

## وقوع همزمان نیوکاسل و تریکومونیازیس در کبوتران شهر تهران

نریمان شیخی<sup>۱</sup>، سعید رسولی نژاد<sup>۲\*</sup>، علیرضا براتی<sup>۳</sup>

۱- استادیار گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی، واحد علوم و تحقیقات تهران، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران.

۲- دانشجوی دکترای تخصصی بیماری‌های طیور، واحد علوم و تحقیقات تهران، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران.

۳- دانش‌آموخته دکترای حرفه‌ای دامپزشکی، دانشکده دامپزشکی، واحد گرمسار، دانشگاه آزاد اسلامی، گرمسار، ایران.

\*نویسنده مسئول مکاتبات: saeed.rasoulnezhad@gmail.com

(دریافت مقاله: ۹۲/۱۰/۳۰ پذیرش نهایی: ۹۳/۶/۵)

### چکیده

بیماری نیوکاسل مهم‌ترین بیماری ویروسی است که کبوتر را تحت تاثیر قرار می‌دهد. این بیماری در کبوتر به‌طور عمده توسط شروع ناگهانی کم‌اشتهایی و علائم عصبی مشخص می‌شود. تریکوموناس گالینه باعث تریکومونیازیس پرندگان و به‌خصوص کبوتر در قسمت فوقانی دستگاه گوارش و تنفس است. خروج ترشحات سبز مایل به زرد بدبو از دهان، اسهال، لاغری، ضعف شدید و مرگ از نشانه‌های این بیماری است. در ۳۲ مراجعه مشکوک به بیماری از سطح شهر تهران و اطراف آن به کلینیک دامپزشکی طی مدت ۶ ماه اول سال ۹۲، با سواب از ناحیه دهان، حلق و حنجره پرنده‌ها نمونه‌برداری به عمل آمد. از نمونه‌ها گسترش تهیه گردید و از نظر آلودگی به تریکوموناس مورد مطالعه قرار گرفت. در کالبدگشایی کانون‌های سفید مایل به کرم رنگ در سطح مخاطات دهان، حلق، حنجره و پرخونی مخاطات حلق و نای همراه با حضور مایعات بدبو در چینه‌دان، پرخونی عمومی لاشه، رسوب اورات در حالب‌ها، عدم تغذیه پرنده و خالی بودن دستگاه گوارش مشاهده شد. برای تشخیص وجود یا عدم وجود ویروس نیوکاسل (NDV) از نای و طحال کبوترها نمونه‌برداری و آزمایش RT-PCR روی نمونه‌ها انجام گرفت. در گسترش‌ها انگل تریکوموناس زیر میکروسکوپ مشاهده شد. از ۱۹ نمونه مورد مطالعه، همه موارد از نظر حضور ویروس با حدت زیاد (بیماری‌زا) مثبت تلقی شد. جهت مداوا از داروی مترونیدازول و درمان‌های حمایتی استفاده شد. رعایت اصول امنیت زیستی، درمان و یا حذف پرندگان آلوده به تریکومونیازیس، واکسیناسیون سالانه با واکسن کشته جهت پیشگیری از بیماری نیوکاسل از اقدامات ضروری جهت پیشگیری از بروز توام این دو بیماری می‌باشد.

کلید واژه‌ها: نیوکاسل، تریکومونیازیس، کبوتر، تهران.

## مقدمه

در بین بیماری‌های ویروسی، نیوکاسل مهم‌ترین بیماری تهدیدکننده کبوتر می‌باشد (Ballouh et al., 1985). بیماری نیوکاسل (ND) در سراسر جهان توزیع شده و طیف گسترده‌ای از میزبان‌ها مانند ماکیان، بوقلمون، کبک، قرقاول، کبوتر، گنجشک، سار و دیگر پرندگان آزاد پرواز را شامل می‌شود (Vindevogel et al., 1972). عامل بیماری سروتیپ ۱ پارامیکسوویروس در کبوتر می‌باشد که به پارامیکسوویروس عامل بیماری نیوکاسل در طیور نزدیک است ولی یکسان نیست (Alexander et al., 1985). البته کبوتر نیز مستعد ابتلا به پارامیکسوویروس نوع ۱ طیور می‌باشد (Mubarak et al., 2001). این بیماری در کبوتر به‌طور عمده توسط شروع ناگهانی کم‌اشتهایی، اسهال سبز رنگ، علائم عصبی مانند لرزش، فلجی و عدم توانایی برای پرواز مشخص می‌شود. از میزان ابتلا و مرگ‌ومیر در ایران گزارشی وجود ندارد. در مطالعه‌ای ابتلا و مرگ‌ومیر بالای ۹۰٪ هم گزارش شده است (Shaheen et al., 2005). بر اساس تقسیم‌بندی از لحاظ حدت، تنها سویه ولوژنیک ویروس بیماری نیوکاسل توانایی ایجاد بیماری در کبوتر را دارا می‌باشد. جراحات کالبدگشایی شامل پرخونی مغز، التهاب، آنتریت موکوسی، تورم کلیه، خونریزی و نکروز پانکراس می‌باشد (Saif, 2008).

بیماری تریکومونیاژیس پرندگان در اثر انگل تک‌یاخته‌ای به نام تریکوموناس گالینه ایجاد می‌شود. تریکوموناس گالینه باعث تریکومونیاژیس پرندگان و به‌خصوص کبوتر در قسمت فوقانی دستگاه گوارش و تنفس است (Levine, 1995). بیماری در همه سنین مشاهده می‌شود، ولی در جوجه کبوترها تا قبل از ایجاد

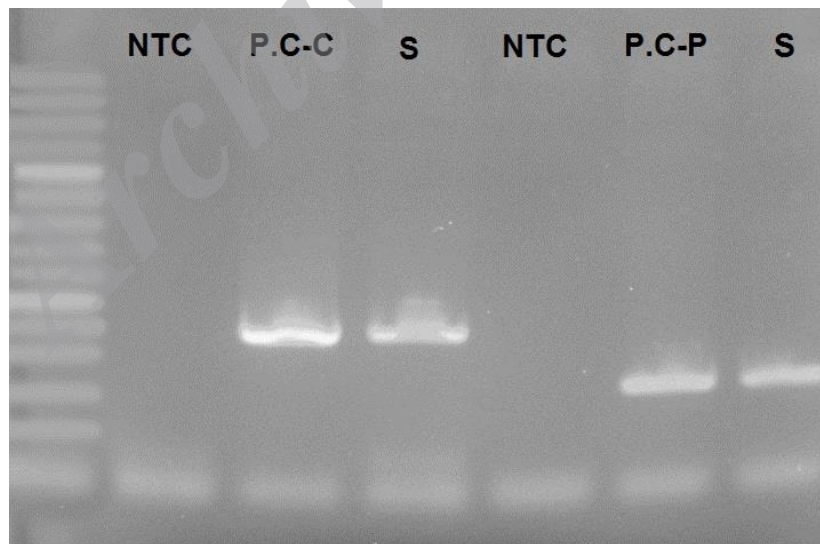
ایمنی کافی، آلودگی با سویه‌های بیماری‌زا به ۹۰٪ می‌رسد. تغذیه جوجه کبوتر توسط والدین با شیر چینه‌دان یکی از راه‌های مهم انتقال آلودگی است (Saif, 2008). مصرف آب و غذای آلوده، رفتارهای جفت‌گیری و استحمام در آب آلوده از راه‌های انتقال بیماری هستند (Stabler, 1954; Kocan, 1969). اطلاعات درباره شیوع این بیماری متفاوت است. متغیرهای سنی و فصلی می‌توانند تفاوت در میزان شیوع را توصیف کنند (Schulz et al., 2005). هم‌چنین، میزان مرگ‌ومیر ناشی از تریکومونیاژیس علاوه بر تعداد عامل آلوده‌کننده، بستگی به حدت عامل بیماری‌زا دارد (Swiner et al., 2005; Butcher, 2003). علائم بالینی پرندگان آلوده شده از بدون علامت تا مرگ به دلیل برگرداندن مواد غذایی، بی‌اشتهایی و یا نارسایی تنفسی به دلیل جراحات پنیری بزرگ که باعث بسته شدن راه تنفسی می‌شود، متفاوت است (Burton et al., 2004; Lv, 2008). خروج ترشحات سبز مایل به زرد بدبو از دهان، اسهال، لاغری، ضعف شدید و مرگ از نشانه‌های این بیماری است. جراحات شامل التهاب سطوح موکوسی است که تا مری، چینه‌دان و پیش‌معه گسترش می‌یابد. گاهی ممکن است جراحات بافت‌های اصلی بیماری به سمت کبد، قلب و سایر بافت‌های بدن گسترش یابد (Bozorgmehri et al., 2008; Saif, 1375).

## شرح درمانگاهی

طی ۳۲ مراجعه از سطح شهر تهران و نواحی اطراف آن در ۶ ماه اول سال ۹۲، کبوترهایی با علائم افسردگی، کاهش اشتها، اسهال و یا استفراغ و گزارش مرگ‌ومیر در گله به کلینیک ارجاع شد. با سواب از ناحیه دهان،

ویوس بیماری نیوکاسل (NDV) از نای و طحال کبوترها نمونه‌برداری انجام شد و آزمایش RT-PCR روی نمونه‌ها صورت پذیرفت. استخراج RNA به وسیله کیت easy-spin انجام گرفت و در دمای ۷۰- درجه سلسیوس نگهداری شد. سپس آزمایش RT-PCR با کیت Vetek NDV Detection انجام شد. نتایج الکتروفورز با استفاده از Transluminator بررسی شد. بعد از لود کردن محصول PCR روی ژل آگارز ۱/۵٪ همان‌طور که در شکل ۱ دیده می‌شود، در نمونه کنترل مثبت مربوط به Common-type بانندی با اندازه ۳۷۹bp در کنترل مثبت مربوط به Patho-type بانندی با اندازه ۲۰۴bp مشاهده شد. در کنترل منفی چیزی مشاهده نشد. از ۱۹ نمونه مورد آزمون کلیه نمونه‌ها از نظر حضور ویروس با حدت زیاد (بیماری‌زا) مثبت تلقی شد و بانندی در پهنای ۲۰۴bp مشخص گردید.

حلق و حنجره پرنده‌های مشکوک نمونه‌برداری به عمل آمد. سپس گسترش‌های مرطوب تهیه شده از پرندگان زنده با عدسی ۴۰×۱۰ و ۱۰۰×۱۰ و نمونه‌های رنگ‌آمیزی شده با درشت‌نمایی ۴۰×۱۰ از نظر آلودگی به تریکوموناس مورد مطالعه قرار گرفت. در همه موارد وجود انگل تریکوموناس در نمونه‌های مرطوب و یا رنگ‌آمیزی شده تایید گردید. در کالبدگشایی حضور کانون‌های سفید مایل به کرم رنگ در سطح مخاطات دهان، حلق، حنجره، در برخی موارد تنها پرخونی مخاطات حلق و نای همراه با حضور مایعات بد بو در چینه‌دان، پرخونی عمومی لاشه، خشکی لاشه، تورم کلیه‌ها، رسوب اورات در حالب‌ها و خالی بودن دستگاه گوارش از غذا، تجمع صفرا در داخل پیش‌معدده و سنگدان مشاهده شد. پس از مشکوک شدن به بیماری نیوکاسل برای تایید تشخیص حضور یا عدم حضور



شکل ۱- نتیجه آزمایش PCR در نمونه‌های مورد آزمایش

## بحث و نتیجه گیری

اگر جوجه با تعداد محدود عامل بیماری تریکومونیاژیس آلوده شود، منجر به تقویت سیستم ایمنی بدن در مقابل این بیماری خواهد شد. رعایت بهداشت، دور ریختن آب راکد و مانده و استفاده از آب تازه، قرنطینه پرندگان تازه وارد به گله به مدت ۳۰ روز و همچنین تخلیه محل زندگی کبوتران و ضدعفونی آن در فواصل منظم از اقدامات پیشگیری کننده می باشد (Butcher, 2003). عدم رعایت اصول پیشگیری و درمان، باعث می شود پرندگان تا آخر عمر حامل باشند. ویروس بیماری نیوکاسل از طریق هوا نیز منتقل می شود و کبوتران همواره در معرض آلودگی قرار دارند. حساسیت کبوتران به بیماری نیوکاسل در طول سال و ضعف ایمنی ناشی از تریکومونیاژیس از عوامل مستعدکننده به بروز همزمان این دو بیماری می باشد. همچنین بیماری زایی تریکوموناس به فاکتورهایی چون ایمنی محافظت کننده ناشی از تماس قبلی، سن، آلودگی های همزمان، ناهمگونی های ژنتیکی و دسترسی

به مواد غذایی بستگی دارد (Swinner *et al.*, 2005). از آنجایی که تریکوموناس از پدر و مادر به جوجه منتقل می شود، باید برای درمان و یا حذف پرندگان آلوده از گله اقدام کرد. واکسیناسیون سالانه با واکسن کشته جهت پیشگیری بیماری از بیماری نیوکاسل از اقدامات ضروری جهت پیشگیری از بروز همزمان این دو بیماری می باشد.

در طول ۱۴ روز دوره درمان، از داروی مترونیدازول به میزان ۵۰ mg/kg جهت درمان تریکومونیاژیس و داروی مولتی ویتامین به همراه الکترولیت در آب آشامیدنی به عنوان درمان حمایتی استفاده شد. از داروی تتراسایکلین به میزان ۲۵mg/ml در آب آشامیدنی برای جلوگیری از عفونت های ثانویه استفاده گردید. واکسن کشته نیوکاسل نیز برای جلوگیری از ابتلا مجدد کبوترها توصیه شد.

## منابع

- بزرگمهری، م.، شجاع دوست، ب.، اکبری، ع.، کلیدری، غ. و شیخی، ن. (۱۳۷۵). راهنمای بیماری های طیور. چاپ اول، انتشارات واحد آموزش و پژوهش معاونت کشاورزی سازمان اقتصادی کوثر، تهران، صفحات: ۲۶۸-۲۶۵.
- Alexander, D.J., Russel P. and Parsons, G. (1985). Antigenic and biological characterization of avian paramyxovirus type-1 isolates from pigeons: An international collaborative study. *Avian Pathology*, 14: 365-376.
- Burton, D.L. and Doblal, K.A. (2004). Morbidity and mortality of urban wildlife in the Midwestern United States. *Proc 4th International Urban Wildlife Symposium*, 171-181.
- Butcher, G.D. (2003). Pigeon Canker, Cooperative Extension Service, Institute of Food and Agricultural Sciences, University of Florida, Gainesville, FL 32611.
- Mubarak, A. (2000). Pathogenicity of Newcastle disease virus (chicken) in pigeons. MSc. Thesis, Department of Veterinary Pathology, University of Agriculture, Faisalabad, Pakistan.

- Jordan, F.T.W. and Pattison, M. (2002). Poultry Diseases. 4<sup>th</sup> ed., Cambridge, UK: The University Press, pp: 422- 424.
- Levine, N.D. (1995). Veterinary Protozoology. Iowa, USA: Iowa State University Press, pp: 809-812.
- Liu, M., Guan, Y., Peiris, M., He, S., Webby, R.J., Pervez, D. and Webster, R.G. (2003). The quest of influenza A viruses for new hosts. Avian Disease, 47: 849-856.
- Lv, R.X. (2008). Diagnosis and treatment on trichomonosis. Zhejiang Journal. Animal Science & Veterinary Medicine, 2: 39 (in Chinese).
- Qiong, P.A.N. (2007). Development of an Oil-emulsion Inactivated Vaccine against Pigeon Paramyxovirus Disease. Journal of Anhui Agricultural Sciences, Index S858.39.
- Saif, Y.M. (2003). Diseases of Poultry. 11th Ed., Iowa, USA: Iowa State University Press, pp: 486-495.
- Shaheen, S., Anjum, A.D. and Rizvi, F. (2005). Clinico-Pathological observations of pigeons (*Columba livia*) Suffering from Newcastle disease. Pakistan Veterinary Journal, 25(1): 2005.
- Schulz, J.H., Bermudez, A.J. and Millspaugh, J.J. (2005). Monitoring presence and annual variation of Trichomoniasis in mourning doves. Avian Disease, 49: 387-389.