۱۳۸۵) : مطالعه سرولوژیک Avian Pneumovirus درگله های مرغ مادر گوشتی ، مجله تحقیقات دامپزشکی دانشگاه تهران، ۶۱ (۲) : ۱۳۳-۱۲۹ .

۴ – حقیقی خوشخو ، پیام ، اکبری آزاد ، گیتا ؛ مسعودیان ، علی ، جان محمدی ، مهدی . (۱۳۸۹) بررسی سرمی رینوتراکئیت بوقلمون در تعدادی از گله های بوقلمون در تعدادی از گله های بوقلمون گوشتی ایران ، مجله دامپزشکی ایران ، دوره ششم ، شماره ۴ ، زمستان ۱۳۸۹ .

۵ – رحیمی ، مراد ، بررسی شیوع سرمی عفونت Avian Pneumovirus در گله های مرغ مادر گوشتی و گله های جوجه گوشتی در ایران . دانشگاه رازی کرمانشاه ، دانشکده دامپزشکی (۱۳۸۹) . نشریه . Vetrinarni Medicina 56, (8) : 395-399

۶ – بنانی ، م . پوربخش . ع . خاکی . پ موذنی جولا . غ . (۱۳۸۳) جداسازی و شناسایی عوامل باکتریایی ازماکیان تجارتی مبتلا به تورم سروصورت ، مجله تحقیقات دامپزشکی ایران ، دانشگاه شیراز ، دوره پنجم شماره اول صفحه ۶۱-۴۹ .

۷ – شیخی ، نریمان ، مسعودیان علی ، (۱۳۹۰) بررسی سرمی عفونت متاپنومو ویروس پرندگان درتعدادی از گله های مرغ مادر گوشتی ایران . مجله پاتوبیولوژی مقایسه ای ، علمی – پژوهشی ، سال هشتم ، بهار ، شماره ۱ ، ۱۳۹۰ ، ۳۴۸-۴۳۱ .

۸ – نوشا ضیاء جهرمی ؛ مجید غلامی آهنگران ، عزت اله فتحی هفشجانی ، (۱۳۹۰) شواهد سرمی از آلودگی نومو‌ویروس پرندگان در جوجه های گوشتی استان اصفهان ، نشریه میکروبیولوژی دامپزشکی/ دوره هفتم، شماره دوم ۱۳۹۰ پیاپی ۲۳:۶۲-۵۷ .

۹ – منصور میاحی ، مسعودرضا صیفی آباد شاپوری ، مهدی پورمهدی بروجنی ، سیدجمال غلامی ، شیما صفایی ، سیدهادی حسینی نژاد (۱۳۹۱): مطالعه حضور پاسخ ایمنی هومورال علیه متاپنومو ویروس پرندگان در یک گله جوجه گوشتی در بوشهر به وسیله آزمایش الایزا . هفدهمین کنگره دامپزشکی ایران اردیبهشت ۱۳۹۱ .

10- ALVAREZ- R . M. K NJENGA. M SCOTT u B. S. SEAL (۲۰۰۴): Development of a nucleoprotein-based enzyme-linked immunosorbent assay using a synthetic peptide antigen for detectjon of avian rnetapneumo virus antibodies in Turkey sera Clin. Diagn. Lab. Immunol ۱۱.۲۴۵-۲۴۹

11. AUNG Y. H M. ,LIMAN. U NEUMANN u. S RAUTENSCHLEIN (۲۰۰۸):
Reproducibility of swollen sinuses in broilers by experirmental infection with avian metapneumovirus suhtypes A and B of turkey origin and their comparative pathogenesis.Avian Pathol. 37 65-74

12. COOK, J. K. A, M. M. ELLIS, C. A. DOLBY, H. C HOLMES, P M. FINNEY u. M. B. HUGGINS (1989b) : A live attenuated Turkey Rhinotracheitis virus vaccine. 2. The use of the attenuated strain as an experimental vaccine. Avian Pathol. 18. 523-534

13. D'ARCE. R. C, L. T. COSWIG, R. S. ALMEIDA, I. M. TREVISOL, M. C. MONTEIRO, L. I. ROSSINI, J. DI FABIO. H. M. HAFEZ u. C W. ARNS (2005):
Subtyping of new Brazilian avian metapneumovirus isolates from chickens and turkeys by reverse transcriptase-nested-polymerase chain reaction. Avian Pathol. 34, 133-136

14. DAR, A M., S. MUNIR, S. M. GOYAL u. V. KAPUR (2003): Sequence analysis of the matrix (M2) protein gene of avian pneumovirus recovered from turkey flocks in the United States. J. Clin. Microbiol. 41,2748-2751

15. DECANINI, E, E. MIRANDA u. F. LE GROS (1991): Swollen head syndrome in heavy breeders in Mexico. In Proocedings of the 40th Western Poultry Disease Conteronce, Acapulco, Mexico. 158-161

16. EASTON, A J., J. B. DOMACHOWSKE u. H. F. ROSENBERG (2004):

Animal pneumoviruses: molecular genetics and pathogenesis. Clin. Microbial. Rev. *11. 390-412.*

17. ETERRADOSSI, N . D. TOQUIN, M. GUITTET u. G. BENNEJEAN (1995): Evaluation of different turkey rhinotracheitis viruses used as antigens for serological testing following live vaccination and challenge. Zentralbl Veterinarmed B 42,175-186

18. GANAPATHY, K., P. CARGILL. E. MONTIEL u. R. C. JONES (2005):
Interaction between live avian pneumovirus and Newae stle disease virus vaccines in specific pathogen free chickens. Avian Pathol. 34, 297-302

19 . GEBREKIDAN, S., B. H. WOO u. P P. DELUCA (2000) : Swollen head syndrome: clinical observations and serological examinations in West Germany. Dtsch Tierarztl. Wochenschr. 97, 322-324.

20. HAFEZ. H. M. u. F. WEILAND (1990): Isolierung des Virus der Rhinotracheitis der Puten (TRT). Tierarzt. Umschau 45, 103-111

21. HECKERT, R. A. u. D. J. MYERS (1993): Absence of antibodies to avian pneumovirus in Canadian poultry. Vet. Rec. 132, 172

22. HESS. M .. M. B. HUGGINS u. U. HEINCZ (2004a): Hatchability. serology and virus excretion following in ovo vaccination of chickens with an avian metapneurnovirus vaccine.Avian Pathol. 33, 576-580

23. HESS. M., M. B HUGGINS. R MUDZAMIRI u. U. HEIINCZ (2004b):
Avian metapneumovirus excretion in vaccinated and non-vaccinated specified pathogen free laying chickens.Avian Pathol. 33, 35-40

24. JACOBS. J. A .. M. K. NJENGA. R ALVAREZ, K. MAWDITT, P BRITTON, D. CAVANAGH u. B. S. SEAL (2003): Subtype B avian metapneumovirus resembles subtype A more closely than subtype C or human metapneumovirus with respect to the phosphoprotein, and second matrix and small hydrophobic proteins.Virus Res. 92,171-178.

25. JIRJIS. F F, S. L. NOLL. D. A. HALVORSON, K. V. NAGARAJA, F. MARTIN u. D. P. SHAW (2004): Effects of bacterial coinfection on the pathogenesis of avian pneumovirus infection in turkeys. Avian Dis. 48. ۳۴-۴۹

26. JIRJIS. F. F .. S. L NOLL, D. A. HALVORSON, K. V. NAGARAJA D. P SHAW (2002): Pathogenesis of avian pneumovirus infection in turkeys.
Vet. Pathol. 39, 300-310 .
27. JONES, R C. C J. NAYLOR, A. AL-AFALEQ, K. J. WORTHINGTON u. R JONES (1992): Effect of cyclophosphamide immunosuppression on the immunity of turkeys to viral rhinotracheitis. Res. Vet. Sci. 53, 38-41
28. JONES. RC., R.A. WILLlAMS, C. BAXTER-JONES, C. E. SAVAGE u. G. P WILDING (1988): Experimental infection of laying turkeys with Rhinotracheitis virus: distribution of virus in the tissues and serological response. Avian Pathol. 17,841-850.
29. LEE. E, M. S SONG, J. Y SHIN, Y M. LEE, C. J. KIM, Y. S. LEE, H. KIM u, Y. K. CHOI (2007): Genetic characterization of avian metapneumovirus subtype C isolated from pheasants in a live bird market. Virus Res. 128, 18-25.
30. LI, J . R LING. J. S. RANDHAWA, K. SHAW, P. J. DAVIS, K. JUHASZ, C. R. PRINGLE, A. J. EASTON u. D CAVANAGH (1996) : Sequence of the nucleocapsid protein gene of subgroup A and B avian pneumoviruses.Virus Res. 41. 185-191
31. LING , R, A, J. EASTON u.C.R. PRINGLE (1992) :Sequence analysis of the 22K, SH and G genes of turkey rhinotracheitis virus and their intergenic regions reveals a gene order different from that of other pneumoviruses.
J. Gen. Virol 73 (Pt 7).1709-1715.
32. MAJO, N., G. M. ALLAN, C. J. O'LOAN, A. PAGES u. A. J. RAMIS (1995): A sequential histopathologic and immunocytochemical study of chickens, turkey poults, and broiler breeders experimentally infected with turkey rhinotracheitis virus. Avian Dis. 39, 887-896
33. NAYLOR, C J .. P. A BROWN, N. EDWORTHY, R LING. R C. JONES, C. E. SAVAGE u. A. J. EASTON (2004): Development of a reverse-genetics system for Avian pneumovirus demonstrates that the small hydrophobic (SH) and attachment (G) genes are not essential for virus viability. J. Gen. Virol 85. 3219-3227 .
34. NAYLOR C J., K. J. WORTHINGTON u. R. C. JONES (1997): Failure of maternal antibodies to protect young turkey poults '3gainst challenge with turkey rtunotracheitis virus. Avian Dls 11, 968-971.

35. O'BRIEN. J. D. (1985): Swollen head syndrome In broiler breeders. Vet. Rec. 117,619-620.
36. O'LOAN, C J. G. ALLAN, C. BAXTER-JONES u. M. S. MCNULTY (1989): An Improved ELlSA and serum neutralisation test for the detection of turkey rhinotracheitis virus antibodies. J. ViroL Methods 25, 271-282.
37. OBI, T .. N. KOKUMAI, A IBUKI, H. TAKUMA u. M. TANAKA (1997): Antigenic differentiation of turkey rhinotracheitis virus strains using monoclonal antibodies and polyclonal antisera.
38. QINGZHONG. Y. u. C. ESTEVEZ (2006):Sequence analysis of the complete genome of avain metapneumovirus subgroup C Colorado strain:development of a reverse genetics system for this, virus. In: 5th International Symposium On Avian Corona- And Pneumoviruses And Complicating Pathogens, 14-16 May. Rauischholzhausen, Germany, 6-15
39. TARPEY, I. u. M. B. HUGGINS (2007) :Onset of immunity following in ovo delivery of avian metapneumovirus vaccines. Vet. Microbiol. 124, 134-139 .
40. TARPEY, I., M. B. HUGGINS, P. J. DAVIS, R. SHILLETO, S. J. ORBELL u. J. K. A. COOK (2001): Cloning, expression and immunogenicity of the avian pneumovirus (Colorado isolate) F protein. Avian Pathol. 30, 471-474 .
41. TOQUIN, D-M. H. BAYON-AUBOYER, N. ETERRADOSSI, H. MORIN u. V. JESTIN (1999): Isolation of a pneumovirus from a Muscovy duck. Vet. Rec. 145,680.
42. TOQUIN, D, M. H. BAYON-AUBOYER, D. A. SENNE u. N. ETERRADOSSI (2000):Lack of antigenic relationship between French and recent North American non-A/ non-B turkey rhinotrachertis viruses. Avian Dis. 44, 977-982.
43. TOQUIN. D. C DE BOISSESON, V. BEVEN, D. A. SENNE u. N. ETERRADOSSI (2003):Subgroup C avian metapneumovirus (MPV) and the recently isolated human MPV exhibit a common organization but have extensive sequence divergence in their putative SH and G genes. J. Gen. Virol. 84, 2169-2178.
44. TOQUIN, D. O. GUIONIE, V. JESTIN, F. ZWINGELSTc.IN, C. ALLEE u. N. ETERRADOSSI (2006): European and American

subgroup C isolates of avian metapneumovirus belong to different genetic lineages. Virus Genes 32,97-103.
45. TOWNSEND, E, D. A. HALVORSON, K. V. NAGARAJA u. D. P. SHAW (2000): Susceptibility of an avian pneumovirus isolated from Minnesota turkeys to physical and chemical agents. Avian Dis. 44, 336-342
46. TURPIN, E. A, L. E. PERKINS u. D. E. SWAYNE (2002): Experimental infection of turkeys with avian pneumovirus and either Newcastle disease virus or Escherichia coli. Avian Dis. 46, 412-422 .
47. VAN DE ZANDE, S, H. NAUWYNCK, S. DE JONGHE . M. PENSAERT (1999): Comparative pathogenesis of a subtype A with a subtype B avian pneumovirus in turkeys. Avian Pathol. 28, 239-244
48. WORTHINGTON, K. J., B. A SARGENT, F. G. DAVEL. AR u. R. C. JONES (2003): Immunity to avian pneumovirus infection in turkeys following in ovo vaccination with an attenuated vaccine.Vaccine 21. 1355-1362
49. VU, Q .. P J. DAVIS, T. BARRETT. M. M. BINNS, M. E. BOURSNELL u. D. CAVANAGH (1991): Deduced amino acid sequence of the fusion glycoprotein of turkey rhinotracheitis virus has greater Identity with that of human respiratory syncytial virus, a pneumovirus, than that of paramyxoviruses and rnorbilliviruses. J. Gen. Virol. 72 (Pt 1),75-81.
50. ZELLEN. G. (1988): Case report. Swollen head syndrome in broiler chickens. In: Prodeedings of the 37th Western Poultry Disease Conference, Davis, California, USA, 139.

پروژه اجرایی

دفتر بهداشت و مدیریت بیماری های طیور
و زنبور عسل و کرم ابریشم

در خصوص بیماری

متاپنومو ویروس

در سال ۱۳۹۴

پروژه ارزیابی ایمنی ناشی از واکسیناسیون با واکسن متاپنومو ویروس زنده و کشته در مزارع مرغ مادر گوشتی

عنوان پروژه : ارزیابی ایمنی ناشی از واکسیناسیون با واکسن متاپنومو ویروس زنده وکشته در مزارع مرغ مادر گوشتی بعد از سن ۲۴ هفتگی

عنوان فعالیت : ارزیابی ایمنی ناشی از واکسیناسیون با واکسن متاپنومو ویروس زنده وکشته در مزارع مرغ مادر گوشتی بعد از سن ۲۴ هفتگی

زمان شروع: ۱۳۹۴/۱/۱

زمان پایان: ۱۳۹۴/۱۲/۲۹

حجم عملیات : ۱۶۵۰۰ نمونه سرمی

زمان ارائه خدمت : (۹۰-۴۵ روز)

واحدها تحت پوشش فعالیت : مزارع مرغ مادرگوشتی

اهمیت وضرورت اجرای پروژه :

باتوجه به نتایج حاصله از مطالعات انجام شده در ایران و مقایسه آن با سایر بررسیهای انجام شده در کشورهای دیگر می توان نتیجه گیری کرد که میزان آلودگی گله های مادر گوشتی با عفونت aMPV نسبتاً بالا می باشد، لذا واکسیناسیون گله های مادر گوشتی با واکسن های زنده و کشته متاپنومو ویروس (SHS,TRT,ART) توصیه گردیده است.

عدم اجرای پروژه موجب ایجاد چه مشکل می شود ؟

۱.عدم دستیابی به سطوح مناسب آنتی بادی وانتقال آن ها به نتاج

۲.احتمال بروز بیماری های از قبیل سندرم تورم سر و رینوتراکئیت در گله های مادر وگوشتی

۳.احتمال بروز کاهش تولید و کاهش کیفیت تخم مرغ

راهکارهای ممکن برای جلوگیری از بروز مسئله

۱. دریافت آنتی بادی مادری از گله مادر برای محافظت جوجه گوشتی

۲. واکسیناسیون مستمر ومنظم گله های مادر گوشتی با استفاده از واکسن های زنده وکشته متاپنومو ویروس

۳. علی رغم انجام برنامه های واکسیناسیون کنترل بیماری مشکل بوده و رعایت کامل مسائل امنیت زیستی علاوه بر واکسیناسیون بایستی انجام گیرد.

روش های اجرایی پروژه :

استفاده از کیت الایزا در ارزیابی ایمنی ناشی از واکسن های زنده وکشته مصرف شده در مزارع مرغ مادر گوشتی واز هرسالن ۱۵-۱۰ نمونه سرم اخذ شود.

وضعیت موجود بر اساس آخرین شاخص ها در سال های اخیر

باتوجه به مطالعات انجام شده برروی عفونت ناشی از این نوع ویروس در گله های گوشتی کشور و عدم اجرای برنامه واکسیناسیون مناسب علیه متاپنومو ویروس در تعدادی از گله های مادر گوشتی عفونت در برخی از گله های گوشتی کشور وجود دارد.

وضعیت مطلوب براساس نتایج حاصل از اجرای پروژه

۱. اطمینان از تیتر آنتی بادی مطلوب و محافظت کننده در گله های مادر گوشتی وانتقال آن به نتاج

۲. ارائه جوجه های باکیفیت مناسب

روش تحقیق ومتدهای آماری پروژه

در مزارع مادر گوشتی فعال بعد از سن ۲۴ هفتگی از هرسالن ۱۵-۱۰ نمونه سرم اخذ وبا استفاده از کیت الایزا ایمنی ناشی از واکسن های زنده وکشته مصرف شده ارزیابی می شود ونتایج بدست آمده توسط برنامه های آماری موجود مورد تجزیه وتحلیل وآنالیز قرار می گیرد.

اهداف کلی برنامه :

۱. تدوین وتکمیل برنامه جهت کنترل وپیشگیری از بیماری ناشی از متاپنومو ویروس در گله های مادر گوشتی

۲. تعیین وتبیین برنامه جامع واکسیناسیون (برمبنای استفاده از واکسن های زنده و کشته)

اهداف اختصاصی برنامه :

۱. دست یابی به سطوح بالا ومناسب آنتی بادی در گله های مادر وانتقال آن به نتاج
۲. محافظت جوجه های گوشتی برعلیه عفونت های کلینیکی وتحت کلینیکی دردوران پرورش.
۳. شناسایی تیترهای غیر مناسب گله های مادر براساس برنامه واکسیناسیون مورد استفاده قرار گرفته وارائه برنامه واکسیناسیون مناسب.

دستور العمل اجرایی نمونه برداری

در خصوص پروژه

«بررسی عوامل مؤثر در وقوع سندرم تنفسی و افت تولید»

در سال ۱۳۹۴

دستورالعمل اجرایی نمونه برداری در خصوص پروژه " بررسی عوامل موثر در وقوع سندرم تنفسی و افت تولید در مزارع پرورش طیور کشور"

عنوان طرح: بررسی نقش ویروس‌های نیوکاسل، آنفلوآنزا و برونشیت عفونی طیور در سندرم تنفسی با تلفات بالا یا افت تولید در مزارع پرورش طیور کشور

واحد اجرا: دفتر بهداشت و مدیریت بیماری‌های طیور ، زنبور عسل و کرم ابریشم سازمان دامپزشکی کشور

مجری: دکتر سید علی غفوری – تلفن: ۰۹۱۲۵۱۴۰۲۹۸– پست الکترونیکی: saghafouri@yahoo.com

واحدهای همکار: مرکز تشخیص و کنترل دارو ،واکسن وفراورده های بیولوژیک، دانشکده دامپزشکی تهران ، دانشکده دامپزشکی دانشگاه آزاد کرج و ادارات کل دامپزشکی استان ها

محل اجرای طرح : سازمان دامپزشکی کشور **مدت اجرای پروژه:** ۱۲ ماه **تاریخ شروع طرح :**۱۳۹۴/۲/۱

۴- تبیین مساله:

امروزه اطلاعات زیادی درخصوص علائم کلینیکی و کالبدگشائی بیماریهای تنفسی و افت تولید با یک عامل مسبب در پرندگان وجود دارد ولی درواقع در سطح فیلد این گونه بیماریها بصورت منفرد بسیار کمتر دیده میشود و بیشتر عوارض با شرکت همزمان چند عامل معمول می باشد. بیشتر این عوامل نسبت به یکدیگر اثر سینرژیسم داشته بطوریکه تابلوهای متفاوتی از علائم بالینی، خسارات و تلفات بسته به اینکه کدامیک از عوامل بیماریزا در گله وجود داشته باشد مشاهده می شود. در سالهای اخیر علیرغم بکارگیری

تمهیدات مختلف پیشگیرانه و کنترلی و استفاده گسترده از واکسن های متنوع و متعدد تلفات ناشی از سندرم‌های تنفسی درگله های مرغ گوشتی وخسارات ناشی از افت کمی و کیفی تولید تخم مرغ در گله های تخمگذار تجاری ومادر کشور بطور غیرمعمولی بالاتر از حد استانداردهای جهانی است که البته در مقاطع مختلف زمانی میزان تلفات وخسارات بسته به عوامل ایجاد کننده(نوپدید یا بازپدید) متغییر بوده است.تاکنون مطالعه همه جانبه ای در خصوص تعیین تابلوی اتیولوژیک این سندرمها روی نمونه های واحد در سطح کشور انجام نشده است. در مطالعات قبلی توسط برخی محققین داخلی نقش انفرادی عوامل مختلف ویروسی همچون ویروس برونشیت عفونی ، انفلوانزای پرندگان و نیوکاسل و عوامل باکتریائی همچون کلی باسیل، مایکوپلاسماهاو اورنیتورینوتراکئال در سندرمهای تنفسی ایران مشخص شده است. در یکی از مطالعات اخیر طرقی و همکاران ردیابی همزمان ویروسهای آنفلونزای پرندگان (H9N2)، برونشیت عفونی و ویروس بیماری نیوکاسل در ۴۰ گله مرغ تجارتی مبتلا به عارضه تنفسی با تلفات بالا ارسال شده از۱۳ استان مختلف کشور بوسیله جداسازی ویروس در تخم مرغهای جنین دارSPF و روشهای مولکولی انجام شد. در این مطالعه کمترین عامل جداشده ویروس نیوکاسل بود. اگرچه این مطالعه به صورت محدود انجام شد ولی نشان داد که تعداد و نوع عوامل شرکت کننده در این سندرمها نقش بسیار تعیین کننده ای در میزان بروز تلفات دارند. باتوجه به بروز موج جدید تلفات در سطح گله های نیمچه گوشتی و افت کمی و کیفی تولید تخم مرغ در گله های تخمگذار تجاری ومادر کشور به نظر می رسد انجام یک مطالعه همه جانبه در سطح کشور جهت تعیین عوامل شرکت کننده در این سندرمها چه به صورت عوامل اولیه و ثانویه یا بصورت عوامل تضعیف کننده سیستم ایمنی می‌تواند نقش بسزائی در تدوین برنامه‌های کنترل و پیشگیری بیماریهای تنفسی بازی کند. براساس آمارهای موجود بیشترین خسارات اقتصادی در گله های مرغ گوشتی کشور مربوط به وقوع تلفات ناشی از سندرمهای تنفسی است که عموماً می تواند با بیماریهای تضعیف کننده سیستم ایمنی همراه باشد.در این مطالعه با تعیین عوامل ایجاد کننده سندرمهای تنفسی و افت کمی و کیفی تولید تخم مرغ در گله های تخمگذار تجاری ومادر تا حد پاتوتیپ یا سروتیپ ویروسها می توان یکی از مهمترین اطلاعات پایه ای

برای برنامه ریزی در خصوص مبارزه با بیماریهای تنفسی در سطح کشور را بدست آورد. بااطلاعات بدست آمده می توان مراحل اولیه تهیه بانک ژنی برای ویروس های بیماری نیوکاسل، برونشیت عفونی و آنفلونزای پرندگان راشکل داد. تهیه این بانک یکی از مهمترین مراحل شروع انجام پایش مستمر جهت کنترل و پیشگیری بیماریهای مربوطه می باشد. همچنین پس از غربالگری مولکولی جداسازی ویروس های انتخابی می تواند منابع با ارزشی برای تهیه بذرهای واکسنی و مطالعات تکمیلی بعدی باشد.

در مرحله اول از این طرح مادر، به ردیابی ، تشخیص ،شناسائی ویروس نیوکاسل و ارزیابی نقش آنها در سندرمهای تنفسی گله های نیمچه گوشتی وافت تولید در گله های تخمگذار تجاری و مادر پرداخته میشود. همچنین با توجه به شواهد موجود و نظر کارشناسان خبره این ایده قویا مطرح است که برنامه‌های واکسیناسیون به عنوان یکی از مهمترین ابزارهای کنترلی اگر به درستی طراحی و اجرا شوند می توانند موجب پیشگیری از رخداد این بیماری شوند. بنابر این در این طرح میزان تاثیر شاخصهای واکسیناسیون در پیشگیری از رخداد بیماری های مذکور در فارمهای نیمچه گوشتی ، تخمگذار تجارتی و مادر نیز بررسی خواهد شد.

در بخش دوم از این طرح مادر، به ردیابی ، تشخیص ،شناسائی ویروس برونشیت عفونی و ارزیابی نقش آن در سندرمهای تنفسی گله های نیمچه گوشتی وافت تولید در گله های تخمگذار تجاری و مادر پرداخته میشود.

در بخش سوم از این طرح مادر، به ردیابی ، تشخیص ،شناسائی وتعیین بیماریزایی ویروس انفلوانزای طیور تحت تیپ H9N2 و ارزیابی نقش آن در سندرمهای تنفسی گله های نیمچه گوشتی وافت تولید در گله های تخمگذار تجاری و مادر پرداخته میشود.

۵- اهداف و دستاوردهای مشخص و قابل حصول:

اهداف اصلی:

- تعیین میزان حضور ویروس های نیوکاسل ، انفلوانزای H9N2 وبرونشیت عفونی و انواع سویه ها وجدایه های آنها در سندرم تنفسی و یا افت تولید در مزارع پرورش طیور کشور

- تعیین میزان حضور باکتری اشرشیاکلی در سندرم تنفسی در مزارع پرورش نیمچه گوشتی کشور
- تهیه بانک ژنی برای ویروس های جدا شده و سروتیپ‌ها یا پاتوتیپ ها یا ژنوتیپهای آنها جهت تهیه بذرهای واکسن و مطالعات تکمیلی
- تهیه نقشه پراکندگی ویروس های نیوکاسل ، انفلوانزای H9N2 وبرونشیت عفونی و انواع سویه ها وجدایه های آنها در سندرم تنفسی و یا افت تولید در سطح کشور
- تعیین میزان اثربخشی برنامه‌های رایج واکسیناسیون علیه نیوکاسل، انفلوانزای H9N2 وبرونشیت عفونی و موفقیت برنامه‌های واکسیناسیون در جلوگیری از رخداد بیماری نیوکاسل، انفلوانزای H9N2 وبرونشیت عفونی در گله های نیمچه گوشتی کشور

۶- فرضیات :

- میزان ابتلا به سندرم تنفسی ناشی از ویروس نیوکاسل، آنفلوآنزا و برونشیت عفونی در مزارع پرورش نیمچه گوشتی در استان های مختلف کشور متفاوت است؟
- میزان افت تولید ناشی از ویروس نیوکاسل، آنفلوآنزا و برونشیت عفونی در مزارع پرورش مادر گوشتی در استان های مختلف کشور متفاوت است؟
- میزان افت تولید ناشی از نیوکاسل، آنفلوآنزا و برونشیت عفونی در مزارع پرورش تخمگذار صنعتی در استان های مختلف کشور متفاوت است؟
- میزان ابتلا به سندرم تنفسی ناشی از واریانتهای مختلف ویروس نیوکاسل، آنفلوآنزا و برونشیت عفونی در مزارع پرورش نیمچه گوشتی در استان های مختلف کشور متفاوت است؟
- میزان افت تولید ناشی از واریانتهای مختلف ویروس نیوکاسل، آنفلوآنزا و برونشیت عفونی در مزارع پرورش مادر گوشتی در استان های مختلف کشور متفاوت است؟
- میزان افت تولید ناشی از واریانتهای مختلف ویروس نیوکاسل، آنفلوآنزا و برونشیت عفونی در مزارع پرورش تخمگذار صنعتی در استان های مختلف کشور متفاوت است؟

- روش واکسیناسیون قطره چشمی نیوکاسل شانس ابتلا به نیوکاسل را در جوجه‌های گوشتی کاهش می‌دهد؟
- روش واکسیناسیون اسپری نیوکاسل شانس ابتلا به نیوکاسل را در جوجه‌های گوشتی کاهش می‌دهد؟
- واکسن کشته نیوکاسل در جوجه‌های گوشتی اثر محافظتی دارد؟

۷- جامعه آماری و واحد نمونه گیری :

الف- مزارع مرغ مادر:

جامعه آماری در این مطالعه، کلیه گله‌های مادر گوشتی و مادر تخمگذار فعال کشور در سال ۱۳۹۲ می‌باشد که به صورت بالینی و یا تحت بالینی درگیر سندرم کمپلکس تنفسی می‌باشند. واحد آماری نیز مرغهای مبتلا میباشد. روش مطالعه، مطالعه مقطعی (Cross- sectional) است. زمان نمونه‌برداری، از ابتدای شروع فاز به مدت یکسال در تمام فصول و روش نمونه‌برداری نیز نمونه‌برداری هدفدار (مراجعه به واحدهای مبتلا) می‌باشد.

ب- مزارع پرورش نیمچه گوشتی:

جامعه آماری در این مطالعه کلیه مزارع پرورش گوشتی مبتلا به سندرم تنفسی کشور در سال ۱۳۹۲ می‌باشد و واحد نمونه برداری نیمچه‌های گوشتی مبتلا میباشد. روش مطالعه، مطالعه مقطعی (Cross- sectional) است. زمان نمونه‌برداری، از ابتدای شروع فاز به مدت یکسال در تمام فصول و روش نمونه‌برداری نیز نمونه‌برداری هدفدار (مراجعه به واحدهای مبتلا) می‌باشد.

ج- مزارع تخمگذار صنعتی:

جامعه آماری در این مطالعه، مزارع پرورش تخمگذار صنعتی کشور در سال ۱۳۹۲ می‌باشد که به صورت بالینی و یا تحت بالینی درگیر سندرم کمپلکس تنفسی می‌باشند و یا دارای آفت تولید می‌باشند. و واحد نمونه برداری مرغهای مبتلا میباشد. روش مطالعه، مطالعه

مقطعی (Cross- sectional) است. زمان نمونه‌برداری، از ابتدای شروع فاز به مدت یکسال در تمام فصول و روش نمونه‌برداری نیز نمونه‌برداری هدفدار (مراجعه به واحدهای مبتلا) می‌باشد.

حجم نمونه و انتخاب واحدها:

با توجه به اطلاعات ثبت شده در سیستم GIS در سال ۱۳۹۱ مجموع ۸۱۸۹ واحد مبتلا به یکی از بیماریهای تنفسی بوده که از این بین ۵۱۰۲ واحد به برونشیت، ۱۸۸۹ واحد به نیوکاسل و ۱۲۰۱ واحد به آنفلوآنزا مبتلا بوده است. روش نمونه‌برداری طبقه‌ای تناسبی است و به نسبت واحدهای مبتلا در سطح مزارع گوشتی، مادر و تخمگذار به شرح زیر می‌باشد:

معیارهای انتخاب حجم نمونه:

با توجه به موارد ذکر شده که کمترین شیوع مربوط به آنفلوآنزا و برابر ۱۵ درصد میباشد و بر اساس فرمول مطالعات مقطعی و با دقت۰.۲۵ برابر میزان شیوع تعداد نمونه لازم برای این مطالعه برابر ۳۵۰ واحد میباشد. که از این بین تعداد ۳۰ واحد مادر، ۵۰ واحد تخمگذار ، ۱۰ واحد روستایی بومی و مابقی مزارع گوشتی میباشد.. با توجه به حداقل شیوع داخل گله‌ای ۳۰ درصد در بین این عوامل، حداقل تعداد نمونه لازم از هر واحد برابر ۱۱ پرنده میباشد (جما ۳۸۵۰ پرنده در کل واحدها).

میزان شیوع سطح گله: ۱۵درصد

حداقل میزان شیوع داخل گله: ۳۰ درصد

سطح اطمینان: ۹۵ درصد

دقت: ۰.۲۵ میزان شیوع (۰.۰۳۷۵)

الف– مزارع مرغ مادر :

بر اساس موارد ذکر شده در بالا و بر اساس نسبت واحدهای فعال و نسبت واحدهای مبتلا در هر استان، که تعداد واحدهای مورد نیاز در هر استان (جمعا ۳۰ واحد) به شرح ذیل می باشد:

ردیف	نام استان	تعداد واحد
۱	آذربایجان شرقی	۱
۲	آذربایجان غربی	۲
۳	اردبیل	۱
۴	اصفهان	۱
۵	البرز	۱
۶	تهران	۲
۷	خراسان رضوی	۱
۸	زنجان	۱
۹	فارس	۱
۱۰	قزوین	۱
۱۱	قم	۱
۱۲	گلستان	۲
۱۳	گیلان	۳
۱۴	مازندران	۱۰
۱۵	مرکزی	۱
۱۶	یزد	۱
جمع کل		**۳۰**

ب– مزارع پرورش نیمچه گوشتی:

بر اساس موارد ذکر شده در بالا و بر اساس نسبت واحدهای فعال و نسبت واحدهای مبتلا در هر استان، که تعداد واحدهای مورد نیاز در هر استان (جمعا ۲۶۰ واحد) به شرح ذیل می باشد:

استان	تعداد واحد	استان	تعداد واحد
آذربایجان شرقی	۱۰	فارس	۱۵
آذربایجان غربی	۹	قزوین	۷
اردبیل	۳	قم	۱۱
اصفهان	۲۷	کردستان	۶
البرز	۳	کرمان	۹
ایلام	۴	کرمان جنوب	۱
بوشهر	۲	کرمانشاه	۵
تهران	۹	کهگیلویه و بویراحمد	۲
چهارمحال و بختیاری	۲	گلستان	۱۴
خراسان جنوبی	۷	گیلان	۷
خراسان رضوی	۲۲	لرستان	۸
خراسان شمالی	۱	مازندران	۲۶
خوزستان	۹	مرکزی	۷
زنجان	۳	هرمزگان	۲
سمنان	۵	همدان	۹
سیستان و بلوچستان	۲	یزد	۱۳

ج- مزارع تخمگذار صنعتی:

بر اساس موارد ذکر شده در بالا و بر اساس نسبت واحدهای فعال و نسبت واحدهای مبتلا در هر استان، که تعداد واحدهای مورد نیاز در هر استان (جمعاً ۵۰ واحد) به شرح ذیل می باشد:

نام استان	تعداد واحد	نام استان	تعداد واحد
استان آذربایجانشرقی	۴	استان کرمان	۱
استان آذربایجانغربی	۲	استان کرمانشاه	۱
استان اردبیل	۱	استان کهگلویه	۱
استان اصفهان	۴	استان گلستان	۱
استان البرز	۲	استان لرستان	۱
استان تهران	۴	استان مازندران	۱
استان چهارمحال و بختیاری	۱	استان مرکزی	۲
استان خراسان جنوبی	۱	استان همدان	۱
استان خراسان رضوی	۷	استان یزد	۱
استان خوزستان	۱		
استان زنجان	۱		
استان سمنان	۲		
استان سیستان وبلوچستان	۱		
استان فارس	۲		
استان قزوین	۲		
استان قم	۸		
استان کردستان	۱		

د- مرغ بومی:

بر اساس موارد ذکر شده در بالا ، در استان هایی که تعداد واحد مبتلا به نیوکاسل زیاد است، تعداد ۱۰ واحد روستایی که مزارع گوشتی نزدیک آنها درگیر نیوکاسل هستند (نزدیکترین روستا به واحدهای مبتلا) انتخاب خواهند شد.

فلوچارت اجرایی پروژه:

وقوع بیماری در استان با علائم تفسی ، تلفات بالا ویا افت تولید

↓

اعلام مورد به دفتر طیور سازمان توسط دامپزشکی استان (ترجیحا مجری طرح) بصورت تلفنی یا نمابر

↓

تایید انجام نمونه برداری از کانون مربوطه توسط دفتر طیور (مجری طرح)

↓

۱- مراجعه به فارم ،تکمیل فرم ، نمونه برداری و ارسال نمونه به دفتر طیورتوسط مسوول طیوراستان ضمن هماهنگی

۲- ارسال یک نسخه از پرسشنامه تکمیلی در قالب نامه اداری به دفتر طیور سازمان از طریق نمابر فوری

↓

دریافت نمونه توسط دفتر طیور وثبت اطلاعات و کدگذاری

↓

ارسال نمونه ها به مرکز تشخیص توسط دفتر طیور

روند نمونه برداری:

۱- **مسوول محترم طیور استان** پس از اخذ تاییدیه از دفتر طیور با همراهی یک فرد دیگر و با در دست داشتن یک نسخه از دستورالعمل و تجهیزات نمونه برداری طبق جدول شماره ۱ به فارم مورد نظر مراجعه فرمایند. . **با توجه به ضرورت لحاظ کلیه مولفه های مورد نیاز در آنالیز آماری داده ها و نتایج ، لازم است ضمن کنترل کمیت و کیفیت نمونه های اخذ شده ، از ارسال نمونه های ناقص و فاقد مشخصات کمی و کیفی مندرج در دستورالعمل خودداری گردد. بدیهی است در صورت ناقص بودن نمونه ها، به جهت صرفه جویی در هزینه و زمان ، واحد مربوطه از چرخه مطالعه خارج خواهد شد.**

جدول شماره ۱: حداقل وسایل مورد نیاز جهت نمونه برداری

نام	تعداد
قیچی کالبد گشایی	۲ عدد
پنس نمونه برداری	۲ عدد
سواب نمونه برداری	حداقل ۱۱ عدد
سرنگ ۲ سی سی	حداقل ۱۱ عدد
ظرف نمونه برداری با گنجایش ۱۱ سواب و ۱۱ سرنگ	۱ عدد
کلمن متوسط	۱ عدد
Ice bag	۱۵عدد
ظرف شیشه ای درب دار۵۰۰ سی سی جهت نمونه آب	۱ عدد
ظرف پلاستیکی درب دار۵۰۰ سی سی جهت بافت فرمالینه	۱ عدد
پاکت فریزر ضخیم	۱ بسته

زیپ کیپ متوسط	حد اقل ۱۰ عدد
چسب نواری بزرگ	۱ عدد
لیبل نمونه برداری اندازه کوچک	۵ بسته
دستکش جراحی غیر استریل	۱ بسته
ماژیک سی دی جوهر ثابت مشکی جهت درج مشخصات روی لیبل	۱ عدد
فرمالین تجاری حاوی ۹ گرم در لیتر نمک طعام	۱ لیتر

۲- ابتدا پرسشنامه مربوطه با دقت و حوصله تکمیل گردد. در صورت نامشخص بودن یک یا چند از بندهای پرسشنامه در فارم مربوطه تو ضیحات احتمالی داده شود.

۳- مجموعاً تعداد **۱۱ پرنده** واجد علائم از همه سالن های **در گیر** انتخاب گردد. به هیچ وجه این پرنده ها از پرنده های وازد سالن نباشند. **نظر به اینکه احتمال اخذ نتایج مطلوب ویروسی و پاتولوژی در صورت اخذ نمونه در دوره شروع بیماری افزایش می یابد لازم است ترتیبی اتخاذ گردد تا نمونه های مربوطه در زمانی که تلفات گله رو به فزونی بوده یا در اوج می باشد اخذ گردد و لذا پرندگانی که دارای ترشحات چرکی پنیری در محوطه بطنی، پریکاردیت و پری هپاتیت بدلیل عفونتهای ثانویه باکتریایی می باشند گزینه مناسبی برای نمونه گیری مربوط به این طرح نمی باشند.**

۴- از پرنده ها نمونه **خون و سواب نای** اخذ و ضمن لیبل گذاری مشخصات مربوطه شامل کد نمونه و تاریخ نمونه برداری روی هر سرنگ و لوله حاوی سواب با **ماژیک سی دی** درج شود.

جدول شماره ۲: علائم اختصاری نمونه ها

سرم	سواب نای	بافت نای	بافت ریه	سرپرند ه	بافت طحال	بافت سکال تانسیل	بافت بورس فابرسیوس	بافت تخمدان	بافت کلیه	کبد و کیسه صفرا	بافت فرمالینه	خوراک طیور	آب آشامیدنی
SR	**ST**	**TT**	**TL**	**TH**	**TV**					**TB**	**FT**	**CF**	**DW**

- ✓ در خصوص کد نمونه ها ابتدا کد GIS مربوط به مرغداری سپس خط تیره (-) وسپس نوع نمونه طبق اختصار های ذیل و سپس شماره پرنده در نظر گرفته شود مثل:02060330417-ST8
- ✓ کلیه سرنگ ها پس از لیبل گذاری و **آزاد شدن سرم**(کشیدن دسته سرنگ تا انتها بعد از خونگیری و قرار دادن بصورت مایل در حداقل دمای اتاق (بالای ۲۵ درجه سانتیگراد بمدت حداقل ۱۵ دقیقه) با هم درون یک پاکت فریزر قرار گرفته و گره زده شود.لازم است نمونه های خون پس از انتقال به اداره سرم گیری شده و سرمها درون میکروتیوب یا لوله درب دار کوچک قرار گرفته و شماره و مشخصات نمونه ها روی ان درج گردد.
- ✓ کلیه لوله های سواب پس از لیبل گذاری با هم درون یک پاکت فریزر قرار گرفته و گره زده شود.
- ✓ در مورد نمونه های سواب نای **با دقت از داخل نای** اخذ و تا حد امکان با مواد غذایی موجود در دهان و حلق الوده نگردد.
- ✓ به **تاریخ انقضا و وجود مایع** در لوله سواب توجه فرمایید.
- ✓ بسیاردقت شود در مورد هر پرنده شماره درج شده روی **سرنگ و سواب مربوطه یکسان** باشد مثل02060330417-ST8 و02060330417-SR8

۵- از **تعداد۳ عدد تلفات تازه و یا در صورت عدم دسترسی به تلفات، ۳عدد پرنده که قبلاخونگیری شده اند** سر بریده شده و بعد از شکافتن پوست بافتهای مندرج در جدول شماره ۲ بترتیب زیر برداشت شود(ضمن استفاده از دستکش دقت شود در

هنگام کالبد گشایی به هیچ وجه قیچی مورد استفاده جهت شکاف دادن پوست و محوطه بطنی جهت جدا کردن وبریدن نمونه های مورد نظر بکار برده نشود.):

أ. با یک پنس و قیچی بافتهای **نای و ریه هر سه پرنده** در یک زیپ کیپ و چسباندن لیبلهای مربوطه باذکر کد های نمونه های موجود در کیسه و تاریخ نمونه برداری و قرار دادن در یک پاکت فریزر دیگر و گره زدن

ب. باپنس و قیچی دوم بافتهای **سکال تانسیل، طحال، بورس فابرسیوس، تخمدان، کلیه هر سه پرنده** در زیپ کیپ دوم و چسباندن لیبلهای مربوطه باذکر کد های نمونه های موجود در کیسه و تاریخ نمونه برداری و قرار دادن در یک پاکت فریزر دیگر و گره زدن

ت. با همان پنس و قیچی دوم **کبد وصفرای** هر سه پرنده در زیپ کیپ سوم و چسباندن لیبلهای مربوطه باذکر کد های نمونه های موجود در کیسه و تاریخ نمونه برداری و قرار دادن در یک پاکت فریزر دیگر و گره زدن

ث. نمونه **سر هر سه پرنده** در زیپ کیپ چهارم و چسباندن لیبلهای مربوطه باذکر کد های نمونه های موجود در کیسه و تاریخ نمونه برداری و قرار دادن در یک پاکت فریزر دیگر و گره زدن

- ارسال نمونه ها در عرض ۴۸ ساعت بعد از نمونه برداری بایستی صورت گیرد در غیر این صورت لازمست نمونه ها تا زمان ارسال در فریزر نگهداری شود.
- در خصوص بافتهای غیرفرمالینه میتوان بجای زیپ کیپ از ظروف پلاستیکی درب دار استفاده نمود.

۶- از **۱ قطعه پرنده دیگر واجد علائم بالینی (ترجیحا در حال مرگ)** نمونه های **نای ، ریه ، سکال تانسیل، طحال، بورس فابرسیوس، تخمدان، کلیه ، کبد (۲ قطعه به ابعاد ۱ سانتیمتر و در صورت کوچک بودن نمونه ها تمام بافت) و مغز** درون ظرف پلاستیکی **حاوی محلول فرمالین تجاری ۱۰٪ (۱۰۰ سی سی فرمالین تجاری+ ۹۰۰ سی سی آب + ۹ گرم نمک طعام) بطوریکه حجم محلول فرمالین تهیه شده ۱۰ برابر حجم نمونه ها باشد** قرار گرفته و ضمن بستن کامل درب لیبل مرقوم به کدنمونه و تاریخ نمونه برداری چسبانده شود و درون کیسه دیگر قرار گرفته و گره

زده شود. **نظر به اینکه احتمال اخذ نتایج مطلوب ویروسی و پاتولوژی در صورت اخذ نمونه در دوره شروع بیماری افزایش می یابد لازم است ترتیبی اتخاذ گردد تا نمونه های مربوطه در زمانی که تلفات گله رو به فزونی بوده یا در اوج می باشد اخذ گردد و لذا پرندگانی که دارای ترشحات چرکی پنیری در محوطه بطنی، پریکاردیت و پری هپاتیت بدلیل عفونتهای ثانویه باکتریایی می باشند گزینه مناسبی برای نمونه گیری مربوط به این طرح نمی باشند.**

- ✓ در صورت ماندن نمونه های فرمالینه **بیش از ۲۴ ساعت** محلول فرمالین ونمک تعوض شود.
- ✓ ظرف حاوی نمونه فرمالینه بایستی کاملا بسته و غیرقابل نشت باشد . در صورت نامناسب بودن ظرف تعبیه شده یا درب آن میتوان از ظرف درب دار دیگر که دارای حجم کافی (حداقل ۱۰ برابر نمونه) باشد استفاده نمود.در هر صورت توصیه اکید میشود ظرف مذکور درون کیسه پلاستیکی دیگر قرار گرفته تا غیر قابل نشت باشد.
- ✓ از مصرف فرمالین رسوب کرده اکیدا خودداری شود.

۷- حدود **۱ کیلوگرم از دان مصرفی موجود در سر سالن** را درون یک عدد پاکت فریزر ریخته و بعد از گره زدن کیسه و چسباندن لیبل مشخصات مجددا درون پاکت فریزر دیگر قرار گرفته و محکم گره زده شود.

۸- حدود **۵۰۰ سی سی آب مصرفی طیور از یکی از آبخوری های انتهای سالن پرورش** را وارد ظرف شیشه ای استریل کرده و بعد از بستن کامل درب و چسباندن لیبل مشخصات درون یک پاکت فریزر قرار گرفته و گره زده شود. نشتی آب سبب خیس شدن بقیه نمونه ها خواهد شد. لازم به ذکر است که نمونه آب در **ازمایشگاه استان** مورد آزمایش **میکروبی (توتال کانت و اشریشیا کولی) و شیمیایی(نمک و سختی)** قرار خواهد گرفت.

۹- کلیه نمونه های اخذ شده بطور صحیح و قائم درون کلمن حاوی **۱۰ تا ۱۵ عدد ice bag** قرار گرفته و **یک عد د برگه مشخصات پر شده درون کلمن** قرار گرفته و **یک عدد روی کلمن** با چسب نواری کامل چسبانده شود.

۱۰-در صورت ارسال هوایی یا زمینی نمونه ها حتما روی تمام وجوه جانبی یونولیت علامت ↑↑↑ و نیز عبارت **" با احتیاط حمل شود"** قید شود تا احتیاط لازم توسط حمل کنندگان از مبدا تا مقصد اعمال گردد.

۱۱-**بجز نمونه آب** که به ازمایشگاه استان ارسال میشود بقیه نمونه های موجود در کلمن را به همراه یک **نسخه پرسشنامه** تکمیل شده با هماهنگی با دفتر طیور **(سرکار خانم شعبانی)** به این دفتر ارسال فرمایید.

۱۲-**ضمنا یک نسخه از پرسشنامه** در قالب نامه اداری به دفتر طیور نمابر فوری گردد.

۱۳-**نتیجه آزمایش میکروبی و شیمی آب** را در قالب نامه رسمی با ذکر کد نمونه و تاریخ نمونه برداری به دفتر طیور ارسال فرمایید.

- **ضمن تاکید بر حسن سلیقه و دقت در بسته بندی و ارسال صحیح و بی نقص نمونه ها مجددا تاکید میگردد چینش و بسته بندی بطریقی صورت گیرد تا از ریختن، مخلوط شدن، آغشتگی نمونه ها وپاک شدن مشخصات آنها جلوگیری گردد.**
- **در صورت ارسال همزمان نمونه های مربوط به دو واحد ضمن قید موضوع بر روی کلمن ،کلیه نمونه های یک واحد از واحد دیگر کاملا مجزا و بسته بندی گردد.**

در صورت وجود هرگونه سوال یا نکته مبهم یا پیشنهاد با **مجری طرح** به ادرس ، تلفن و پست الکترونیکی مندرج در صفحه ۱ و یا سرکار خانم شعبانی تماس حاصل فرمایید.

مجددا نظر مسئول محترم طیور استان را به اهمیت این نمونه ها و رعایت دقت ، صبر و حوصله مضاعف در تکمیل پرسشنامه مربوطه و اخذ ، نگهداری و ارسال نمونه ها جلب می نماییم.

با سپاس فراوان

سازمان دامپزشکی کشور– پروژه سندروم تنفسی	
نام استان:	تاریخ نمونه برداری:
نام شهرستان:	تاریخ ارسال نمونه:
نام روستا:	طریقه ارسال:
نام مرغدار:	نام راننده یا شماره پرواز:
کد GIS مرغداری:	نام ونام خانوادگی مسوول طیور استان:
سرم ۱۱ – سواب ۱۱ – بافت حداقل ۳ سری– بافت فرمالینه حداقل ۱ سری– دان کامل سر سالن حد اقل ۱ کیلوگرم – آب شرب انتهای سالن حداقل ۵۰۰ سی سی	
یک عد د **برگه مشخصات** پر شده درون کلمن قرار گرفته و یک عدد روی کلمن با چسب نواری کامل چسبانده شود.	

پرسشنامه پروژه بررسی عوامل موثر در وقوع سندرم تنفسی و افت تولید در مزارع پرورش طیور کشور

الف– اطلاعات عمومی واحد:

نام استان:	**نام شهرستان:**
کد GIS واحد:	**نام مالک:**
نوع واحد:	**ظرفیت واحد:**
واحد دارای پروانه بهداشتی سازمان دامپزشکی می باشد؟	**بلی** ☐ **خیر** ☐
آیا فارم مسوول فنی دارد؟ **نام و نام خانوادگی مسوول فنی:**	**بلی** ☐ **خیر** ☐
آیا فارم دارای حصارکشی است؟	**بلی** ☐ **خیر** ☐
سیستم معدوم‌سازی تلفات:	**چاه تلفات** ☐ **کوره لاشه سوز** ☐ **سایر**
منطقه آب و هوایی محل :	گرم و خشک ☐ کوهستانی☐ خزری☐ گرم و مرطوب ☐

ب- اطلاعات سالن:

تاریخ نمونه‌برداری:	**سن گله در زمان نمونه‌برداری:**
تعداد سالن‌ها:	تعداد تراکم پرنده در واحد سطح (مترمربع)**:**
سیستم پرورش : بستر ☐ قفس ☐	نوع تهویه: طولی☐ عرضی ☐
نوع سیستم حرارتی :	رادیاتور☐ هیتر☐ جت فن☐ چهارشاخ ☐
منبع رطوبت سالن:	مه پاش☐ پد☐ آبپاشی☐ نازل☐ سایر☐

ج- اطلاعات دوره پرورش:

تاریخ جوجه‌ریزی:	**تعداد جوجه‌ریزی:**
نژاد:	
نام واحد مولد:	**کد GIS واحد مولد:**
نام کارخانه جوجه کشی مبدا:	**کد GIS جوجه کشی مبدا:**
وضعیت بیمه گله:	**دارد** ☐ **ندارد** ☐
ضدعفونی آب:	دارد ☐ ندارد ☐ نام ضدعفونی:
ضدعفونی دان:	دارد ☐ ندارد ☐ نام ضدعفونی:
درصد تولید(مادر و تخمگذار):	درصد هچ (مادر):
در صد تخم مرغ قابل جوجه‌کشی (مادر):	

د- سوابق واکسیناسیون (واکسن های مصرف شده به ترتیب استفاده آن در گله ذکر شود).

جدول برنامه واکسیناسیون نیوکاسل واحد

ردیف	تاریخ واکسیناسیون	نام ژنریک واکسن	نام تجاری	شرکت تولید کننده	نوع واکسن(کشته/ زنده)	سن مصرف	روش واکسیناسیون	گروه واکسیناستور
۱								
۲								
۳								
۴								
۵								
۶								
۷								

جدول برنامه واکسیناسیون سایر بیماریها در واحد:

ردیف	تاریخ واکسیناسیون	نام ژنریک واکسن	نام تجاری	شرکت تولید کننده	نوع واکسن(کشته/ زنده)	سن مصرف	روش واکسیناسیون	گروه واکسیناستور
۱								
۲								
۳								
۴								
۵								
۶								
۷								

و: اطلاعات بیماری:

مزرعه مرغ مادر:

تاریخ شروع بیماری: سن گله در زمان شیوع بیماری: درصد ابتلا:

مجموع تلفات:

درصد تلفات مربوط به بیماری تا کنون:

دوره تقریبی بیماری(روز): درصد افت تولید نسبت به استاندارد:

مزرعه مرغ تخمگذار:

تاریخ شروع بیماری: سن گله در زمان شروع بیماری: درصد ابتلا:

مجموع تلفات : درصد تلفات مربوط به بیماری تا کنون:

دوره تقریبی بیماری (روز) : درصد افت تولید نسبت به استاندارد:

مزرعه نیمچه گوشتی:

تاریخ شروع بیماری: سن شروع بیماری: درصد ابتلا:

مجموع تلفات: درصد تلفات مربوط به بیماری تا کنون :

دوره تقریبی بیماری : مجموع تلفات قبل از شروع بیماری: میانگین وزن گله در زمان ابتلا(گرم):

مرغ بومی :

تعداد کل طیور در گله مبتلا: تاریخ شروع بیماری: سن شروع بیماری:

درصد ابتلا: مجموع تلفات: درصد تلفات مربوط به بیماری تا کنون :

دوره تقریبی بیماری : مجموع تلفات قبل از شروع بیماری: میانگین وزن گله در زمان ابتلا(گرم):

برنامه درمانی قبل از شروع بیماری

داروی تجویزی	مدت درمان	سن گله در زمان تجویز دارو

علائم بالینی بیماری بر اساس ادعای مرغدار :

تشخیص بیماری بر اساس نظر دامپزشک فارم :

در صورت امکان روند مرگ و میر به تفکیک از روز ابتلاء تاکنون با ذکر تعداد قطعه :
اقدامات درمانی انجام شده از شروع بیماری :
سوابق بیماری های گذشته گله :
سایر توضیحات در صورت لزوم :

هـ – شرح علائم بیماری در گله:

A – علائم بالینی که در سطح گله شایع است :	
۱- سرفه: دارد ☐ ندارد ☐	۲- عطسه دارد ☐ ندارد ☐
دهنک زدن دارد ☐ ندارد ☐	۴- پخ پخ کردن دارد ☐ ندارد ☐
ترشحات از بینی دارد ☐ ندارد ☐	۶- تورم سر دارد ☐ ندارد ☐
ترشحات از چشم دارد ☐ ندارد ☐	۸- انتشار سریع بیماری (کمتر از سه روز) دارد ☐ ندارد ☐
۹- کاهش مصرف آب: دارد ☐ ندارد ☐	۱۰- کاهش مصرف غذا: دارد ☐ ندارد ☐
۱۱- اسهال دارد ☐ ندارد ☐ رنگ:	۱۲-کاهش تولید تخم مرغ دارد ☐ ندارد ☐ میزان:
۱۲ – تغییر پوسته تخم مرغ دارد ☐ ندارد ☐ نوع:	۱۴- تغییر قوام سفیده تخم مرغ دارد ☐ ندارد ☐
۱۵-علائم عصبی دارد ☐ ندارد ☐	۱۶- فلجی پا/ بال دارد ☐ ندارد ☐
۱۷- کبودی تاج و ریش دارد ☐ ندارد ☐	
B- علائم کالبد گشایی غالب در گله :	
۱-تورم تاج و ریش: دارد ☐ ندارد ☐	۲- نکروز تاج و ریش: دارد ☐ ندارد ☐
۳-تورم ساق وپنجه پا: دارد ☐ ندارد ☐	۴- خون ریزی ساق وپنجه پا: دارد ☐ ندارد ☐
۵- خون ریزی عضلات سینه/ ران: دارد ☐ ندارد ☐	۶- ترشحات چرکی سینوس ها: دارد ☐ ندارد ☐
۷- ترشحات سروزی و موکوسی نای: دارد ☐ ندارد ☐	۸- پرخونی و خونریزی نای: دارد ☐ ندارد ☐
۹-انسداد محل دو شاخه شدن نای با مواد کازنوزی: دارد ☐ ندارد ☐	۱۰-کدورت کیسه های هوایی: دارد ☐ ندارد ☐
۱۱- چرک در کیسه های هوایی: دارد ☐ ندارد ☐	۱۲-پرخونی و خونریزی ریه: دارد ☐ ندارد ☐
۱۳-چرک در ریه: دارد ☐ ندارد ☐	۱۴- خون ریزی چربی اطراف قلب: دارد ☐ ندارد ☐
۱۵- آب اوردگی قلب: دارد ☐ ندارد ☐	۱۶-پرخونی و خونریزی کلیه ها : دارد ☐ ندارد ☐

۱۷–رسوب اورات در لوله ها و حالب‌ها: دارد ☐ ندارد ☐	۱۸–تورم و رنگ پریدگی کلیه‌ها: دارد ☐ ندارد ☐
۱۹– خونریزی حدفاصل سنگدان: دارد ☐ ندارد ☐	۲۰– خونریزی راس غدد پیش معده: دارد ☐ ندارد ☐
۲۱– پرخونی روده ها: دارد ☐ ندارد ☐	۲۲– ترشحات موکوزال و سروزی در روده: دارد ☐ ندارد ☐
۲۳– نقاط خون ریزی مخاط و پارانشیم روده: دارد ☐ ندارد ☐	۲۴– نکروز در مخاط و پارانشیم روده: دارد ☐ ندارد ☐
۲۵– تورم و خونریزی بورس فابرسیوس : دارد ☐ ندارد ☐	۲۶– ترشحات موکوسی بورس فابرسیوس: دارد☐ ندارد ☐
۲۷– اتروفی بورس فابرسیوس: دارد ☐ ندارد ☐	۲۸– نقاط خون ریزی و نکروز پانکراس: دارد ☐ ندارد ☐
۲۹– تورم و خون ریزی سکال تانسیل: دارد ☐ ندارد ☐	۳۰– تورم و پرخونی طحال: دارد ☐ ندارد ☐
۳۱– نکروز کبد: دارد ☐ ندارد ☐	۳۲– بزرگی کبد: دارد ☐ ندارد ☐
۳۳– خونریزی کبد: دارد ☐ ندارد ☐	۳۴– آسیت محوطه بطنی: دارد ☐ ندارد ☐
۳۵– پریتونیت: دارد ☐ ندارد ☐	۳۶–آتروفی تخمدان: دارد ☐ ندارد ☐
۳۷– خونریزی تخمدان: دارد ☐ ندارد ☐	۳۸– چرک در اویدوکت: دارد ☐ ندارد ☐
۳۹– کیست در اویدوکت: دارد ☐ ندارد ☐	۴۰– عدم تشکیل اویدوکت: دارد ☐ ندارد ☐

ی- فرم ارسال نمونه های آزمایشگاهی:

تاریخ نمونه برداری:						
نوع نمونه برداری		**علامت اختصاری نمونه**	**کیفیت نمونه در هنگام برداشت**	**تعداد نمونه**	**کد نمونه**	**توضیحات**
سرم		**SR**				
سواب نای		**ST**				
	نای	**TT**				
	ریه	**TL**				
	کبد و کیسه صفرا	**TB**				
بافت تازه	**سکال تانسیل**	**TV**				
	تخمدان					
	بورس					
	طحال					
	کلیه					
	سر پرنده	**TH**				
بافت فرمالینه(فرمالین۱۰٪+ نمک ۹ در هزار)		**FT**				
دان کامل		**CF**				
آب		**DV**				

نام و نام خانوادگی تکمیل کننده: تاریخ: امضاء:

طرح ملی

مراقبت فعال آنفلوانزای پرندگان

در سال ۱۳۹۴

طرح ملی مراقبت فعال آنفلوانزای پرندگان در سال ۱۳۹۴ در ایران

بیان مساله

آنفلوآنزا بیماری ویروسی حاد واگیردار و مشترک بین انسان و دام می‌باشد که عامل آن ویروسی از خانواده ارتو میکسوویریده می‌باشد. این ویروس دارای ۳ سروتیپ A, B و C می‌باشد که فقط سروتیپ A در پرندگان بیماریزاست. تقسیم بندی تحت تیپ‌ها بر اساس دو آنتی‌ژن هماگلوتینین و نورآمینیداز می‌باشد. که برای سروتیپ A، ۱۶ تحت تیپ هماگلوتینین (H1-16) و ۹ تحت تیپ نورآمینیداز(N1-9) شناسایی شده است. امروزه دو تحت تیپ جدید H17N10 و H18N11 ، از خفاش و در چین جداسازی وگزارش شده است. در مورد یکی از اینها در بیماریهای طیور ۲۰۱۳ هم صحبت شده است (۱و۲).

آنفلوانزای پرندگان، یک بیماری ویروسی جدی و بسیار عفونی ماکیان، بوقلمون‌ها و بسیاری دیگر ازپرندگان است که توسط تحت تیپ‌های مختلف ویروس آنفلوآنزای تیپ آ ایجاد می‌شود. عفونت ناشی از این ویروسها ممکن است به پستانداران و به خصوص انسانها گسترش یابد. دانش امروزی نشان می‌دهد که خطرات بهداشتی ناشی از تحت تیپهای به اصطلاح دارای بیماریزایی پایین (LPAI)، از خطر ناشی از تحت تیپ‌های بسیار بیماریزا (HPAI) کمتر است. (۱، ۲ و۳).

این بیماری در سراسر دنیا گسترش یافته است. پرندگان آزاد پرواز آبزی میزبانان طبیعی آنفلوآنزای تیپ آ هستند (۱). بیشتر گزارشهای ویروس از پرندگان آبزی پروازی (اردک و غاز) و پرندگان ساحل زی گزارش شده است و در این پرندگان عفونت ایجاد شده اغلب منجر به بیماری بالینی نمی‌شود. این پرندگان به عنوان مخزن برای این ویروس و انتقال به سایر گونه‌ها تلقی می‌شوند(۱ و ۴).

هر جدایه ویروس آنفلوآنزای فوق حاد به عنوان آنفلوآنزای اخطار کردنی طبقه‌بندی می‌شود. تا امروزه تمامی موارد آنفلوآنزای فوق حاد در اثر تحت تیپ‌های H5,H7 بوجود آمده اند، اما اکثر جدایه‌های این دو تحت تیپ دارای بیماریزایی پایینی هستند. اگرچه در

بین این تحت تیپ‌ها نیز ویروسهای با حدت متفاوت یافت می‌شوند که به این ویروسها پاتوتیپ گفته می‌شود. اما ویروس‌های HPAI از جهش ناشی از ویروس‌های با بیماریزایی کم (LPAI) از دو تحت تیپ H5 یا H7 سرچشمه میگیرند که میتوانند در ماکیان منجر به ایجاد بیماری با میزان مرگ و میر بیش از ۹۰ درصد گردند. همچنین تحت تیپهای با بیماریزایی کم (H5 و H7) پتانسیل جهش و تبدیل شدن به سویه‌های بسیار بیماریزا با مرگ و میر بسیار شدید در برخی گونه‌های پرندگان را دارند و به همین دلیل تمام ویروسهای H5 و H7 جزء ویروسهای آنفلوآنزای اخطار کردنی طبقه‌بندی می‌شوند (۲و۳).

در طی سالهای گذشته بروز طغیان‌های آنفلوانزای پرندگان حاصل از تحت تیپ‌های آنفلوآنزا در طیور صنعتی و بومی برخی از استان ها، احتمال وجود آلودگی و گردش ویروس آنفلوانزای پرندگان از تحت تیپهای مختلف در پرندگان روستایی و وحشی کشور را بالا برده است (۵). پرندگان waterfowls وحشی، مخازن طبیعی ویروس آنفلوانزای A می‌باشند. معمولاً این پرندگان آبزی آلوده، بجز چند استثناء علایم بالینی را نشان نمی-دهند اما ممکن است مقادیر زیادی از ویروس را پس از عفونت دفع کنند. پرندگان آبزی مانند انسریفرمس عموماً حتی پس از عفونت با ویروسهای حاد نشانه بالینی بروز نمی دهند این پرندگان حتی ممکن است به دلایل متعددی از جمله زمانی که پس از عفونت طی شده است عیار سرمی مورد نظر را هم نشان ندهند (۲و۴).

هر ساله با مهاجرت و جابجایی پرندگان مهاجر احتمال ورود ویروس های جدید و تحت تیپهای غیربومی در کشور وجود دارد. در این میان پرندگان بومی و روستایی بعنوان مخزن و ناقل ویروس آنفلوانزا عمل نموده و حتی در جمعیت حساس احتمال بروز بیماری و تلفات و متعاقبا تکثیر و دفع ویروس وجود دارد. این پرندگان بصورت میزبان واسط عمل نموده و میتوانند زمینه بروز جهش‌های ژنتیکی در ویروس را فراهم نموده همچنین آنها را به واحدهای صنعتی مجاور خود انتقال دهند و بدین طریق سبب بروز اپیدمیهای جدید در طیور صنعتی گردند(۲).

لذا به دلایل فوق طرح مراقبت فعال آنفلوانزای پرندگان با هدف تشخیص عفونت‌های تحت بالینی یا عفونت‌های قبلی به تحت تیپهای H5 و H7 به عنوان سیستم هشدار

سریع و یا بیان عاری بودن استان ها و یا کشور از آنفلوآنزای اخطار کردنی بر اساس قوانین سازمان بهداشت جهانی دام (OIE) به صورت سالیانه انجام می‌گیرد که این امر در کشور مستلزم بررسی اپیدمیولوژی، سرولوژی و ویرولوژی پرندگان آبزی ، پرندگان موجود در بازارهای عرضه پرندگان زنده (ویروسهای آنفلوانزای حاد تا کنون در دنیا بیش از سایر موارد از این مورد جدا شده است) پرندگان روستایی و طیور صنعتی با دوره پرورش طولانی می‌باشد (۲و ۵).

تعاریف :

واحد اپیدمیولوژیک: شامل هر محلی مانند واحد مرغداری صنعتی، روستا، باغ پرندگان، بازارچه فروش پرندگان زنده و تالاب یا زیستگاه پرندگان وحشی است که پرندگان در آنها نگهداری و یا پرورش داده می‌شوند.

پرندگان پرورشی: تمام پرندگان بومی شامل مرغ و خروس، بلدرچین، کبوتر، کبک، قرقاول، مرغ شاخدار، بوقلمون، اردک، مرغ سیاه و غاز که برای تولید غذا پرورش داده می‌شوند، هستند (۶).

پرندگان آبزی بومی: شامل اردک‌ها، اردک‌های موسکووی و غازهای پرورشی است که برای تولید گوشت و تخم پرورش داده می‌شوند(۶).

آنفلوآنزای پرندگان: در دستورالعمل حیوانات خاکزی ۲۰۱۳ سازمان جهانی بهداشت دام (OIE)، آنفلوانزای پرندگان به صورت زیر تعریف شده است: عفونت ایجاد شده در پرندگان توسط هر یک از ویروس‌های تحت تیپ‌های H5 یا H7 آنفلوآنزی تیپ آ یا با هر ویروس دیگر آنفلوانزای تیپ آ با شاخص بیماری زایی داخل وریدی (IVPI) بزرگتر از 1.2 (و یا به عنوان یک جایگزین با حداقل 75درصد مرگ و میر) که در زیر شرح داده شده است (۱، ۲ و ۳). این ویروس‌ها به ویروسهای آنفلوانزای پرندگان با بیماری‌زایی بالا (HPAI) و ویروسهای آنفلوانزای پرندگان با بیماری‌زایی کم (LPAI) تقسیم می‌شوند(۱، ۲ و ۳):

آنفلوآنزا با بیماریزایی بسیار بالا[1]:

۱. ویروسهای آنفلوآنزای پرندگان با بیماریزایی بالا که دارای شاخص بیماری زایی داخل وریدی (IVPI) بزرگتر از 1.2 در جوجه‌های شش هفته‌ای هستند و یا به عنوان جایگزین باعث حداقل 75درصد مرگ و میر در جوجه‌های چهار تا هشت هفته ای که به صورت داخل وریدی آلوده شده‌اند، می‌شوند.

۲. ویروس‌های H5 و H7 که دارای شاخص بیماری زایی داخل وریدی (IVPI) بزرگتر از 1.2 نباشند و یا موجب مرگ و میر کمتر از 75درصد از جوجه‌ها در آزمون کشندگی داخل وریدی شوند، باید جهت تعیین این که آیا اسیدهای آمینه پایه چندتایی در محل تقسیم مولکول هماگلوتینین (HA0). حضور دارند تعیین توالی شوند، اگر الگوی (motif) آمینو اسید مشابه مواردی است که برای سایر موارد جدا شده ویروس آنفلوانزای پرندگان با بیماری‌زایی بالا مشاهده شده است، نمونه جدا شده در حال آزمایش باید به عنوان ویروس آنفلوانزای پرندگان با بیماری‌زایی بالا در نظر گرفته شود.

آنفلوآنزا با بیماریزایی کم[2]: ویروس‌های آنفلوانزای پرندگان با بیماری‌زایی کم، تمام ویروس‌های آنفلوانزای تیپ آ از تحت تیپ‌های H5 و H7 می‌باشد که شامل ویروس-های آنفلوانزای پرندگان با بیماری‌زایی بالا نمی‌باشند (دارای هیچیک از شاخصه‌های ذکر شده در بالا نباشد) می‌شود.

آنفلوآنزای اخطارکردنی[3]: کلیه عفونت‌های ناشی از تحت تیپ‌های H5 و H7 که در ماکیان و سایر پرندگان ایجاد می‌شود.

عفونت غیر فعال[4]: مشاهده عیار سرمی ۴ و بیشتر علیه تحت تیپ‌های آنفلوانزا (در این طرح H5, H7,H9) و با استفاده از ۲ نوع آنتی ژن و در یک و یا دو نوبت نمونه‌برداری، بدون تشخیص ویروس عامل بیماری به روش مولکولی از نمونه های اخذ شده اطلاق می گردد(۲و۷).

1. Highly pathogenic avian influenza (HPAI)
2 . Low Pathogenic Avian Influenza(LPAI)
3. Notifable Avian Influenza
4 .Prior infection

عفونت فعال[1]: تشخیص عامل بیماری به روش مولکولی (در این طرح H5, H7,H9) از نمونه های اخذ شده که بسته به مرحله بیماری می تواند همراه یا بدون افزایش عیار سرمی علیه تحت تیپ‌های مذکور باشد(۲و۷).

لازم به ذکر است که این پروژه بخشی از برنامه سالیانه مراقبت از آنفلوآنزای فوق حاد است که به صورت فعال و غیر فعال در مورد واحدهای مبتلا و یا تلفات مشکوک به آنفلوآنزا و در طول سال انجام می‌گیرد و سطح امنیت زیستی در هر بخش (Sector) ملاحظه کلیدی در توسعه راهبرد موثر در مراقبت است. در مراقبت آنفلوآنزای فوق حاد بخش‌های تولیدی به صورت زیر تعریف می‌شوند(۶):

بخش ۱: سیستم های یکپارچه صنعتی که دارای سطح بالای امنیت زیستی بوده و پرندگان/ محصولات تولید شده به صورت تجاری عرضه می‌شوند (به عنوان مثال مزارعی که بخشی از تشکیلات اقتصادی شرکت‌های یکپارچه صنعتی تولید جوجه‌های گوشتی هستند و فرآیندهای عملیاتی استاندارد برای امنیت زیستی را به روشنی تعریف و اجرا کرده باشند).

بخش ۲: سیستم های تولید طیور صنعتی که دارای سطح امنیت زیستی متوسط و بالا بوده و پرندگان/ محصولات تولید شده معمولاً به صورت تجاری عرضه می‌شوند (مثلا مزارعی که پرندگان به صورت مداوم در محیط بسته نگهداری می‌شوند و به شدت از تماس آنها با سایر پرندگان یا حیوانات وحشی جلوگیری می‌شود).

بخش ۳: سیستم های تولید طیور صنعتی که دارای سطح پایین تا حداقل امنیت زیستی بوده و پرندگان/ محصولات تولیدی معمولاً به صورت زنده در بازارهای فروش پرندگان عرضه می‌شوند(مثلا مزارع پرورش تخمگذار با لانه باز، مزارعی که پرندگان برخی از اوقات را خارج از لانه سپری می‌کنند، مزرعه تولید مرغ و خروس و مرغ آبی).

بخش ۴: تولیدات روستاها یا پرندگان آزاد بومی که دارای حداقل امنیت زیستی بوده و پرندگان/ محصولات تولیدی به مصرف محلی می‌رسند.

1. Active infection

بخش	آستانه عمل برای مرغ و خروس
تولید بخش ۱	کاهش ۲۰ درصدی دریافت آب و غذا برای یک روز، یا مرگ و میر ۱ ٪ در ۲ روز
تولید بخش ۲	مرگ و میر روزانه ۱٪ در ۲ روز
تولید بخش ۳	مرگ و میر روزانه ۱ ٪ در ۲ روز
تولید بخش ۴	مرگ و میر روزانه ۵٪ در ۲ روز

الف– زمان شروع :

باتوجه به درنظر داشتن فصل پرورش پرندگان آبزی (اردک وغاز)، شروع زمان مهاجرات پرندگان به کشور و همچنین دینامیک بیماری، مرداد ماه ۱۳۹۴ به عنوان زمان اجرای این طرح در نظر گرفته شده است.

ب– اهداف طرح:

اهداف کلی:

۱. ارزیابی وجود و یا عدم وجود تحت تیپ‌های احتمالی آنفلوانزای طیور (به خصوص H5 H7, , H9) در طیور بومی روستایی، صنعتی و سایر مزارع پرورشی

۲. پیشنهاد و اجرای پایلوت برنامه مراقبت، با هدف اعلام عاری بودن کشور، استان‌ها و یا واحدهای خاص پرورشی از آنفلوآنزای اخطار کردنی پرندگان.

اهداف ویژه:

۱. تعیین میزان شیوع سرمی تحت تیپ‌های H5و H7 ویروس‌های LPAI (در صورت وجود این تحت تیپ‌ها) و تحت تیپ H9 در طیور بومی و صنعتی کشور.

۲. تعیین میزان شیوع سرمی تحت تیپ‌های H5 و H7 ویروس LPAI (در صورت وجود این تحت تیپ‌ها) و تحت تیپ H9 در طیور بومی و صنعتی کشور به تفکیک استان

۳. تعیین میزان شیوع سرمی تحت تیپ‌های H5 و H7 ویروس LPAI (در صورت وجود این تحت تیپ‌ها) و تحت تیپ H9 در طیور بومی و صنعتی کشور به تفکیک نوع واحد

۴. تعیین وجود و یا عدم وجود تحت تیپ H7N7 از طریق تکنیک‌های معمولی و مولکولی
۵ .تعیین میزان شیوع مولکولی تحت تیپ‌های آنفلوآنزا در واحدهائیکه از نظر سرمی مثبت هستند.

اهداف تحلیلی:

۱. مقایسه آلودگی به ویروس آنفلوانزا بر حسب تحت تیپ در مزارع صنعتی و بومی طیور کشور در سال ۱۳۹۴
۲. تعیین رابطه آلودگی به ویروس آنفلوانزا و استان در مزارع صنعتی و بومی طیور کشور در سال ۱۳۹۴

سؤالات توصیفی:

۱.میزان شیوع سرمی تحت تیپ‌های H5 و H7 ویروس‌های LPAI و تحت تیپ H9 در طیور بومی و صنعتی کشور در سال ۱۳۹۴ چند درصد است؟
۲.میزان شیوع سرمی تحت تیپ‌های H5 و H7 ویروس LPAI و تحت تیپ H9 در طیور بومی و صنعتی کشور به تفکیک استان در سال ۱۳۹۴چند درصد است؟
۳. میزان شیوع سرمی تحت تیپ‌های H5 و H7 ویروس LPAI و تحت تیپ H9 در طیور بومی و صنعتی کشور به تفکیک نوع واحد در سال ۱۳۹۴چند درصد است؟

سوالات تحلیلی:

۱.آیا آلودگی به ویروس آنفلوآنزا بر حسب تحت تیپ در مزارع صنعتی و بومی طیور کشور در سال ۱۳۹۴ با یکدیگر متفاوت است؟
۲.آیا آلودگی به ویروس آنفلوآنزا در مزارع صنعتی و بومی طیور کشور در استان های مختلف در سال ۱۳۹۴ با یکدیگر متفاوت است؟

فرضیات :

۱.آلودگی به ویروس آنفلوآنزا بر حسب تحت تیپ در مزارع صنعتی و بومی طیور کشور در سال ۱۳۹۴ با یکدیگر متفاوت است.

۲.آلودگی به ویروس آنفلوآنزا در مزارع صنعتی و بومی طیور کشور در سال ۱۳۹۴ در استان های مختلف با یکدیگر متفاوت است.

هدف کاربردی:

ارائه راهکارهای عملی مناسب جهت پیشگیری و کنترل آنفلوآنزا.

هدف نهایی:

کاهش میزان شیوع و بروز این بیماری در فارم‌های صنعتی، کشف کانون های احتمالی خطر برای تحت تیپهای جدید و غیر بومی کاهش میزان تلفات ناشی از این بیماری، کنترل بیماری و افزایش بهره برداری در صنعت طیور کشور.

ج- روش اجرا:

جامعه آماری و واحد نمونه‌گیری :

جامعه آماری در این طرح، واحدهای پرورشی طیور فعال کشور در زمان اجرای طرح و به شرح زیر می‌باشد:

- واحدهای اپیدمیولوژیک هدف:

۱- مزارع مرغ تخمگذار

۲- مزارع مرغ مادر اعم از تخمگذار و گوشتی

۳- مزارع پرورش اردک

۴- مزارع پرورش شترمرغ، بوقلمون، کبک، بلدرچین و ...

۵.طیور بومی و روستایی اعم از مرغ و خروس، اردک، غاز و بوقلمون و...

۶.مزارع مرغ گوشتی(نمونه‌برداری در کشتارگاههای طیور ۶ استان)

۷.باغ پرندگان، باغ وحش و پارک‌ها

۸.بازارچه‌های عرضه پرندگان زنده

تبصره ۱ : واحد نمونه‌گیری در این طرح پرنده می‌باشد.

استان ها و شهرستان های هدف:

تقسیم بندی مناطق کشور بر اساس میزان در معرض خطر بودن به ۳ منطقه به شرح زیر می‌باشد:

استان های پرخطر*	استان های با خطر متوسط	استان های با خطر کم
مازندران	اصفهان	کهگیلویه و بویراحمد
قزوین	مرکزی	چهار محال بختیاری
البرز	خراسان رضوی	خوزستان
تهران	سیستان و بلوچستان	بوشهر
قم	خراسان شمالی	خراسان جنوبی
آذر شرقی	سمنان	کرمان
آذر غربی	همدان	ج کرمان
ایلام	فارس	لرستان
گیلان	یزد	هرمزگان
گلستان	زنجان	
اردبیل	کردستان	
کرمانشاه		

*معیار تقسیم‌بندی استان ها، رخداد آنفلوآنزای فوق حاد در سالهای گذشته، وجود موارد سرمی و مولکولی مثبت در سالهای قبل و وجود مناطق پرخطر از نظر حضور گونه‌های مختلف آبزی‌سانان می‌باشد.

حجم نمونه و انتخاب واحدها:

بر اساس دستورالعمل‌های اتحادیه اروپا، OIE و FAO مبنای انتخاب تعداد واحدهای لازم جهت نمونه‌گیری به شرح زیر می‌باشد:

۱.روش انجام مطالعه، مطالعه مقطعی (Cross- sectional) است.

۲.روش نمونه‌برداری طبقه‌ای بر اساس نسبت واحدهای فعال در هر نوع واحد و ضریب پرخطر بودن استان ها بر اساس تقسیم‌بندی انجام شده در ۳ گروه(پرخطر ضریب ۲، متوسط ضریب ۱.۵ و کم خطر ضریب ۱).

۳.تعداد واحد مورد نیاز برای نمونه‌برداری (در مورد واحدهای مادر، تخمگذار، روستاها و سایر پرندگان) بر اساس شیوع بین گله‌ای ۵ درصد و با ۹۵ درصد اطمینان و دقت ۰.۲ شیوع انتخاب گردید.

۱- تعداد واحد مورد نیاز برای نمونه‌برداری (در مورد واحدهای اردک، غاز و بوقلمون) به گونه‌ای انتخاب گردید که با فرض شیوع بین گله‌ای ۵ درصد و با ۹۹ درصد اطمینان بتوان حداقل یک واحد مثبت را شناسایی نمود.

۲- تعداد پرنده مورد نیاز (مرغ مادر، تخمگذار، طیور بومی و سایر پرندگان به جز اردک، غاز و بوقلمون) برای نمونه‌برداری جهت تشخیص سرمی به گونه‌ای انتخاب گردید که با فرض شیوع سرمی درون گله‌ای مساوی و بیشتر از ۳۰ درصد و با ۹۵ درصد اطمینان بتوان حداقل یک پرنده مثبت را شناسایی نمود.

۳- تعداد پرنده مورد نیاز (اردک، غاز و بوقلمون) برای نمونه‌برداری جهت تشخیص سرمی به گونه‌ای انتخاب گردید که با فرض شیوع سرمی درون گله‌ای مساوی و بیشتر از ۳۰ درصد و با ۹۹ درصد اطمینان بتوان حداقل یک پرنده مثبت را شناسایی نمود.

۴- تعداد پرنده مورد نیاز برای نمونه‌برداری جهت تشخیص ویروسی (سواب کلواک) به گونه‌ای انتخاب گردید که با فرض دفع ویروس از ۵ درصد پرنده‌ها در یک گله و با ۹۵ درصد اطمینان بتوان حداقل یک پرنده مثبت را شناسایی نمود.

۵- جهت نمونه‌برداری سرمی از هر واحد مادر و تخمگذار صنعتی و سایر پرندگان، در هر واحد از ۱۱ پرنده نمونه‌برداری می‌شود. در هر روستا به ۴ خانوار روستایی و از هر خانوار در مورد مرغ و خروس ۶ پرنده و در مورد اردک، غاز و بلدرچین از هر خانوار،۴۰ پرنده و در صورت وجود تعداد کمتر، از کلیه طیور موجود نمونه‌برداری خواهد شد.

۶- در واحدهاییکه تیتر سرمی آنها طبق دستورالعمل مثبت می‌گردد، از واحد مذکور مجدداً نمونه سرمی مطابق بند ۸ و تعداد ۶۰ سواب کلواک برداشت می‌شود و در مورد خانوار های روستایی که تعداد پرنده آنها کمتر از ۶۰ قطعه است از تمام پرندگان نمونه سواب کلواک برداشت می‌شود.

۷- در واحدهاییکه تیتر سرمی آنها طبق دستورالعمل مثبت می‌گردد، در شعاع ۳ کیلومتری و با الویت واحدهای نزدیک تر به واحد اولیه، از ۳ واحد صنعتی و از ۸ روستای دارای پرنده مطابق موارد ذکر شده در بند ۸ و ۹ نمونه سرمی و سواب کلواک به طور همزمان برداشت میشود.

معیارهای انتخاب حجم نمونه:

میزان شیوع بین واحدها: ۵ درصد

دقت:۰.۲ شیوع بین گله‌ای

حداقل میزان شیوع سرمی داخل گله: ۳۰ درصد

سطح اطمینان(در مورد واحدهای مادر، تخمگذار، روستاها و سایر پرندگان): ۹۵ درصد

سطح اطمینان(در مورد واحدهای اردک، غاز و بوقلمون): ۹۹ درصد

الف- مزارع مرغ مادر :

بر اساس موارد ذکر شده در بالا تعداد کل واحد های مورد نظر با اعمال ضریب جمعیت محدود برابر ۳۱۸ واحد می‌باشد. و بر اساس نسبت واحدهای فعال و ضریب پرخطر مناطق مربوطه تعداد واحدهای مورد نیاز در هر استان به شرح جدول پیوست شماره (۱)

می‌باشد . در مجموع تعداد ۳۴۹۸ پرنده در این واحدها مورد نمونه برداری قرار خواهند گرفت .

ب- مزارع تخمگذار صنعتی:

بر اساس موارد ذکر شده در بالا تعداد کل‌های واحد مورد نظر با اعمال ضریب جمعیت محدود برابر ۵۳۳ واحد می‌باشد. و بر اساس نسبت واحدهای فعال و ضریب پرخطر مناطق مربوطه تعداد واحدهای مورد نیاز در هر استان به شرح جدول پیوست شماره(۱) می‌باشد. در مجموع تعداد ۵۸۶۳ پرنده در این واحدها مورد نمونه برداری قرار خواهند گرفت .

ج- مزارع پرورش اردک:

از کلیه مزارع پرورش اردک فعال در استان و از هر واحد ۴۰ پرنده نمونه‌برداری انجام خواهد شد.

د- مزارع بوقلمون

بر اساس موارد ذکر شده در بالا تعداد کل واحد مورد نظر با اعمال ضریب جمعیت محدود برابر ۸۰ واحد می‌باشد. و بر اساس نسبت واحدهای فعال و ضریب پرخطر مناطق مربوطه تعداد واحدهای مورد نیاز در هر استان به شرح جدول پیوست شماره(۱) می باشد . در مجموع تعداد ۸۸۰ پرنده از ۸۰ واحد مورد نمونه برداری قرار خواهند گرفت .

ه- مزارع پرورش شترمرغ ، کبک ، بلدرچین و ...

بر اساس موارد ذکر شده در بالا تعداد کل واحد مورد نظر با اعمال ضریب جمعیت محدود برابر ۶۰ واحد می‌باشد. و بر اساس نسبت واحدهای فعال و ضریب پرخطر مناطق مربوطه تعداد واحدهای مورد نیاز در هر استان به شرح جدول پیوست شماره(۱) می باشد: در مجموع تعداد ۶۶۰ پرنده در این واحدها مورد نمونه برداری قرار خواهند گرفت .

و- طیور بومی و روستایی اعم از مرغ و خروس، اردک، غاز، بوقلمون و بلدرچین.

بر اساس موارد ذکر شده در بالا تعداد کل واحد مورد مراجعه برابر ۱۲۸۰ واحد (۳۲۰ روستا در سراسر کشور و از هر روستا ۴ واحد که شامل محلهای نگهداری انواع پرندگان روستایی می‌باشد) است. و بر اساس نسبت واحدهای فعال و ضریب پرخط مناطق مربوطه تعداد روستاها و واحدهای مورد نیاز در هر استان به شرح جدول پیوست شماره(۲) می باشد. در مجموع تعداد ۷۶۸۰ پرنده در این واحدها مورد نمونه برداری قرار خواهند گرفت

ز– باغ پرندگان، باغ وحش ها و پارک‌ها

از تمامی باغ‌های پرندگان، باغ وحش‌ها و پارک‌ها نمونه‌برداری انجام شود. در این واحدها از ۴۰ پرنده از گونه‌های موجود با اولویت پرندگان آبزی و طیور بالغ نمونه سرمی اخذ شود.

ح – بازارچه های عرضه پرندگان زنده

از پرندگان موجود (با الویت پرندگان آبزی) در کلیه بازارچه‌های عمده عرضه پرندگان زنده، تعداد ۴۰ نمونه سرمی و با توجه به اینکه امکان نمونه‌برداری مجدد از پرندگان موجود در این مراکز در زمان مراجعه وجود نخواهد داشت، تعداد ۶۰ نمونه سواب کلواک اخذ گردد. نمونه برداری به شکلی انجام شود تا تنوع گونه‌ای با الویت پرندگان آبزی و پرندگان بالغ رعایت گردد.

ط– مرغ گوشتی

۱. نمونه برداری از یک کشتارگاه در ۶ استان تهران، قم، آذربایجان شرقی، فارس و خراسان رضوی ، اصفهان به شکلی که کشتارگاه مذکور دارای بالاترین ظرفیت و تنوع دریافت مرغ گوشتی از سایر استان ها را داشته باشد، انجام گردد . در همین راستا در یک مرحله از تمام گله‌های گوشتی که برای کشتار ارسال شده‌اند و از هرگله ۱۱ نمونه سرمی اخذ گردد.
۲. نوع آزمایشات در نظر گرفته شده فقط سرمی بوده و آزمایشات اولیه در استان انجام خواهد گرفت.

۳. اداره کل دامپزشکی استان موظف است نتایج آزمایشات سرمی انجام گرفته را در حداقل زمان ممکن به منظور امکان پیگیری‌های بعدی از طریق استان مبدأ گله به دفتر بهداشت و مدیریت بیماریهای طیور گزارش نماید.
۴. در مورد مزارع مرغ گوشتی که نمونه‌برداری در کشتارگاه انجام می‌شود، اطلاعات پرسشنامه مربوط به مزارع مبدا تکمیل شود و برای هر مزرعه یک پرسشنامه تکمیل شود.

اجرای طرح در طیور روستایی

۱. لیست روستاهای مورد مراجعه جهت نمونه برداری به صورت تصادفی با استفاده از نرم افزار اکسل ، براساس کد ۱۱ رقمی توسط دفتر طیور تهیه و **دو هفته قبل از شروع طرح** به استان ها ارسال می‌گردد. لذا ضروری است اداره کل دامپزشکی استان نسبت به کنترل آخرین وضعیت روستاهای واجد طیور مشمول طرح در سامانه GIS اقدام نماید.
۲. در هر روستا به ۴ خانوار به شکل تصادفی مراجعه و از هر خانوار در مورد مرغ و خروس، از ۶ **پرنده بالغ** و در مورد اردک ، غاز و بلدرچین از حداکثر۴۰ پرنده نمونه-برداری خواهد شد.
۳. اولویت نمونه‌برداری از پرندگان در روستا به ترتیب اردک، غاز، بلدرچین، بوقلمون، مرغ و خروس می‌باشد.

تبصره ۱ : در صورتیکه در زمان نمونه برداری خانواری کمتر از موارد ذکر شده در بند ۲ پرنده داشته باشد از لیست خارج شده و از منزل مجاور نمونه برداری انجام گردد.

تبصره ۲ : نمونه گیری ابتدایی در هر خانوار در صورتیکه دارای اردک، غاز، بلدرچین، بوقلمون باشد،۴۰ نمونه و در صورتیکه مرغ و خروس باشد شامل ۶ نمونه خون از ۶ پرنده بالغ است. بنابراین از هر روستا در مجموع ۱۶۰ نمونه از اردک، غاز، بلدرچین، بوقلمون و یا حداقل ۲۴ نمونه خون از مرغ و خروس گردد .

تبصره ۳ : در این طرح نمونه برداری از اردک و غاز نیز مشابه سایر پرندگان به شکل سرمی خواهد بود .

تبصره ۴ : لازم است در صورت تأیید نهایی نتایج سرمی مثبت توسط دفتر طیور ، اداره کل دامپزشکی استان نسبت به مراجعه و نمونه برداری از ۳ واحد صنعتی و ۸ روستای (و از هر روستا ۴ خانوار) مستقر در شعاع ۳ کیلومتری با الویت واحدهای نزدیک‌تر به روستای اولیه اقدام و در هر روستا از ۴ خانوار دارای پرنده(در مورد اردک ، غاز ، بلدرچین ، بوقلمون ۴۰ نمونه سرمی و ۶۰ سواب کلواک و در مرغ و خروس ۶ نمونه سرمی و۶۰ سواب کلواک) و از هر واحد صنعتی ۱۱ نمونه سرمی و ۶۰ سواب کلواک اخذ و ضمن هماهنگی با دفتر طیور به آزمایشگاه مرکز تشخیص ارسال نمایند. بدیهی است در صورتیکه در شعاع مذکور تعداد واحد صنعتی و روستایی کمتر از مقدار تعیین شده در سطور بالا باشد از تمامی خانوارها و طیور موجود نمونه برداری صورت می پذیرد.

۱.ثبت اطلاعات مربوط به نمونه برداری از واحدهای روستایی و پرسشنامه در سامانه GIS ضروری است .

اجرای طرح در طیور صنعتی:

لیست واحد های صنعتی جهت نمونه برداری در استان های کشور توسط دفتر بهداشت و مدیریت بیماریهای طیور تعیین گردیده و ***دو هفته قبل*** **از شروع طرح** به استان ها ارسال خواهدشد. لذا ضروری است اداره کل دامپزشکی استان قبلاً نسبت به کنترل آخرین وضعیت واحدهای صنعتی طیور فعال خود در سامانه GIS اقدام نماید.

تبصره ۱: انتخاب واحدهای صنعتی به صورت تصادفی بااستفاده از نرم افزار اکسل ، بر اساس کد ۱۱ رقمی GIS و با در نظر گرفتن تعداد تعیین شده برای هر استان می باشد.

در مجموع از هر واحد صنعتی حداقل ۱۱ نمونه خون مورد نیاز است.

تبصره ۲ : در این طرح کلیه واحدهای فعال پرورش اردک و غاز مولد در استان می‌بایست مورد نمونه‌برداری قرار گیرند. و از هر واحد ۶۰ نمونه سرمی اخذ گردد.

تبصره ۳ : از واحدهایی که در تست های سرمی HI اولیه و تکمیلی مثبت باشند لازم است با مراجعه مجدد نسبت به اخذ ۱۱ نمونه سرمی و تعداد ۶۰ نمونه سواب کلواک جهت آزمایشات مولکولی اقدام گردد.

تبصره ۴ : لازم است در صورت تأیید نهایی نتایج سرمی مثبت توسط دفتر طیور، اداره کل دامپزشکی استان نسبت به مراجعه به ۳ واحد صنعتی فعال و ۸ روستای دارای پرنده در شعاع ۳ کیلومتری و با الویت واحدهای نزدیک تر به واحد اولیه، اقدام نموده و از هر واحد صنعتی۱۱ نمونه سرمی و ۶۰ نمونه سواب کلواک و در هر روستا از ۴ خانوار دارای پرنده(در مورد اردک ،غاز ، بلدرچین ،بوقلمون حداکثر ۴۰ نمونه سرمی و ۶۰ سواب کلواک و در مرغ و خروس ۶ نمونه سرمی و۶۰ سواب کلواک) اخذ و ضمن هماهنگی با دفتر طیور به آزمایشگاه مرکز تشخیص ارسال نمایند. بدیهی است در صورتیکه در شعاع مذکور تعداد واحد صنعتی و روستای کمتر از مقدار تعیین شده در سطور بالا باشد از تمامی واحدها و طیور موجود نمونه برداری صورت می پذیرد.

تبصره ۵ : با توجه به تفاوت در آماده سازی نمونه های سرمی(Treatment) در روش آزمایش HI در مرغ و خروس با سایر پرندگان(آبزی سانان، شترمرغ، بوقلمون، بلدرچین و....) بدینوسیله به اطلاع میرساند این فرآیند در مرغ و خروس در یک مرحله و در سایر ماکیان در دو مرحله صورت می گیرد لذا لازم است موضوع به شکل جدی قبل از آزمایش فوق الاشاره مورد توجه قرار گیرد. در همین ارتباط به منظور اجرای صحیح فرایند مذکور، به هنگام ارسال نمونه به آزمایشگاه اداره کل و آزمایشگاه مرکز تشخیص ذکر گونه پرنده مورد نمونه برداری در مورد هر نمونه ضروری می باشد.

تبصره ۶ : ثبت اطلاعات مربوط به نمونه برداری از واحدهای روستایی و پرسشنامه در سامانه GIS ضروری است .

کدگذاری نمونه ها بصورت واحد و بر اساس کدهای GIS و فرمت زیر در طیور روستایی انجام میگردد:

ردیف/کد طیور/ نام صاحب طیور روستایی (نام مرغدار)/ کد GIS واحد اپیدمیولوژیک

مرغ وخروس	**C**
غاز	**G**
اردک	**D**
بوقلمون	**T**
کبوتر	**P**
بلدرچین	**Q**
سایر	**O**

تبصره ۷: اداره کل دامپزشکی استان موظف به تکمیل پرسشنامه اپیدمیولوژیکی ضمیمه، مربوط به واحدهای مورد مراجعه در سامانه GIS می باشد .

ـ روند انجام تست های آزمایشگاهی بر روی نمونه های جمع آوری شده :

۱. ابتدا نمونه‌های سرمی اخذ شده ارسالی جهت غربالگری با روش الیزا AI-Type A بررسی میشوند.
۲. موارد مثبت حاصل از روش الیزا در پرندگان روستایی با تست HI برای تفریق تحت تیپهای H5,H7,H9 آزمایش شوند.
۳. در واحدهای صنعتی کلیه نمونه‌های سرمی با تست HI برای تفریق تحت تیپ‌های H5,H7,H9 آزمایش شوند.

تبصره ۷ : به دلیل تأثیر پذیری زیاد نتایج کمی و عیارسنجی آزمون هماگلوتیناسیون ممانعتی از عامل اگر بتوان نمونه های سرمی را ابتدا فریز و در مدت کوتاه (یک هفته) نگهداری نمود و سپس آزمایش کرد نتایج یکدست تر و قابل اعتمادتر خواهد بود.

۴. تیترهای ۴ و بالاتر (ماکیان و سایر طیور) و تیترهای ۲ و بالاتر (اردک و پرندگان آبزی) در آزمون HI اولیه جهت تأیید با یک آنتی ژن واجد N1 (در مورد تحت تیپ H5)و N7 (در مورد تحت تیپ H7)در آزمایشگاه مرکز تشخیص مورد آزمایش مجدد قرار خواهند گرفت.

۵. اداره کل دامپزشکی استان موظف است کلیه نمونه های سرمی اخذ شده در واحدهایی که نمونه مثبت اولیه(مطابق تعریف بند۴) داشته‌اند به همراه کلیه نمونه-های اخذ شده در ۱۰٪ واحدهایی که منفی بوده‌اند را به سازمان دامپزشکی کشور(دفتر بهداشت و مدیریت بیماریهای طیور)ارسال نماید.

تبصره ۸ : منظور از ۱۰٪ نمونه های منفی، تمام نمونه‌های اخذ شده از ۱۰٪ واحدهای منفی می باشد. برای مثال اگر استانی دارای۲۲۰۰ نمونه از ۲۰۰ واحد منفی از نظر سرمی می باشد لازم است نسبت به ارسال ۱۰٪ واحدهای منفی (۲۰واحد) یعنی ۲۲۰ نمونه به آزمایشگاه مرکز تشخیص اقدام نماید. کلیه نمونه های منفی ارسالی می بایست مشابه سایر نمونه های مثبت اولیه احتمالی با مشخصات کامل(کد اپیدمیولوژی ، نوع پرنده) ارسال گردد. به شکلی که امکان پیگیریهای بعدی فراهم شود.

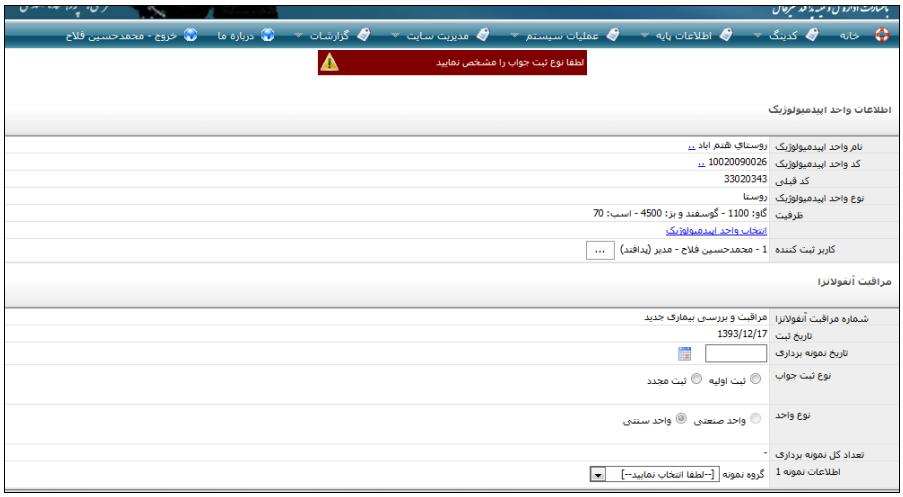
۶. محل انجام آزمایشات اولیه سرمی(Elisa , HI) آزمایشگاه استان بوده و آزمایشات تأییدی (سرمی) وتکمیلی یا نمونه برداری مجدد در شعاع ۳ کیلومتر(سرمی و مولکولی) در مرکز ملی تشخیص و آزمایشگاههای مرجع و مطالعات کاربردی سازمان دامپزشکی کشور انجام می شود .

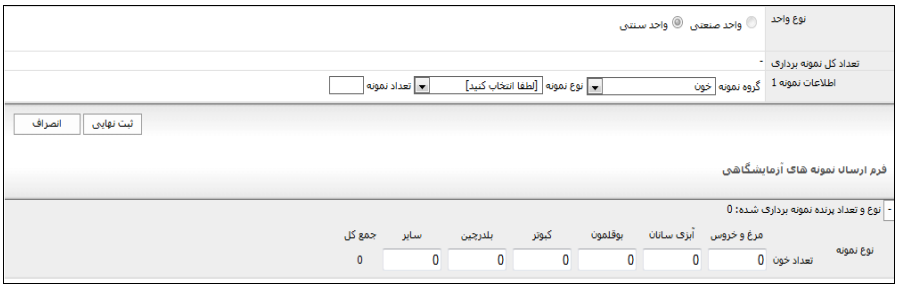
تبصره ۹: جهت ثبت اطلاعات واحدهایی که نمونه برداری مجدد در آنها انجام می گیرد، توجه به این نکته ضروری است که اگر قبلاً برای واحد اطلاعات ثبت شده باشد، سامانه به طور خودکار گزینه ثبت مجدد را انتخاب می‌کند و نیازی به ثبت اطلاعات پرسشنامه نیست و فقط اطلاعات مربوط به نوع و تعداد نمونه تکمیل شود، اما در مورد واحدهایی که مراجعه اول است کاربر باید گزینه ثبت مجدد را انتخاب کند و اطلاعات پرسشنامه را برای آن تکمیل کند.

نحوه ثبت اطلاعات در سامانه پایش و مراقبت بیماریها (GIS)

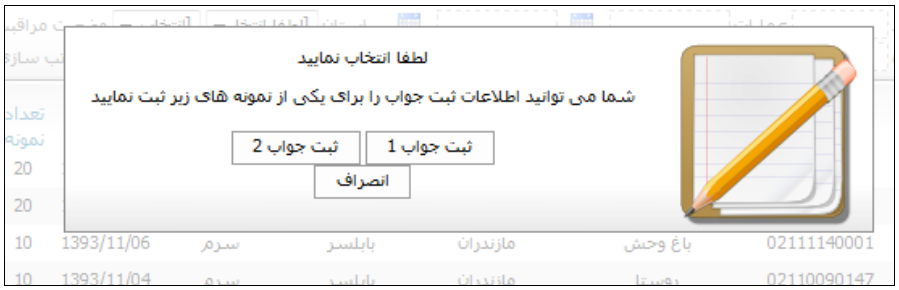
۱.در پایان هر روز، پس از انجام نمونه‌برداری و تکمیل پرسشنامه مربوطه به واحدهای مراجعه شده، اطلاعات مربوط به پرسشنامه و تعداد و نوع نمونه‌های اخذ شده در فرم مراقبت آنفلوآنزا (در منوی عملیات سیستم) ثبت گردد.

پس از باز کردن فرم جدید و انتخاب واحد مربوطه، ابتدا نوع نمونه‌برداری انتخاب شود و سپس اطلاعات مربوط به نمونه‌های اخذ شده و پرسشنامه مطابق شکل زیر تکمیل گردد.
مجددا تاکید میشود جهت ثبت اطلاعات واحدهایی که نمونه برداری مجدد در آنها انجام می گیرد، اگر قبلاً برای واحد اطلاعات ثبت شده باشد، سامانه به طور خودکار گزینه ثبت مجدد را انتخاب می‌کند و نیازی به ثبت اطلاعات پرسشنامه نیست و فقط اطلاعات مربوط به نوع و تعداد نمونه تکمیل شود، اما در مورد واحدهایی که مراجعه اول است کاربر باید گزینه ثبت مجدد را انتخاب کند و اطلاعات پرسشنامه را برای آن تکمیل کند.

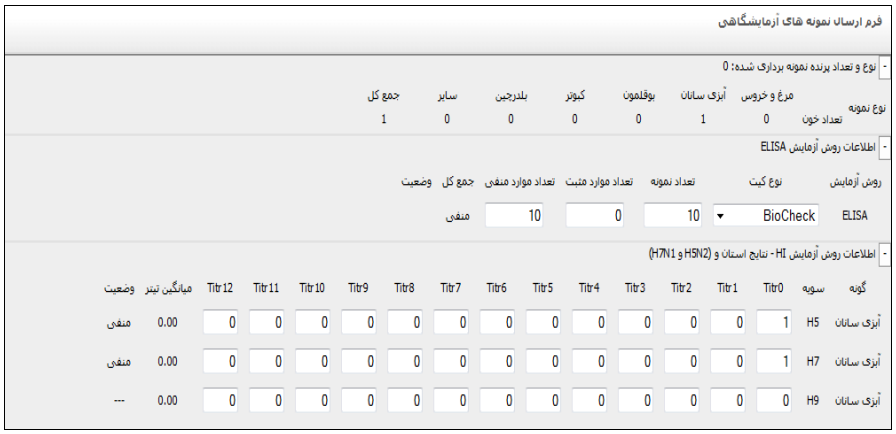




۱- بعد از انجام مرحله اول آزمایشات در استان (شامل الایزا و HI)، ثبت جواب (از طریق میانبر فرم مراقبت آنفلوآنزا) ثبت گردد.



بعداز انتخاب ثبت جواب ۱، وارد فرم اصلی می شود . لازم به ذکر است که در این مرحله کلیه آزمایشات اولیه انجام شده در استان شامل آزمایشات غربالگری الیزا در مورد طیور بومی روستایی و آزمایشات HI شامل (H9,H5,H7) برای طیور صنعتی و بومی روستایی مطابق شکل زیر و به تفکیک نوع پرنده ثبت گردد. مجدداً تأکید می شود ثبت نتایج H9 برای کلیه طیور صنعتی نیز الزامی است.



فرم ارسال نمونه های آزمایشگاهی

- نوع و تعداد پرنده نمونه برداری شده: 0

نوع نمونه	مرغ و خروس	آبزی سانان	بوقلمون	کبوتر	بلدرچین	سایر	جمع کل
تعداد خون	0	1	0	0	0	0	1

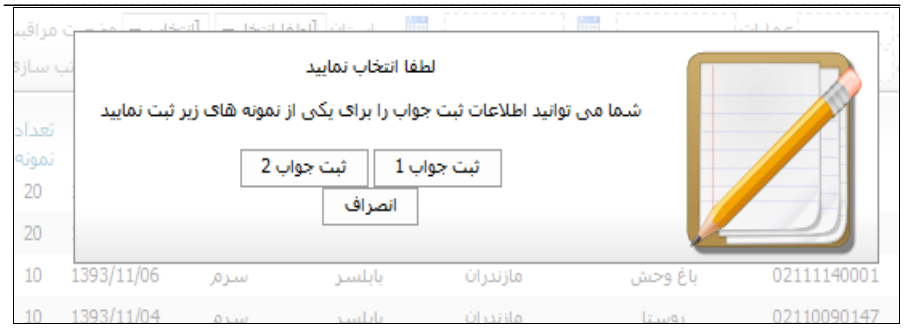
- اطلاعات روش آزمایش ELISA

روش آزمایش	نوع کیت	تعداد نمونه	تعداد موارد مثبت	تعداد موارد منفی	جمع کل	وضعیت
ELISA	BioCheck	10	0	10	منفی	

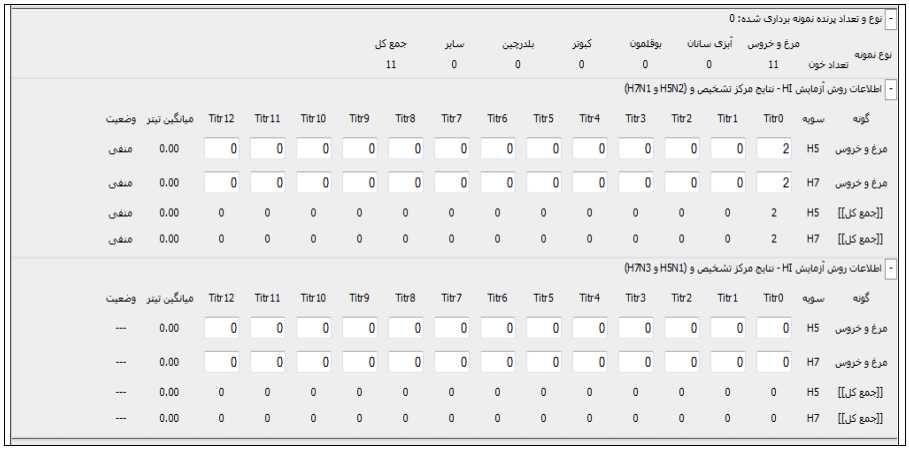
- اطلاعات روش آزمایش HI - نتایج استان و (H5N2 و H7N1)

گونه	سویه	Titr0	Titr1	Titr2	Titr3	Titr4	Titr5	Titr6	Titr7	Titr8	Titr9	Titr10	Titr11	Titr12	میانگین تیتر	وضعیت
آبزی سانان	H5	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0.00	منفی
آبزی سانان	H7	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0.00	منفی
آبزی سانان	H9	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0.00	---

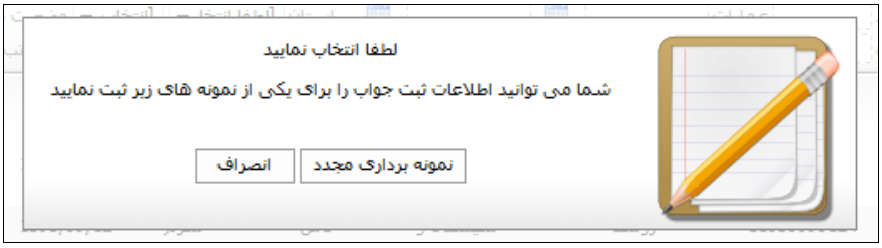
۲- نتایج آزمایشات نمونه‌های مثبت و نمونه‌های مربوط به ۱۰ درصد واحدهای منفی که در مرکز تشخیص انجام می‌شود،در فرم ثبت جواب ۲ (از طریق میانبر فرم مراقبت آنفلوآنزا) مطابق شکل زیرثبت گردد



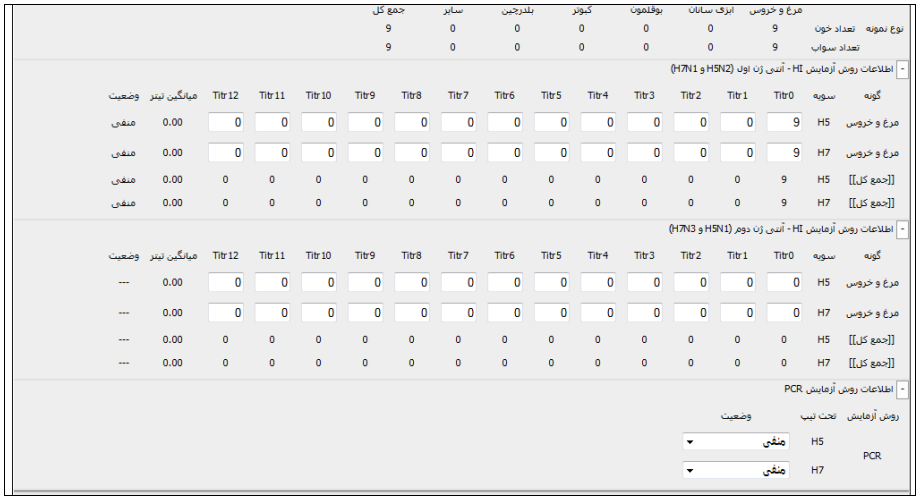
باتوجه به این که در مرکز تشخیص، ابتدا آزمایشات تأییدی بر روی نمونه‌های مثبت و ۱۰٪ منفی ارسالی از سوی استان و سپس آزمایش تکمیلی برروی موارد مثبت انجام می‌شود، این روند در ثبت جواب و به تفکیک گونه‌های پرنده رعایت و دقت شود (مطابق شکل زیر :)



۳- در مورد واحدهای مثبت در ثبت جواب تکمیلی و واحدهاییکه تا شعاع ۳ کیلومتری نمونه‌برداری مجدد انجام می‌شوند نیز ثبت جواب نمونه‌برداری مجدد (از طریق میانبر فرم مراقبت آنفلوآنزا) مطابق شکل زیرثبت شود.



و با توجه به این که در این مرحله علاوه بر انجام دو مرحله آزمایش HI (تاییدی و تکمیلی) ، آزمایش مولکولی (PCR) نیز انجام خواهد، این روند نیز در ثبت جواب رعایت و دقت شود. ضمنا در مورد واحدهاییکه در مرحله اول نمونه‌برداری شده و مجدداً به آنها مراجعه می‌شود نیازی به تکمیل اطلاعات پرسشنامه نیست و جهت ثبت جواب آزمایشات نمونه‌برداری مجدد، از طریق همان فرم مراقبت آنفلوآنزا که در مرحله اول ثبت شده اقدام شود.



تشکیل کمیته طرح مراقبت از آنفلوانزا

اداره کل دامپزشکی استان موظف است نسبت به تشکیل کمیته طرح مراقبت از آنفلوانزا به ریاست مدیرکل متشکل از معاونت سلامت ، معاونت اداری و پشتیبانی، رؤسای ادارات طیور، نظارت بر بهداشت عمومی، قرنطینه اقدام نماید. در این کمیته روند اجرای طرح، عملکرد اکیپهای عملیاتی و آزمایشگاهی و نتایج به دست آمده و همچنین اطلاعات اپیدمیولوژیکی واحدهایی که نتایج اولیه و نهایی آزمایشگاهی نشان دهنده وجود عفونت فعال ویا غیرفعال در آنها است بررسی میگردد.

شرایط نمونه برداری :

الف. نمونه برداری سرمی

- حجم خون اخذ شده از هر پرنده حداقل ۱سی سی
- ایجاد فضای مناسب در پیستون سرنگ برای تشکیل سرم
- نگه داری سرنگ با زاویه ۲۵ درجه به مدت ۳۰ دقیقه جهت جداسازی سرم از لخته در درجه حرارت محیط
- نگه داری در دمای یخچال(۴-۲درجه سانتی گراد) تا زمان انجام آزمایش
- ثبت کد نمونه برروی سرنگ و تعیین گونه پرنده بر روی هر نمونه
- مجدداً توصیه می‌گردد به دلیل تأثیر پذیری زیاد نتایج کمی و عیارسنجی آزمون هماگلوتیناسیون ممانعتی از عامل اگر بتوان نمونه‌های سرمی را ابتدا فریز و نگهداری نمود و سپس آزمایش کرد نتایج یکدست تر و قابل اعتمادتر خواهد بود.

ب. نمونه برداری سواب

- سواب از کلواک انجام شود و در صورت دشوار بودن، سواب برداری از مدفوع تازه قابل انجام شود.
- رعایت زنجیره سرد (۴-۲ درجه سانتی گراد) در نگه داری و حمل و نقل سواب ها
- ثبت کد نمونه برروی تیوب سواب

نیازهای تدارکاتی طرح :

- کیت الیزا ی آنفلوانزای مخصوص ماکیان
- آنتی ژن HI (H5-H7-H9)
- سواب نمونه برداری ویروسی– محیط آماده UTM دار
- کیت RT-PCR
- لباس یکبار مصرف، دستکش،ماسک ، روکش کفش،عینک، سرنگ خونگیری، چکمه، یونولیت حمل نمونه
- مواد ضدعفونی کننده

فرم شماره (۱) تعداد واحدهای اپیدمیولوژیک صنعتی و تحت پوشش پایش آنفلوانزا و تعداد نمونه به تفکیک استان

ردیف	نام استان	مادر	تخمگذار	بوقلمون	سایر	جمع کل	تعداد نمونه
۱	آذربایجان شرقی	۱۵	۵۵	۴	۳	۷۷	۸۴۷
۲	آذربایجان غربی	۳۱	۵	۴	۳	۴۳	۴۷۳
۳	اردبیل	۱۴	۴	۲	۲	۲۲	۲۴۲
۴	اصفهان	۸	۵۴	۱۹	۲	۸۳	۹۱۳
۵	البرز	۵	۳۷	۱	۳	۴۶	۵۰۶
۶	ایلام	۰	۰	۱	۱	۲	۲۲
۷	بوشهر	۰	۰	۰	۱	۱	۱۱
۸	تهران	۱۱	۴۳	۴	۳	۶۱	۶۷۱
۹	چهارمحال و بختیاری	۲	۲	۱	۱	۶	۶۶
۱۰	خراسان جنوبی	۲	۱۱	۱	۱	۱۵	۱۶۵
۱۱	خراسان رضوی	۷	۷۷	۵	۲	۹۱	۱۰۰۱
۱۲	خراسان شمالی	۰	۰	۱	۱	۲	۲۲
۱۳	خوزستان	۱	۲	۱	۱	۵	۵۵
۱۴	زنجان	۱۳	۷	۴	۱	۲۵	۲۷۵
۱۵	سمنان	۳	۹	۱	۱	۱۴	۱۵۴
۱۶	سیستان و بلوچستان	۰	۲	۰	۱	۳	۳۳
۱۷	فارس	۵	۱۴	۵	۲	۲۶	۲۸۶
۱۸	قزوین	۱۰	۱۸	۶	۳	۳۷	۴۰۷
۱۹	قم	۱	۸۰	۳	۳	۸۷	۹۵۷
۲۰	کردستان	۵	۲	۱	۲	۱۰	۱۱۰
۲۱	کرمان	۳	۹	۲	۱	۱۵	۱۶۵
۲۲	کرمان جنوب	۰	۱	۰	۱	۲	۲۲

۲۳	کرمانشاه	۵	۵	۲	۲	۱۴	۱۵۴
۲۴	کهگیلویه و بویراحمد	۰	۲	۱	۱	۴	۴۴
۲۵	گلستان	۲۶	۸	۱	۳	۳۸	۴۱۸
۲۶	گیلان	۳۸	۰	۱	۳	۴۲	۴۶۲
۲۷	لرستان	۳	۲	۱	۲	۸	۸۸
۲۸	مازندران	۹۵	۴	۱	۳	۱۰۳	۱۱۳۳
۲۹	مرکزی	۸	۳۷	۵	۲	۵۲	۵۷۲
۳۰	هرمزگان	۰	۱	۰	۱	۲	۲۲
۳۱	همدان	۵	۱۳	۱	۲	۲۱	۲۳۱
۳۲	یزد	۲	۹	۱	۲	۱۴	۱۵۴
جمع کل		۳۱۸	۵۱۳	۸۰	۶۰	۹۷۱	۱۰۶۸۱

جدول شماره (۲) تعداد واحد روستایی و خانوار روستایی و تعداد نمونه تحت پوشش پایش آنفلوانزا به تفکیک استان

ردیف	نام استان	تعداد روستا	تعداد واحد	تعداد نمونه
۱	مازندران	۱۸	۷۲	۴۳۲
۲	قزوین	۱۵	۶۰	۳۶۰
۳	البرز	۱۴	۵۶	۳۳۶
۴	تهران	۱۶	۶۴	۳۸۴
۵	قم	۱۱	۴۴	۲۶۴
۶	آذر شرقی	۱۴	۵۶	۳۳۶
۷	اذر غربی	۱۴	۵۶	۳۳۶
۸	ایلام	۱۲	۴۸	۲۸۸
۹	گیلان	۱۶	۶۴	۳۸۴
۱۰	گلستان	۱۷	۶۸	۴۰۸

۱۱	اردبیل	۱۴	۵۶	۳۳۶
۱۲	کرمانشاه	۱۲	۴۸	۲۸۸
۱۳	اصفهان	۱۴	۵۶	۳۳۶
۱۴	مرکزی	۸	۳۲	۱۹۲
۱۵	خراسان رضوی	۱۶	۶۴	۳۸۴
۱۶	سیستان و بلوچستان	۸	۳۲	۱۹۲
۱۷	خراسان شمالی	۷	۲۸	۱۶۸
۱۸	سمنان	۷	۲۸	۱۶۸
۱۹	همدان	۸	۳۲	۱۹۲
۲۰	فارس	۱۱	۴۴	۲۶۴
۲۱	یزد	۸	۳۲	۱۹۲
۲۲	زنجان	۷	۲۸	۱۶۸
۲۳	کردستان	۸	۳۲	۱۹۲
۲۴	کهگیلویه و بویراحمد	۵	۲۰	۱۲۰
۲۵	چهار محال بختیاری	۵	۲۰	۱۲۰
۲۶	خوزستان	۶	۲۴	۱۴۴
۲۷	بوشهر	۵	۲۰	۱۲۰
۲۸	خراسان جنوبی	۵	۲۰	۱۲۰
۲۹	کرمان	۶	۲۴	۱۴۴
۳۰	ج کرمان	۴	۱۶	۹۶
۳۱	لرستان	۵	۲۰	۱۲۰
۳۲	هرمزگان	۴	۱۶	۹۶
جمع کل		۳۲۰	۱,۲۸۰	۷۶۸۰

جدول شماره(۳) خلاصه تعداد واحد ونمونه تعیین شده در مراقبت آنفلوانزا به تفکیک کاربری

ردیف	کاربری	تعداد روستا	تعداد واحد	تعداد نمونه
۱	مزارع مادر	*	۳۱۸	۳۴۹۸
۲	پولت و تخمگذار	*	۵۱۳	۵۶۴۳
۳	بوقلمون	*	۸۰	۸۸۰
۴	سایر طیور	*	۶۰	۶۶۰
۵	روستا	۳۲۰	۱۲۸۰	۷۶۸۰
۶	باغ پرندگان ، باغ وحش و پارک ها	مراجعه به کلیه واحدهای موجود در سطح استان و نمونه برداری براساس بند ج، ز،ح،ط		
۷	مراکز عمده عرضه پرندگان زنده			
۸	پرورش اردک			
۹	کشتارگاه	فقط در استان های مشخص شده در بخش ط بند ۱		
جمع کل		۳۲۰	۲۲۵۱	۱۸۳۶۱

جدول شماره ۴- توزیع کیت ، آنتی ژن و سواپ به تفکیک استان

استان	تعداد نمونه صنعتی	تعداد نمونه روستایی	جمع نمونه	تعداد کیت الایزا	تعداد انتی ژن H5	تعداد آنتی ژن H7	تعداد آنتی ژن H9
آذربایجان شرقی	۸۴۷	۳۳۶	۱۱۸۳	۱	8	8	3
آذربایجان غربی	۴۷۳	۳۳۶	۸۰۹	۱	5	5	3
اردبیل	۲۴۲	۳۳۶	۵۷۸	۱	4	4	3
البرز	۵۰۶	۳۳۶	۸۴۲	۱	6	6	3
تهران	۶۷۱	۳۸۴	۱۰۵۵	۱	7	7	3
سمنان	۱۵۴	۱۶۸	۳۲۲	۱	2	2	1
قزوین	۴۰۷	۳۶۰	۷۶۷	۱	5	5	3
قم	۹۵۷	۲۶۴	۱۲۲۱	۱	8	8	2
مرکزی	۵۷۲	۱۹۲	۷۶۴	۱	5	5	1
اصفهان	۹۱۳	۳۳۶	۱۲۴۹	۱	8	8	3
چهارمحال و بختیاری	۶۶	۱۲۰	۱۸۶	۱	1	1	1
فارس	۲۸۶	۲۶۴	۵۵۰	۱	4	4	2
کرمان	۱۶۵	۱۴۴	۳۰۹	۱	2	2	1
یزد	۱۵۴	۱۹۲	۳۴۶	۱	2	2	2
کهگیلویه و بویراحمد	۴۴	۱۲۰	۱۶۴	۱	1	1	1
ایلام	۲۲	۲۸۸	۳۱۰	۱	2	2	2
خوزستان	۵۵	۱۴۴	۱۹۹	۱	1	1	1
کرمانشاه	۱۵۴	۲۸۸	۴۴۲	۱	3	3	2
لرستان	۸۸	۱۲۰	۲۰۸	۱	1	1	1
بوشهر	۱۱	۱۲۰	۱۳۱	۱	1	1	1
سیستان و بلوچستان	۳۳	۱۹۲	۲۲۵	۱	2	2	2
هرمزگان	۲۲	۹۶	۱۱۸	۱	1	1	1

خراسان جنوبی	۱۶۵	۱۲۰	۲۸۵	۱	2	2	1
خراسان رضوی	۱۰۰۱	۳۸۴	۱۳۸۵	۱	9	9	3
خراسان شمالی	۲۲	۱۶۸	۱۹۰	۱	1	1	2
زنجان	۲۷۵	۱۶۸	۴۴۳	۱	3	3	2
کردستان	۱۱۰	۱۹۲	۳۰۲	۱	2	2	2
همدان	۲۳۱	۱۹۲	۴۲۳	۱	3	3	2
گلستان	۴۱۸	۴۰۸	۸۲۶	۱	6	6	3
گیلان	۴۶۲	۳۸۴	۸۴۶	۱	6	6	3
مازندران	۱۱۳۳	۴۳۲	۱۵۶۵	۱	10	10	3
جنوب کرمان	۲۲	۹۶	۱۱۸	۱	1	1	1
جمع کل	۱۰۶۸۱	۷۶۸۰	۱۸۳۶۱	۳۲	122	122	64

راهنمای تکمیل پرسشنامه

همکار گرامی

با سلام و عرض وقت به‌خیر

پرسشنامه حاضر، مربوط به پروژه مراقبت فعال آنفلوآنزا می‌باشد. رخداد چند اپیدمی این بیماری در سال‌های گذشته خسارات شدیدی به صنعت طیور کشور وارد نموده است. لذا جهت تعیین وجود و یا عدم وجود تحت تیپ‌های با بیماریزای کم این ویروس که به صورت بالقوه قابلیت جهش و تبدیل به تحت تیپهای با بیماریزایی بالا را دارند این پروژه انجام خواهد شد. تکمیل دقیق این پرسشنامه ما را در جهت بررسی وضعیت کشور و بررسی عوامل خطر موجود یاری خواهد کرد. اطلاعات زیر جهت رفع هر گونه ابهام در تکمیل این پرسشنامه می‌باشد. پیشاپیش از دقت و حسن توجه شما همکار محترم کمال تشکر را داریم.

بخش اطلاعات عمومی واحد:

با توجه به این که اطلاعات واحد در سیستم GIS ثبت می‌شود، در زمان مراجعه به واحد فقط کد واحد، وضعیت بیمه و درصد تولید گله وارد شود و نیازی به تکمیل سایر بخشها در زمان مراجعه به واحد نیست.

بخش موقعیت جغرافیایی منطقه:

- منظور از زیستگاه پرندگان آزاد پرواز، وجود زیستگاه پرندگان وحشی و یا مناطق حفاظت شده در منطقه می‌باشد.
- منظور از محل استراحت پرندگان مهاجر، مناطقی از کشور است که در مسیر مهاجرت پرندگان مهاجر قرار دارند و پرندگان مهاجر برای استراحت از این مناطق استفاده می‌کنند.
- منظور از زیستگاه پرندگان مهاجر، تالابها یا زیستگاههایی است که پرندگان مهاجر در آنجا توقف فصلی دارند.
- منظور از ریزگردها، ذرات معلق گرد و غبار می‌باشد.

بخش وضعیت و تاریخچه واحد صنعتی:

- در این بخش سعی شود وضعیت واحد بررسی شود و فقط به پاسخهای مرغدار اکتفا نگردد.
- منظور از حصار کشی، وجود دیوار حداقل به ارتفاع ۱.۵ متر دورتادور واحد می‌باشد.
- وجود سیستم معدوم‌سازی و استفاده از آن نیز بررسی شود.
- منظور از کارگران محلی، کارگرانی بومی است که در همان روستا/شهرستان اقامت دارند.
-
- منظور از امنیت زیستی، وجود حوضچه‌های ضد عفونی در ورودی واحد و سالنها، ضدعفونی و شعله‌دهی منظم محوطه و وجود و اجباری بودن دوش قبل از ورود به سالنها می‌باشد.
- منظور از گله چند سنی، وجود سالنهای پرورشی با اختلاف سنی بیش از یک ماه، در یک واحد می‌باشد.

بخش اطلاعات عمومی روستا/ باغ پرندگان/ باغ وحش/ پارک‌ها/ بازارچه‌های عرضه پرندگان زنده

- اگر واحد، روستا و مراکز عرضه و فروش پرنده می‌باشد، فقط نام مالکین خانوار مراجعه شده و فروشندگانی که از پرندگان آنها نمونه‌برداری می‌شود، قید گردد.
- در مورد سایر واحدها نیازی به قید نام مالک نیست.
-
- منظور از دفن بهداشتی، دفن در چاله‌های بهداشتی و پوشاندن با آهک و یا سوزاندن لاشه می‌باشد.
- منظور از حمل و نقل قانونی، واردات پرندگان از مرزهای رسمی است.
- منظور از حمل و نقل غیر قانونی، ورود غیر مجاز انواع پرندگان از مرزها می‌باشد.

۱. اطلاعات عمومی و دوره پرورش واحد صنعتی

نام استان:	**نام شهرستان:**
کد GIS واحد:	نام مالک:
نوع واحد:	ظرفیت واحد:
تعداد سالن‌ها:	تعداد تراکم پرنده در واحد سطح (مترمربع):
واحد دارای پروانه بهداشتی سازمان دامپزشکی میباشد؟	بلی ☐ خیر ☐
آیا فارم مسوول فنی دارد؟	بلی ☐ خیر ☐
نام و نام خانوادگی مسوول فنی:	آیا گله بیمه شده است ☐ بلی ☐ خ
تاریخ جوجه‌ریزی:	تعداد جوجه‌ریزی:
نام واحد مولد :	کد GIS واحد مولد :
نام کارخانه مبدا :	کد GIS واحد مبدا :
فاصله کارخانه مبدا تا مزرعه پرورش چند کیلومتر است؟	نژاد:

۲. موقعیت جغرافیایی (تا شعاع ۳ کیلومتری) منطقه (مشترک بین صنعتی و روستایی)

وضعیت آب و هوایی منطقه چگونه است؟	گرم و خشک ☐ کوهستانی ☐ خزری ☐ گرم و مرطوب ☐ معتدل☐
در نزدیکی واحد(تا شعاع ۳ کیلومتری) کدامیک از موارد زیر وجود دارد؟	تالاب ☐ دریاچه ☐ رودخانه ☐ هیچکدام☐
در نزدیکی واحد، کدامیک از موارد زیر وجود دارد؟	زیستگاه پرندگان آزاد پرواز ☐ زیستگاه یا استراحتگاه پرندگان مهاجر ☐ هر دو ☐ هیچکدام☐
در نزدیکی واحد، کدام یک از واحدها یا مزارع وجود دارد؟	مزرعه صنعتی دیگر (گوشتی، تخمگذار و...) ☐ کشتارگاه طیور ☐ مزرع پرورش اردک ☐ بازارچه فروش پرندگان ☐ هیچکدام☐
آیا در نزدیکی واحد، مسیر های تردد عمومی وجود دارد؟	بلی ☐ خیر ☐
منبع تأمین آب روستا /واحد چیست؟	چاه☐ چشمه ☐ رودخانه ☐ قنات☐ سایر ☐

۳. وضعیت و تاریخچه واحد صنعتی

نوع سیستم پرورش واحد چگونه است؟	پرورش در بستر ☐ پرورش در قفس با سیستم کودکشی دستی ☐ پرورش در قفس با سیستم کودکشی خودکار ☐ پرورش اسلت ☐
در واحد در این دوره پرورش چند بار واکسیناسیون آنفلوانزا انجام شده است؟	۱ مرحله ☐ دومرحله ☐ ۳ مرحله☐ بیش از ۳ مرحله ☐ واکسیناسیون انجام نشده است ☐
نوع سالن پرورش واحد چگونه است؟	باز ☐ بسته ☐
نوع تهویه واحد چگونه است؟	طولی☐ عرضی ☐ هر دو ☐
نوع سیستم حرارتی واحد چگونه است؟	رادیاتور☐ هیتر☐ جت فن☐ چهارشاخ ☐
منبع رطوبت سالن چیست؟	مه پاش☐ پد☐ آبپاشی☐ نازل☐ بدون سیستم رطوبت ساز☐
سیستم معدوم‌سازی تلفات چیست؟	چاه تلفات☐ کوره لاشه سوز ☐ دفن تلفات اطراف مزرعه☐ سایر☐
آیا فارم دارای حصارکشی است؟	بلی ☐ خیر☐
آیا آب واحد ضدعفونی می‌شود؟	بلی ☐ خیر☐ نامعلوم☐
آیا دان واحد ضدعفونی می‌شود؟	بلی ☐ خیر☐ نامعلوم☐
آیا واحد از کارگران محلی استفاده می نماید ؟	بلی ☐ خیر ☐
آیا واحد دارای گله‌های چند سنی است؟	بلی☐ خیر☐ نامعلوم☐
سیستم جمع آوری کود در واحد چگونه است؟	دستی☐ بیل برقی☐ کانالی☐ نقاله☐
وضعیت انتقال کود به بیرون از واحد چگونه است؟	پایان دوره از سالن☐ دوره‌ای از محل دپوی داخل فارم☐

	دوره‌ای از محل دپوی خارج فارم☐

۴- اطلاعات عمومی روستا، باغ پرندگان، باغ وحش، پارک‌ها، بازارچه‌های عرضه پرندگان زنده

نام استان:	**نام شهرستان:**
کد GIS واحد:	نوع واحد:
منبع تأمین خوراک طیور	چرای آزاد ☐ چرای دستی☐
نحوه تأمین طیور جهت پرورش	در همان روستا☐روستای دیگر ☐ بازارچه طیور ☐ واحدهای صنعتی☐ واحدهای پرورش طیور بومی☐ از طرف پرورش دهندگان خانگی ☐

۵- وضعیت و تاریخچه روستا، باغ پرندگان، باغ وحش، پارک‌ها، بازارچه‌های عرضه پرندگان زنده

آیا پرندگان واحد آزاد و مرتبط با سایر پرندگان هستند؟	بلی☐ خیر☐
آیا در پرندگان واحد واکسیناسیون علیه آنفلوآنزا انجام میشود؟	بلی ☐ خیر☐
چه اقدامی در خصوص لاشه‌های پرندگان تلف شده انجام میشود؟	دفن می‌شوند☐ به مصرف گوشتخواران می‌رسد☐ سوزانده می‌شود☐

	در زباله دانی ریخته میشوند
کدامیک از شرایط زیر در واحد حکمفرماست؟	حمل و نقل قانونی پرندگان ☐ حمل و نقل غیر قانونی پرندگان ☐ واحد در مسیر تردد وسایل حمل و نقل ماکیان زنده و یا کود مرغ قرار دارد☐ هیچکدام ☐

فهرست منابع:

1.Y. M. Saif, Diseases of Poultry, 2013, 13th Edition, Blackwell Publishing Ltd, P:181-213.

2.OIE. Terrestrial Manual 2012. 7th Edition, Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals 2013. Chapter 2.3.4. Avian Influenza . NB: Version Adopted By The World Assembly Of Delegates Of The OIE In May 2012.

3.OIE. Terrestrial Animal Health Code. 22nd Edition, 2013. Volume II. Recommendations applicable to OIE listed diseases and other diseases of importance to international trade. Chapter 10.4. Infection with Avian Influenza Viruses.

4.OFFLU Strategy Document Or Surveillance And Monitoring Of Influenzas In Animals. Available At Www.Fao.Org

5.EC (2010a) Commission Decision 2011/367/EU of 25 June 2010 on the implementation by Member States of surveillance programmes for avian influenza in poultry and wild birds,
Official Journal of the European Union, L 166, 1.7.2010, p. 22.

6.Fao Expert Meeting On Surveillance And Diagnosis Of Avian Influenza In Asia, Bangkok, 21–23 July 2004. Guiding Principles For Highly Pathogenic Avian Influenza Surveillance And Diagnostic Networks In Asia.

7.Thrusfield M., Veterinary Epidemiology, 2005, third edition, Blackwell science, P: 69-74, 137-151, 340- 354.

۹. بیماری لارنگوتراکئیت عفونی

دکتر ابوالفضل رجب (متخصص بهداشت وبیماریهای طیور)[۱]

مقدمه :

لارنگوتراکئیت عفونی (Infectious lanyngotracheitis) بیماری حاد ویروسی ماکیان می باشد که در قرقاول و طاووس نیز گزارش شده است .

این بیماری نخستین بار در سال ۱۹۲۴ میلادی از آمریکا گزارش گردید و به نامهای التهاب حنجره و نای ، دیفتری پرندگان و برونشیت عفونی نامیده شد و از سال ۱۹۳۱ به تورم عفونی حنجره و نای معروف گردید .

ویروس مسبب بیماری خیلی مهاجم به نظر نمی رسد ونواحی اطراف مناطقی که آلودگی در آن بومی است ، ظاهراً عاری از آلودگی می باشد .

از آنجایی که اشکال شدیدتر این بیماری ممکن است منجر به مرگ و میر بالایی شود و تولید را به میزان زیادی پایین بیاورد ، لذا از اهمیت اقتصادی قابل توجهی برخوردار است .

عامل بیماری :

ویروس مولد این بیماری از خانواده هرپس ویروسها تحت خانواده آلفا هرپس ویروسها است و به عنوان گالید هرپس ویروس1 (Gallid herpes virus1) معروف می باشد و جدایه های مختلف دارای پاتوژنیسیتی متفاوت می باشند . ژنوم ویروس دزوکسی ریبونوکلئیک اسید ، دارای پوشش و قطر آن ۱۹۵ تا ۲۵۰ نانومتر است . مانند سایر ویروس های هرپس ، گلیکوپروتئین های ویروس سیستم ایمنی خونی (Humoral) و سلولی (CMI)را تحریک می نمایند . دارای یک سروتیپ و جدایه های حاد ویروس براساس آزمایش خنثی کردن ویروس آزمایش پادتن درخشان و الایزا از نظر آنتی ژنی یکسان می باشند. امابرخی ازمحققان عقیده دارند بین جدایه های مختلف اختلاف آنتی ژنی کمی وجود داردو با بکارگیری آزمایش تجزیه اندونوکلئاز محدودکننده (Restriction endonuclease analysis) تفاوتهایی را از نظر الگوهای DNA نشان داده اند .

---

۱ . معاون مدیر کل دفتر بهداشت و مدیریت بیماری های طیور

مقاومت نسبت به عوامل فیزیکی و شیمیایی :

این ویروس به انواع ضدعفونی کننده ها و حرارت حساس است ویروس در دمای ۵۵ درجه سانتی گراد به مدت ۱۵ دقیقه و در دمای ۳۸ درجه سانتی گراد بعداز ۴۸ ساعت از بین می رود . ویروس در بافت نای لاشه در دمای ۳۷ درجه سانتی گراد در مدت ۴۴ ساعت و در غشای کوریوآلانتوئیک در دمای ۲۵ درجه سانتی گراد بعداز ۵ ساعت از بین می رود . گزارشاتی وجود دارد که این ویروس در ترشحات نای و در لاشه پرندگان در دمای بین ۲۳-۱۳ درجه سانتی گراد به مدت ۱۰ تا ۱۰۰ روز زنده مانده است و در شرایط آب و هوایی سرد دوام بیشتری دارد . محلول ۳٪ کرزول یا ۱٪ صابون در کمتر از یک دقیقه ویروس را نابود می سازد . مواد ضدعفونی کننده محتوی ید و پراکسید هیدروژن نیز ویروس را کاملاً غیر فعال می سازند .

پاتوژنیسیته :

حدت جدایه های این ویروس متفاوت است و آنها از جدایه های حاد با واگیری و تلفات بالا تا جدایه های با حدت پایین که عفونت خفیف تا عفونت بدون شنانه بالینی ایجاد می کنند متغیر می باشد .

جدایه های ویروس براساس حدت برای جنین جوجه ، اندازه پلاک در کشت سلول ، اندازه و شکل پلاک در پرده کوریوآلانتوئیک (Chorioallantonic Membrane) تخم مرغ جنین دار با یکدیگر تفاوت دارند .

میزبانان طبیعی :

ماکیان میزبان طبیعی و اولیه بیماری می باشند . ماکیان در همه سنین مبتلا می گردند ولی نشانه های مشخص بیماری در ماکیان بالغ دیده می شود . تکثیر ویروس محدود به دستگاه تنفس است . ویروس یا به میزان جزئی در خون ظاهر می شود و یا اصلاً در خون ظاهر نمی شود . گزارشاتی از ابتلاء قرقاول و طاووس وجود دارد . بوقلمون فقط به آلودگی تجربی حساس است . بیماری تقریباً در تمام کشورهای پرورش دهنده ماکیان

پراکنده می باشد . به طور کلی نرها نسبت به ماده ها و نژادهای سنگین در مقایسه با نژادهای سبک به این بیماری حساس تر هستند .

انتقال بیماری :

راه طبیعی ورود ویروس بخش بالایی دستگاه تنفس و چشم است . اگر هنگام بلع مواد آلوده ویروس با بافت پوششی بینی تماس یابد ، ویروس می تواند وارد دستگاه تنفس گردد . انتقال به وسیله تخم مرغ تاکنون گزارش نشده است زیرا جنین های مبتلا قبل از تفریخ می میرند . ویروس از راه ترشحات دستگاه تنفس ، هوای بازدمی و احتمالاً ترشحات چشم در محیط پخش می گردد . انتقال مکانیکی توسط وسایل و بستر آلوده امکان پذیر می باشد . مطالعات نشان می دهد که این ویروس فقط به مدت ۸–۶ روز پس از عفونت در بافت نای و ترشحات آن وجود خواهد داشت . حدود ۲ درصد پرندگان بهبود یافته تا ۱۶ ماه و پرنده های واکسینه تا ۱۰ ماه به صورت حامل باقی می مانند . حاملین یکی از عوامل بقاء ویروس در محیط محسوب می گردند . فعال شدن مجدد ویروس از Trigeminal ganglion حدود ۱۵ ماه پس از واکسیناسیون در یک گله دیده شده است . درصد پرندگان حامل در گله های مختلف متفاوت است و بعضی از محققان آن را تا ۸۰٪ گزارش کرده اند ولی این درصد معمولاً کمتر است . ویروس ممکن است در بین پرندگانی که بهبود یافته اند وحتی پرندگانی که با ویروس زنده واکسینه شده اند مخفی شود و آنان را به حاملین عفونت تبدیل کند .

حاملین، ویروس را به طور خود به خودی و تحت شرایط طبیعی به صورت متناوب در محیط پخش می کنند . به طور خلاصه می توان گفت نحوه انتقال بیماری شامل موارد زیر می گردد :

۱ – تماس مستقیم طیور مبتلا و طیور سالم

۲ – انتقال توسط انسان و وسائط نقلیه .

۳ – لوازم و تجهیزات مرغداری .

۴ – لاشه طیور آلوده .

۵ – دان آلوده .

۶ – پرندگان بهبود یافته از بیماری و پرندگانی که با ویروس زنده واکسینه شده اند .
۷ – انتقال مکانیکی بوسیله پرندگان وحشی ، انگلهای خارجی ، سگ ها و گربه ها .

بیماری زایی :

در شرایط طبیعی ، ویروس پس از ورود به بدن در سلول های مخاطی قسمت فوقانی دستگاه تنفس به خصوص حنجره و نای و سایر بافت های مخاطی نظیر بافت ملتحمه چشم ، سینوس های تنفسی ، ریه ها و کیسه های هوایی تکثیر می یابد و به علت از بین بردن سلول ها (Cytolytic Action) نهایتاً منجر به ایجاد جراحات شدید ، خونریزی و جداشدن بافت پوششی می گردد .

ویروس ۸–۶ روز بعداز عفونت در ترشحات نای وجود خواهد داشت و تا روز دهم میزان آن کاهش می یابد . مرحله ویرمی برای این بیماری توسط برخی از محققات گزارش شده است . این بیماری به طور معمول در آب و هوای سرد مشکلات بیشتری را سبب می گردد .

نشانه های بالینی :

دوره نهفته بیماری در ابتلای طبیعی ۱۲–۶ روز و بعد از آلودگی تجربی از راه نای ۴–۲ روز است . میزان واگیری ۱۰۰–۹۰ درصد و تلفات بین ۷۰–۵ درصد متغیر گزارش شده است .

اما به طور معمول تلفات به طور متوسط بین ۲۰–۱۰ درصد و دوره بیماری بین ۱۴–۱۰ روز متغیر می باشد .

الف – شکل فوق حاد :

در شکل فوق حاد مرگ ناگهانی پرنده اتفاق می افتد . تنگی نفس حاد همراه با سرفه شدید مشاهده می شود . دفع خلط واکسودای موکوسی آغشته به خون و بدنبال آن لخته خون منتهی به مرگ در عرض ۳–۱ روز می شود .

ب– شکل حاد :

در شکل حاد این بیماری ، نشانه های تنفسی بیماری نظیر ریزش ترشحات از بینی ، رال های مرطوب ، سرفه ، عطسه ، سیانوزه شدن تاج و ریش در اثر هیپوکسی ، نفس نفس زدن ، تنفس از راه دهان ، بلع هوا و تنگی نفس مشخص و خروج ترشحات خون آلود از دهان مشاهده می شود و به علت انسداد نای (به دلیل ترشحات و غشاء کاذب) پرنده گردن خود را کشیده و در امتداد سر قرار می دهد .

ج– شکل ملایم :

در شکل ملایم بیماری ، واگیری درحدود ۵درصد و تلفات ناشی از آن پایین و بین ۲–۱ درصد می باشد. این بیماری با کاهش تولید ، مرطوب بودن چشم ها ، ورم ملتحمه ، تورم سینوس های صورت و ریزش مداوم ترشحات از بینی با التهاب و خون ریزی ملتحمه همراه است . اگرچه تولید تخم مرغ در این بیماری به شدت کاهش می یابد ولی اگر پرنده بهبود یابد تولید آن به میزان عادی بر می گردد و بعلاوه هیچ گونه تغییر در کیفیت تخم مرغ ایجاد نمی شود . در حدود ۲ درصد از پرندگان بهبود یافته به صورت حامل باقی مانده و ویروس را در نای می توانند به میزان چند سال نگهداری نمایند . این بیماری ممکن است به صورت تحت بالینی یا بدون نشانه در گله وجود داشته باشد .

جراحات کالبد گشایی :

جراحات معمولاً در ملتحمه و سراسر دستگاه تنفس دیده می شود اما در اغلب موارد در حنجره و نای مشاهده می گردد . در شکل شدید و فوق العاده حاد ، آماس شدید نای همراه با خونریزی دیده می شود به طوری که بافت پوششی نای نکروز شده به همراه خون لخته شده یا اکسودای موکوسی سبب انسداد جزئی یا کلی مجرای تنفسی می شود . در شکل ملایم بیماری ، جراحات شامل التهاب ملتحمه ، التهاب سینوس ها و التهاب نای خواهد بود . غشای دیفتریک پنیری زردرنگ که به حنجره و قسمت فوقانی نای چسبیده است ، دیده می شود . مقداری خون در نای به چشم می خورد و گاهی به انسداد در ناحیه سیرنکس و حنجره منجر می گردد . در شکل ملایم تر بیماری ، تنها مقداری اکسودای دیفتریک همراه با پرخونی نای و التهاب ملتحمه چشم دیده می شود . گاهی اوقات

جراحات دیفتریک و پلاک های پنیری زرد رنگ ممکن است به ناحیه حنجره و دهان (Oropharynx) نیز کشیده شود . که در این صورت باید از جراحات حاصله از کمبود ویتامین A و آبله ماکیان تفریق داده شود . ریه ها و کیسه های هوایی به ندرت تحت تاثیر قرار می گیرند و در صورت ابتلا ریه ها پرخون و ضخامت دیواره کیسه های هوایی سینه ای ، ترقوه ای و شکمی کمی افزایش می یابد و اکسودای پنیری شکل در مجرای آنها ایجاد می شود .

تشخیص :

تاریخچه بیماری ، ناحیه جغرافیایی که بیماری در آن ظاهر شده است ، نشانه های بالینی و جراحات که در شکل های شدید با بلع هوا با دهان باز و خونریزی نای همراه است موید این بیماری خواهد بود . با وجود این، شکل ملایم بیماری را تنها با مشاهده های بالینی یا کالبد گشایی نمی توان از سایر بیماریهای تنفسی نظیر نیوکاسل ، برونشیت عفونی ، بیماری مزمن دستگاه تنفسی ، کوریزا ، آنفلوانزا ، کمبود ویتامین A و آبله مخاطی متمایز کرد. تائید قطعی بیماری را براساس روشهای آزمایشگاهی ذیل میسر می باشد .

۱ – هیستوپاتولوژی : وجود اجرام داخل هسته ای (Intranuclear inclusion body) در سلولهای پوششی نای و ملتحمه چشم به تشخیص کمک می کند . اجسام داخل هسته ای بوسیله رنگ آمیزی مقطع بافت نای یا ملتحمه با رنگ گیمسا تشخیص داده می شود .

۲ – بررسی اکسودا جهت یافتن ویروس لارنگوتراکئیت به طریق آگارژل دیفوزیون یا ایمونوفلوئورسانس با استفاده از آنتی سرم های اختصاصی .

۳ – شناسایی آنتی ژن های ویروس در بافت نای یا ترشحات آن : از روش آزمایشگاهی پادتن های درخشان (۸–۶ روز پس از شروع عفونت) و الایزا می توان استفاده کرد .

۴ – روش PCR (Polymerase chain reaction)

۵ – تلقیح اکسودای نای یا موادی که از سوآب های تهیه شده از ملتحمه بدست آمده اند . بر روی :

الف – پرده کوریوآلانتوئیک جنین در حال رشد ماکیان برای مشاهده پوک ها (Pock) .

ب- کشت سلولی روی سلولهای کبد یا کلیه جنین جوجه جهت رشد ویروس وایجاد تغییرات پاتولوژیک سلولی (Cytopatic effect)

۶ – بررسی اکسودا با روش ردیابی DNA (DNA probe) با یا بدون استفاده از واکنش زنجیر پلی مراز .

تشخیص تفریقی :

این بیماری را باید از بیماریهای تنفسی بخصوص نیوکاسل ، برونشیت عفونی و آنفلوانزا تشخیص تفریقی نمود.

انتشار این بیماریها سریع تر از تورم عفونی حنجره و نای است و همچنین کیفیت تخم مرغ در بیماریهای نیوکاسل و برونشیت عفونی کاهش می یابد . ولی در تورم عفونی حنجره و نای بدون تغییر خواهد بود . درخصوص بیماری آبله نیز گنجیدگی ها از نوع داخل سیتوپلاسمی بوده و خونریزی در نای وجود ندارد . درخصوص کمبود ویتامین A اجرام داخل سلولی وجود ندارند . در مورد بیماریهای انگلی ریوی مثل سینگاموس در نای با مشاهده انگل قابل تفکیک است .

جداسازی ویروس :

تلقیح اکسودای نای یا سوسپانسیون بافت مبتلا به داخل نای یا سینوس های زیر چشمی جوجه های حساس و مقاوم به بیماری و مشاهده بیماری فقط در جوجه های حساس به تشخیص کمک می کند .

تلقیح سوسپانسیون بافتی یا ترشحات نای یا سوآب از ملتحمه چشم به تخم مرغ جنین دار ۱۲-۹ روزه به روش غشای کوریوآلانتوئیک می باشد .

درصورت مثبت بودن نمونه ، گنجیدگی های داخل هسته ای و جراحات آبله مانند روی غشای کوریوآلانتوئیک دیده می شود .

کشت ویروس در محیط کشت سلولی و مشاهده جراحات ویروس با دیدن گنجیدگی های داخل هسته و دوتا سه پاساژ برای جداکردن ویروس در کشت های سلولی حساس کافی

است . نمونه ها باید در اوایل بیماری گرفته شده و هرچه سریعتر همراه با یخ به آزمایشگاه ارسال شوند . بهترین محیط کشت سلولی به ترتیب کبد و کلیه جنین ماکیان می باشد .

آزمایشات سرولوژی :

از آزمایش های الایزا ، خنثی کردن ویروس ، پادتن درخشان و آزمایش رسوب در ژل آگار می توان برای تعیین عیار پادتن گله استفاده کرد .

حساسیت آزمایش رسوب در ژل آگار در مقایسه با دیگر آزمایشات کمتر است . آزمایش خنثی کردن سرم، آزمایش وقت گیر و هزینه بر می باشد . آزمایش الایزا از پادتن درخشان دقیق تر می باشد . دقت آزمایش الایزا همانند جداسازی ویروس است با این تفاوت که سریعتر انجام می گردد .

البته میزان پادتن موجود در سرم به ایمنی پرنده بستگی کامل ندارد چون ایمنی علیه هرپس ویروسها بیشتر به CMI مرتبط است .

پیشگیری وکنترل :

با استفاده از مدیریت صحیح و مناسب و با اقدامات ذیل می توان تا حد امکان از بروز بیماری جلوگیری نمود .

– عدم نگهداری پرندگان غیر هم سن با هم در یک سالن .

الف — عدم اختلاط پرندگان بهبود یافته یا پرندگان واکسینه شده با ماکیان حساس .

ب– ضدعفونی مناسب و صحیح سالن های پرورش ، وسایل آبخوری و دان خوری .

ج– رعایت قرنطینه و اصول بهداشت .

د– ممانعت از رفت و آمد افراد متفرقه در سالن های مختلف و یا نقل و انتقال وسایل سالن ها یا مواد غذایی از سالنی به سالن دیگر.

هـ – کنترل حیوانات ولگرد مثل سگ و گربه در مزرعه .

و– خالی کردن سالن و ضدعفونی آن و خالی نگهداشتن آن به مدت ۶–۴ هفته قبل از استفاده مجدد .

همچنین واکسیناسیون می تواند از گسترش بیماری جلوگیری و دوره بیماری را کاهش دهد .

ایمنی :

مقاومت در مقابل بیماری متعاقب عفونت های طبیعی یا واکسیناسیون اتفاق می افتد . مصونیت حاصل از عفونت طبیعی حدود یک سال یا بیشتر ادامه می یابد .

این مدت طولانی ناشی از عفونت تحت بالینی و حفیف در گله است که به وسیله پرندگان حامل ایجاد می گردد و طول دوره ایمنی پس از واکسیناسیون از ۲۰-۸ هفته متغیر گزارش شده است . بنابراین عواملی چون حدت ، دز ویروس ، سن میزبان و راه آلودگی در وضعیت ایمنی علیه این بیماری دخالت دارند . عفونت با تورم عفونی حنجره و نای سبب تحریک تولید پادتن برای خنثی نمودن ویروس موردنظر می شود . ۷ روز پس از شروع بیماری این پادتن ها در سرم قابل اندازه گیری هستند و بعداز ۲۱ روز به حداکثر خود می رسند . در این زمان است که ترشحات نای بیشترین توان خنثی کنندگی ویروس را دارد . ایمنی در مقابل عفونت با التهاب عفونی حنجره و نای ارتباط چندانی به سیستم ایمنی خونی و میزان پادتن سرم ندارد بلکه ایمنی سلولی از اهمیت برخوردار است . از این رو توانایی پرنده در مقابل بیماری با عیار پادتن سرم همبستگی ندارد . اما میانگین عیار گله برای تخمین توانایی گله در برابر التهاب عفونی حنجره و نای سودمند است . قطع بورس فابریسیوس یا درمان پرنده با سیکلوفسفامید (سرکوب کننده ایمنی) باعث تضعیف ایمنی نمی گردد و برعکس قطع تیموس سبب کاهش پاسخ ایمنی می شود و با انتقال سلولهای ایمنی طحال در پرنده های همخون می توان مقاومت علیه تورم عفونی حنجره و نای را ایجاد کرد . اگرچه پادتن مادری از راه تخم به جوجه ها منتقل می شود ولی در محافظت جوجه ها یا ایجاد تداخل با واکسن هیچگونه اهمیتی ندارد . بنابراین واکسیناسیون علیه التهاب عفونی حنجره و نای تنها با هدف ایمن سازی مرغهای بالغ صورت می گیرد . واکسیناسیون در سن کمتر از ۲ هفتگی ، نمی تواند به اندازه واکسیناسیون در سن بلوغ تولید ایمنی نماید هرچند که چنانچه نیاز باشد در سن یک روزگی نیز می توان واکسیناسیون را انجام داد . در صورت انجام واکسیناسیون پس از ۲ هفتگی درعرض ۴-۳

روز ایمنی جزئی حاصل می شود که این ایمنی پس از ۸-۶ روز کامل می گردد . گزارشاتی وجود دارد مبنی بر اینکه افزایش سن ، میزان حساسیت و نیز تلفات ناشی از تورم عفونی حنجره و نای را کاهش می دهد .

واکسیناسیون :

از آنجایی که مرغهای بهبود یافته و واکسینه شده حامل ویروس هستند بنابراین از انجام واکسیناسیون در مناطقی که بیماری بومی نیست بایستی جداً خودداری شود . چون ممکن است ویروس از حالت نهفته به وضعیت حاد و وحشی در آید .

واکسنهای تخفیف حدت یافته ، حاصل پاساژ ویروس در تخم مرغ جنین دار یا در کشت سلول و یا در فولیکول پرها هستند . وجود این نوع واکسن ها از به کارگیری واکسنهای با جدایه حاد ویروس کاسته است . واکسن های تهیه شده از ویروس های حاد باید با دقت زیاد به کار روند . واکسیناسیون به روش قطره چشمی ، قطره بینی ، داخل سینوس زیر کاسه چشم ، تلقیح در فولیکول پرها ، تلقیح در غشای مخاطی کلواک ، تزریق در کیسه فابریسیوس و نیز روش آشامیدنی قابل انجام است . در انجام واکسیناسیون به خصوص در روش آشامیدنی باید دقت کافی داشت تا غلظت لازم از واکسن در آب وجود داشته باشد . در بعضی از کشورها از واکسن های غیر فعال و کشته ویروس نیز استفاده می شود .

هنگام استفاده از واکسنهای توام باید نهایت دقت را مبذول داشت . استفاده توام از واکسن های التهاب عفونی حنجره و نای و برونشیت عفونی بلامانع است اما اگر واکسن زنده نیوکاسل به فاصله کمی از واکسن التهاب عفونی حنجره و نای استفاده شود . میزان پاسخ ایمنی در مقابل واکسن التهاب عفونی حنجره و نای را کاهش می دهد . بیشترین سرکوب ایمنی زمانی حاصل می شود که واکسن التهاب عفونی حنجره و نای در فاصله زمانی ۳ روز قبل یا ۵ روز بعد از تلقیح واکسن نیوکاسل استفاده گردد . استفاده توام دو واکسن IB , ILT تاثیری بر میزان ایمنی در مقابل واکسن نیوکاسل ندارد . برای کاهش پدیده تعارض ویروسی می توان واکسیناسیون علیه ILT را بعد از سن ۴۹ روزگی انجام داد یا واکسن ILT ۹ روز قبل یا ۷ روز بعداز واکسن نیوکاسل تلقیح گردد . علمکرد دقیق پدیده تعارض مشخص نشده است ولی موارد زیر احتمالاً در این موضوع تاثیر دارد .

۱ – ویروس واکسن نیوکاسل از رشد ویروس التهاب عفونی حنجره و نای ممانعت می کند .

۲ – ویروس نیوکاسل پاسخ دفاعی بدن به ویروس التهاب عفونی حنجره و نای را تغییر می دهد .

۳ – عدم بلوغ ایمونولوژیکی جوجه ها نسبت به ویروس التهاب عفونی حنجره و نای، شواهد نشان می دهد که دلیل اول بیشتر مورد قبول می باشد چون واکسنهای کشته نیوکاسل قادر به ایجاد تعارض ویروسی نیستند .

برای واکسیناسیون بهتر است که پرنده ها حداقل ۴ هفته سن داشته باشند .

معمولاً بین ۱۲–۸ هفتگی واکسیناسیون در ماکیان انجام می گیرد . گاهی ۴–۱ هفته پس از واکسیناسیون نشانه های خفیفی شبیه به بیماری التهاب عفونی حنجره و نای با واگیری و تلفات کم ظاهر می شود .

واکسیناسیون فقط در مناطقی مجاز است که قبلاً بیماری در آن منطقه به تائید رسیده باشد . در گله های چند سنی دوبار واکسیناسیون علیه این بیماری توصیه شده است . در مناطقی که خطر ابتلا بسیار بالاست می توان با نظر دامپزشک فارم می توان واکسن را در سنین ۴۰ تا ۵۰ روزگی و حتی پایین تر مصرف نمود . توصیه شده است که به هنگام انجام واکسیناسیون برعلیه ILT بایستی توجه داشت که گله درگیر بیماریهای تنفسی بویژه نیوکاسل ، برونشیت و آنفلوانزا نباشد .

بعضی از محققان با توجه به تحقیقات انجام شده توصیه نموده اند که در مناطقی که خطر ریسک بیماری بالا نباشد بطور معمول سن واکسیناسیون برای نوبت اول ۱۸–۳ هفتگی و تکرار واکسیناسیون (نوبت دوم) ۳–۲ هفته می باشد . روش تجویز واکسن را به ترتیب قطره چشمی ، اسپری قطره درشت (Coarse) و آب آشامیدنی پیشنهاد کرده اند .

درمان :

این بیماری درمان ندارد . ولی رعایت شرایط مناسب بهداشتی ، تهویه خوب ، عدم ایجاد استرس ، عدم وجود گردوغبار در سالن و مصرف آنتی بیوتیک مناسب جهت جلوگیری از عفونتهای ثانویه می تواند کمک کننده باشد . بالابردن رطوبت سالن و گرم نگهداشتن آن و نیز استفاده از ویتامین A توصیه شده است .

مشکلات ناشی از واکسیناسیون :

معایب استفاده از واکسن های زنده ، احتمال انتشار ویروس ، بخصوص در عرض ۱۰-۷ روز بعداز واکسیناسیون و بوجود آمدن حاملین (تازمانی که ویروس زنده بتواند مخفی شود) می باشد . در این حالت احتمال بومی شدن عفونت وجود دارد .

در حال حاضر واکسنهای زنده تنها تکیه گاه اصلی در پیشگیری و کنترل این بیماری می باشد و این موضوع در حالی است که استفاده از این واکسن ها با مشکلات مختلفی همراه می باشد . واکنش های جانبی این نوع واکسن ها و پتانسیل افزایش حدت ویروس موجود در واکسن در هنگام انتقال از پرنده ای به پرنده دیگر از جمله چنین مشکلاتی می باشد . به نظر میرسد که ممکن است پرندگان واکسینه شده به پناهگاهی برای ویروس خفته مبدل گردند . چنین ویروسی می تواند پس از گذشت چند ماه فعال شده و گله های واکسینه نشده را در معرض خطر قرار دهد . در حال حاضر دقیقاً مشخص نیست که چرا ویروس خفته دوباره آغاز به تکثیر می نماید اما محققان به این اصل اعتقاد دارند که استرس ، ممکن است نقش مهمی را در تکثیر و ا نتشارهای بعدی ویروس ایفا نماید . انتشار مجدد این ویروس بسته به شرایط ممکن است هفته ها و یا ماهها بعد روی دهد .

درخصوص مشکلات معمول در استفاده از واکسنهای زنده لارنگوتراکئیت عفونی تحقیقات و مطالعات انجام شده در داخل کشور نیز موید این مطلب بوده است . براساس مطالعه ای که توسط صادقی و همکاران انجام گرفت (سال ۲۰۱۱) مشخص نمود که سویه واکسینال که به طور معمول از کشت در جنین جوجه تولید می گردد قابلیت این را دارد که با افزایش حدت ویروس دراثر عبور از یک پرنده به پرنده دیگر (پاساژ در سطح گله) موجب بیماری در پرندگان حساس شود .

ویروسی که با چند پاساژ بر روی جنین جوجه تخفیف حدت یافته است اصطلاحاً CEO گفته می شود .

(eggs- chicken embryo – origin) براساس DNA sequencing نمونه های برداشتی از فارمهای درگیر با ILT در دو استان تهران و استان اصفهان مشخص گردید که سویه مسبب بیماری در این بیماری شباهت زیادی با سویه واکسینال دارد .

همچنین در مطالعه ای که قبل از این مطالعه توسط محققان موسسه تحقیقات واکسن و سرم سازی رازی انجام گرفته بود (سال ۲۰۰۱) مشخص نمود که شیوع عفونت لارنگوتراکئیت متعاقب واکسیناسیون با واکسن زنده لارنگوتراکئیت احتمال دارد و در نتایج این تحقیق عنوان شده است که چنانچه مدیریت مناسبی در مزارع پرورش پولت و تخمگذار وجود نداشته باشد احتمال وقوع بیماری وجود خواهد داشت و در واکسنهایی که از طریق پاساژ ویروس در جنین جوجه تولید می گردد این احتمال بسیار بالاتر خواهد بود

جنبه های بهداشت انسانی :

بیماری از نظر بهداشت انسانی اهمیت ندارد .

وضعیت بیماری در دنیا :

بیماری تورم عفونی حنجره و نای به طور تقریبی در تمامی کشورهای دنیا شایع است . از جمله در چند سال گذشته این بیماری از جمله بیماریهای پر هزینه ای بوده که به عنوان مشکل جدی در شمال و جنوب آمریکا مطرح بوده است . این بیماری نخستین بار در سال ۱۹۲۴ از آمریکا گزارش شد و اولین گزارش وقوع آن در انگلستان مربوط به ۱۹۳۵ می باشد . بیماری در قاره اروپا ، استرالیا ، نیوزیلند و آسیا وجود داشته و انتشار آن احتمالاً جهانی است .

وضعیت بیماری در کشور :

گفته می شود که پس از افزایش مرغداریهای صنعتی در اثر ورود نژادهای خارجی این بیماری به کشور ما وارد شده است . بیماری در کشور ما در بعضی از مناطق وجود دارد . با

توجه به مطالعات انجام شده در کشور عمدتاً بیماری از سن ۶ هفتگی به بعد در ماکیان دیده شده است ولی معمولاً بیماری در سن بالاتر از ۱۰ هفتگی دیده می شود .
برنامه واکسیناسیون متداول در مورد این بیماری برای گله های مادر و تخمگذار تجاری واکسیناسیون در سن ۱۰-۸ هفتگی به صورت قطره چشمی است . واکسیناسیون مجدد در ۲۰-۱۶ هفتگی به روش آشامیدنی یا قطره چشمی نیز انجام می گیرد . واکسیناسیون فقط در مناطقی مجاز است که قبلاً بیماری به تایید رسیده باشد . در کشور ماعمدتاً از واکسن های وارداتی یا تولید داخلی تهیه شده از تخم مرغ SPF جنین دار برای واکسیناسیون استفاده می شو د و واکسیناسیون از سن ۴ هفتگی تا قبل از رسیدن به سن تخم گذاری به روش قطره چشمی به کار می رود .

راهکارها و پیشنهادات :

با توجه به مشکلات ناشی از واکسیناسیون گله های مادر و تخمگذار و از آنجایی که معمولاً واکسیناسیون علیه این بیماری سبب نهفته شدن ویروس در گله می شود . محققان واکسن های نوترکیب جدیدی را طراحی نموده اند که دارای خاصیت ایمنی زایی بسیار مناسبی علیه این بیماری است. (حدود ۹۷٪)
این نوع واکسن ها بر پایه هرپس ویروس بوقلمون یا آبله بوده و پرندگان بر علیه بیماری مارک و یا بیماری آبله نیز محافظت می نماید . چنین واکسن هایی در جوجه های یکروزه و به صورت زیر جلدی استفاده می شود . این نوع واکسنها از سال ۲۰۰۷ میلادی در آمریکا و اروپا مورد استفاده قرار گرفته اند.
نتایج مطالعات صورت گرفته بر روی این واکسن ها حاکی از حفاظت ۹۷ درصدی جوجه های واکسینه شده با این واکسن ها برعلیه ILT می باشد . واکسن های ویروسی مرسوم در جهت تحریک ایمنی پرنده از ویروس های زنده استفاده می کنند و این در حالی است که در ساخت واکسن های نوترکیب از روش کاملاً متفاوتی استفاده می شود . این واکسن ها با وارد کردن مواد ژنتیکی ویروس مورد نظر (ILTV) به درون ویروس های حامل هرپس ویروس بوقلمون و ویروس آبله بدست آمده است .

بخش ویروس مارک و یا آبله واکسن فوق پس از تزریق به طور جداگانه حفاظت موردنظر خود را ایجاد می کند و از سوی دیگر واکسن مذکور ژن های پروتئین ایمنی زای ویروس های فوق را نیز ارائه می دهند . آن دسته از پروتئین های ILTV که القا کننده آنتی بادی ها می باشند سبب حفاظت پرنده بر علیه ITL می شوند . این در حالی است که به دلیل زنده نبودن چنین ویروس هایی ، احتمالی برای ایجاد بیماری در پرنده وجود ندارد . یکی از بزرگترین مزایای چنین واکسنی عدم رخداد واکنش های جانبی پس از واکسیناسیون است که به طور معمول پس از واکسیناسیون با واکسن های معمول ILT اتفاق می افتد . ولی مصرف این نوع واکسن ها هنوز فراگیر نشده است و بسیاری هنوز ترجیح می دهند که از همین واکسن های مرسوم استفاده نمایند .

همچنین این واکسن ها به دلیل ماهیت خود باعث ایجاد ایمنی مناسبی در جوجه ها شده ولی مانند واکسنهای زنده ویروس ILT در محیط پخش نمی شود و تنها بکار بردن یک دز در روز نخست زندگی جوجه ها به ایمنی مادام العمر آنها منجر می گردد و تحت چنین حالتی پرندگان واکسینه نشده در خطر نخواهد بود . این نوع ایمنی در مزارع مادر و پولت نیاز به واکسیناسیون مجدد را مرتفع خواهد ساخت . واکسن های نوترکیب نسبت به واکسن های رایج CEO از لحاظ شاخص مهم عملکردی در مدیریت گله پولت تخم گذار از جمله یکنواختی گله عملکرد بهتری دارند . همچنین مجموع تلفات تا حدود ۱۰ هفته بعد از واکسیناسیون نسبت به گله ای که واکسن CEO را دریافت نمودند پایین تر می باشد .

References :

1. ALEXANDER H.S. 8 NAGYE. (1997) Polymerase chain reaction to detect infectious laryngotracheitis virus in conjunctival swabs from experimentally infected chickens . Avian : Dis , 41, 646-653.

2- Anderasen , T.R., Glisson J.R, Goodwin, M.A., Resurreccion, R.S., Villegas , P. and Brown, J (1989) . Studies of infectious Larygotracheitis vaccines : Immunity in layers . Avian Diseases 33: 524-530

3- Bagust , T.T.(1986). Laryngotracheitis (gallid – 1) herpesvirus infection in the chickenes Latency establishment by wild and vaccine strains of ILT virus. Avian Pathology 15: 581-595.

4- chang P.C, Lee YL, Schien JH, Shieh HK. (1997) Rapid differentiation of Vaccine strains and field isolates of infectious laryngotracheitis Virus by restriction fragment length polymorphism of PCR products .T. Virol Methods 66:179-106.

5- Creelan JL, Calvert VM, Graham DA , MCcullough S.T (2006) . Rapid detection and characterization from field cases of infectious laryngotracheitis by real – time polymerase chain reaction and restriction fragment length polymorphism . Avian patrol 35: 173-179.

6- Ebrahimi, M.M, Moghuddampour . M. and Gholami , M.R. (2000). Histopathological evaluation of laryngotracheal tissue of chickens following vaccination against infectious laryngotracheitis . Proceeding of 11 th Iran Veterinary congresses pp. 96-98.

7- Fulton . R.M. Schrader , D.L and will , M (2000) Effect of route of vaccination on the prevention of infectious layngotracheitis in commercial egg-laying chickens . Avian Diseases 44: 8-16 .

8- Guy, J.S., Barnes H. Jand Smith, L. (1991) Increased virulence of modified –live infectious laryngotracheitis vaccine virus followiny bird-to-bird passage. Avian Diseases 35: 348-355.

9- Hughes C.S, Jones R.C.Gaskell. R.M. Jordan . F.T.W 8 Bradbury J.M. (1987). Demonstration in live chickens of the carrier state in in infectious laryngothracheitis virus . Res. Vet. Sci. 42, 407-410.

10- Kirkpatrick N.C , Mahmodian . A., Coloson C.A. Devlin J.M & Noormohammadi. AH. (2006) . Relationship between mortality , chinical signs and tracheal pathology in infectious laryngotracheitis . Avian pathol . 35,441-453.

11- Robertson J.M., Egerton . J.R. (1981). Replication of infectious laryngotracheitis virus in chickens following vaccination. Australion veterinary Journal . 57. 119-123.
12- United States Department of Agriculture (2000) . Code of Federal Regulutions , part 9 . Section 113.328, Fowl laryngotracheitis vaccine . Us Government printiing office . Washington DC. USA.
13- Vogtlin A . , Bruckner. L, Ottiger HP (1999) use of polymerase chain reaction (PCR) for the detection of vaccine contamination by infectious laryngotracheitis virus . Vaccine , 17: 2501-2506.
14- Williams R.A, Bennett M, Bradbury J. M , Gaskell RM, Jonese R.C. Jordun F.T.W (1992). Demonstration of sites of latency of infectious laryngotracheitis virus Using the PCR. J. Gen . virol 73 : 2415-2420.

۱۰. بیماری پاستورلوز پرندگان یا وبای ماکیان

دکتر ابوالفضل رجب (متخصص بهداشت وبیماریهای طیور)[۱]

مقدمه :

اصطلاح پاستورلوز پرندگان به چند نوع بیماری عفونی حاصل از چندین باکتری که ارتباط چندانی با یکدیگر ندارند اطلاق می گردد .

از بین این باکتریها پاستورلورلامولتوسیدا (Pasteurella multocida) و ریمرلاآناتی پستیفر (Riemerella anatipestifer) از عوامل مهم بیماریزا برای طیور به شمار می روند . پاستورلا گالیناروم و پاستورلاهمولیتیکا به ندرت برای طیور بیماریزا هستند . شکل فوق حاد بیماری حاصل از پاستورلامولتوسیدا ، یکی از حادترین و عفونی ترین بیماریهای طیور است . پاستورلامولتوسیدا تاکنون از بیش از ۵۰ گونه از پرندگان اهلی و وحشی جداشده است .

تعریف :

پاستورلوز یا وبای ماکیان از بیماریهای عفونی ماکیان ، پرندگان آبزی و بسیاری از پرندگان دیگراست که معمولاً در طیور به صورت یک بیماری سپتی سمی حاد با مرگ و میر بالا بروز می نماید . شکل مزمن و موضعی بیماری نیز در طیور رخ می دهد که ممکن است به دنبال شکل حاد بیماری وبا به طور مستقل اتفاق بیفتد .

تاریخچه :

بیش از ۲۰۰ سال است که وبای ماکیان به عنوان یکی از بیماریهای طیور شناخته شده است در حدود ۱۰۰ سال پیش پاستوراین باکتری را جدا کرد و از آن به عنوان یکی از اولین واکسن ها استفاده نمود . در ایالات متحده دکتر سالمون بیماری را در سال ۱۸۸۰ مورد بررسی قرار داد . وبای ماکیان یکی از چهار بیماری مهم حیوانات اهلی بود که انگیزه ای برای تشکیل واحد دامپزشکی در وزارت کشاورزی ایالات متحده بوجود آورد. اگرچه

---

۱ . معاون مدیر کل دفتر بهداشت و مدیریت بیماری های طیور

وبای ماکیان از حدود ۲۰۰ سال پیش شناسایی و مطالعه شده است ولی هنوز به عنوان یک بیماری مهم که تا حد کمی کنترل شده است مطرح می باشد .

سبب شناسی :

پاستورلامولتوسیدا نوعی باکتری (کوکوباسیل) ، میله ای شکل ، گرم منفی ، غیر متحرک و غیر هاگزاست . سویه های باکتری از نظر حدت ، از انواع بسیار حاد و مهاجم تا انواع بدون حدت و غیر بیماریزا متغیر می باشند . سویه های کپسول دار معمولاً دارای حدت بالایی هستند و سویه های بدون کپسول حدت کمی دارند . با استفاده از آزمایشات رسوبی حداقل ۱۶ سروتیپ از این باکتری نشان داده شده است . ۱۳ عدد از این سروتیپ ها عامل مولد وبای طیور هستند و معمولاً سروتیپ های ۱و ۳و ۴ از واگیریهای طیور جدا می شوند . اخیراً پاستورلا مولتوسیدا براساس تست های بیوشیمیایی به سه زیر گونه تقسیم شده است . پاستورلامولتوسیدا (P.m.multocida)، پاستورلامولتوسیدار سپتیکا (P.m.septica) و پاستورلامولتوسیداگالیسیدا (P.m.gallicida) مورد آخر تنها برای پرندگان آبزی بیماریزاست .

ارگانیسم در خارج از بدن نسبت به خشک شدن (نورخورشید و گرما) مواد ضدعفونی کننده (ترکیبات فنلی) و سایر گندزداها و همچنین در مقابل برخی داروهای باکتریواستاتیک بسیار حساس است ولی برعکس باکتری در لاشه گندیده ، کود و خاک مرطوب برای ماهها زنده می ماند .

راه های انتقال

منابع عفونت عبارتند از پرندگان حامل (پرندگان بهبود یافته پس از یک همه گیری) ، طیوری که از نظر بالینی هنوز بیمار هستند و فضولات و لاشه پرندگانی که در اثر بیماری تلف شده اند . موشهای رت (Rat) نیز به عنوان مخزن پاستورلا مولتوسیدا به شمار می آیند . شیوع بیماری از طریق هوا بین پن های یک سالن رخ می دهد ولی انتقال از راه آبخوری و دانخوری ناودانی (Trough) اهمیت بیشتری دارد . احتمال تکرار وقوع بیماری در یک مجتمع وجود دارد . طیور ممکن است از راه دهان ، بینی و ملتحمه چشم و

زخمهای جلدی مبتلا شوند . بطور کلی عامل بیماری می تواند از طرق مختلف مثل پرندگان بیمار ، حاملین جاندار ، وسایل و تجهیزات ، آب و غذای آلوده انتقال و انتشار یابد.

میزبان های طبیعی :

تمام گونه های پرندگان نسبت به این باکتری حساس می باشند . بوقلمون و ماکیان از سایر پرندگان حساس تر به نظر می رسند . اردک و غاز نیز حساسیت زیادی نسبت به این بیماری دارند . در بین طیور نژادهای سنگین و مرغان بالغ حساس تر از نژادهای سبک و جوجه ها و مرغهای درحال رشد و جوان می باشند . بطور کلی پرندگان بالغ گونه های مختلف طیور یا آنهایی که در مراحل آخر رشد قرار دارند حساس تر از گله های جوان می باشند .

وقوع بیماری :

وبای ماکیان در انواع زیادی از پرندگان از جمله ماکیان ، بوقلمون ، غاز ، اردک ، قناری و بسیاری از پرندگان وحشی و پرندگان باغ وحش دیده می شود . ممکن است همه پرندگان در شرایط مناسب ، نسبت به این بیماری حساس باشند . اغلب واگیریهای طیور ، در پرندگان بالغ و نیمه بالغ رخ می دهد ولی در این مورد استثناهایی وجود دارد . شیوع بیماری در بوقلمونها بیش از ماکیان است گاهی بیماری در پرندگان آبزی اهلی رخ می دهد و در صورت بروز در پرندگان آبزی وحشی ، تلفات سنگینی را در آنها ایجاد می نماید . غازها شدیداً به این بیماری حساسند . وبای ماکیان بیشتر در پرندگانی روی می دهد که تحت استرس های مختلف مانند : بهداشت ضعیف ، بیماریهای انگلی ، سوء تغذیه و بیماریهای دیگر قرار دارند .

بیماری های بالینی :

۱ – در وبای حاد ، مرگهای ناگهانی غیر منتظره ای در گله رخ می دهد و غالباً میزان مرگ و میر به سرعت افزایش می یابد . مرغهای تخم گذار ممکن است در داخل آشیانه ، تلف شوند . گزارش شده است که غازها در حالی که در محوطه مزرعه حرکت می کنند

یک باره افتاده و تلف شده اند . اغلب در هنگام شیوع وبای حاد ، ابتدا به مسمومیت مشکوک می شوند .

۲ – پرندگان بیمار نشانه هایی چون : بی اشتهایی ، کسالت ، سیانوز ، صداهای تنفسی ، خروج ترشحات مخاطی از بینی و دهان ، اسهال سفید آبکی یا سفید موکوئیدی را بروز می دهند . دوره بیماری کوتاه است و غالباً پرنده بیمار از بین می رود . پرندگان مبتلا اغلب خود را پشت وسایل و تجهیزات سالن مخفی می نمایند .

۳ – وبای مزمن بیشتر در ماکیان رایج است . غالباً تورم مفصل ، ریش ، کف پا یا غلاف تاندونها وجود دارد. اغلب ممکن است ترشحات پنیری در کیسه ملتحمه یا سینوس های تحت حدقه ای تجمع یابد . ممکن است در تعدادی از پرندگان پیچ خوردگی گردن دیده شود .

۴ – در بوقلمون های مبتلا به وبای مزمن ، آبسه هایی در سینوس های تحت حدقه ای و پیچ خوردگی گردن دیده شده است .

۵ – در بوقلمون های مادر ، کاهش تولید تخم وجود دارد و در صورت عملیات تلقیح مصنوعی ، مرگ و میر بوقلمون های ماده افزایش می یابد .

اشکال بیماری :

این بیماری یه شکل های فوق حاد ، حاد ، مزمن و بیماری موضعی رخ می دهد .

الف – شکل فوق حاد

در شکل فوق حاد ممکن است هیچ نشانه ای از قبل در گله وجود نداشته باشد ولی تعداد زیادی از پرندگان گله که وضعیت جسمی خوبی نیز دارند تلف شده یافت می شوند .

ب– شکل حاد

در شکل حاد ممکن است کز کردگی مشخص ، بی اشتهایی ، ترشحات موکوسی از مجاری بینی ، کبودی تاج و ریش (سیانوز) و اسهال بدبو مشاهده گردد .

ج– شکل مزمن

شکل مزمن بیماری ممکن است در پرندگانی که از یک بیماری حاد بهبود یافته اند مشاهده شود و یا اینکه در نتیجه آلودگی با باکتریهای کم حدت بوجود آید . نشانه های

بالینی شکل مزمن بیماری عبارتند از : کزکردگی ، ورم ملتحمه چشم ، تنگی نفس و در موارد نادر دراواخر بیماری لنگش ، پیچش گردن و تورم ریش دیده می شود .

د– شکل موضعی

در اشکال موضعی جراحات بیشتر در تاج و ریش بروز می کند . آثار بیماری ابتدا با ایجاد خیز در تاج و ریش آغاز می شود . ناحیه مبتلا متورم و گرم است و به رنگ تیره در می آید و به تدریج به توده ای از مواد سخت خاکستری تبدیل می شود .

جراحات :

۱ – چنانچه بیماری خیلی حاد باشد ممکن است جراحاتی دیده نشود معمولاً خونریزیهایی به صورت پتشی و اکیموز در قسمت های مختلف از جمله روی قلب ، در غشاهای مخاطی ، سنگدان و در چربیهای محوطه شکمی وجود دارد . اغلب تورم روده در قسمت های ابتدایی آن وجود دارد . جراحات حاد در نتیجه انعقاد منتشر داخل عروقی (Disseminated Intravascular coagulation) بوجود می آیند . درماکیان تخم گذار و مادر کراراً وجود زرده آزاد در محوطه صفاقی ، تورم تخمدان به همراه تحلیل فولیکول ها و تورم حاد صفاق به صورت منتشر دیده شده است .

۲ – در موارد حاد اغلب در روی کبد رگه های پراکنده وجود دارد . چنانچه پرنده بیمار چند روز زنده بماند ممکن است تعداد کم یا زیادی نقاط نکروتیک کوچک در کبد ایجاد شود .

۳ – در موارد مزمن ، ممکن است جراحات التهابی موضعی وجود داشته باشند . این جراحات اغلب مفصل ، غلاف تاندون ، ریش ، ملتحمه ، سینوس های تحت حدقه ای ، بوقک های بینی ، گوش میانی یا استخوانهای پایه جمجمه را مبتلا می کنند . در صورت وجود اکسودای پنیری در جراحات موضعی باید به وبا مشکوک شد. سفت شدن ریه ها یک نشانه رایج در بوقلمون های مبتلاست . با گذشت زمان جراحات در ریه ها به صورت مناطق نکروز جداشده در می آیند .

۴ – بروز وبا در بوقلمون ها ، اغلب با تورم کیسه های هوایی در اثر مایکوپلاسما گالی سپتیکوم همراه است. در این موارد معمولاً تورم بارز کیسه های هوایی ، تورم پرده های قلب (پری کاردیت) و پنومونی فیبرینی توسعه یافته وجود دارد .

همه گیری شناسی :

۱ – پرندگان بهبود یافته یا پرندگان مبتلا به شکل تحت بالینی ، باکتری را در قسمت فوقانی دستگاه تنفس حمل می کنند . ترشحات بویژه ترشحات بینی ، دهان و چشمها ، موجب آلودگی آب و غذا می شوند و پرندگان حساس را در معرض عفونت قرار می دهند . هیچ آزمایش سرمی که همه پرندگان حامل را شناسایی کند وجود ندارد ممکن است در یک مزرعه پرندگان مسن تر به عنوان مخزن عفونت برای پرندگان جدید عمل نمایند .

۲ – پرندگان وحشی شامل گنجشک ، کبوتر و بسیاری از پستانداران بویژه سگ و گربه ، جوندگان وحشی و انسان می توانند پاستورلا مولتوسیدا را منتقل نمایند. باکتری می تواند سالها در حفره دهانی جوندگان و جانوران گوشتخوار باقی بماند . پرندگانی که توسط این جانوران گاز گرفته می شوند ، آلوده شده ، بیماری را در گله منتشر می نمایند .

۳ – اکثر بافت های پرندگانی که در اثر شکل سپتی سمی وبا از بین رفته اند ، آلوده به باکتری می باشند . کانی بالیسم پرنده بیمار یا تلف شده یک روش مهم برای انتقال بیماری است . نوک زدن به پرندگان تلف شده موجب تجمع باکتریها در دهان می شود که این یک فاکتور مهم در ماهیت بومی بودن بیماری محسوب می شود .

۴ – مقاومت در برابر وبا به ایمنی هومورال مربوط است . بیماریهای تضعیف کننده ایمنی حساسیت پرنده را افزایش می دهند .

۵ – پاستورلا مولتوسیدا تا آن حد مقاومت دارد که به آسانی توسط شانه های تخم مرغ ، کیسه های غذا، کفش ها و وسایل آلوده دیگر انتشار یابد .

تایپینگ سرولوژیکی نشان دهنده این بوده است که سویه های عمده جداشده از طیور متعلق به سروتیپ A: 1 , A : 3 , A :4 می باشد .

پاستورلوز در سایر طیور :

الف – پاستورلوز در بوقلمون

به طور کلی معمولاً بیماری در بوقلمون به دو شکل فوق حاد و حاد بروز می کند . در شکل فوق حاد ممکن است هیچ علائم بالینی در شروع بیماری دیده نشود و فقط تعداد زیادی پرنده در وضعیت خوب بدنی مرده یافت شوند . علائم در شکل حاد عبارتند از افسردگی شدید ، بی اشتهایی ، سیانوز ، ترشحات خونابه ای از دهان و اسهال بدبو . در برخی از موارد مزمن بیماری لنگش و پیچش گردن دیده می شود .

در بازرسی پس از مرگ ضایعات شامل پرخونی لاشه همراه با خونریزی به شکل پتشی در سراسر احشاء و نقاط نکروز سرسنجاقی در کبد است . اغلب پنومونی در ریه ها وجود داشته و ریه ها به شکل گوشت پخته مشاهده می شوند . عارضه پری هپاتیت نیز ممکن است ایجاد شود .

اگر در یک مزرعه تاریخچه ای از عفونت با پاستورلا مولتوسیدا وجود داشته باشد به کاربردن واکسن توصیه شده است . زمان اولین تزریق واکسن در سن ۸–۷ هفتگی و زمان دومین تزریق ۴ هفته بعد از آن می باشد.

ب– پاستورلوز در اردک

پاستورلوز یکی از مهم ترین بیماریهای واگیردار در پرندگان اهلی و وحشی آبزی می باشد که معمولاً با شیوع و مرگ و میر بالا رخ می دهد . این بیماری در این نوع پرندگان سپتی سمی هموراژیک نیز نامیده می شود . بیماری اغلب در اواخر تابستان ، پاییز و زمستان شایع تر است .

علائم بیماری شامل بی اشتهایی ، اسهال ، کاهش وزن ، بی حالی ، زمین گیری ، کاهش تولید تخم و دربرخی موارد عدم تولید تخم و تلفات می باشد . در معاینات بالینی چسبندگی ترشحات سفید و تیره به اطراف کلواک نمایانگر وجود اشکال در دفع مواد غذایی می باشد . همچنین لاغری و ژولیدگی پرها در پرنده قابل مشاهده است . ضایعات کالبد گشایی شامل پرخونی عمومی لاشه ، تورم و بزرگی کبد و طحال ، خونریزی پتشی روی قلب و سطوح سروزی ، تحلیل و شل شدن فولیکولهای تخمدان می باشد . تلفات

این بیماری معمولاً در اردک هایی باسن بیش از ۴ هفته رخ می دهد و ممکن است به ۵۰٪ هم برسد .

ج- پاستورلوز در بلدرچین :

بلدرچین ژاپنی همانند بلدرچین باب وایت به پاستورلوز حساس می باشد و در بیشتر گزارشات شیوع بیماری پس از ورود بلدرچین های جدید از گله دیگری به مزرعه پرورش بلدرچین اتفاق افتاده است . بلدرچین های مبتلا در کنارهم تجمع یافته و نشانه هایی از قبیل کزکردگی و اسهال سبز رنگ نشان داده و در نهایت زمین گیر شده و تلف می شوند . در برخی از گزارشها میزان تلفات تا ۵۰٪ ذکر شده است . در کالبد گشایی بلدرچین های تلف شده هیپرمی عمومی ، کبد متورم همراه با نواحی نکروز چند کانونی ، نقاط نکروزه بر روی طحال ، تیره رنگ بودن ریه ها و خونریزی در لایه موکوسی دوازدهه دیده می شود. در هیستوپاتولوژی پنومونی بینابینی ، نکروز چند کانونی طحال و کبد وجود دارد .

تشخیص :

۱ – در موارد سپتی سمی ، ضمن کالبد گشایی ، ازکبد یا خون قلب گسترش تهیه کرده و چنانچه در رنگ آمیزی گرم ، باکتری دوقطبی ، میله ای گرم منفی مشاهده شود دال بر بیماری می باشد . روشهای معمول رنگ آمیزی خون یا روش متیلن بلو به راحتی شکل دوقطبی باکتری را نشان می دهد. در شکل پنومونی ، تهیه گسترشهای مشابهی از ریه ها به تشخیص کمک می کند .

۲ – می توان به خرگوش یا موش مقدار جزئی از ترشحات یا عصاره بافتهای پرنده آلوده را تزریق کرد . در این صورت حیوان معمولاً در عرض ۴۸-۲۴ ساعت تلف می شود و باکتری را می توان در کشت حاصل از خون قلب یا کبد جدا نمود .

۳ – اگرچه تاریخچه بیماری ، نشانه های بالینی و جراحات ماکروسکوپی ممکن است قویاً بر وجود پاستورلوز ماکیان دلالت نمایند ولی برای تایید تشخیص باید پاستورلا مولتوسیدا جدا و شناسایی گردد . جداسازی و شناسایی باکتری با روشهای بیوشیمیایی و کشت امکان پذیر می باشد .

۴ – در بوقلمون و سایر پرندگانی که به اریزیپلاس (Erysipelas) و کلی باسیلوز حاد مبتلا می شوند باید در تفریق این بیماریها از پاستورلوز دقت نمود . اریزیپلاس در اثر باکتری گرم مثبت ایجاد می گردد . ممکن است اریزیپلاس و پاستورلوز ، همزمان رخ دهد. بیماری وبا را می توان به آسانی از اکثر بیماریهای ایجاد کننده سپتی سمی و ویرمی در طیور از طریق کشت پاستورلامولتوسیدا تفریق نمود .

۵ – چنانچه مرگ و میر به صورت همه گیر در پرندگان آبزی اهلی یا وحشی وجود داشته باشد همیشه باید به پاستورلوز مظنون شد .

۶ – اجرام دیگری که می توانند بیماریهای مشابه وبا را ایجاد و یا در بیماریهای دیگر دخالت کنند و شرایط پیچیده ای پدید آورند عبارتند از : پاستورلاگالیناروم (P.gallinarum) ، پاستورلاهمولیتیکا (P.hemolitica) موراکسلاآناتی پستیفر (Moraxella anatipestifer) .

۷ – برای تشخیص بیماری تاکنون چندین نوع آزمایش سرمی به کار رفته است . کیت الایزا به طور تجارتی در دسترس می باشد و به طور وسیع به کار می رود . آزمایشات سرمی بیش از آنکه برای تشخیص واگیریهای بیماری به کار روند در درجه اول برای ارزیابی کارآیی واکسیناسیون مورد استفاده قرار می گیرند .

پاستورلا مولتوسیدا در شرایط هوازی و بی هوازی رشد می کند و مناسب ترین حرارت برای رشد باکتری ۳۷ درجه است . پاستورلا مولتوسیدا اگرچه در محیط های عادی آزمایشگاه بطور ضعیف رشد می کند ولی اگر به محیط کشت سرم و یا خون پرندگان افزوده شود رشد بهتری بدست می آید . کلنی های پاستورلا در سطح آگار مرطوب ، محدب و دارای بوی مخصوصی است و قطر آن از ۲-۱ میلی متر تجاوز نمی کند . این نوع پاستورلا گلوکز ، ساکاروز ، فروکتوز و مانیتول را بدون تولید گاز تخمیز می کند . عموماً اندول و H_2S مثبت می باشد و نیتراتها را احیا می کند ولی همولیتیک نیست و برلاکتوز و ژلاتین اثری ندارد .

روش های مورد استفاده برای شناسایی گونه های پاستورلای طیور

آزمایش	نتایج
1- Haemolysis on blood agar	–
2- Growth on Mac conkey's agar	–
3- Indole production	+
4- Catalase production	+
5- Glucose Fermentation	+
6- Fructose Fermentation	+
7- Sucrose Fermentation	+
8- Maltose Fermentation	–
9- Mannose Fermentation	+
10- Ornithine decarboxylase	+

درمان :

پاستورلوز فوق حاد به قدری سریع رخ می دهد که به ندرت می توان آن را درمان نمود . بسیاری از داروهای سولفامیدی و آنتی بیوتیکها میزان مرگ و میر ناشی از پاستورلوز را کاهش می دهند . در مورد شکل کم حدت بیماری ثابت شده که تعدادی از داروها موثر می باشند . ولی معمولاً اثر آنها تا زمانی است که درمان ادامه پیداکند بهترین داروها عبارتند از :

سولفاکینوکسالین در آب برای بوقلمونها و تتراسایکلین ها در دان، آب و یا از راه تزریق درتمامی گونه های پرندگان . متذکر می گردد که مصرف سولفاکینوکسالین در مرغهای تخمگذار تولید تخم مرغ را کاهش می دهد و حتی ممکن است به طور کامل تولید را متوقف کند .

همراه با درمانهای ذکر شده استفاده از سالیسیلات سدیم در آب آشامیدنی به مدت ۳ روز ظاهراً به بهبود کمک می کند .

دربرخی از همه گیریها پس ازیک دوره درمانی ۱۰–۷ روزه مصرف دارو را با مقادیر(دز) کمتر دریک دوره طولانی ادامه می دهند. چون در صورت عدم ادامه درمان ممکن است مرگ و میر دوباره شروع شود .

داروها و آنتی بیوتیکهایی که به طور معمول استفاده می شوند عبارتند از :

سولفادی متوکسین ، سولفاکینوکسالین + دیاوردین ، سولفامتازین ، سولفا دیازین، تتراسایکلین ها، استرپتومایسین، پنی سیلین . درخصوص استفاده از تتراسایکلین ها اضافه کردن اسید سیتریک به آب آشامیدنی و کاهش کلسیم جیره با استفاده از عوامل شلاته کننده (ماده ای که بایون فلزی ترکیب شده و ایجاد یک ماده بی اثر می نماید). در غذا اثر تتراسایکلین هارا قوی تر خواهد کرد . درخصوص اردک تزریق استرپتومایسین و یا دی هیدرواسترپتومایسین بسیار موثر می باشد .

کنترل و پیشگیری :

۱ – پاستورلامولتوسیدا از طریق تخم منتقل نمی شود . لذا بایستی پرندگانی عاری از آلودگی تهیه کرد و آنها را به طور جداگانه در سالن های عاری از بیماری پرورش داد و از تماس با پرندگان و پستاندارانی که ممکن است حامل باکتری باشند دورنگه داشت .

همچنین بایستی تا آنجا که مقدور می باشد از استرس ها جلوگیری شود و استانداردهای بهداشتی رعایت گردد .

۲ – تمام پرندگان بیمار با تلف شده قبل از اینکه توسط پرندگان دیگر نوک زده شوند باید از گله خارج و نابود شوند . پرندگان مبتلا مملو از باکتری هستند و در انتقال عامل بیماری نقش مهمی دارند . باید تمام لاشه ها را از طریق دفن کردن یا سوزانیدن معدوم کرد تادر دسترس گوشتخوارانی مثل سگ و گربه قرار نگیرند .

۳ – به دنبال هر واگیری ، تخلیه سالن را باید در نظر داشت زیرا بسیاری از پرندگانی که زنده مانده اند حامل شده و پاستورلامولتوسیدا را انتقال می دهند . پس از خارج نمودن گله باید سالن ها و وسایل به طور کامل تمیز و ضدعفونی گردند و در صورت امکان باید سالن ها چند هفته خالی بمانند . (در صورت امکان تا ۳ ماه) .

۴ – باید تعداد حشرات، جوندگان و گوشتخواران را در اطراف مزرعه کاهش داد و تماس آنها را با گله محدود نمود .

بطور خلاصه می توان گفت مدیریت مناسب و رعایت بهداشت جهت جلوگیری از ورود بیماری به گله از اهمیت بسیار بالایی برخوردار می باشد همچنین پاک سازی و ضدعفونی محیط نگهداری ، کنترل حشرات و جوندگان در حذف ارگانیسم از محیط موثر می باشد .

واکسیناسیون :

معمولاً برای پیشگیری از بیماری از واکسن استفاده می گردد بویژه اگر حداقل بیش از یک بار مورد مصرف قرار گیرند ایمنی خوبی در پرنده ایجاد می کنند . واکسیناسیون اول در سنین ۱۲ و ۸ هفتگی و واکسن دوم در سن ۲۰-۱۶ هفتگی تجویز می گردند . واکسن بین سروتیپ ها ایمنی متقاطع ایجاد نمی نمایند .

باکترین های روغنی (Oil emulsion bacterins) در گله های مادر قبل از شروع تولید برای ایجاد ایمنی به کار می روند . اگر واکسن در مرغهای تخمگذار در دوره تولید مصرف شود می تواند موجب کاهش شدید تولید شود .

وضعیت بیماری در کشور :

این بیماری قبل از توسعه مرغداریها به سبک جدید شیوع زیادی در ایران داشته است و یکی از عمده ترین عامل مرگ و میر در ماکیان ، بوقلمون و اردک در آن زمان بوده است . پس از توسعه مرغداریهای جدید و اعمال ضوابط بهداشتی از شیوع آن کاسته شد ولی در حال حاضر واگیریهایی از این نوع بویژه در مناطق شمال کشور بروز می کند . عامل بیماری در سال ۱۹۷۱ میلادی در درمانگاه طیور دانشکده دامپزشکی تهران پس از مدتها که بیماری گزارش نشده بود توسط بزرگمهری و افغان شناسایی گردیده و پس از آن به کرات مشاهده شده است.

در تحقیقی که توسط آقایان دکتر بزرگمهری فرد و همکاران تحت عنوان جداسازی و شناسایی پاستورلا مولتوسیدا در گله های مرغ مادر انجام شد پس از نمونه برداری از یازده گله مرغ مادر در استانهای خراسان ، تهران و مازندران به روش سوآب حلقی از گله های سالم ، گله های شفایافته از بیماری و گله های مبتلا به شکل مزمن، پاستورلامولتوسیدا جدا نشد ولی از گله های بیمار باکتری جداگردید . براساس نتایج این تحقیق جدا نشدن پاستورلا مولتوسیدا در گله های به ظاهر سالم نشان می دهد که گله های به ظاهر سالم به طور معمول حامل پاستورلامولتوسیدا نبوده و آلودگی می تواند از طرق مختلف وارد گله شده و بیماری ایجاد نماید . جدا نشدن باکتری از گله های شفا از بیماری و گله های

مبتلا به فرم مزمن می تواند ناشی از درمانهای مکرر و مداوم گله ها به صورت گروهی یا انفرادی باشد .

در مطالعه ای که توسط جباری و همکاران تحت عنوان مطالعه بیوتیپ و سروتیپ پاستورلامولتوسیدا جداشده از طیور ایران انجام گردید با استفاده از سروتایپینگ نمونه ها به روش هدلستون و به کمک آنتی سرمهای اختصاصی تولید شده در این مطالعه سروتیپ های ۱ و ۳ و ۴ و ۴*۳ بدست آمد که سروتیپ های ۳و ۴ و ۴*۳ برای اولین بار از ایران گزارش گردید .

در تحقیقاتی که توسط محققان موسسه تحقیقات واکسن و سرم سازی رازی (آقایان دکتر موذنی جولا و جباری) درخصوص ارزیابی واکسیناسیون جهت کنترل بیماری پاستورلوز طیور یا وبای ماکیان انجام گرفت . مشخص نمود که چنانچه واکسن کشته سه ظرفیتی واکسن وبای طیور که حاوی سروتیپ های ۱ و ۳ و ۴ باشد در طیور مورد استفاده قرار گیرد به میزان ۱۰۰-۷۰ درصد محافظت و PROTECTION علیه چالش با سویه های هومولوگ ایجاد خواهد شد و روش الایزا کاملاً افزایش میزان تیتر آنتی بادی حاصل از دوبار واکسیناسیون به فاصله ۸ هفته را نشان داده است .

در ایران در حال حاضر فقط واکسن کشته (حاوی سروتیپ A : 1) پاستورلوز طیور ساخت موسسه تحقیقات واکسن و سرم سازی رازی در مناطقی که بیماری پاستورلوز شایع است به مصرف می رسد و هیچ نوع واکسن وارداتی جهت کنترل این بیماری به ثبت نرسیده است .

وضعیت بیماری در دنیا

بیماری گسترش جهانی دارد و در بسیاری از کشورها از اهمیت قابل توجهی برخوردار می باشد و از بیماریهای نسبتاً رایج محسوب می گردد . در مطالعه ای که توسط Curtis و همکاران در سال ۱۹۸۱ روی گله های ماکیان و بوقلمون انجام دادند از ۴۳۶ نمونه سوآب حلقی از ۶ گله ماکیان و ۱۷۵ نمونه سوآب حلقی از ۵ گله بوقلمون هیچ موردپاستورلامولتوسیدا جدا ننمودند این محققین چنین نتیجه گرفتند که گله های به ظاهر سالم به طور معمول حامل پاستورلامولتوسیدا نیستند ولی البته روش کار و محیط های

کشت مورد استفاده می تواند در نتیجه گیری موثر باشد در این ارتباط Curtis در بررسی که در گله های ماکیان و بوقلمون انجام داد در روش کشت مستقیم هیچ مورد پاستورلا مولتوسیدا جدا نکرد ولی در روش استفاده از آبگوشت و محیط کشت Morris از ۴۰ نمونه سوآب حلقی یک مورد پاستورلا مولتوسیدا جدا نمود .

راهکارها و پیشنهادات :

با توجه به تحقیقات و بررسیهای انجام شده از جمله کار تحقیقاتی جداسازی و شناسایی پاستورلامولتوسیدا در گله های مرغ مادر توسط آقای دکتر بزرگمهری فرد و همکاران که با توجه به تاریخچه و سابقه گله ها نشان می دهد که بیماری هم در گله های واکسینه و هم در گله های غیر واکسینه رخ داده است از آنجاکه واکسن مورد استفاده در کشور واکسن تولیدی موسسه تحقیقات واکسن و سرم سازی رازی بوده است که واکسن مونووالان کشته تهیه شده از سروتیپ A_1 می باشد لذا یکی از علل عدم موفقیت در واکسیناسیون می تواند ناشی از وجود احتمالی سروتیپ های دیگر پاستورلامولتوسیدا در منطقه باشد و به نظر می رسد که بایستی واکسن حداقل حاوی سه سروتیپ باشد تابتواند به طور قابل ملاحظه ای بیماری را کنترل نماید .

موید این پیشنهاد مطالعه بیوتیپ و سروتیپ پاستورلامولتوسیدا جداشده از طیور ایران می باشد که به طور مشخص وجود سروتیپ های ۳ و ۴ را به غیر از سروتیپ ۱ نشان می دهد و همچنین تولید آزمایشی واکسن پاستورلوز حاوی سه سروتیپ A:1 , A:3 , A:4 که توانسته تا میزان ۱۰۰–۷۰ درصد برعلیه بیماری محافظت ایجاد نماید موید این مطلب می باشد . قابل ذکر است که با توجه به بررسی بروشور و کاتالوگ شرکتهای معتبر واکسن سازی اکثریت واکسن های تولیدی این شرکتها حاوی سه سروتیپ ۱ و ۳ و ۴ می باشد .

بطور کلی براساس یافته ها و مطالعات انجام شده در کشور تهیه و تولید یک واکسن پلی والان متشکل از سه سروتیپ A:1 , A:3 , A:4 جهت کنترل و پیشگیری از وبای مرغان یا پاستورلوز در طیور صنعتی و غیر صنعتی کشور ضروری می باشد .

فهرست منابع :

۱ – جباری احمدرضا ، موذنی غلامرضا ، جبل الورید محمدحسین : ایجاد تجربی شکل فوق حادبیماری وبای مرغان توسط سویه واکسینال پاستورلامولتوسیدا (سروتیپ A1) در جوجه. آرشیو موسسه رازی جلد ۶۴ شماره ۱ صفحات ۶۰-۵۷ (۱۳۸۸) .

۲ – جباری احمدرضا ، اسماعیلی فرهاد ، وصفی مرندی مهدی ، پوربخش سیدعلی ، سهاوی عزیز. مطالعه بیوتیپ و سروتیپ پاستورلامولتوسیدا جداشده از طیور ایران . مجله پژوهش و سازندگی پاییز ۱۳۸۰ شماره ۱۴ صفحه ۶۷-۶۴ .

۳ – کلیدری غلامعلی ، بزرگمهری فرد محمدحسن ، حسنی طباطبایی عبدالصمد . جداسازی و شناسایی پاستورلامولدوسیدا در گله های مرغ مادر. مجله دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران دوره ۵۹ ، شماره ۱ ، ۱۳۸۳ .

۴ – توکلی هادی ، حسینی هوشیار سمیرا ، یوسفی زیرندی مهدیه . گزارش تشخیص پاستورلوز در یک گله اردک مولد . مجله علمی تحقیقات آزمایشگاهی دامپزشکی دوره ۴ ، شماره ۱ ویژه نامه شماره یک ۱۳۹۱ .

۵ – جباری احمدرضا ، سهاوی عزیز ، وصفی مرندی مهدی ، مطالعه الگوی پروتئینی پاستورلامولتوسیدا جداشده از طیور و مقایسه حدت پروتئین تیپ های شناسایی شده در موش. مجله تحقیقات دامپزشکی دوره ۵۸ شماره ۳ .

1- Adlam, C.and Rutler (1989) Pasteurella and Pasteurellosis . Academic press . London . pp:5-35.

2- B. Sellyei , Zs. Varga , T. Magyar . Comparative study on pasteurella multocida isolates using traditional and molecular diagnostic Method . Acta Microbiol . Imm. Hung . Volume 52 (2005). Supplement pp. 140.

3- Carpenter , T.E., Hirsh , D.C and Kasten , R.W. (1989) pasteurella multocida recovered from live turkey . Avian Dis. 33: 12-17.

4- Curtis , P.E. (1981) . Investigation to determine whether healthy chicken and turkey are oral carrier of pasteurella multocida. Vet . Rec 108 : 206-207.

5- Cuetis , P.E. (1985) : pasteurella multocida in isolation indentification of microorganism of medical and veterinary importance . pp :43-51 .

6- Einum p, Kiupel M & Bolin C (2003) . An outbreak of fowl cholera in Ring-Necked pheasants (phasianus colchicus) Avian Dis, 47: 477-480 .

7- Glisson, J.R.Hofacre.C.L.& Christensen . J.P.2003 Fowl cholera. In Dise ases of poultry . pp. 658-676 .

8- John R. Glisson , charles Litofacre and Jens p. Christensen , Fowl cholera. In Disaases of poultry . 11th edition Y.M. saife et al. (eats) Published by IOWA state Press . Iowa , 2003 .

9- Kedrak , A., Opacka , B.B. and Salamonowicz, Es (2000). use of the ELISA for determination of anti-pasteurella multocida serum level in geese vaccinated against pasteurellosis . Bulletin of the veterinary Institute pulaway 44: 155-160.

10- Keith Al-Hasani , John Boyce , Victoria p Mc carl , Bottomley, Ian Wilkie 2 and Ben Adler (2007) , Identification of novel immunogens in pasteurella multocida .

11- Masdooq AA. Salihu AW, Muazua , Habu AK, Ngbede J, Haruna G & sugun MY (2008) . Pathogenic bacteria associated with respiratory disease poultry with reference to pasteurella multocida . International J. Poultry Sci 7(7) 674-675.

12- Odugbo Mo , Muhammad M, Musa U, Suleiman AB , Ekundayo so & ogunjumo so (2004). Pasteurellosis in japanese quail (coturnix japonica) caused by pasteurella multocida A: 4. vet Rec. 17(3):90-91.

13- OIE Terrestrial Manual (2008) : chapter 2.3.9- Fowl colera . 2(3) : 524-530.

14- PetersenkD , Christensen JP . Permin A & Bisgaard M (2001) Virulence of P. multocida subsp. Multocida isolated from outbreaks of Fowl cholera in wild brids isolated from outbreaks of fowl cholera in wild birds for domestic poultry and game birds. Avian pathol . 30:27-31.

15- Rutkowska Jurga. I. and Borkowska opacka . B., (2001) . Determining the serotypes of pasteurella multocida strains isolated from poultry . Medycyna weter Yanryjna . 57(3): 103-196.

16- Sotoodehnia , A., Aarabi I., Vand Yousefi. J. and Tavasoli , A. (1984). the efficacy of the autogenous fowl cholera killed aluminium hydroxide vaccine in ducks in Iran . Archives of Rezi Institute 34,35:71-74.

17- Sotoodehnia A., vand yousefi , Jand Aarabi I . (1986). Isolation and typing of pasterella multocida poultry isolates from Iran . Archives of Rezai Institute 36,37 : 85-86.

۱۱. بیماری کم خونی عفونی در طیور صنعتی

دکتر سعید امیر حاجلو[۱]

ـ تاریخچهٔ بیماری

عامل بیماری کم‌خونی عفونی ماکیان (سویهٔ Gifu-1) برای اولین بار در ژاپن توسط Yuasa و همکارانش در سال ۱۹۷۹ به صورت اتفاقی هنگام بررسی یک فارم مبتلا به ویروس رتیکولوآندوتلیوز که پس از واکسیناسیون دچار وضعیت مشکوک شده بود، کشف شد. آنها عامل این وضعیت مشکوک را واکسن‌های آلودهٔ مارک می‌دانستند. سپس با بررسی اطلاعات حاصل از جوجه‌های آن فارم به این نتیجه رسیدند که آنمی آپلاستیک، موجب مرگ جوجه‌ها شده است.

در سال ۱۹۷۹ نام «عامل کم‌خونی ماکیان» به عامل این بیماری داده شد. استفـاده از کلمهٔ "کم‌خونی" به علت حضور آنمی آپلاستیک پس از تزریق ویروس به جوجه‌های SPF یک روزه می‌باشد و همچنین کلمهٔ "عامل" به علت عدم توانایی یافتن ویروس و اسید نوکلئیک آن توسط میکروسکوپ الکترونی، به نام آن افزوده شد. سپس نام آن در سال ۱۹۸۹ به کم خونی عفونی طیور (AIA) و یا کم خونی عفونی ماکیان (CIA) تغییر کرد. پس از بررسی مشخصات مورفولوژیک و بیوشیمیایی نام ویروس کم خونی ماکیان(CAV) مورد موافقت کمیته بین المللی نامگذاری ویروسها قرار گرفت .

آقای دکتر محزون طی تحقیقی که در سال ۲۰۰۵ حضور ویروس را در منطقهٔ شهرکرد بیان کرده بودند.

ـ تقسیم بندی:

CIAV تنها عضو جنس گایروویروس از خانواده ویروسی سیرکوویریده می باشد.

---

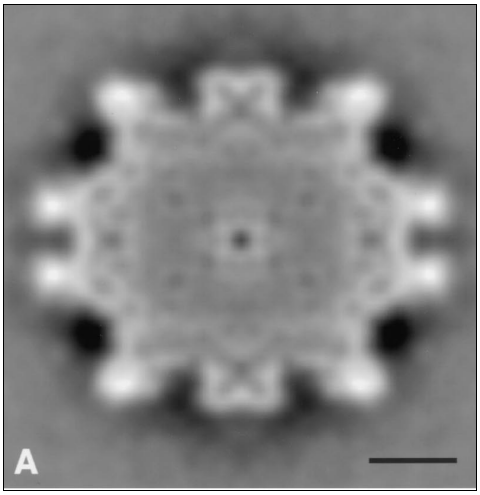
۱ . کارشناس دفتر بهداشت و مدیریت بیماری های طیور.

ـ مورفولوژی:

ویریون‌های CIAV بدون پوشش، دارای ساختمان ۲۰ وجهی، و وجود محور تقارن ۳ و ۵ را نشان می‌دهند ، بر اساس جهت محور تقارن، دو نوع ذرات ویروسی تشخیص داده می-شود:

الف) ذرات نوع اول که دارای یک حفرهٔ مرکزی و شش حفره جانبی می‌باشد و تشکیل یک حفره سطحی منظم را می دهد.

ب) ذرات نوع دوم ۱۰ برآمدگی سطحی دارند که ظاهری چرخ دنده‌ای را تداعی می‌کنند.



تصویر میکروسکوپی ذرات نوع دوم ویروس کم‌خونی عفونی ماکیان

ـ ترکیبات شیمیایی

ژنوم CIAV مرکب از یک DNA تک رشته‌ای و حلقوی است که بصورت پیوند کووالانسی بهم متصل شده‌اند. ژنوم ویروس در حال تکثیر شامل ۲۲۹۸ یا ۲۳۱۹ جفت باز (bp) می‌باشد که بستگی به حضور یا عدم حضور تکرارهای چهار یا پنج باز، ۲۱ جفت باز دارد. بطور کلی اکثر سویه‌های بررسی شده شبیه هم می‌باشند ولی در تعدادی از ویروسها تفاوتهایی در توالی‌های نوکلئوتیدی وجود دارد. تاکنون تمام سویه‌هایی که توالی ژنتیکی

آنها مشخص شده است دارای سه ORF در داخل هم می‌باشند که پروتئین‌هایی را با وزن مولکولی ۵۲ کیلو دالتن در ORF1، ۲۴ کیلو دالتن در ORF2 و ۱۳ کیلو دالتن در ORF3 القاء می‌کنند. این وضعیت بر عهده یک ناحیهٔ پیش ساز و یک پیام پلی‌آدنیلاسیون می‌باشد.

mRNA، سه پروتئین به نام‌های VP1، VP2 و VP3 را از سه ORF موجود در ژنوم ویروس کد می‌کند. همه این پروتئین‌ها در داخل سلول‌های آلوده به CAV تشکیل می‌شوند. VP1 معمولاً در ذرات ویروسی بسیار خالص شده، یافت می‌شود. این پروتئین به احتمال زیاد، پروتئین اصلی کپسید می‌باشد. ۴۰ اسید آمینهٔ N انتهایی VP1 شاید نقش اتصال DNA به کپسید ویروس را داشته باشند. VP2 وظیفهٔ این پروتئین تاکنون دقیقاً روشن نشده است. VP1 و VP2 به طور همزمان در سلول سنتز می‌شوند و پاسخ ایمنی علیه ویروس را بر عهده دارند و از آنها می‌توان به عنوان واکسن تحت واحد علیه CIAV استفاده نمود.

سومین پروتئین ویروسی، VP3 در سلول‌های آلوده وجود دارد اما در ذرات ویروسی خیلی خاص شده حضور ندارد. به VP3 آپوپتین هم گفته می‌شود که عامل آپوپتوز در سلول‌های تیموس و دودمان‌های سلولی لنفوبلاستوئیدی جوجه‌ها می‌باشد.

آپوپتین ناقص فاقد ۱۱ اسید آمینه آخری قادر به ایجاد آپوپتوز نیست. VP3 کامل برای تکثیر ویروس ضروری می‌باشد. مطالعات خنثی‌سازی پادتن‌های منوکلونال در آزمایش وسترن بلات در الکتروفورز نشان داد که اپی‌توپ‌های مسئول پادتن‌های خنثی‌سازی در طبیعت دارای شکل خاص بوده و شامل VP1 و VP2 می‌باشند. از این فرضیه Koch و همکارانش با استفاده از فرآورده‌های نوترکیب باکولوویروس دست به مطالعاتی زدند. بعد از تلقیح جوجه‌ها با سلول‌های حشراتی که حاوی هم VP1 و هم VP2 بودند، پادتن‌های خنثی کننده تولید شد. اما سلولهایی که فقط حاوی VP1 یا VP2 به تنهایی بودند، قادر به تولید پادتن نبودند.

ـ تکثیر ویروس

ویریون‌ها احتمالاً از راه جذب و نفوذ معمولی، وارد سلول شده و در هسته تکثیر پیدا می‌کنند. در جوجه‌ها، ویروس به طور اولیه در سلولهای فعال هماتوپویتیک مغز استخوان و در سلولهای فعال قشر تیموس تکثیر می‌یابد و باعث تخریب آنها می‌شود.

ـ مقاومت در برابر عوامل فیزیکی و شیمیایی:

ویروس کم خونی عفونی ماکیان در مقابل بسیاری از عوامل فیزیکی و شیمیایی مقاوم است. استفاده از عوامل مؤثر شیمیایی در از بین بردن CAIV فاکتور بسیار مهمی در حذف ویروس از محیطهای آزمایشگاهی و تجاری (مرغداری) می باشد.با فنل ۵٪ به مدت ۲ ساعت در ۳۷ درجه سانتیگراد غیر فعال نخواهد شد. ویروس در مقابل اتیل اتر ۵۰٪ به مدت ۱۸ ساعت و در کلروفرم به مدت ۱۵ دقیقه مقاوم می‌باشد. گلوتارآلدئید ۱٪ به مدت ۱۰ دقیقه در دمای اتاق و یا بتاپروپیولاکتون ۰/۴ ٪ به مدت ۲۴ ساعت در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد و یا فرم‌آلدئید به مدت ۲۴ ساعت در دمای اتاق ویروس را بطور کامل غیر فعال می‌کند. ید و هیپوکلریت مؤثر می‌باشند ولی نیاز به ۲ ساعت زمان با حرارت ۳۷ درجه سانتی گراد همراه با غلظت ۱۰٪ می‌باشد. غلظت ۱۰٪ نسبت به غلظت ۲٪ که بصورت معمول پیشنهاد می‌شود ترجیح داده می‌شود. ضدعفونی فرم آلدئید یا اکسید اتیلن به مدت ۲۴ ساعت CIAV را به طور کامل غیر فعال نمی‌کند. ویروس مزبور همچنین به محیط اسیدی با pH ۳ مقاوم می باشد. ضد عفونی کننده‌های با pH ۲ که به صورت گسترده در صنعت SPF بکار میرود در غیرفعال کردن ویروس مؤثر می‌باشد. CIAV همچنین در مقابل استن ۹۰٪ بمدت ۲۴ ساعت مقاوم می‌باشد. CIAV در حرارت ۵۶ درجه سانتی‌گراد و یا ۷۰ درجه سانتی‌گراد بمدت ۱ ساعت و همچنین در ۸۰ درجه سانتی‌گراد بمدت ۱۵ دقیقه مقاوم می‌باشد. اگرچه ویروس مزبور فقط تا اندازه ای در حرارت ۸۰ درجه سانتی‌گراد بمدت ۳۰ دقیقه مقاوم میباشد ولی در حرارت ۱۰۰ درجه سانتی‌گراد بمدت ۱۵ دقیقه بطور کامل غیر فعال میشود. غیر فعال کردن CIAV در فرآورده های جانبی جوجه‌هایی که مبتلا هستند در صورتیکه تخمیر مؤثر نباشد، نیاز به

یک منبع حرارتی با درجه حرارت ۹۵ درجه سانتی‌گراد بمدت ۳۵ دقیقه و یا حرارت ۱۰۰ درجه سانتی‌گراد به مدت ۱۰ دقیقه می‌باشد.

ـ طبقه بندی سویه ها

در میان ویروسهای CIAV که در ژاپن، اروپا و آمریکا با استفاده از آنتی بادی پلی‌کلونال جوجه جدا شده است، از لحاظ آنتی‌ژنیک تفاوتی مشاهده نشده است. در نتیجه نظر عمومی بر این است که تمام سویه‌ها متعلق به یک سروتیپ می‌باشد.. خط سلولی MDCC-MSD1 برای رشد و جدا کردن جنس CAV از نوع CUX-1 بصورت گسترده استفاده می‌شود.

ـ وقوع و انتشار:

اطلاعات سرلوژیکی نشان میدهد که، CIAV در تمام کشورهای بزرگ تولید کنندهٔ جوجه در جهان وجود دارد. جدا کردن ویروس از جوجه‌ها در تمام کشورها تایید کننده این مسئله می‌باشد.

ـ میزبان:

جوجه‌های مرغ تنها میزبان شناخته شده برای CIAV می‌باشد. تمام سنین به عفونت حساس می‌باشند، ولی حساسیت به کم خونی در طی ۱ تا ۳ هفته اول زندگی سریعاً کاهش پیدا میکند. آنتی‌بادی CIAV در بلدرچین ژاپنی و کبوتر پیدا شده است ولی اطلاعاتی از سویهٔ خاص آن در دست نمی‌باشد. آنتی‌بادی در بوقلمون و اردک پیدا نشده است. تعدادی جوجه بوقلمون‌های یک روزه با دوز زیاد ویروس درگیر شدند ولی مقاومت نشان داده و آنتی بادی CIAV در آنها شناسایی نشد. هر چند یک سیرکوویروس مشابه CIAV ولی با پاتوژنیسیته کمتر از جوجه های بوقلمون جدا شده است.

ـ انتقال:

CIAV با هر دو روش افقی و عمودی منتشر می‌شود. مدارکی دال بر تأیید انتقال مادری در عفونتهای طبیعی و تجربی ارائه شده است و با توجه به اینکه گفته می‌شود در شرایط

طبیعی در اکثر گله‌های مادر پادتن ضد CIAV وجود دارد، نتیجتاً انتقال مادری از اهمیت کمی برخوردار است ولی در بعضی منابع انتقال عمودی را مهمترین راه اشاعه ویروس می‌دانند.

به احتمال زیاد انتقال افقی به حضور غلظت زیاد ویروس در مدفوع جوجه‌ها برای ۵ تا ۷ روز بعد از عفونت بستگی دارد. انتقال افقی با تماس مستقیم یا غیر مستقیم از طریق مسیر دهانی رخ میدهد، ولی عفونت از طریق مسیر تنفسی همانطور که جوجه‌ها بعد از تلقیح درون نایی نشان دادند، امکان اتفاق بروز آن در مرغداری وجود دارد. پخش ویروس بوسیله مدفوع و شاید بوسیله اپیتلیوم فولیکول پَر که اخیراً توسط Davidson و Skoda مطرح شده است نیز، اتفاق می‌افتد. CIAV در میان جوجه‌های یک گروه که صرفاً سیستم ایمنی ضعیفی دارند، به راحتی پخش می‌شود. در مرغداری‌ها، گله به طور معمول در ۲-۴ هفتگی، تا زمانی که اکثر پرنده ها دچار تغییرات سرولوژیکی شوند، بصورت طبیعی در معرض CIAV قرار دارند. در قدیم، انتقال عمودی ویروس بواسطهٔ هچ شدن تخم مرغ به عنوان مهمترین روش انتشار مطرح می شد. انتقال عمودی ویروس، ناشی از وجود مرغهای آنتی‌بادی– منفی حاصل از عفونت افقی و یا منی آلوده خروس آلوده شده، می‌باشد. انتقال بواسطه تخم مرغ فقط ۸ – ۱۴ روز بعد از عفونت آزمایشگاهی مرغها رخ داده است. پس از رشد پاسخهای ایمنی، انتقال از طریق تخم مرغ نمیتواند وجود داشته باشد، حتی وقتیکه پرنده تحت استرس تزریق بتامتازون و یا تغییر قفس قرار گرفته باشد. مشاهدات فیلدی نشان داده است که انتقال عمودی در دوره زمانی ۳ تا ۹ هفته پس از انتقال از پیک، در ۱-۳ هفتگی رخ میدهد. مدت زمان انتقال از طریق تخم مرغ بستگی به مقدار انتشار عفونت و پیشرفت ایمنی بر علیه CIAV دارد. گفته شده است که در گله های مادری که تا موقع تخمگذاری هیچگونه تماسی با ویروس CIA نداشته باشند، در صورت آلوده شدن، ویروس به طور عمودی وارد نتاج آنان خواهد شد؛ در این موارد علائم بالینی در گله های مادر دیده نمی‌شود. همچنین هیچ تأثیری در تولید تخم مرغ، جوجه در آوری و میزان باروری حاصل نمی‌گردد و جوجه‌هایی که از تخم مرغ بیرون می‌آیند، ظاهری طبیعی دارند، اما در سن ۱۰ تا ۱۴ روزگی مرگ و میر شروع شده و بیماری کلاسیک، ظاهر می‌شود.

تحقیقات بر روی جنین حاصل از مرغ‌های مبتلا نشان داد که، جنین‌ها می‌توانند بدون نشان دادن آثار تکثیر ویروس، حامل DNA ویروس بوده و موجب ادامهٔ چرخهٔ انتقال ویروس شوند. این اطلاعات قویاً پیشنهاد McNulty مبنی بر اینکه CIAV می‌تواند موجب عفونت پنهان شود را تایید می‌کند.

پیدایش شکل بالینی بیماری به عواملی از قبیل سن پرنده، مقدار و راه ورود ویروس و حضور پادتن مادری بستگی دارد. موضوع مهم دیگر، همراه شدن ویروسهای تضعیف کنندهٔ ایمنی با CIAV می‌باشد که در این هنگام حدت بیماری CIAV افزایش یافته و سن مقاومت و آنتی بادی مادری از بین می رود. در ضمن گفته می شود که وقوع بیماری در پرندگان مسن نیز احتمالاً به همین دلیل می‌باشد.

ـ دوره انکوباسیون:

در عفونت تجربی، کم خونی و جراحات بافتی مشخص، ۸ روز پس از تلقیح مادری یا پدری ویروس مشاهده می‌شود. نشانه های درمانگاهی معمولاً بعد از ۱۰–۱۴ روز دیده می‌شود و شروع تلفات بعد از ۱۲–۱۴ روز بعد از تلقیح روی می‌دهد. علائم بالینی در تلقیح دهانی نسبت به تلقیح داخل عضلانی، با تأخیر و شدت کمتری مشاهده می‌شود. در شرایط مرغداری جوجه‌هایی که به طور مادرزادی مبتلا شده‌اند افزایش مرگ و میر در سن ۱۰–۱۲ روزگی و حداکثر آن در ۱۷–۲۴ روزگی می‌باشد. در گله‌های با آلودگی شدید، احتمالاً به علت انتقال افقی، برای بار دوم در سن ۳۰–۳۴ روزگی تلفات بالا اتفاق می‌افتد.

ـ علائم بالینی:

تنها نشانهٔ اختصاصی عفونت CIAV کم خونی می‌باشد و این عارضه در ۱۴ – ۱۶ روز پس از تلقیح به حداکثر خود میرسد. کم خونی با میزان هماتوکریت که بین ۶ تا ۲۷ درصد است، مشخص می‌گردد. پرندگان مبتلا، افسرده و رنگ پریده می‌باشند. ۱۰ — ۲۰ روز پس از عفونت تجربی، کاهش وزن وجود دارد. پرندگان مبتلا ممکن است ۱۲ تا ۲۸ روز پس از تلقیح تلف شوند. اگر مرگ و میر اتفاق افتد، معمولاً از ۳۰٪ تجاوز نمی‌کند. جوجه هایی که زنده می مانند ۲۰ — ۲۸ روز پس از عفونت کاملاً بهبود می‌یابند، هر چند ممکن

است به علت عفونت‌های ثانویه باکتریایی یا ویروسی بهبودی به تأخیر بیافتد و یا مرگ و میر افزایش یابد. Division و همکارانش در سال ۲۰۰۴ هنگام نمونه برداری از گله، مهمترین علائم بالینی را که مشاهده کردند، بیحالی عمومی، افسردگی، توقف رشد، تأخیر در رشد، ژولیدگی پر، درماتیت قانقاریایی، افزایش مرگ و میر و در کالبدگشایی مغز استخوان و کبد رنگ پریده و خونریزی داخلی و خارجی، عنوان کردند.

ـ هماتولوژی:

معمولاً مقدار هماتوکریت بیش از ۲۷٪ را مقدار طبیعی می‌دانند، ولی این مقدار در بین جوجه‌های لاین‌های مختلف، متغیر می‌باشد. مقدار طبیعی در جوجه‌های لگهورن سفید کمتر از گوشتی‌ها می‌باشد و در هر دو نوع با افزایش سن مقدار آن کاهش می‌یابد. مقدار هماتوکریت ۸ — ۱۰ روز پس از عفونت شروع به کاهش و به کمتر از ۲۷٪ می‌رسد، اکثراً در روز ۱۴ — ۲۰ پس از عفونت در محدوهٔ ۱۰ تا ۲۰ درصد قرار می گیرد و حتی ممکن است در پرندگانی که رو به مرگ هستند به ۶٪ نیز کاهش یابد. در جوجه‌هایی که رو به بهبودی هستند مقدار هماتوکریت پس از ۱۶ — ۲۱ روز افزایش می یابد و ۲۸ — ۳۲ روز پس از عفونت به مقدار طبیعی ۲۹ — ۳۵ درصد باز می گردد. مقدار کم هماتوکریت در جوجه‌های مبتلا به CIAV ناشی از کاهش غیر عادی سلول‌های خونی در نتیجهٔ عفونت هماسیتوبلاستها در ۳ - ۴ روز اول بعد از عفونت همراه با کاهش قابل ملاحظهٔ گلبول‌های قرمز، گلبول‌های سفید و ترومبوسیت‌ها می‌باشد. ۸ روز پس از عفونت، آنوسیتوز، قابل توجّه می‌باشد. ۱۶ روز پس از عفونت اشکال جوان گرانولوسیت ها و ترومبوسیت ها نیز در خون محیطی شروع به تظاهر می‌کنند و ممکن است گلبول‌های قرمز نابالغ در چند روز آخر به ۳۰٪ تجاوز کند. تابلوی خونی در جوجه‌هایی که در دوره نقاهت هستند تا ۴۰ روز به حالت عادی بر می‌گردد.

ـ مرگ و میر:

عفونت CIAV تحت تأثیر عوامل مختلف از جمله تعداد ویروس، میزبان و عوامل محیطی قرار دارد. اگر کم خونی عفونی به تنهایی باشد، خصوصاً وقتی که از راه انتقال

افقی صورت گرفته باشد، ممکن است میزان مرگ و میر اندکی افزایش یابد و یک وضعیت نا مناسب و زود گذر در گله مشاهده شود؛ حتی گاهی بصورت نهفته در گله خودنمایی می‌کند. عفونت های تحت بالینی همراه با CIAV می‌تواند موجب تشدید دیگر بیماریها شود. اگر جوجه‌ها همراه با CIAV دچار بیماریهایی از قبیل ویروس مارک، ویروس رتیکولواندوتلیازیس و یا گامبورو شوند، به علت تضعیف ایمنی، واگیری و مرگ و میر به طور قابل ملاحظه ای افزایش می‌یابد.. به طور کلی میزان نهایی مرگ و میر متفاوت است و معمولاً بین ۵ تا ۲۰٪ می‌باشد، اما بالاتر از ۶۰٪ هم گزارش شده است. ضمناً همه گیری بیماری بین ۲۰ تا ۶۰ درصد متغیر می‌باشد.

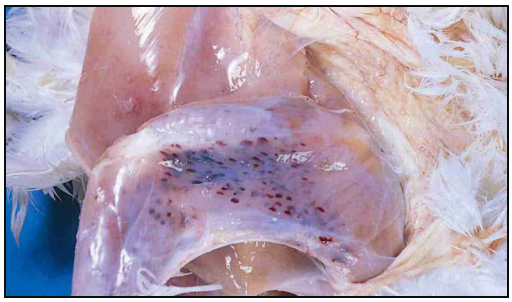
ـ ضایعات کالبد گشایی:

جراحات CIAV متغیر است و بستگی به مسیر ورود عفونت، سن در معرض قرار گرفتن، دوز ویروس و سطح ایمنی میزبان دارد. علاوه بر این، عفونت CIAV ممکن است خیلی وقتها بصورت پیچیده باشد و با دیگر عوامل پاتوژن نیز همراه باشد. در عفونت‌های غیر پیچیده که اکثراً بر پایه عفونت‌های آزمایشگاهی می‌باشد، پاتولوژی نشان خواهد کرد که سندرم هموراژیک – کم خونی آپلاستیک در دیگر بیماریها به عنوان عوامل پیچیده کننده، می‌باشد.

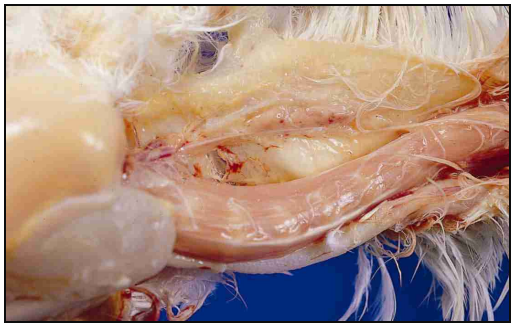
زمانیکه جوجه‌ها رشد سنی داشته و به آنمی مقاوم شده‌اند، از با ثبات‌ترین جراحات قابل مشاهده، آتروفی تیموس می‌باشد و در بعضی اوقات لوبهای تیموس به طور کامل تحلیل می‌رود و تیموس ممکن است دارای بقایایی به رنگ قرمز تیره باشد. آتروفی مغز استخوان، خصوصاً استخوان ران، از مشخص‌ترین جراحت قابل رؤیت می‌باشد. مغز استخوان‌های درگیر، دارای چربی شده و متمایل به رنگ زرد و یا صورتی می‌شوند. در بعضی موارد، رنگ آن قرمز تیره به نظر می‌رسد، هرچند به وسیله آزمایشهای هیستولوژیک می توان ضایعات مشخص را یافت. ضایعات تیموس و مغز استخوان ۳ تا ۱۲ روز پس از عفونت بطور کامل گسترش می‌یابد و در بعضی از سلولهای این ارگان‌ها آنتی‌ژن ویروس قابل مشاهده است. آتروفی بورس را به ندرت می‌توان همراه با عفونت CIAV مشاهده کرد. در تعدادی از پرندگان اندازه بورس فابریسیوس ممکن است افزایش

یابد. در بسیاری از موارد دیوارهٔ بیرونی بورس، نیمه شفاف می‌شود و در نتیجه چین‌های بورس قابل مشاهده می‌گردند. خونریزی در مخاط پیش معده و زیر جلد، و خونریزی عضلانی بعضی مواقع با آنمی شدید همراه می‌باشد.

جوجه‌های بی حال، افسرده و با تاج کم رنگ در اثر ابتلا به بیماری کم خونی عفونی ماکیان



خونریزی منتشر در عضله پا در اثر ابتلا به بیماری کم خونی عفونی ماکیان



آتروفی تیموس در اثر ابتلا به بیماری کم خونی عفونی ماکیان

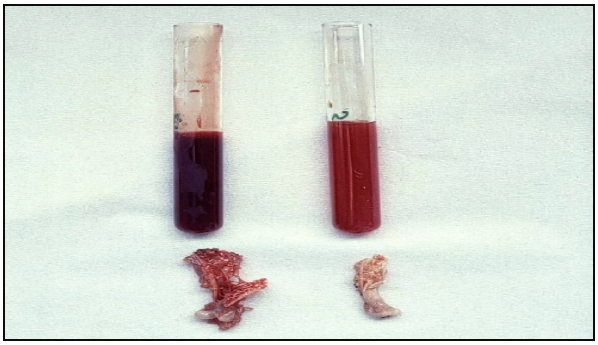
رنگ پریدگی اعضا در جوجه در اثر ابتلا به کم خونی عفونی ماکیان

خونریزی در بال جوجه در اثر ابتلا به کم خونی عفونی ماکیان

خونریزی زیر جلدی در بال یک جوجه در اثر ابتلا به کم خونی عفونی ماکیان

خونریزی زیر جلدی در مفصل خرگوشی جوجه در اثر ابتلا به کم‌خونی عفونی ماکیان

خونریزی زیر جلدی و خونریزی های نقطه ای در عضله سینه ای جوجه مبتلا به کم خونی عفونی ماکیان



کمرنگ شدن مغز استخوان و حالت آبکی بودن خون در اثر ابتلا به کم خونی عفونی ماکیان (راست) در مقایسه با حالت طبیعی (چپ)

ـ هیستوپاتولوژی:

تغییرات هیستوپاتولوژیک بر اساس آپلازی عمومی مغز استخوان و آتروفی بافت لنفاوی عمومی مشخص می‌گردد. در مغز استخوان، آتروفی و آپلازی، تمام قسمت‌ها و دودمان‌های خون ساز را در بر می‌گیرد. نکروز کانون‌های باقی ماندۀ سلولی کوچک، گهگاه دیده می‌شود. بافت چربی و سلولهای استروما افزایش یافته و جانشین سلولهای خونساز می‌شوند. نواحی احیا کننده که شامل پرواریتروبلاستها می‌باشند، ۱۸-۱۶ روز بعد از عفونت تجربی ظاهر می‌شوند و یک هایپرپلازی در مغز استخوان بین ۲۴ تا ۳۶ روز پس از تلقیح در پرندگان بهبود یافته، وجود دارد. به نظر می آید بهبودی در ارتباط با شروع تشکیل آنتی بادی باشد.

در تیموس، بورس فابریسیوس، طحال، سکوم و نیز در تعداد زیادی از بافت‌ها، تخلیه و از بین رفتن بافت لنفاوی دیده می‌شود. بخش قشری و مرکزی تیموس به طور یکسان آتروفی می‌شود و همراه با دژنرسانس آبکی سلولهای باقی مانده و گاهی کانون‌های نکروزی می‌باشد. در جوجه‌های بهبود یافته، لنفوسیتهای تیموس در فاصلهٔ ۲۴–۲۰ روز ترمیم می‌شوند و شکل ظاهری تیموس پس از ۳۶–۳۲ روز بعد از عفونت به شکل طبیعی خود باز می‌گردد. در شرایط تجربی تغییرات آسیب شناسی بافتی در مغز استخوان و تیموس ۶–۴ روز پس از تزریق ویروس کم خونی عفونی، مشاهده می‌شود.

جراحات بورس فابریسیوس شامل آتروفی فولیکولهای لنفاوی است که گاهی همراه با کانونهای نکروتیک کوچک، اپیتلیوم بدون چین، دژنرسانس آبکی اپیتلیوم و افزایش سلولهای رتیکولار می‌باشد. جراحات بورس و سایر بافت‌ها نسبت به جراحات مغز استخوان و تیموس دیرتر اتفاق می‌افتد و در شرایط تجربی، ۱۲ تا ۱۶ روز پس از عفونت قابل بررسی می‌باشند. جایگزینی سلولهای لنفوسیت در بورس تا بهبودی کامل شبیه تیموس می باشد. در طحال، کاهش سلول‌های بافت لنفاوی همراه با هایپرپلازی سلولهـای رتیکـولار در فولیکولهای لنفـاوی دیده می‌شـود.

در کبد، ریه‌ها، پیش معده، دوازدهه و سکوم، کانون های لنفاوی، خالی از سلول می‌شوند و نسبت به پرندگان غیر مبتلا، کوچکتر و کم تراکم‌تر می‌گردند. سلول‌های کبدی متورم هستند و سینوزوئیدهای کبدی ممکن است اتساع یافته باشند.

گنجیدگی‌های داخل هسته‌ای ائوزینوفیلیک کوچک در سلول‌های تغییر شکل یافته و سلولهای حجیم بافتهای دیگر، بیشتر در مغز استخوان، ۷–۵ روز پس از عفونت تجربی مشاهده می‌شوند. اما در لنفوسیت‌های طحال و بورس، گنجیدگی‌های داخل هسته‌ای مشاهده نشده است. بنابراین امکان دارد که جراحات بورس و طحال با مکانیسمی متفاوت از جراحات تیموس و مغز استخوان، ایجاد شوند.

ـ پاتوژنز:

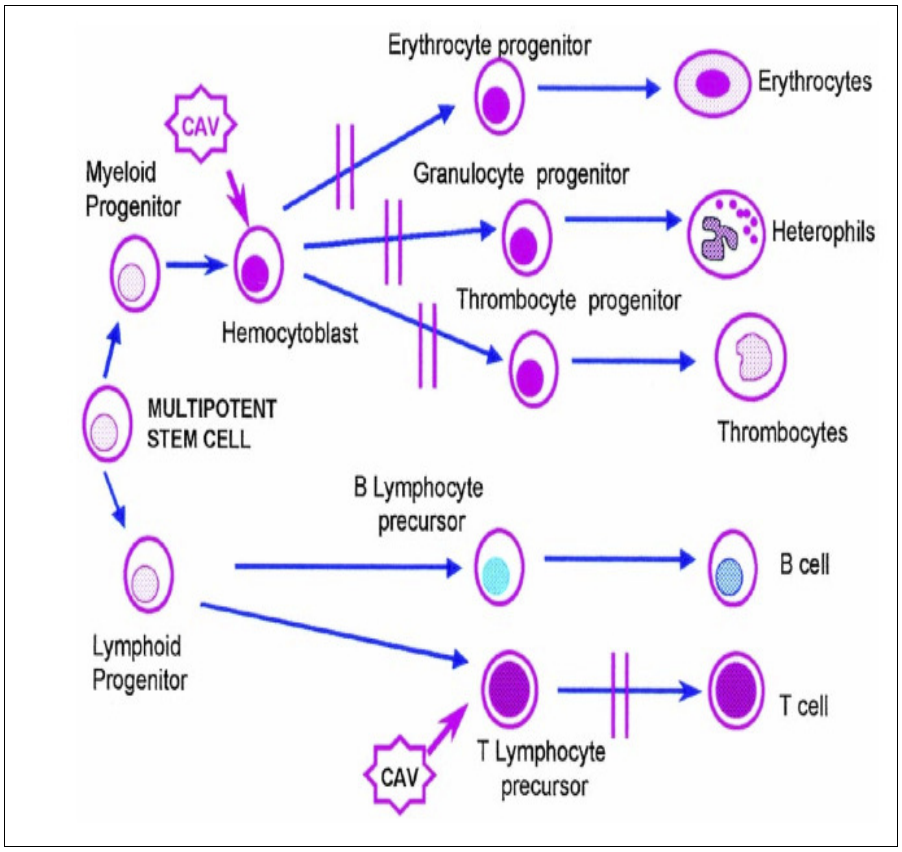
مطالعات تجربی نشان داده‌اند که کم خونی و سایر تغییرات پاتولوژیکی این بیماری فقط به دنبال تزریق ویروس کم خونی عفونی ماکیان به جوجه‌های تازه از تخم در آمده و

کاملاً حساس (فاقد آنتی بادی مادری) ایجاد می‌شود. بین ۷ تا ۱۴ روزگی در جوجه‌ها نوعی مقاومت سنی نسبت به بیماری تجربی (نه عفونت) ایجاد می‌شود. جوجه‌هایی که در مجاورت با جوجه‌های تزریق شده قرار گیرند نیز نسبت به بیماری تجربی مقاوم می‌باشند، اما با ویروس، آلوده می شوند و آن را دفع می‌کنند. آنتی‌بادی مادری محافظت کننده است. جوجه‌هایی که آنتی بادی مادری دارند، به دنبال تزریق ویروس معمولاً بیماری کم خونی را، بروز نمی‌دهند، اما ممکن است آلوده شده، و ویروس را دفع کنند.

حدّت ویروس CIA به فاکتورهای متعددی از جمله، دز ویروس، طریقهٔ آلودگی، عفونتهای توأمان تضعیف کنندهٔ ایمنی، سن، میزان پادتن مادری و یا حتی تعداد پاساژهای آن بستگی دارد. گفته می‌شود که بین قدرت عفونت زایی و قدرت ایمنی زایی CIAV با حدّت آن رابطه وجود دارد. در یک مطالعه توانسته اند با دز کم $TCID_{50}$ $^{3/3}$ ۱۰ کم خونی را در جوجه‌ها ایجاد کنند ولی کم خونی پایدار در دز $TCID_{50}$ $^{5/75}$ ۱۰ به دست آمد. لازم به ذکر است که ویروس‌ها با هر حدتی از نظر بروز خواص آنتی ژنی با یکدیگر تفاوت ندارند.

سلولهای اجداد هماتوپویتیک در مغز استخوان و سلول‌های اجداد تیموس در قشر تیموس بطور اولیه خیلی زود در ۸ – ۶ روز بعد از تلقیح CIAV از بین می‌روند. از طرفی احتمالاً لمفوسیت‌های بخش قشری تیموس برای تولید سلولهای اریتروسیت در مغز استخوان لازم می‌باشند. گفته می‌شود که این ویروس برای سلولهای پیش قراول خونساز مغز استخوان سیتوتوکسیک می‌باشد. در مقایسه با تیموس، نابودی سلولهای لمفوئید و گاهی اوقات نکروز بورس، طحال و بافت لمفوئیدی در بافت‌های دیگر، حداقل ۱۲ روز بعد از تلقیح قابل تشخیص است. در عفونت تجربی علاوه بر بزرگ شدن پروارِیتروسیتها و دژنرسانس سلولهای هماتوکریت، ماکروفاژهای در حال هضم دژنره هماتوپویتیک نیز در مغز استخوان مشاهده شده‌اند. Yuassa و همکارانش در مطالعه ای نشان دادند که یک روز بعد از تلقیح داخل عضلانی CIAV به جوجه های یک روزه، ویروس از مغز، کبد، طحال، بورس فابریسیوس، مغز استخوان، محتویات رکتوم و سرم جدا شده و ۲ تا ۲۸ روز بعد از تلقیح ویروس از بافتهای فوق الذکر به همراه تیموس، کلیه و طحال جدا گردیده است ولی در مطالعه ای که به وسیله رنگ آمیزی ویروس در بافتها انجام گرفت بیان شد

که سلولهای حامل CIAV از تیموس و مغز استخوان به سراسر بدن می‌روند. بهبودی بیماری به بازیابی جمعیت سلولی مغز استخوان (پروایریتروبلاست و پرومیلوسیت‌ها) و بازگشت فعالیت هماتوپویتیک بستگی دارد؛ که حدود ۱۶ روز بعد از تلقیح همزمان با شروع حضور پادتن‌ها انجام می‌گیرد.



شکل تأثیر ویروس کم‌خونی عفونی ماکیان بر روی خونسازی، در مغز استخوان و ساخت T-Cell در قشر تیموس

ایمنی

ـ ایمنی فعال

پاسخهای آنتی بادی مهمترین ایمنی محافظت کننده در مقابل CIAV می‌باشد. ولی پادتن خنثی کننده تا ۳ هفته بعد از تلقیح جوجه‌های یک روزهٔ حساس، قابل تشخیص نمی‌باشد. حتی پس از آن نیز عیارها پایین می باشد (۸۰ : ۱) و تا ۴ هفته افزایش مختصری (۳۲۰ : ۱) نشان می‌دهند. پاسخ آنتی بادی در جوجه هایی که در سن ۶ – ۲ هفتگی از راه داخل عضلانی تلقیح شده اند، سریع‌تر می‌باشد و پادتن خنثی کننده در مدت ۷ – ۴ روز با حداکثر تیتر (۱:۵۱۲۰ – ۱:۱۲۸۰) در ۱۴ – ۱۲ روز بعد از تلقیح قابل تشخیص است. اگر به جای داخل عضلانی، جوجه‌ها را از راه خوراکی آلوده کنیم، پادتن هومورال با تأخیر تشکیل می‌شود. Yuasa و همکارانش گزارش کردند که افزایش تولید پادتن همراه با کاهش غلظت ویروس در بافت‌ها می باشد.

به هر حال Joiner و همکارانش با مقایسهٔ سطح پادتن جوجه‌هایی که در سن ۴ هفتگی تلقیح شدند، در روز ۱۴ پس از تلقیح، توسط آزمایش ELISA سطح پادتن آزمایش گردید و مشخص شد که سطح ویروس بالاتر، با سطح پادتن بالاتر رابطه دارد و اظهار داشت که سطح پادتن بالاتر در نتیجهٔ تحریک بیشتر، توسط ویروس می‌باشد.

در گله های پرورشی که از راه افقی مبتلا می شوند، پاسخ سرمی در ۹ – ۸ هفتگی مشاهده می‌شود و بیشتر گله‌ها در ۲۴ – ۱۸ هفتگی پادتن ضد CIAV دارند. اگر عیار پادتن خنثی کننده در تمام پرندگان یک گله بالا باشند، حداقل برای ۵۲ هفته قابل مشاهده خواهد بود.

کیت های تجاری ELISA نشان داده که آنتی بادی تا سن ۸۰ – ۶۰ هفتگی در گله های SPF مبتلا به CIAV باقی مانده است. تا کنون موردی در رابطه با ایمنی سلولی (CMI) در این بیماری شناخته نشده است.

ـ ایمنی غیر فعال:

پادتن های مادری، جوجه‌های جوان را بر ضد کم خونی ایجاد شده توسط CIAV بطور کامل محافظت می‌کنند و این محافظت در صورتی اتفاق نمی‌افتد که جوجه‌ها با دیگر

عوامل مانند عفونتهای ویروسی، خصوصاً عفونتهایی مانند IBDV که ایمنی هومورال را تحت تأثیر قرار می‌دهد، درگیر شوند. پادتن‌های مادری ضد CIAV معمولاً در سن ۳ هفتگی محو شده ولی تا دو هفتگی بهترین محافظ می‌باشند. بنابراین غیر ممکن است که انتقال عمودی ویروس از مرغ هایی که دارای آنتی بادی مثبت هستند، صورت پذیرد ولی DNA ویروس همچنان قابل انتقال است.

در حقیقت شیوع کم خونی عفونی در مرغداری، در ارتباط با عدم وجود پادتن ضد CIAV در گله های مادر می‌باشد.

ـ تضعیف ایمنی

در گزارشات متعدد بیان شده است که CIAV به علت تأثیر بر روی بافت لمفوئیدی، تضعیف کنندهٔ سیستم ایمنی بوده و یا حداقل در جوجه‌های حساس در زمان حضور بیماری بالینی تضعیف کنندهٔ ایمنی می‌باشد. شیوع بسیار زیاد عفونتهای ثانویهٔ باکتریایی، قارچی، آدنوویروسی، و رئوویروسی در جوجه‌های مبتلا، دلیلی بر این فرض تلقی می‌شود. مطالعات، حاکی از آن است که بروز عفونت CIAV در حین واکسیناسیون ، باعث تضعیف پاسخ و یا از بین رفتن ایمنی واکسنی شده و حتی در یک مورد باعث بروز بیماری حاد، بعد از واکسیناسیون با ویروس تخفیف حدت یافته، شده است. البته گفته شده است که حضور ویروس گامبورو، پاتوژنز CIAV را به شدت افزایش می‌دهد.

برای پی بردن به میزان تأثیر CIAV بر ایمنی حاصل از واکسیناسیون بر علیه بیماریهای دیگر (گامبورو، رئوویروس، نیوکاسل، برونشیت عفونی) مطالعه‌ای انجام شده است، که در آن پادتنهای ضد بیماریهای مزبور در شرایط حضور و عدم حضور پادتن CIAV مورد سنجش و ارزیابی قرار گرفته‌اند. با توجه به نتایج حاصله، به جز یک استثناء (که علت آن به وضوح توجیه نشده است) در همهٔ موارد دیگر میزان پادتنها در هنگام حضور پادتن CIAV و عدم وجود آن در مقایسه با یکدیگر تفاوت چندانی نداشتند. یعنی تضعیف ایمنی آن چنانکه در گزارشات بیماری طبیعی وجود دارد در این کار تجربی دیده نشد. البته احتمال دارد که CIAV تلقیح شده، فقط قادر به تولید پادتن بوده و این مقدار نمی‌توانسته

باعث تضعیف ایمنی شود و از طرفی سیستم ایمنی پرندگان در این تجربه مورد بررسی قرار نگرفته است.

جدول مقایسهٔ پادتن‌های رئوویروس، برونشیت عفونی(IBV)، نیوکاسل(NDV) و گامبورو(IBDV) با حضور پادتن عامل کم خونی عفونی ماکیان توسط الایزا

سن پرندگان	CAA	تعداد	IBDV	IBV	NDV	Reovirus
۱ روز	+	۲۸	۴۹۸۳	۵۳۹۲	۲۲۶	۱۶۳۶
	–	۲۴	۵۱۶۴	۵۵۵۵	۵۰۰	۱۴۳۹
۱۴ روز	+	۲۸	۱۱۵۹	۷۸	۷	۱۲۸
	–	۱۹	۵۴۱	۷۴	۲	۱۱۳
۶۱ روز	+	۱۲	۵۷۰۲	۱۵۳۱	۲۳۶	۹۶۳
	–	۸	۵۶۲۴	۹۵۳	۲۶۵	۱۸۴
۱۰ هفته	+	۴۱	۶	۱۵۷۵	۳۲	۴۱۰
	–	۲۵	۶	۱۹۱۹	۱۶	۹۷۱
۱۷ هفته	+	۴۸	۲۲	۲۴۰۴	۳۲۱	۱۸۷۹
	–	۱۹	۴	۲۳۳۲	۲۲۹	۲۲۸۸
۲۹–۳۲	+	۸۲	۴۹۶۶	۳۱۵۵	۴۵۴	۱۰۰۶
	–	۶۲	۱۹۶۹	۳۴۱۷	۱۸۹	۱۴۶۸

ـ تشخیص:

ـ جداسازی و شناسایی ویروس کم خونی عفونی ماکیان:

ویروس کم خونی عفونی جوجه‌ها را می‌توان از اکثر بافت‌ها، سلولهای بافی کوت و محتویات رکتوم جوجه‌های مبتلا با حداکثر عیار ویروس در ۷ روز پس از عفونت جدا نمود. عیار ویروس پس از ظهور پادتن کاهش می‌یابد ولی عفونت را می توان حداقل ۱۴

روز پس از تلقیح، حتی در پرندگانی که دارای پادتن خنثی کننده هستند، در سراسر خون، سلول‌های بافی کوت و تیموس هموژن، پیدا کرد.کبد، لنفوسیتهای طحال و یا بافی کوت مهمترین منبع جداسازی ویروس می‌باشد. این منابع را به صورت هموژن صاف شده به مدت ۵ دقیقه در ۷۰ درجهٔ سانتی‌گراد حرارت می‌دهند و یا به آن کلروفرم اضافه می‌کنند تا عوامل آلوده کنندهٔ احتمالی آن از بین برود یا غیر فعال شوند و سپس آن را برای تلقیح کشت سلولی به کار می‌برند.

کشت سلولی MDCC-CUI47 یا MSB1 در جداسازی و عیارسنجی ویروس به کار می‌روند؛ هر چند تعدادی از سویه های CIAV در این سلول‌ها به راحتی تکثیر نمی‌یابند.

برای جدا کردن اولیه CIAV بهترین راه، تلقیح داخل عضلانی یا داخل صفاقی به جوجه-های یک روزه حساس می‌باشد. از این روش موقعی استفاده می‌شود که به CIAV مشکوک هستیم ولی ویروس در کشت سلولی جدا نمی‌شود. این روش ۱۰۰ مرتبه حساسیتش بیشتر از کشت سلولی است و می‌توان حساسیت را با برداشت بورس بیشتر افزایش داد.

بین ۱۴ تا ۲۱ روز بعد از تلقیح، مقدار هماتوکریت آزمایش می‌شود. در صورتی که هماتوکریت آن ها زیر ۲۷٪ بود، آن ها را مبتلا به CIAV قلمداد می‌کنیم. در مواردی از پرندگان که آنمی را نشان نمی‌دهند، می‌توان لاشه را از لحاظ آتروفی مغز استخوان مورد آزمایش قرار داد.

ـ تشخیص به وسیلهٔ DNA:

آزمایش PCR بهترین آزمایش برای تشخیص DNA ویروس کم خونی عفونی ماکیان در کشت‌های سلولی آلوده ، بافت های جوجه‌ها، بافت‌های ثابت شده در فرمالین و قالب گیری شده در پارافین، و یا واکسنها می‌باشد. ثابت شده که این آزمایش اختصاصی است و نسبت به جداسازی ویروس در کشت سلولی کاملاً حساس است. روش Nested-PCR حساس ترین روش است که به آلودگی‌های متقاطع بیشترین حساسیت را دارد. همچنین روش Hot-Start-PCR نیز، حساسیت زیادی دارد. با این وجود استفاده از یک Spike-DNA به عنوان کنترل کنندهٔ داخلی سبب تایید نمونه‌های عاری از CIAV و تخمین

ژنوم‌های CIAV حاضر در نمونه‌های آزمایش می‌شود. DNA را می‌توان از همان بافت هایی که جهت جداسازی ویروس مورد استفاده قرار گرفته است، استخراج نمود.

ـ تشخیص به وسیلهٔ پادتن ها:

توسط رنگ آمیزی ایمونوفلورسانس و ایمونوپراکسیداز، عفونت ویروسی را می‌توان در بافت های جوجه‌ها نشان داد. تیموس های جمع‌آوری شده در ۱۲ – ۷ روز پس از عفونت معمولاً برای آزمایش های تشخیصی ترجیح داده می‌شوند.

ـ میکروسکوپ الکترونی:

میکروسکوپ الکترونی به دلیل حساسیت کم آن به عنوان یک روش رایج جهت تشخیص CIAV پیشنهاد نمی‌شود.

ـ سرولوژی:

به طور معمول به سه روش آزمایشهای سرولوژیکی مورد استفاده قرار می‌گیرد: آزمایش ELISA، آزمایش ایمونوفلورسانس غیر مستقیم، آزمایش خنثی سازی ویروس (VN). انتخاب نوع آزمایش بستگی به هدف آزمایش سرولوژیکی و هزینهٔ در نظر گرفته شده برای هر آزمایش، دارد.

ـ آزمایش پادتن فلورسانس غیر مستقیم:

جهت تشخیص آنتی‌بادی‌ها از تست استاندارد IFA استفاده می‌شود. سلول‌های MSB1 یا CU147 آلوده به ویروس کم خونی عفونی ماکیان، به عنوان منبع آنتی‌ژن استفاده می‌شود. سلول‌ها دقیقاً قبل از شروع لیز شدن جمع‌آوری می‌شود (معمولاً ۳۶ – ۴۲ ساعت پس از تلقیح) و از آنها روی اسلایدهای شیشه‌ای گسترش تهیه می‌شود و سپس توسط استن ثابت می‌گردد. رنگ فلورسنتی گرانول‌های کوچک و بی شکل در هسته‌های سلول‌های متسع شاهدی برای حضور پادتن در سرم مورد آزمایش می‌باشد. ظهور فلورسانت که تا حدی به صورت ساختمان حلقوی بی قاعده می‌باشد، از نشانه های اختصاصی می‌باشد ولی به ندرت اتفاق می‌افتد. این نوع ایمونوفلورسانت به نظر می‌رسد نوع شاخص آزمایش‌های پادتن خنثی کنندهٔ CIAV باشد. سرم‌های رفرانس مثبت و منفی همیشه در آزمایش های FA به کار می‌روند. سلولهای غیر آلوده را می‌توان به عنوان کنترل استفاده کرد.

ـ آزمایش الایزا:

تاکنون روش های مختلف الایزا، برای تشخیص و اندازه گیری پادتن های CIAV در سرم‌های جوجه‌ها، پیشرفتهای چشمگیری داشته‌اند. این تستها در بسیاری از کشورها که واکسن در آن کشورها در دسترس می‌باشد، بطور معمول برای گله‌های مادر مورد استفاده قرار می‌گیرد؛ ولی نتایج مثبت کاذب هم گزارش شده است. به طور معمول آنتی‌ژن، از ویروس حاصل از رشد سلولهای MSB1 که تا اندازه‌ای خالص شده است، تهیه می شود؛ که ممکن است آنتی‌ژن MDV هم درونش باشد. از پروتئین های VP3 و VP2، ولی نه VP1، می توان به عنوان آنتی ژن های ELISA استفاده کرد. متأسفانه این آنتی‌ژنها نمی‌توانند آنتی‌بادی‌های VN را پیدا کنند. به هر حال Todd و همکارانش با استفاده از پادتن منوکلونال، 2A9، الایزای انسداد کننده‌ای ساختند که با جدا شده‌های فیلدی، از تمام نقاط دنیا، واکنش نشان داده و اپی توپ VN را توانسته تشخیص بدهد. آزمایش های مسدود کننده از لحاظ هزینه در مقایسه با آزمایش غیر مستقیم که قبلاً شرح داده شد، مقرون به صرفه تر می باشد و نسبت به کیت‌های تجاری الایزای غیر مستقیم که از فرمت مسدود کننده استفاده نمی‌کنند، نتایج مثبت کاذب کمتری نشان می‌دهد.

ـ آزمایش خنثی سازی ویروس

در آزمایش VN رقت‌های متوالی بر مبنای ۲، از سرم یا کیسهٔ زرده تهیه می‌شود و با مقدار مساوی از سوسپانسیون CIAV که شامل ۲۰۰ تا ۵۰۰ $TCID_{50}$ در هر ۰/۱ میلی‌لیتر می‌باشد، مخلوط می‌شود و این مخلوط را در ۳۷ درجهٔ سانتی‌گراد برای مدت ۶۰ دقیقه یا در دمای ۴ درجهٔ سانتی‌گراد در تمام طول شب قبل از آزمایش در کشت سلولی MSB1 قرار می‌دهند. آزمایش‌های خنثی‌سازی ویروسی کیفی با رقت سرمی ۸۰ : ۱ تا ۱۰۰ : ۱ و دوز بالای ویروس که قبلاً توضیح داده شد، برای گله به کار می‌روند. رقت‌های پایین تر سرم را نباید به کار برد، زیرا گاهی سیتوتوکسیک هستند و باعث مهار غیر اختصاصی ویروس می‌شوند.

ـ حساسیت آزمایش های سرولوژیک:

برای مقایسهٔ سه تست فوق الذکر مطالعه‌ای توسط Otaki و همکارانش در سال ۱۹۹۱ انجام گرفته است. نتایج آن نشان می‌دهد که تست VN نسبت به دو تست دیگر دارای

حساسیت بالاتری می‌باشد و آزمایش IFA خیلی اوقات خصوصاً در رقت کمتر از ۱:۵۰ نتیجهٔ مثبت کاذب می‌دهد. متأسفانه تاکنون مقایسه‌ای از کیتهای تجاری Elisa و آزمایش VN گزارش نشده است. با توجه به کلیهٔ جوانب این سه تست سرولوژی، بهتر است اگر سرمی با ELISA و IFA جواب نداد با VN مورد آزمایش قرار گیرد. از روش IFA می توان به عنوان تست غربالگر در گله‌های مادر آلوده و تعیین میزان موفقیت واکسیناسیون استفاده کرد. در مطالعه‌ای توسط یک روش غیر سرولوژیک، ویروس CIAV در مقاطع بافتی با روش آویدین ـ بیوتین رنگ آمیزی ایمونوپراکسیداز قابل تشخیص شده است. این روش در مقایسه با روش IFA از حساسیت یکسانی برخوردار است ولی احتیاج به زمان طولانی‌تری دارد. بطور کلی استفاده از این روش ارزش کمی دارد زیرا در رنگ آمیزی بافتهایی همچون مغز استخوان و خون که خود پراکسیداز آندروژنوس دارند با مشکلاتی مواجه می‌شوند. در حال حاضر با روش های هیبریداسیون و پلی‌مریزاسیون رشته های واکنشی (PCR) دقیقاً عامل بیماری را مورد شناسایی قرار می‌دهند.

ـ تشخیص تفریقی:

تعیین میزان عفونت، دارای ارزش محدودی در تشخیص عوامل ایجاد CIAV دارد، زیرا CIAV در میان جوجه‌های تمام دنیا وجود دارد. اگر CIAV به مقدار زیاد در پرندگان آلوده مشاهده شود، تشخیص ویروس و آنتی‌ژن‌های ویروسی یا DNA ویروسی، از نظر علت شناسی مهم می‌باشد.

در جوجه‌های زیر ۶ هفته، ترکیب مشخصی از علائم، شامل تغییرات هماتولوژیک، جراحات ماکروسکوپی و میکروسکوپی و تاریخچه، نشان از حضور CIAV دارد. در بعضی نمونه‌ها جراحات مشخص دیده نمی‌شود. آنمی آپلاستیک (ولی نه پان‌سیتوپنی) همراه با آتروفی هم زمانِ تیموس و بورس فابریسیوس و تضعیف پاسخ ایمنی توسط ویروس ایجاد کنندهٔ استئوپروز، می تواند ایجاد شود. کم خونی حاصل از ویروس اریتروبلاستوز را می-توان به وسیلهٔ تست گسترش خونی با میکروسکوپ، از کم خونی ایجاد شده توسط CIAV، تفریق کرد. ویروس مارک می تواند باعث آتروفی تیموس و بورس فابریسیوس شود، خصوصاً بعد از عفونتهای ویروسی بدخیم. گامبورو سبب آتروفی بافتهای لنفاوی،

همراه با جراحات مشخص بافتی می‌شود اما به طور معمول بر روی تیموس اثری ندارد. ویروس مارک و گامبورو به طور معمول باعث آنمی نمی‌شود، هر چند در بعضی سویه‌های ویروس مارک وجود آنمی مطرح شده است. آنمی آپلاستیک ناشی از بیماری گامبورو حاد، زودتر از کم خونی ایجاد شده توسط CIAV ظاهر و ناپدید می‌شود. آدنوویروس مهمترین عامل اجسام داخل هسته‌ای سندرم کم خونی هپاتیت آپلاستیک می‌باشد که اکثراً بین ۵ تا ۱۰ هفتگی اتفاق می‌افتد. البته این ویروس به طور تجربی در عفونت انفرادی قادر به ایجاد آنمی آپلاستیک نمی‌باشد. مسمومیت حاصل از دز بالای سولفونامیدها یا مایکوتوکسین‌ها مثل آفلاتوکسین می‌تواند باعث کم خونی آپلاستیک و سندرم خونریزی شود. آفلاتوکسین همچنین باعث آسیب به سیستم ایمنی می‌شود. البته در مرغداری‌ها جوجه‌ها به ندرت با دزهای سمی آفلاتوکسین و یا سولفانامید مواجه می‌شوند. از طرف دیگر مسمومیت تحت درمانگاهی جوجه ممکن است با CIAV توأم شود.

ـ خسارات اقتصادی:

خسارات اقتصادی CIAV به سه بخش، افزایش مرگ و میر، هزینهٔ آنتی بیوتیکها برای درمان عفونتهای باکتریایی ثانویه و کاهش رشد، تقسیم می‌گردد. آزمایشهایی جهت برآورد ضررهای اقتصادیِ فرم تحت درمانگاهی بیماری CIAV در گله‌های گوشتی در هنگام کشتار انجام شده است، در بسیاری از طیور گوشتی مورد بررسی، پادتنهای ضد CIAV مشاهده شده است که نشانهٔ حضور بیماری تحت درمانگاهی و انتشار افقی بیماری است. در مقایسه‌ای که بین جوجه‌های دارای پادتن و فاقد پادتن انجام شد اختلاف چشمگیر آماری در درآمد خالص، ضریب تبدیل غذایی و میانگین وزن هر پرنده دیده شد ولی در میزان مرگ و میر آنها اختلاف آماری معنی داری وجود نداشت. تجربهٔ Lauricio Librelotto ضمن تایید این گفته ها نشان داد که جوجه‌های آنتی‌بادی منفی بطور مشخص نسبت به جوجه‌های آنتی‌بادی مثبت (حاصل از واکسن و یادرگیری طبیعی) سنگین‌تر می‌باشند و همچنین خروس‌های آنتی‌بادی منفی نسبت به خروس‌های آنتی‌بادی مثبت ۵/۴۳ ٪ سنگین‌تر می‌باشند.

ـ پیشگیری و درمان

برای جلوگیری از ایجاد تضعیف ایمنی توسط عوامل محیطی یا سایر بیماری‌های عفونی (در رأس آنها گامبورو) و نیز جلوگیری از بروز زود هنگام CIAV باید به روش‌های مدیریتی و بهداشتی توجّه ویژه کرد.

به دلیل مقاومت زیاد ویروس به مواد ضد عفونی کننده، ریشه کنی حتی در آنهایی که SPF هستند، عملاً غیر ممکن است. باید به وسیلهٔ آزمایشهای مستمر در گله های مادر، از حضور پادتن ضد CIAV و یا اثر واکسیناسیون مطلع شد تا از این طریق بتوان از انتقال عمودی بیماری جلوگیری کرد.

ـ واکسیناسیون:

امروزه استراتژی واکسن بر پایهٔ پیشگیری از انتقال عمودی و افقی ویروس به جوجه‌های جوان توسط ایمن کردن گله‌های مادر می باشد و این روش در کاهش شیوع آنمی در جوجه‌های جوان موفق بوده است. از روش های ایمن سازی گله ها، یکی انتقال مدفوع گله‌های آلوده به CIAV به گله‌های مادر جوان می‌باشد. از دیگر راههای ایمن سازی، ایجاد عفونت در گله‌های مادر جوان از طریق آب آشامیدنی حاوی بافت هموژن (اغلب کبد) گرفته شده از جوجه‌های مبتلا، می‌باشد. این روشها همچنان در کشورهایی که واکسن CIAV در آنها موجود نمی‌باشد و یا توجیه اقتصادی جهت به کار بردن واکسن ندارند، استفاده می‌شود. این روشها از نظر بهداشتی و سطح شیوع دارای ریسک می باشند، بنابراین در استفاده از این روش تردید وجود دارد. واکسن‌های زندهٔ تجاری در بسیاری از کشورها وجود دارد. واکسیناسیون باید در سن ۱۵ – ۹ هفتگی انجام شود ولی باید توجه داشت که هرگز دیرتر از ۴ – ۳ هفته مانده به جمع آوری اولین تخم‌های هچ شده، واکسیناسیون انجام نشود تا از پخش ویروس واکسن به داخل تخم‌ها جلوگیری شود. واکسیناسیون را می توان هم از طریق آشامیدنی و هم از طریق تزریق با حضور یاورها، انجام داد. اگر چه مطرح شده که این واکسن‌های زنده مطمئن و اثر بخش می‌باشند ولی مطالعات بیشتری در این زمینه نیاز دارد. بدلیل اثرات منفی CIAV با تولید T-Cell سیتوتوکسیک، در صورت نبود پادتن مادری، واکسیناسیون جوجه‌های گوشتی ممکن است لازم الاجرا باشد. اخیراً در آمریکا واکسنی ثبت شده است که می‌توان در جوجه‌های

گوشتی یک روزه مورد استفاده قرار گیرد. اگرچه عنوان شده که این واکسنهای زنده مطمئن و مؤثر می‌باشند ولی مطالعات بیشتری را در این زمینه نیاز دارد.

واکسنهای غیر فعال هم در مرغهای مادر SPF آزمایش شده است. مرغهای واکسینه تغییرات سرمی را نشان دادند و نتاج آنها نیز در مقابل بیماری مقاومت نشان دادند. متأسفانه تیترهای ویروسی در MSB1، بطور معمول پایین است و به همین جهت واکسن‌های غیرفعال، اقتصادی نمی‌باشند. اگرچه تولید واکسن‌های نوترکیب بیان کنندهٔ VP1 و VP2 امکان پذیر می‌باشد، اما تاکنون از این قبیل واکسنها، موردی ثبت نشده است.

درمان:

هیچ گونه درمان اختصاصی برای جوجه‌های مبتلا به CIAV وجود ندارد. برای جلوگیری از عفونت های ثانویهٔ باکتریایی از آنتی بیوتیک‌های وسیع‌الطیف استفاده می‌شود.

واکسن های ثبت شده در کشور :

۱- **نام محصول:** واکسن زندهٔ تخفیف حدت یـافته بیماری کم خونی عفونی ماکیـان با اسم تجـاری Nobilis CAV P4 محصول شرکت اینتروت.

۲- **نام محصول:** واکسن زندهٔ تخفیف حدت یـافته بیماری کم خونی عفونی ماکیـان با اسم تجـاری circomune W محصول شرکت گلپاد

۳- **نام محصول:** واکسن زندهٔ تخفیف حدت یـافته بیماری کم خونی عفونی ماکیـان با اسم تجـاری AVIpro Thymovac محصول شرکت لوهمن.

اطلاعات مقایسه ای کیتهای تشخیصی :

بر پایهٔ اطلاعات کیت الایزای Synbiotics ProFlok KPL، مرغهای مادر با تیتر بالاتر از ۵۰۰۰ توانایی ایجاد محافظت در مقابل علائم بالینی CIAV در نتاج خود را دارند. در دورهٔ تولید، مرغهای مادری که آنتی‌بادی در آنها یافت نشود و یا تیتر آنتی بادی آنها کمتر از ۵۰۰۰ باشد، نتاج آنها در مقابل بیماری بالینی CIAV محافظت نمی‌شوند. Claudio و همکارانش هم بر پایهٔ ارتباط بین خنثی سازی ویروس و Elisa گفتند که در مرغهای مادر تیترهای Elisa بالاتر از ۵۰۰۰، نتاج را بطور کامل از بیماری بالینی در طول دورهٔ زندگی محافظت می‌کند.

به نظر می‌رسد تیتر آنتی بادی حاصل از واکسن در گلهٔ واکسینه دوام مناسبی داشته باشد. تیتر آنتی‌بادی در مادر بعد از رسیدن به اوج (سه ماه بعد از واکسن) در سن ۱۸ هفتگی به میانگین ۷۲۰۲ می‌رسد و پس از گذشت ۵ ماه بعد از واکسن به ۶۶۹۵ میرسد (۷٪ افت تیتر). در گلهٔ غیر واکسینه هم میانگین تیتر آنتی‌بادی در ۲۳ هفتگی به اوج خود یعنی ۹۵۹۷ رسید و در آخرین خونگیری در هفتهٔ ۲۶، میانگین تیتر به۹۲۶۶ رسید (۳٪ افت تیتر). در تحقیق Kapetanov و همکارانش، بیشترین میانگین تیتر در گلهٔ مادر غیر واکسینه در ۱۸ هفتگی بود. در گلهٔ مادر واکسینه پس از واکسیناسیون، مرغ آنتی‌بادی–منفی مشاهده نشد (۰٪) ولی در گلهٔ مادر غیر واکسینه پس از درگیری طبیعی یک مورد (۱٪) مرغ آنتی بادی–منفی مشاهده گردید. زیرا مرغهای مادری که دارای تیتر آنتی‌بادی صفر می‌باشند موجب تولید نتاج حساس به بیماری کم خونی عفونی ماکیان می‌شوند. در نتیجه، در پی تولید این جوجه‌ها از مرغهای مادر آنتی بادی–منفی می‌بایست در انتظار ضرر و زیان های اقتصادی در سطح گلهٔ گوشتی باشیم. Davidson و همکارانش تأکید داشتند که برای گلهٔ مادر سطح ایمنی کافی نیاز هست که نتاج را از بیماری حاد محافظت کند. Yuasa در سال ۱۹۹۴ گفت که نبود آنتی بادی به خصوص در سن ۳ یا ۴ هفتگی، موقعیت خطرناکی را برای جوجه‌ها ایجاد می‌کند، وقتی آنتی‌بادی مادری تمایل به کاهش دارد جوجه‌ها در معرض خطر CIAV قرار می‌گیرد. Kapetanov و همکارانش در سال ۲۰۰۲ و Pages در سال ۱۹۹۷تاکید کردند که آنتی‌بادی مادری اجداد تا سن ۴ هفتگی در گلهٔ مادر کاملاً از بین می‌رود. همچنین MacNulty و همکارانش در سال ۱۹۸۸ بیان کردند که آنتی‌بادی مادری در ۳ هفتگی از گردش خونی جوجه‌ها ناپدید می‌شود و آنتی-بادی CIAV در سن ۱۲ – ۸ هفتگی در نتیجهٔ عفونت افقی عبور کرده از فرم تحت بالینی می‌باشد. Pages در سال ۱۹۹۷ گفت سطح بالاتر آنتی بادی مادری، می‌تواند مدت زمان بیشتری در صورت درگیری مجدد، جوجه را محافظت کند.

پیشنهادات جهت کنترل بیماری و تخفیف صدمات ناشی از بیماری:

از آنجاکه عفونت حاصل ازویروس CAV بسیار شایع است نمیتوان گله های اجداد و بویژه مادر را در دوره پرورش عاری از عفونت نگه داشت. عفونت در دوره پرورش تحت بالینی است و در اکثر گله های مادر رخ میدهد. اما گله های مادری که در شرایط قرنطینه

ای مناسبی بسر میبرند احتمال دارد تا زمان تخمگذاری دچار عفونت نشوند. در این زمان جوجه های تولید شده فاقد ایمنی مادری هستند همچنین عفونت درزمان تولید موجب انتقال عمودی ویروس به جوجه ها شده که عواقب جبران ناپذیری بدنبال دارد. بهمین علت انجام واکسیناسیون در گله های اجداد و مادر قبل از زمان تولید ضروری است. در حال حاضر انواعی از واکسن زنده که از راه آب آشامیدنی توصیه میشود در دسترس بوده و مصرف آن در گله های مادر و اجداد اغلب کشورها رایج میباشد. با توجه به سیاست کنترلی سازمان دامپزشکی در خصوص بیماری فوق که در جدول ذیل ارائه گردیده است:

نوع بیماری	عامل بیماری	خسارات اقتصادی	نوع مبارزه در اجداد	نوع مبارزه در مادر گوشتی	نوع مبارزه در مادر تخم گذار	نوع مبارزه در تخم گذار تجارتی	نوع مبارزه در گوشتی
کم خونی عفونی طیور	سیرکوویروس ها	نامعلوم و احتمالا قابل توجه	– واکسیناسیون و بیوسیکوریتی	– واکسیناسیون و بیوسیکوریتی	– واکسیناسیون و بیوسیکوریتی	بیوسیکوریتی	بیوسیکوریتی

پیشنهادات کنترلی در قالب برنامه جامع بهداشتی – مدیریتی در سطح مزارع اجداد – مادر و نیمچه گوشتی قابل پیگیری میباشد . این برنامه شامل :۱- تدوین دستورالعمل بهداشتی و برنامه واکسیناسیون ۲- برنامه مراقبت و پایش از بیماری در سطح مزارع اجداد – مادر میباشد.

فهرست منابع:

۱. بزرگمهری م. و همکاران، (۱۳۷۷) ، بیماری‌های طیور، انتشارات واحد آموزش و پرورش سازمان اقتصادی کوثر معاونت کشاورزی، ص ۳۶۶-۳۶۱

۲. مقدم پور م. ، (۱۳۷۲) ، "عامل کم خونی جوجه ها" ، پژوهش و سازندگی شمارهٔ ۱۹، ص ۹۳-۹۰

۳. – مهرداد تشکری –ارزیابی ایمنی‌زایی یک نوع واکسن زندهٔ کم خونی عفونی ماکیان در گلهٔ مادر گوشتی

استاد راهنما :دکتر پیام حقیقی خوشخو- سال تحصیلی : ۸۹ ـ ۱۳۸۸

4. Cláudio W. Canal, Danilo José Ferreira, Marisa Macagnan, Luiz C. B., Fallavena, Hamilton L. S. Moraes, Vera B. Wald, (2004), Prevalence of antibodies against chicken anaemia virus (CAV) in broiler breeders in Southern Brazil. *Pesq. Vet. Bras. vol.24 no.2 Rio de Janeiro, pp: 89-92.*
5. Davison F., Kaspers B., Schat K.A., (2008), Avian Immunology First Edition, *pp: 303.*
6. Davidson I., Shkoda I., Elkin N., Ayali G., Hamzani E., Kass N., Smith B., Borochovitch H., Gilat G., Krispin H., Kedem M., Perk S., (2004), Chicken Infectious anemia in young broiler flocks in Israel. *Israel Journal of Veterinary Medicine Vol59, pp: 78-82.*
7. Mahzounieh M., I. Karimi, T. Zahraei Salehi, (2005), Serologic Evidence of Chicken Infectious Anemia in Commercial Chicken Flocks in Shahrekord, Iran. *International Journal of Poultry Science 4 (7), pp: 500-503.*
8. Miller M. M., K. A. Schat. (2004). Chicken infectious anemia virus: an example of the ultimate host-parasite relationship. *Avian Diseases 48, pp: 734-745.*
9. Privention and control of chicken infectious anemia, (2010), Clinical signs and Consequences of Chicken Anemia Virus Infections: *http://www.chicken-anemia.com*
10. Privention and control of chicken infectious anemia, (2010), Lesions seen in Chicken Infectious Anemia: *http://www.chicken-anemia.com*
11. Saif Y. M. , A. M. Fadly, Glisson, (2008), Diseases of poultry 12th Edition, *pp: 211-227.*
12. Smyth, J. A., D. A. Moffett, T. J. Connor, M. S. McNulty, (2006), Chicken anaemia virus inoculated by the oral route causes lymphocyte depletion in the thymus in 3-week-old and 6-week-old chickens. *Avian Pathology 35, pp: 254-259.*

۱۲ . بیماری کوریزای عفونی در طیور

دکتر ابوالفضل رجب (متخصص بهداشت وبیماریهای طیور)[۱]

مقدمه

کوریزای عفونی طیور یک بیماری حاد دستگاه تنفس ماکیان است . نام کوریزا برگرفته از علامت بارز بیماری یعنی درگیری مجاری فوقانی تنفسی است و خسارت عمده اقتصادی بیماری به دلیل کاهش رشد و افت تولید تخم مرغ (۴۰-۱۰ درصد) است . بیماری به طور عمده در ماکیان اتفاق می افتد . این بیماری در سال ۱۹۲۰ شناخته شد و عامل آن نیز در سال ۱۹۳۲ جدا گردید . در سال ۱۹۶۲ نام Haemophilus paragallinarum به جای نام اولیه Haemophilus.gallinarum به عامل کوریزا اطلاق گردید . ولی در حال حاضر در جایگاه تاکسونومیک این باکتری بنام Avibacterium paragallinarum شناخته می شود .

سبب شناسی :

عامل بیماری هموفیلوس پاراگالیناروم می باشد . Haemophilus paragallinarum که سابقاً به عنوان هموفیلوس گالیناروم طبقه بندی شده بود . این باکتری گرم منفی ، دوقطبی، غیر متحرک و میله ای شکل بوده و فیلامان تشکیل می دهد . بر روی ژلوز خوندار (همراه با پرگنه های استافیلوکوکوس اورئوس) در محیط آئروفیلیک به صورت کلنی های شبنمی (Pewdrop-like satellite) رشد می کند.

هموفیلوس پاراگالیناروم باکتری چندان مقاومی نیست و در خارج از بدن میزبان تنها چند روز زنده می ماند (در شرایط مرغداری و در درجه حرارت ۲۴°c -۱۸ حدود ۴۸ ساعت) و به راحتی توسط بسیاری از ضدعفونی کننده ها و عوامل محیطی از بین می رود . اگرچه همه تیپ های این باکتری در آنتی ژنهای مشخصی مشترکند ولی ۳ تیپ آنتی ژنی (C,B,A) از هموفیلوس پاراگالیناروم وجود دارد . که واریته های سرمی آنها به آگلوتیناسیون پاسخ می دهد و هنگام جذب آنتی سرم ، ۹ واریته سرمی مورد شناسایی قرار گرفته است . این واریته های سرمی از نظر حدت ، تنوعی از خیلی کم تا خیلی زیاد دارند

---

۱ . معاون مدیر کل دفتر بهداشت و مدیریت بیماری های طیور

واطلاعات نسبتاً کمی در باره عوامل حدت زا وجود دارد . ولی مشخص شده است که کپسول باکتری و نیز آنتی ژن هماگلوتیناسیون سطح باکتری در بیماریزایی هموفیلوس پاراگالیناروم نقش دارند .

راههای انتقال :

این بیماری با تماس مستقیم ذرات تنفسی و آب آشامیدنی گسترش می یابد و پرندگان به ظاهر سالم هم خود منبعی از عفونت و بیماری هستند . بنظر می رسد بیماری در فصول سرد شیوع بیشتری دارد . پرندگان بیمار دچار التهاب و تورم چشم و بینی و ملتحمه و ادم صورت و تاج هستند . شیوع بیماری در گله بالاست ولی مرگ و میر بطور کلی پایین می باشد .

روند بیماریزایی :

در اولین مرحله بروز عفونت باکتری به مخاط مژکدار قسمت فوقانی دستگاه تنفس می چسبد . کپسول باکتری و آنتی ژن هماگلوتیناسیون (HA) نقش مهمی در کلونیزه شدن آن دارند . در خلال تکثیر باکتری، مواد سمی از آن ترشح می شود و جراحاتی را در بافت مخاطی ایجاد می کند که نشانه های بالینی ناشی از این جراحات می باشند . احتمالا کپسول باکتری بعنوان یک ماده دفاعی در مقابل خاصیت باکتری کشی عوامل کمپلمان عمل می کند . هموفیلوس پاراگالیناروم ، یک باکتری با تمایل بسیار قوی به سلولهای مژکدار است و درصورت وجودعوامل تضعیف کننده سیستم ایمنی به قسمتهای پایینی دستگاه تنفس (ریه ها وکیسه های هوایی) راه می یابد . عفونت با ویروس برونشیت عفونی ، ویروس لارنگوتراکئیت ، مایکوپلاسماگالی سپتیکوم یا اشریشیاکلی و شرایط نامساعد محیط پرورش از جمله عواملی است که منجر به شدت بیماری و طولانی شدن دوره آن (بیماری مزمن تنفسی) و نیز تولید تخم مرغ و میزان مصرف آب و دان کاهش می یابد و گله دچار کاهش وزن می گردد .

نشانه های بیماری :

بیماری در گله هایی که روی بستر پرورش می یابند بسرعت منتشر می شود . میزان ابتلا به بیماری در این گله ها بالا و میزان مرگ ومیر پایین است . دوره نهفته بیماری ۱ تا ۳ روز پس از تماس با عامل بیماری است و تمام پرندگان حساس در گله در یک دوره ۷ تا ۱۰ روزه نشانه های بالینی را نشان خواهند داد . اگر بیماری با عفونتهای ثانوی همراه نشود ، دوره بیماری در شکل ملایم آن بیش از ۱۰ روز نخواهد بود و در شکل بسیار شدید حدوداً ۳ هفته طول خواهد کشید . اولین نشانه های مشخص بیماری عبارت از ترشحات سروزی موکوسی بینی و چشم همراه با بسته شدن چشم ، تورم ریش و سختی تنفس می باشد . کاهش مصرف آب و دان معمولاً باعث کاهش تولید تخم مرغ و یا افزایش موارد وازدگی درگله خواهد شد . کاهش کاهش تولید تخم مرغ به میزان بیش از ۲۰ درصد حاکی از چند عامل بودن بیماری است . در صورت همراه شدن بیماری با عفونتهای ثانویه ، بیماری بسیار شدید و طولانی با چهره بیماری مزمن تنفسی نمایان خواهد شد .

جراحات :

۱ – آماس نزله ای غشاهای مجاری بینی و سینوسها غالباً دیده می شوند . یک یا هر دو سینوس زیر چشمی ممکن است توسط ترشحات اکسودایی متسع شده باشند .

۲ – تورم ملتحمه چشم اغلب همراه با چسبندگی پلکها دیده می شود .

۳ – اغلب ادم صورت زیر پوستی و گاهی ریش وجود دارد . در مواردی که با عفونتهای دیگر همراه باشد. ممکن است تورم نای ، پنومونی یا تورم کیسه های هوایی وجود داشته باشد .

گزارشی از حذف ۶۹ درصدی پرنده گله گوشتی به دلیل تورم کیسه های هوایی بعلت این بیماری وجود دارد.

تشخیص :

با داشتن اطلاعات مربوط به سابقه ، سرعت انتشار بیماری و نشانه ها و جراحات ناشی از آن می توان به تشخیص اولیه رسید و با جدا کردن و شناسایی عامل بیماری در محیط های کشت ، تشخیص تائید خواهد شد . برای جدا کردن عامل بیماری ، از سینوس زیر چشمی دو یا سه پرنده مبتلا به شکل حاد بیماری سواب برداری کرده ، سواب را به محیط کشت خوندار به همراه استافیلوکوک اپیدرمیس به عنوان تولید کننده فاکتور V(باکتری پرستار) درآن کشت داده می شود. ازمحیط های کشت اختصاصی باکتری های هموفیل موجود در بازار نیز می توان استفاده کرد . ترشحات اکسودایی بینی غالباً آلودگی ثانوی داشته ، برای نمونه برداری مناسب نیستند. سواب برداری را می توان از نای و کیسه های هوایی نیز انجام داد ولی هموفیلوس پاراگالیناروم غالباً از این بافتها جدا نمی شود . پس از انکوباسیون محیط کشت به مدت ۲۴ تا ۴۸ ساعت در درجه حرارت ̊c ۳۷ درجه در محفظه شمع دار یا در فضایی که حاوی ۵ درصد Co2 است ، پرگنه های کوچک و شفافی با قطر ۰/۳ تا ۱ میلی متر نزدیک به محل رشد استافیلوکوک اپیدرمیس ظاهر خواهند شد . شناخت ارگانیسم باید با بررسی مورفولوژیک ، خواص بیوشیمیایی و ایمنوفلورسانس انجام شود . روش دیگر تشخیص تلقیح مقدار مناسب اکسودا یا سوسپانسیون محیط کشت به سینوس دویا سه پرنده مستعد ابتلاست . اگر باکتری در ماده تلقیح شده وجود داشته باشد ، ۱ تا ۲ روز بعد نشانه های بالینی در پرندگان ظاهر خواهد شد . آزمایشهای سرمی که برای تشخیص وجود آنتی بادیهای خاص در مقابل هموفیلوس پاراگالیناروم در سرم پرنده ممکن است استفاده شوند . شامل : آگلوتیناسیون ، ممانعت از هماگلوتیناسیون می باشند . این نوع آزمایشات در تشخیص بالینی بیماری کاربرد ندارند وتنها استفاده های آزمایشگاهی و تجربی دارند . بطور کلی آزمایش سرولوژیکی کاملی برای تشخیص بیماری وجود ندارد .

پیشگیری و کنترل :

به منظور پیشگیری و کنترل بیماری اصول زیر باید رعایت شود :

۱ – اجرای مدیریت صحیح در فارم

بهبود اقدامات مدیریتی مانند تخلیه گله ، بهداشت خوب ، کنترل رفت و آمد به مرغداری و اجتناب از پرورش چند سن در یک مزرعه ممکن است به شکستن چرخه بیماری کمک کند .

برای حذف عامل بیماری از یک مرغداری لازم است ابتدا مزرعه از گله بیمار و یا گله بهبود یافته از بیماری تخلیه شود چراکه این گله ها به عنوان مخزن بیماری عمل می کنند . پس از شستشو ، ضدعفونی و خالی گذاشتن سالنها (حداقل به مدت ۲ تا۳ هفته) می توان گله جدید را به مزرعه وارد کرد. گله جدید باید از جوجه های یک روزه و یا پولتهایی که عاری از بیماری هموفیلوس پاراگالیناروم هستند انتخاب شود . کنترل بیماری در مزارعی که همواره به صورت چند سنی کار می کنند شاید غیر ممکن باشد به خاطر آنکه کنترل بیماری با اقدامات بهداشتی مشکل است . در گله دارو درمانی و یا واکسیناسیون نیز در امر کنترل به کار گرفته شود .

۲ – دارو درمانی

معمولاً سولفانامیدها و آنتی بیوتیک های مختلفی به منظور کاهش اثرات زیان بخش بیماری در دان یا آب آشامیدنی بکار می روند . بعداز ۷–۵ روز درمان ، معمولاً نشانه های بیماری به طور کامل از بین می روند ولی پس از قطع درمان احتمال برگشت مجدد بیماری وجود دارد .

این پدیده به دلیل بی اثر بودن دارو در مقابل باکتری بیماریزا نیست . بلکه به خاطر آن است که دارو نمی تواند عامل بیماری را در تمام جمعیت گله و همچنین در محیط پرورش از بین ببرد . بنابراین تا قبل از ایجاد یک ایمنی مناسب در اکثر پرندگان مبتلای گله نشانه های بالینی به طور کامل از بین نخواهد رفت .

۳ – واکسیناسیون :

برای واکسیناسیون از کشت غیرفعال شده باکتری که حاوی یک ماده نگهدارنده (واکسن کشته) می باشد و توانایی محافظت ازماکیان را در قبال بیماری دارد استفاده می شود .

جوجه هایی که توسط یک تیپ سرمی آلوده می شوند ممکن است توسط گروه سرمی دیگر نیز آلوده شوند . بنابراین ایمنی ناشی از واکسیناسیون اختصاصی گروه سرمی می باشد . واکسنهایی که به بازار عرضه شده است شامل واکسنهای تهیه شده از باکتری کشته شده بوسیله فرمالین می باشند که به همراه ادجوانت های آلومینیوم هیدروکساید و یا روغن های معدنی تهیه شده اند و معمولاً شامل دو یا سه گونه سرمی می باشند . شرکتهای معدودی هم واکسن چهاروالان کوریزا را تولید وعرضه می کنند که علاوه بر گونه های استاندارد، یک گونه بومی هم در ساخت واکسن مورد استفاده قرار گرفته است . هر کدام از واکسنها ایمنی اختصاصی نسبت به همان گروه سرمی خود را ایجاد می کنند و ایمنی متقاطع بین گروه های سرمی دیگر بصورت ناقص است . اختلافات آنتی ژنی سویه های یک گروه سرمی ممکن است دارای تفاوتهای ایمونوژنیک باشند. برای مثال واکسن گروه سرمی B-1 باکتری در برخی مناطق ممکن است ایمنی کاملی در مقابل گروه سرمی B خود ایجاد نکند . واکسیناسیون صحیح از نظر اقتصادی بسیار با ارزش است زیرا گله را در مقابل افت بسیار شدید تخم مرغ محافظت می کند .

دو دز واکسن که هرکدام باید دارای حداقل $۱۰^{۸}$CFU واحد تشکیل دهند پرگنه (Colony forming unit) باشند به روش زیر جلدی یا داخل عضلانی با فاصله ۶–۳ هفته به پرنده تزریق می شود . اولین تزریق واکسن معمولاً در سن ۸–۶ هفتگی و حداکثر ۱۲ هفتگی انجام می شود .

دومین تزریق معمولاً در سن ۱۸–۱۲ هفتگی صورت می گیرد .

در بعضی مقالات روش داخل عضلانی نسبت به روش زیر جلدی ترجیح داده شده است و براساس این مشخصات اعلام شده است که روش داخل عضلانی ایمنی نسبتاً بهتری نسبت به روش زیر جلدی در پرنده ایجاد می نماید .

واکسن های تجاری و بین المللی که در تمامی دنیا جهت کنترل و پیشگیری از این بیماری بکار می روند معمولاً شامل سه سروتیپ A و B و C هستند ولی سویه های بکار رفته در تولید واکسن متفاوت می باشد . این سویه غالباً شامل سویه های زیر می باشند :

الف – سروتیپ A سویه 0083 ، سویه 17756 ، سویه Bcc2446 ، 221

ب- سروتیپ B سویه Spross ، سویه 0222

ج- سروتیپ C سویه H-18 ، سویه Bcc2447 Modesto

وضعیت بیماری در کشور :

در ماکیان تجاری ایران علائم بالینی مشکوک به کریزای عفونی به فراوانی مشاهده می شود و قبل از استفاده از واکسن اقدام به درمان ماکیان بیماری با داروهای مختلف بدون انجام آنتی بیوگرام متداول بوده است . کارهای تحقیقاتی درخصوص این بیماری و عامل آن در ایران به ندرت انجام شده است .

در ایران اطلاعات موجود از وضعیت این بیماری که خسارات نسبتاً قابل توجهی را به مزارع تخمگذار تجاری بخصوص وارد می آورد شامل جداسازی و شناسایی عامل بیماری و تعیین حساسیت آنتی بیوتیکی نسبت به آن بوده است . لذا اطلاعات دقیق در خصوص اپیدمیولوژی سروتیپ های شایع در کشور در دسترس نمی باشد . براین مبنا ثبت و واردات واکسن Trivalent کوریزای عفونی که حاوی هر سه سروتیپ معمول این بیماری می باشد در اولویت سازمان دامپزشکی بوده است .

وضعیت بیماری در جهان

این بیماری انتشاری جهانی دارد و به خاطر افزایش وازدگی در ماکیان در حال رشد و کاهش تولید تخم مرغ در طیور تخمگذار ، بخصوص در مرغداریهای چند سنی ، ضررهای اقتصادی زیادی را به بار می آورد . انتشار سروتیپ های این باکتری در کشورهای مختلف متفاوت است . در برخی کشورها تنها دو سروتیپ گزارش شده و در برخی دیگر سه گونه سروتیپ وجود دارند برای مثال : سروتیپ A, C از کشورهای ژاپن ، استرالیا ، اندونزی و

مالزی گزارش گردیده است . در آلمان سروتیپ B,A تشخیص داده شده است . سروتیپ A از چین و تایوان گزارش شده است . در کشور هندوستان سروتیپ C,A تشخیص داده شده است . این گزارشات در حال کامل شدن هستند و آلودگی کشورها ، به سروتیپ های مختلف بیشتر می شود . درکشورهای مصر، اندونزی ، برزیل، مکزیک ، اسپانیا و افریقای جنوبی هر سه نوع سروتیپ باکتری دیده شده است .

راهکارها و پیشنهادات :

۱ – با توجه به لزوم کنترل و پیشگیری از بیماری کوریزای عفونی و استفاده از حداکثر امکانات موجود ، به نظر می رسد که استفاده از واکسنهای حاوی سه سروتیپ ضروری بوده و بایستی از مصرف و یا ثبت واکسنهایی که فقط حاوی دو سروتیپ می باشند جلوگیری به عمل آید .

۲ – زمان های توصیه شده جهت مصرف واکسن کوریزا توسط کارخانه سازنده به دقت رعایت شود و به مصرف کنندگان توصیه اکید گردد .

۳ – با توجه به تفاوت سویه های بکار رفته در واکسنهای حاوی سه سروتیپ موجود در بازار به نظر می رسد که هم به منظور آزمایش Screening test و هم مقایسه کارآیی واکسنهای موجود در بازار طی یک آزمایش میدانی عملکرد واکسنهای موجود با یکدیگر مقایسه شوند .

۴ – با توجه به هماهنگی های انجام شده با موسسه تحقیقات واکسن و سرم سازی رازی طرح تحقیقاتی به منظور مطالعه و تشخیص سویه های بومی هموفیلوس پاراگالیناروم به منظور تولید واکسن کشته کوریزا که حاوی سویه های بومی کشور می باشد در حال تدوین می باشد .

فهرست منابع :

۱ – بزرگمهری فرد ، محمدحسن ۱۳۵۸ ، تعیین میزان حساسیت باکتری های بیماریزای طیور نسبت به آنتی بیوتیکهای مختلف . نامه دانشکده دامپزشکی تهران دوره ۳۵ شماره ۱ و ۲ صفحات ۱۰۱ –۸۸ .

۲ – بنانی ، منصور ؛ پوربخش ، سیدعلی ؛ خاکی ، پژواک ؛ موذنی جولا ، غلامرضا . ۱۳۸۳

جداسازی و شناسایی عوامل باکتریایی از ماکیان تجاری مبتلا به تورم سرو صورت مجله تحقیقات دامپزشکی ایران . دوره پنجم . شماره پیاپی ۹ صفحات ۶۱–۴۹ .

۳ – بنانی ، منصور ؛ پوربخش ، سیدعلی ؛ خاکی ، پژواک ؛ گودرزی ، حسین ؛ موذنی جولا ، غلامرضا؛ قدسیان ، ناصر ۱۳۸۵ . نشریه پژوهش و سازندگی شماره ۷۳ صفحات ۱۳۵–۱۲۸ .

Refernces :

1-Blackall .P.J.1991. An evaluation of the cross-protection afforded by inactivated infectious coryza vaccines . Aust. Vet .Res .68.266.267 .

2- Blackall .P.J.1995. Vaccines against infectious coryza world,s poult.sci .j.51:17-26.

3- Blackall .P.J.1999 . Infectious coryza : Over View of the diseases and new diagnostic options . clin . Microbiol . Rev . 12 :627-632 .

4- Fernandez , R.P. , H.L colinders, Q.E. Velasquez , V.E. Soriano and P.J. Blackall (2005) Protection conferred by bivalent and trivalent infectious of Avibacteriun . (Haemophilus) paragallinarum in Mexico. Avian . Dis . 49 :585-587.

5- Iritani , Y. , Kunihiro .K., Yamaguchi. T. Tomii , T., and Hayashi.Y., (1984). Difference of immune efficacy of infectious coryza vaccine by different site of injection in chickens. Journal of the Japanese society for poultry Diseases . 20: 182-185.

6- Jacobs . A.A.C, Cuenen , W.and storm, P.K. (1992) Efficacy of a trivalent Haemopilus paragallinarum vaccine compared to bivalent vaccines . Veterinary Microbiology. 32.43-49.

7- Jaswinder Kaur,et al (2004) . Indian Journal of Animal Sciences. 74(5): 462-465.

8-Prasad , V.,Krishnamurthy , K and Murthy . R., (1999) . Antibiotic Sensitivity of Haemophilus parayallinarum isolated from chickens . Indian vet.J. 76:253-224.

9- Poernomo, S.et. al (2000). Characterization of isolates of haemophilus Parayallinarum from Indonesia . Aust. Vet. J.78: 7509-762.

10- Sandoval . V. E., H.R. Twerzolo and P.J. Blackall (1994) . Complicated infectious coryza cases in Argentina . Avian Dis 38: 672-678.

11. Terzolo, H.R., V.E.Sandoval and P.F. Gonzalez (1997) . Evaluation of inactivated infectious coryza in chickens challenged by serovar B Strains of Haemophilus paragallinarum. Avian Pathal . 26:365-376.

12- Yamaguchi, T., Blackall, Ip.J., Takiyami ,S., Iritani , Y. and Hayashi Y (1991).
Immunogenicity of Haemophilus paragallinarum Sero var B strains . Avian Diseases . 35:965-968.

۱۳. سندرم کاهش تولید تخم مرغ

دکتر ابوالفضل رجب (متخصص بهداشت وبیماریهای طیور)[۱]

مقدمه :

سندرم افت تولید تخم مرغ یک بیماری ویروسی است که در مرغان تخمگذار با کاهش تولید ، تخم مرغهایی با پوسته نازک و یا بدون پوسته مشخص می گردد .
این بیماری اولین بار در سال ۱۹۷۶ میلادی در هلند گزارش گردید. نرسیدن گله مبتلا به تولید از نشانه های بیماری است و تغییرات پوسته کمتر مشاهده می شود.

تاریخچه :

در اواسط دهه هفتاد میلادی یک سندرم جدید و بطور وضوح متفاوت از سایر عفونتها و عوامل مسئول افت تخم مرغ ابتدا در هلند و سپس در بعضی از کشورهای دیگر اروپای غربی گزارش شد. این بیماری تحت عنوان سندرم افت تولید تخم مرغ 76 نام گذاری شد و عامل این بیماری در سال ۱۹۷۶ میلادی به عنوان یک آدنوویروس شناخته شد .

سبب شناسی :

عامل بیماری جزء ویروس آدنوپرندگان و تحت گروه سوم آدنو ویروس ها می باشد .
(Subyroup III Avian adeno virus) ژنوم آن دزوکسی ریبونوکلئیک اسید است . این ویروس بدون پوشش و اندازه آن ۸۰-۷۶ نانومتر است . ویروس فقط یک سروتیپ دارد و تمام ویروس های جدا شده از ماکیان حدت مشابهی دارند .این ویروس دارای خاصیت هماگلوتیناسیون است و می تواند گلبول های قرمز ماکیان ، بوقلمون ، اردک ، غاز ، کبوتر وطاووس را آگلوتینه کند .
ویروس عامل بیماری سندرم افت تولید تخم مرغ (EDS) اخیراً بار دیگر طبقه بندی شده است . این ویروس طی سالیان گذشته عضوی از تحت گروه سوم آدنوویروس های پرندگان در نظر گرفته می شد . گروه یادشده تنها شامل این ویروس بود .

---

۱ . معاون مدیر کل دفتر بهداشت و مدیریت بیماری های طیور

این در حالی است که ویروس فوق در حال حاضر به جنس جدیدی وارد شده است و در atadeno virus طبقه بندی می شود . Ovine adenovirus b یکی از انواع گونه های این جنس می باشد . از سوی دیگر ویروس عامل بیماری EDS به طور مشخص تنها atadeno virus شناخته شده از گونه های مختلف پرندگان است .
قابل ذکر است که ویروس فوق به لحاظ سرولوژیک با adenovirus غیر مرتبط می باشد . این در حالی است که جنس یادشده در گذشته با نام تحت گروه یک شناخته می شد .
از سوی دیگر این ویروس با Siadenovirus که در گذشته به نام تحت گروه دو شناخته می شد نیز ارتباطی ندارد . اگرچه تفاوت هایی در محدود سازی بررسی اندونوکلئاز جدا شده ها بیان گردیده است با این حال تاکنون یک سروتایپ از زمان نخستین توصیف این ویروس شناخته شده است .

مقاومت نسبت به عوامل فیزیکی وشیمیایی

ویروس در قبال اتروکلروفرم مقاوم و در حرارت ۵۶ درجه سانتی گراد به مدت ۳ ساعت و در حرارت ۶۰ درجه سانتی گراد به مدت ۳۰ دقیقه غیر فعال می شود.
فرمالدئید ۰/۵ درصد وگلوتارآلدئید ۰/۵ درصد ویروس را غیرفعال می کنند .

میزبانان طبیعی :

اردک و غاز میزبانان طبیعی ویروس به شمار می روند و ویروس از این پرندگان به ماکیان و سایر پرندگان منتقل شده است ویروس را توانسته اند از اردک اهلی سالم و بیمار جداکنند . ولی به طور تجربی با ویروس جداشده نتوانسته اند بیماری را در اردک ایجاد نمایند . در اردک بیماری که ویروس از آن جدا شده است وهمچنین مواردی از تولید تخم با پوسته زبر ، نازک ، کاهش تولید و کاهش اندازه تخم گزارش شده است .
عفونت در غاز متداول است ولی غاز و جوجه غاز آلوده شده به طور تجربی نشانه های بیماری ، کاهش تولید و تغییرات در تخم را نشان نمی دهند .

بلدرچین به عفونت حساس است و نشانه های بالینی را نشان می دهد . بوقلمون و قرقاول به طور طبیعی مبتلا نمی شوند ولی به طور تجربی آلوده می گردند .
ماکیان به طور طبیعی و تجربی به بیماری حساس می باشند و نشانه های بیماری را نشان می دهند . نژادهای بسیاری از ماکیان در عفونت تجربی حساسیت یکسان نشان می دهند ولی در عفونت های طبیعی شدت نشانه های بیماری در مادران گوشتی ونژادهای سنگین تولیدکننده تخم قهوه ای نسبت به نژادهای تولیدکننده تخم سفید بیشتر است .
در یک بررسی دو سویه مرغان تخمگذار پوسته قهوه ای با یک سویه مرغان تخمگذار پوسته سفید مبتلا مقایسه شدند . در مرغان تخمگذار پوسته سفید کاهش تولید مشاهده شد ولی در مرغان تخمگذار پوسته قهوه ای تولید به میزان کمی کاهش یافت ولی در عوض این مرغان ۳ برابر مرغان تخمگذار تولیدکننده تخم با پوسته سفید، تخم با پوسته آسیب دیده تولید کردند .

علائم بالینی :

اولین نشانی در تخم مرغهای رنگی کاهش رنگ تخم مرغ می باشد . این کاهش رنگ سپس با تولید تخم مرغهای پوسته نازک ، پوسته نرم و یا بدون پوسته (لمبه) ادامه می یابد .
به عبارت دقیق تر تخم مرغهای با پوسته نازک ۲–۱ روز پس از کاهش رنگدانه تخم مرغ دیده می شود وحدود ۹ روز پس از آلودگی ، تخم مرغ های پوسته نرم و بدون پوسته گذاشته می شوند . مقدار تخم مرغهای بدون پوسته و یا با پوسته نازک می تواند متفاوت باشد و در بعضی از گزارشات بین ۴۵ تا ۲۵ درصد عنوان شده است . از دیگر علائم بالینی می توان به تخم مرغهای با پوسته نازک که دارای حالتی زبر می باشند اشاره کرد که در انتهای بمیاری ملاحظه می شود .
این بیماری هیچگونه تاثیری بر روی نطفه داری و درصد جوجه درآوری تخم مرغهای سالم نخواهد داشت و از طرفی این بیماری بر روی کیفیت تخم مرغ تاثیر درازمدتی نخواهد گذاشت .اگر پرندگان در اواخر دوره تولید دچار آلودگی شوند ، پر ریزی اجباری گله می تواند تولید تخم مرغ را به حالت معمولی برگرداند .

پایین افتادن تولید می تواند خیلی سریع و یا هفته ها به طول بیانجامد . شیوع بیماری معمولاً ۱۰-۴ هفته طول می کشد و تولید تخم مرغ تا ۴۰ درصد کاهش می یابد . بیشتر گله در صورت آلوده شدن کاهش تولید تخم مرغ را در سن ۳۱-۲۹ هفتگی نشان می دهند .

تولید تخم مرغ پس از آلودگی ممکن است به حالت اول برنگردد ولی به هرحال برگشت به حالت اول تخم گذاری به کندی صورت می پذیرد و تعداد کل تخم مرغهای هر پرنده که کاهش می یابد معمولاً ۱۶-۱۰ عدد می باشد . اگر چنانچه بیماری در اثر فعال شدن ویروس نهفته صورت پذیرد معمولاً کاهش تولید زمانی که تولید گله بین ۵۰ درصد و سطح اوج تولیدات اتفاق می افتد .

بیماری زایی :

متعاقب عفونت تجربی از راه خوراکی در مرغان تخمی بالغ و ایجاد ویرمی ، ویروس های کمی در مخاط بینی تکثیر می یابند . ۳ تا ۴ روز پس از عفونت ، ویروس در بافت لنفاوی سراسر بدن ، بویژه در تیموس و طحال تکثیر و همچنین اینفاندیبولوم دائماً درگیر می شود . در روزهای هفتم تا بیستم پس از آلودگی ویروس در غدد مولد پوسته و به میزان کمتر در سایر بخش های اویدوکت تکثیر می یابد .

این تکثیر و تزاید ویروس ، پاسخ التهابی بدن را در پی دارد و احتمالاً موجب کاهش PH محیط می شود . در نتیجه تخم مرغ های غیرعادی از نظر پوسته و سفیده تولید خواهد شد .

تخم مرغهای عادی تولید شده هم دارای ویروس هستند . قسمت های داخل و خارج پوسته حاوی ویروس است و دفع ویروس از راه تخم تا ۲ هفته ادامه خواهد داشت . جوجه ها در زمان به دنیا آمدن پادتن ندارند و ویروس تا تا زمان تولید تخم به طور نهفته همراه خود خواهند داشت (در برخی موارد انتشار قبل از زمان تولید و در طی دوران رشد صورت می گیرد ولی میزان دفع اندک است) بر خلاف سایر آدنوویروس ها ، این ویروس در مخاط روده تکثیر نمی شود و یا خیلی کم تکثیر می گردد . در یک گزارش آلودگی تجربی جوجه های یک روزه ، مرگ و میر در هفته اول را به دنبال داشته است و اگر چه در آن

گزارش در دوره رشد نشانه هایی دیده نشده ولی دفع کلوآکی (ترشحات اویدوکت) ۲ هفته است .

انتقال بیماری :

بیماری EDS 76 را از نظر انتقال به سه شکل می توان تقسیم نمود.

الف – شکل کلاسیک :

عمدتاً مرغهای مادر آلودگی را نشان می دهند و راه عمده انتشار به طریق عمومی از تخم مرغ جنین دار می باشد . با وجود کم بودن تعداد جنین های آلوده شده ، انتشار بیماری از این راه بسیار مهم و کارآمد است . بسیاری از جوجه هایی که در تخم آلوده شده اند تا زمانی که گله به حدود ۵۰ درصد تولید و اوج تولید نرسد دفع ویروس یا افزایش پادتن نخواهند داشت و در این مرحله ویروس دیگر به صورت نهفته نبوده و دفع خواهد شدو بالطبع یک انتشار سریع از ویروس از چند کانون عفونت را خواهیم داشت .

ب– شکل اندمیک

شکل اندمیک را معمولاً مخصوص مرغهای تخم گذار تجاری می دانند و معتقدند این شکل اغلب با مرکز مشترکی که تخم مرغها و افراد و وسایل با آن در تماس هستند ارتباط دارد . به عبارتی وسایل حمل ونقل و جعبه های حمل تخم مرغ از مزرعه های مختلف در یک کانون مشترک آلوده شده و باعث انتشار آلودگی بین مزرعه ها می گردند . با بوجود آمدن شکل کلاسیک در گله مرغهای مادر نیز ویروس می تواند در بعضی مکانها در گله های تخم گذار تجاری ثابت شده وسپس انتقال افقی صورت پذیرد . در هر صورت انتقال در شکل اندمیک به صورت افقی می باشد .

ج – شکل انفرادی

انتقال از اردک ها وغازهای وحشی یا اهلی و احتمالاً دیگر پرندگان وحشی به مرغ ها از طریق نوشیدن آب های آلوده شده به مدفوع این تیپ از شیوع بیماری را ظاهر می سازد.

این تیپ در بعضی مناطق بسیار مهم است و گرچه حالت شیوع انفرادی دارد اما همیشه این خطر وجود دارد که شرایط اندمیک را ایجاد نماید .

در طی تکثیر ویروس در غده پوسته ساز ، تخم مرغهای با پوسته طبیعی و غیر طبیعی گذاشته می شوند که در خارج و در داخل خود حاوی ویروس هستند و مواد دفعی نیز حاوی ویروس است اما این دفع ویروس متناوب بوده ، اغلب از تیتر پایینی برخوردار می باشد .

کامیونهای غیر بهداشتی جهت حمل پرندگان یا غذای پرندگان ، استفاده از سوزن ها و تیغه های غیر استریل در واکسیناسیون یا خونگیری و احتمالاً گزش حشرات از مرغهای مبتلا به ویرمی نیز باعث انتقال شکل اندمیک می شود .

انتشار افقی به کندی ومتناوب صورت می پذیرد . در یک مورد در محلی که پرندگان مجاور همدیگر بوده اند از انتقال بیماری به وسیله یک حصار سیمی با ارتفاع حدود یک متر جلوگیری شده است . انتشار افقی بین پرندگان بر روی بستر معمولاً سریعتر می باشد . بعضی از محققان گزارش نموده اند که ویروس EDS 76 از جوجه های گوشتی ۷ هفته ای بدون هیچ نشانی جدا گردیده است .بنابراین شاید این گونه گله های گوشتی آلوده می توانند منشاءعفونت در گله های تخمگذار واقع گردند .

جراحات کالبد گشایی :

در همه گیری های بیماری که به طور طبیعی رخ داده باشد اغلب تخمدان غیر فعال ، آتروفی اویدوکت تنها ضایعات تشخیص داده شده هستند که البته پدیده ثابتی نبوده و در یک مورد ادم رحم نیز گزارش شده است ولی این نشانه ها همیشگی نیست .

علت عدم مشاهده نشانه های بیماری در پرنده به سبب مشکل بودن انتخاب پرنده مبتلا به شکل حاد بیماری است . به دنبال عفونت تجربی ، چین های رحمی متورم و ترشحات در غدد مولد پوسته در روزهای ۱۴-۹ اتفاق می افتد .همچنین اندکی بزرگ شدن طحال ، زرده های شل و چروک خورده و تخم مرغ ها ، در مراحل مختلف تشکیل شدن ، در محوطه شکمی وجود دارد .

ضایعات میکروسکوپی

به طور معمول ، تغییرات پاتولوژیک اصلی در غدد پوسته ساز روی می دهد . این در حالی است که تکثیر ویروس ، در هسته سلول های سطحی اپی تلیال روی داده و هفت روز پس از بروی بیماری گنجیدگی های داخل هسته ای قابل تشخیص خواهد بود . از سوی دیگر بسیاری از سلول های متاثر را می توان درون لومن شناسایی نمود . همچنین پاسخ التهابی سریع وچندگانه ای با دفع هتروفیل اپی تلیوم ، ادم موکوسی همراه با ماکروفاژها ، پلاسماسل و لنفوسیت ها در Lumina propria گزارش شده است .

همچنین در برخی از تحقیقات به عمل آمده گنجیدگی های فوق حتی تا روز سوم تولید غیرعادی تخم مرغ نیز مشاهده نشده است . در پی پیشرفت ضایعات هتروفیل های کمتری شناسایی می شوند و سلول های تک هسته ای غالب می گردند .

از سوی دیگر سطوح اپی تلیوم تخریب شده با اپی تلیوم مژه دار جایگزین می شود .

همچنین در برخی از پرندگان در حال بهبود یا بهبود یافته که تخم مرغهای عادی تولید می کنند لنفوئیدهای اندکی تجمع یافته و دفع بسیار کم لنفوسیت ها و پلاسما سل ها روی می دهد .

تشخیص :

الف – جداسازی و تعیین هویت ویروس

مکان اصلی تکثیر ویروس غدد مترشحه پوسته تخم در بخش اویدوکت پرنده است .

برای جداسازی ویروس ، بهترین روش جمع آوری تخم مرغهای غیر طبیعی از گله مظنون و خوراندن آنها به مرغان فاقد پادتن علیه این بیماری است . بعداز گذاشتن تخم مرغهای غیر عادی (فاقد رنگ پوسته و یا پوسته نازک) توسط مرغان آلوده با آنها را کشته و غدد مترشحه پوسته آهکی ناحیه اویدوکت آنها جدا می شود و به روش ایمینوهیستوشیمی رنگ آمیزی می گردد .

به منظور جداسازی ویروس ، تعلیق ۱۰٪ از غدد مترشحه پوسته آهکی ناحیه اویدوکت تهیه می شود و به تخم اردک یا غاز جنین دار و یا کشت سلول مناسب (کشت سلول کبد ، ریه جنین و یا کلیه جوجه) تلقیح کرد . حساس ترین روش برای شناسایی ویروس

تخم غاز یا اردک هم می توان استفاده نمود . اگر اینها قابل دسترس نبودند از سلول های جوجه و جنین مرغ می توان استفاده نمود که در بین آنها کشت سلول کبد و جنین مرغ حساس تر از کشت سلول کلیه است . کشت سلول فیبروبلاست جنین مرغ حساس نمی باشد تخم مرغ جنین دار مرغ هم برای تکثیر و شناسایی ویروس به کار نمی رود .

مایع آلانتوئیک تخم غاز یا اردک و یا مایع رویین کشت سلولی باید پس از هرپاساژ از نظر قدرت جمع کردن گلبول های قرمز خون پرنده و یا از نظر حضور ویروس با روش پادتن درخشان و میکروسکوپ الکترونی بررسی شوند .

ب- سرولوژی

این بیماری فاقد نشانی های بالینی مشخص است و به همین علت یافتن پرنده مبتلا مشکل است و یافتن ویروس در پرنده مبتلا کوتاه مدت است و گسترش و پخش آن هم به کندی صورت می گیرد و به این دلیل سرولوژی روش متداول تشخیص بیماری می باشد . لذا از گله هایی که تخم مرغ غیر عادی دارند ، خونگیری به عمل می آید و میزان پادتن ویژه سندرم افت تولید تخم در سرم خون اندازه گیری می گردد . آزمایشات جلوگیری از هماگلوتیناسیون ، خنثی کردن ویروس ، پادتن درخشان ، رسوب در ژل آگار و الایزا همگی به یک اندازه حساس اند .

اما در پرندگانی که با تعدادی از سروتیپ های آدنو ویروس مبتلا هستند و در نتیجه میزان بالایی پادتن اختصاصی گروه آدنوویروس ها را دارند ممکن است در آزمایشات الایزا ، پادتن درخشان و رسوب در ژل مثبت شوند .

تشخیص تفریقی :

در صورتی که پرندگان ظاهری سالم داشته باشند و به تولید تخم مرغهای مورد انتظار نرسند و یا افت تولید ایجاد شود و تغییرات پوسته قبل و همراه کاهش تولید مشاهده گردد می بایست به بیماری سندرم افت تولید مظنون شد .

تولید تخم مرغهای بدون پوسته از نشانه های مشخص بیماری است اما ممکن است این موضوع به دلیل مصرف تخم ها توسط مرغان دیده نشود. به همین دلیل بازرسی گله باید صبح زود انجام شود . اگر پرندگان روی بستر هستند با جستجوی دقیق می توان غشاهای

تخم مرغ را پیدا نمود . اگر گله ای از راه عمودی مبتلا شود در بیشتر موارد بیماری در حوالی زمان اوج تولید اتفاق می افتد . برای تشخیص قطعی بیماری سندرم افت تولید تخم باید از آزمایش جلوگیری از هماگلوتیناسیون استفاده کرد.
باید توجه داشت که برخلاف بیماری برونشیت عفونی تخم مرغهای بدشکل از علائم بیماری محسوب نمی گردد.

ایمنی زایی

درحقیقت در عمل تنها کارمفید و مهمی که می توان جهت جلوگیری از انتقال ، انتشار و خسارات این بیماری به عمل آورد واکسیناسیون تمام مرغهای تخمگذار می باشد . جهت ایمنی زایی از یک واکسن غیر فعال روغنی که همراه مواد کمکی می باشد استفاده می گردد که محافظت خوبی در برابر شکل کلینیکی بیماری ایجاد می نماید .
واکسیناسیون پرندگان در سن ۱۶ تا ۱۴ هفتگی صورت می پذیرد . این زمان بسیار با اهمیت است زیرا حداکثر تیتر واکسن ۵-۲ هفته پس از واکسیناسیون نمایان می گردد و پرندگان می بایست در شروع تخمگذاری ایمن باشند ایمنی ناشی از واکسن حداقل یک سال باقی می ماند و این زمان می تواند برای یک دوره تولید تقریباً کافی باشد . شایان ذکراست در صورتی که پرندگان در سن نامناسب و به طور غیر اصولی واکسینه گردند با تیتر پایین پادتن HI در هنگام درگیری با بیماری ، ویروس را دفع خواهند نمود . تیتر پادتن در اثر تلقیح واکسن که به طور صحیح استفاده شده است بین ۹-۸ Log_2 می تواند قابل انتظار باشد . واکسن های مورد استفاده معمولاً به صورت سه گانه با نیوکاسل و گامبورو یا نیوکاسل و برونشیت مورد استفاده قرار می گیرد .

ایمنی

۵ روز پس از عفونت تجربی پادتن را می توان با استفاده از آزمایشات پادتن درخشان ، الایزا ، خنثی کردن ویروس و جلوگیری از هماگلوتیناسیون شناسایی کرد .
۷ روز پس از عفونت با کمک تکنیک ایمونودیفوزیون این عمل صورت می گیرد .

اوج تولید پادتن در هفته چهارم و پنجم پس از عفونت است و علی رغم بالا بودن میزان پادتن در آزمایش HI پرنده ویروس را دفع می کند . برخی پرنده ها ویروس را دفع می کنند ولی در سرم خونشان پادتن ایجاد نمی شود . در مادران ایمن پادتن از راه کیسه زرده منتقل می شود و جوجه ها عیار بالای HI را نشان خواهند د اد .نیمه عمر پادتن مادری ۳ روز است . تولید پادتن فعال از سن ۵-۴ هفتگی به بعد و در زمانی که ایمنی مادری از بین می رود ، صورت می گیرد . برخی از گله ها با وجود این که از نظر پادتن منفی هستند به طور ناگهانی نشانه های بیماری را نشان می دهند .احتمالاً در این حالت تعدادی از جوجه هایی که از راه تخم مبتلا شده اند علی رغم داشتن ویروس در بدن ، پادتن سرم خونشان منفی می باشد .

اگر گله ای قبل از رسیدن به سن تولید به طور کامل پادتن تولید نماید تولید تخم مرغ کاهش نخواهد یافت . ۵ روز پس از عفونت عیار HI ، ۱/۸ تا ۱/۶۴ است و در روز ۱۶ به ۱/۱۶ تا ۱/۵۱۲ می رسد و عیار HI پس از ۵ تا ۶ ماه باقی می ماند . گله هایی که تمام پرنده ها در سنین ۲۰-۸ هفتگی پادتن علیه این بیماری دارند نشانه های بیماری را بروز نمی دهند .

از آزمایش جلوگیری از هماگلوتیناسیون استفاده می شود و آنتی ژن برای آزمایش از کشت سلول یا جنین اردک تهیه می گردد .

معمولاً زمانی که به نتایج آزمایش جلوگیری از هماگلوتیناسیون مطمئن نیستند از آزمایش خنثی کردن سرم استفاده می شود . خیلی از گله هایی که از راه تخم مبتلا شده اند (شکل کلاسیک) در هنگام رشد ، پادتن ویژه این بیماری در سرم خون وجود ندارد . ولی بلافاصله پس از بروز نشانه ها ، پادتن علیه بیماری تولید می کنند به این دلیل حتی یک آزمایش سرولوژی کاملاً منفی در ۲۰ هفتگی دلالت بر پاک بودن گله از بیماری نیست و لازم است پس از تولید ۵۰ درصد و حداکثر تولید آزمایشات سرولوژی کامل به عمل آورده تا بتوان وضعیت بیماری را مشخص کرد .

وضعیت بیماری در دنیا :

ویروس EDS از پرندگان در کشورهایی مانند استرالیا ، بلژیک ، چین ، فرانسه ، بریتانیا ، لهستان ، هند، ایتالیا ، ژاپن ، ایرلند شمالی ، سنگاپور ، آفریقای جنوبی و تایوان جدا شده است . رخداد سرولوژیکی این بیماری نیز در کشورهایی مانند برزیل ، دانمارک ، مکزیک ، نیوزیلند و نیجریه گزارش شده است .

این بیماری در بیشتر نقاط دنیا گزارش شده است ولی در بعضی از کشورهای دنیا از جمله ایرلند شمالی این بیماری در گله های اجداد و مادر به خوبی ریشه کن شده است .

وضعیت بیماری در ایران

این بیماری در خیلی از نقاط جهان از جمله کشور ما گزارش شده است . براساس بررسی مطالعات و تحقیقات انجام شده در سطح کشور در سالهای گذشته این بیماری در گله های مرغ مادر تشخیص داده شده و مبادرت به واکسینه کردن طیور نموده اند و مشکل بیماری EDS تا حد بسیار زیادی در این نوع گله ها مرتفع شده و از انتقال عمودی آن در گله های مادر تخمگذار نیز جلوگیری به عمل آمده است ولی برنامه واکسیناسیون علیه این بیماری به دلایل متفاوت تا قبل از سال ۱۳۷۶ در گله های تخمگذار تجاری متداول نبوده است . براساس بررسی سرولوژیکی سندرم کاهش تولید تخم مرغ درمناطقی از ایران که توسط آقایان دکتر بزرگمهری فرد و زمانی مقدم بر روی ۱۴۰۸ نمونه سرم از ۶۱ گله مربوط به ۴۷ مزرعه مرغ تخمگذار تجاری و ۷۰ نمونه سرم از ۱۳ گله مربوط به ۳ مزرعه مرغ مادر تخم گذار بوسیله آزمایش HI به روش میکروتیتراسیون انجام گردید نتایج نشان داد که قریب به انفاق گله ها و مزرعه های مرغ تخمگذار تجاری کشور (استانهای تهران ، اصفهان ، قم ، گلستان ، سیستان و بلوچستان و ...) به این بیماری مبتلا شده و درصد آلودگی آنها تقریباً ۸۸ درصد می باشد . لذا با توجه به نتایج حاصله از این بررسی و سایر بررسیهای مشابه موضوع واکسیناسیون گله های مرغ تخمگذار تجاری بر علیه EDS مد نظر قرار گرفت و بدین ترتیب با توجه به این که این بیماری موجب حداقل ۱۰ درصد کاهش تولید در مزارع مرغ تخم گذار تجاری غیر واکسینه می شود، برنامه

واکسیناسیون اعلام شده از طرف سازمان دامپزشکی کشور موجب جلوگیری از خسارات اقتصادی ناشی از این بیماری گردیده است.

با توجه به انجام تحقیقات در دنیا از جمله کشور ایران توسط محققین موسسه تحقیقات واکسن و سرم سازی رازی (بنانی و همکاران) یک روش واکنش زنجیره ای پلیمر از (PCR) به منظور ردیابی ویروس EDS در مایعات آلانتونیک تخم مرغها و اردک های جنین دار تلقیح شده با ویروس ابداع گردیده است . این مطالعه برتری روش PCR را نسبت به آزمایش HA برای ردیابی ویروس EDS در مایعات آلانتونیک نشان داده است .

اغلب محققین تیتر ۳ Log (رقت ۱/۸) و بیشتر از آن را در گله های غیر واکسینه ملاک تماس با ویروس قرار داده اند و تیتر پادتن در اثر تلقیح واکسن که به طور صحیح استفاده شده است بین ۹-۸ Log 2 می تواند قابل انتظار باشد .

پیشگیری و کنترل

می توان به روشهای زیر از خسارات بیماری جلوگیری به عمل آورد.

راههای انتقال بیماری در درجه اول از طریق مرغهای مادر تخمگذار به صورت انتقال عمودی می باشد اگرچه تیتر پادتن این گله ها نشان دهنده تیتر واکسن بوده و دلیلی بر آلوده بودن آنها وجود ندارد ولی عدم دقت کافی در واکسینه نمودن تمام پرندگان به طور صحیح می تواند موجب آلودگی در مرغهای غیر ایمن و در نهایت تولید جوجه های آلوده شود که این خود باعث انتقال وانتشار بیماری در گله های مرغهای تخمگذار می گردد . بنابراین مسلم است که واکسیناسیون مرغهای مادر باید به طور دقیق و کامل انجام شود و جهت بررسی تیتر پادتن و اطمینان از ایمن شدن آنها آزماش سرولوژیکی به عمل آید . راه دوم انتقال به صورت افقی ، مستقیم و یا غیر مستقیم می تواند صورت پذیرد . بنابراین بایستی از حمل و نقل پولت ها توسط کامیون های غیر بهداشتی ممانعت به عمل آورد و به عدم استفاده از وسایل آلوده در خونگیری و واکسیناسیون دقت نمود . تخم مرغهای آلوده نیز منبع خطرناک ویروس هستند بنابراین تمام عواملی را که موجب انتقال افقی ویروس می گردند می بایست محدود نموده ، اصول بهداشتی را به طور دقیق اعمال نمود.

فهرست منابع:

Refrences :

1.Aiello SE , Mays A , editors . The merck Veterinary manual . 8th ed . White house station . NT : Merck and Co , 1998 . Egg drop syndrome : p 1975-6 .

2.Bishop SC , cardozo p . Egg Drop syndrome , 76 in Bolivia . Trop Anim Health prod . 1996 Auy , 28 (3) : 199-206 .

3.Durojaiye OA , Ahmed As , Adene DF . Egg drop .
Syndrome 76 in poultry and other avian species in Nigeria . Rev Elev Med Vet pays trop . 1991 , 44 (1) : 37-8 .

4.Kumar NS , Kataria JM , Koti M , Dhamak , Toroghi R Detection of Egg drop Syndrome 1976 virus by polymerse chain reaction and stydy of its persistence in experimentally infected layer birds . Acta virol 2003 , 46(3) : 179-84 .

5.MC- Ferran , J. B., 2003 . Egg drop Syndrome . In : Y . M. saif , (Ed) , Diseases of poultry , 11 th Ed . Iwa state univ . press . Ames , Iowa . USA , PP : 573-582.

6.Persons DG , Bracewell CD , Parsons G . Experimental infaction of turkey with Egg drop Syndrome 1976 virus and studies on the application of the haemagglutiation inhibition test . Res Vet sci . 1980 Jul , 29 (1) : 89-92.

7.Siddique , M.and A.U. Haq . 1997 . Seroprevalence and pathology of Egg drop Syndrome (EDS-76) in commercial chicken layers . Pakistan Vet . J . 17 : 18-20 .

8.Yamaguchi , S. , T . Imada and H. Kawamura , 1980 outbreaks of Egg drop Syndrome virus in japan and its etioloical agent . Avian Dis ., 25 : 628 – 640 .

دستور العمل

کنترل بهداشت در کارخانه های

جوجه کشی

دستورالعمل کنترل بهداشت در کارخانه های جوجه کشی

مقدمه

کارخانه های جوجه کشی در صنعت طیور بویژه در بخش طیور گوشتی به عنوان حلقه واسط بین گله های مولد و گله های تجاری نقش مهی در بروز پتانسیل ژنتیکی هیبریدها و حصول عملکرد نهایی دارند. بدون شک این امر زمانی محقق می شود که دوره انکوباسیون در تمامی مراحل در شرایط مطلوبی سپری شود و در ضمن ، هیچ مخاطره بهداشتی ، سلامت جنین ها را تهدید ننماید .

جوجه با کیفیت و درجه یک حاصل گله های مولد سالم و بهداشتی ، رفتار مناسب و بهداشتی با تخم مرغ (Egg handling) و در نهایت فرایند جوجه کشی مناسب و بهداشتی می باشد. بدین ترتیب هر گونه نقص و کاستی بویژه مشکلات بهداشتی در هر یک از این سه مقطع چه بسا به تولید جوجه های ضعیف ، کم کیفیت و یا بیمار منجر شود که علاوه بر بروز تلفات اولیه ، زمینه را برای بروز مشکلات بعدی و نرسیدن به عملکرد مطلوب فراهم آورد .

در حال حاضر کارخانه های جوجه کشی متعددی در سطح کشور فعالیت دارند که از نظر طراحی و نوع ساختمان ، سطح تکنولوژی ، سطح بهداشت و مدیریت فرایند جوجه کشی بسیار متنوع می باشند . چه بسیار کارخانه هایی که از اصول اولیه فنی و بهداشتی در طراحی و ساخت بی بهره اند و همچنین واحد های جوجه کشی متعددی نیز وجود دارند که با وجود طراحی قابل قبول و سطح تکنولوژیک مناسب به دلیل مدیریت ضعیف و نابسامان بویژه از منظر بهداشتی ، مشکلات فراوانی را برای گله های مولد و مزارع پرورشی به بار می آورند .

آنچه مسلم است تا آن زمان که حلقه های جدا از هم زنجیره تولید به هم مربوط شوند و شاهد شکل گیری مراکز تولید زنجیره ای (integrate) باشیم ، اغلب کارخانه های جوجه کشی به عنوان یک واحد تولیدی مستقل به خواباندن تخم مرغ در غالب کارمزدی و حق العمل کاری ادامه خواهند داد . در این میان ، واحد های قدیمی ، با مدیریت سنتی

و تجهیزات فرسوده از گردونه رقابت باز خواهند ماند و تنها واحد هایی به حیات خود ادامه می دهند که اقدام به بازسازی سالن ها و تاسیسات و بهینه سازی تجهیزات و کنترل کیفی عملیات جوجه کشی بویژه از جنبه بهداشتی نمایند .

این دستور العمل در نظر دارد تا با ارایه ملزومات بهداشتی ، در سطوح و بخش های مختلف ، ضمن ایجاد التزام واحد های جوجه کشی به رعایت حداقل ضوابط بهداشتی ، با ارائه چک لیست های کنترلی– بهداشتی اقدام به ارزیابی و درجه بندی این واحد ها نماید تا بتدریج و با رعایت موازین و اصول ، سطح بهداشتی واحد های مخاطب رو به بهبود گذاشته و با تولید جوجه های با کیفیت بهداشتی مناسب ، خسارات وارده به مزارع مولد و تجاری به حداقل برسد.

هدف

هدف از تدوین این دستوالعمل ارتقا سطح بهداشتی کارخانجات جوجه کشی صنعتی و تجاری و تولید جوجه یکروزه مناسب و کاهش ضایعات در جوجه کشی ها می باشد.

دامنه کاربرد

این دستوالعمل ، برای جوجه‌کشی‌های صنعتی، که در آن‌ها تولید جوجه یک‌روزه به‌صورت انبوه و تجارتی و بر اساس روش‌های متداول فنی انجام می‌گیرد ، کاربرد دارد.

اصطلاحات و تعاریف

در این دستوالعمل ، اصطلاحات و تعاریف زیر به کار می‌رود:

تخم مرغ بدون نطفه[1] :به تخم‌مرغ نابارور، گفته می‌شود.

تخم مرغ جنین مرده[2] :به طور معمول به تخم‌مرغ نطفه‌داری که جنین در حال رشد در آن مرده باشد، گفته می‌شود؛ ولیکن به‌طور اخص به مرگ جنین که بین چهاردهمین روز تا آخرین روز جوجه‌کشی روی می‌دهد گفته می‌شود.

1- Clear egg
2- Dead in shell

تخم مرغ نطفه دار فاسد[۱]: به تخم‌مرغ نطفه‌داری گفته می‌شود، که نطفه آن بین هفتمین و چهاردهمین روز جوجه‌کشی از بین رفته باشد.
یادآوری– این واژه برای تخم‌مرغ فاسد شده نیز به کار می‌رود.
تخم‌مرغ نطفه‌دار:تخم‌مرغ‌های تولیدی از گله‌های مولد طیور است، که قابلیت تبدیل به جوجه یک‌روزه را داشته باشد.
تفریخ[۲] : بیرون آمدن جوجه از تخم به هنگام جوجه‌کشی طبیعی یا مصنوعی است.
جوجه‌کشی[۳] :مجموعه عملیاتی است، که طی آن تخم نطفه‌دار به جوجه یک‌روزه، تبدیل می‌شود.
جوجه‌ی یک‌روزه : جوجه‌ای است، که تا مدت زمان ۲۴ ساعت پس از بیرون آمدن از ماشین جوجه‌کشی برای خریدار ارسال می‌شود.
ستر[۴]: بخش جاگذاری تخم‌مرغ نطفه‌دار در ماشین جوجه‌کشی است.
گله‌های مولد : به مجموعه‌ای از طیور ماده و درصد مشخصی طیور نر گفته می‌شود، که به منظور تولید تخم نطفه‌دار نگه‌داری می‌شوند.
ماشین جوجه‌کشی[۵] : اتاقک یا اتاق‌هایی است، که در آن تمام شرایط محیطی به طور مطلوب برای رشد جنین در داخل تخم‌مرغ نطفه‌دار به‌منظور تولید جوجه فراهم شده است. ماشین جوجه کشی شامل دو بخش ستر و هچر می‌باشد.
مراکز جوجه‌کشی: کارخانه‌هایی است، که مواد اولیه آن‌ها تخم نطفه‌دار و محصول آن‌ها جوجه یک‌روزه است.
نورآزمایی تخم‌مرغ[۶] : شامل مشاهده تخم‌ها در زیر نور به منظور آگاهی از نطفه‌دار بودن، زنده بودن جنین و مراحل رشد جنین طی مراحل مختلف جوجه‌کشی است.
هچر[۷] : بخش جوجه‌درآوری ماشین جوجه‌کشی است.

3- Addled shell
4- Hatch
5-Hatching
6-Seter
7-Hatchery
8-Candling
9-Hatcher

ویژگی‌های تخم‌مرغ جوجه‌کشی

تخم‌مرغ جوجه‌کشی باید دارای شرایط بهداشتی و فنی لازم بوده و دارای گواهی لازم شامل: الف- تأییدیه صلاحیت نژادی گله‌های مولد و کیفیت تولید آن‌ها. ب -تأییدیه عدم آلودگی گله‌های مولد به بیماری‌های عفونی قابل انتقال به‌وسیله تخم‌مرغ، صادره از سوی مراجع قانونی و ذی‌صلاح کشورباشد.

شکل تخم‌مرغ: شکل تخم‌مرغ باید کاملاً طبیعی باشد. تخم‌مرغ‌های دراز، گرد و بدشکل نباید برای جوجه‌کشی به‌کار برده شود

یک‌نواختی سطح پوسته تخم‌مرغ: سطح پوسته خارجی تخم‌مرغ باید صاف و شفاف بوده و در تمام قسمت‌های آن یک‌نواخت باشد.

ترک خوردگی تخم‌مرغ: پوسته تخم‌مرغ باید بدون ترک‌خوردگی باشد.

شکستگی تخم‌مرغ: پوسته تخم‌مرغ باید بدون شکستگی باشد.

آلودگی پوسته تخم‌مرغ: پوسته تخم‌مرغ باید تمیز و بدون هرگونه آلودگی باشد.

ضخامت پوسته تخم‌مرغ: ضخامت پوسته تخم‌مرغ باید طبیعی بوده و در تمام نقاط تخم-مرغ

یکسان و یک‌نواخت باشد. تخم‌مرغ‌های دارای پوسته خیلی نازک و یا خیلی ضخیم و ناهموار و دارای برجستگی نباید برای جوجه‌کشی به کار برده شود.

وزن تخم‌مرغ: وزن تخم‌مرغ باید در نژادهای سبک و تخم‌گذار ۵۰-۶۰ گرم و در نژادهای سنگین و گوشتی ۵۲-۶۵ گرم باشد

لکه تخم‌مرغ: تخم‌مرغ باید بدون لکه‌های خونی و یا گوشتی و یا حباب‌های هوا باشد.

درصد خاصیت باروری: تخم‌مرغ باید دارای حداقل ۹۰ درصد خاصیت نطفه‌داری باشد.

درصد خاصیت جوجه‌درآوری: تخم‌مرغ باید دارای حداقل ۷۵ درصد خاصیت جوجه‌درآوری باشد.

دستورالعمل های بهداشتی در مورد گله های مولد:

- کارخانه های جوجه کشی باید از پذیرفتن تخم مرغ های بی نام و نشان خودداری نمایند.
- کارخانه های جوجه کشی باید از دریافت تخم مرغ های فاقد گواهی بهداشتی خودداری نمایند. در این خصوص گواهی بهداشتی باید مطابق با فرمت ارائه شده در سامانه GIS طیور سازمان دامپزشکی بوده و کلیه اطلاعات در آن درج و به امضا و مهر دامپزشک مسئول مزرعه مولد رسیده باشد.
- کارخانه های جوجه کشی باید از خواباندن تخم مرغ های مرغ های بومی همزمان با گله های صنعتی خودداری نمایند.
- خواباندن تخم مرغ های بومی (مرغ رنگی) منوط به اطلاع اداره دامپزشکی و اخذ مجوز است .
- کارخانه های جوجه کشی باید از خواباندن همزمان تخم مرغ های گله های مولد تخم گذار و گوشتی خودداری نمایند. تبصره: در صورت مجهز بودن کارخانه به دو سالن مجزا(هر سالن مجهز به ستر و هچر جداگانه) ، برنامه ریزی برای روزهای مجزای تولید، امکان اجرای عملیات واکسیناسیون و تعیین جنسیت جوجه ها و استعلام و مجوز کتبی اداره کل دامپزشکی استان مربوطه ، دریافت تخم مرغ از گله های مادر گوشتی و تخم گذار قابل اجراست .
- خوابانیدن تخم مرغ واحد های مختلف در ستر ها و هچر های مجزا از هم جهت جلوگیری از انتقال افقی آلودگی ها
- خواباندن تخم مرغ های وارداتی باید با مجوز کتبی اداره دامپزشکی و طی مراحل قانونی صورت گیرد .
- هرگونه کاهش ناگهانی در تعداد تخم مرغ های ارسالی از گله مولد ، تغییر شدید در کیفیت و شکل پوسته و شکستگی آن ، تغییر رنگ پوسته ، پوسته های نازک و کاغذی کثیفی و آلودگی بیش از حد متعارف ، ممکن است ناشی از افت تولید شدید گله های مولد در اثر بیماری حاد ویروسی باشد . این وضعیت باید

بلافاصله به اداره دامپزشکی منطقه اعلام گردد تا موضوع بررسی و مطابق با ضوابط بهداشتی گله مادر رفتار گردد.

دستورالعمل های بهداشتی اماکن مختلف کارخانه جوجه کشی

بخش اول : اماکن عمومی:

اماکن عمومی در کارخانه جوجه کشی شامل محل های عمومی زیر ازجمله ورودی ، قرنطینه ها دفاتر ، انبارها ، سرویس های بهداشتی و .... می باشد.

۱. ورودی کارخانه :

- در ورودی کارخانه باید دارای حوضچه یا دارای سطح بتونی به منظور شستن چرخ ها ، دور تا دور و زیر وسایل نقلیه ورودی تعبیه شده باشد.
- ورودی کارخانه باید مجهز به دستگاه کارواش (پمپ فشار قوی) جهت شستن چرخ ها ، دور تا دور و زیر وسایل نقلیه ورودی باشد.
- ورودی کارخانه باید مجهز به سیستم دوش ضد عفونی با مخزن مناسب جهت ضدعفونی وسایل نقلیه ورودی باشد.
- احداث اتاقی جنب در ورودی کارخانه جهت گاز دهی وسایل ورودی به کارخانه

۲. قرنطینه مناسب برای پرسنل:

- رختکن مناسب ، تمیز و بهداشتی با کمد های معین جهت تعویض لباس شخصی پرسنل شاغل و بازدید کننده .
- دوش های مناسب و بهداشتی و تمیز (ترجیحا یکطرفه و دو درب) به تعداد مناسب(یک واحد برای ۵ نفر) .
- فضای تعویض لباس مناسب ، تمیز و بهداشتی جهت به تن کردن لباس کارخانه
- کلیه سطوح قرنطینه باید کاشی کاری شده و دارای راه آب و فاضلاب بهداشتی و هواکش مناسب باشد .
- حمام ها باید هر روزشسته شده و همواره تمیز باشد.

- تعبیه حوضچه حاوی ماده ضدعفونی کننده در ابتدای خروجی قرنطینه پرسنل به سمت داخل کارخانه جهت ضد عفونی چکمه ها

۳. سرویس ها بهداشتی پرسنل:

- سرویس های بهداشتی کارخانه باید به تعداد مناسب (یک واحد برای ۱۰ نفر) در محل های مناسب(به صورت مجزا برای بخش های داخلی و خارجی قرنطینه) تعبیه و مورد استفاده قرار گیرد.
- سرویس های بهداشتی باید مجهز به آب گرم و مایع صابون بوده و کلیه سطوح آن کاشی کاری و قابل شستشو باشد.
- سرویس ها بهداشتی باید روزانه شستشو و ضد عفونی شده و همواره تمیز باشند.

۴. آشپزخانه و غذاخوری پرسنل:

- آشپزخانه وغذا خوری پرسنل باید در بخش عمومی (نیمه پاک) مستقر ومتناسب با تعداد پرسنل تجهیزشده باشد.
- تمامی سطوح آشپزخانه و غذاخوری پرسنل باید کاشی کاری و قابل شستشو باشد و مجهز به راه آب بهداشتی باشد.
- آشپزخانه و غذاخوری پرسنل باید روزانه شسته شده و همواره تمیز باشد.
- پرسنل هر بخش می بایست حتی الامکان به صورت مجزا از بخش های دیگر و به صورت زمان بندی شده در غذاخوری حاضر شوند.

۵. محوطه بیرون سالن :

- محوطه دور تا دور سالن جوجه کشی باید قابل شستشو و جدول بندی و مجهز به راه آب مناسب باشد.
- مسیر تردد کامیون های حمل جوجه ، تخم مرغ ورودی و ضایعات خروجی آسفالت یا بتون باشد.
- شیب محوطه بگونه ای باشد که آب حاصل از شستشو در محوطه جمع نشود.

- داکت ها، اگزوزهای خروجی هوای هچر ، اطاق شمارش جوجه و تحویل جوجه به حوضچه های ضدعفونی منتهی گردند.

۶. انبار کارتن و کفی:

- انبار کارتن و کفی باید در محلی بیرون از سالن تعبیه شده باشد تا در معرض رطوبت کارخانه قرار نگیرد.
- کف انبار کارتن و کفی باید سیمانی و مجهز به پالت های پلاستیکی باشد.
- انبار کارتن و کفی باید در برابر ورود و لانه سازی موش و پرندگان ایزوله باشد.
- انبار کارتن و کفی باید قابل گاز دهی باشد (ایزوله و دارای هواکش باشد) .
- کارتن های ورودی پس از گازدهی می بایست صرفا" به تعداد مورد نیاز برای هر هچ از دریچه مخصوص وارد اتاق انتظار جوجه و یا انبار کارتن موقت داخل سالن شود.
- انبار کارتن و کفی باید مجهز به سیستم اطفا حریق باشد.

۷. انبارهای کالا ، وسایل و اقلام بهداشتی:

- ترجیحا در خارج سالن تولید تعبیه شده باشد.
- سطوح قابل نظافت داشته باشد.
- قفسه بندی مناسب جهت جدا سازی اقلام داشته باشد.
- محل نگهداری ترکیبات ضدعفونی کننده باید خنک و دور از تابش مستقیم آفتاب باشد.
- در صورت انجام واکسیناسیون در کارخانه ، انبار مجزایی باید برای نگهداری واکسن که مجهز به یخچال جادار و مناسب و متصل به سیستم برق اضطراری باشد ، وجود داشته و حداقل روزی دو بار دمای یخچال روی برگه ای که در کنار آن قرار گرفته ثبت گردد
- انبار کالاها و وسایل باید قابل دود دادن باشد (ایزوله و دارای هواکش باشد)

بخش دوم : سالن جوجه کشی (اماکن تخصصی):

این بخش از کارخانه جوجه کشی شامل اماکنی هستند که عملیات مختلف جوجه کشی از جمله چیدن تخم مرغ های نطفه دار تا تخلیه و درجه بندی جوجه ها در آن انجام می شود.

دستورالعمل های عمومی بهداشتی در سالن جوجه کشی:

- مسیر حرکت و فعالیت در کارخانه جوجه کشی باید از پذیرش تخم مرغ تا خروج جوجه خطی و یکطرفی باشد(طراحی اولیه).
- لازم است بخش های پاک از نیمه پاک و آلوده مجزا باشند (طراحی اولیه).
- سالن جوجه کشی باید در مقابل ورود و لانه گزینی حیوانات (گربه و موش) و پرندگان ایزوله باشد.
- تاسیسات و هواده ها باید در سمت پاک کارخانه تعبیه شده باشد وتمامی سطوح آن قابل شستشوباشد (طراحی اولیه).
- تاسیسات هوادهی باید دارای گردگیر باشد.
- مرکز تخلیه و امحاء ضایعات (بارگیری و پخت ضایعات) باید در سمت آلوده کارخانه تعبیه شده باشد و تمامی سطوح آن قابل شستشو باشد
- آب کارخانه باید از منشاء بهداشتی تامین و تصفیه و یا ضدعفونی (کلرینه) شود. و سالی ۲ بار از نظر میکربی و سختی آزمایش گردد.
- تمامی سطوح کف و دیوار ها باید صاف و تمیز و قابل شستشو باشد . سنگ ، سرامیک ویا سیمان صیقلی برای کف و کاشی برای دیوارها الزامی است(طراحی و ساخت اولیه).
- تعبیه حوضچه های حاوی ماده ضدعفونی کننده در خروجی هر قسمت از سالنهای کارخانه جهت ضد عفونی چکمه ها
- میزهای کار مورد استفاده در سالن های مختلف (گرید تخم مرغ یا شمارش جوجه) باید از جنس صاف و صیقلی (استیل ضدزنگ یا گالوانیزه) و قابل شستشو باشد.

- سالن تخلیه جوجه باید مجهزبه هود پرزگیر قوی باشد که در بالای میز تخلیه جوجه تعبیه شده و یا دارای اطاق پرزگیر باشد.
- جمع آوری پرز سبد جوجه ها و پرزهای داخل هچر باید با استفاده از جاروبرقی بوده (مدل آب و خاک) و به هیچ عنوان از کمپرسور باد بدین منظور استفاده نگردد.
- در پشت ماشین های هچر باید کانال یا اتاق جمع آوری پرز تعبیه شود (طراحی اولیه) .
- فشار هوا در کارخانه به گونه ای تنظیم شود که فشار هوا در بخش های پاک (ستری) مثبت بوده و جریان هوا از سمت پاک به آلوده باشد (بهره گیری از تاسیسات هوادهی).
- آب سرد و گرم (ترجیحا پرفشار) لوله کشی شده و به سرلانس های مناسب انشعاب داده شود.
- شیب عمومی کارخانه و مسیر های آب و فاضلاب به گونه ای باشد که اولا مانع ازتجمع آب شود و در ثانی مسیر حرکت آب از بخش پاک به آلوده باشد.
- در مسیر کانال های آب چاهک هایی جهت پاکسازی و در پایان مسیر سپتیک تعبیه شده باشد.
- بهترین و بهداشتی ترین روش امحاء ضایعات جوجه کشی ، استفاده از دستگاه پخت ضایعات و تبدیل بقایای هچ به فراورده جانبی است . این روش با وجود نیاز به سرمایه گذاری اولیه در دراز مدت درآمد زا است و از نظر زیست محیطی و بهداشتی بهترین و مناسب ترین روش است و بهتر است که از سالنهای جوجه کشی دورتر در نظر گرفته شود.
- سوزاندن این بقایا در کوره لاشه سوز بسیار هزینه بر بوده و آلودگی به همراه دارد.
- انتقال بهداشتی این ضایعات با ظروف در بسته (که هیچ نشتی نداشته باشند) به بیرون از کارخانه زمانی قابل اجراست که این مواد در محل مناسب و مورد تایید سازمان های شهری و روستایی و بهداشتی ذی ربط دفن ویا به کارخانه

پخت ضایعات منتقل و فراوری شوند ،در غیر این صورت رها سازی این ضایعات در حومه شهرها و روستا ها امری غیر بهداشتی است و با متخلفین برخورد قانونی صورت می گیرد.

- ضایعات پخته شده پس از تخلیه از دستگاه باید روی زمین قابل شستشو پخش و فرمالین پاشی گردیده و پس از خشک شدن کامل در کیسه های بهداشتی بسته بندی گردد.

دستور العمل های اختصاصی در سالن جوجه کشی

۱. سالن گرید تخم مرغ(گریدینگ) ، اتاق گاز و سردخانه :

- تعبیه ظرف ضدعفونی برای دست ها
- تمامی سطوح سالن گرید ، اتاق گاز و سردخانه قابل شستشو باشد .
- از راه آب مناسب با شیب مناسب برخوردار باشند .
- سالن گرید تخم مرغ مجهز به گاری های مناسب و پالت های پلاستیکی مناسب برای دریافت تخم مرغ باشد.
- میزهای گرید تخم مرغ صاف و صیقلی و قابل شستشو باشد.
- مجهز به انشعاب آب سرد و گرم (پرفشار) ، باد و سیستم ضدعفونی کننده با سرلانس مناسب باشند.
- عدم ورود افراد از سایر بخش های جوجه کشی به قسمت گرید و بالعکس
- تخم مرغهای سنباده ای و بستری باید از مزرعه مولد در لایه های جداگانه و مشخص ارسال و کار گرید آنها در آخرین مرحله صورت پذیرفته و پس از گرید نیز در پائین ترین سینی های ستری و با برچسب مشخص قرار داده شوند.
- مشخصات کلی هر پارتی اعم از نام گله ، تعداد تخم مرغ ، تاریخ پذیرش ، تاریخ خواب و شماره ستر و شماره هچر باید با کارتی بروی تک تک راکها نوشته شده باشد.

- در پایان هر روز کاری ، پس ازتخلیه ضایعات تخم مرغ ، شانه ها و سبد ها ، کف سالن و میزها با استفاده از آب تحت فشار توسط پرسنل گرید تخم مرغ شسته و کلیه سطوح با محلول مناسب و غلظت مناسب ضدعفونی شوند.(با نظارت مسئول بهداشتی کارخانه)
- چنانچه کار انتقال تخم مرغها از فارم به سینی های ستری با دستگاه مکنده صورت میپذیرد بایدسر پستانکیها در پایان هر روز شسته و ضد عفونی گردیده و دستگاه نیز هفته ای یکبار نظافت گردد .(با نظارت مسئول بهداشتی کارخانه)
- در صورت ارسال تخم مرغها از فارم مادر با استفاده از راک و یا سبد های پلاستیکی و باقیماندن آنها در جوجه کشی تا ارسال مجدد محموله بعدی باید ضمن ضد عفونی آنها در آخر روز ، قبل از بارگیری نیز مجددا آنها را ضدعفونی و ماشین حمل را با غلظت مناسب دود داد.
- اتاق گرید مجهز به دماسنج و رطوبت سنج باشد (دما ۲۰ الی ۲۲ درجه و رطوبت ۵۵ الی ۶۵ درصد)
- اتاق گرید تخم مرغ را باید حداقل هر هفته یک نوبت در پایان آخرین روز کاری و پس از خاتمه عملیات شستشو با غلظت مناسب گاز دهی کرد.
- اتاق گاز تخم مرغ مجهز به ترمومتر و ترموستات و هیتر اختصاصی، تایمر و آژیر و میکسر هوا باشد .
- درهای ورودی و خروجی اتاق گاز کاملا نفوذ ناپذیر و درز بندی شده باشند.
- مسیر تخلیه دود به گونه ای باشد که گاز فرمالین وارد سالن گرید نشود.
- سردخانه از فضای مناسب برای انبار گاری های ستری حامل تخم مرغ پس از دود دادن برخوردار باشد.
- سردخانه از تهویه مناسب برخوردار بوده ،دمای آن ۱۸ الی ۲۰ درجه و رطوبت ۷۰ الی ۷۵ درصد باشد. درب خروجی آن نیز به سالن ستری یا سالن پیش گرم ارتباط داشته باشد.

- کف سردخانه تخم مرغ در جوجه کشی باید پس از هر نوبت انتقال تخم مرغ شسته و پس از خشک شدن با محلول مناسب ضدعفونی و دیوارها نیز هر هفته یکبار شسته شوند.

۲. سالن های ستر و ماشین های ستر : (محوطه پاک)

- تمامی سطوح صاف و صیقلی و قابل شستشو باشد.
- از راه آب مناسب و شیب مناسب برخوردار باشد.
- از فشار هوای مثبت برخوردار باشد.
- مجهز به انشعاب آب سرد و گرم (پرفشار) ، باد و سیستم ضدعفونی با سرلانس مناسب باشد.
- مجهز به درب های ورودی از پیشگرم وخروجی به سالن انتقال باشد.
- تعبیه ظرف حاوی ضدعفونی در ورودی سالن ستر جهت ضد عفونی چکمه ها و دستها
- کف سالن ستر پس از هر نوبت چیدن تخم مرغهای نطفه دار و یا انتقال و یا جابجایی باید با آب فشار قوی و مایع پاک کننده شسته و پس از تی کشی با محلول مناسب ضدعفونی گردد.
- سطوح خارجی و داخلی ماشین های ستر تمیز و عاری از رسوب باشد.
- ماشین های ستر تک سن پس از هر نوبت تخلیه کامل ، شستشو، سرویس و ضدعفونی شوند.
- عملیات شستشو در ماشین های ستری چند سنی و تونلی ، باید به صورت چرخشی و طی یک زمانبندی معین و حد اکثر هر ۲۱ روز یکبار با جابجایی تخم مرغ به ماشین های مجاور ، شستشو ، سرویس و ضدعفونی گردد و پس از خشک شدن با استفاده از گاز فرمالین یا فرمالین + پرمنگنات با غلظت مناسب دود داده شده و دستگاه تنظیم تا از نو بارگیری شود.

- در ماشینهای چند سنی و تونلی پس از هر ست و جابجائی در فواصل بین شستشوی کلی دستگاه باید کف ستر با محلول ضد عفونی مناسب شسته و تی کشی شود.
- گاری های حمل تخم مرغ عاری از زنگ زدگی و رسوب باشند.
- پشت بام ماشین ها همواره تمیز باشد . بدین منظور استفاده از جارو برقی در دوره های معین جهت نظافت و همچنین ابر آغشته به ضدعفونی مناسب توصیه میگردد.
- نایلون های کانال انتقال هوادر سالن ستری همواره می بایست تمیز باشند.تعویض نایلون ها بسته به وضعیت هر ۳ تا ۶ ماه انجام گردد.
- برای هر سالن ستر یک مسئول مجزا در نظر گرفته شود و از ورود و خروج پرسنل بخش های دیگر به سالن ستر جلوگیری بعمل آید.
- تمامی این عملیات باید با برنامه ریزی مسئول بهداشتی کارخانه و نظارت ایشان انجام شود.
- سالن ستر مجهز به دماسنج و رطوبت سنج باشد (دما ۲۵ الی ۲۷ درجه و رطوبت ۵۰ الی ۵۵ درصد).

۳. سالن ترانسفر یا انتقال : (محوطه نیمه پاک)

- این سالن محل انتقال تخم مرغ از سینی ها و گاری های ستری به سبد ها و گاری های هچری در روز ۱۸ تا ۱۹ دوره انکوباسیون می باشد.
- این سالن محل تلاقی بخش پاک و آلوده است.
- این سالن باید مجهز به درب های مجزا به سمت سالن ستر و سالن هچر باشد.
- تمامی سطوح کف و دیوارها باید صاف و صیقلی و قابل شستشو باشد.
- از راه آب مناسب و شیب مناسب برخوردار باشد.
- مجهز به انشعاب آب سرد و گرم (پرفشار) ، باد و سیستم ضدعفونی کننده با سرلانس مناسب باشد.
- کار انتقال تخم مرغهای بستری و سنباده ای در انتها صورت پذیرد.

- کارت اطلاعات روی راکهای ستری به روی تک تک راکهای هچری منتقل گردد
- در پایان هر نوبت انتقال باید تمامی سطوح سالن با استفاده از مواد شوینده و آب تحت فشار شستشو و پس از خشک شدن با محلول مناسب ضدعفونی گردد.
- میز انتقال (دستی یا اتوماتیک) در پایان هر نوبت انتقال شستشو و ضدعفونی شود.
- درصورت استفاده از دستگاه باید بین هر پارتی کف دستگاه ضد عفونی گردد
- عدم ارتباط مسئول ستر با محوطه انتقال و صرفا" تحویل تخم مرغ در خروجی سالن ستر انجام پذیرد.
- انتقال تخم مرغ گله های دارای تخم مرغ های انفجاری زیاد و آلودگی بالا به صورت جداگانه و حتی الامکان پس از انتقال تخم مرغ سایر گله ها انجام شده و ظرفی حاوی ماده ضدعفونی بمنظور جمع آوری تخم مرغهای آلوده و امحاء آن ها قبل از شروع کار انتقال پیش بینی گردد.
- ضد عفونی محوطه انتقال پس از اتمام انتقال هر دستگاه
- تمامی این عملیات باید با برنامه ریزی مسئول بهداشتی کارخانه و نظارت ایشان انجام شود..

۴. سالن شستشو ونگهداری گاری و شانه ستری :

- این سالن در حد فاصل سالن انتقال و سالن گرید تخم مرغ است . گاری های ستری و شانه های مربوطه به این محل منتقل شده، شستشو و ضدعفونی و خشک می شوند و این سالن برای ادامه کار در نوبت قرار می گیرد
- این سالن باید مجهز به درب های مجزا به سمت سالن ستر و سالن هچر باشد.
- تمامی سطوح کف و دیوارها باید صاف و صیقلی و قابل شستشو باشد.
- از راه آب مناسب و شیب مناسب برخوردار باشد.
- مجهز به انشعاب آب سرد و گرم (پرفشار) ، باد و سیستم ضدعفونی کننده با سرلانس مناسب باشد.

- مجهز به هواکش جهت تخلیه بخار آب باشد.
- سالن نگهداری راک و شانه ستری می بایست دارای فشار مثبت هوا بوده و هوای آلوده به آن وارد نشود
- در صورت عدم وجود پیش بینی این سالن در جوجه کشی های احداث شده محل نگهداری راکها ی شسته و ضدعفونی شده باید جز قسمتهای پاک کارخانه باشد.(سردخانه یا سالن ستر)
- گاری های ستری و سبد ها پس از آبشویی اولیه باید با استفاده از مواد شوینده شسته و پس از آب کشی با دستگاه پمپ فشار قوی ، با محلول مناسب ضدعفونی گردد.
- تمامی این عملیات باید با برنامه ریزی مسئول بهداشتی کارخانه و نظارت ایشان انجام شود.

۵. سالن (ها) هچری و ماشین های هچری: (محوطه آلوده در روزهای هچ)

- تمامی سطوح صاف و صیقلی و قابل شستشو باشد.
- از راه آب مناسب و شیب مناسب برخوردار باشد.
- مجهز به انشعاب آب سرد و گرم (پرفشار) ، باد وسیستم ضدعفونی کننده با سرلانس مناسب و جاروبرقی باشد.
- مجهز به درب های ورودی از سالن انتقال و خروجی به سالن تخلیه باشد .
- سطوح خارجی و داخلی ماشین های هچر تمیز و عاری از رسوب باشد.
- گاری ها عاری از زنگ زدگی و رسوب و سبد ها تمیز و سالم باشند.
- مجهز به اتاق یا کانال جمع آوری پرز(با مکش به سمت بیرون) در پشت ماشین ها بوده و زیر کانال اگزوز خروجی به بیرون از سالن نیز به منظور جمع آوری الباقی پرزها چاله ضدعفونی باشد
- کانالهای خروج پرز از هچری پس از هر نوبت شستشو و ضدعفونی بازدید و از تمیز بودن آنها اطمینان حاصل شود.

- در موارد نیاز به بازدید هچر حاوی جوجه جهت بررسی کیفیت جوجه ها و یا تعمیرات جزئی دستگاه ، پس از هر مرحله بازدید باید با استفاده از گاز فرمالین جهت رفع آلودگی اقدام نمود.
- در پایان هر روز هچ ، ابتدا باید پس از تخلیه کلیه پرز ها و بقایای هچ از سطوح داخلی ماشین ها ، کانال ها، پروانه ها وضمایم آن را آب گرفت و پس از تخلیه کلیه پرز ها و بقایای هچ ، با استفاده از محلول ها شوینده و ابر یا برس ، کلیه سطوح را شست و سپس آب کشی کرد . در پایان پس از خشک شدن ، سطوح را بااستفاده از محلول مناسب ضدعفونی کرده و قبل از انتقال با استفاده از بخار فرمالین یا فرمالین + پرمنگنات با غلظت مناسب گاز داد.
- بام ماشین ها تمیز و عاری از پرز جوجه باشد . استفاده از جارو برقی جهت تمیز کردن بام ماشین ها و جمع آوری پرزهای محوطه هچرها و در نهایت ضدعفونی با استفاده از ابر آغشته به ضدعفونی در پایان هر نوبت هچ لازم الاجرا است.
- نایلون های انتقال پرز(در صورت استفاده) تمیز و به صورت دوره ای تعویض گردد.
- نایلون های کانال انتقال هوا در سالن هچری تمیز باشد. بدین منظور لازم است هر ۲ تا ۳ ماه یکبار این نایلون ها تعویض گردند.
- سالن هچر مجهز به دماسنج و رطوبت سنج باشد (دما ۲۵ الی ۲۷ درجه و رطوبت ۵۵ الی ۶۰ درصد)
- سالن هچر را باید حد اقل هر هفته یک نوبت در پایان آخرین روز کاری شستشو و ضدعفونی نمود و پس از خشک شدن سطوح با غلظت مناسب فرمالین گاز داد.

- تمامی این عملیات باید با برنامه ریزی مسئول بهداشتی کارخانه و نظارت ایشان انجام شود.

۶ سالن تخلیه جوجه : (محوطه آلوده در روزهای هچ)

- تمامی سطوح صاف و صیقلی و قابل شستشو باشد.
- از راه آب مناسب و شیب مناسب برخوردار باشد.
- مجهز به انشعاب آب سرد و گرم (پرفشار) ، باد و سیستم ضدعفونی کننده با سرلانس مناسب و جاروبرقی باشد.
- مجهز به میزمناسب تخلیه جوجه از جنس صیقلی و قابل شستشو باشد.
- مجهز به هود مناسب مکش پرز بالای میز تخلیه جوجه بوده و زیر کانال اگزوز خروجی به بیرون از سالن نیز به منظور جمع آوری الباقی پرزها چاله ضدعفونی باشد.
- در پایان هر نوبت تخلیه جوجه و انتقال گاری های حامل جوجه به سالن پارکینگ باید کلیه سطوح ، میز و هود در سالن تخلیه جوجه پس از تخلیه پرز و ضایعات ، با محلول شوینده شسته ، سپس آب کشی و در نهایت در پایان روز ضدعفونی گردند. این عملیات توسط پرسنل تخلیه جوجه انجام می شود.
- حتی الامکان تخلیه جوجه گله های جوان قبل از گله های مسن تر انجام گیرد.
- گرید جوجه گله های متفاوت به صورت جداگانه و در داخل کارتنهای چاپ شده با مشخصات همان گله انجام گیرد.
- قبل از شمارش جوجه با استفاده از محلول ساولن کلیه پرسنل دستهای خود را شسته و این کار بفواصل بین شمارش هر گله تکرار و آمار جوجه های درجه ۲ کل کارخانه نیز در آخر شمارش کل گله ها گرفته شود.
- سالن تخلیه جوجه را باید حد اقل هر هفته یک نوبت در پایان آخرین روز کاری و پس از خاتمه عملیات شستشو و ضدعفونی با غلظت مناسب فرمالین گاز داد.
- تمامی این عملیات باید با برنامه ریزی مسئول بهداشتی کارخانه و نظارت ایشان انجام شود.

۷. سالن پارکینگ جوجه : (محوطه آلوده در روز های هچ)

- تمامی سطوح صاف و صیقلی و قابل شستشو باشد.
- از راه آب مناسب و شیب مناسب برخوردار باشد.
- مجهز به انشعاب آب سرد و گرم (پرفشار) ، باد و سیستم ضدعفونی کننده با سرلانس مناسب باشد.
- پس از تحویل آخرین کارتن جوجه ، باید کف سالن پارکینگ جوجه، دیوارها و گاری ها آبشویی و با استفاده از محلول شوینده شسته و پس از آبکشی با استفاده از محلول مناسب ضدعفونی گردد.
- نایلون های کانال توزیع هوا باید همواره تمیز باشند و در صورت لزوم هر ۵ تا ۶ ماه یکبار تعوض گردند.
- سطوح سالن پارکینگ جوجه باید حد اقل هر هفته یک نوبت در پایان آخرین روز کاری و پس از خاتمه عملیات شستشو و ضدعفونی و خشک شدن ، با غلظت مناسب فرمالین گاز داد.
- سالن پارکینگ جوجه مجهز به دماسنج و رطوبت سنج باشد (دما ۲۲ الی ۲۴ درجه و رطوبت ۶۵ الی ۷۵ درصد)
- در قسمت ورودی هر سالن بمنظور ضد عفونی دست بازدید کننده ها یک ظرف حاوی ماده ضد عفونی کننده تعبیه گردد.

۸. سالن تخلیه ضایعات و شستشوی سبد هچری: (محوطه آلوده)

- تمامی سطوح صاف و صیقلی و قابل شستشو باشد.
- از فشار هوای منفی کمتری نسبت به کل کارخانه برخوردار باشد
- از راه آب مناسب و شیب مناسب برخوردار باشد.
- ابتدا سبد ها باید از بقایای هچ شامل پوسته و ضایعات تخلیه گردد.
- این ضایعات باید در ظروف درب دار مناسب (بشکه های درب دارو یا مخازن استیل ایزوله) تخلیه و به محل امحا یا فراوری درخارج از جوجه کشی منتقل گردد.

- سبد ها باید ابتدا آبشویی و سپس با استفاده از دستگاه سبدشویی اتوماتیک و یا به صورت دستی با محلول شوینده قوی (دترجنت) شستشو و در نهایت آبکشی شوند. در پایان پس از آب گیری از سبد ها باید با استفاده از محلول مناسب سبد ها و گاری ها ضدعفونی شوند. گاری های حامل سبد پس از خشک شدن به داخل ماشین های هچری (شسته و ضدعفونی شده) منتقل و قبل از انتقال تخم مرغ های نطفه دار به آنجا ، در روز انتقال با غلظت مناسب گاز داده می شوند.
- الزامیست سالن و راهروهای ارتباطی بدقت شستشو و ضد عفونی گردد و تمامی ضایعات به کارخانه فراوری منتقل شده و پس از خشک نمودن سطوح در صورت امکان گاز داده شود.

بخش سوم : بهداشت پرسنل

الف) بهداشت فردی :

- پرسنل شاغل در جوجه کشی به دلیل حساسیت بهداشتی و شرایط محیطی (رطوبت بالا) و امکان تماس با کرک و پرز و مواد شوینده و ضدعفونی کننده مختلف همواره در معرض خطر می باشند . از طرفی در صورتی که بهداشت فردی رعایت نشود امکان انتقال آلودگی مشترک از جمله سالمونلا همیشه وجود دارد.
- پرسنل شاغل در جوجه کشی باید از سلامت کامل برخوردار بوده و هیچگونه عوارض گوارشی، تنفسی ، جلدی و حساسیت به مواد شیمیائی نداشته باشند.
- پرسنل شاغل در جوجه کشی باید در صورت بروز مشکلات گوارشی ، تنفسی و جلدی یا هر گونه حساسیت ، مراتب را به اطلاع مسئول بهداشتی کارخانه برسانند.
- پرسنل شاغل در جوجه کشی باید هر شش ماه یکبار تحت آزمایش ها و معاینات پزشکی لازم قرار گرفته و کارت سلامت در یافت دارند.

- پرسنل شاغل موظف به رعایت موازین بهداشتی کارخانه ازجمله تعویض لباس و استحمام روزانه هستند.
- مدیریت کارخانه جوجه کشی موظف است امکانات مناسب برای تعویض لباس و استحمام پرسنل در مدخل ورودی سالن جوجه کشی را فراهم کند.
- مدیریت کارخانه جوجه کشی موظف است دو دست لباس کار مناسب بهراه ملزومات بهداشتی (شامل لباس زیر و رو و حوله و دمپایی و چکمه) در اختیار هر پرسنل بصورت اختصاصی قرار دهد.
- به منظور رعایت سطح بهداشت و کاستن از آلودگی متقاطع باید رنگبندی لباس کار پرسنل شاغل در بخش های پاک ، نیمه پاک و آلوده و پرسنل فنی کاراز یکدیگر متفاوت باشد.
- لباس کار پرسنل شاغل باید همواره تمیز و مرتب باشدو بدین منظور لباس کار پرسنل باید هرهفته یک تا دو نوبت (بسته به نوع شغل) شسته شود .
- مدیریت کارخانه جوجه کشی موظف به تامین لباس کار مناسب برای پرسنل شاغل در بخش شستشو ها می باشد.
- استفاده از ماسک و کلاه در بخش های مختلف بویژه در بخش های آلوده که پرسنل با کرک و پرز جوجه سر و کار دارند الزامی است.
- با توجه به نوع کار و میزان فرسودگی لباس کار، مدیریت جوجه کشی موظف است به صورت دوره های(۶ تا۸ ماهه) نسبت به تحویل لباس کار و چکمه نو به پرسنل اقدام نماید.
- پرسنل شاغل در جوجه کشی موظف به رعایت بهداشت فردی از جمله کوتاه نگهداشتن موی سر و صورت و ناخن ها و همچنین رعایت بهداشت در حمام ها وسرویس های بهداشتی می باشند.
- پرسنل شاغل در کارخانه جوجه کشی باید از انتقال وسایل شخصی به سالن تولید خودداری کنند.
- برای بازدیدکنندگان مجاز که صرفا قصد ورود به سالن انتظار جوجه ها را دارند لباس کار یکسره یکبار مصرف همراه با کلاه و ماسک در نظرگرفته شود.

- ضروریست پرسنل جوجه کشی از نگه داری مرغ و خروس و کبوتر و سایر پرندگان در منزل اجتناب نمایند.
- پرسنل جوجه کشی حق رفت و آمد به فارمهای پرورشی را ندارند.

ب) بهداشت عملیات :

- عملیات جوجه کشی و فرایند کار باید به گونه ای تعریف شود که از تردد های غیر بهداشتی در کارخانه جلوگیری شود. بدین منظور پرسنل مربوط به گرید و چیدن تخم مرغ نطفه دار از پرسنل مربوط به شمارش جوجه و پرسنل فنی و ..... با تعریف روز و زمان فعالیت و رنگبندی لباس از یکدیگر متمایز شوند.
- پرسنل مناطق آلوده حق تردد به بخش های پاک را ندارند.
- پرسنل مناطق پاک حق تردد به مناطق آلوده را ندارند.
- در صورت ضرورت به تغییر موقعیت کاری لازم است لباس کار متناسب با محل به پرسنل تحویل داده شود و پرسنل بخش های آلوده قبل از ورود به بخش پاک استحمام نمایند.
- در پایان هر عملیات کاری از جمله گرید تخم مرغ ، انتقال ، تخلیه جوجه و غیره ، محل، لوازم و وسایل مربوط به هر بخش باید توسط پرسنل همان محل شستشو و ضدعفونی و در نهایت گاز داده شود.
- هر بخش باید وسایل و ابزار اختصاصی خود را داشته باشد. از جابه جا کردن وسایل و ابزار از جمله وسایل شستشو از بخش های پاک به آلوده و بالعکس خودداری شود.

بخش چهارم : بهداشت وسایل نقلیه :

- فقط وسایل نقلیه مجاز شامل کامیون حمل تخم مرغ ارسالی از مزارع مادر ، کامیون حمل جوجه اعزامی به مزارع پرورشی ، کامیون حمل کارتن و شانه تخم مرغ و خودروی مخصوص حمل ضایعات جوجه کشی به کارگاه پخت ضایعات ، پس از شستشو و ضدعفونی مجوز ورود به محوطه جوجه کشی را دارند .

- خودروهای مجاز ، در بدو ورود باید در سکو یا محوطه سیمانی ورودی به ترتیب زیر شستشو و ضدعفونی شوند.
- ابتدا چرخ ها و زیر و دورتا دور خودرو با فشار آب (پمپ کارواش) شستشو و گل زدایی شود و پس از گذشت چند دقیقه با استفاده از پمپ مخصوص با محلول مناسب ، دور تادور خودرو ضدعفونی گردد . با توجه به سقف بلند ماشینها وجود سیستم دوش ضد عفونی موثرتر خواهد بود.

- کامیون حمل جوجه باید از استانداردهای لازم(دستورالعمل شماره ۳۰۴۲۷ مورخ ۱۳۸۶/۶/۶ سازمان دامپزشکی) برای حمل بهداشتی جوجه برخوردار باشند. سطوح تمیز و عایق بندی بوده و دارای سیستم گرمایشی و سرمایشی مطلوب بهمراه سیستم تهویه باشد. سیستم ثبت دما و سیستم مکان یاب ماهواره ای از ملزومات کامیون حمل جوجه می باشد.
- کابین حمل جوجه باید عاری از وسایل اضافی باشد و در صورت کثیف بودن ابتدا باید تمیز و سپس ضد عفونی گردد.
- کابین حمل جوجه پس از نظافت باید با استفاده از محلول مناسب و یا بخار فرمالین ضدعفونی شود.
- پس از اسپری یا دود دادن و قبل از بارگیری کارتن های جوجه باید از خشک بودن سطوح و یا تخلیه کامل گاز اطمینان حاصل شود. این موضوع در مناطق سرد و فصول سرد حائز اهمیت است.
- حمل جوجه از دو کارخانه در یک کامیون ممنوع است .
- خودروی حمل ضایعات جوجه کشی باید مجهز به مخزن مناسب و بدون نشت و در بسته بوده تا از سرریز محتویات مخزن به محیط بیرون جلوگیری شود.
- خودروی حمل ضایعات قبل از ورود به محوطه جوجه کشی باید تمیز و عاری از بقایای حمل قبلی باشد در بدو ورود شستو و ضد عفونی شود.
- ورودی خودروی حمل ضایعات حتی المکان مجزا از ورودی خودروی حمل جوجه و تخم مرغ باشد.

- رانندگان وسایل نقلیه مجاز به پیاده شدن از خودرو نمی باشند . در صورت الزام به پیاده شدن می بایست در ابتدای ورودی کارخانه نسبت به تعویض لباس و کفش اقدام نمایند.

بخش پنجم : نحوه استفاده از مواد شوینده و ضدعفونی کننده :

- به منظور به حداقل رسیدن بار میکروبی و قارچی سطوح در جوجه کشی (بویژه در محل های آلوده) لازم است جهت شستشو و ضدعفونی از ترکیبات مناسب شوینده و ضدعفونی کننده استفاده شود.
- ترکیبات شوینده صنعتی به دلیل طیف وسیع پاک کنندگی و کف با دوام و تاثیر در آب های سخت و دمای پایین ، در زدودن آلودگی از سطوح بسیار مناسب می باشند.
- شوینده های خانگی (مایع ظرف شویی و یا پودرهای لباسشویی) در صورتی که آبگرم در دسترس باشد جهت شستن سطوح ماشین ها و لوازم قابل استفاده اند.
- ضد عفونی آب مصرفی و داشتن آب با سختی حداکثر ۱۵۰ppm جهت شستشوی تجهیزات و دستگاه ها الزامی است.
- سالی یکبار نسبت به شستشو و ضد عفونی آب انبار و یا مخزن هوایی اقدام لازم صورت پذیرد
- انتخاب نوع ، درصد و زمانبندی تعویض ترکیبات ضدغفونی کننده بر عهده مسول بهداشتی کارخانه می باشد.
- ترکیبات مورد استفاده جهت ضدعفونی سطوح باید وسیع الطیف و تاثیرگذار بر روی قارچ ها بویژه آسپرژیلوس باشند.
- هنگام استفاده از ترکیبات مختلف باید به اثرات هم افزایی و یا آنتا گونیستی(کاهش تاثیر) آنها توجه کرد.

- هنگام استفاده از ترکیبات مختلف (بویژه فرمالین) باید کلیه ملاحظات از جمله بهترین رقت ، بهترین PH ،خورندگی سطوح و اثرات جانبی بر روی موجود زنده مورد توجه باشد .
- به منظور پوشش کامل عملیات ضدعفونی در جوجه کشی باید ترکیبات ضدعفونی کننده حد اقل از دو خانواده مختلف تهیه و مصرف شوند.
- ترکیبات مورد استفاده جهت ضدعفونی سطوح باید روزانه رقیق و به مصرف برسد و حتما سطوح قبل از ضدعفونی خشک شده باشند
- کلیه نکات ایمنی در زمان استفاده از ترکیبات مختلف رعایت شود.
- باید ماهیانه اطلاعات مواد شوینده و ضد عفونی کننده در جدول شماره یک درج گردد..

جدول ثبت اطلاعات مواد شوینده و ضدعفونی کننده مصرفی در کارخانه جوجه کشی

ردیف	نام ترکیب	شوینده/ضدعفونی کننده / لکه بر/غیره	غلظت مورد استفاده	محل (های) مورد استفاده	ملاحظات

خصوصیات مواد ضدعفونی کننده شیمیایی مورد استفاده در کارخانه‌های جوجه‌کشی

خصوصیات مواد در هنگام استفاده در حالت معمولی	هیپوکلریت یا مواد کلره	ترکیبات چهارتایی آمونیوم	فنل‌ها	فرمالدئید		مواد یددار	گلوتار آلدئید	اسید پراستیک
				جامد	محلول			
باکتری‌کشی	+	+	+	+	+	+	+	+
اسپورکشی	+	−	−+	+	+	+	+	+
قارچ‌کشی	−+	−+	+	+	+	+	+	+
ویروس‌شی	−+	−+	−+	+	+	+	+	+
سمیت برای انسان و دام	−+	−	+	+	+	−	−+	−
واکنش با مواد آلی	−	−	−+	+	−	−	−+	−+
پاک‌کنندگی	−	+	−	−	−	−	−	−
رنگ‌بری	−	−	−+	−	−	+	−	−
خورندگی	−+	−	−+	−	−	−	−	−+
هزینه	−	+	−	−	−	+	+	+
+) اثر مثبت		−) اثر منفی			+−) اثر متغیر			

با انجام آزمایش حساسیت، ماده ضدعفونی کننده مؤثرتر را مصرف کنید.

در عملیاتی که تخم‌مرغ‌های جوجه‌کشی را در داخل جعبه‌ها می‌چینند، احتیاطات ویژه‌ای باید در حفظ کیفیت تخم‌مرغ، رعایت شود.

یادآوری– بهترین کار این است که، تخم‌مرغ‌های جوجه‌کشی یک شب پیش از قرار دادن در داخل جعبه‌ها، در انبار نگه‌داری شوند.

اطاق‌های نگه‌داری تخم‌مرغ‌های جوجه‌کشی باید تمیز و بهداشتی بوده و مجهز به یک تهویه مناسب، مرطوب‌ساز و گرم‌کن باشد.

ترموستات‌ها در اطاق‌های تخم‌مرغ اکثراً دقیق کار نمی‌کند و باید آن‌ها را مورد بازدید قرار داد.

باید دستگاه‌های مرطوب‌ساز را مرتباً تمیز کرده و برای جلوگیری از آلودگی، مقداری مواد ضدعفونی به آب اضافه کنید.

یادآوری– استفاده از پاک‌کننده‌های شیمیایی بر روی سطح تخم‌مرغ در اکثر شرایط برای بهتر شدن قابلیت جوجه‌درآوری ضرورتی ندارد.

هر یک از مواد ضدعفونی در محیط مناسبی باید مورد استفاده قرار گیرد تا بیشترین تأثیر را داشته باشد.

در مؤسسات جوجه‌کشی، یک کارمند آموزش دیده باید از جزئیات مربوط به مصرف مطمئن یک ماده شیمیایی در جوجه‌کشی اطلاع داشته باشد.

تعداد افرادی که برای مخلوط کردن و کار کردن با این مواد شیمیایی در نظر گرفته می-شود، باید محدود باشد.

برای این افراد، باید ماسک کامل صورت و دستکش تهیه شود.

مواد ضد عفونی و مواد بهداشتی را با برچسب‌های قابل رویت در یک محل مرکزی با تهویه کامل نگه‌داری کنید.

توصیه می گردد از دستگاههای خودکار جهت مخلوط کردن مواد ضد عفونی و مه پاشی استفاده شود.

توصیه می‌شود، یک نسخه از برنامه و دستورالعمل بهداشتی در بایگانی نگه‌داری شود.

انجام عمل گازدهی روی تخم‌مرغ‌های کثیف زیاد مؤثر نمی‌باشد، آن‌ها را باید به روش شستشو و یا تمیز کردن به طریقهٔ خشک که این عمل به آهستگی انجام گیرد، پاک کرد چون ممکن است کوتیکول آسیب دیده و باکتری به داخل تخم‌مرغ نفوذ کند

دترجنت‌ها

دترجنت‌هائی که برای حذف اجرام آلوده کننده پوسته(ذرات مدفوع- محتویات تخم‌مرغ) مصرف می‌شوند باید مؤثر بوده و با سایر مواد بهداشتی سازگار باشد.

اگر آلوده کننده‌های ارگانیک کم باشند، ترکیبات کلردار مؤثر خواهند بود در حالی‌که ترکیبات چهارتایی آمونیوم برای موقعی که آلوده کننده‌های ارگانیک زیاد باشند مؤثرتر می‌باشند.

دترجنت‌های کلردار نمی‌توانند مقارن با مواد بهداشتی حاوی ترکیبات چهارتایی آمونیوم مصرف شوند(یا برعکس).

یادآوری- این ترکیبات با هم واکنش نشان داده و بنابراین از قدرت اثر یکدیگر می‌کاهند.

گازدهی

اضافه کردن ۱۰ گرم از کریستال‌های پرمنگنات پتاسیم به ۳۵ میلی لیتر فرمالین ۴۰٪ به ازاء هر متر مربع از فضای هچری.

یادآوری- این واکنش، اغلب گرمای زیادی را تولید می‌کند که در نتیجه باید از ظروف فلزی استفاده شود.

حرارت دادن

حرارت دادن ۱۰ گرم از پودر پارافرمالدئید یا پلیت آن به ازاء هر مترمکعب از فضای هچری.

در این روش، بهتر است برای افزایش رطوبت نسبی، در حدود ۷۰٪ آب به پلیت پیش از گرمادهی اضافه شود.

جهت محافظت پرسنل در زمان گاز دادن با گاز فرمالدئید استفاده از ماسک الزامی است .

تبخیر فرمالین

تبخیر فرمالین نمودن فرمالین ٪۴۰ به میزان ۶۰ml به ازاء هر متر مربع از فضای هچری.

برای انجام عمل ضدعفونی بعد از انتقال به هچری باید از غلظت پائین فرمالدئید استفاده کنیم.

یادآوری۱– به‌طور معمول این روش وسیله خوبی برای کنترل آلودگی‌های میکروبی تخم-مرغ می‌باشد.

یادآوری۲– عمل گندزدایی۲ بار روی تخم‌مرغ‌های جوجه‌کشی انجام می‌شود. یکبار در هنگام آغاز انکوباسیون و بار دوم بلافاصله پس از انتقال تخم‌مرغ‌های جوجه‌کشی به دستگاه هچری.

گاز فرمالدئید

باید تخم‌ها را در راک‌های مخصوص چیده و در سالن گاز قرار دهید و سپس، با استفاده از گاز فرمالدئید آن‌ها را ضدعفونی کنید.

یادآوری– گاز فرمالدئید از ترکیب فرمالین و پرمنگنات تولید می شود.

تخم‌مرغ‌هایی که پوسته کثیف دارند بایستی با کاغذ سمباده تمیز شده و آلودگی آن‌ها برطرف گردد و سپس، در راک‌های جداگانه چیده شوند.

یادآوری– استفاده از محلول بافر به علت از بین بردن کوتیکول محافظ تخم‌مرغ سفارش نمی‌شود.

کنترل گرد و خاک سالن و مکان نگه‌داری تخم‌مرغ به صورت خودکار تا زمان ارسال به جوجه‌کشی باید انجام شود.

مانیتورینگ جمعیت میکروب‌های تخم‌مرغ‌های جوجه‌کشی از هر گله به صورت دوره-ای(یک‌بار در هر ماه)، در جهت حفظ کیفیت جوجه‌کشی انجام شود.

دفع ضایعات

تخم‌مرغ‌های تفریخ نشده باقی‌مانده در سینی‌های هچر، باید به‌منظور از بین بردن هرگونه جنین خارج نشده خرد و پرس شوند.

یادآوری– در یک کارخانه جوجه‌کشی با متوسط جوجه‌درآوری ۸۵ درصد، حدود ۱۵ درصد از تخم‌مرغ‌ها بدون نطفه و یا دارای جنین تلف شده می‌باشد.

تخم‌مرغ‌های نوک زده و جوجه‌های وازده نیز به‌وسیله گاز دی‌اکسیدکربن و یا هر روش بهداشتی دیگری باید در کارخانه جوجه‌کشی معدوم شوند.
تمام مواد پرس شده و ضایعات باید به‌وسیله اوگر[1] به یک تریلی و یا مخزن مخصوص، منتقل شده و یا به‌وسیله پمپ مکش، وارد مخازن سرپوشیده مخصوص شوند.
کلیه ضایعات جوجه کشی– تخم‌مرغ‌های باز نشده–جوجه‌ها خارج نشده– پوسته تخم-مرغ‌ها و جوجه‌های مرده یا ضعیف و رنجور و غیره، باید به‌طور سریع و مؤثر از بین بروند، زیرا این مواد می‌توانند سبب تکثیر و انتشار جمعیت‌های میکروبی شوند.
باید ضایعات جامد را در کوره سوزاند یا با عمل‌آوری‌های لازم به پودر تبدیل کرد و یا بالاخره در گودال‌های بهداشتی دفن کرد.
محل جمع‌آوری ضایعات جامد باید از محل ورودی کارکنان و بازدیدکنندگان– مناطق پارگینگ– محل تحویل تخم‌مرغ‌ها و محل بارگیری جوجه، دور باشد.

دما و رطوبت

جدول دما و رطوبت قسمت‌های مختلف

قسمت	دما		حد اقل رطوبت
	درجه C	درجه F	نسبی RH٪
اتاق ذخیره تخم مرغ	۱۹ الی ۲۰	۶۷ الی ۶۸	٪ ۷۵
سالن ستر	۲۴ الی ۲۷	۷۵ الی ۸۰	٪ ۵۰
سالن هچر	۲۴ الی ۲۷	۷۵ الی ۸۰	٪ ۵۰
سالن جوجه	۲۲ الی ۲۴	۷۲ الی ۷۵	٪ ۵۰

به منظور جلوگیری از وارد آمدن شوک حرارتی به جنین و تعریق در سطح پوسته، تخم-مرغ‌های جوجه‌کشی باید پیش از خواباندن در ماشین، از انبار تخم‌مرغ‌های جوجه‌کشی خارج و کمی گرم شده و سپس، چیده شوند.

۱- Auger

وجود جریان هوای مؤثر و درجه حرارت مناسب برای گرم کردن اولیه تخم‌مرغ‌های جوجه‌کشی ضروری است.

یادآوری– اگر شرایط مناسب فراهم نباشد، سبب تغییرات در مدت زمان جوجه‌درآوری شده و از عمل گرم کردن نتیجه معکوس گرفته می‌شود.

اگر دستگاه تک سن است، نیاز به پیش‌گرم نمی‌باشد ولیکن اگر دستگاه چندسنی است، سفارش می‌شود حدود۱۲–۶ ساعت برای پیش گرم کردن در نظر گرفته شود.

یادآوری– با وجود فراهم بودن جریان هوای کافی حداقل مدت زمان ۶ ساعت طول می‌کشد تا درجه حرارت تخم‌مرغ‌های جوجه‌کشی به دمای مطلوب برسد و چنان‌چه جریان هوا کافی نباشد، این مدت ممکن است تا دو برابر افزایش یابد.

باید در اتاق پیش‌گرم، هوای گرم به‌طور ملایم در جریان باشد تا دما به‌طور یکسان در بین تخم‌مرغ‌های جوجه‌کشی چیده شده در گاری‌ها، جریان داشته باشد.

یادآوری– در صورتی‌که در اتاق پیش‌گرم هوای گرم جریان نداشته باشد، تخم‌مرغ‌های جوجه‌کشی که در کناره‌های گاری چیده شده‌اند دمای بیشتری دریافت می‌کنند.

یادآوری– در چنین شرایطی تخم‌مرغ‌های جوجه‌کشی که در مرکز گاری چیده شده‌اند، حدود ۴ درجه سلسیوس دما کم‌تر از ردیف‌های کناری دریافت می‌کنند و همین امر موجب وارد شدن لطمه به جوجه‌درآوری و غیر یک‌نواخت شدن تفریخ می‌شود.

تهویه

یکصد عدد تخم‌مرغ جوجه‌کشی در هر ساعت به حدود ۰/۲۸(بیست هشت صدم) مترمکعب هوای تازه نیاز دارد.

یادآوری– یکی از فاکتورهای مهم در طراحی ماشین‌های جوجه‌کشی، در نظر گرفتن جریان هوا بین تخم‌مرغ‌های جوجه‌کشی است، که بسیار تعیین‌کننده می‌باشد. این موضوع، یکی از عوامل تعیین‌کننده‌ی کیفیت دستگاه جوجه‌کشی موفق و با راندمان بالا است.

باید در تمام قسمت محفظه و سطوح تخم‌مرغ‌های جوجه‌کشی دما و رطوبت یکسان باشد، به نحوی که، هیچ نقطه‌ی گرم یا سردی در دستگاه وجود نداشته باشد.

یادآوری– این امر با تعبیه‌ی درست فن و دریچه‌های مخصوص امکان‌پذیر می‌باشد.

در دستگاه‌های جوجه‌کشی با جریان هوای زیادتر، باید رطوبت بیشتری برای رسیدن به حد نرمال به دستگاه تزریق شود و آن دسته از دستگاه‌هایی که از جریان هوای پایین‌تری برخوردار می‌باشند، باید خشک‌تر باشند.

هوای تازه مورد نیاز برای هر ۱۰۰۰ تخم‌مرغ و یا جوجه در کارخانه جوجه‌کشی

قسمت	فصول سرد	فصول گرم	روش خنک کردن

جریان هوای لازم(متر مکعب در ساعت) در بخش‌های مختلف

دمای بیرون(سانتی گراد)	برای ۱۰۰۰ عدد تخم مرغ			برای ۱۰۰۰ قطعه جوجه
	اتاق نگه‌داری تخم‌مرغ	سالن ستر	سالن هچر	سالن نگه‌داری جوجه
-۱۲/۲	۳۶	۱۲۰	۲۵۸	۵۱۶
۴/۴	۳۶	۱۳۸	۲۸۸	۶۸۴
۱۲/۱	۳۶	۱۶۸	۳۴۲	۸۵۲
۳۷/۸	۳۶	۲۰۴	۴۲۶	۱۰۲۰

میزان اکسیژن هوای موجود در ستر باید حدود ٪۲۱ باشد.

یادآوری- به ازای هر ۱ درصد کاهش مقدار اکسیژن(پایین تر از ٪۲۱)، حدود ٪۵ جوجه-درآوری اُفت خواهد کرد.

چرخش

تناوب چرخش در هر روز باید ۲۴ مرتبه باشد.

یادآوری۱- حداکثر هچ با ۹۶ دور در روز به‌دست آمده است.

یادآوری۲- قصور در چرخاندن تخم‌مرغ‌های جوجه‌کشی از میزان جوجه‌درآوری می‌کاهد و تعداد جنین‌هایی را که در وضعیت ناجور قرار می‌گیرند، افزایش می‌دهد.

جوجه‌درآوری رضایت‌بخش با تخم‌مرغ‌های جوجه‌کشی حاصل می‌شود، که ته باریک آن-ها به‌طرف پایین قرار گرفته و در حول محور کوتاه تخم‌مرغ می‌چرخند.
تخم‌مرغ‌های جوجه‌کشی که قسمت باریک آن‌ها پایین واقع شده، باید در زاویه ۲۰ تا ۴۵ درجه نسبت به خط افقی چرخانده شوند.
تخم‌مرغ‌های جوجه‌کشی که به‌صورت افقی خوابانده می‌شوند، باید تقریباً در زاویه ۱۸۰ درجه چرخانده شوند، که جهت آن‌ها به‌طور متناوب در هر چرخش تغییر پیدا کند.

زاویه چرخش تخم‌مرغ در انکوباسیون

زاویه چرخش عمودی به جوانب	درصد هچ تخم‌مرغ‌های بارور
۲۰	69/3
۳۰	87/9
۴۰	84/6

تعداد چرخش تخم‌ها بر درصد جوجه‌درآوری

تعداد چرخش در روز	درصد هچ تخم‌مرغ‌ها
۲	78/1
۴	85/3
۶	92
۸	92/2
۱۰	92

اثر مدت چرخش تخم‌ها بر درصد جوجه‌درآوری

مدت چرخاندن تخم‌ها	درصد هچ تخم‌مرغ ها
بدون چرخانیدن	۲۸
۱تا ۷ روزگی	78
۱تا ۱۴ روزگی	95
۱تا ۱۸ روزگی	92

انتقال تخم‌مرغ‌های جوجه‌کشی از ستر به هچر

بهترین زمان انتقال تخم‌مرغ‌های جوجه‌کشی از ستر به هچر پس از ۱۸ روز و ۱۲ ساعت(۴۴۴ ساعت) می‌باشد.

یادآوری۱– این عمل، به دو دلیل انجام می‌پذیرد: الف) در سینی‌های هچر تخم‌مرغ‌های جوجه‌کشی به پهلو خوابانده می‌شوند و در نتیجه حرکت جوجه و خروج آن راحت‌تر می‌شود. ب) رعایت مسائل بهداشتی، زیرا در هنگام خروج جوجه از تخم مقدار زیادی کرک تولید می‌شود، که می‌تواند در نقاط مختلف کارخانه جوجه‌کشی پخش شده و موجب آلودگی شوند.

یادآوری۲– اگر تخم‌مرغ‌های جوجه‌کشی بیش از ۴۴۴ ساعت در دستگاه ستر بمانند، تخم‌مرغ‌های جوجه‌کشی بزرگ‌تر به عنوان یک جرم گرماده عمل کرده و موجب رسیدن دمای بیشتر به سایر تخم‌مرغ‌های جوجه‌کشی می‌شوند و در نتیجه ممکن است به جنین آن‌ها آسیب وارد شود.

در زمان انتقال تخم‌مرغ‌های جوجه‌کشی به هچر، در صورتی‌که تخم‌مرغ‌های آلوده و انفجاری در بین تخم‌مرغ‌ها باشد؛ باید جدا شود تا از گسترش آلودگی، جلوگیری شود.

به‌منظور جلوگیری از ایجاد شکستگی در تخم‌مرغ‌های جوجه‌کشی، باید عملیات انتقال آن‌ها به هچر در کمال دقت انجام گیرد.

یادآوری– وجود جنین‌های تلف شده در روز ۱۸ جوجه‌کشی با خونریزی در روی زرده از علائم انتقال بدون دقت و با عجله می‌باشد.

یادآوری– خیس بودن سینی‌ها و در نتیجه سرد شدن تخم‌مرغ‌های جوجه‌کشی موجب کاهش جوجه‌درآوری می‌شودد.

هچر باید کاملاً خشک بوده و پیش از انتقال جوجه، دمای مناسبی داشته باشد.

تخم‌مرغ‌های گندیده و فاسد شده را در ظروف محتوی مواد ضدعفونی کننده از بین ببرید.

تخلیه جوجه‌ها

کلیات

جوجه‌ها را باید زمانی از هچر تخلیه کرد که اکثر آن‌ها از تخم درآمده و کاملاً خشک شده باشند.

یادآوری۱– در این حالت، به‌طور معمول درصد کمی از جوجه‌ها(حدود ۵ درصد) هنوز دارای کمی رطوبت در ناحیه پشت گردن خود می‌باشند.

یادآوری۲– اشتباهی که در کارخانه‌های جوجه‌کشی خیلی معمول می‌باشد این است که، اجازه می‌دهند جوجه‌ها بیش از اندازه در هچر مانده و به این ترتیب سبب دهیدراته شدن جوجه‌ها می‌شوند.

در مواقع تخلیه باید جوجه‌ها از خرده پوسته‌ها جدا شده و سپس، جوجه‌های درجه یک و وازده از هم تفکیک شوند، پس از شمارش، داخل کارتن‌های مخصوص ریخته شود.

تخلیه جوجه‌ها با توجه به ساعت چیدن

در این روش، پس از پایان زمان انکوباسیون در نظر گرفته شده، جوجه‌ها بر اساس همان ترتیبی که در ابتدا ، تخم‌مرغ آن‌ها در ستر چیده شده است از هچر تخلیه شوند.

تخلیه بر اساس ساعت پیک رطوبت در هچر

با در نظر گرفتن این که کدام هچر در زودترین زمان ممکن افزایش رطوبت داشته، می-توان عدد کد تخلیه را به آن اختصاص داد.

تخلیه بر اساس وزن‌کشی جوجه‌ها

حدود ۲ الی ۳ ساعت پیش از تفریخ جوجه با توزین جوجه سینی‌های علامت‌گذاری شده و برآورد میزان نسبت جوجه به تخم‌مرغ جوجه‌کشی، باید کد تخلیه را صادر نمود.

رابطه بین وزن تخم‌مرغ‌ها با وزن جوجه‌های هچ شده ازآن‌ها(گرم)

وزن تخم‌مرغ‌ها	وزن جوجه‌های هچ شده از آن‌ها
۵۲	23/8
54/3	35/3
56/7	36/9
59/1	38/4
61/4	39/9
62/8	41/5
66/2	43

مدیر جوجه‌کشی باید از میزان تلفات در ۷ روز اول دوره پرورش جوجه‌ها، اطلاعات داشته باشد.

یادآوری– این اطلاعات برای درک وقوع آن‌چه در مراحل جوجه‌کشی اتفاق افتاده است ضروری می‌باشد.

عملیات مشکل یابی

پس از پایان هر دوره جوجه کشی، تعدادی از تخم‌مرغ‌های جوجه‌کشی هچ نشده شکسته شده و این امر باید توسط مدیر کارخانه جوجه‌کشی یا کارشناس خبره در این زمینه بررسی شود و دلایل عدم تبدیل آن‌ها به جوجه مشخص شده و ثبت شود تا در عملیات جوجه کشی بعدی مشکل برطرف شود.

در یک جوجه کشی استاندارد و موفق ۸۵ درصد تفریخ، مورد انتظار است.

تخم های روشن

آمیزش نامناسب سوء تغذیه پرندگان نر کهنگی زیاد تخم‌ها ناباروری پرندگان نر	بدون حلقه‌ی خونی یا رشد رویان

روشنی تخم‌ها توام با حلقه‌ی خون

بالا بودن خیلی زیاد درجه‌ی حرارت دستگاه تخم های سرد شده(شوک سرمایی) کهنگی زیاد تخم‌ها	رشد جزئی
بالا بودن خیلی زیاد درجه‌ی حرارت دستگاه تخم های سرد شده(شوک سرمایی) کهنگی زیاد تخم‌ها	رشد جزئی

نطفه‌های مرده

درجه حرارت نادرست دستگاه جوجه‌کشی عدم تهویه چرخش نامناسب توارث	جنین‌های مرده در روزهای ۱۲ تا ۱۸ کاملاً شکل گرفته که بدون سوراخ کردن پوسته مرده‌اند.

مرگ در پوسته

مرگ در پوسته	درجه حرارت نادرست دستگاه چرخش نامناسب میانگین پایین رطوبت بالا بودن متوسط رطوبت بیماری‌های عفونی

جوجه‌های غیرطبیعی

چسبیده به پوسته	پایین بودن زیاد میانگین رطوبت رطوبت پایین در هنگام تفریخ چرخش نامناسب
جوجه‌های چسبنده	درجه حرارت خیلی پایین رطوبت خیلی زیاد
ناف‌های کلفت و زمخت	بالا بودن درجه حرارت دستگاه جوجه‌کشی
جوجه‌های کوچک	تخم های کوچک رطوبت پایین درجه حرارت بالای ماشین جوجه‌کشی
جوجه‌های بزرگ با بدن نرم	پایین بودن میانگین درجه حرارت بالا بودن زیاد رطوبت تهویه‌ی نامناسب اتاق جوجه‌کشی
پرهای ریز کوتاه	درجه حرارت بالا رطوبت پایین
تنگی نفس	بالا بودن زیاد رطوبت
جوجه‌های بی‌علاج و بی‌حال	رطوبت پایین در هنگام تفریخ حرارت خیلی بالا در سینی‌های هچر

جوجه‌های بدشکل

کجی پاها و منقار متقاطع	توارث حرارت بالا حرارت خیلی پایین
در رفتگی پاها	بالا بودن حرارت گرم بودن و سرد بودن بیش از حد سینی‌های هچر
پیچ‌خوردگی گردن	طولانی بودن زمان تفریخ به‌خاطر درجه حرارت بالا طولانی بودن زمان تفریخ به‌خاطر حرارت پایین
بعضی از جوجه‌ها زود بیرون می‌آیند اما تفریخ به‌کندی پایان می‌یابد	حرارت خیلی بالا اختلاف گسترده بین سن تخم‌ها خشک بودن زیاد غشاها در هنگام سوراخ کردن پوسته
تخم‌ها با تأخیر سوراخ می‌شوند و سوراخ کردن و شکستن تخم‌ها به کندی به اتمام می‌رسد	میانگین درجه حرارت خیلی پایین است
تخم های خراب و فاسد	رطوبت اضافی ترک‌های مویی در هنگام خواباندن تخم‌ها در ستر

اطلاعات ناشی از مشکل‌یابی در یک جوجه‌کشی استاندارد

ردیف	پارامترها	درصد
۱	هچ	۸۵
۲	جوجه‌های درجه ۲	۱
۳	جوجه‌های مرده	۰/۲۵
۴	تخم‌مرغ‌های نوک‌زده	۱/۲۵
۵	تخم های بدون نطفه	۴/۵
۶	جنین ۱ تا ۴ روزه	۲/۵
۷	جنین ۵ تا ۱۰ روزه	۱/۲۵
۸	جنین ۱۱ تا ۱۷ روزه	۱/۲۵
۹	جنین ۱۸ تا ۲۱ روزه	۲/۵
۱۰	تخم های آلوده	۰/۵
جمع		**۱۰۰**

نگه‌داری جوجه ها بعد از عمل هچ:

جوجه‌ها باید در یک اتاق تحت کنترل از نظر حرارت و رطوبت، قرار گرفته تا از سرد و گرم شدن بیش از اندازه آن‌ها ممانعت به عمل آید.

از تراکم آن‌ها در جعبه‌ها و نوارهای نقاله باید جلوگیری شود.

به منظور جلوگیری از کاهش وزن جوجه‌ها، باید رطوبت اتاق نگه‌داری جوجه کاملاً تحت کنترل باشد.

برای بهبود کیفیت کار و کاهش تعداد کارگر سفارش می‌شود، عملیات پس از تخلیه و جابه‌جایی جوجه‌ها به طریق خودکار انجام شود.

در سیستم دستی، باید از رفتار خشن با جوجه خودداری شود و در صورت استفاده از وسایل خودکار باید از درست و منظم کار کردن این وسایل مطمئن شد.

تمام وسایل باید پس از هر بار تفریخ، کاملاً شسته شوند.

کلیه سطوح و قسمت‌هایی که جوجه‌ها با آن‌ها در تماس می‌باشند مانند: نوارهای نقاله و سبدها و همانند آن‌ها باید کاملاً قابل شستشو باشند.

تعیین جنسیت جوجه‌ها

حرارت ۲۳ درجه سلسیوس و رطوبت نسبی ۶۵ تا ۷۰ درصد برای اتاق تعیین جنسیت مناسب است.

بخش ششم : نحوه نمونه برداری از واحدهای جوجه کشی

به منظور حفظ اصول بهداشت واحدهای جوجه کشی، باید نسبت به بازدید و نمونه برداری و رفع نواقص و مشکلات موجود از طریق توصیه های کارشناسی اقدام گردد. در این راستا اداره کل دامپزشکی استان باید به گونه ای برنامه ریزی کند که در فواصل زمانی ۴۵– ۶۰ روز نسبت به انجام بازدیدهای دوره ای از واحدهای جوجه کشی فعال در استان اقدام گردد و چنانچه شرایط بهداشتی در یک واحد جوجه کشی در سطوح ضعیف و یا غیرقابل قبول (براساس جداول ارزیابی وضعیت بهداشتی) قرار داشته باشد، علاوه بر انجام نمونه برداری مجدد در فاصله زمانی ۱۴ تا ۲۱ روز بعد، نسبت به تذکر کتبی به مدیریت بهداشتی آن نیز اقدام نماید.

یادآوری می گردد: درصورتیکه بر اساس مدارک و مستندات، سوء مدیریت مربوط به واحد جوجه کشی در ارتباط با کیفیت جوجه های تولیدی و تلفات آن در هفته اول (طبق ضوابط بررسی تلفات در هفته اول که به ادارات کل دامپزشکی ابلاغ شده است) باشد ، مدیریت کارخانه جوجه کشی مسئول بوده و درصورت شکایت خریدار جوجه یک روزه ، واحد مذکور باید نسبت به جبران خسارت وارده به خریدار اقدام نماید و این موضوع در مراجع قضایی ذیصلاح قابل پیگیری می باشد.

روش نمونه برداری

- **سواب کشی :** باید از سواب های استریل (سواب مرطوب) که در مایع استریل PBS/سرم فیزیولوژی قراردارند، استفاده گردد. استفاده از سایر انواع سواب های استریل بلامانع می باشد.

برای نمونه برداری از طریق سواب، ابتدا سواب را بر روی سطح منطقه مورد نظر (به مساحت تقریبی 1cm2) کشیده و سپس آن را در چندین نوبت بر روی سطح محیط کشت (آگارژل) در داخل یک پلیت به شکل zig-zag حرکت دهید.

- **پلیت گذاری:**

ابتدا محیط کشت مورد نظر را در داخل یک پلیت با قطر ۵/۵cm ریخته و بعد از آماده شدن پلیت در محیط آزمایشگاه و انتقال آن در شرایط مناسب و بهداشتی به جوجه کشی، نسبت به پلیت گذاری در مناطق مختلف جوجه کشی(ستر، هچر،کلیه اطاق ها، کلیه وسائل و.....) اقدام گردد. برای نمونه برداری از هر منطقه باید حداقل ۳ پلیت گذاشته شود. زمان پلیت گذاری ۲۵ دقیقه میباشد.

محیط کشت باید به گونه ای در داخل پلیت ها ریخته شود که بعد از برگرداندن پلیت بر روی سطح منطقه موردنظر، محیط کشت به طور کامل با سطح منطقه در تماس باشد.

تذکر: به منظور ارزیابی میزان آلودگی قارچی از محیط های کشت متداول قارچی نظیر سابرو دکستروز آگاراستفاده شود.

برای ارزیابی میزان آلودگی به باکتری های گرم منفی بویژه کلی فرم ها (نظیر E.coli) از محیط های متداول نظیر مک کانکی آگار استفاده شود. محیط سالمونلا – شیگلا آگار (SS Agar)جهت کشت سالمونلا مناسب می باشد. در صورتی که هدف شمارش کلی پرگنه های میکروبی باشد محیط کشت پلیت کانت آگار بهترین گزینه است .

پلیت نباید در زمانی که محیط کشت در تماس با سطح مورد نظر است، تکان یا حرکت داده شود.

در مرحله بعد پلیت برگردانده و درپوش آن بدون داشتن هیچ تماسی با محیط کشت، گذاشته شود. از سه پلیت مورد استفاده، یک پلیت بعنوان نمونه کنترل (شاهد) جهت بررسی میزان صحت استریلیزاسیون محیط کشت، یک پلیت با محیط کشت آگارژل و یک پلیت با محیط مخصوص کشت قارچ خواهد بود.
محیط کشت ها باید از آزمایشگاه های معتبر و مورد وثوق دامپزشکی تهیه شوند.

توجه: در هرنوبت بازدید از جوجه کشی باید در مجموع بین ۱۲ تا ۳۰ مکان متفاوت سواب کشی و پلیت گذاری شود.
سطوحی که سواب کشی از آنها ضروری است:

- سطوح دیوار، کف و سقف قسمت های مختلف (اتاق تحویل و نگهداری و سورت تخم مرغ، سردخانه، سالن ستر و هچری).
- سطوح داخلی و خارجی دستگاه های ستر و هچر، سینی ها و جعبه های حمل و نقل جوجه هچ شده و راک های ستر و سینی های هچری ، سطوح خارجی و داخلی پوسته های تخم مرغ شکسته شده، اتاق هواساز، اتاق تحویل جوجه ، انبار نگهداری کارتن، تجهیزات و سطوح دیواره های اتاق واکسیناسیون، میز سورت جوجه و تخم مرغ، لباس کار و دست کارگران و اتاق های سرویس و غذاخوری کارکنان و کانال های انتقال هوا.
- جهت ارزیابی میزان آلودگی هوای ماشین های ستری ، هچری و یا کانال های هوا رسانی لازم است بوات حاوی محیط های کشت مورد نظر بمدت ۲۵ دقیقه در محل به صورت در باز قرار داده و در معرض جریان هوای محل قرار گیرد.
- نمونه برداری باید در روزهای پاک (غیر هچ) گرفته شود.

جدول شماره ۱: ارزیابی وضعیت بهداشتی براساس شمارش کلنی های باکتریایی (پلیت گذاری)

وضعیت بهداشت	پلیت/ تعداد کلنی
عالی	۰
خوب	۱ -۴۰
مناسب	۴۱ -۱۲۰
ضعیف	۱۲۱-۴۰۰
غیرقابل قبول	> ۴۰۰

حد مجاز پرگنه های قارچی در قسمت های مختلف جوجه کشی: ده پرگنه

جدول شماره ۲ ارزیابی وضعیت بهداشتی براساس شمارش کلنی باکتریایی (سواب کشی)

۱-۲- مناطق پاک Secondary Area

وضعیت بهداشت	پلیت/ تعداد کلنی
عالی	۰ -۱۰
مناسب	۱۱ -۵۰
ضعیف	۵۱ -۱۰۰
غیرقابل قبول	> ۱۰۰

توضیح: مناطق پاک به مناطق یا سطوحی گفته می شود که تماس کمتری با مواد ارگانیک دارند: نظیر اتاق ستر، اتاق واکسیناسیون و .....

۲-۲- مناطق ناپاک Primary Area

وضعیت بهداشت	پلیت/ تعداد کلنی
عالی	۰ -۱۰۰
مناسب	۱۰۱ -۵۰۰
ضعیف	۵۰۱ -۱۰۰۰
غیرقابل قبول	> ۱۰۰۰

مناطق ناپاک: در این تعریف به مناطقی گفته می شود که تماس بیشتری با مواد ارگانیک دارند. نظیر سالن هچری، سالن تحویل جوجه و.....

براساس دستورالعمل EC92/117 اتحادیه اروپا به منظور انجام کشت میکروبی سالمونلا در هچری، نمونه های اخذ شده می تواند شامل موارد زیر باشد:

- باقیمانده های کرک و پر در هچر
- سطوح داخلی و خارجی سینی های هچری (قبل از شستشو و ضدعفونی)
- مایع مکونیوم
- جوجه های تلف شده در داخل تخم مرغ در هچر و جوجه های درجه ۲
- سطوح داخلی و خارجی پوسته تخم های شکسته در هچری

مواردی که مسئول بهداشتی یک واحد جوجه کشی باید نسبت به آنها نظارت دقیق داشته و اجرا نماید عبارتند از :

- نظارت بر بهداشت و پاکیزگی سالن های ستر و هچر، انکوباتورها و تخم هایی که باید برای خوابانده شدن وارد دستگاه ستر شوند.
- اعمال نظارت بر بهداشت و برنامه شستشو و ضدعفونی با استفاده از مواد مناسب ضدعفونی کننده و جایگزینی آنها به صورت دوره ای برای هچرها، ماشین های حمل و نقل جوجه، اتاق شستشو، ....
- نظارت بر وضعیت بهداشتی جوجه کشی از طریق اعمال برنامه های کنترل میکروبیولوژیکی از طریق انجام نمونه برداری از سطوح و تجهیزات و

کیفیت هوای داخل ستر و بطور کلی مجموعه محیط داخل جوجه کشی. و داشتن پروتکل بیوسکوریتی متناسب با شرایط کارخانه که باید بصورت مکتوب و جدول بندی در دفتر کار کارخانه ثبت شده باشد

- نظارت بر انتقال و معدوم سازی صحیح و اصولی باقیمانده ها، ضایعات و جوجه های با کیفیت نامناسب که نباید برای فروش عرضه شوند
- نظارت بر میزان افت وزن تخم مرغها در ستر و ثبت آن در پرونده مربوطه بمنظور اطمینان از میزان صحیح افت وزن
- نظارت بر کیفیت جوجه های تولیدی از لحاظ یکنواختی ، شادابی ، وضعیت ناف و شکل و ظاهر پاها و وزن و . . .
- نظارت بر بهداشت فردی پرسنل و تخصیص البسه مناسب و بهداشتی به آنان
- نظارت بر وضعیت قرنطینه و نحوه ورود و خروج پرسنل در سالن های مختلف جوجه کشی
- نظارت بر دریافت برگه های بهداشتی تخم مرغ های ارسالی از مزارع مرغ مادر وتاریخ انجام آزمایشات گله های مذکور
- نظارت بر تکمیل صحیح برگه بهداشتی جوجه یکروزه منطبق بر گواهی بهداشتی تخم مرغ ارسالی
- هماهنگی با اداره کل دامپزشکی استان مربوطه در زمینه انجام بازدید های دوره ای منظم جهت بررسی وضعیت
- بهداشتی ، انجام پلیت گذاری و نیز نمونه برداری های دوره ای از جوجه های تولیدی جهت مراقبت از بیماری ها.
- نمونه برداری تصادفی از جوجه های تولید شده هر ۷ روز یک بار برای کنترل کیفیت هچ جوجه های تولیدی
- انجام ترابل شوتینگ تخم مرغهای هچ نشده از هر گله بصورت هفتگی و ثبت و بایگانی آن در پرونده مربوطه

- نظارت بر انجام صحیح واکسیناسیون و نگهداری و آماده سازی واکسن در داخل هچری و ثبت اطلاعات واکسیناسیون در برگه بهداشتی جوجه
- ثبت اطلاعات نمونه برداری و نتایج آزمایشات دوره ای در سامانه GIS طیور

ضوابط واکسیناسیون در هچری

واکسینه نمودن تعداد زیادی جوجه یکروزه در شرایط بهداشتی و در نتیجه کنترل بهتر بیماریهای طیور در زمان پرورش، گسترش چشمگیری داشته است. واکسن‌های زنده نیوکاسل، برونشیت عفونی طیور، عفونت پنوموویروسی (SHS/ART) و کوکسیدیوز به روش اسپری و واکسن مارک به روش تزریق در پشت ناحیه گردن جوجه و یا با روش تزریق به داخل تخم مرغ (In ovo) در جوجه کشی به مصرف می‌رسند. استفاده از واکسن‌های کشته با اِمولسیون روغنی نظیر نیوکاسل، آنفلوانزا و گامبورو به صورت منووالان یا پلی والان (تزریق زیر جلد در ناحیه پشت گردن جوجه) به منظور دسترسی به سطوح بالای آنتی‌بادی به ویژه در جوجه های یکروزه‌ای که در مناطقِ با آلودگی بالا نگهداری و پرورش می‌یابند، مرسوم شده است. اسپری مقدار مشخصی از محلول واکسن (که قبلا طبق روش مشخصی تهیه و رقیق سازی شده باشد) بطور یکنواخت و با پوشش کافی در مدت زمانی کوتاه از اهداف واکسیناسیون در هچری است. واکسن‌های زنده با تولید ذراتی به قطر ۱۲۰–۱۰۰ میکرون، بهترین گزینه برای واکسیناسیون علیه بیماری‌های نیوکاسل، برونشیت عفونی و عفونت‌های متاپنوموویروسی (ART/SHS) به روش اسپری در جوجه‌های یکروزه می‌باشد. این گونه دستگاه‌ها قادر هستند در عرض یک ساعت حدود ۶۰،۰۰۰ جوجه یکروزه را واکسینه نمایند. در همین ارتباط پرسنل فعال در بخش واکسیناسیون می بایست مجهز به لباس کار ، ماسک و دستکش مناسب باشند.

ضوابط استفاده از دستگاه کابین اسپری واکسن

- دستگاه توسط کارشناسان مجرب و آموزش دیده نصب، راه اندازی و تحویل استفاده کننده‌گردد.

- دفترچه راهنمای فارسی که شامل طریقه استفاده از دستگاه، نگهداری و تنظیمات آن است باید در اختیار مسئول فنی کارخانه جوجه کشی باشد
- پوستر یا تابلو در خصوص مهمترین نکات کاربری و علایم هشدار دهنده در کارخانه جوجه کشی موجود باشد.
- آموزش روش استفاده، نگهداری و تنظیم دستگاه بوسیله شرکت فروشنده دستگاه
- خدمات پس از فروش مناسب بوسیله فروشنده دستگاه
- همیشه مقدار مناسبی از لوازم مصرفی و قطعات یدکی مورد نیاز باید در کارخانه موجود باشد.
- مدیریت جوجه‌کشی یک نفر را بعنوان مسئول اصلی حفظ و نگهداری دستگاه معرفی نماید
- بهترین مکان قرارگیری دستگاه، سالن انتظار (پارکینگ) جوجه است. محل استقرار می‌بایست سطحی صاف و غیر لغزنده، واجد نورکافی، بدون کوران هوا و در نزدیکی محل اتصال به سامانه هوای فشرده باشد. در اطراف دستگاه می‌بایست فضای کافی جهت قرار گرفتن گاری حمل جعبه‌های جوجه و یک میز بلند و باریک (به عرض ۶۰ سانتی‌متر و طول ۲۵۰ سانتی‌متر) در هر کدام از طرفین وجود داشته باشد.
- همواره دستگاه باید پاکیزه و آماده استفاده نگه داری شود و لازم است هر اقدامی برای حفظ کیفیت واکسیناسیون در زمان کوتاه صورت پذیرد.
- واکسن زنده پس از آماده سازی و یا خروج از شرایط نگهداری می‌بایست حداکثر طی ۲ ساعت به مصرف برسد.

شرایط و ضوابط استفاده از دستگاه تزریق واکسنها در هچری

- **هدف:** تزریق صحیح مقدار مشخص و ثابتی از واکسن در محل مشخصی از بدن جوجه در مدت زمان بسیار کوتاه.

- دستگاه توسط کارشناسان مجرب و آموزش دیده شرکت فروشنده نصب، راه اندازی و تحویل استفاده کننده گردد.
- دفترچه راهنمای فارسی که شامل طریقه استفاده از دستگاه، نگهداری و تنظیمات آن است.
- نصب پوستر یا تابلو در خصوص مهمترین نکات کاربری و علایم هشدار دهنده در هچری.
- آموزش روش استفاده، نگهداری و تنظیم دستگاه بوسیله شرکت فروشنده.
- خدمات پس از فروش
- مدیریت جوجه‌کشی یک نفر را بعنوان مسئول اصلی حفظ و نگهداری دستگاه معرفی نماید.
- بهترین مکان قرارگیری دستگاه، سالن انتظار (پارکینگ) جوجه است. چنانچه جوجه‌کشی به دستگاه کابین اسپری نیز مجهز است، بهتر است دستگاه‌های اسپری و تزریق در نزدیکی یکدیگر و با رعایت فاصله لازم برای توقف گاری‌های حاوی جوجه‌های تزریق شده که در انتظار واکسیناسیون به روش اسپری هستند، قرار بگیرند..
- بمنظور بهره‌وری بهتر لازم است برای استقرار دستگاه، جعبه‌های مبدا و مقصد جوجه و کاربر میز سرویس مناسبی تهیه شود. چنانچه میز مخصوص تزریق در دسترس نباشد در طراحی و ساخت آن می‌بایست به راحتی و تسلط کاربر، محل استقرار مطمئن دستگاه و فضای کافی برای جعبه‌های جوجه توجه داشت. جعبه یا نوار نقاله محتوی جوجه‌های در انتظار واکسیناسیون روبروی دستگاه و جعبه یا نوار نقاله‌ای که جوجه‌های واکسینه شده به آن منتقل میشوند، در امتداد دستگاه و در مجاورت قطعه نگهدارنده جوجه قرار می‌گیرند. جعبه جوجه حدود ۱۵ تا ۲۵ درجه به سمت دستگاه متمایل شود تا کاربر تسلط و دید کافی داشته باشد. همچنین محل قرارگیری میزها می‌بایست نور کافی داشته و در نزدیکی سامانه اتصال به هوای فشرده باشد.

حمل جوجه‌ی یک‌روزه

قبل از حمل جوجه ی یکروزه جعبه آن در کارخانه پلمب و اطلاعات گله مادر و جوجه کشی برروی آن درج گردد.

کامیون حمل جوجه‌ی یک‌روزه باید از هر طرف عایق بوده و مجهز به درهای دوجداره باشد.

امکان تهویه و گردش هوا در حد ۰/۸ مترمکعب بر ثانیه در کامیون حمل جوجه‌ی یک-روزه باید فراهم باشد.

سوراخ‌های اطراف و روی کارتن باز بوده و امکان ورود هوا از هر طرف به داخل کارتن فراهم باشد.

کامیون حمل جوجه‌ی یک‌روزه باید مجهز به سیستم هشدار دهنده باشد.

باید به گزارش‌های هواشناسی توجه شود.

جوجه‌ها در کوتاه‌ترین زمان ممکن به محل پرورش انتقال داده شوند.

بیش از ۴ کارتن روی هم قرار نگیرد.

کامیون‌های حمل جوجه‌ی یک‌روزه باید به سیستم گرمایش و یا سرمایش مجهز باشند، و نشان‌گر درجه حرارت باید در این‌گونه کامیون‌ها تعبیه شود.

یادآوری- کارواش و ضدعفونی ماشین‌های حمل جوجه، قرار دادن مناسب کارتن‌ها در داخل ماشین(عدم قرار دادن کارتن‌ها در کف ماشین) و رعایت کلیه استانداردهای حمل جوجه سبب افزایش کیفیت و رضایت‌مندی مرغداران خواهد شد.

در زمان حمل جوجه از کارخانه به مزرعه پرورشی، محیط اطراف جوجه باید کاملاً تحت کنترل باشد.

تهویه حداقل مورد نیاز برای تأمین اکسیژن کافی برای هر ۱۰۰۰ جوجه در هوای زمستان، باید ۳۴ متر مکعب در ساعت و در تابستان دو برابر این میزان باشد.

در تابستان اگر درجه حرارت از ۳۰ درجه سلسیوس بیشتر باشد، باید از سیستم های خنک‌کننده استفاده شود.

کامیون حمل جوجه باید مجهز به وسایل نشان‌دهنده درجه حرارت در قسمت بار باشد تا راننده بتواند میزان هوای ورودی را برای خنک کردن جوجه‌ها تنظیم کند.

درجه حرارت در داخل جعبه‌های جوجه باید حدود ۳۲ درجه سلسیوس و درجه حرارت داخل ماشین حدود ۳۴ درجه سلسیوس باشد.

جعبه‌های جوجه باید به درستی در داخل کامیون حمل جوجه چیده شده، به‌طوری‌که، فضای کافی برای برقراری هوای مورد نیاز بین جعبه‌ها موجود باشد.

توصیه می‌شود،در زمستان کامیون حمل جوجه را با پرده پلاستیکی که در پشت کامیون مزبور نصب می‌شود، مجهز نمود تا در زمان بارگیری جوجه‌ها گرمای داخل کامیون حمل جوجه حفظ شود.

رانندگان کامیون‌های حمل جوجه باید تعلیم دیده باشند. باید هر روز با لباس و کفش تمیز سر کار آمده و برای بارگیری روپوش و چکمه خود را تعویض کنند.

کامیون‌های حمل جوجه باید بعد از هر سرویس تحویل جوجه، به‌وسیله آب و مواد ضدعفونی‌کننده شستشو و ضدعفونی شوند.

در صورتی که جعبه‌های جوجه از فارم پرورشی به کارخانه جوجه‌کشی عودت داده می-شوند باید به منظور جلوگیری از احتمال انتقال هر گونه آلودگی، به دقت شستشو و ضدعفونی شوند.

فهرست منابع :

۱- مقاله بررسی عملیات جوجه کشی
۲- کتاب جوجه کشی : دکتر پوررضا – منهدس کریمی
۳- فصلنامه علمی تخصصی طیور: ویژه نامه جوجه کشی
۴- مقاله کارخانه جوجه کشی ، سازمان ملی استاندارد ایران
5- Vaccination in the hatchery: International Hatchery Practice , Volume 22 , Number 5 By Yannick Gardin, DVM
6- Disinfection and hygiene in Hatchery: Poultry Disease(last edition)
7- Components of good Hatchery: World poultry (2013)
8- The use of formaldehyde in Hatchery: World poultry(2013)
9-Guidelines for approval of poultry Hatcheries 2009/158/EC(2013)
10-Application of Disinfection in poultry Hatcheries: OIE Rev. sci.tech.off. int.Epiz(2013)

تشکر و قدردانی:

با تشکر از همکارانی که در تدوین این دستور العمل به دفتر بهداشت و مدیریت بیماریهای طیور یاری رسانیده اند.

همکاران بخش خصوصی:

- آقای دکتر اکبری
- آقای دکتر الماسی
- آقای دکتر شیخیان
- آقای مهندس ضیایی

همکاران بخش دولتی

- آقای دکتر طهرانی
- آقای دکتر خوشنویسان
- آقای دکتر امیر حاجلو
- آقای دکتر خسروی
- آقای دکتر کامرانزاده
- آقای دکتر شکری

فرم های ضمیمه

چگونگی تکمیل فرم‌های بازدید از کارخانجات جوجه کشی

- فرم مشخصات کارخانه جوجه کشی (فرم شماره۱):

این فرم فقط یکبار تکمیل و در پرونده کارخانه جوجه کشی بایگانی می گردد.

- فرم بازدید از ساختمان و تاسیسات کارخانه جوجه کشی (فرم شماره ۳):

این فرم بصورت سالانه تکمیل می گردد.

- فرم بازدید بهداشتی دوره ایی از کارخانجات جوجه کشی (فرم شماره ۲):

هر ۴۵ تا ۶۰ روز یکبار به کارخانه جوجه کشی مراجعه و این فرم تکمیل می گردد.

- فرم های مکانهای نمونه برداری و نتایج آزمایشگاهی ((۵و۶و۷و۸):

فرم های ۵و۶ پس از مراجعه به کارخانه جوجه کشی به همراه فرم بازدید بهداشتی دوره ایی(فرم۲)

تکمیل می گردد و نتایج آزمایشات نمونه های اخذ شده در فرم های ۷ و ۸ ثبت میشوند.

- فرم ابلاغ نواقص (فرم شماره ۴)

پس از بازدید از کارخانه جوجه کشی و تکمیل فرمها فوق . در صورت وجود نواقص ، توصیه های بهداشتی و مشکلات موجود به مسئول بهداشتی و مدیریت کارخانه ابلاغ می گردد.

فرم شماره۱ – مشخصات کارخانه جوجه کشی

نام کارخانه :

کد اپیدمیولوژیک:

آدرس جوجه کشی:

شماره تلفن/ فاکس :

نحوه فعالیت جوجه کشی☐ کارمزدی☐ اختصاصی

شماره پروانه بهداشتی:

نام و شماره پروانه مسئول بهداشتی:

ظرفیت کارخانه در هر دوره (۲۱ تا ۲۵ روز):

تعداد ستر ها و ظرفیت هر ستر:

نوع دستگاههای ستر با ذکر کارخانه سازنده آن:

ظرفیت هچری و تعداد هچری ها:

نوع دستگاه هچری با ذکر کارخانه سازنده آن:

مدت زمانی که دستگاههای ستر و هچر مشغول فعالیت میباشند:

تاسیسات اصلی کارخانه جوجه کشی شامل :

سکوی دریافت تخم مرغ ☐ اتاق سرد(اطاق ذخیره تخم مرغ نطفه دار) ☐ سالن درجه بندی تخم مرغ(سالن سورت) ☐ اتاق گاز ☐ سالن ستر ☐ سالن هچر ☐ سالن

یا محوطه انتقال(ترانسفر) ☐ سالن درجه بندی و تعیین جنسیت جوجه☐ سالن واکسیناسیون جوجه ☐ سالن نگه داری جوجه ☐ سکوی بارگیری جوجه ☐

فرم شماره۲ – فرم بازدید بهداشتی دوره ایی از کارخانجات جوجه کشی

۱- محوطه داخلی کارخانه تمیز و قابل ضد عفونی میباشد ☐ نمیباشد ☐

۲- تجهیزات مناسب جهت ضدعفونی در کارخانه جوجه کشی وجود دارد ☐ ندارد ☐

۳- کارخانه جوجه کشی از سیستم نوری مناسبی برخوردار میباشد ☐ نمیباشد ☐

۴- سالن ها دارای تهویه مناسب میباشند ☐ نمیباشند ☐

۵- کارخانه جوجه کشی فقط از تخم مرغهای یک نوع گله مولد (گوشتی-تخمگذار-بومی.....) استفاده می نماید ☐ نمی نماید ☐ درصورتیکه پاسخ منفی است نوع و تعدا گله ذکر گردد.

۶- در این کارخانه جوجه کشی از تخم سایر طیور (بوقلمون و اردک و....) استفاده میشود ☐ نمیشود ☐

۷- پرسنل کارخانه دارای لباس کار تمیز و مناسب میباشند ☐ نمیباشند ☐

۸- کلیه کارگران دارای کارت بهداشتی با تاریخ معتبر میباشند ☐ نمیباشند ☐

۹- جهت نگه داری و ذخیره نمودن تخم مرغ ها از سردخانه با برودت ۱۲ تا ۱۸ درجه سانتی گراد استفاده میشود ☐ نمیشود ☐ درجه حرارت سردخانه در زمان بازدید ذکر گردد.

۱۰-امکانات لازم جهت تامین و کنترل رطوبت مناسب (۶۵٪) در اتاق نکه داری تخم مرغ وجود دارد ☐ ندارد ☐ رطوبت این اطاق در زمان بازدید ذکر گردد.

۱۱-اطاق گاز دارای رطوبت(۷۰تا ۷۵ درصد) و دما(۲۲ تا ۲۵درجه سانتی گراد) و تهویه مناسب میباشد ☐ نمیباشد ☐

۱۲-سترها و هچرها و کلیه وسایل پس از هر جوجه درآوری تمیز و ضد عفونی می گردند ☐ نمی گردند ☐

۱۳-درکارخانه جوجه کشی تخم مرغ واحد های مختلف در ستر ها و هچری های متفاوت خوابانده می شود ☐ نمیشود ☐

۱۴-فشار هوا در بخش های مختلف از سمت مناطق پاک به آلوده (ستر به هچری) جریان پیدا میکند☐ نمیکند ☐

۱۵-وضعیت راکهای حمل تخم مرغ از نظر بهداشتی و ظاهر فیزیکی مناسب و قابل قبول میباشند☐ نمیباشند ☐

۱۶-وضعیت سینی های موجود در ستر و هچر از نظر ظاهری و بهداشتی مناسب میباشند☐ نمیباشند ☐

۱۷-تجهیزات مناسب جهت رطوبت سازی در سالنهای ستروهچر وجود دارد☐ ندارد☐

۱۸- اتاق نگه داری جوجه ها از نظر تامین درجه حرارت(۲۲تا ۲۵ درجه سانتی گراد) و رطوبت(۶۵ تا ۷۵ درصد) میباشد ☐ نمیباشد ☐

۱۹-وسیله نقلیه مخصوص حمل جوجه دارای شرایط مناسب بهداشتی و درجه حرارت (۲۰ تا ۲۴ درجه سانتی گراد) ورطوبت(۷۰ تا۷۵ درصد) میباشد ☐ نمیباشد ☐

۲۰- در کارخانه جوجه کشی برای پایش های دوره ایی آزمایشات میکروبیولوژی انجام میگردد☐ نمیگردد☐ تاریخ آخرین آزمایش میکروبیولوژی و نتایج آن ذکر گردد.

فرم شماره ۳ – فرم بازدید از ساختمان و تاسسات کارخانجات جوجه کشی

۱- کارخانه جوجه کشی دارای حصار مناسب میباشد ☐ نمیباشد ☐ نوع حصار.....

۲- در محل ورود به کارخانه جوجه کشی و ورود به سالن ها حوضچه با محلول ضد عفونی مناسب وجود دارد ☐ ندارد ☐

۳- کارخانه جوجه کشی مجهز به آب سرد وگرم و بهداشتی و ضد عفونی شده و پر فشار(بهمراه دستگاه پمپ فشار قوی) میباشد ☐ نمیباشد ☐

۴- در محل ورود به کارخانه جوجه کشی سیستم شستشو و ضد عفونی خودروها وجود دارد ☐ ندارد ☐

۵- درمحل ورود به کارخانه اطاقی جهت گاز دهی وسایل احداث شده است ☐ نشده است ☐

۶- کارخانه جوجه کشی دارای قرنطینه(شامل حوضچه ورودی کارخانه،دستگاه کارواش و ضد عفونی ماشین ها،اطاق گاز،رختکن بهداشتی،حمام و سرویس بهداشتی پاکیزه،حوضچه ضد عفونی برای خروج پرسنل به محوطه داخلی کارخانه و.....) مناسب و بهداشتی میباشد ☐ نمیباشد ☐

۷- پارکینگ خارج از محوطه کارخانه جوجه کشی میباشد ☐ نمیباشد ☐

۸- کلیه سطوح تاسیسات و سالن های کارخانه تمیز و قابل ضد عفونی میباشند ☐ نمیباشند ☐

۹- طراحی کف سالنها و تاسیسات جهت خروج آب و مواد ضدعفونی به سیستم فاضلاب مناسب میباشد ☐ نمیباشد ☐

۱۰- تاسیسات و هواده ها در سمت پاک کارخانه تعبیه شده وتمامی سطوح آن قابل شستشو میباشند ☐ نمیباشند ☐

۱۱-خانه های سازمانی خارج از محوطه کارخانه وجود دارد ☐ ندارد ☐

۱۲-تاسسیات جنبی(ساختمان اداری-نگهبانی- اتبارها- موتورخانه-سرویس های بهداشتی -مکانهای رفاهی.....) در محل درب ورودی کارخانه و قبل از قرنطینه ها قرار دارند ☐ ندارند ☐

۱۳-سالن های هچری دارای داکت تمیز و بهداشتی میباشند ☐ نمیباشد☐

۱۴- ساختمان کارخانه جوجه کشی نسبت به جوندگان و پرندگان وحشی ایزوله میباشند☐ نمیباشند ☐

۱۵-کارخانه دارای سیستم جمع آوری فاضلاب و سپتینگ میباشد ☐ نمیباشد☐

۱۶-قسمت های مختلف کارخانه جوجه کشی از قبیل اطاق ستر، اطاق هچر،محل نگه داری تخم مرغها، سالن گریدبندی و.....کاملا"از یکدیگرجدا ☐هستند نیستند ☐

۱۷-جهت جلوگیری از آلودگی متقاطع، طراحی ساختمان قرنطینه و تاسیسات و سالن های کارخانه بصورت خطی و یک طرفه میباشد ☐نمیباشد ☐

۱۸- فاصله کارخانه جوجه کشی از نزدیکترین جاده .....

۱۹-فاصله کارخانه جوجه کشی از نزدیکترین واحد دامداری ، مرغداری و یا کشتارگاه .....

۲۰-در مدخل ورودی سالنها جهت ضد عفونی نمودن دستها ظرف حاوی ماده ضد عفونی با محلول مناسب وجود دارد ☐ ندارد ☐

۲۱-کارخانه جوجه کشی برنامه برای مبارزه با جوندگان دارد☐ ندارد ☐

۲۲-دستگاههای ستر و هجر در دو سالن مجزا قرار دارند ☐ ندارند ☐

۲۳- شرایط بهداشتی در سیستم هوا ساز رعایت شده است ☐ نشده است ☐

۲۴-کارخانه جوجه کشی مجهز به سیستم برق اضطراری میباشد ☐ نمیباشد☐

۲۵- اطاق جمع آوری ضایعات تمیز و دارای شرایط بهداشتی میباشد ☐ نمیباشد ☐

۲۶-کارخانه جوجه کشی مجهز به سیستم بهداشتی جهت دفع و معدوسازی ضایعات میباشد ☐ نمیباشد ☐

۲۷-ورودی خودروی های حمل ضایعات بصورت مجزا از ورودی خودروی های حمل جوجه و تخم مرغ می باشد☐ نمیباشد ☐

۲۸-کارخانه جوجه کشی دارای اطاق مناسب مخصوص واکسیناسیون جوجه ها
میباشد ☐ نمیباشد ☐

فرم شماره ۴ – فرم ابلاغ نواقص جوجه کشی در بازدید انجام گرفته از سوی اداره کل دامپزشکی استان .....

مسئول محترم کارخانه جوجه کشی

با سلام

در بازدید انجام گرفته در تاریخ نواقص مشروحه ذیل مورد توجه قرار گرفت لذا شایسته است ظرف مدت زمان تعیین شده نسبت به رفع آنها اقدام و از نتایج آن این اداره را مطلع فرمایید.

ردیف	نواقص ابلاغ شده در بازدید دوره قبل	نواقص موجود در بازدید اخیر	توصیه های بهداشتی	مدت زمان برای رفع نواقص (روز)

نام و امضاء مسئول بهداشتی نام و امضاء کارشناس شبکه دامپزشکی

فرم شماره ۵– فرم مکان های نمونه برداری شده از کارخانه

جوجه کشی.....در تاریخ .....

	محل نمونه برداری	شماره ستر / هچر	نوع نمونه	کدنمونه	تعدادنمونه
پاک	سقف ستر		پلیت		
	داخل ستر				
	دیوار سالن ستر		سواب		
	کف سالن ستر				
	سقف سالن ستر				
	سقف هچر		پلیت		
	داخل هچر				
	دیوار سالن هچر		سواب		
	کف سالن هچر				
	سقف سالن هچر				
	سقف ستر		پلیت		
	داخل ستر				
	دیوار سالن ستر		سواب		
	کف سالن ستر				
	سقف سالن ستر				
	سقف هچر		پلیت		
	داخل هچر				
	دیوار سالن هچر		سواب		
	کف سالن هچر				
	سقف سالن هچر				
	سقف ستر		پلیت		

	داخل ستر				
	دیوار سالن ستر		سواب		
	کف سالن ستر				
	سقف سالن ستر				
	سقف هچر		پلیت		
	داخل هچر				
	دیوار سالن هچر		سواب		
	کف سالن هچر				
	سقف سالن هچر				
	سقف ستر		پلیت		
	داخل ستر				
	دیوار سالن ستر		سواب		
	کف سالن ستر				
	سقف سالن ستر				
	سقف هچر		پلیت		
	داخل هچر				
	دیوار سالن هچر		سواب		
	کف سالن هچر				
	سقف سالن هچر				

نام و نام خانوادگی کارشناس بازدید کننده:

فرم شماره ۶ – فرم مکانهای نمونه برداری شده از کارخانه

جوجه کشی..... در تاریخ .....

محل نمونه برداری	نوع نمونه	کدنمونه	تعدادنمونه
دیوار اطاق نگهداری تخم مرغ	سواب		
کف اطاق نگهداری تخم مرغ			
سقف اطاق نگهداری تخم مرغ			
دیوار سردخانه			
کف سردخانه			
سقف سردخانه			
سطح داخلی ستر			
سطح خارجی ستر			
سطح داخلی هچر			
سطح خارجی هچر			
سطوح راک های ستر			
سطوح سینی ها هچر			
سطوح داخل ستر خالی			
سطوح داخل هچر خالی			
سطوح سینی های حمل جوجه یکروزه			
سطوح جعبه های حمل جوجه یکروزه			
سطوح پوسته های تخم مرغ های شکسته			
سطوح اطاق هوا ساز			
سطوح اطاق تحویل جوجه			
سطوح انبار نکهداری کارتن			
سطوح تجهیزات و اطاق واکسیناسیون			

میز سورت جوجه و تخم مرغ				
لباس کار و دست کارگران				
سطوح اطاق های سرویس و غذاخوری کارکنان				
کانال هوا				
سطوح اتاق گاز				
سطوح قرنطینه ورودی				
اتاق تحویل تخم مرغ				
جوجه های تلف شده در هچری	جوجه			
جوجه های وازده				

نام و نام خانوادگی کارشناس بازدید کننده:

فرم شماره ۷- فرم نتایج آزمایشگاهی از نمونه های اخذشده از جوجه کشی..... تاریخ.....

محل نمونه برداری	کد نمونه	نتایج آزمایشات				
		شمارش کلی	میکروب های گرم منفی	استافیلوکوک	قارچ	جداسازی سالمونلا
دیوار اطاق نگهداری تخم مرغ						
کف اطاق نگهداری تخم مرغ						
سقف اطاق نگهداری تخم مرغ						
دیوار سردخانه						
کف سردخانه						
سقف سردخانه						
سطح داخلی ستر						
سطح خارجی ستر						
سطح داخلی هچر						
سطح خارجی هچر						
سطوح راک های ستر						
سطوح سینی ها هچر						
سطوح داخل ستر خالی						
سطوح داخل هچر خالی						
سطوح سینی های حمل جوجه یکروزه						
سطوح جعبه های حمل جوجه یکروزه						

سطوح پوسته های تخم مرغ های شکسته						
سطوح اطاق هوا ساز						
سطوح اطاق تحویل جوجه						
سطوح انبار نکهداری کارتن						
سطوح تجهیزات و اطاق واکسیناسیون						
میز سورت جوجه و تخم مرغ						
لباس کار و دست کارگران						
سطوح اطاق های سرویس و غذاخوری کارکنان						
کانال هوا						
سطوح اتاق گاز						
سطوح قرنطینه ورودی						
اتاق تحویل تخم مرغ						
جوجه های تلف شده در هچری						
جوجه های وازده						

نام و نام خانوادگی کارشناس بازدید کننده:

فرم شماره ۸–فرم نتایج آزمایشگاهی از نمونه های اخذشده از جوجه کشی .....
تاریخ .....

محل نمونه برداری	شماره ستر / هچر	کدنمونه	نتایج آزمایشات				
			شمارش کلی	میکروب های گرم منفی	استافیلوکوک	قارچ	جداسازی سالمونلا
سقف ستر							
داخل ستر							
دیوار سالن ستر							
کف سالن ستر							
سقف سالن ستر							
سقف هچر							
داخل هچر							
دیوار سالن هچر							
کف سالن هچر							
سقف سالن هچر							
سقف ستر							
داخل ستر							
دیوار سالن ستر							

کف سالن ستر							
سقف سالن ستر							
سقف هچر							
داخل هچر							
دیوار سالن هچر							
کف سالن هچر							
سقف سالن هچر							
سقف ستر							
داخل ستر							
دیوار سالن ستر							
کف سالن ستر							
سقف سالن ستر							
سقف هچر							
داخل هچر							
دیوار سالن هچر							
کف سالن هچر							
سقف سالن هچر							
سقف ستر							

داخل ستر							
دیوار سالن ستر							
کف سالن ستر							
سقف سالن ستر							
سقف هچر							
داخل هچر							
دیوار سالن هچر							
کف سالن هچر							
سقف سالن هچر							

نام و نام خانوادگی کارشناس بازدید کننده:

دستور العمل

بررسی تلفات جوجه یک روزه

در هفته اول پرورش

دستور العمل بررسی تلفات جوجه یک روزه در هفته اول پرورش

پیش گفتار :

دستورالعمل بررسی تلفات وعدم مغایرت نتایج آزمایشگاهی با مندرجات گواهی بهداشتی جوجه یکروزه در هفته اول پرورش درواحدهای پرورش طیور به منظور وحدت رویه تدوین گردیده است.

ماده (۱)– اهداف :

۱- تعیین ضوابط و مقررات بررسی تلفات و عدم مغایرت نتایج آزمایشگاهی با مندرجات گواهی بهداشتی جوجه یکروزه در هفته اول پرورش در واحدهای پرورش طیور

ماده ۲– مسئولیت اجرا:

ادارات کل دامپزشکی استان ها مسئول اجرای این دستورالعمل بوده و تمام صاحبان و متصدیان واحدهای پرورش طیورکشور موظف به رعایت مفاد آن میباشند .

ماده ۳– دامنه کاربرد:

این دستورالعمل برای بررسی میزان تلفات کلیه جوجه های یکروزه تولید صنعتی اعم از گوشتی، مادر، تخمگذار، بوقلمون و بلدرچین در هفته اول پرورش کاربرد دارد.

ماده ۴: مستندات قانونی :

۱– آیین نامه مبارزه با بیماری های دامی و جلوگیری از سرایت و انتشار آنها مصوب ۱۳۹۱/۶/۲۹

ماده ۵– **تعریف واژه ها و اصطلاحات :**

۱– سازمان : سازمان دامپزشکی کشور

۲– اداره کل : اداره کل دامپزشکی استان

۳– بیماری های واگیردار و قرنطینه ای : به بیماری هایی اطلاق می شود که دارای سرعت بالای انتشار و سرایت بیماری و خسارات اقتصادی و یا مخاطرات بهداشت عمومی بوده و موجب محدودیت در تجارت بین المللی گردد.

۴– پرورش دهنده : شخصیت حقیقی یا حقوقی است که دارای مزرعه پرورش و نگهداری طیور بوده و جوجه های مورد نیاز خود را از تولیدکنندگان جوجه یکروزه یا پرورش دهندگان پولت مجاز به صورت بیمه شده خریداری نموده و دارای بیمه نامه معتبر میباشد.

۵- دامپزشک مزرعه : دارای مدرک دکتری دامپزشکی که به تایید مراجع ذیصلاح رسیده که مسئولیت حسن اجرای ضوابط و مقررات بهداشتی و فنی را در مزرعه پرورش و تولید طیور بعهده دارد.

۶- سامانه پایش و مراقبت بیماریهای طیور (GIS) : عبارت است از سیستم نرم افزاری پایش و مراقبت اپیدمیولوژیکی شامل جمع‌آوری منظم، مداوم و سیستماتیک داده‌های بیماری ها در جمعیت طیور و تفسیر و آنالیز آنها می باشد.

۷- کانون آلوده : به واحد پرورشی انواع طیور که در اثر ابتلا به امراض واگیردار حیوانی عمومی و یا قرنطینه‌ای، درگیر و تلفات شدید داشته و این امر توسط سازمان دامپزشکی کشور اعلام می شود.

۸-**تولید کنندگان طیور** : به کلیه اشخاص حقیقی یا حقوقی که دارای مجوز قانونی بوده و به امر پرورش و نگهداری طیور اعم از لاین، اجداد و مادر به منظور تولید جوجه یکروزه اشتغال دارند ،اطلاق میگردد.

۹- **جوجه یکروزه** : جوجه هایی که از تخم نطفه دار در داخل جوجه کشی تولید و برای پرورش وتولید گوشت و یا تخم خوراکی به پرورش دهندگان عرضه میگردد.

۱۰- ماشین حمل و نقل جوجه یکروزه: براساس موضوع دستور العمل شماره ۳۰۴۲۷- مورخه ۸۶/۶/۶ تعریف می گردد.

ماده ۶ . مراحل انجام کار:

وظائف مرغدار :

۱- پرورش دهندگان طیور صنعتی قبل از اقدام به جوجه ریزی ، موظف به اخذ مجوز جوجه ریزی از شبکه دامپزشکی شهرستان خود می باشند.

۲- مرغدار موظف به رفع نواقص مدیریتی که در زمان دریافت مجوز جوجه ریزی از سوی شبکه دامپزشکی به او ابلاغ شده ، می باشد.

۳- مرغدار موظف به تهیه جوجه از مراکز معتبر و دارای پروانه بهداشتی از اداره کل دامپزشکی می باشد و محموله جوجه یک روزه خود را می بایست به همراه گواهی بهداشتی و بیمه نامه معتبر تحویل گیرد.

۴- توصیه میگردد که مرغداران هر منطقه جهت رعایت و اجرای صحیح دستورالعمل های بهداشتی – قرنطینه ای از جمله واکسیناسیون – نمونه برداری و ... از مشاوره دامپزشک در مرغداری خود بهره جویند.

۵- پرورش دهندگان جوجه یک روزه موظفند تقاضای خرید جوجه خود را بصورت کتبی از طریق نماینده مجاز یا شخصا" به جوجه کشی یا مرغ مادر و یا نماینده رسمی این شرکت ها تحویل نمایند. این تقاضا نامه شامل موارد – نام مرغدار- کد اپیدمیولوژی واحد – آدرس – تعداد جوجه – نژاد،....).

۶- چنانچه ادارات کل دامپزشکی استان در مناطقی به علت شیوع و یا احتمال وقوع یک بیماری ممنوعیت جوجه ریزی به مدت مشخصی را اعلام نماید، در صورت جوجه ریزی دراین مناطق در محدوده زمانی اعلام شده، مطابق مقررات قانونی با پرورش دهنده برخورد خواهد شد.

۷- مرغدار موظف است در صورت بروز تلفات در **هفته اول دوره پرورش** مراتب را بصورت کتبی و ظرف مدت ۴۸ ساعت به شبکه دامپزشکی شهرستان اعلام نماید.

۸- در صورت بروز تلفات در هفته اول همزمان با مطلع نمودن شبکه دامپزشکی شهرستان، مرغدار موظف به تهیه گزارش کتبی و ارسال آن به شرکت مرغ مادر تولیدکننده جوجه یک روزه می باشد.

۹- توصیه می گردد مرغدار آزمایشات لازم بر روی جوجه یک روزه خریداری شده را در سن دو تا سه روزگی دوره پرورش به دلیل انطباق با مندرجات گواهی بهداشتی تحویلی انجام دهد.

وظائف دامپزشک مزرعه :

دامپزشک مزرعه موظف است گزارش جامعی از وضعیت تلفات جوجه یکروزه تحت نظارت خود به همراه نتایج آزمایشات انجام گرفته و اقدامات پیشگیری و درمانی انجام گرفته در طی هفته اول و یا نتایج آزمایشگاهی مغایر با مندرجات گواهی بهداشتی جوجه یکروزه در هفته اول را برابر دستورالعمل های سازمان دامپزشکی ، حداکثر ظرف مدت ۱ روز کاری قبل از اتمام هفته اول پرورش، به شبکه دامپزشکی شهرستان به طور کتبی

اعلام نماید.

وظائف مدیریت مرغ مادر:

۱. مدیریت مرغ مادر موظف به انجام آزمایشات لازم مطابق با بخشنامه شماره ۴۲/۶۲۴۶۵–۱۳۷۸/۱۰/۲۵ و دستورالعمل شماره ۹۰/۴۲/۸۵۶۰۸ مورخ ۹۰/۱۲/۲۷ سازمان دامپزشکی و درج آنها در گواهی بهداشتی و سامانه می باشد. (مسئولیت صحت و سقم مندرجات گواهی بهداشتی مستقیماً به عهده مدیریت و مسئولین بهداشتی مرغ مادر و کارخانه جوجه کشی می باشد).

توجه : در صورت وجود شکایت مرغداران گوشتی ، یکی از موارد بررسی شده جهت قضاوت ، نتایج آزمایش سرمی و یا آزمایشات جداسازی قارچی و میکروبی بر روی جوجه های تحویلی هفته اول توسط آزمایشگاه اداره کل دامپزشکی استان خواهد بود.

۲.در صورت بروز تلفات غیرعادی و یا مغایرت نتایج آزمایشگاهی با مندرجات گواهی بهداشتی جوجه یکروزه در هفته اول و ارسال گزارش کتبی توسط پرورش دهنده مرغ گوشتی به شرکت مرغ مادر، مدیریت مزرعه مرغ مادر موظف به اعزام کارشناس (دکتر دامپزشک) به منظور بازدید از مرغداری مذکور و تهیه نمونه های لازم و ارائه پاسخ به مرغدار و اداره کل دامپزشکی استان می باشد.

وظائف کارخانه جوجه کشی :

۱. تمامی کارخانجات جوجه کشی موظف می باشند مطابق مجوز بهداشتی جوجه ریزی صادره از شبکه دامپزشکی شهرستان جوجه تولیدی خود را به مرغداریهای مجاز ذکر شده در آن مجوز تحویل نمایند، درغیر اینصورت برابر با مقررات قانونی اقدام خواهد شد.

۲. کارخانه جوجه کشی موظف است برگ گواهی بهداشتی جوجه یکروزه را همراه با کد اپیدمیولوژیک واحد مولد و جوجه کشی ممهور به مهر و امضاء دامپزشک مسئول بهداشتی خود نموده و همراه با جوجه یکروزه به خریداران تحویل نماید. محموله های جوجه یکروزه ای که فاقد گواهی مذکور باشند ، از نظر بهداشتی مورد تأئید سازمان دامپزشکی نمی باشند.

۳. خریدار جوجه یکروزه نیز موظف میباشد تا موارد مندرج در کارت گواهی بهداشتی را بررسی نماید و در صورت وجود مغایرت حداکثر در طی هفته اول پرورش ،مراتب را به طورکتبی به شبکه دامپزشکی اطلاع دهد.

۴. کارخانه جوجه کشی موظف است از خوابانیدن تخم مرغ گله هایی که بنا به گزارش رسمی اداره کل دامپزشکی دارای بیماری قابل انتقال عمودی بوده، جلوگیری نماید.

۵. مسئول بهداشتی کارخانه جوجه کشی موظف به درج مندرجات صحیح و معتبر تمامی نتایج آزمایشات انجام شده توسط مرغ مادر در خصوص جوجه تولیدی می باشد. مسئولیت صحت و سقم مندرجات گواهی بهداشتی تحویلی به خریداران جوجه یکروزه به عهده مدیریت شرکت تولیدکننده جوجه یکروزه بوده و در صورت مغایرت با آزمایشات انجام گرفته در استان مقصد و تأئید اداره کل دامپزشکی ، شرکت تولیدکننده می بایست خسارت ناشی از درج نتایج خلاف واقع در گواهی بهداشتی صادره را به مرغدار پرداخت نماید.

۶. جوجه یکروزه تولیدی باید توسط خودرو های مخصوص حمل و نقل جوجه یکروزه حمل شوند.(موضوع دستورالعمل شماره ۳۰۴۲۷ – مورخه ۸۶/۶/۶) . در غیراینصورت بروز هرگونه مشکل احتمالی ناشی از حمل به عهده تحویل دهنده جوجه (کارخانه جوجه کشی) خواهد بود.

وظائف شبکه دامپزشکی:

۱– کارشناس شبکه دامپزشکی شهرستان موظف است حداکثر ظرف مدت یک روز کاری پس از دریافت گزارش بیماری از واحد مرغداری بازدید و در صورت تایید گزارش، نمونه های لازم را اخذ نماید و همچنین وضعیت و نوع بیماری را در واحد مرغداری ارزیابی و در سامانه ثبت نماید.

۲– نمونه برداری از گله :

تعداد حداقل پانزده نمونه در کنار یخ اخذ و ظرف مدت حداکثر ۲۴ ساعت همراه با فرم ارسال نمونه توسط شبکه دامپزشکی انجام گیرد(دستور العمل شماره ۹۰/۴۲/۸۵۶۰۸ مورخ۹۰/۱۲/۲۷ نمونه برداری مایکوپلاسما از مزارع مرغ مادر).

۳- نوع نمونه و آزمایشات مورد نیاز:

ردیف	بیماری	نوع آزمایش	آزمایشگاه	
۱	نیوکاسل	HI	اداره دامپزشکی	کل
۲	برونشیت	ELISA	اداره دامپزشکی	کل
۳	عفونت زرده	کیسه کشت	اداره دامپزشکی	کل
۴	گامبورو	الیزا	اداره دامپزشکی	کل
۵	MG/MS	الیزا	اداره دامپزشکی	کل
۶	آسپرژیلوز	کشت	اداره دامپزشکی	کل
۷	سالمونلا	کشت	اداره دامپزشکی	کل

۴- شبکه دامپزشکی شهرستان موظف است موارد ذیل را جهت تهیه گزارش نهایی و تایید آن توسط اداره کل دامپزشکی استان بررسی نماید:

۱- بررسی ثبت تلفات و یا مغایرت نتایج آزمایشگاهی با مندرجات گواهی بهداشتی جوجه یکروزه در هفته اول حداکثر طی ۴۸ساعت پس از وقوع بیماری در سامانه

۲- بررسی مستندات بیماری براساس نتایج معاینات بالینی ، کالبدگشایی ، نمونه برداری و نتایج آزمایشگاهی انجام گیرد

۳- کنترل مجوز بهداشتی جوجه ریزی واحد

۴- کنترل پروانه بهداشتی واحد

تبصره ۱: در صورت عدم و یا تاخیر در اعلام بروز موارد تلفات غیر عادی درهفته اول ، شبکه دامپزشکی شهرستان بدلیل عدم امکان احراز بیماری با منشا گله مادری و یا جوجه کشی میتواند نسبت به عدم تأیید تلفات بیماری با منشا گله مادری اقدام نماید .

وظائف اداره کل دامپزشکی استان

اداره کل دامپزشکی استان پس از تایید اولیه بیماری توسط شبکه دامپزشکی در سامانه ، نسبت به بررسی مستندات و روند بیماری و اعمال ضوابط بهداشتی و قرنطینه ای در واحد مرغداری ، علت بیماری را به صورت رسمی به مراجع ذیصلاح استعلام کننده اعلام می نماید.

با تشکر از تمامی عزیزانی که ما را در تهیه و تدوین این دستورالعمل یاری نمودند ازجمله :

آقای دکتر فرشاد زین العابدین طهرانی — آقای دکتر سید مهدی طباطبایی
آقای دکتر ابوالفضل رجب — آقای دکتر علی غفوریان
آقای دکتر شهرام خوشنویسان — آقای دکتر علی هاشمی
آقای دکتر سعید امیرحاجلو

مسئولین بهداشت ومدیریت بیماریهای طیور استان ازجمله :

آقای دکتر اللهیاری – استان آذربایجان غربی — آقای دکتر دیانت – استان خراسان رضوی
آقای دکتر شیخ الاسلام – استان گلستان — آقای دکتر مقدس – استان اصفهان
آقای دکتر دادفر – استان خراسان جنوبی — آقای دکتر شکری – استان قزوین
آقای دکتر یوسفی – استان فارس — آقای دکتر جوشن – استان خوزستان

شیوه نامه تأیید تشخیص
بیماری و اعلام کانون های آلوده
در واحدهای مرغداری

شیوه نامه تأیید تشخیص بیماری و اعلام کانون های آلوده در واحدهای مرغداری

۱–هدف :

تعیین ضوابط و مقررات تایید تشخیص بیماری و اعلام کانون های آلوده در واحدهای مرغداری

۲– تعاریف واژه ها و اصطلاحات :

در این شیوه نامه، واژه ها و اصطلاحات با تعاریف زیر به کار می رود :

۱–۲– سازمان : سازمان دامپزشکی کشور

۲–۲– اداره کل : اداره کل دامپزشکی استان

۳–۲– ارزیاب خسارت : به دکتر دامپزشکی گفته می شود که از سوی صندوق بیمه کشاورزی معرفی شده و مورد تأیید اداره کل دامپزشکی استان قرار گرفته است.

۴–۲– بیماری های واگیردار و قرنطینه ای : به بیماری هایی اطلاق می شود که دارای سرعت بالای انتشار و سرایت بیماری و خسارات اقتصادی و یا دارای مخاطرات بهداشت عمومی و موجب محدودیت در تجارت بین المللی گردد.

۵–۲– شرکت ارزیاب خسارت : به شرکتی اطلاق می شود که توسط صندوق بیمه کشاورزی جهت به کارگیری ارزیابان خسارت (دامپزشک) مورد تأیید اداره کل دامپزشکی جهت ارزیابی خسارت معرفی گردیده است.

۶–۲– پرورش دهنده : شخصیت حقیقی یا حقوقی است که دارای مزرعه پرورش و نگهداری طیور بوده و جوجه های مورد نیاز خود را از تولیدکنندگان جوجه یکروزه یا پرورش دهندگان پولت مجاز به صورت بیمه شده خریداری نموده و دارای بیمه نامه معتبر میباشد.

۷–۲– مراکز مایه کوبی : به مراکزی اطلاق می گردد که دارای مجوز از اداره کل دامپزشکی استان بوده و در زمینه واکسیناسیون طیور مطابق با نسخه دامپزشک مزرعه در

محدوده تعیین شده از سوی اداره کل دامپزشکی استان اقدام می نماید.

۸-۲- دامپزشک مزرعه : دارای مدرک دکتری دامپزشکی که به تایید مراجع ذیصلاح رسیده که مسئولیت حسن اجرای ضوابط و مقررات بهداشتی و فنی را در مزرعه پرورش و تولید طیور بعهده دارد.

۹-۲- غرامت : عبارت است از مبلغی که بابت جبران خسارت وارده بر اثر عوامل خطر تحت پوشش بیمه از سوی بیمه گر پرداخت می گردد.

۱۰-۲- سامانه پایش و مراقبت بیماریهای طیور (GIS) : عبارت از سیستم نرم افزاری پایش و مراقبت اپیدمیولوژیکی شامل جمع‌آوری منظم، مداوم و سیستماتیک داده‌های بیماری ها در جمعیت طیور و تفسیر و آنالیز آن ها می باشد.

۱۱-۲- کانون آلوده : به واحد پرورشی انواع طیور که در اثر ابتلا به امراض واگیردار حیوانی عمومی و یا قرنطینه ای، آلودگی و تلفات شدید داشته و این امر توسط سازمان دامپزشکی کشور اعلام می شود.

۳- دامنه کاربرد :

این شیوه نامه برای تایید تشخیص بیماری و اعلام کانون های آلوده در واحدهای مرغداری کشور کاربرد دارد.

۴- مسئولیت اجراء :

ادارات کل دامپزشکی استان ها مسئول اجرای این شیوه نامه می باشند و تمام صاحبان و متصدیان واحدهای پرورش طیور کشور موظف به رعایت مفاد آن هستند.

۵- قوانین و مقررات مرتبط :

۱-۵-آیین نامه مبارزه با بیماری های دامی و جلوگیری از سرایت و انتشار آنها مصوب ۱۳۹۱/۶/۲۹

۲-۵-ماده (۴) قانون سازمان دامپزشکی کشور مصوب ۱۳۵۰

۳-۵-آیین نامه اجرایی تبصره (۸) الحاقی به ماده واحده قانون بیمه محصولات کشاورزی مصوب ۱۳۸۴/۹/۶.

۶- ضوابط و مراحل اجرایی :

الف -گزارش بیماری :

۱-۶- پرورش دهنده ها و دامپزشکانی که به نحوی در امور تشخیص و درمان بیماری های دامی، ارزیاب خسارت و مسئول فنی بهداشتی موضوع ماده (۲) آیین نامه نظارت بهداشتی دامپزشکی موظف هستند در صورت اطلاع از بروز تلفات غیر عادی، برابر دستورالعمل شماره (۹۱/۳۱) و یا تلفات مشمول پرداخت خسارت بیمه کشاورزی، حداکثر ظرف مدت ۲ روز کاری موضوع را به شبکه دامپزشکی شهرستان مربوطه به طور کتبی و یا تلفنی اعلام نمایند.

۲-۶- شبکه دامپزشکی شهرستان موظف است حداکثر ظرف مدت یک روز کاری پس از اعلام پرورش دهنده نسبت به ثبت گزارش بیماری در سامانه اقدام نماید.

تبصره : ارزیاب خسارت بیمه علاوه بر گزارش دهی بیماری موظف است وقوع بیماری را در سامانه نیز ثبت نماید.

ب- تایید گزارش :

۳-۶- کارشناس شبکه دامپزشکی شهرستان موظف است حداکثر ظرف مدت یک روز کاری پس از دریافت گزارش بیماری از واحد مرغداری بازدید کرده و در صورت تایید گزارش، نمونه های لازم را برداشت کند. همچنین وضعیت و نوع بیماری را در واحد مرغداری ارزیابی و در سامانه ثبت نماید.

تبصره (۱) : در مواردیکه گزارش بیماری توسط ارزیاب خسارت انجام شده است با تشخیص رئیس شبکه دامپزشکی شهرستان، با رعایت موارد مشروح زیر تایید تشخیص نیاز به بازدید مجدد کارشناس آن شبکه نخواهد داشت.

۱-۳-۶- بررسی اولیه تلفات و تشخیص اولیه بیماری براساس بررسی اولیه علائم بالینی، یافته های کالبدگشایی و نمونه برداری های لازم انجام می گیرد.

۲-۳-۶- ثبت داده های مربوط به بیماری در سامانه شامل تلفات روزانه و .....

تبصره (۲) : تایید گزارش بیماری در گله هایی که به هر دلیل بیمه نشده اند به عهده شبکه دامپزشکی شهرستان می باشد..

ج- فرآیند نمونه برداری از گله :

۴-۶- تعداد ۱۵ نمونه خون از هر سالن گرفته می شود و در کنار یخ حداکثر ظرف مدت یک روز کاری به همراه الگوی شماره (۲) به شبکه دامپزشکی ارسال می شود.

۵-۶- شبکه دامپزشکی نمونه های دریافت شده را کدگذاری کرده و به آزمایشگاه معرفی شده از سوی اداره کل دامپزشکی استان ارسال می نماید.

تبصره (۱) : علاوه بر نمونه های سرمی، در خصوص آنفلوانزای فوق حاد پرندگان تعداد۶۰ نمونه شامل ۱۵ نمونه کلواک و ۴۵ نمونه سواب نای باید از گله مشکوک اخذ گردد.

تبصره (۲) : تمام نمونه های برداشت شده از یک واحد مرغداری در یک دوره پرورش باید در یک آزمایشگاه آزمایش شوند.

تبصره (۳) : در صورتیکه پرورش دهنده حداکثر ۵ روز قبل از بروز تلفات، آزمایشات مورد نیاز را انجام داده باشد، یک نوبت نمونه برداری و آزمایش دیگر کافی است.

۶-۶- تناوب نمونه برداری و نوع آزمایشات مورد نیاز در مورد هر بیماری به شرح الگوی شماره (۲) است.

الگوی شماره (۲)

ردیف	نوع بیماری	نوع آزمایش	تناوب نمونه برداری
۱	نیوکاسل	HI	دوبار به فاصله حداقل دوهفته
۲	آنفلوانزا – H9	HI	دوبار به فاصله حداقل دوهفته
۳	آنفلوانزا – H7- H5	PCR -HI	یکبار
۴	برونشیت	ELISA	دوبار به فاصله حداقل دوهفته
۵	گامبورو	ELISA	دوبار به فاصله حداقل دوهفته
۶	CRD coli	RSA/کشت	یکبار

د – امحاء بهداشتی تلفات :

۷-۶- پرورش دهنده موظف است با نظارت مسئول فنی بهداشتی واحد و با رعایت ضوابط بهداشتی – قرنطینه ای و دستورالعمل های ابلاغی سازمان نسبت به امحاء لاشه طیور تلف شده اقدام نماید.

۸-۶- شبکه دامپزشکی شهرستان باید برابر دستورالعمل شماره ۱۱۲-۴۲/۱-۵۰/۸۲-۱/۴۰و بند (الف) ماده (۵) قانون سازمان دامپزشکی نسبت به نظارت بر حسن اجرای نحوه معدوم سازی تلفات روزانه توسط مرغدار و عملکرد ارزیاب بیمه اقدام نموده و در صورت مشاهده هرگونه تخلفی برابر قانون با فرد متخلف برخورد می نماید.

۹-۶- رعایت ضوابط قرنطینه ای و بهداشتی و همچنین رعایت اصول ایمنی فردی (از جمله وسائل محافظت کننده مثل ماسک، لباس سرتاسری، دستکش) در زمان بازدید و امحاء بهداشتی تلفات توسط کلیه افراد (پرورش دهنده و یا ارزیاب بیمه، پرسنل شبکه دامپزشکی) الزامی است.

ه – تهیه گزارش نهایی:

۱۰-۶- شبکه دامپزشکی شهرستان موظف است جهت تهیه گزارش نهایی و تایید آن توسط اداره کل دامپزشکی استان به شرح ذیل اقدام نماید:

۱-۱۰-۶- اطمینان از ثبت و اعلام بروز تلفات حداکثر ظرف مدت ۲ روز کاری پس از وقوع بیماری در سامانه.

تبصره (۱) : در صورت عدم و یا تاخیر در اعلام بروز تلفات بیش از مدت ۲ روز کاری پس از وقوع بیماری توسط پرورش دهنده، مسئولیت خسارات ناشی از آن بر عهده پرورش دهنده می باشد و شبکه دامپزشکی موظف است موضوع عدم امکان احراز علت و تاریخ دقیق وقوع بیماری و تلفات را به صندوق بیمه کشاورزی اعلام کند.

تبصره (۲) : در صورت تاخیر در ثبت و اعلام بروز تلفات بیش از مدت یک روز کاری توسط ارزیاب بیمه، شبکه دامپزشکی مکلف است مراتب را به صندوق بیمه کشاورزی اعلام نماید.

۲-۱۰-۶- پیگیری و بررسی میزان روزانه تلفات بر اساس گزارش های ثبت شده در سامانه.

۳-۱۰-۶- بررسی مستندات بیماری شامل نتایج معاینات بالینی، کالبدگشایی، نمونه برداری و نتایج آزمایشگاهی (برابر جدول بند۳.۱)

۴-۱۰-۶- بررسی مطابقت برنامه واکسیناسیون توصیه شده توسط دامپزشک مزرعه با آخرین برنامه های واکسیناسیون اعلام شده از سوی اداره کل دامپزشکی استان و دستورالعمل های سازمان دامپزشکی وثبت آن در سامانه.

۵-۱۰-۶- کنترل مجوز بهداشتی جوجه ریزی واحد

۶-۱۰-۶- کنترل پروانه بهداشتی واحد

۷-۱۰-۶- نظارت بر حسن اجرای ضوابط بهداشتی و قرنطینه ای و دستورالعمل های ابلاغی سازمان.

۱۱-۶- اداره کل دامپزشکی استان موظف است حداکثر ظرف مدت ۲ روز کاری پس از تایید اولیه بیماری توسط شبکه دامپزشکی در سامانه، نسبت به بررسی روند بیماری و مطابقت آن با شیوه نامه تشخیص و اعمال ضوابط بهداشتی و قرنطینه ای در کانون بیماری های طیور به شماره ۹۰/۴۲/۶۸۵۶۹ مورخ ۹۰/۱۰/۱۹ و دستورالعمل صدور مجوز بهداشتی جوجه ریزی در واحدهای مرغداری به شماره ۹۱/۴۰/۷۹۷۱۹ مورخ ۹۱/۱۱/۱۵ ، نسبت به تایید بیماری در سامانه اقدام نماید و شبکه دامپزشکی پس ازکسب تاییدیه نهایی از سوی اداره کل دامپزشکی استان نسبت به انعکاس موضوع به صندوق بیمه کشاورزی در محیط سامانه اقدام می نماید.

تبصره : حذف کانون آلوده منوط به تایید دفتر بهداشت و مدیریت بیماری های طیور، زنبورعسل و کرم ابریشم خواهد بود.

جدول شماره (۱)

مشخصات نمونه	
تاریخ نمونه برداری	سن گله در زمان نمونه برداری:
تعداد سرم: تعداد تخم مرغ: مدفوع:	
پوش پر:	
بافت	نای ریه کبد طحال روده بورس کلیه مغز لوزالمعده و پیش معده
تعدادسواپ	*نای* *کلواک* *ستر وهچر* *پوسته تخم مرغ*
لاشه	*مادرگوشتی* *مادر تخمگذار* *گوشتی* *تخمگذار* *سایر موارد*
غیره:	
توجه: نمونه برداری باید بر اساس دستور العمل سازمان تهیه و ارسال گردد	
نوع آزمایش درخواستی:	
HI	AI ND
ELISA	ILT REO IB IBD ND AI AL-J MS MG AE
RSA	MS MG SP
جدا سازی	ویروس باکتری انگل قارچ
هیستو پاتولوژی	
توجه:حداقل نمونه سرمی ازهرفارم در صورت یکسان بودن سن گله باید۲۳ نمونه باشد . نمونه بافتی پول شده 5 عدد باشد.	
مشخصات گله	
نام پرورش دهنده:	
آدرس:	
نوع پرورش:	
مادر: تعداد کل طیور در گله مبتلا : تعداد تلفات: سن شروع بیماری : دوره تقریبی بیماری : (روز)	
تخمگذار: تعداد کل طیور در گله مبتلا : تعداد تلفات :	

سن شروع بیماری:	دوره تقریبی بیماری(روز)	
شتر مرغ :	تعداد شتر مرغ درگله مبتلا:	تعداد تلفات :
سن مبتلایان:	دوره تقریبی بیماری(روز)	
سایر موارد:		
گوشتی:		
تعداد کل طیور در گله مبتلا	تعداد تلفات	نام مرغ مادر
نام جوجه کشی		
سن شروع بیماری	روز	دوره تقریبی بیماری
روز		
برنامه بهداشتی		
نام واکسن مصرفی	سن واکسیناسیون	روش واکسیناسیون
داروی تجویزی	مدت درمان	سن گله در زمان تجویز دارو
علایم بیماری :		
علایم بالینی:		
علایم کالبد گشایی:		
تشخیص اولیه بیماری توسط دامپزشک بازدید کننده:		

دستور العمل

مدیریت بهداشتی باغ پرندگان

دستور العمل مدیریت بهداشتی باغ پرندگان

پیشگفتار:

دستورالعمل مدیریت بهداشتی باغ پرندگان به درخواست دفتر بهداشت و مدیریت بیماری-های طیور، زنبور عسل و کرم ابریشم[1] و به استناد قانون سازمان دامپزشکی کشور مصوب سال ۱۳۵۰ و آیین نامه "چگونگی کنترل بهداشتی، تردد، نقل و انتقال، واردات و صادرات دام زنده و فرآورده های خام دامی مصوب ۱۳۷۳/۸/۲۵ هیات وزیران در جلسه ..... مورخ ..... کمیسیون تحول اداری سازمان دامپزشکی کشور به تصویب رسید و از ابتدای سال ۱۳۹۴ لازم الاجراست.

ماده ۱- هدف :

تعیین ضوابط و مقررات مدیریت بهداشتی باغ پرندگان.

ماده ۲-تعاریف: واژه‌ها و اصطلاحات مورد استفاده در این دستورالعمل دارای مفاهیم زیر است:

۱. سازمان: سازمان دامپزشکی کشور

۲. دفتر طیور: دفتر بهداشت و مدیریت بیماری های طیور، زنبور عسل و کرم ابریشم سازمان

۳. اداره کل: اداره کل دامپزشکی استان

۴. شبکه دامپزشکی: شبکه دامپزشکی شهرستان

۵. سامانه: سامانه الکترونیک پایش و مراقبت بیماری های پرندگان، زنبور عسل و کرم ابریشم سازمان(GIS):
http://172.16.0.22/Veterinary_PagesSite/Default.aspx

۶. پورتال: پایگاه اطلاع رسانی سازمان به آدرس www.ivo.ir

۷. مسئول بهداشتی: دامپزشک مسئول فنی باغ پرندگان

---

۱ . این دستور العمل با همکاری کارشناسان دفتر طیور آقایان: دکتر فرشاد زین العابدین طهرانی، دکتر ابوالفضل رجب، دکتر احسان مقدس، دکتر امیر حاجلو، دکتر سید علی غفوری، دکتر علی هاشمی، دکتر طباطبائی، دکتر محمد فرسی، دکتر شهرام خوشنویسان و دکتر خسروی تهیه و تدوین شده است.

۸. پرندگان زینتی: کلیه طیور زینتی اهلی و وحشی ، خاکزی ، آبزی و شکاری

ماده ۳- دامنه کاربرد :

این دستورالعمل برای مدیریت بهداشتی باغ های پرندگان و همچنین باغ های وحش که از پرندگان زینتی نگهداری می کنند، کاربرد دارد.

ماده ۴- مسئولیت اجراء :

مسئولیت اجرای این دستورالعمل برعهده ادارات کل دامپزشکی استان ها و مسئولین بهداشتی باغ پرندگان می باشد.

ماده ۵- قوانین ومقررات مرتبط :

۱- مواد ۲ و۷ و ۸ قانون سازمان دامپزشکی کشورمصوب ۱۳۵۰.

۲-آیین نامه چگونگی کنترل بهداشتی تردد، نقل و انتقال، واردات و صادرات دام زنده و فرآورده های خام دامی مصوب ۱۳۷۳/۸/۲۵ هیئت وزیران.

۳-آئین نامه مبارزه با بیماریهای دامی و جلوگیری از سرایت و انتشار آنها مصوب ۱۳۹۱/۶/۲۹.

۴-آیین نامه اجرایی بند (ز) ماده (۳) و مواد (۷)، (۸) و (۹) قانون سازمان دامپزشکی کشور مصوب ۱۳۹۲/۴/۱۹.

ماده ۶ : محل و موقعیت استقرار ، ظرفیت، تاسیسات اصلی و تاسیسات جنبی

۱. محل و موقعیت استقرار باغ پرندگان بر اساس «دستور العمل ضوابط فنی و بهداشتی مقررات صدور پروانه بهداشتی مراکز تکثیر و پرورش پرندگان زینتی- کد ۰۴-۴۳-۸۸ » لازم الاجرا می باشد.

۲. ظرفیت بر اساس جدول مشخصات واحدهای پرورش پرندگان زینتی مندرج در کتاب نظام دامداری محاسبه و تعیین می شود.

۳. تأسیسات اصلی شامل : جایگاه نگهداری پرندگان زینتی، قرنطینه، جایگاه نگهداری پرندگان بیمار و اتاق جوجه کشی می باشد که بر اساس «دستور العمل ضوابط فنی و بهداشتی مقررات صدور پروانه بهداشتی مراکز تکثیر و پرورش پرندگان زینتی- کد ۰۴-۴۳-۸۸ » می باشد.

۴. تاسیسات جانبی شامل سیزده بخش است که در «دستور العمل ضوابط فنی و بهداشتی مقررات صدور پروانه بهداشتی مراکز تکثیر و پرورش پرندگان زینتی- کد ۰۴-۴۳-۸۸ » آمده است.

نکات مدیریتی و بهداشتی ذیل نیز باید لحاظ گردند.

۱. فنس بندی سرتاسری: باغ پرندگان باید به وسیله فنس بندی مناسب از محیط اطراف جدا شود و امکان ورود حیوانات دیگر به آن میسر نباشد.

۲ . اتاق مدیریت بهداشتی : شامل دفتر ، اتاق معاینه و کالبد گشایی، اتاق درمانگاه و یخچال مجزا جهت نگهداری نمونه های مرضی و واکسن و داروخانه می باشد.

۳. انبار وسایل: جهت نگهداری وسایل مورد نیاز نظیر ظروف آبخوری، ظروف دانخوری، وسایل سمپاشی و ضدعفونی، قفس های مختلف با اندازه های متفاوت ، لباس کار ، دستکش ، چکمه و سایر وسایل مورد نیاز.

۴. انبار دان: جهت نگهداری انواع دان مصرفی طیور و مجهز به پالت و همچنین سردخانه نگهداری خوراک پرندگان شکاری .

۵. بخش قرنطینه: این بخش باید در حداکثر فاصله ممکن از محل نگهداری پرندگان بوده و دارای درب ورودی مجزا از بیرون باشد و هر پرنده ای در بدو ورود به این بخش منتقل شود و پس از گذراندن دوره قرنطینه به مدت بیست و یک روز و اطمینان از سلامت پرنده ، به محوطه اصلی منتقل گردد.

۶. واحد تصفیه آب مورد نیاز پرندگان آبزی

۷. تفکیک بخش های مختلف نگهداری پرندگان باید شامل بخش نگهداری پرندگان خانگی، بخش نگهداری پرندگان اهلی غیر خانگی، بخش نگهداری پرندگان آبزی، بخش نگهداری پرندگان وحشی و بخش نگهداری پرندگان شکاری باشد و از نگهداری توآمان آنها خودداری گردد.

۸. بخش دفع بهداشتی فاضلاب: محل نگهداری پرندگان باید دارای سیستم زه کشی مناسب و هدایت فاضلاب به سوی چاه و یا سیستم سپتیک باشد

۹. دستشویی بازدیدکنندگان: دسترسی آسان بازدیدکنندگان به سرویس بهداشتی.

۱۰. بخش جوجه کشی: دارای از دستگاه های ستر و هچر با ظرفیت مناسب وجود داشته باشد.

۱۱. محل جمع آوری و امحاء فضولات پرندگان.

ماده ۷: ضوابط اولیه بهداشتی باغ پرندگان

۱. کارکنان باید از لباس کار استفاده کرده و کارکنان مرتبط با حیوانات و تهیه غذای آن ها باید در ابتدای کار دوش بگیرند .

۲. اکیپ دامپزشکی باغ پرندگان بسته به وسعت باغ باید حداقل از یک دکتر دامپزشک و یک کاردان تشکیل شده باشد.

۳. نگهداری هرگونه حیوان به غیر از پرندگان در باغ پرندگان ممنوع می باشد.

۴. هر پرنده تازه وارد با هر منشا و از هرگونه باید در بدو ورود به بخش قرنطینه هدایت شده و پس از گذراندن دوره قرنطینه به مدت ۲۱ روز ، وارد باغ پرندگان شود.

۵. راه های ورود پرندگان وحشی نظیر کبوتر و فاخته و یا پرندگان فراری به باغ پرندگان کاملاً مسدود باشد و امکان ورود این قبیل پرندگان به هیچ عنوان وجود نداشته باشد.

۶. راه ها و روش های مبارزه با جوندگان مخصوصاً در انبار دان و یا محوطه های عمومی اعمال شده و راه های ورود آن ها گرفته شود.

۷. امکانات برای جمع آوری زباله در نظر گرفته شود.

۸. برپایی هر گونه اغذیه فروشی و عرضه مواد غذایی در داخل محوطه باغ پرندگان ممنوع است.

۹. باید شستشوی دوره ای قفس ها و جایگاه های طیور با استفاده از مواد تمیز کننده و ضدعفونی کننده صورت گیرد. در این مرحله باغ پرندگان تعطیل شده و از ورود بازدیدگنندگان جلوگیری به عمل آید.

۱۰ کلیه پرندگان وارده باید با مجوز بهداشتی حمل و نقل صادره از مراجع ذیصلاح در مبدا جا به جا شده گردند.

۱۱. کلیه پرسنل شاغل باید دارای کارت بهداشت (گواهی سلامت) معتبر باشند.

۱۲. کلیه پرسنل شاغل باید دوره های آموزشی نگهداری بهداشتی پرندگان را طی کرده باشند.

۱۳. در هنگام شیوع اپیدمی بیماری های مشترک انسان و پرندگان ، باید تابلوهای هشدار دهنده در خصوص عدم تماس بی مورد با پرندگان نصب شود و تا حد امکان از تماس افراد با پرندگان جلوگیری شود .

۱۴. فضولات پرندگان باید پس از جمع آوری در دور ترین محل ممکن معدوم و یا دفن بهداشتی شوند.

ماده ۸: دستور العمل های قرنطینه ای

بخش قرنطینه باید دارای شرایط زیر باشد:

۱. محل استقرار قرنطینه باید مجزا و در دورترین فاصله ممکن از محوطه نگهداری پرندگان بوده و دارای درب ورود مجزا از بیرون باشد.

۲. ورود بازدیدکنندگان و افراد غیر مسئول به بخش قرنطینه ممنوع است.

۳. استقرار کارکنان بخش قرنطینه باید ثابت بوده و اجازه ورود به باغ پرندگان را نداشته باشند.

۴. در بخش قرنطینه باید قفس های جداگانه با فاصله های مناسب قرار داده شود.

۵. بخش قرنطینه باید یک اتاق کار مناسب برای استقرار دامپزشک مسئول و لوازم و مواد ضدعفونی کننده و فایل مشخصات پرندگان قرنطینه شده را داشته باشد.

۶. مشخصات هر پرنده باید در بدو ورود به بخش قرنطینه ثبت شود و در کارت مشخصات پرنده ، تاریخ ورود، نوع پرنده، منبع خریداری و یا اهدای پرنده، شماره پلاک پای پرنده ، اقدامات بهداشتی صورت گرفته، تاریخ مشاهده بیماری، علایم بیماری، نوع و تاریخ نمونه برداری، نوع درمان ، و تاریخ خروج از قرنطینه و در صورت تلفات، تاریخ آن ذکر شود.

۷. پس از خروج هر تعداد پرنده از قفس های قرنطینه ، باید قفس ، دانخوری و آبخوری شستشو و ضد عفونی شود.

۸ . بخش قرنطینه باید مجهز به یک دستگاه لاشه سوز باشد که در خلاف جهت باد تعبیه شده باشد.

۹. پرسنل دامپزشکان باید در هنگام ورود و خروج از بخش قرنطینه اصول کامل امنیت زیستی را رعایت نمایند.

ماده ۹: شرح وظایف

بند الف . شرح وظایف مسئول فنی بهداشتی باغ پرندگان

۱. نمونه برداری از پرندگان موجود، پرندگان در حال ورود ، خوراک و آب مصرفی و ارسال آن به آزمایشگاه جهت انجام تست های مورد نیاز بر حسب بخشنامه های سازمان دامپزشکی کشور.

۲. معاینه بالینی کلی پرندگان در بدو ورود و بررسی امکان ابتلای پرنده به بیماری های ویروسی ، باکتریایی، انگلی و قارچی از روی نشانه های بالینی .

۳. کنترل ورود پرندگان شامل دریافت مجوز حمل و نقل بهداشتی و گزارش معاینه پرنده وارده و صدور مجوز کتبی جهت ورود پرندگان به مجموعه و صدور شناسنامه بهداشتی جهت درج مشخصات و عملیات بهداشتی الزامی می باشد.

۴. کنترل خروج پرندگان شامل معاینه و صدور مجوز بهداشتی حمل و نقل پرندگان و ثبت آن در سیستم یکپارچه قرنطینه انجام می شود .

۵. هر گونه ورود و خروج پرندگان به صورت رایانه ای در سیستم GIS دفتر بهداشت و مدیریت مبارزه با بیماری های طیور سازمان دامپزشکی کشور ثبت و برای این کار ابتدا باید دکتر دامپزشک مسئول اقدام به اخذ نام کاربری و رمز عبور نموده و گزارش های خود را به صورت هفتگی در سیستم GIS سازمان ثبت نماید.

۶. گزارش سریع هرگونه تلفات و یا عوارض ناشی از بروز بیماری های اخطار کردنی به اداره کل دامپزشکی استان مربوطه

۷. پیشنهاد و پیگیری تامین واکسن ها و داروهای مورد نیاز، مکمل های غذایی و ویتامین ها و عناصر معدنی و تأمین مواد ضد عفونی کننده مناسب جهت ضد عفونی جایگاه های پرندگان و سایر قسمت های مورد نظر و نظارت بر استفاده از لباس کار ، ماسک و دستکش توسط کارکنان باغ پرندگان و همچنین نظارت بر رعایت بهداشت عمومی در محوطه باغ پرندگان بر عهده دامپزشک مسئول می باشد.

۸. اجرای راهکارهای پیشنهادی از سوی سازمان دامپزشکی کشور و ادارات کل دامپزشکی استان مربوطه.

۹. تماس مستمر با شبکه دامپزشکی شهرستان مربوطه جهت گزارش دهی و اطلاع از آخرین وضعیت بیماری های طیور موجود در استان و تلاش در راستای جلوگیری از بروز بیماری در باغ پرندگان.

۱۰. همکاری کامل با سازمان دامپزشکی کشور در زمان بروز بیماری های همه گیر پرندگان به ویژه بیماری آنفلوانزای فوق حاد پرندگان.

۱۱. بازدید روزانه از کلیه پرندگان موجود در باغ پرندگان بر اساس چک لیست تنظیمی و نیز بازدید موردی بر اساس اعلام پرسنل شاغل در باغ پرندگان در صورت مشاهده موارد بیماری .

۱۲. ثبت عملیات دامپزشکی شامل : مشاهدات بالینی ، کالبد گشایی و نمونه برداری و درمان های احتمالی پرندگان بیمار با ذکر مشخصات ، ساعت و روز

۱۳. نمونه گیری از پرندگان مشکوک و ارسال نمونه های اخذ شده همراه با تکمیل پرسشنامه های مربوطه و ارسال نمونه ها به آزمایشگاه های خصوصی و یا آزمایشگاه مرکزی اداره کل دامپزشکی استان .

۱۴. پیگیری نتایج آزمایش نمونه های ارسالی

۱۵. اجرای برنامه واکسیناسیون بر اساس نوع پرنده و مطابق با دستور العمل های سازمان دامپزشکی و ثبت آن در فرم های مربوطه و سیستم GIS

بند ب . شرح وظایف مدیریت باغ پرندگان

۱. استخدام مسئول بهداشتی تمام وقت و تأمین حقوق و مزایای نامبرده بر حسب مقررات سازمان نظام دامپزشکی کشور و عدم به کار گیری افراد فاقد صلاحیت در زمینه پرندگان زینتی

۲.جانمایی و استقرار پرندگان در فضاهای مناسب با توجه به نوع و تعداد پرندگان بر اساس نظام دامپروری کشور و دستور العمل ضوابط فنی و بهداشتی مقررات صدور پروانه بهداشتی مراکز تکثیر و پرورش پرندگان زینتی- کد ۰۴-۴۳-۸۸ و دستور العمل مدیریت بهداشتی باغ پرندگان

۳. همکاری با مسئول بهداشتی باغ پرندگان جهت اجرای ضوابط و دستور العمل های دامپزشکی در این زمینه.

۴. تأمین لوازم ومواد مورد نیاز برای ارائه خدمات بهداشتی بر اساس درخواست مسئول بهداشتی باغ پرندگان

۵. همکاری کامل با سازمان دامپزشکی کشور در زمان بروز بیماری های همه گیر پرندگان به ویژه بیماری آنفلوانزای فوق حاد پرندگان

بند ج : شرح وظایف شبکه دامپزشکی شهرستان

۱. تشکیل پرونده جهت باغ پرندگان در شبکه دامپزشکی شهرستان.

۲. ثبت اطلاعات باغ پرندگان در سیستم GIS

۳. ارتباط مستقیم و نظارت بر عملکرد مسئول فنی باغ پرندگان و آموزش نامبرده در زمینه استفاده از سیستم GIS و اعطای نام کاربری و رمز ورود به نامبرده جهت ثبت مستقیم اطلاعات مربوط به باغ پرندگان در سیستم فوق الذکر.

۴. بازدید دوره‌ای مسئول طیور شبکه دامپزشکی شهرستان از باغ پرندگان و بررسی مشکلات و معضلات موجود در باغ پرندگان و پیشنهاد راهکارهای مناسب حداقل ماهی یکبار.

۵. همکاری در زمینه آموزش دوره ای پرسنل شاغل در باغ پرندگان.

۶. درصورت گزارش بروز شواهدی از بیماری، نمونه برداری و انجام تست های سرولوژیک از پرندگان بیمار.

۷. در صورت لزوم، اخذ نمونه از پرندگان سالم بر اساس دستور العمل های پایش سازمان دامپزشکی کشور بدیهی بوده و در صورت مشاهده بیماری و یا مشکوک شدن به وقوع بیماری ، نمونه های لازم بر اساس دستور العمل های ابلاغی سازمان اخذ شود.

۸. بازدید از بخش قرنطینه باغ پرندگان و در صورت لزوم نمونه اخذ گردد .

۹. ارائه رهنمود های فنی لازم در راستای کنترل و مبارزه با بیماری های طیور

۱۰. اطلاع از مشکلات موجود در باغ پرندگان

بند د . شرح وظایف اداره کل دامپزشکی استان

۱. کنترل و بررسی اطلاعات ثبت شده در خصوص باغ پرندگان که توسط شبکه دامپزشکی شهرستان و یا مسئول فنی باغ در سامانه GIS درج شده است.

۲. در صورت لزوم بازدید دوره ای توسط اداره بهداشت و مدیریت بیماری های طیور از باغ پرندگان

۳. همکاری در زمینه تعیین سرفصل های آموزشی جهت بازآموزی شاغلین دامپزشک و تکنیسین و راه اندازی دوره های آموزشی توسط اداره کل دامپزشکی استان .

۴. همکاری در زمینه تعیین محتوای پوستر و بروشور های آموزشی با اداره کل دامپزشکی جهت چاپ و نشر آن توسط مدیریت باغ پرندگان انجام شود.

۵. پی گیری لازم در خصوص بررسی گزارش بیماریهای ثبت شده در سامانه GIS.

۶. مراجعه سریع و به موقع به باغ پرندگان در صورت دریافت گزارش بیماری و اخذ نمونه و ارسال آن به آزمایشگاه با هماهنگی اداره کل استان .

۷. اداره مدیریت و بهداشت بیماری های طیور اداره کل دامپزشکی استان موظف است هر سه ماه یک بار نسبت به اعزام کارشناس جهت بازدید از باغ پرندگان اقدام نماید.

بند هـ – شرح وظایف مسئول باغ پرندگان در سازمان مرکزی

۱. تهیه ، تدوین ؛ تنظیم و بازنگری دستور العمل های مرتبط با باغ پرندگان

۲. تدوین استراتژی های مرتبط با باغ پرندگان

۳. بررسی و کنترل اطلاعات باغ های پرندگان در سیستم GIS

۴. تهیه و تدوین سرفصل های آموزشی در زمینه آموزش مسئولین فنی باغ های پرندگان و برگزاری دوره های آموزشی در محل سازمان مرکزی برای مسئولین بهداشتی باغ های پرندگان

۵. دعوت از کارشناسان صاحب نظر در زمینه بهداشت و بیماری های پرندگان زینتی و برگزاری جلسات مشاوره و کارشناسی

پیوست ۱- فرم گزارش اولیه بیماری

تاریخ شروع بیماری:

نوع پرنده (به تفکیک):

تعداد مبتلایان (به تفکیک):

علایم بیماری :

علایم کالبد گشایی (به تفکیک نوع پرنده)

تشخیص اولیه بیماری:

تعداد نمونه ها (به تفکیک پرنده):

نوع نمونه ها (به تفکیک پرنده):

تاریخ نمونه برداری:

نام آزمایشگاه دریافت کننده نمونه:

تاریخ ارسال نمونه:

پیوست ۲ – فرم ارسال نمونه های اخذ شده

نام محل اخذ نمونه: آدرس :		
نوع پرنده:		
تاریخ نمونه برداری:	تاریخ ارسال نمونه:	سن پرنده:
تعداد سرم :	تعداد نمونه مدفوع:	
مشخصات نمونه		
بافت	نای ریه کبد طحال روده بورس کلیه مغز لوز المعده و پیش معده	
تعداد سواپ	نای کلواک	
لاشه		
غیره		
توجه: نمونه برداری باید بر اساس دستور العمل سازمان تهیه و ارسال گردد.		
نوع آزمایش درخواستی		
HI	Al ND	
ELISA	AL-J Al ND IBD IB REO ILT AE MG MS	
RSA	SP MS MG	
PCR	H5 H7 H9 ND IB	
هیستوپاتولوژی	نوع نمونه فرمالینه	نوع نمونه انگلی:
نوع نمونه قارچی:		
مشخصات پرنده		
تعداد کل پرندگان مبتلا : تعداد: تعداد کل تلفات:		نوع پرندگان مبتلا: نوع پرنده تلف شده:

تعداد: تاریخ شروع بیماری: دوره تقریبی بیماری(روز):		
سایر موارد:		
برنامه بهداشتی		
نام واکسن مصرفی	سن واکسیناسیون	روش واکسیناسیون
علایم بالینی بیماری:		
علایم کالبد گشایی:		
تشخیص اولیه بیماری توسط دامپزشک بازدید کننده:		

نام نمونه بردار: سمت: امضاء

پیوست ۳- چک لیست بازدید مسئول فنی باغ پرندگان: .....

نام کارشناس :
سمت کارشناس:

ب) مشخصات باغ پرندگان :

نام باغ پرندگان: ..... کد اپیدمیولوژیک (GIS) : .....

آدرس : استان: ..... شهرستان : .....تلفن .....

بازدیدها

ردیف	الف – ضوابط و شرایط بهداشتی عمومی	بلی	خیر	توضیحات
۱	مشاهده و یا عدم مشاهده پرنده بیمار در قفس؟			
۲	قفس ها از نظر بهداشتی در وضعیت مناسب می باشد ؟			
۳	وضعیت مصرف آب مناسب می باشد؟			
۴	وضعیت درجه حرارت محل نگهداری مناسب است؟			
۵	وضعیت مصرف خوراک و یا دان ریخته مناسب می باشد؟			
۶	وضعیت خوراک و یا دان از نظر کیفیت مناسب می باشد؟			
۷	وضعیت فضله پرنده از لحاظ رنگ و قوام طبیعی است؟			
۸	پیگیری گزارشات مسئولین قفس ها و توصیه های لازم ؟			
۹	وضعیت هچری از نظر بهداشتی مناسب است؟			
۱۰	وضعیت هچری از نظر تامین حرارات مناسب است؟			
۱۱	وضعیت هچری از نظر تامین رطوبت مناسب است؟			
۱۲	وضعیت هچری از نظر چرخش تخم مناسب است؟			
۱۳	وضعیت پرندگان در بیمارستان باغ پرندگان مناسب است و آیا توصیه های لازم اجرا شده اند؟			
۱۴	وضعیت پرنده های موجود در بخش قرنطینه مناسب است؟			
۱۵	انبارها و محل نگهداری واکسن و دارو از نظر بهداشتی در وضعیت مناسب می باشد ؟			

۱۶	محوطه باغ پرندگان از نظر بهداشتی در وضعیت مناسب می باشد ؟		۰	
۱۷	از تجمع هرگونه تجهیزات اضافی و ضایعات (وسایل مستعمل و فرسوده)در باغ پرندگان خودداری شده است؟			
۱۸	آیا از نگهداری هر گونه حیوانات متفرقه (اهلی و یا وحشی) در باغ پرندگان ممانعت بعمل آمده است ؟			
۱۹	باغ پرندگان از نظر وجود جوندگان وضعیت مناسبی دارد ؟			
۲۰	بر اساس مستندات موجود در واحد ، نظافت کامل ، شستشو و ضدعفونی، و آماده سازی قفس ها ، تجهیزات ، محوطه باغ پرندگان ، قبل از ورود پرندگان و برابر دستورالعمل ابلاغی سازمان دامپزشکی کشور انجام شده است ؟			
۲۱	شستشو، گاز دادن و ضدعفونی کردن کلیه لوازم و تجهیزات از قبیل دانخوری ها ، آبخوری ها ، کیسه های حمل دان ، البسه و ..... در ابتدای ورود انجام می شود؟			
ردیف	**ب – ضوابط و شرایط بهداشتی عمومی تاسیسات و تجهیزات**	بلی	خیر	توضیحات
۲۲	کف قفس ها از کود تخلیه شده است؟			
۲۳	توری ها سالم و تمیز می باشند ؟			
۲۴	اتاق کالبد گشایی ونمونه برداری مجهز به تجهیزات لازم، است؟			
۲۵	انبار نگهداری دان و نهاده ها از نظر بهداشتی در وضعیت مناسب می باشد ؟			
۲۶	دارو و واکسن ها به صورت مناسب و در شرایط مطلوب نگهداری می شوند ؟			
۲۷	حصارکشی اطراف باغ پرندگان مناسب و بدون شکاف و شکستگی است ؟			
۲۸	آیا عملیات مایه کوبی مطابق با دستورالعملهای ابلاغی و تحت نظر مسول بهداشتی انجام میگیرد؟			
۲۹	حمل و نقل پرندگان باغ دارای ثبت سوابق گواهی بهداشتی می باشد؟			
۳۰	گزارشی از ثبت بیماریها توسط مسئول بهداشتی به دامپزشکی در باغ پرندگان وجود دارد ؟			
ردیف	**ج – بهداشت پرسنل و کارگران**	بلی	خیر	توضیحات
۳۱	آیا تمامی پرسنل و کارگران دارای کارت بهداشتی(گواهی سلامت) معتبر می‌باشند؟			
۳۲	آیا کارگران و پرسنل در زمان فعالیت دارای لباس‌کار مناسب و بهداشتی می‌باشند؟			

۳۳۳	آیا کارگران و پرسنل قبل از شروع به کار و یا در مواقع لزوم، دست‌های خود را شستشو و ضدعفونی می‌نمایند؟			
ردیف	**د– کنترل حشرات و حیوانات موذی**	بلی	خیر	توضیحات
۳۴	آیا برنامه کنترل و مبارزه باحیوانات موذی (حشرات ، پرندگان ، جوندگان و.....) اجرا می شود؟			
۳۵	آیا سمپاشی دوره ای محوطه طبق ضوابط و مقررات بهداشتی سازمان دامپزشکی کشور انجام می شود؟			
ردیف	**هـ– حمل و نقل**	بلی	خیر	توضیحات
۳۶	ورود پرندگان بر اساس ضوابط سازمان دامپزشکی کشور و با گواهی حمل انجام می گردد؟			
۳۷	خروج پرندگان بر اساس ضوابط سازمان دامپزشکی کشور و با گواهی حمل انجام می گردد؟			
ردیف	**و –نتایج آزمایشات**	بلی	خیر	توضیحات
۳۸	نتایج نمونه برداری از آب مصرفی مطابق با استاندارد می باشد؟			
۳۹	بر اساس مستندات موجود در باغ پرندگان ، آب از نظر سختی و شیمیایی (سالی یکبار) آزمایش می شود ؟			
۴۰	بر اساس مستندات موجود در باغ پرندگان ، آب از نظر میکروبی (هر شش ماه یکبار) آزمایش می شود ؟			
ردیف	**ز –ثبت وبایگانی سوابق**	بلی	خیر	توضیحات
۴۱	کارت اطلاعات بهداشتی در هر قفس موجود و به طور کامل تکمیل می شود ؟			
۴۲	سیستم بایگانی و ثبت دقیق سوابق و اطلاعات پرندگان انجام می گیرد؟			
۴۳	نتایج آزمایشات نمونه های اخذ شده ثبت و درمحل مناسب نگهداری می شود؟			
۴۴	سوابق عملیات بهداشتی (واکسیناسون) ثبت و نگهداری می شود ؟			
۴۵	سوابق عملیات بهداشتی (سم پاشی) ثبت و نگهداری می شود ؟			
۴۶	سوابق عملیات ورود و خروج پرندگان (گواهی های حمل) ثبت و نگهداری می شود ؟			

سایر موارد :

.....

.....

.....

نظر کلی کارشناس بازدید کننده:

تعداد موارد نقص بهداشتی به شرح مندرج در جدول زیر ..... تاریخ ممیزی بعدی جهت رفع نواقص.....

.....

نام و نام خانوادگی و امضاء / کارشناس : ..... **نام و نام خانوادگی مسئول فنی بهداشتی :**

.....

مهر و امضاء

پیوست ۴- چک لیست بازدید کارشناس طیور شبکه دامپزشکی شهرستان: .....

نام کارشناس : سمت کارشناس:
ب) مشخصات باغ پرندگان : **نام باغ پرندگان: ..... کد اپیدمیولوژیک (GIS) : .....** **آدرس : استان: ..... شهرستان : .....**تلفن .....
خلاصه گزارش بیماری بر اساس اعلام نظر مسئول فنی باغ پرندگان **گزارش خلاصه وضعیت بیماری های شایع در باغ پرندگان در طی ماه گذشته:**

بازدیدها				
ردیف	**الف – ضوابط و شرایط بهداشتی عمومی**	بلی	خیر	توضیحات
۱	مشاهده و یا عدم مشاهده پرنده بیمار در قفس؟			
۲	قفس ها از نظر بهداشتی در وضعیت مناسب می باشد ؟			
۳	وضعیت مصرف آب مناسب می باشد؟			
۴	وضعیت درجه حرارت محل نگهداری مناسب است؟			
۵	وضعیت مصرف خوراک و یا دان ریخته مناسب می باشد؟			
۶	وضعیت خوراک و یا دان از نظر کیفیت مناسب می باشد؟			
۷	وضعیت فضله پرنده از لحاظ رنگ و قوام طبیعی است؟			
۸	پیگیری گزارشات مسئولین قفس ها و توصیه های لازم ؟			
۹	وضعیت هچری از نظر بهداشتی مناسب است؟			
۱۰	وضعیت هچری از نظر تامین حرارات مناسب است؟			
۱۱	وضعیت هچری از نظر تامین رطوبت مناسب است؟			
۱۲	وضعیت هچری از نظر چرخش تخم مناسب است؟			
۱۳	وضعیت پرندگان در بیمارستان باغ پرندگان مناسب است و آیا توصیه های لازم اجرا شده اند؟			
۱۴	وضعیت پرنده های موجود در بخش قرنطینه مناسب است؟			
۱۵	انبارها و محل نگهداری واکسن و دارو از نظر بهداشتی در وضعیت مناسب می باشد ؟			
۱۶	محوطه باغ پرندگان از نظر بهداشتی در وضعیت مناسب می باشد ؟		۰	
۱۷	از تجمع هرگونه تجهیزات اضافی و ضایعات (وسایل مستعمل و فرسوده)در باغ پرندگان خودداری شده است؟			
۱۸	آیا از نگهداری هر گونه حیوانات متفرقه (اهلی و یا وحشی) در باغ پرندگان ممانعت بعمل آمده است ؟			
۱۹	باغ پرندگان از نظر وجود جوندگان وضعیت مناسبی دارد ؟			
۲۰	بر اساس مستندات موجود در واحد ، نظافت کامل ، شستشو و ضدعفونی، و آماده سازی قفس ها ، تجهیزات ، محوطه باغ پرندگان ، قبل از ورود پرندگان و برابر دستورالعمل ابلاغی سازمان دامپزشکی کشور انجام شده است ؟			
۲۱	شستشو، گاز دادن و ضدعفونی کردن کلیه لوازم و تجهیزات از قبیل دانخوری ها ، آبخوری ها ، کیسه های حمل دان ، البسه و ..... در ابتدای ورود انجام می شود؟			
ردیف	**ب – ضوابط و شرایط بهداشتی عمومی تاسیسات و تجهیزات**	بلی	خیر	توضیحات

۲۲	کف قفس ها از کود تخلیه شده است؟			
۲۳	توری ها سالم و تمیز می باشند ؟			
۲۴	اتاق کالبد گشایی ونمونه برداری مجهز به تجهیزات لازم، است؟			
۲۵	انبار نگهداری دان و نهاده ها از نظر بهداشتی در وضعیت مناسب می باشد ؟			
۲۶	دارو و واکسن ها به صورت مناسب و در شرایط مطلوب نگهداری می شوند ؟			
۲۷	حصارکشی اطراف باغ پرندگان مناسب و بدون شکاف و شکستگی است ؟			
۲۸	آیا عملیات مایه کوبی مطابق با دستورالعملهای ابلاغی و تحت نظر مسول بهداشتی انجام میگیرد؟			
۲۹	گزارشی از ثبت بیماریها توسط مسئول بهداشتی به دامپزشکی در باغ پرندگان وجود دارد ؟			
ردیف	**ج – بهداشت پرسنل و کارگران**	بلی	خیر	توضیحات
۳۰	آیا تمامی پرسنل و کارگران دارای کارت بهداشتی(گواهی سلامت) معتبر می‌باشند؟			
۳۱	آیا کارگران و پرسنل در زمان فعالیت دارای لباس‌کار مناسب و بهداشتی می‌باشند؟			
۳۲	آیا کارگران و پرسنل قبل از شروع به کار و یا در مواقع لزوم، دست‌های خود را شستشو و ضدعفونی می‌نمایند؟			
ردیف	**د– کنترل حشرات و حیوانات موذی**	بلی	خیر	توضیحات
۳۳	آیا برنامه کنترل و مبارزه باحیوانات موذی (حشرات ، پرندگان ، جوندگان و.....) اجرا می شود؟			
۳۴	آیا سمپاشی دوره ای محوطه طبق ضوابط و مقررات بهداشتی سازمان دامپزشکی کشور انجام می شود؟			
ردیف	**هـ– حمل و نقل**	بلی	خیر	توضیحات
۳۵	ورود پرندگان بر اساس ضوابط سازمان دامپزشکی کشور و با گواهی حمل انجام می گردد؟			
۳۶	خروج پرندگان بر اساس ضوابط سازمان دامپزشکی کشور و با گواهی حمل انجام می گردد؟			
ردیف	**و –نتایج آزمایشات**	بلی	خیر	توضیحات
۳۷	نتایج نمونه برداری از آب مصرفی مطابق با استاندارد می باشد؟			
۳۸	بر اساس مستندات موجود در باغ پرندگان ، آب از نظر سختی و شیمیایی (سالی یکبار) آزمایش می شود ؟			

۳۹	بر اساس مستندات موجود در باغ پرندگان ، آب از نظر میکروبی (هر شش ماه یکبار) آزمایش می شود ؟			
ردیف	**ز –ثبت وبایگانی سوابق**	بلی	خیر	توضیحات
۴۰	کارت اطلاعات بهداشتی در هر قفس موجود و به طور کامل تکمیل می شود ؟			
۴۱	سیستم بایگانی و ثبت دقیق سوابق و اطلاعات پرندگان انجام می گیرد؟			
۴۲	نتایج آزمایشات نمونه های اخذ شده ثبت و درمحل مناسب نگهداری می شود؟			
۴۳	سوابق عملیات بهداشتی (واکسیناسون) ثبت و نگهداری می شود ؟			
۴۴	سوابق عملیات بهداشتی (سم پاشی) ثبت و نگهداری می شود ؟			
۴۵	سوابق عملیات ورود و خروج پرندگان (گواهی های حمل) ثبت و نگهداری می شود ؟			

سایر موارد :

.....

.....

.....

نظر کلی کارشناس بازدید کننده:

تعداد موارد نقص بهداشتی به شرح مندرج در جدول زیر ..... تاریخ ممیزی بعدی جهت رفع نواقص.....

.....

نام و نام خانوادگی و امضاء / کارشناس : ..... **نام و نام خانوادگی مسئول فنی بهداشتی :**

.....

مهر و امضاء

خلاصه موارد غیر قابل قبول و اقدامات اصلاحی مورد نظر

موارد غیر قابل قبول	اقدامات اصلاحی مورد نظر	زمان مورد نیاز جهت رفع نقص

❋ **موارد فوق الذکر به رؤیت اینجانب ..... مدیر عامل / مالک باغ پرندگان ..... رسید . متعهد می شوم حداکثر تا روز .....مورخ..... نسبت به رفع نواقص فوق الذکر اقدام نمایم.**

نام و نام خانوادگی مدیر عامل / مالک باغ پرندگان مهر و امضاء

پیوست ۵- فرم مجوز خروج پرندگان از باغ پرندگان

خروج هر نوع پرنده و به هر مقصدی باید در سیستم ثبت شود و مجوز بهداشتی خروج توسط دامپزشک مسئول باغ پرندگان صادر شده و در سیستم یکپارچه قرنطینه به آدرس http://e.ivo.ir ثبت شود.

فرم مجوز مذکور به شرح زیر است:

بسمه تعالی

وزارت جهاد کشاورزی

شماره

اداره کل دامپزشکی استان ..... سازمان دامپزشکی کشور تاریخ: (به عدد/ به حروف)

شبکه دامپزشکی شهرستان .....گواهی بهداشتی – قرنطینه ای حمل طیور زنده پیوست

کد

به استناد ماده ۴ آیین نامه اجرایی چگونگی کنترل بهداشتی تردد، نقل و انتقال ، واردات و صادرات دام زنده و فرآورده های خام دامی موضوع بند " د " ماده ۳ و بند " ب " ماده ۵ قانون سازمان دامپزشکی کشور و گواهی مورخه ..... خانم / آقای دکتر ..... مسئول بهداشتی باغ پرندگان ..... **بدین وسیله اجازه داده می شود :**

آقای/خانم/شرکت ..... ساکن / واقع در استان ..... شهرستان ..... تعداد/قطعه ..... متعلق به ..... با وسیله نقلیه مجاز به شماره شهربانی ..... برانندگی : .....از مبداء ..... به مقصد ..... از مسیر ..... به منظور ..... با توجه به مشخصات ذیل حمل و در محل ..... تخلیه نماید .

۱ - مشخصات طیور :

ردیف	نوع طیور	جنس	نژاد	سن	سایر مشخصات	ملاحظات
۱						
۲						
۳						

۲- اقدامات بهداشتی

پرندگان مذکور به گونه ای انتخاب شده اند :

۱- که در طی دورهٔ نگهداری سابقه ابتلاء به بیماریهای ویروسی گروه الف[۵] را نداشته است .

۲- با توجه به سابقه بهداشتی در طی دورهٔ نگهداری از لحاظ بیماریهای گروه ب[۶] و ج[۷] خطر انتقال وجود ندارد.

۳- هنگام حمل علایم درمانگاهی بیماریهای واگیر دار در آنها مشهود نبوده است .

٤- طبق دستورالعمل بهداشتی – قرنطینه ای سازمان اقدامات زیر انجام گرفته است (با ذکر تاریخ و نوبت) :

۱- مایه کوبی های انجام شده : ۱- ۲- ۳- ۴-

۲- سایر اقدامات بهداشتی : ۱- ۲- ۳- ۴-

مسئول فنی باغ پرندگان.....

رونوشت :

- اداره کل دامپزشکی استان
- شبکه دامپزشکی شهرستان ..... جهت اقدام لازم برابر مقررات .

تذکر مهم :۱- این گواهی قابل انتقال نبوده و فتوکپی آن و نسخه های بدون مهر و امضاء و شماره ارزش نداشته و مدت اعتبار آن از تاریخ صدور حداکثر به مدت ..... میباشد .

۲- حمل کننده موظف است به منظور اجرای مقررات مربوط به مبارزه با قاچاق کالا به پاسگاههای بازرسی نیروی انتظامی و هم چنین جهت کنترل های بهداشتی – قرنطینه ای به پست های قرنطینه دامی کنترل : توسط مأمورین پست قرنطینه دامی مستقر در مسیر راه با قید تاریخ و ساعت عبور

نام و امضاء مأمور :	نام و امضاء مأمور :	نام و امضاء مأمور :
مهر پست کنترل کننده :	مهر پست کنترل کننده :	مهر پست کنترل کننده :
تاریخ ..... ساعت	تاریخ ..... ساعت	تاریخ ..... ساعت ....

فصل دوم

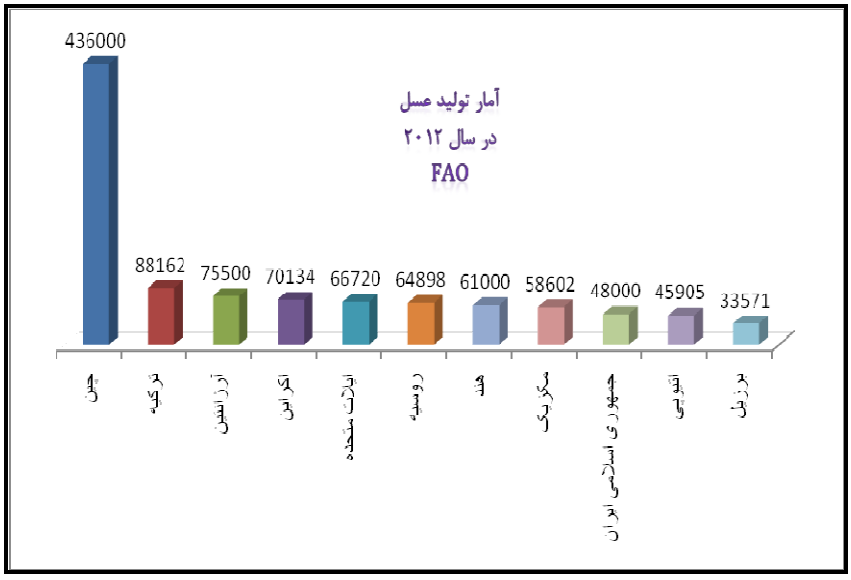
سیستم مراقبت بیماری های زنبور عسل

سیستم **مراقبت بیماری های زنبور عسل (GIS)**

مقدمه:

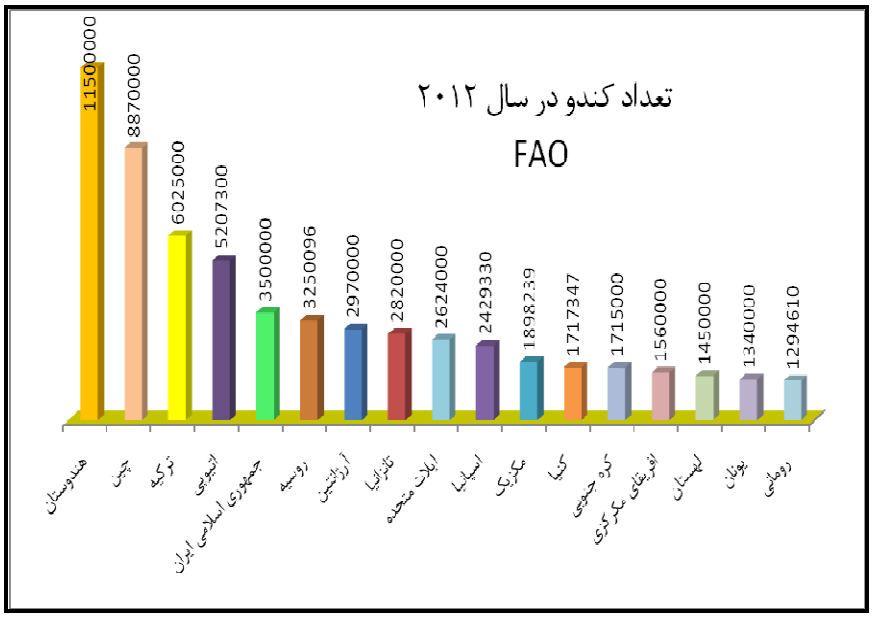
امروزه بهداشت زنبور عسل یکی از شاخص های مهم در پرورش زنبور عسل به شمار می آید. بدون آگاهی از وضعیت زنبورستان ها، بیماری ها و نحوه کنترل آن ها و بدون آشنایی با عوامل بهداشتی و سلامتی بخش زنبور اعم از تهویه، نیاز های تغذیه ای مثل مواد پروتئینی، ویتامینی و معدنی، موفقیتی در پرورش زنبور عسل عاید نخواهد شد. اساتید، کارشناسان و دست اندر کاران زنبور عسل در تمام جهان مشغول تحقیق و تفحص در این راستا بوده و به یافته های ارزشمندی رسیده اند که در منابع منتشر شده و در دسترس عموم می باشد.

با بکارگیری سیستم مراقبت زنبوران عسل، آخرین اطلاعات آماری و بهداشتی از اقصی نقاط کشور قابل ثبت، نگهداری، بازیابی، ارسال و گزارش دهی خواهد بود. امید است با استفاده از این امکان ارزشمند کاستی ها شناسایی و در جهت رفع آن تلاش گردد.



وضعیت زنبور عسل و تولید عسل در جهان

در سال ۲۰۱۲ میلادی تعداد کلنی های زنبورعسل در جهان حدود ۸۱ میلیون و تولید عسل در این سال ۱.۶۵۰.۰۰۰ تن اعلام شده است ، همچنین متوسط تولید عسل در هر کلنی ۲۰ کیلوگرم و مصرف سرانه عسل در جهان ۲۲۵ گرم می باشد. کشورهای عمده تولیدکننده عسل در دنیا به ترتیب: چین ، آرژانتین ،ترکیه ، اوکراین ، آمریکا ،مکزیک، روسیه، ایران ، هندوستان و اتیوپی هستند ، و در این میان کشور ما در سال۱۳۹۱ رتبه نهم و با تولید ۷۴.۵۷۷ تن عسل در سال ۱۳۹۲ ، رتبه هشتم را در تولید عسل به دست آورده است. در حال حاضر ایران بیش از شش میلیون و سیصد هزار کلنی زنبور عسل دارد.



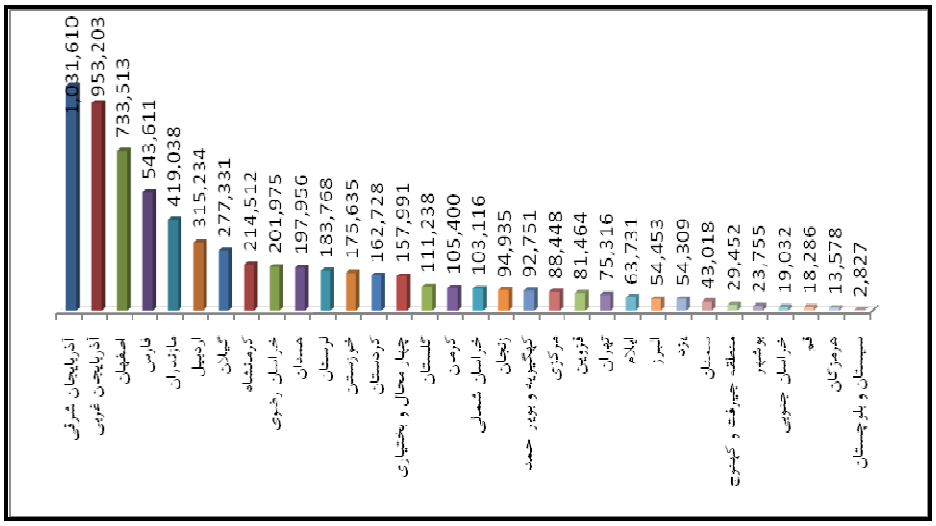
سهم کلنی های زنبورعسل ایران هشت درصد کل جهان و رتبه چهارم را از نظر تعداد کلنی های زنبورعسل در جهان به خود اختصاص داده است.

براساس سرشماری سال ۱۳۹۲ کشور ما دارای ۳۳۰۰۰ کندوی بومی و ۶.۳۰۰.۰۰۰ کندوی مدرن است، که ۴/۵درصد از کندوهای موجود بومی و ۹۵/۵ درصد به صورت کلنی‌های مدرن می‌باشد. در کشور ما بیش از ۷۳.۵۳۵ نفر به حرفه زنبورداری اشتغال دارند. متوسط تولید هر کلنی بومی ۶/۵کیلوگرم و کلنی مدرن حدود۱۱/۵ کیلوگرم برداشت می‌باشد. قابل ذکر است که در سالجاری سرانه تولید عسل در کشور حدود ۹۶۷ گرم و سرانه مصرف حدود ۹۲۶ گرم محاسبه شده است[۱].

۱. معاونت امور دام پیش نویس برنامه پنجساله ۱۳۹۴

آمار تعداد کندوها و تولید عسل در سال ۱۳۹۲ به نقل از آمار معاونت امور دام

نام استان	تعداد کندو			میزان تولید عسل (کیلوگرم)		
	بومی	مدرن	جمع	بومی	مدرن	جمع
آذربایجان‌شرقی	۲۰۵۷۰۴	۸۲۵۹۰۶	۱۰۳۱۶۱۰	۱۱۱۰۶۳۵	۱۲۲۹۲۱۴۲	۱۳۴۰۲۷۷۷
آذربایجان‌غربی	۸۹۷۴۳	۸۶۳۴۶۰	۹۵۳۲۰۳	۶۴۰۸۴۳	۱۷۸۱۸۱۴۶	۱۸۴۵۸۹۸۹
اردبیل	۲۰۱۰	۳۱۳۲۲۴	۳۱۵۲۳۴	۷۵۴۵	۶۰۲۱۶۵۷	۶۰۲۹۲۰۲
اصفهان	۵۳۶	۷۳۲۹۷۷	۷۳۳۵۱۳	۱۶۰۰	۳۳۷۹۸۰۶	۳۳۸۱۴۰۶
البرز	۴۱	۵۴۴۱۲	۵۴۴۵۳	۴۱	۲۳۷۰۷۱	۲۳۷۱۱۲
ایلام	۰	۶۳۷۳۱	۶۳۷۳۱	۰	۴۷۱۷۵۴	۴۷۱۷۵۴
بوشهر	۰	۲۳۷۵۵	۲۳۷۵۵	۰	۲۳۴۷۹۴	۲۳۴۷۹۴
تهران	۲۰	۷۵۱۹۶	۷۵۲۱۶	۱۲۰	۸۳۷۶۴۹	۸۳۷۷۶۹
چهارمحال و بختیاری	۳۳	۱۵۷۹۵۸	۱۵۷۹۹۱	۶۶	۷۱۶۷۵۶	۷۱۶۸۲۲
خراسان‌جنوبی	۰	۱۹۰۳۲	۱۹۰۳۲	۰	۱۱۸۱۶۰	۱۱۸۱۶۰
خراسان‌رضوی	۳	۲۰۱۹۷۲	۲۰۱۹۷۵	۲۰	۱۴۲۰۹۰۹	۱۴۲۰۹۲۹
خراسان‌شمالی	۰	۱۰۳۱۱۶	۱۰۳۱۱۶	۰	۱۰۹۹۳۱۰	۱۰۹۹۳۱۰
خوزستان	۰	۱۷۷۶۳۵	۱۷۷۶۳۵	۰	۱۱۴۳۶۴۹	۱۱۴۳۶۴۹
زنجان	۱۷۲۳	۹۳۲۱۲	۹۴۹۳۵	۶۷۱۸	۶۹۷۸۹۴	۷۰۴۶۱۲
سمنان	۰	۴۲۰۱۸	۴۲۰۱۸	۰	۲۵۰۰۷۸	۲۵۰۰۷۸
خوزستان	۰	۱۷۷۶۳۵	۱۷۷۶۳۵	۰	۱۱۴۳۶۴۹	۱۱۴۳۶۴۹
سیستان و بلوچستان	۰	۲۸۲۷	۲۸۲۷	۰	۲۵۳۹۰	۲۵۳۹۰
فارس	۱۸۷۳	۵۴۱۷۳۸	۵۴۳۶۱۱	۶۲۳۵	۴۵۳۳۴۳۳	۴۵۳۹۶۶۸
قزوین	۸۰	۸۱۳۸۴	۸۱۴۶۴	۳۱۶	۷۵۱۷۱۲	۷۵۲۰۲۸
قم	۳۶	۱۸۲۵۰	۱۸۲۸۶	۳۱۶	۲۵۵۵۰۰	۲۵۵۷۱۶
کردستان	۱۰۲۴۹	۱۵۲۴۷۹	۱۶۲۷۲۸	۱۱۹۹۷	۹۹۶۱۷۴	۱۰۰۸۱۷۱
کرمان	۹۰	۱۰۵۳۱۰	۱۰۵۴۰۰	۴۵۰	۹۷۶۰۰۰	۹۷۶۴۵۰
کرمانشاه	۴۰۷۰	۲۱۰۴۴۲	۲۱۴۵۱۲	۱۰۲۰۴	۲۰۴۸۵۰۲	۲۰۵۸۷۰۶
کهگیلویه و بویراحمد	۲۹۶	۹۲۴۵۵	۹۲۷۵۱	۱۴۸۰	۷۹۲۸۳۹	۷۹۴۳۱۹
گلستان	۵۲۵	۱۱۰۷۱۳	۱۱۱۲۳۸	۵۱۰	۷۵۰۵۶۹	۷۵۱۰۷۹
گیلان	۱۹۹	۲۷۷۱۳۲	۲۷۷۳۳۱	۹۹۶	۶۸۴۹۱۹۴	۶۸۵۰۱۹۰
لرستان	۱۵۶	۱۸۳۶۱۲	۱۸۳۷۶۸	۳۳۷	۱۲۷۴۰۶۵	۱۲۷۴۴۰۲
مازندران	۳۶۵	۴۱۸۶۷۳	۴۱۹۰۳۸	۵۸۸	۳۸۶۳۳۰۶	۳۸۶۳۸۹۴
مرکزی	۱۰۰	۸۸۳۴۸	۸۸۴۴۸	۴۳۰	۶۲۱۱۵۴	۶۲۱۵۸۴
هرمزگان	۰	۱۳۵۷۸	۱۳۵۷۸	۰	۱۱۲۴۱۴	۱۱۲۴۱۴
همدان	۱۱۵	۱۹۷۸۴۱	۱۹۷۹۵۶	۵۵۹	۱۷۷۵۲۵۲	۱۷۷۵۸۱۱
یزد	۵۴	۵۴۲۵۵	۵۴۳۰۹	۱۷۰	۲۱۴۵۷۱	۲۱۴۷۴۱
جنوب استان کرمان	۰	۲۹۴۵۲	۲۹۴۵۲	۰	۱۹۴۸۵۵	۱۹۴۸۵۵
جمع‌کل	۳۱۸۰۲۱	۶۳۴۶۰۹۳	۶۶۴۴۱۱۴	۱۸۰۲۰۷۶	۷۲۷۷۴۷۰۵	۷۴۵۷۶۷۸۱


آذربایجان شرقی 1,031,610
آذربایجان غربی 953,203
اصفهان 733,513
فارس 543,611
مازندران 419,038
اردبیل 315,234
گیلان 277,331
کرمانشاه 214,512
خراسان رضوی 201,975
همدان 197,956
لرستان 183,768
خوزستان 175,635
کردستان 162,728
چهارمحال و بختیاری 157,991
گلستان 111,238
کرمان 105,400
خراسان شمالی 103,116
زنجان 94,935
کهگیلویه و بویر احمد 92,751
مرکزی 88,448
قزوین 81,464
تهران 75,316
ایلام 63,731
البرز 54,453
یزد 54,309
سمنان 43,018
منطقه جیرفت و کهنوج 29,452
بوشهر 23,755
خراسان جنوبی 19,032
قم 18,286
هرمزگان 13,578
سیستان و بلوچستان 2,827

رئوس برنامه بهداشت زنبور عسل:

اهداف اصلی:

- تامین سلامت با بهره گیری از منابع بهداشتی، تغذیه ای سالم و پاک برای کلنی های زنبور عسل
- جلوگیری از تلفات زنبوران عسل با کنترل بیماری ها و باقیمانده های مواد شیمیایی در باغات، مزارع، مراتع و جنگل ها و پاک سازی گرده های باغی و زراعی ، مرتعی و جنگلی.

اهداف کمی:

- کاهش میزان تلفات و افزایش سطح بهداشتی در کلنی های زنبور عسل
- کاهش میزان آلودگی در محصولات کندو از جمله موم، گرده، عسل، ژله رویال و بره موم
- افزایش میانگین تولید عسل در کلنی های زنبور عسل

اهداف کیفی:

- تهیه قوانین و مقررات مربوط به عدم استفاده از مواد شیمیایی مضر و استفاده از مواد ارگانیک در کلنی های زنبوران عسل، محصولات کشاورزی و مرتعی
- برنامه ریزی جهت تولید عسل بهداشتی، سالم و ارگانیک
- حفظ کیفیت محصولات زنبورعسل (عسل، موم، گرده، ژله رویال و بره موم) از طریق استفاده از مراتع پاک و رعایت مسائل بهداشتی در زنبورستان .
- حمایت و حفظ منابع طبیعی کشور با گرده افشانی توسط زنبوران عسل
- تدوین دوره های تخصصی ویژه کارشناسان بهداشتی و پرورشی
- ارتقاء سطح دانش فنی و علمی تولیدکنندگان
- تهیه طرح های شناسایی و کنترل بیماری های زنبورعسل
- افزایش درآمد زنبورداران و ایجاد اشتغال

فرصت ها و نقاط قوت :

- وجود دانشگاه ها و مراکز تحقیقاتی متعدد جهت تحقیق و اموزش

- وجود مراکز اداری، آزمایشگاهی و کارشناسان با تجربه زنبور عسل در کشور
- وجود امکانات آموزشی و ترویجی
- وجود منابع غنی و با ارزش ژنتیکی
- امکان گسترش صادرات عسل کشور
- وجود شرایط اقلیمی گوناگون، مراتع متنوع و مساعد برای توسعه زنبورداری کشور.
- وجود تشکل های صنفی فعال (اتحادیه ها و تعاونیها) زنبورداری .
- وجود نیروی کار کافی و فارغ التحصیلا ن دانشگاهی
- توانایی صنعت زنبورداری در ایجاد اشتغال

تهدیدها و نقاط ضعف:

- مصرف بی رویه و نا آگاهانه سموم، داروها و مواد شیمیایی در کشاورزی و زنبورداری
- عدم همکاری بخش کشاورزی و منابع طبیعی با صنعت زنبورداری
- عدم هماهنگی بین ارگان های دست اندر کار زنبور عسل
- نبود مراکز تخصصی آموزشی زنبور عسل
- عدم حمایت از تولیدات داخلی و داروهای ارگانیک
- توجه ناکافی به حفظ ذخایر ژنتیکی
- عدم توجه به مقاومت ارزشمند زنبوران عسل کشور در مقابله با بیماری ها
- ضعف سیستم ترویجی و کمبود مروجین مجرب در بخش زنبور عسل
- عدم سهولت تعامل و همکاری با مجامع بین المللی زنبور عسل و وجود مشکلات در اعزام کارشناسان به مجامع علمی و جهانی زنبورعسل

خلاصه ای از بیماری های زنبور عسل:

امروزه عواملی مثل حمل و نقل بی رویه، استفاده از موم های عاج دار حاوی مواد شیمیایی و باقیمانده های دارویی، تغذیه دستی، استفاده بی رویه از آفت کش ها در

کشاورزی و برخی عوامل غیر طبیعی دیگر موجب شده اند که ایمنی زنبوران عسل تضعیف گردیده و نسبت به اغلب بیماری ها حساس و به بیماری های دیگر از جمله واروا، آکاراپیس، لوک و نوزما در سطح وسیع دچار شوند.

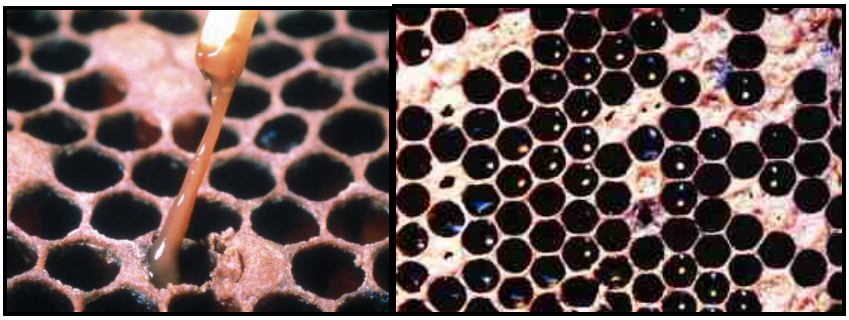
برای مقابله با بیماری ها علاوه بر دانستن شیوه مقابله و آشنایی با بیماری ها لازم است از عواملی که در فوق نام برده شد حتی المقدور پرهیز نمود و برای درمان بیماری ها از مواد کم ضرر و بیولوژیک استفاده نمود تا زنبوران عسل امروز همانند زنبوران عسل گذشته علاوه بر داشتن سلامت، تولید فراوان نیز داشته باشند.

لوک آمریکایی

این بیماری مخصوص شفیره های زنبور عسل است و عامل بیماری در حجره های درب بسته مستقر می شود. عامل این بیماری باکتری Paenibacillus larvae است که در شرایط مناسب برای تکثیر به شکل میله ای (باسیل) و در شرایط نامناسب به شکل مقاوم (اسپور) در می آید. بیماری در کلنی های آلوده ممکن است برای چند سال بدون هیچ گونه علائم ظاهری باقی بماند.

عوامل مستعد کننده:

- حساسیت ژنتیکی، برخی از کلنی ها به طور ژنتیکی به بیماری حساس و به سادگی به بیماری مبتلا می شوند.
- تمایل به غارت، کلنی هایی که تمایل به غارت دارند بیشتر به بیماری مبتلا می شوند.
- ضعف در نظافت گری، کلنی هایی که سریعاً لاروهای آلوده را شناسایی و آن ها را از کندو خارج نمایند نسبت به بیماری مقاوم هستند.
- تغییر محیط یا جابجایی بی رویه کندوها از عوامل مستعد کننده بیماری است.
- عواملی که توازن یا شرایط طبیعی کلنی را تغییر می دهد و در مقاومت کلنی ایجاد اختلال می کند باعث بیماری می شود. مثل تغذیه نامناسب، تهویه بد، بازدید فراوان و نامناسب، مصرف بی رویه دارو و... است .



علایم بیماری:

- بوی آمونیاکی شدید
- وجود حجره های خالی در قاب های آلوده (شفیره های موزاییک مانند)، می تواند نشان دهنده این باشد که حجرات خالی حاوی لارو آلوده بوده است و توسط زنبوران پرستار زود تشخیص داده شده (احتمالاً ۳ روزگی) و از کلنی حذف شده است.
- لاروهای کشدار، خمیری یا پلاک های لوک
- فرورفتگی درب حجره ها

۱- تشخیص آلودگی در زنبورستان:

تشخیص آلودگی در زنبورستان بر اساس ظاهر نوزادان آلوده است. لارو تلف شده قهوه ای شده و قوام کشدار شکل مشخصه آن است. پوشش مومی حجره لارو فرورفتگی داشته و تیره رنگ می شود. زمانیکه زنبوران پرستار دیر هنگام اقدام به حذف لاروهای تلف شده می نمایند درپوش حجره سوراخ دار خواهد بود.

۲- *تشخیص آلودگی آزمایشگاهی:*

روش لام مرطوب (مستقیم و سریع):

این آزمایش برای تشخیص سریع لوک آمریکایی از سایر بیماری های شفیره مفید می باشد. ماده چسبنده حاصله از لارو مریض را با یک قطره از آب مقطر مخلوط کرده، یک

گسترش از آن روی یک لام تهیه با یک لامل می پوشانیم. در زیر میکروسکوپ با عدسی روغنی حرکت برونی اسپورها مشاهده می شود.

روش قطره:

ماده چسبنده حاصله از لارو مریض را با یک قطره از آب مقطر مخلوط کرده، یک گسترش از آن روی یک لامل تهیه کرده، گسترش با حرارت ثابت می شود. گسترش ثابت شده بر روی لامل را با کربول فوشین ۲۰-۱۵ ثانیه رنگ آمیزی کرده ودر زیر شیر با مقدار زیاد آب شستشو داده می شود.

درهمین زمان روی یک لام به اندازه مساحت لامل روغن ایمرسیون مالیده می شود، زمانی که لامل هنوز مرطوب است سریعاً آن را بر روی لامی که قبلاً روغن ایمرسیون زده شده بود قرار می دهیم. پشت لامل را با دستمال خشک می کنیم.

اسلاید را زیر میکروسکوپ مشاهده می نمائیم با استفاده از عدسی روغنی، به دنبال مناطقی که آب بین روغن مانده می گردیم. فقط پانی باسیلوس لاروا حرکت براونی را نشان می دهد.

۳- *تشخیص آلودگی با آزمایش زنبوران بالغ کندو:*

۱۰۰ زنبور عسل بالغ را از بخش شفیره های کلنی اخذ نموده در یک کیسه پلاستیکی یک لیتری که حاوی بیست میلی لیتر سرم نمکی استریل (محلول کلرید سدیم[1] استریل ۹ در هزار) می باشد، وارد می کنیم و درب آن را با سیلر و حرارت می بندیم.

با فشار یک بطری بر روی کیسه زنبورها را فشرده، تا محلول یکنواخت شود. مایع به دست آمده جمع آوری در ۱۵۰۰۰دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفوژ می نماییم و پلت حاصله را در ۲ میلی لیتر از محلول استریل کلرید سدیم حل می کنیم. این مایع را در بطری های شیشه ای به مدت ۱۰ دقیقه در بن ماری با درجه حرارت $85^{\circ}C$ قرار داده و به محیط کشت وارد نموده پس از رشد، مورد تجزیه و تحلیل قرار می دهیم.

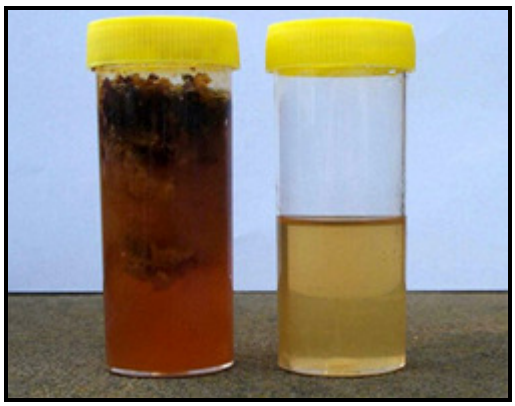
۴- *تشخیص آلودگی به لوک آمریکایی از طریق آزمایش عسل کندو:*

نمونه های عسل را می توان از کلنی های با علایم بیماری و یا فاقد علایم بیماری اخذ نمود. پنج گرم از هر نمونه عسل از حجرات نزدیک به شفیره ها گرفته آن را با همان

۱ - ترکیب اصلی تشکیل دهنده نمک طعام است

مقدار آب رقیق کرده و در بطری شیشه ای به مدت ۱۰ دقیقه در بن ماری با درجه حرارت ۹۰°C گرم می کنیم.

پس از گرم گردن ، با یک پیپت استریل۰/۴میلی لیتر از محلول را برداشته به پلیت آگار MYPGP تلقیح و در انکوباتور با CO2 ۵٪ به مدت ۷ روز قرار داده شود. با شمارش بیش از ۱۰۰ کلنی از باکتری ها، ارزش ۱۰۰ برای عسل ثبت می شود. تأییدیه باکتری بر اساس شکل (مورفولوژی) کلنی ها و باکتری ها، تولید اسپور توسط باکتری، و تست منفی کاتالاز می باشد[1].



چگونگی جمع آوری نمونه عسل از زنبورستان فاقد علایم بیماری[2]:

- در طی هر مرحله استراکتور، از عسل خروجی استراکتور که صاف و فاقد مواد جانبی باشد، مقدار کمی برداشت شده در یک سطل کوچک جمع آوری شود، تا زمانی که همه شانها در یک زنبورستان استراکتور شود.
- از عسل جمع آوری شده در سطل، پس از اختلاط کامل، نمونه گرفته شود.
- برای هر زنبورستان از یک سطل جداگانه و تمیز استفاده می شود.

زمان اجراء:

1 -Nordström& Fries (1995)
2 -Hansen and Rasmussen 1986

برای آزمایش عسل و نمونه گیری از زنبورستان بهترین زمان، زمان عسل گیری است که در استان های مختلف تفاوت داشته و معمولاً از اواخر بهار تا اواخر تابستان است. برای آزمایش عسل و نمونه گیری از یک یا چند کندو، زمان خاصی مطرح نمی باشد.

عامل بیماری:

فقط لارو زنبوران عسل را مبتلا نموده و بر زنبوران بالغ اثری ندارد. لاروها با مصرف غذای حاوی اسپور آلوده می شوند. باگذشت زمان، لاروها یا شفیره های آلوده خشک شده و تبدیل به فلس یا پولک می شوند.

مقاومت لارو به لوک آمریکایی با افزایش سن بیشتر می شود. یک اسپور کافی است تا یک لارو را در روز اول تولد آلوده نماید، در حالیکه لارو مسن تر از ۵۲ ساعت کاملا مقاوم است. لاروهای مسن تر غشاء پری تروفیک ضخیم تری دارند که بیشتر می تواند از حرکت میکروب جلوگیری کند.

باکتری در بافت های لارو تکثیر می شود، لارو در ۱۱روز گی (پیش شفیرگی) از بین می رود و اسپورها تشکیل می شود. در ۱۳ تا ۱۴ روزگی در تمام بافت های لارو آلوده، اسپور موجود می باشد. بعد از تلف شدن، رنگ لارو که درحالت معمولی سفید است، قهوه ای تیره می شود. یک پولک حاوی حدود ۲۵۰۰ میلیون اسپور می باشد.

پیشگیری

- پرهیز از ایجاد اختلال در کندو.
- پرهیز از تغذیه با عسل های آلوده یا با منشأ ناشناخته.
- داشتن کلنی های قوی با ملکه جوان
- تعویض قابهای یک کلنی با کلنی دیگر باید با احتیاط صورت پذیرد.
- گرفتن بچه کندوهای ناشناخته نباید بدون جداسازی یا قرنطینه، صورت گیرد.

کنترل بیماری

کنترل بیماری در درجه اول رها سازی کلنی از وجود شفیره های آلوده یا می باشد، رها سازی در واقع راه نجات زنبوران بالغ در کلنی آلوده است.

این روش شامل تکاندن زنبوران بالغ و انتقال آن ها (از جمله ملکه) به یک کندوی عاری از آلودگی بدون انتقال قاب ها است.

رها سازی کلنی ها از اسپورها:

مراحل اجرای کار بشرح ذیل است:

۱. قرار دان کندوی آلوده روبروی محل اصلی به فاصله حدوداً یک متر.

۲. قراردادن کندوی خالی با کادرهای بافته در محل اصلی کندوی آلوده ، زنبوران صحرا رو به کندوی جدید بر میگردند.

۳. بین دو کندو یک صفحه بزرگ کاغذی (روزنامه) به طریقی که دو دریچه پرواز را به هم مربوط کند, قرارداده میشود.

۴. باز کردن کندوی آلوده ، کادرهای شفیره را روی کاغذ تکان داده و سپس داخل پلاستیک مخصوص قرار داده می شوند. در خاتمه بدنه کندو و کف کندو روی کاغذ تکان داده می شوند. کندوی آلوده و قاب های آن به طریق لازم حذف می شوند.

۵. در خاتمه کندو یا کندوهای جدید که حاوی زنبوران بالغ و قاب های تازه (پوکه) می باشند، مورد درمان قرار می گیرند.

درمان:

بعد از رها سازی کلنی از وجود شفیره های آلوده، درمان با آنتی بیوتیک صورت می گیرد.
بدون رها سازی شفیره ها درمان با آنتی بیوتیک اثری ندارد، چون اسپورها به آنتی بیوتیک ها مقاوم هستند.

اکسی تتراسیکلین :

فقط به صورت پودر
مصرف دارو ۴ هفته قبل از جریان شهد متوقف شود.
عسل تولیدی در زمان درمان نباید مورد مصرف انسان قرار گیرد.
کندوهای مقاوم شناسایی شوند.

روش استفاده:

۴۵۴ گرم پودر اکسی + ۳.۵ کیلو پودر شکر(۱ به ۸) برای ۹۰ کلنی کافی است.
سه درمان به فاصله ۴ روز
۱۴ گرم (یک قاشق سوپ خوری) برای هر کلنی یک طبقه ۲۸ گرم برای یک کلنی دو طبقه جمعاً ۴۲ گرم
پودر بر روی قاب های کناری قرار گیرد.

تایلوزین تارتارات:

به صورت پودر محلول در آب در بسته های ۱۰۰ گرمی می باشد.
۲۰۰ میلی گرم از پودر را با ۲۰ گرم پودر شکر ترکیب کرده و فوری استفاده شود.
تکرار سه بار به فاصله یک هفته، در طی ۳ هفته مصرف می شود.

لوک اروپایی

این بیماری واگیر و مخصوص لارو های جوان است. اغلب در فصل بهار که کلنی نیاز زیادی به پروتئین دارد بروز کرده و دستگاه گوارش لاروهایی را که کمتر از ۴۸ ساعت سن دارند مبتلا می کند. شدت واگیری آن از لوک آمریکایی کمتر است.

عامل ایجاد کننده:

عامل اصلی این بیماری باکتری **استرپتوکوکوس پلوتون** یا ملی سوکوکوس پلوتونیوس است. این میکروارگانیسم به شکل کوکسی یا دانه های تسبیح، چند شکلی، معمولاً بصورت کم و بیش گرد به قطر یک میکرون است. این باکتری به اجرام و باکتری های دیگر اجازه می دهد که به لارو حمله نمایند. ازجمله باکتری های ذیل:

۱. **میکروب پانی باسیلوس آل ویی:**

این میکروب یک باسیل گرم مثبت به اندازه۲ – ۷× ۰/۸–۱/۲ میکرون میباشد و می تواند تولید اسپور نماید. این اسپور ها از اسپور های باسیلوس لاروا به مراتب بزرگتر و اضلاع موازی دارد. مقاومت آن کمتر و میتواند دقیقه در ۱۰۰ درجه سانتی گراد مقاومت نماید.

۲. **میکروب آکروموباکتر اوریدیس** :

یک باسیل گرم منفی، که تولید اسپور نمی نماید و میتواند به تنهایی یا با سایر عوامل پاتوژن ایجاد بیماری نماید. نسبت به سایر عوامل از اهمیت کمتری برخوردار است. میتواند مرگ لاروی را که قبلاًآلوده شده، تسریع نماید.

۳. میکروب استرپتوکوکوس فکالیس :

این باکتری اغلب همراه سایر اجرام آلوده کننده یا میکروبها مشاهده میشود. در برخی موارد این باکتری شدیداً غالب است و همچنین میتواند علایم مشخص ایجاد نماید.

۴. میکروب باسیلوس لاتروسپروس :

این میکروب دارای یک اسپور جانبی میباشد. توانایی بیماریزایی آن مورد بحث است. انتقال تجربی جرم انجام و بیماری نیز ایجاد شده است.

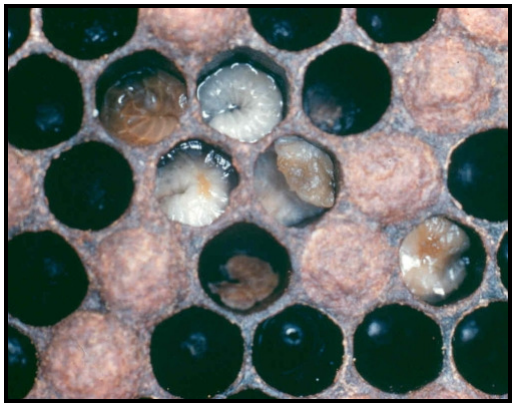
عوامل مستعد کننده:

عامل مستعد کننده ای که بطور عموم پذیرفته شده ضعف تغذیه ای مخصوصاً کمبود پروتئین است. تضعیف کلنی به هر دلیل، مثل ایجاد اختلال در توازن گروههای جمعیتی کلنی ازجمله برداشتن قاب های شفیره، یا بچه گیری نا مناسب، وجود عوامل بیماری زای دیگر (واروا)، در بروز بیماری میتواند اهمیت داشته باشد.

آمدن واروا با توسعه لوک اروپایی همراه بوده است. آلودگی به واروا باعث تضعیف کلنی ها و ضعف در تغذیه زنبوران شده و کندو را مستعد ابتلاء به لوک اروپایی میکند. کاهش گرده روی فعالیت غدد هیپوفارنژیال و ماندیبولار زنبوران پرستار و در نتیجه، بر روی ترشح ژله رویال از نظر کمی و کیفی اثر سوء داشته، لذا لاروهای جوان دچار نقص تغذیه ای میشوند.

- کاهش فعالیت کلنی
- شفیره های موزاییک مانند .
- بوی مخصوص و کم و بیش قابل تشخیص و متفاوت با بوی لوک آمریکایی .
- لاروها زرد و سپس قهوه ای شده در کف حجره ها مشاهده میشوند، کم و بیش شکل و قطعه بندی خود را حفظ کرده، ولی اغلب وضعیت غیر طبیعی دارند .
- لاروها به دیواره حجره چسبیده نیستند، کشدار نبوده ولی نرم بوده و با لمس به راحتی پاره می شوند .

- لارو ها بعد از خشک شدن، به پلاک هایی تبدیل شده که به سادگی از دیواره حجره جدا میشوند .



علایم فوق در زمانی که استرپتوکوکوس پلوتون و پانی باسیلوس آل ویی غالب باشد مشاهده میشود.

علایم : بروز علایم لوک اروپایی در مرحله باز بودن شفیره ها، در اغلب موارد تشخیص بیماری را آسان می نماید .

۱. بیماری، لاروهای جوان را در مرحله باز بودن درب حجره ها، مبتلا کرده و لارو قبل از بسته شدن درب حجره تلف میشود.
۲. لارو های آلوده کم و بیش شکل و قطعه بندی خود را حفظ کرده اند، ولی اغلب وضعیت غیر طبیعی دارند.
۳. به دیواره حجره چسبیده نیستند، کشدار نبوده ولی نرم میباشند و با لمس کردن به راحتی پاره میشوند.
۴. لارو های آلوده رنگ سفید صدفی خود را از دست داده ، سپس زرد و سرانجام قهوه ای میشوند.
۵. لارو ها بعد از خشک شدن، به پولک هایی تبدیل شده که به سادگی از دیواره حجره جدا میشوند.

پیش گیری:

۱. تأمین پروتئین کافی یا مکمل گرده با کیفیت.

۲. داشتن کلنی های قوی با تغذیه مناسب.
۳. پرهیز از ایجاد استرس به کندو.

درمان:

نباید فراموش کرد که لوک اروپایی به عامل تغذیه بستگی دارد. لذا از بین بردن کلنی آلوده به جز در موارد شدید ضرورتی ندارد، ولی حذف کادرهای آلوده اجباری است. آنتی بیوتیک ها فقط باکتری هایی که در معرض هستند از بین می برند. آنتی بیوتیک ها به عاملی که داخل لارو یا شفیره است دسترسی نداشته و آن را از بین نمی برند و بدون حذف لاروها و شفیره های آلوده عامل بیماری دو مرتبه به جنگ کلنی خواهد آمد. لذا باید اول عوامل را که همان قاب های حاوی لاروهای آلوده هستند از کلنی خارج کرد و سوزاند[1].

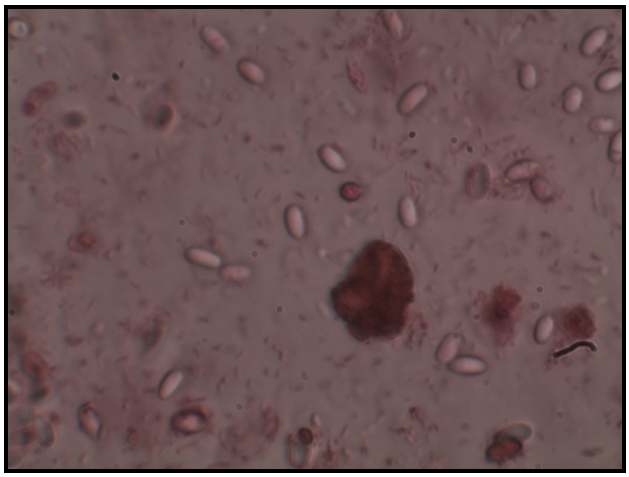
یک گرم اکسی تتراسیکلین (ماده موثره) با ۱۰۰ گرم پودر شکر مخلوط شود این میزان برای یک کندوی قوی کافی است. پودر حاصله بین قاب ها پاشیده شود از پاشیدن روی قاب ها یا نوزادان پرهیز شود[2].

نوزما

این بیماری در تمام دنیا گسترده است. عمر زنبوران مبتلا به نصف تقلیل مـی یابـد. بیماری نوزما در همه کلنی ها و در همه وقت وجود دارد و فقط زمانی کـه شـرایط بـرای رشد میکروارگانیسم ایده آل شود باعث خسارت به کلنی می شود. زنبوران کارگر، ملکه و نر ها به آلودگی با اسپورها حساس هستند. نوزما در زنبور عسل دو گونه است **نوزما آپیس** و **نوزما سرانا**.

1. Waite, R., Brown, M., Thompson, H., Bew, M., 2003. Controlling European foulbrood with the shook swarm method and oxytetracycline in the UK. Apidologie 34,569–575.

2 .FACTSHEET *European foulbrood and its control Doug Somerville*, *Technical Specialist Bees*, *Goulburn*.



نوزما آپیس مخصوص زنبور عسل اروپایی (آپیس ملی فرا) است وگسترش جهـانی دارد. نوزما سرانا گونه جدید نوزما است که در سال ۱۹۹۶ در زنبور عسل آسیایی (آپیس سـرانا) تشخیص داده شد. در سال ۲۰۰۵ برای اولین بار در زنبور عسل اروپایی در تایوان، سـپس در اروپا، آمریکای شمالی و استرالیا و در سال ۲۰۰۶ در اسپانیا و در سال ۲۰۰۷ در فرانسه و فنلاند و یونان و بلغارستان و ایتالیا و صربستان و دانمارک گزارش گردید.

نوزما آپیس و نوزما سرانا سیکل زندگی مشابه دارند. به این ترتیب که زنبوران بالغ اسـپور های نوزما را از طریق آب، غذای آلوده، تبادل غذا با سایر زنبوران یا در هنگام پاک سازی قاب ها دریافت می دارند. اسپورها بعد از ورود به دستگاه گوارش وارد سـلول هـای اپـی تلیال روده میانی شده در آن جا تکثیر گردیده و تولید اسپورهای بیشتری مـی نماینـد. در این زمان تعداد آن ها به قدری زیاد است که غشاء سلول های اپی تلیال را از هم گسیخته و داخل مدفوع می ریزند.

عوامل مستعد کننده:

عوامل متعددی باعث گسترش نوزما آپیس میشوند. مهمترین عوامل، فاکتورهایی هستند که هماهنگی کلنی را بهم ریخته یا باعث ضعف کلنی میشوند .

- شرایط آب و هوایی:

زمستان های طولانی و مرطوب، بارندگی های طولانی که زنبور را مدت طولانی حبس میکند، تغییرات دمایی مهم و ناگهانی، تغییرات جوی. بیماری معمولاً در اسفند و فروردین ظاهر و در اردیبهشت و خرداد فروکش می نماید .

- اثر سموم حشره کش:

افزایش آلودگی به نوزما اغلب در زنبورانی که با سموم مواجه شده اند، دیده شده است .

- شرایط پرورش و روش های زنبور داری:

ضعف کلنی ها، سن ملکه، نبود تدابیر پیشگیری مخصوصاً عدم تعویض موم ها و کارهایی که منجر به اختلال در توازن کلنی میشود(بازدید مداوم، بچه مصنوعی فراوان ، تغذیه نامناسب).

سن زنبوران:

میزان آلودگی با افزایش سن بالا میرود. در مرحله اول زنبوران مسن، مبتلا به نوزما میشوند. زنبوران جوان تا پانزده روزگی مبتلا نمیشوند. چون تجدید و باز سازی سلولهای پوششی خیلی سریع انجام میشود .

نژاد زنبور:

بر اساس نظر دانشمندان زنبوران ایتالیایی و قفقازی به نوزما حساس ترند .

سایر بیماریها:

بیماریهایی مثل آمیب مالپیگی، آکاراپیس وودی و ویروس های مختلف میزان ابتلا به نوزما را افزایش میدهند.

علایم در نوزما آپیس:

- زنبوران با سن بیش از دو هفته آلوده و به سرعت تلف می شوند و دوره زندگی آن ها به نصف تقلیل می یابد.
- زنبوران جوان عهده دار کار مزرعه و آوردن شهد و گرده می شوند.
- با کاهش زنبوران در داخل کندو، در تامین درجه حرارت مناسب برای نوزادان، اختلال ایجاد میشود.
- غدد شیری زنبوران آلوده رشد کافی ننموده در نتیجه بیش از ۲۵ در صد تخم ها به لارو بالغ تبدیل نخواهند شد.

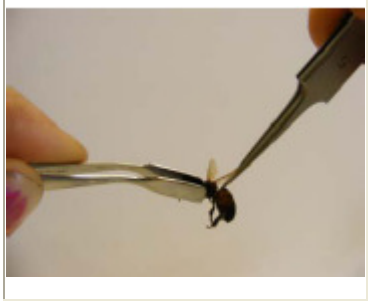
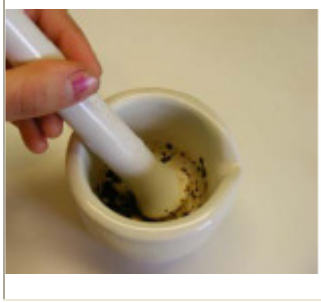
- ملکه های آلوده تخمگذاری را متوقف نموده و تلف می شوند.
- اسهال مشاهده می شود.
- در مراحل آلودگی شدید کلنی از بین میرود.

علایم در نوزما سرانا:

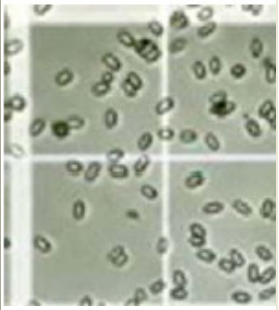
- نوزما سرانا زنبوران را در عرض ۸ روز می کشد که از نوزما آپیس سریع تر است.
- کاهش جمعیت تدریجی، تلفات پاییز – زمستانه و کاهش تولید.
- اسهال و خزیدن زنبور که در نوزما آپیس مشاهده می شود در این گونه گزارش نشده است.

تشخیص:

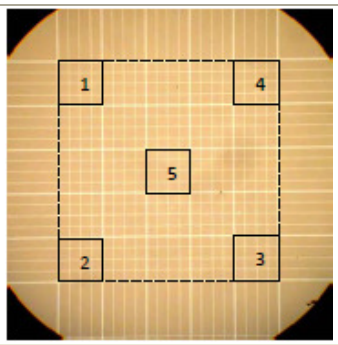
تنها راه دقیق تشخیص بیماری آزمایش میکروسکوپی محتویات روده زنبور آلوده به طریق ذیل است.

۱	۲	۳
		
لوازم مورد نیاز:پنس، هاون چینی، آب پاکیزه، سرنگ ۲۵سی سی، قطره چکان، لام هماسیتومتر و لامل مربوطه، میکروسکوپ بیولوژی، بطری شستشو، دستمال کاغذی یا پارچه نرم.	تعداد ۲۵ زنبور از هرکلنی نمونه را جمع آوری بعد از حذف سر و شکم آن ها را در هاون می ریزیم.	با استفاده از دسته هاون، عمل خرد کردن یا آسیاب کردن زنبور عسل انجام می شود.

۴	۵	۶
با دقت، یک میلی لیتر آب برای هر زنبور به نمونه اضافه می شود. برای ۲۵ زنبور ۲۵ سی سی آب لازم است.	مخلوط را خوب ساییده تا یکنواخت شود.	با پیپت و بدون لمس دیواره و کف هاون در هر بخش لام هماسیتومتر، یک قطره از محلول را می ریزیم.

۷	۸	۹
		
لامل هماسیتومتر را در محلی به مدت ۱ تا ۲ دقیقه ثابت گذاشته تا محلول به طور مساوی دراسلاید توزیع شود.	با میکروسکوپ و عدسی ۴۰ با درشت نمایی (400X) نوزما قابل مشاهده می باشد.	شمارش اسپورها: آنها کاملا بیضوی، روشن و سفید هستند. در صورتی که دانه های گرده به شکل گرد و بسیار بزرگتر از اسپور نوزما می باشند.

۱۰



لام هماسیتومتر دارای ۲۵مربع بزرگ است که هر کدام شامل ۱۶ مربع کوچکتر می باشند.۵ مربع بزرگ پراکنده را انتخاب و تعداد اسپور را در آن ها شمارش می کنیم. اسپور هایی که روی خط پایین و راست هستند شمرده نشوند. میانگین ۵ خانه را در ۵۰۰۰۰ ضرب نموده تعداد نوزما در هر زنبور تعیین می شود. این محاسبه زمانی صحیح است که در تهیه نمونه برای هر زنبور یک سی سی آب در نظر گرفته شود. قبل از آماده سازی هر نمونه ، شستشو و خشک کردن تمام تجهیزات ضروری است[1]. است[1]. برای خشک کردن لام و جلوگیری از خراش لام هماسیتومتر استفاده از دستمال کاغذی یا پارچه نرم توصیه میشود.

پیشگیری و کنترل:

در همه مواقع، بهتر است بجای متوسل شدن به درمان دارویی، از بروز نوزما پیشگیری نمود. بدلیل امکان همیشگی تبدیل نوزمای خفته به نوزمای فعال، نظارت برکلنی ها و بکارگیری تدابیر دقیق پیشگیری الزامی است. بعلاوه لازم است زنبورداران عوامل تضعیف کننده کلنی ها را از بین برده کلنی های خود را در شرایط خوب وارد زمستان نمایند:

- فعال نمودن پرورش شفیره ها در شروع فصل پاییز، بمنظور ایجاد کلنی هایی با جمعیت جوان و متشکل از زنبوران قوی و رشد یافته برای زمستان گذرانی.
- انتخاب محل خشک و نورگیر برای زمستان گذرانی.
- تأمین غذای کافی برای زمستان گذرانی و مناسب از نظر کیفیت.
- نگهداری کندوها در شرایط مناسب(در امان از باد و باران) برای جلوگیری از سرما و رطوبت .
- همانند پیشگیری از اغلب بیماریها لازم است سایر شرایط زمستان گذرانی رعایت گردد:

1 منبع: - Ontario Beekeepers' Association Technology-Transfer Program.

- از کلنی ها بیش از اندازه بهره کشی نشود.
- از بچه دهی و غارت جلوگیری شود.
- از تغذیه با کیفیت و بموقع در پاییز استفاده شود.
- بر میزان گرده و کفایت آن نظارت شود.
- در بازرسی کندوها، زمانیکه شرایط آب و هوایی رضایت بخش نیست احتیاط شود و از معاینه طولانی کندوها پرهیز گردد.
- کلنی های ضعیف حذف شوند.
- از قابهای مومی سالم و عاری از باقیمانده های دارویی استفاده شود. هر سال در بهار تا حد مقدور قاب های کهنه حذف شوند.
- در صورت مشاهدهٔ نوزما وسایل ضدعفونی شوند.
- با مصرف شربت عسل به زنبوران از اسهال جلوگیری گردد.
- بر بچه کندوهای گرفته شده از کلنی های خریداری شده نظارت دقیق باشد.

برای کنترل مطلوب نوزما در کلنی های آلوده، لازم است، عفونت اولیه و محدود را در کندوها، در اواخر پاییز، وقتی پرورش طبیعی نوزادان به حداقل می رسد، یا در اوایل زمستان، هنگامی که علایم بیماری رویت شد، درمان نمود.

درمان:

داروی رایج در گذشته، فوماژیلین بوده است. اما اخیراً به دلیل سرطان زا بودن، ممنوع گردیده است. این دارو فقط فرم فعال و آمیبی نوزما را از بین می برد ولی بر اسپور نوزما اثری ندارد.

درمان و کنترل نوزما با استفاده از سرکه سیب:

این روش در اروپا مخصوصاً فرانسه مورد استفاده است و در ایران نیز در سطح وسیع مورد استفاده است. این کار با استفاده ازتهیه شربت متشکل از ۲۵درصد سرکه سیب مخلوط با ۷۵درصد شربت یک به یک(۵۰٪در صد آب و ۵۰٪ شکر) میسر می باشد. به هر کلنی می توان یک تا نصف استکان از این شربت به مدت ۳ روز خورانید.

زمانیکه علایم بیماری در یک کلنی مشاهده شد درمان انجام می شود، حتی اگر یک کلنی مبتلا باشد. تمام کندوهای یک زنبورستان با ترکیب سرکه سیب بهداشتی و طبیعی مورد درمان قرار می گیرند. درمان باید در ساعات فعالیت کندو اجراء شود.

ضدعفونی کردن کندو:

روش کار:

در کلنی های آلوده، اغلب شانها آلوده می شوند. بدین منظور می توان شان های آلوده (بدون زنبور) را با استفاده از یک کندوی خالی ضد عفونی کرد. اسید استیک میزان آلودگی به نوزما و تعداد اسپورها را کاهش می دهد. بخار محلول اسید استیک با غلظت حداقل ۶۰٪، اسپور نوزما را غیر فعال می سازد، و در عرض چند ساعت یا در عرض چند دقیقه (در غلظت های بالا) اسپورها را می کشد .

تحقیقات نشان داده است که استفاده از اسید استیک ۶۰ درصد با حدود ۲ میلی لیتر در هر لیتر حجم جعبه کندو یک روش ساده برای از بین بردن اسپور نوزما در شان یا در جعبه کندو است.

برای مثال، اگر حجم یک جعبه کندو ۲۵ لیتر است، ۵۰ میلی لیتر از اسید استیک ۶۰ درصد استفاده می شود. یک طبقه خالی را در بالای جعبه کندوی حاوی قاب های آلوده قرار داده و ظرف اسید استیک در طبقه خالی گذاشته می شود. منافذ رابسته و اجازه داده تا اسید تبخیر شده و عمل ضد عفونی شانه های مومی و جعبه کندو انجام شود. تحقیقات نشان می دهد که تجهیزات بخار داده شده قبل از استفاده باید برای حداقل دو روز هوا دهی شوند[1].

1. http://www.delta-business.com/CalgaryBeekeepers/Bee-Club-Library/Over-Wintering/HoneyBeesandWinterkill-Medhat.pdf

روش ضد عفونی چند طبق حاوی قاب:

این روش یک روش عملی و موثر است که توسط برخی از زنبورداران اجرا می شود. یک پلاستیک جلد کتاب (به صورت لوله ای مثل کیسه حاوی خیار) به طول حدود یک متر یا کمی بیشتر را گرفته، یک انتهای آن را بسته یا گره زده، داخل بدنهٔ کندو قرار داده و قاب ها را داخل این پلاستیک می گذاریم. این پلاستیک می تواند داخل طبقات امتداد پیدا نماید و قاب ها را در بر می گیرد و در انتها ۵۰ میلی لیتر (سی سی)از استیک اسید ۶۰ درصد را داخل یک ظرف حاوی اسفنج در بالای شانها قرار داد سپس درب پلاستیک را گره زده و درب کندو را می بندیم.

بعد از گره زدن پلاستیک، اگر فاقد منفذ باشد اسید استیک در داخل پلاستیک تبخیر و شانها ضد عفونی می شود. به این طریق می توان تعداد زیادی قاب را با مقدار کمی اسید ضد عفونی نمود. لازم است هنگام استفاده از قاب ها آن ها را چند روز در معرض جریان هوا قرار داد.

با توجه به اینکه اسید استیک خاصیت سوزانندگی دارد لازم است هنگام بکار گیری از ابزارهای محافظتی مثل دستکش و عینک مخصوص استفاده کرد و از استنشاق آن پرهیز نمود.

آکاراپیس

بیماری در سال ۱۹۱۹ در انگلستان دیده شد و در عرض سی سال به سوییس، روسیه، اسکاتلند، چک، فرانسه و اسپانیا گسترش پیدا کرد. آلودگی به این انگل در برخی مناطق مثل مناطق شمالی و مرطوب ایران مسئله ساز است.

آکاراپیس وودی جرب مجاری تنفسی، خیلی کوچکتر از جرب واروا است، اندازه این جرب حدود ۱۰۰ تا ۱۵۰ میکرون و انگل دستگاه تنفسی زنبوران بالغ است. مایت ماده برای تولید مثل و تخم گذاری وارد منفذ تنفسی زنبور می شود.

همه مراحل مایت(تخم، لارو، شفیره و بالغ) در مجرای تنفسی (تراشه) زندگی می کنند فقط ماده بارور مجبور است که برای آلوده کردن سایر زنبوران مجرا را ترک می کند.

عوامل مستعد کننده:

حرارت و رطوبت تکثیر انگل را مساعد می نماید، اثر مناطق جغرافیایی خیلی بحث انگیز است. در واقع انگل در مناطق هم سطح دریا خیلی خوب ظاهر میشود .***مناطق خنک، سایه و مرطوب برای انگل ایده آل است .***

بیماری زایی:

- به عنوان یک انگل داخلی همولنف زنبور را می مکد.
- تجمع مایت ها و ترشحات و مواد دفعی حاصل از آن ها باعث انسداد مجاری هوایی شود.
- ممکن است عامل انتقال آلودگی های میکروبی و ویروسی باشند.

علائم:

بعد از بیماری کاهش جمعیت مشاهده میشود. بیماری میتواند مدت زیادی در کندو بصورت پنهان وجود داشته باشد. در آلودگی شدید، ***تمایل به بچه دهی زیاد میشود*** که در واروا هم دیده میشود. زنبوران آلوده در زمستان زودتر از زنبوران غیر آلوده تلف می شوند، بالها فلج شده و قدرت پرواز ندارند. شکم زنبوران ممکن است متورم باشد یا دچار اسهال شوند. در اواخر آلودگی ممکن است زنبوران از کندو فراری شوند. آثار اسهال بدلیل عدم قدرت پرواز دیده می شود .

انتقال آلودگی:

با توجه به وضعیت زنبورستان و موقعیت جغرافیایی ، توسعه آلودگی توسط عوامل مختلف صورت می پذیرد:

- ورود بچه کندوی آلوده همراه زنبوران صحرا رو به کلنی مجاور
- ورود زنبوران نر آلوده که بطور مداوم از کندویی به کندوی دیگر می روند.
- ادغام کندوها، جابجایی، گرفتن بچه کندو های وحشی.
- ورود زنبوران خزنده به کلنی های دیگر.

زنبوران مرده اهمیت کمی دارند چون انگل هایی که در داخل آنها می مانند، بسرعت تلف میشوند.

تشخیص عامل آلودگی:

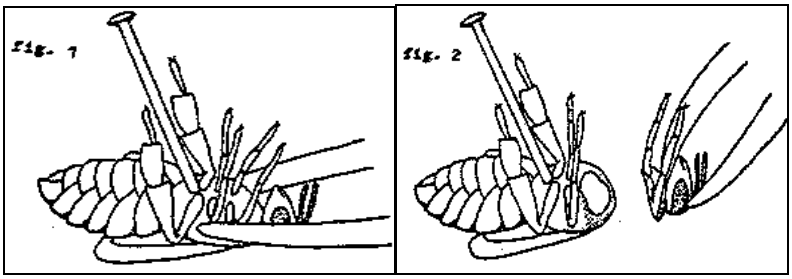
بهترین زمان نمونه گیری، اواخر پاییز یا اوایل بهار است. دیدن جرب در زنبوران پیر که آلودگی بیشتری دارند، آسانتر است. مخصوصاً زمانیکه میزان جمعیت آکاراپیس در حد بالا باشد

نمونه برداری و تشخیص:

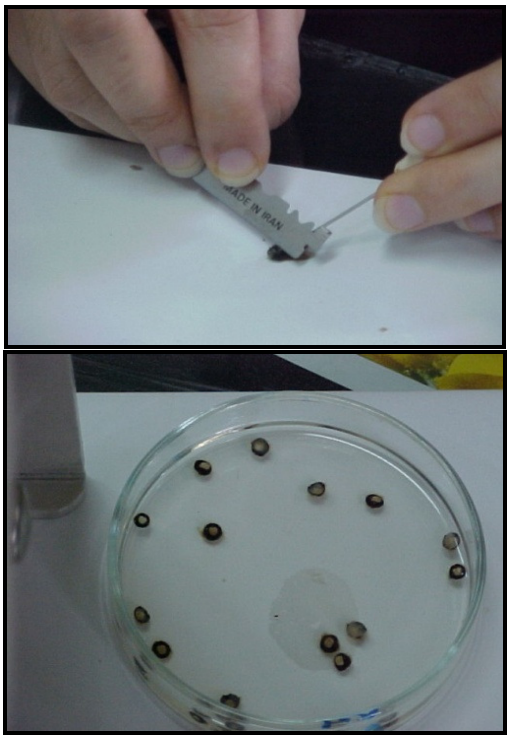
۵۰ زنبور به‌صورت تصادفی، از کلنی مشکوک جمع آوری می شود. این نمونه از بین زنبورانی که جلو یا در حوالی (۳ متری) کندو، در حال خزیدن هستند و قدرت پرواز ندارند یا تازه تلف شده اند، جمع آوری می شود و شامل زنبوران زنده، در حال مرگ و مرده، می باشند. زنبوران زنده را یا در الکل(اتیل الکل) قرار داده یا در فریزر(c ۲۰–) منجمد می نماییم.

از مرگ زنبوران نباید بیش از ۳–۲ روز گذشته باشد یا باید در یخچال نگهداری شوند. در این صورت به مدت دو هفته در یخچال(۴ درجه)، یا دو ماه در فریزر(c ۲۰ – درجه)، قابل نگهداری می باشند.

تشخیص آزمایشگاهی:



زنبور به پشت خوابانده شده، یا با شصت و اولین انگشت نگه داشته شود. با یک پنس سر و اولین جفت پاها را جدا نموده و بافتهای اطراف نای را برداشته تا مجرای نای آشکار شود. نزدیک‌ترین مجرای هوایی به منفذ تنفسی را بازرسی کرده تا آلودگی خفیف مشخص شود. آلودگی شدید، به آسانی با دیدن نقاط سایه روشن در مجاری شفاف تا تیره قابل تشخیص است. در آلودگی شدید و کهنه، رنگ مجاری از قهوه ای تا سیاه تغییر مینمایند.



بوسیله یک تیغ تیز از منطقه سینه، بین بالهای جلویی و پاهای میانی، یک مقطع، گرفته می شود. مقاطع را حدود ۲۰ دقیقه در محلول ۸٪ پتاس با حرارت ضعیف، قرار داده، یا به‌مدت یک شب در محلول مذکور بدون حرارت، گذاشته شود.

اولین جفت مجاری تنفسی سینه (تراشه)، که با بافت عضلانی پوشانیده شده، با استریو میکروسکوپ و عدسی ۲۰، قابل رویت است. یا میتوان با جدا نمودن و انتقال تراشه به اسلاید دیگر و اضافه کردن گلیسیرین یا آب، با درشتنمایی بالاتر، مشاهده نمود. جرب ها و تخم ها به‌آسانی از دیواره شفاف مجاری تنفسی دیده می‌شوند.

این یک روش تشخیص آزمایشگاهی در تشخیص آکاریوز است، که به وسیله آن آلودگی های اولیه تشخیص داده می‌شوند و می‌توان میزان آلودگی را ثبت نمود. آلودگی‌های

خفیف با این روش قابل تشخیص است. در موارد استثنایی نیاز به استفاده از درشت‌نمایی بیشتر است. اگر ضرورت داشته باشد که برای تفکیک، بین آلودگی خفیف و شدید، از این آزمایش استفاده شود، مشاهده تا مرحله دوم انجام می شود و با دیدن رنگ مجاری،آلودگی مشخص می شود.

روش تشخیص سریع:

در صورتی که لازم باشد آلودگی بصورت کلی معین شود از این روش استفاده می شود. یک نمونه حاوی دویست زنبور، بصورت تصادفی از کلنی مشکوک، جمع آوری پس از جدا نمودن بالها و پاهای زنبوران، آنها را در یک ظرف ۱۰۰ میلی لیتری، که یک چهارم آن از آب پر شده، می ریزیم. نمونه سه مرتبه و هر بار چند ثانیه با ده هزار دور در دقیقه، بوسیله همزن برقی، یکنواخت می شود. در صورت لزوم مقداری آب به آن اضافه می شود. سپس آن را از یک صافی (با منافذ ۰/۸ میلی متر) عبور داده، حجم آن به ۵۰ میلی لیتر رسانده شود.

مایع صاف شده در دور ۱۵۰۰، بمدت ۵ دقیقه، سانتریفوژ می گردد. پس از خارج نمودن مایع، به رسوب حاصله، که حاوی جرب ها می‌باشد، چند قطره اسید لاکتیک اضافه می شود.

بعد از ده دقیقه که رشته های عضلانی حل گردید، مقداری از رسوب را روی لام قرار داده، با یک لامل پوشانده می شود. لام آماده شده و با میکروسکوپ قابل رویت است. این تکنیک از روش قبلی سریع تر، اما دقت آن کمتر است. در این آزمایش، جرب های خارجی[۱]، که از نظر شکل ظاهری شبیه آکاراپیس وودی هستند، ممکن است مشاهده شوند. این جربها، اغلب روی سینه زنبوران سالم دیده می‌شوند و به‌آسانی با آکاراپیس وودی اشتباه می‌شوند.

این بیماری در برخی از مناطق مخصوصاً مناطق شمالی و غربی ایران گزارش شده است. به دلیل انسداد مجرای تنفسی زنبور در هنگام پرواز دچار نقص در تامین اکسیژن میشود.

۱- A. Externus و A. Vagans و A. Dorsalis

علایم بیماری:

- اختلال در قدرت پرواز
- وجود تلفات جلوی کندو
- تورم شکم زنبوران مبتلا
- عدم تناسب بال ها
- اسهال
- تمایل به بچه دهی

پیشگیری و درمان:

- از کلنی های مقاوم به بیماری اقدام به پرورش ملکه شود.
- از مجاورت با کلنی های آلوده، پرهیز شود .
- از کلنی های مقاوم به بیماری اقدام به پرورش ملکه شود. و از آن ملکه ها، در سایر کلنی ها استفاده شود.
- از مجاورت با کلنی های آلوده، پرهیز شود.

برای درمان این آلودگی امروزه از داروهایی از جمله اسید فرمیک، منتول و تیمول استفاده میشود. در منابع استفاده از مخلوط روغن های گیاهی یا روغن هایی مثل روغن اکالیپتوس و شکر نیز توصیه شده است.

روغن های گیاهی:

با ترکیب یک قسمت از روغن نباتی جامد با ۲–۳ قسمت شکر که در بخش واروا شرح داده شد اقدام به تهیه کیک شود.

منتول:

در زمانی که درجه حرارت کمتر از ۲۶ درجه باشد پنجاه گرم از کریستال منتول را در کیسه پلاستیکی ۲۰ سانتی متری متخلخل قرار داده در بالای قاب های نوزادان گذاشته می شود. اگر اگر درجه حرارت از ۲۶ درجه بیشتر باشد ، بسته فوق باید در کف کندو قرار گیرد. برای حفظ میزان مورد نیاز منتول در کندو برای دوره درمان، بسته مذکور را با منتول تازه پر می کنیم. تمامی بسته های منتول را در ۱۰–۱۲ هفته پس از شروع درمان از کندوها بر می داریم.

کریستال منتول در حدود ۲۱ درجه سانتی گراد شروع به تبخیر خواهد کرد و در درجه حدود۴۰-۳۸ به مایع تبدیل می شود. بخارات سنگین تر از هوا بوده و بهترین میزان تبخیر بین ۲۶ و ۲۱ درجه رخ می دهد. برای جلوگیری از تأثیر طعم منتول در عسل تمامی بسته های منتول را حداقل یک ماه قبل از جریان شهد بر می داریم.

اگر دوره درمان در کلنی رعایت نشود و بیشتر از دوره درمان توصیه شده در کندو بماند، کریستال منتول ممکن است، پرورش نوزادان را کاهش دهد و بر خوشه رفتن کلنی تأثیر گذارد.

اسید فرمیک:

متصاعد شدن اسید فرمیک باعث از بین رفتن جرب می شود. برای کنترل جرب آکاراپیس مناسب است. بهتر است از اسید فرمیک به فرم ژل استفاده شود یا به طریقی از اسید استفاده شود که سریع متصاعد نشود چون میزان بالای اسید باعث از بین رفتن مژک های پوششی بدن زنبور عسل می شود.

تیمول[۱]:

تیمول عصاره آویشن باغی است. تیمول به صورت کریستال یا بلور سفید می باشد. در اثر تبخیر بر جرب ها اثر می گذارد. استفاده از آن در محلی که تهویه خوب وجود داشته باشد و با دستکش لاستیکی، نسبتا کم خطر است.

متاسفانه، میزان تبخیر کریستال های خالص آن بسیار به دما وابسته است. خیلی سریع در آب و هوای گرم تبخیر شده و باعث کشتن زنبوران عسل و نوزادان آن ها می شوند، چون غلظت کشنده تیمول برای جرب ها به غلظت کشندگی برای زنبور نزدیک و این میزان حدود ۲-۴ برابر میزانی است که باعث کشتن جرب واروا و آکاراپیس می شود.

---

۱ http://scientificbeekeeping.com/ipm-7-the-arsenal-natural-treatments-part-2/

میزان استاندارد استفاده از تیمول خالص به مقدار ۸-۱۲ گرم است، که در ظرفی بالای قاب ها قرار داده و ۲ تا سه بار تکرار می شود.
تیمول در ضد عفونی استخر ها استفاده می شود و در خیلی از دستور العمل های آشپزی اروپایی کاربرد دارد. این ماده علاوه بر تأثیر بر مایت واروا، مزیت مقابله در برابر قارچ ها(نوزاد گچی) و کنه تراشه ای را دارد، ولی متاسفانه بر طعم عسل اثر می گذارد.
تیمول یک تبخیر شونده است و لازم است در هنگام درمان تمام منافذ و ترک ها در کندو مهر و موم شوند و دریچه پرواز مسدود شده باشد. محدوده دمایی استفاده از تیمول بین ۱۵ – ۳۲ درجه سانتی گراد می باشد. تیمول بر خلاف اسید فرمیک بر مایت های داخل حجرات در بسته (شفیره ها) بی اثر است.
دو فرمولاسیون ثبت شده حاوی تیمول وجود دارد: آپی لایف وار و آپی گارد (ژل). اگر به درستی به کار گرفته شوند، اثر آن بر مایت ها ۶۵٪ است. لذا هر کلنی به سه مرتبه درمان، نیاز دارد. اگر چه در کلنی های کوچک (بچه کندو) تنها با یک درمان ممکن است جرب یا مایت ها درمان شوند.

واروا

عامل بیماری

عامل بیماری مایت یا جرب واروا دکستراکتور است. جنس ماده عامل انتشار آلودگی است که بر روی بدن زنبوران بالغ و همچنین بر روی شفیره ها قابل دیدن است. جنس نر فقط بر روی شفیره ها یافت میشود. وارواى ماده بیضوی شکل و شبیه خرچنگ کوچک میباشد و ۱/۱ میلی متر طول و ۱/۶ میلی متر پهنا دارد. از سال ۱۹۶۴، انگل در اغلب مناطق دنیا بجز چند منطقه که فعلاً آلوده نیستند، شروع به گسترش نموده و باعث تلفات در تعداد زیادی از کلنی ها شده است.

علائم

در جلوی کلنی:

- زنبوران تلف شده .
- زنبوران و شفیره های ناقص .
- لاروهای تازه جلوی تخته پرواز.
- زنبوران افتاده روی زمین، در حال حرکت بدون هدف .
- زنبوران بدون بال یا با پاهای ناقص .
- زنبوران فاقد مو و سیاه.
- گروههای زنبور در نزدیک کلنی ها یا روی زمین یا روی شاخه درختان(زنبوران فراری).

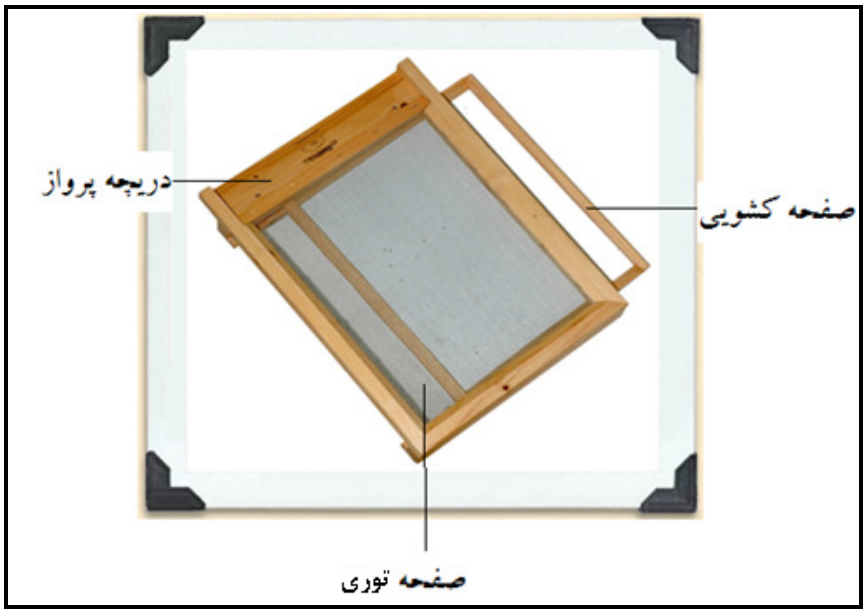
در داخل کلنی:

- کاهش تخمگذاری ملکه.
- شفیره های موزاییک مانند.
- شفیره های زنده اما ناقص در داخل حجره های درب بسته.
- شفیره های تلف شده در داخل حجره های درب بسته، در حالت طبیعی از نظر رشد (زبان خارج و پاها جمع شده).
- لاروها جمع شده در کنج حجره، به رنگ قهوه ای روشن تا تیره، قوام خمیری و گاهی کشدار.
- شفیره ها کم و بیش خرده شده و از حجره بیرون افتاده که در اثر کمبود پروتئین می باشد و با تأمین پروتئین میتوان پیشگیری نمود. این حالت که هم خواری (cannibalisme)نامیده می شود بعد از تأمین پروتئین نیز اگر مشاهده شد میتوان علت دیگری، مثل کمبود گرده،داشته باشد.
- کاهش جمعیت کلنی.
- وجود ذخیره عسل و گرده نامتناسب با جمعیت کلنی.
- حمله کرم موم خوار بدلیل ضعف کلنی.

کنترل آلودگی: لازم است جهت پرهیز از اسراف دارو و جلوگیری از ایجاد باقیمانده و ایجاد حداقل استرس ابتدا میزان آلودگی در کلنی ها را با روش های ذیل تعیین نمود:

استفاده از کندوی کف باز

باعث کاهش جمعیت مایت شده و به تقویت جمعیت مخصوصاً جمعیت بهاره کمک می کند. به وسیله این کندوها می توان بر میزان سقوط روزانه مایت در طول سال نظارت نمود.



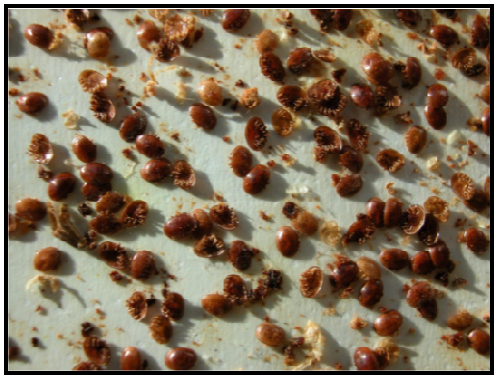
بررسی میانگین روزانه مایت افتاده در کف کندوی کف باز، تعیین کننده درمان یا عدم درمان

میانگین روزانه سقوط مایت (بررسی در عرض یک هفته) درمان ضروری است	ماه
بالاتر از ۲ مایت	دی تا اسفند
بالاتر از ۸ مایت	باقی سال

کندوی مرجع یا کف باز دارای توری در کف و یک سینی کشو مانند در زیر توری می باشد، وارواها به طور طبیعی و بدون درمان روی سینی می افتند. به این سینی مقداری

روغن یا وازلین مالیده می شود، با این کار مایت های سقوط کرده نمی توانند به کلنی بازگشت نمایند.

- در طول تابستان حداقل هر ۷ روز سینی بازدید شده، بقایا در سینی بررسی و وارواها شمارش می شوند.
- در طول زمستان جمع آوری بقایا با فاصله بیشتری بررسی و واروا ها شمارش می شوند.
- در طول دوره نمونه برداری نباید درمانی انجام شود.
- با شمارش تعداد واروا و تقسیم این رقم بر تعداد روزهایی که مایت ها افتاده اند، می توان میزان سقوط روزانه مایت را پیدا کرد.



شمارش با استفاده ازپودر شکر:

۱. یک بطری خالی دهان گشاد انتخاب نموده، حدود یک قاشق مربا خوری پودر شکر(شکری که کوبیده یا آرد شده است) می ریزیم.

۲. یک قاب کلنی مشکوک را انتخاب و با کشیدن بطری بر روی زنبوران تعداد ۵۰–۱۰۰ زنبور بالغ را وارد آن می نماییم.

۳. درب بطری را بسته به آرامی به هم میزنیم تا بدن زنبوران با پودر شکر آغشته شود. با این کار واروا ها از بدن زنبوران جدا و داخل پودر شکر می افتند.

۴. درب بطری را باز نموده و روی درب بطری را با یک توری پارچه ای(توری پنجره) می پوشانیم. قطر منافذ آن به اندازه ای باشد که مانع خروج زنبوران گردد و پودر شکر حاوی وارواها بتواند از آن خارج شود

۵. با ریختن پودر شکر بر روی یک بشقاب میتوان تعداد واروا ها را شمارش نمود.

شمارش واروا با استفاده از چنگال پولک تراش در نوزادان نر:

بعد از برداشتن پولک ۱۰۰ سلول نر، اگر میزان آلودگی بیش از ۱۰ درصد باشد، پس از آن بلافاصله درمان شود. توجه:در هنگام جفت گیری ملکه، از حذف نوزادان نر باید اجتناب شود.

۱- انتخاب یک منطقه شفیره نر در مراحل پیشرفته و نزدیک تولد (مرحله چشم بنفش) بر روی یک قاب مومی.

۲- قرار دادن چنگال پولک تراش عسل در زیر سرپولک و بلند کردن شفیره ها. چرخاندن چنگال ممکن است برداشت درب حجرات را تسهیل نماید.

۳- مایت ها به وضوح روی شفیره ها قابل مشاهده می باشند. تعداد شفیره های دارای مایت (الف) را شمرده ، و تعداد شفیره های نمونه (ب) نیز شمارش می شود.

۴- با تقسیم تعداد شفیره های نرآلوده بر تعداد شفیره نر نمونه یعنی (الف) تقسیم بر (ب) میزان آلودگی به دست می آید.

روش سریع:

یک نمونه از شفیره نر مثل روش قبل برداشت شود.

- اگر یک عدد واروا در ۵۰ شفیره وجود داشته باشد (۲٪)، پس میزان آلودگی خفیف است و احتمالا نیاز به کنترل ندارد.
- اگر یک عدد واروا در ۲۰ شفیره وجود داشته باشد (۵٪)، میزان آلودگی متوسط است.
- اگر یک عدد واروا در ۱۰ شفیره وجود داشته باشد (۱۰٪)، پس آلودگی شدیداست.
- اگر ۱۵٪ از نوزادان نرآلوده باشد، نشان می دهد که کلنی در خطر فروپاشی است.

اگر تعداد زیادی کندو وجود دارد کافی است یک کندوی نمونه جهت بررسی انتخاب شود. کندوهای قوی و کندوهایی که عملکرد بالا دارند اغلب دارای آلودگی بالا خواهند بود.

درمان متناوب

به روشی از درمان گفته می شود که در آن به تناوب از روش های کنترل طبیعی مثل بچه گیری و استفاده از اسید های ارگانیک استفاده می شود. هدف نگه داشتن آلودگی در حد کمتر از آستانه خسارت به کلنی های زنبور عسل است.

امروزه بدون شمارش واروا درمانی صورت نمی گیرد. لذا با استفاده از روش های مختلف ابتدا میزان آلودگی تعیین سپس در صورت بالا بودن میزان جمعیت واروا، اقدام به درمان می شود.

- درمان بهاره
- درمان بعد از عسل گیری
- درمان پاییزه

درمان بهاره:

استفاده از ژل اسید فرمیک:

- اثر این ماده روی بالغین و شفیره ها به میزان ۹۰٪ است.
- مزیت دیگر اینکه جرب ها به آن مقاوم نمیشوند. این ماده در اروپا بطور وسیع استفاده میشود.
- ماده ای است که باید با احتیاط مصرف شود.
- بهتر است زمانی مصرف شود که درجه حرارت بین ۳۰-۲۰ درجه سانتی گراد باشد.

از اوایل بهار تا اواخر تابستان، یا در زمان جمع آوری شهد قابل انجام است.

بچه گیری:

روش بچه گیری با هدف حذف وارواها از کلنی:

۱. یک کلنی مادری انتخاب و از محل اصلی آن را برداشته، حداقل ۴ متر دورتر برده شود.

۲. یک کندوی با قاب های تازه بافته شده به همراه ملکه مادری در جای کندوی قبلی قرار داده می شود. زنبوران صحرا رو به این کندو بازگشت نموده و بچه کندو را می سازند. (در این بچه فقط زنبوران بالغ وجود داشته و بخشی از وارواها روی این زنبوران هستند.)

- کلنی مادری سلول ملکه تولید خواهد کرد. پس از ۹ روز تمام سلول های ملکه به جز یک سلول ملکه حذف می شوند. سلول ملکه را می توان با قفس سلول ملکه که مانع خروج ملکه باکره از کندو می شود، محافظت نمود. با این کار زنبورهای کارگر قادر به مراقبت از ملکه می باشند.

۳. پس از ۳ هفته همه نوزادان موجود در کلنی مادری متولد خواهند شد. واروا ها در کلنی سرگردان و روی زنبوران بالغ هستند.

۴. دو شان از نوزادان حاوی لارو یا بدون سرپوش از بچه مصنوعی برداشته به کلنی مادری منتقل می کنیم. واروا ها به این دو قاب حمله می کنند.
۵. زمانی که درب حجرات بسته شد، آن دو قاب را از کندو خارج و حذف می نماییم. با این کار جمعیت اصلی واروا از کندو حذف می شود.

- در این مرحله، لازم است ملکه باکره جایگزین و ملکه بارور جدید به کلنی مادری معرفی می شود.
- از بچه کندو نیز ملکه قدیمی حذف و دو کلنی ادغام می شوند.

روش بچه گیری توأم با استفاده از اسید اگزالیک:

این همان روش قبلی است اما به جای حذف شفیره ها، زمانی که کلنی ها فاقد شفیره می شوند، یک درمان با اسید اگزالیک انجام می شود. به طریق ذیل:

درمان در بچه کندو:

بعد از انتخاب کلنی مادری و تولید بچه کندو، زنبوران صحرارو به کندو بازگشت نموده و بچه کندو را می سازند. کلنی فاقد شفیره است. حدود یک هفته فرصت هست تا یک درمان با اسید اگزالیک برای بچه کندو انجام شود .

درمان در کلنی مادری:

پس از ۳ هفته، زمانی که همه نوزادان موجود در کلنی متولد شدند و حجره سربسته ای وجود نداشت، در این زمان واروا ها در کلنی سرگردان هستند، یک درمان با اسید اگزالیک برای کلنی مادری ایده آل است.

درمان بعد از عسل گیری:

معمولاً با استفاده از اسید های ارگانیک صورت می گیرد.

درمان پاییزه:

در ماه آبان یا آذر، به محض اینکه کلنی ها فاقد نوزاد شدند، یک درمان با اسید اگزالیک انجام شود. اگر این اقدامات انجام شود در نتیجه، هیچ درمان مکمل تا سال بعد و پایان برداشت عسل مورد نیاز نخواهد بود.

سایر روش ها:

این روش ها در عین سادگی می تواند خیلی کارساز باشد .

کنترل مایت با کیک روغن های گیاهی:

- ترکیب یک قسمت از روغن نباتی جامد با ۲-۳ قسمت شکر دانه ریز و یا پودرشکر
- یا ترکیب یک قسمت از روغن نباتی مایع با سه قسمت شکر دانه ریز و یا پودرشکر

می توان عصاره های طبیعی مانند نعناع و لیمو را به مخلوط اضافه کرد تا مخلوط را برای زنبور عسل جذاب تر شود. غلبه بوی روغن بر بوی زنبور باعث می شود که مایت ها در پیدا کردن زنبور جوان موفق نشوند.

کیک را شبیه به یک همبرگر و حدود ده سانت تهیه کرده، بر روی کاغذ مومی گذاشته و روی قاب ها قرار داده می شود. بدن زنبور عسل با خوردن کیک روغنی شده و این حالت از انتقال مایت ها جلوگیری کرده و امکان تولید مثل را از مایت ها گرفته و باعث کنترل آن ها می شود.

کنترل واروا با استفاده از گردپاشی با پودر شکر:

برای هر کندو کف مشبک تعبیه شود. بسیاری از مایت ها در حال سقوط از کلنی، زنده هستند. کف مشبک باعث می شود تا به جای بازگشت به کلنی از کندو خارج گردند.

ابتدا ۲۲۵ گرم آرد شکر در یک ظرف مخصوص قرار داده می شود. گذاشتن یک شبکه بر روی قاب ها و صفحه کشویی در کف کندو، به طوری که آرد شکر به زمین نریزد. پاشیدن شکر بر روی قاب های کندو و در بین قاب ها و بر روی زنبوران عسل(شکر پاش یک ابزار ایده آل برای این کار است).

قراردادن کندوها در یک مکان آفتابی:

شواهدی وجود دارد که به سادگی با قرار دادن کندوی عسل در محل آفتابی به جای یک محل سایه، به طور قابل توجهی نرخ رشد جمعیت واروآ کاهش می یابد.

تهاجم مجدد: می تواند به میزان قابل توجهی افزایش جمعیت مایت را به دنبال داشته باشد. حمله مجدد در هر کلنی در تمام طول سال احتمال دارد. این تهاجم مجدد به دلیل کنترل ناکافی واروا در زنبورستان های هم جوار که کلنی های آلوده آن ها توسط کلنی های تحت نظارت، غارت می شوند، رخ می دهد.

تروپیلا کلارا

تروپیلا جرب جلدی زنبور عسل است که همانند واروا از همولنف تغذیه نموده و بعد از یک دوره کوتاه بر روی زنبوران بالغ، درست قبل از بسته شدن درب حجره وارد حجرات شفیره شده، در آنجا شروع به تولید مثل کرده و بعد از مدت کوتاهی باعث از بین رفتن کلنی می شود.

طریقه جمع آوری:

با غلطاندن زنبوران در پودر آرد یا شکر و یا قراردادن آنها در مایع صابون یا الکل ، جمع آوری مایت میسر است. برای این کار می توان به وسیله کشیدن دهانه یک شیشه دهان گشاد بر روی قاب زنبوران حدود ۲۰۰–۱۰۰ زنبور را جمع آوری کرده با یک حرکت سریع آنها را به ته ظرف ریخته تا حدود ۶–۳ سانتی متر زنبور در کف شیشه جمع شوند. با اضافه کردن ۲۵ گرم پودر شکر یا آرد، با گذاشتن پارچه توری بر روی شیشه و تکان دادن شیشه بر روی صفحه سفید، می توان مایت ها را شمارش کرد. این کار را چند بار با فاصله دو دقیقه تکرار می کنیم.

همچنین میتوان با ریختن الکل ۷۰٪ یا مایع صابون در شیشه بر روی زنبوران، به اندازه ای که الکل روی آنان را بپوشاند، شیشه را تکان داده و سپس محتوای آن را از یک الک یا از یک پارچه توری گذرانده ، زنبوران در روی الک یا پارچه توری باقی می مانند و مایت ها که در روی مایع قرار می گیرند، شمارش می شوند.

بررسی کلنی و شفیره ها:

روش دیگر برای تشخیص و تعیین سریع آلودگی به تروپیلا آزمایش حجرات شفیره های نر و کارگر است که با استفاده از چنگال پولک تراش و برداشتن درب حجرات انجام و می توان مایت ها را مشاهده کرد. مایت های جوان سفید رنگ و بی حرکت در حال تغذیه بر روی لارو دیده می شوند. اندامهای دهانی و پاهای جلویی مایت بر روی بدن شفیره ثابت شده است. با باز کردن تعداد معینی از سلولهای شفیره درصد سلولهای آلوده و میزان آلودگی تعیین می شود.

آزمایش صفحات چسب دار:

صفحات چسب دار را می توان با استفاده از مقواهای پوشیده با وازلین، روغن یا سایر مواد چسب دار که برای زنبوران مضر نباشد، تهیه کرد. مقوا را به اندازه کف کندو بریده و یک توری پارچه ای بر روی صفحه چسب دار قرار می گیرد. برای جلوگیری از دسترسی زنبوران به این صفحه لبه های توری را بر روی لبه های صفحه چسب دار، تا می کنیم.

تشخیص دقیق آلودگی با استفاده از این صفحات میسر است. لازم است اندازه شبکه های توری به اندازه ای باشد که مایت ها از آن عبور کرده و زنبوران نتوانند به مایت های

افتاده دسترسی پیدا کنند. صفحات به مدت ۳ روز در داخل کلنی قرار داده شده و ذرات افتاده بر روی آن مورد آزمایش قرار می گیرد.

تشخیص سریع:

برای تشخیص سریع مایت می توان از دودی حاوی تنباکو (۲۵ گرم) و دمیدن در کندو استفاده کرد. بدین روش ۶ تا ۱۰ مرتبه در کندو دمیده می شود، درب کندو را به مدت ۲۰–۱۰ دقیقه بسته نگه داشته، بعد از این مدت صفحه چسب دار را بیرون آورده و مایت ها شمارش می شوند.

سوسک کوچک کندو[۱]

سوسک کوچولوی کندو (آتینا تومیدا) کلنی های زنبوران عسل دنیا زا در معرض تهیه قرار داده است. منشأ این آفت از آفریقای جنوبی بوده ، سپس شمال آفریقا و بعد آمریکای شمالی و استرالیا را آلوده نموده است. حضور آن تهیه مهمی برای کلنی های زنبور عسل و ضربه مهلکی بر زنبور داری خواهد بود. دوره تولید مثل آن شامل چهار مرحله بوده و مبارزه با آن کار سختی خواهد بود. مصرف محصولات شیمیائی، نه تنها برای زنبوران بلکه برای محیط زیست زیان آور بوده و مسئله باقیمانده ها در محصولات کندو را تشدید خواهد نمود.

دوره تولید مثل :

در داخل کندو، سوسک های ماده در داخل سوراخ ها بعنوان پناهگاه، تخم هایشان را می گذارند. بعد از ۳–۲ روز داروها متولد می شوند.

۱. **Aethina Tumida**

در طول ۱۶–۱۰ روز با تغذیه از گرده ها، لاروها و تخم های زنبورعسل، همچنین عسل، سلولها را تخریب می نمایند.(دیواره ها و سقف) در نتیجه عسل از سلولها بیرو ن ریخته ، کندو را آلوده و چسبناک می نماید، سپس لاروها آفت کندو را ترک کرده تا در داخل خاک دوره شفیره را که ۲۸–۲۱ روز به طول می انجامد بگذرانند. با وجود این آنها می توانند در داخل کندو نیز این دوره را بگذرانند.

بعد از یک هفته ، حشره بالغ توانائی دارد تا پرواز نموده و یک کندو در چندین کیلومتری محل تولد خود را آلوده نماید. یک هفته بعد از خروج لاروها، ماده شروع به تخمگذاری می کنند.

سوسک کوچک کندو دوره زندگی ۶ ماهه دارد و می تواند زمستان را در کندو بگذراند. دوره تولید مثل حدود ۸–۶ هفته بطول می انجامد و چند دوره در یک سال تکرار می شود. تمام مراحل تولید مثل در داخل کندو رخ می دهد به جز مرحله شفیرگی.

صدمه در کندوهای زنبورعسل:

لاروهای انگل هستند که خسارات اصلی را وارد می کنند. برای تغذیه آنها تونل هایی را در بین قابها ایجاد کرده، سلولهای نوزادان و عسل را خراب کرده و از تخم ها و لاروهای

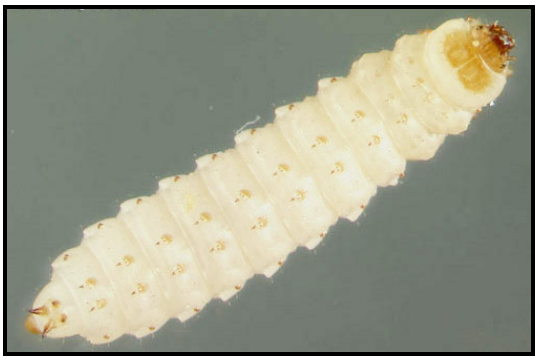
زنبورعسل تغذیه می کنند. عسل ذخیره از سلولها چکه کرده و قابها را بهم چسبانده و با مدفوع لاروهای انگل آلوده شده و تخمیر می شود و قابهای تخریب شده فرو می ریزد. درجه تخریب در یک کلنی بستگی به تعداد لاروهای موجود دارد . اگر آلودگی شدید باشد احتمال زیاد دارد که کلنی بطور کلی نابود شود. قابهای عسل خارج شده از کندو برای برداشتن عسل در معرض حمله سوسک کوچک می باشند. آنها با پرواز می توانند به آن قابها دسترسی پیدا کنند و تخم های خود را در آن محل بگذارند. قابها بوسیله تخم ها و لارو آلوده شده و عسل ها تخمیر و غیرقابل مصرف می شود. نشان داده شده که این انگل کلنی های زنبوران بدون نیش را نیز مورد حمله قرار داده ، این کندوهای بی دفاع به سرعت از پا درمی آید.

تشخیص:

صفحه چسبناک واروآ معمولا در تشخیص سوسک کوچک کندو کاربرد ندارد. سوسک های بالغ شرایط تاریک را ترجیح می دهند لذا از جلوی دریچه پرواز به سوی سقف کندو می آیند.

لاروهای سوسک کوچک کندو اغلب با هم و در گوشه های کندو یا روی قاب ها دیده می شوند.لاروهای مسن زمانی که به دنبال جایی برای گذران دوران شفیره ای هستند،

به سمت منبع نور جذب می شوند. نور فلوروسنت در کف کندو ممکن است آن ها را جذب نماید.



سطوح قاب های عسل که به نظر لزج می رسد ناشی از تخمیر عسل و ایجاد حباب می باشد و از نشانه های مثبت ناشی از فعالیت سوسک قلمداد می شود. عسل تخمیر شده دارای بوی بسیار بد شبیه به بوی ناشی از پوسیدگی پرتقال می باشد..

برای تأیید آلودگی کلنی می توان طبقه کندو را از کندو جدا نموده و آن را روی درب کندو گذاشته، به مدت ۱۰ دقیقه در معرض آفتاب قرار داده می شود.
نور آفتاب سوسک های بالغ را به طرف پایین می راند. اگر سوسک های بالغ وجود داشته باشند، وقتی طبقه برداشته شود، روی درب کندو قابل مشاهده خواهند بود.

دستورالعمل گزارش دهی و کنترل بیماری ها

واروا:

۱. زنبورستان های آلوده به واروا از بین زنبورستان های هر استان شناسایی و در سامانه ثبت می شوند.
۲. تعیین آلودگی و میزان آلودگی در زنبورستان های آلوده با استفاده از یکی از روش های کندوی کف باز، صفحه چسبناک یا پودر شکر انجام می شود.

۳. کندو هایی که با روش های فوق در زمستان و اول بهار دارای آلودگی بیش از ۲٪ در اواسط بهار و تابستان بیش از ۸٪ و در پاییز بیش از ۱۰٪ آلودگی داشته باشند، آلوده محسوب شده و گزارش می شوند.
۴. درمان با استفاده از روش های ارگانیک انجام می شود.

لوک آمریکایی:

۱. زنبورستان های آلوده یا مشکوک به بیماری لوک شناسایی و ثبت می شوند.
۲. تلفات در شفیره ها یا لاروهای سر پوشیده مشاهده می شود.
۳. در زنبورستان های فوق، از کندوهایی که دارای لارو های فاسد باشند نمونه اخذ شود.
۴. قاب آلوده یا یک قطعه از شان آلوده به اندازه ۱۰X۱۰ سانتی متر برداشت گردیده و پس از انتقال به آزمایشگاه جهت آزمایش مورد بررسی قرار می گیرد.
۵. در آزمایشگاه از شفیره های آلوده (لارو کش دار) یک قطره برداشت گردیده و زیر میکروسکوپ به صورت زنده یا لام مرطوب مورد بررسی قرار می گیرد.
۶. مشاهده اسپور لوک آمریکایی با حرکت برونی نشان گر آلودکی لارو خواهد بود.
۷. برای کنترل بیماری اگر تعداد کلنی محدود باشد بهترین راه حذف کلنی های آلوده از زنبورستان است. در صورتی که آلودگی وسیع باشد می توان از روش رها سازی شفیره ها بهره گیری و با استفاده از آنتی بیوتیک[۱] بیماری را مهار نمود.

لوک اروپایی:

این بیماری بیشتر در مواقعی که کلنی مواجه با کمبود گرده و پروتئین می شود، بروز می کند.

۱. زنبورستان های آلوده شناسایی و ثبت می شوند.

۱ .اکسی تتراسیکلین هیدروکلراید و تایلوزین تارتارات

۲. برای تعیین آلودگی با نمونه گیری از لاروهای تلف شده و کشت باکتری عمل می شود.
۳. تلفات در شفیره ها به ندرت دیده می شود، بلکه در لاروهایی که سر پوشیده نیستند و تغییر رنگ نداده اند، مشاهده می شود.
۴. بوی خاص عفونت، استشمام نمی شود.
۵. با تأمین پروتئین و در صورت نیاز آنتی بیوتیک[۱] بیماری کنترل می شود.

آکاراپیس:

بهترین زمان برای نمونه گیری و شناسایی مایت های مجرای تنفسی، اواخر زمستان و یا اوایل بهار است، در این زمان به دلیل کاهش تولد نوزاد در کلنی، جمعیت آکاراپیس در بالاترین سطح قرار دارد.

۱- زنبورستان های آلوده به آکاراپیس شناسایی و ثبت می شوند.
۲- برای تعیین آلودگی۵۰ زنبور بصورت تصادفی، از کلنی مشکوک جمع آوری میشود. این نمونه از بین زنبورانی که جلو یا در حوالی کندو (۳ متری)، در حال خزیدن هستند و قدرت پرواز ندارند یا بتازگی تلف شده اند، جمع آوری می شود.
۳- زنبوران زنده را یا در الکل(اتیل الکل) قرار داده یا در فریزر (C ۲۰ –) منجمد نموده به آزمایشگاه تحویل شود. میزان آلودگی زنبورستان ها به آکاراپیس تعیین می شود.
۴- برای درمان آکاراپیس استفاده از اسید ارگانیک مربوطه[۲] توصیه می شود.

نوزما:

این بیماری در کلنی های که با استرس مواجه شده اند مثل حمل و نقل، عدم تهویه و افزایش رطوبت یا موجه شدن کلنی با سموم و مواد شیمیایی بروز می کند.

۱- زنبورستان های آلوده به نوزما شناسایی و ثبت می شوند.

۱. اکسی تتراسیکلین
۲. اسید فرمیک

۲- از زنبورستان هایی که فرم بالینی یا تلفات در آن وجود دارد نمونه گیری صورت می گیرد. از هر زنبورستان آلوده ۳-۵ کندو و از هر کندو ۲۵-۳۰ زنبور بالغ اخذ می گردد.
۳- زنبوران به صورت زنده یا فریز شده به آزمایشگاه ارسال شود.
۴- میزان آلودگی زنبورستان تعیین شود.

آشنایی با سیستم مراقبت بیماری های زنبور عسل(GIS)

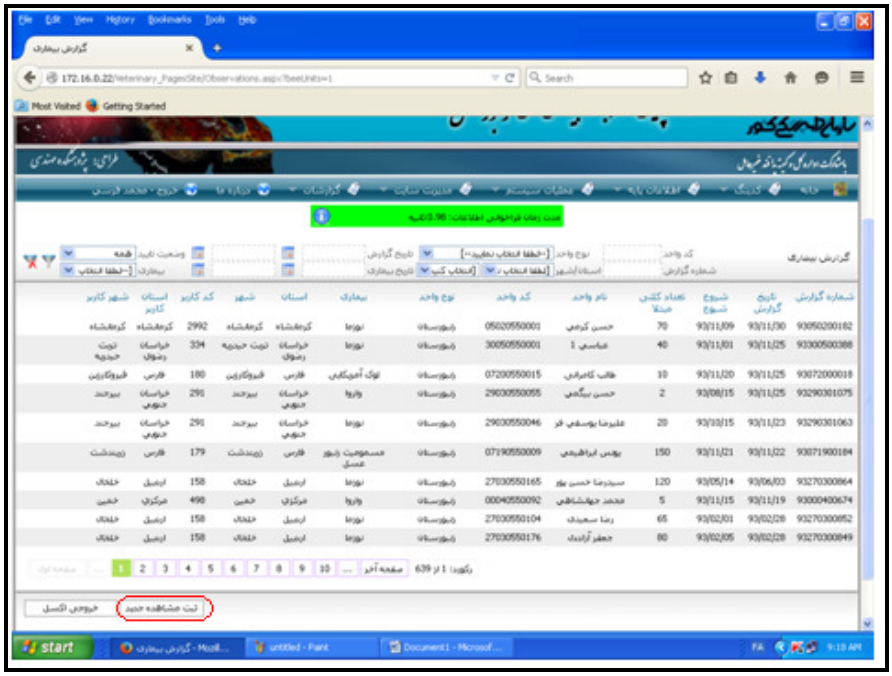
این سیستم در سال ۱۳۹۳ با اهداف ذیل راه اندازی گردید.

- شناسایی و ثبت مشخصات زنبورداران کشور
- شناسایی و ثبت زنبورستان های کشور
- ثبت و شناسایی بیماری ها و تعیین آلودگی کلنی های زنبوران عسل
- تهیه آمار بیماری ها و اطلاعات ضروری جهت حفظ کلنی های زنبور عسل و افزایش بهره وری و تسهیل دستیابی کارشناسان و برنامه ریزان به اطلاعات بهداشتی زنبوران عسل
- کنترل بیماری ها با استفاده از روش های کم خطر و ارگانیک و ارایه راه کار برای کنترل بیماری ها

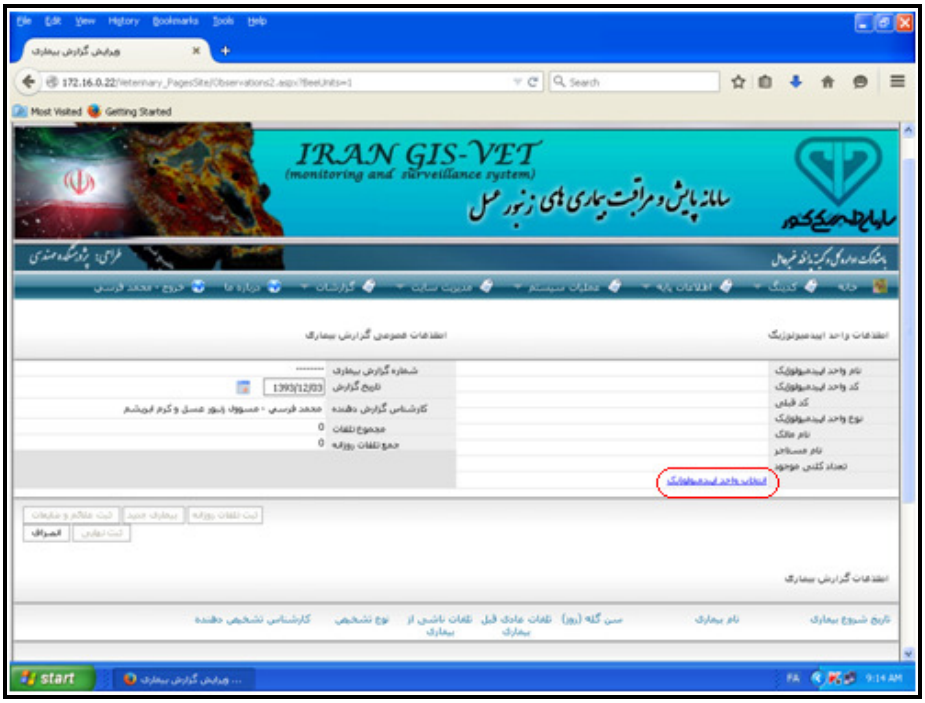
نحوه ثبت اطلاعات در سامانه پایش و مراقبت بیماری ها

۱. پس از انجام نمونه برداری و تکمیل پرسشنامه مربوطه ، اطلاعات در سامانه در بخش **عملیات سیستم**، گزینه **گزارش بیماری** به شرح ذیل ثبت می شود:

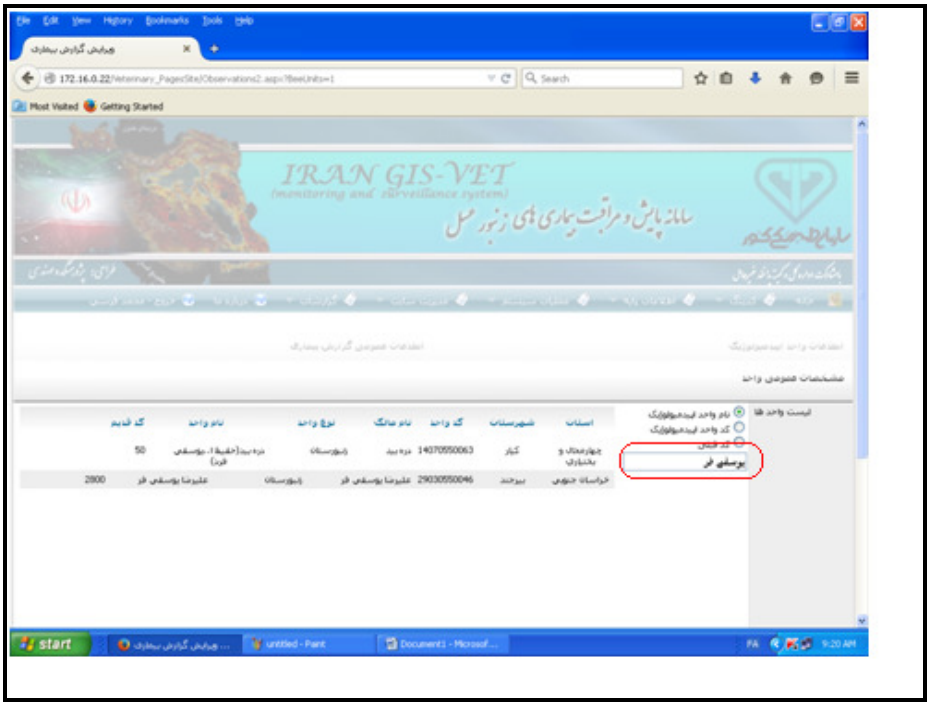
۲. در بخش گزارش بیماری گزینه **ثبت مشاهده جدید** انتخاب می شود.



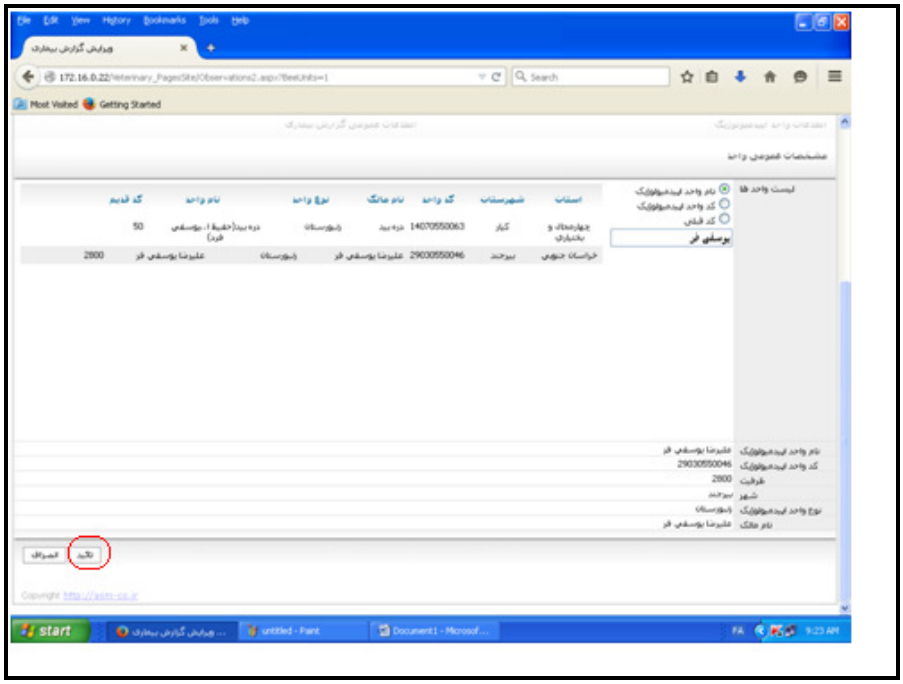
۳. در این مرحله لینک **انتخاب واحد اپیدمیولوژیک** را گزینش نمایید.



۴. برای یافتن واحد می توان **نام واحد اپیدمیولوژیک** یا **کد واحد** را وارد نمود.

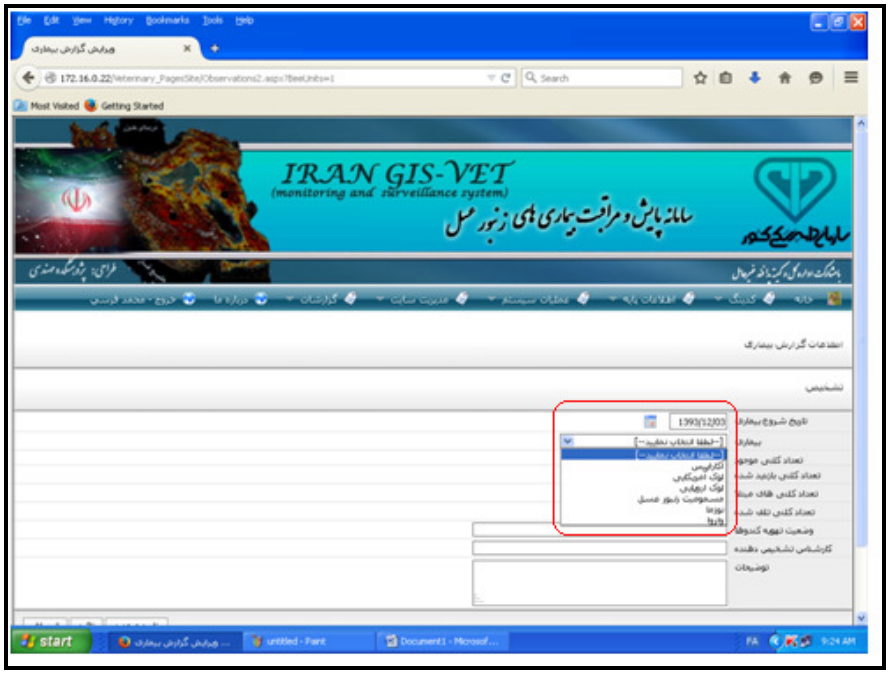


۴. با کلیک بر روی واحد مورد نظر و **تایید** آن وارد صفحه ورود اطلاعات خواهید شد.

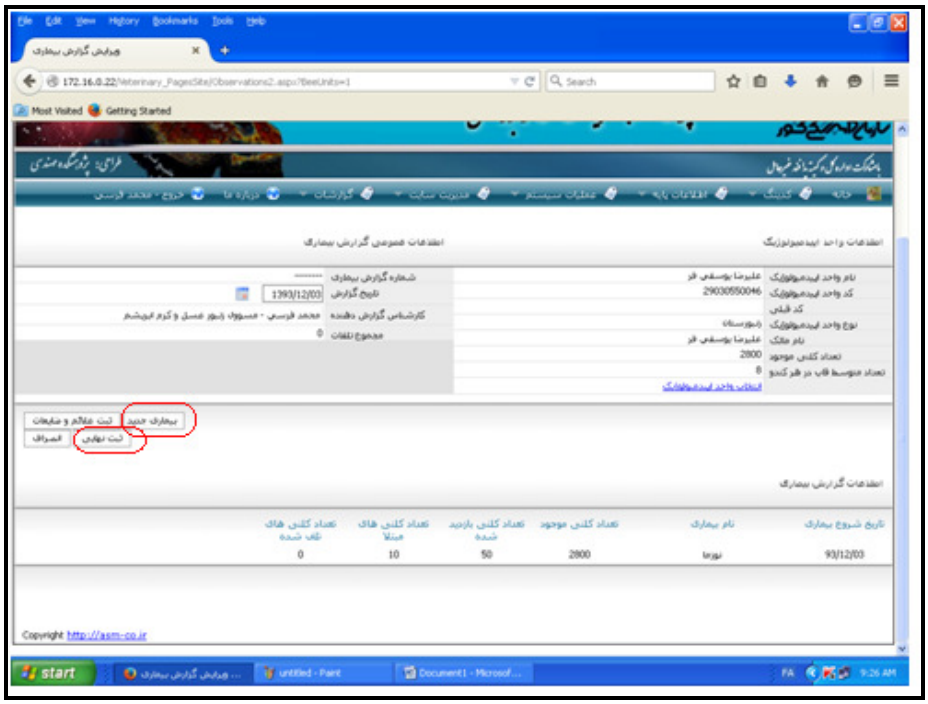


۵. در این صفحه با انتخاب گزینه **بیماری جدید** اطلاعات را می توان وارد نمود.

۶. بعد از انتخاب **تاریخ شروع بیماری**و **نام بیماری**، با انتخاب گزینه **ثبت** اطلاعات را وارد نمایید.



۷. با مشاهده نتیجه ثبت گزینه **بیماری جدید** انتخاب و در خاتمه دکمه **ثبت نهایی** را فشار دهید.



۸. نتایج در جدول **گزارشات** قابل مشاهده می باشد.