

## آسیب‌شناسی بافتی دستگاه تنفس ماکیان پس از واکسیناسیون علیه برونشیت عفونی H<sub>120</sub>

یوسف دوستار<sup>۱\*</sup>، عادل فیضی<sup>۲</sup>، داریوش مهاجری<sup>۱</sup>، حسین حسینی<sup>۳</sup>

### چکیده

استفاده از واکسن برونشیت به‌روش اسپری ممکن با عوارض تنفسی در جوجه‌ها همراه باشد و زمینه را برای بروز سایر بیماری‌های عفونی تنفسی فراهم می‌آورد. هدف این تحقیق، ارزیابی هیستوپاتولوژیک دستگاه تنفسی ماکیان پس از واکسیناسیون علیه برونشیت عفونی با سویه تخفیف حدت یافته ماساچوست (H<sub>120</sub>) بود. بدین منظور، تعداد ۶۰ قطعه جوجه گوشتی یک‌روزه عاری از مایکوپلازما سپتیکوم و مایکوپلازما سینوویه به دو گروه شاهد و تیمار، هر یک با سه تحت‌گروه، تقسیم شدند. جوجه‌های گروه تیمار در روز اول آزمایش واکسینه شدند. شرایط تغذیه و نگهداری برای هر دو گروه یکسان در نظر گرفته شد. تحت‌گروه‌های تیمار همراه با تحت‌گروه‌های شاهد متناظر خود به ترتیب در روزهای ۵، ۱۰ و ۲۱ بعد از واکسیناسیون کالبدگشایی شدند. نای و ریه‌های جوجه‌های مورد آزمایش جدا و از آنها مقاطع بافتی مطابق با روش‌های متداول جهت مطالعات ریزینی تهیه گردید. در مقاطع بافتی تهیه‌شده، آسیب‌های بافت پوششی و مخاط نای و برونشول‌ها و پارانشیم ریه مورد ارزیابی و بین تحت‌گروه‌ها مورد مقایسه قرار گرفت. برای مقایسه شدت ضایعات پاتولوژیک مشاهده‌شده، از آزمون آماری یومن ویتنی استفاده شد. بین تحت‌گروه تیمار در روز ۱۰ و تمامی تحت‌گروه‌های شاهد اختلاف معنی‌داری وجود داشت ( $P < 0/05$ ). همچنین اختلاف معنی‌داری بین تحت‌گروه تیمار روز ۲۱ و تحت‌گروه‌های شاهد برآورد گردید ( $P < 0/01$ ). بین تحت‌گروه‌های تیمار در روزهای ۱۰ و ۲۱ دوره آزمایش نیز اختلاف معنی‌داری مشاهده گردید ( $P < 0/05$ ). بین تحت‌گروه تیمار در روز ۵ و تحت‌گروه‌های شاهد اختلاف آماری معنی‌داری برآورد نگردید. نتایج نشان داد که واکسیناسیون علیه برونشیت عفونی با سویه تخفیف حدت یافته ماساچوست (H<sub>120</sub>) به‌روش اسپری، باعث آسیب‌های پاتولوژیک دستگاه تنفسی ماکیان می‌گردد.

### واژگان کلیدی: برونشیت عفونی، ماکیان، واکسیناسیون، واکسن H<sub>120</sub>

۱- گروه پاتوبیولوژی دانشکده دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز.

۲- گروه بیماری‌های طیور دانشکده دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز.

۳- دانش‌آموخته بیماری‌های طیور دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران.

\*-نویسنده مسئول [vetdoustar@yahoo.com](mailto:vetdoustar@yahoo.com)

## مقدمه

مشکل مواجهه ساخته است. در هر صورت یکی از مؤثرترین راه‌های پیشگیری، انجام واکسیناسیون در گله‌های گوشتی و تخمگذار است. گله‌های گوشتی معمولاً در روز اول با واکسن تخفیف حدت یافته از طریق اسپری واکسینه می‌شوند اما مشکل عمده در این روش عوارض واکسن است که بستر مناسبی را برای بروز سایر بیماری‌های دستگاه تنفسی ایجاد می‌کند. با توجه به شرایط پرورش طیور گوشتی در ایران از نظر بهداشتی، مدیریتی و شیوع بسیار بالای میکوپلازما گالی‌سپتیکوم و میکوپلازما سینوویه امکان تشدید این حالت وجود دارد. به همین دلیل پرورش‌دهندگان طیور گوشتی چندان رغبتی به واکسیناسیون برونشیت نشان نمی‌دهند که خود ممکن است منجر به بروز اثرات زیانباری شود. در این مطالعه تلاش شده است که نقش واکسن برونشیت عفونی که زمینه ابتلاء به سایر بیماری‌های دستگاه تنفس ماکیان را فراهم می‌آورد، از لحاظ آسیب‌شناسی بافتی مورد مطالعه قرار گیرد.

## مواد و روش کار

تعداد ۶۰ قطعه جوجه گوشتی یک‌روزه سویه تجاری Ross 308 عاری از میکوپلازما گالی‌سپتیکوم و میکوپلازما سینوویه به دو گروه شاهد و تیمار ۳۰ قطعه‌ای با ۳ تحت گروه ۱۰ قطعه‌ای تقسیم شدند. تحت گروه‌های تیمار در همان روز اول علیه برونشیت عفونی واکسینه شدند. همه جوجه‌ها در هچری و در معرض فرمالین با غلظت ۱۰٪ به میزان ۲۰ میلی‌لیتر در مکعب قرار گرفته بودند.

واکسن لیوفیلیزه H<sub>120</sub> سویه ماساچوست تهیه شده در مؤسسه رازی جهت واکسیناسیون مورد استفاده قرار گرفت. این واکسن محتوی ویروس بسیار تخفیف حدت یافته برونشیت عفونی (H<sub>120</sub>) سویه ماساچوست کشت داده شده در جنین تخم مرغ‌های SPF و لیوفیلیزه شده تحت خلاء است. هر دز واکسن پس از حل شدن در حلال دارای تیتري تقريباً برابر با  $10^{3.5-4} \text{EID}^{50}$

برونشیت عفونی برای اولین بار در سال ۱۹۳۰ در ایالت داکوتای شمالی آمریکا مشاهده شد. در ابتدا برونشیت عفونی به عنوان بیماری جوجه‌های جوان شناخته می‌شد. بیماری بعدها به‌طور معمول در گله‌های نیمه‌بالغ و تخمگذار نیز مشاهده شد. شیوع و اهمیت اقتصادی بیماری منجر به تلاش‌هایی برای پیشگیری از بروز برونشیت عفونی شد که در این راستا گله‌های تخمگذار در مرحله رشد و قبل از تولید بطور کنترل شده‌ای در معرض بیماری قرار می‌گرفتند. چنین تلاشی توسط وان ائکل در سال ۱۹۹۱ با موفقیت‌های نسبی انجام گرفت که اولین قدم به سمت توسعه و پیشرفت برنامه‌های واکسیناسیون امروزی بود. جانگر و همکارانش جدایه Connecticut را در سال ۱۹۹۳ و جدایه ماساچوست را در سال ۱۹۹۹ گزارش نموده‌اند (۶، ۷ و ۱۳).

نیاز روزافزون به غذا به‌ویژه پروتئین از یک طرف و کیفیت و رشد سریع و بازده بالای طیور از طرف دیگر باعث رشد و توسعه سریع صنعت پرورش طیور در سراسر جهان شده است. در سیستم‌های پرورشی موجود، تعداد زیادی از پرندگان در یک فضای کم رشد می‌یابند که خود باعث حساس شدن آنها به عوامل آسیب‌رسان می‌شود. جمعیت بسیار زیاد و شرایط خاص پرورش منجر به شیوع بیماری‌های بسیار مهلکی در این صنعت شده است که ممکن است حیات این صنعت استراتژیک را تهدید کند و باعث وارد آمدن خسارات سنگین و جبران‌ناپذیری به بیکره آن شود. یکی از بیماری‌های مهم از نظر اقتصادی بیماری برونشیت عفونی است که بواسطه شیوع جهانی، سرعت انتشار بالا و تعدد سروتیپ از اهمیت بالایی برخوردار است. خسارات حاصل از آن چه به‌صورت مستقیم در جوجه‌ها و بالغین و چه بواسطه ایجاد شرایط مساعد برای حضور سایر بیماری‌ها، چشمگیر بوده، همچنین تعدد سروتیپ‌های آن کار مبارزه و پیشگیری آن را با

تهیه و پس از رنگ آمیزی با هماتوکسیلین - اتوزین، مورد مطالعه قرار گرفتند. انواع آسیب های پاتولوژیک مشاهده شده بر اساس شدت بروز از صفر تا ۴+ (صفر نشانگر بافت طبیعی، ۱+ نشانگر آسیب جزئی، ۲+ نشانگر آسیب متوسط، ۳+ نشانگر آسیب شدید و ۴+ نشانگر آسیب بسیار شدید) درجه بندی شد. داده های هیستولوژیک توسط آزمون ناپارامتری یو من-وایتنی (Mann-Whitney U test) مورد آنالیز آماری قرار گرفتند.  $p < 0/05$  معنی دار تلقی گردید.

## نتایج

مقایسه ضایعات پاتولوژیک مشاهده شده در تحت گروه های مورد آزمایش در جدول شماره ۱ ارائه گردیده است.

در مقاطع بافتی تهیه شده از نای تحت گروه تیمار روز ۵، ریزش کانونی مژک ها مشاهده شد. مخاط برونشیول ها نیز به طور ملایم ادماتوز، پر خون و حاوی سلول های آماسی تک هسته ای بود. در نای تحت گروه تیمار روز ۱۰، ریزش پراکنده مژک ها به همراه ترشح اکسودای موکوسی، پرولیفراسیون ملایم سلول های جامی شکل و ارتشاح متوسط تک هسته ای ها قابل مشاهده بود.

می باشد. تمامی مراحل زنجیره سرد در مورد حمل، نگهداری و آماده سازی واکسن بدقت رعایت شد. ویال ۲۰۰۰ دزی واکسن در ۲۰۰ میلی لیتر حلال سرد حل و در ظرف اسپری دستی ریخته شد. جوجه های تحت گروه های تیمار قبل از خارج شدن از کارتن به طریقه اسپری ( قطر دستگاه اسپری در حدود ۱۵۰ الی ۱۰۰۰ میکرون در نظر گرفته شده بود) واکسینه شدند، طوری که روی جوجه ها مرطوب ولی خیس نشد. مدت آزمایش ۳ هفته و شرایط تغذیه و نگهداری مطابق استاندارد بود. دما در هفته اول ۳۰ درجه سانتی گراد، در هفته دوم ۲۸ درجه سانتی گراد و در هفته سوم ۲۶ درجه سانتی گراد در نظر گرفته شد. در طول دوره پرورش هیچ جوجه ای تلف نشد. در روزهای پنجم، دهم و بیست و یکم به ترتیب از تحت گروه های تیمار اول تا سوم و تحت گروه های شاهد متناظر آنها نمونه گیری انجام شد. به این ترتیب که جوجه ها به روش شوک الکتریکی با اتصال یک سر سیم به پا و سر دیگر آن به منفار و برقراری جریان برق ۲۲۰ ولت بیهوش شدند (۱). جوجه ها به دقت کالبدگشائی شده و قسمت فوقانی دستگاه تنفس و ریه های آنها جدا و جهت پایداری در فرمالین بافری ۱۰٪ قرار می گرفت. مقاطع هیستوپاتولوژی با ضخامت ۵ میکرون

جدول شماره ۱- مقایسه ضایعات پاتولوژیک مشاهده شده در گروه های مورد آزمایش

اختلافات معنی دار	ارتشاح تک هسته ای ها، پر خونی و خونریزی در پارانشیم ریه	هیپرپلازی بافت پوشش نای و برونشیول ها	انفصال بافت پوششی مخاط نای و برونشیول ها	ریزش مژک های بافت پوششی مخاط نای و برونشیول ها	ارتشاح تک هسته ای ها در مخاط نای و برونشیول ها	آسیب بافتی
						تحت گروه ها (n=10)
	.	.	.	.	.	گروه شاهد روز ۵
	.	.	.	+	+	گروه تیمار روز ۵
	.	.	.	.	.	گروه شاهد روز ۱۰
#-*	+++	++	+	++	++	گروه تیمار روز ۱۰
	.	.	.	.	.	گروه شاهد روز ۲۱
**	++++	+++	++	+++	+++	گروه تیمار روز ۲۱

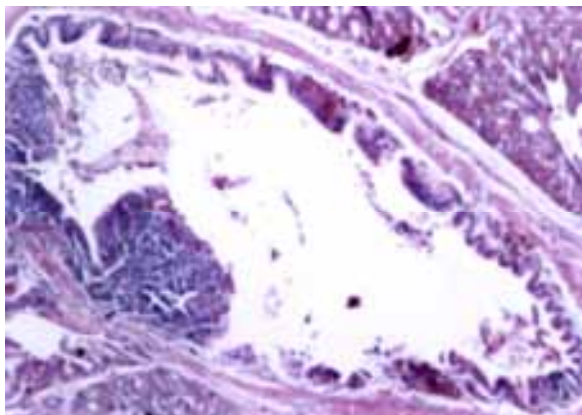
صفر: بافت طبیعی، ۱+: آسیب جزئی، ۲+: آسیب متوسط، ۳+: آسیب شدید و ۴+: آسیب بسیار شدید.

\*. نشانگر اختلاف معنی دار با تحت گروه های شاهد و تحت گروه تیمار روز ۵ ( $p < 0/05$ ).

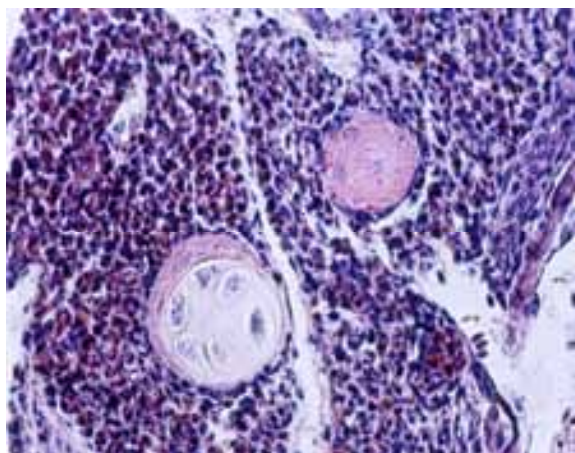
\*\* . نشانگر اختلاف معنی دار با تحت گروه های شاهد و تحت گروه تیمار روز ۵ ( $p < 0/01$ ).

#. نشانگر اختلاف معنی دار با تحت گروه تیمار روز ۲۱ ( $p < 0/05$ ).

تنفسی (رنگ آمیزی H&E، بزرگنمایی  $\times 400$  برابر).



شکل شماره ۳- نمای ریزینی از ریه جوجه گوشتی تحت گروه تیمار در روز ۲۱، نشانگر تغییرات آماسی در برونشیول (برونشیت) می‌باشد. ادم و ارتشاح سلول‌های تک‌هسته‌ای در ناحیه پارین به همراه اکسودای آماسی در مجرای داخلی برونشیول تنفسی قابل مشاهده است (رنگ آمیزی H&E، بزرگنمایی  $\times 40$ ).

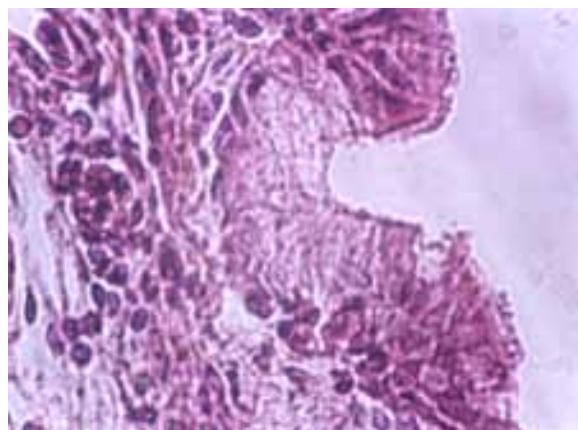


شکل شماره ۴- نمای ریزینی از ریه جوجه گوشتی تحت گروه تیمار در روز ۲۱، تشکیل ندول‌های غضروفی (cartilaginous nodules) در بافت ریه قابل مشاهده است (رنگ آمیزی H&E، بزرگنمایی  $\times 400$ ).

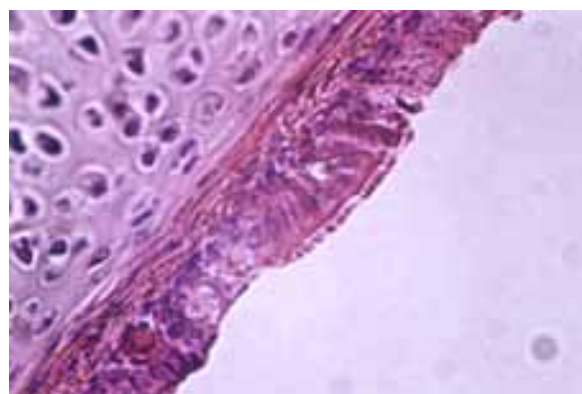
## بحث

استفاده از واکسن تخفیف حدت یافته برونشیت عفونی به منظور پیشگیری از این بیماری در ایران یک امر رایج است که زمان و روش مصرف بسته به مدیریت‌ها متفاوت است. اما بیش از همه توصیه به استفاده از واکسن در روز اول و به طریقه اسپری

انفصال و ریزش سلول‌های بافت پوششی نای و برونشیول‌ها در برخی قسمت‌ها نیز مشخص بود. در پارانیشیم ریه نیز ادم، پرخونی، خونریزی‌های پراکنده و ارتشاح نسبتاً گسترده سلول‌های تک‌هسته‌ای در بافت بینابینی ریه جلب توجه می‌کرد. در نای تحت گروه تیمار روز ۲۱، ریزش گسترده مژک‌ها به همراه ارتشاح شدید سلول‌های آماسی تک‌هسته‌ای، ریزش متوسط و پراکنده بافت پوششی و هیپرپلازی سلول‌های جامی شکل مشاهده می‌شد. پرخونی، خونریزی، پنومونی نسبتاً شدید بینابینی و شکل‌گیری ندول‌های هیالینی در پارانیشیم ریه از دیگر یافته‌های آسیب‌شناسی بود. در بافت اپی تلیالی نای، برونشیول‌ها و ریه تحت گروه‌های شاهد تغییرات آسیب‌شناسی خاصی مشاهده نگردید، نگاره‌های (۱ تا ۴).



شکل شماره ۱- نمای ریزینی از نای جوجه گوشتی تحت گروه تیمار در روز ۵، با ریزش کانونی و جزعی مژک‌های بافت پوششی (رنگ آمیزی H&E، بزرگنمایی  $\times 400$ ).



شکل شماره ۲- نمای ریزینی از نای جوجه گوشتی تحت گروه تیمار در روز ۱۰، با ریزش پراکنده مژک‌های اپی تلیوم

که توسط برنامه‌های واکسیناسیون متداول انجام می‌شود ممکن است خود نقش اصلی را در گسترش بیماری تنفسی بازی کنند. شاید بهترین مثال برای درک عفونت‌های چندگانه تنفسی درگیری با میکوپلازماها باشد. اگر چه عفونت‌های غیرپیچیده با میکوپلازما گالی‌سپتیکوم در بوقلمون منجر به نشانه‌های تنفسی، سینوویت و تورم کیسه‌های هوایی می‌شود، اما عفونت ساده با میکوپلازما گالی‌سپتیکوم یا میکوپلازما سینوویه در ماکیان اغلب منجر به بیماری ملایم تحت بالینی می‌شود. تقابل اثر با ویروس‌های بیماری نیوکاسل یا ویروس برونشیت عفونی منجر به افزایش شدت عفونت میکوپلازما گالی‌سپتیکوم می‌شود. تقابل اثر مشابهی هم با میکوپلازما سینوویه رخ می‌دهد، حدت ویروس‌های تنفسی ممکن است روی شدت عفونت‌های میکوپلازمائی اثر کند. چالش همزمان میکوپلازما سینوویه با سویه واکسینال برونشیت عفونی نسبت به سویه مزرعه، بیماری تنفسی ملایم‌تری را بروز می‌دهد. همچنین جوجه‌هایی که ویروس واکن روی آنها پاساژ داده شده است، نسبت به آنهایی که واکن اصلی را دریافت کرده‌اند، ضایعات تورم کیسه‌های هوایی شدیدتری را نشان داده‌اند (۵، ۹ و ۱۱).

زمان در معرض قرارگیری با عوامل عفونی در پاتوژن عفونت‌های پیچیده دارای اهمیت است. معمولاً عفونت با ویروس‌های تنفسی و عفونت میکوپلازمائی باید همزمان رخ دهند تا بتوانند با هم سینرژیسم داشته باشند. ماکیان عاری از میکوپلازما پس از چالش با ویروس برونشیت عفونی نسبت به ماکیان که بطور مزم با میکوپلازما گالی‌سپتیکوم مبتلا هستند، پاسخ بالینی ملایم‌تری نشان می‌دهند. تقابل اثر سه‌گانه بین ویروس واکن (ویروس بیماری نیوکاسل و یا ویروس برونشیت عفونی)، میکوپلازما (میکوپلازما گالی‌سپتیکوم یا میکوپلازما سینوویه) و اشریشیاکلی باعث بیماری شدیدتری نسبت به تقابل اثر دوگانه آنها می‌شود. بیماری حاصل از حضور دو عامل از عوامل

می‌شود که این حالت منجر به عوارض واکن می‌گردد. پاسخ ایمنی و شدت واکنیون بستگی به روش تجویز دارد. جوجه‌هایی که واکن را از طریق غیرتنفسی مثل آشامیدن دریافت می‌کنند، واکنیون کمتری نشان می‌دهند. بر اساس نتایج حاصل از این بررسی، ریزش مژه‌ها در اپی‌تلیوم، هیپرپلازی مخاطی و تغییرات آماسی در برونشیول تنفسی بیانگر بروز یک برونشیت متعاقب واکنیون برونشیت به طریقه اسپری است. وجود اختلال در سیستم موکوسیلاری منجر به کاهش کارایی مکانیسم‌های دفاعی می‌شود که در این میان مخاط نای می‌تواند آلوده شود و در نهایت پاتوژن‌ها به سایر بافت‌ها منتشر شود. در ماکیان آلوده به برونشیت عفونی هتروفیل‌ها در پاسخ اولیه افزایش می‌یابند اما این افزایش نمی‌تواند مانع از تکثیر ویروس شود و در واقع این ارتشاح در آسیب به اپی‌تلیوم نای شرکت می‌کند. کانونهائی از ندولهای کندروئید در ریه می‌تواند ناشی از کانونهائی آمبولیک کندروسیت باشد. این تغییرات همچنین می‌تواند در ارتباط با تهویه ضعیف، غلظت بالای دی‌اکسیدکربن و آمونیاک و سطح گردوغبار باشد. وجود کانونهائی غضروفی می‌تواند بواسطه استفاده از فرمالین در هجری افزایش یابد. این آسیب‌های بافتی می‌توانند منجر به اختلالات فیزیولوژیک غیرمستقیم در سیستم تنفسی پرنده شوند. بطور خلاصه بر اساس مطالعه انجام شده پس از انجام واکنیون یکسری فرایندهای التهابی در دستگاه تنفس شروع می‌شود که اگر شرایط محیطی کنترل نشود جوجه‌ها ممکن است به پاتوژنهای ثانویه مبتلا شوند (۲ و ۳).

اگر چه اطلاعات در خصوص عوامل انفرادی مسئول بیماری تنفسی ماکیان زیاد است، لکن عفونت‌های ساده آن، حالاتی استثناء به‌شمار می‌روند. تحت شرایط فارم، عفونت‌ها با عوامل چندگانه ویروسی، باکتری‌ها، عوامل سرکوبگر ایمنی و شرایط نامساعد محیطی پیچیده می‌شود. به‌علاوه، واکنش‌هایی

۱۰-۷ درجه سانتی‌گراد نسبت به دمای ۲۹-۲۴ درجه سانتی‌گراد ضایعات وسیع‌تری در کیسه‌های هوائی نشان می‌دهند. همه واکسن‌های زنده و ویروسی در پرندۀ تکثیر یافته و درجاتی از آسیب سلولی را ایجاد می‌کنند. تظاهر بالینی این تکثیر ویروسی و نتایج پاتولوژی آن تحت عنوان «عوارض واکسن» نامیده می‌شوند. واکسن‌های زنده ویروسی تنفسی باعث القاء پاسخ ایمنی می‌شوند در حالی‌که تنها آسیب یا عوارض واکسنی کمی در یک پرندۀ سالم در یک شرایط خوب ایجاد می‌کنند. عوارض واکسن بطور طبیعی در شرایط استرس نظیر استرس سرما، برای برونشیت عفونی یا نیوکاسل ۵-۳ روز پس از واکسیناسیون بطور کلینیکی آغاز می‌شود و برای یک دوره ۵-۳ روزه دیگر ادامه می‌یابد. اگر عوارض واکسن از نظر کلینیکی بطور غیرمعمول شدیدتر یا طولانی‌تر باشد، تحت عنوان رولینگ عوارض واکسن یا بطور ساده‌تر به عنوان راکسیون شدید واکسیناسیون نامیده می‌شود. راکسیون‌های شدید و طولانی واکسن به دنبال استفاده از واکسن زنده نیوکاسل یا برونشیت عفونی در طیور تجارتي بطور خیلی معمول رخ می‌دهد. گله‌هایی که راکسیون شدید به واکسن نشان می‌دهند به کلی باسیلوز تنفسی مبتلا می‌شوند. خیلی از متخصصین بهداشت طیور معتقدند که بیماری‌های تنفسی حاصل از تقابل اثر واکسن‌های ویروسی تنفسی با اشریشیاکلی، در طیور تجاری بسیار معمول است (۱۲و۹).

چندین شرایط متفاوت منجر به افزایش شدت عوارض واکسن می‌شود. استفاده از گاز فرمالین در هچری و واکسیناسیون جوجه‌ها در روز اول با ویروس برونشیت عفونی منجر به تشدید این حالت می‌شود. در یک مطالعه جوجه‌هایی که فقط واکسن دریافت کرده بودند، یک روز پس از واکسیناسیون ریزش ملایم بافت اپی‌تلیال، بزرگ شدن سلول‌های مژکدار و میکروویلی سلول‌ها را نشان دادند در حالی‌که در گروهی که قبلاً در هچری گاز فرمالین دریافت کرده بودند، ریزش

بالا بیماری ملایمتری نسبت به حضور سه عامل دارد و چالش تنها با یک عامل منجر به بیماری ملایم یا عدم ایجاد بیماری می‌شود، ماکیان‌ی که در معرض برونشیت عفونی و مایکوپلازما گالی‌سپتیکوم قرار می‌گیرند، تا ۸ روز پس از چالش به اشریشیاکلی حساس نیستند (۹و۴).

مایکوپلازما گالیناروم که به عنوان عامل غیرپاتوژن محسوب می‌شود وقتی در کنار ویروس واکسن نیوکاسل یا برونشیت عفونی قرار گیرد، منجر به تورم کیسه‌های هوائی در جوجه‌ها می‌شود. تقابل اثر بین اشریشیاکلی و سایر عوامل تنفسی اغلب در غیاب مایکوپلازما رخ می‌دهد. قرار گرفتن در معرض ویروس برونشیت عفونی یا اشریشیاکلی به تنهایی منجر به افزایش نشانه‌های بالینی و مرگ و میر می‌شود. و چنین چالش‌هایی برای ارزیابی محافظت ایجاد شده توسط واکسن برونشیت عفونی استفاده می‌شود (۱۲و۸). عوامل سرکوبگر ایمنی بویژه بیماری گامبورو در ماکیان باعث افزایش حساسیت به عفونت‌های تنفسی می‌شود. چالش ماکیان با ویروس گامبورو باعث اثرات زیان‌آوری روی پاسخ آنتی‌بادی و مقاومت در برابر نیوکاسل، برونشیت عفونی، مایکوپلازما سینوویه و اسپرزیلوس فلاووس و فومیگاتوس می‌شود. کنترل بیماری گامبورو در مزرعه جهت کنترل بیماری‌های تنفسی در جوجه‌های گوشتی فاکتوری ضروری است. اگر چه بیماری مارک به عنوان یک عامل سرکوبگر ایمنی شناخته شده است ولی نقش آن در بیماری تنفسی بطور وسیعی مطالعه نشده است. به هر حال ماکیان آلوده با ویروس بیماری مارک نمی‌توانند به خوبی ماکیان سالم به مایکوپلازما سینوویه از نظر سرولوژی پاسخ دهند. بیماری تنفسی و تورم کیسه‌های هوائی در طول ماه‌های سرد افزایش می‌یابد اما مطالعات خیلی کمی در خصوص تأثیر دما بر حساسیت تنفسی وجود دارد، ماکیان‌ی که با مایکوپلازما سینوویه و ویروس برونشیت عفونی چالش یافته‌اند، در دمای

واکسیناسیون با آئروسول پس از چالش با مایکوپلازما سینوویه منجر به تورم کیسه‌های هوایی شدیدتر می‌شود. از آنجائیکه ویروس‌های واکسن تنفسی با سطوح متفاوت حدت در دسترس هستند، کاربرد درست واکسن برای شرایط خاصی دارای اهمیت است. پرنده‌های خیلی جوان با واکسنهای بسیار تخفیف حدت یافته واکسینه می‌شوند و واکسن‌هایی که کمتر تخفیف حدت یافته‌اند در پرندگان مسن‌تر استفاده می‌شود. واکسین‌های شدید واکسن زمانی که جوجه‌ها در هچری با ویروس زنده نیوکاسل یا ویروس واکسن برونشیت عفونی سویه H52 واکسینه شوند، رخ می‌دهد (۸ و ۵).

از نتایج مطالعه حاضر چنین بر می‌آید که روش اسپری در بین روش‌های واکسیناسیون (واکسن‌های زنده) جزء روش‌های با راکسیون بالا محسوب می‌شود، لذا توصیه می‌شود از این روش با احتیاط استفاده گردد. در این تحقیق عوارض حاصل از اسپری واکسن H<sub>120</sub> در مطالعات هیستوپاتولوژیک مشاهده و ثابت گردید، با توجه به اینکه روش اسپری واکسن H<sub>120</sub> بهترین روش واکسیناسیون جهت کنترل بیماری برونشیت عفونی می‌باشد، با اینحال رعایت مواردی از قبیل ۱- اسپری با قطرات درشت (بالای ۱۵۰ میکرون)، ۲- عدم استفاده از روش اسپری در جوجه‌های Mg<sup>+</sup> (مایکوپلازماگالی سپتیکوم) ۳- عدم استفاده از روش اسپری در شرایط استرس از جمله استرس سرما می‌تواند عوارض مربوط را کاهش و کنترل نماید

### تشکر و قدردانی

با تشکر از حوزه معاونت پژوهشی دانشگاه آزاد اسلامی تبریز.

سلول‌ها شدیدتر بود. نشان داده شده است که سرکوب ایمنی توانائی پاتوژن را در ایجاد بیماری افزایش می‌دهد. از طرف دیگر سرکوب ایمنی توانائی پرنده را برای محدود کردن تکثیر ویروس واکسن کند می‌کند و منجر به راکسیون شدید واکسن می‌شود (۳).

واکسیناسیون پرندگانی که قبلاً دستگاه تنفسی آنها با سایر پاتوژن‌ها آلوده شده باشد، منجر به راکسیون شدید واکسن می‌شود مثال برجسته آن مایکوپلازما گالی‌سپتیکوم و مایکوپلازما سینوویه است. پرندگان آلوده با بوردتلا اوپوم و اشریشیاکلی نیز مشابه همین حالت هستند. جوجه‌هایی که به تازگی هچ شده و در محیطی که آلودگی بالایی به اشریشیاکلی دارند، قرار می‌گیرند، ممکن است پس از واکسیناسیون با واکسن زنده نیوکاسل یا برونشیت عفونی در سنین ابتدائی راکسیون شدیدی نشان دهند. بعضی از واکسن‌های زنده ویروس برونشیت عفونی، نیوکاسل و لارنگوتراکتیت اگر فرصت انتشار از یک پرنده به پرنده دیگری را پیدا کنند، حدت آنها افزایش می‌یابد. این نوع عوارض واکسن می‌تواند برای مدت طولانی‌تر و با شدت بیشتری بروز کند. فاکتورهای محیطی می‌توانند در شدت عوارض واکسن تأثیر داشته باشند. آمونیاک و گرد و خاک با پاتوژنهای تنفسی تداخل می‌کند و شدت بیماری را افزایش می‌دهد. آمونیاک به غلظت ۲۵ یا ۵۰ ppm منجر به کاهش وزن، کاهش راندمان غذا، بزرگتر شدن اندازه ریه و افزایش تورم کیسه‌های هوایی در ماکیان که با ویروس برونشیت عفونی چالش یافته‌اند، می‌شود. کاربرد نادرست واکسنهای ویروسی تنفسی می‌تواند منجر به افزایش شدت راکسیون شود. استفاده از اسپری با اندازه قطرات بسیار ریز (ذرات با اندازه کمتر از ۱۵۰ میکرون) امکان دستیابی ویروس واکسن به قسمتهای عمقی تنفسی را فراهم می‌آورد که منجر به تکثیر بیش از حد ویروس در ریه‌ها و کیسه‌های هوایی می‌شود و همچنین پاسخ ایمنی قویتری را القاء می‌کند (۹ و ۱۰).

## منابع

- 1- Bilgili, S.F. (1999): Recent advances in electrical stunning. *Poult. Sci*, 78, 282-286.
- 2- Brown, A.J., and C.D. Brace well. (1988): Effect of repeated infections of chickens with infectious bronchitis viruses on the specificity of their antibody responses. *Vet Rec*, 122: 207-208.
- 3- Di Matteo, A.M., M.c. Snoez, C.M. Plano, and I. Von Lawzewitsch. (2000): Morphologic observations on respiratory tract of chickens after hatchery Infectious Bronchitis vaccination and Formaldehyde fumigation. *Avian Dis*, 44: 507-518.
- 4- Fulton, R.M., W.M. Reed, and H.L.Thacker. (1993): Cellular responses of the respiratory tract of chickens to infection with Massachusetts 41 and Australian T infectious bronchitis viruses. *Avian Dis*, 37: 951-960.
- 5- Hopkins, S.R., and H.W. Yoder. (1984): Increased incidence of airsacculitis in broilers infected with mycoplasma synoviae and chicken passaged infectious bronchitis virus. *Avian Dis*, 28: 386-396.
- 6- Janker, L., Wang, D, and E.W. Collisson. (1993), Evidence of natural recombination within the S1 gene of infectious bronchitis visus. *Virology* 192:710-716.
- 7- Janker, L., Wang, D, hock, E, Ebiary and E.W. Collisson. (1999), Evolutionary Implications of genetic variation in the S1 gene of infectious bronchitis virus. *Virus Res* 34:327-338.
- 8- Kleven S.H., C.S. Edison, and O.J. Fletchers. (1978): Airsacculitis induced in broilers with a combination of Mycoplasma galisepticum and respiratory viruses. *Avian Dis*, 22: 708.
- 9- Kleven S.H., J.R. Glisson. (1997): Multicausal respiratory disease; Disease of poultry, 10th. Iowa state university Press, pp 1008-1010.
- 10- Kling H.F. and C.L. Quarles. (1974): Effects of atmospheric ammonia and the stress of infectious bronchitis vaccination on leghorn males. *Poult Sci*, 53: 1161-1167.
- 11- Riddell C. (1987): Avian histopathology. American Association of Avian Pathology, Kennett Square, PA.119-120.
- 12- Smith H., J. Cook, and Z. Parsell. (1985): The experimental infection of chickens with mixtures of infectious bronchitis virus and Escherichia coli. *J Gen Virol*, 66: 777-786.
- 13- Van Eck, J. H H. and E. Goren. (1991): An Ulster 2C strain derived Newcastle disease vaccine: vaccinal reaction in comparison with other lentogenic Newcastle disease vaccines. *Avian Pathol* 20:497-507.