



دانشگاه شهید چمران اهواز
دانشکده دامپزشکی

عنوان

اثر سالینومایسین بر پاسخ ایمنی هومورال در جوجه‌های گوشتی واکسینه
شده با واکسن ویروس نیوکاسل و آنفلونزا (تحت تیپ H_9N_2)

استاد راهنما:

جناب دکتر رمضانعلی جعفری

نگارش:

الهام ملکی

شهریور ۱۳۸۹

چکیده پایان نامه

نام خانوادگی: ملکی	نام: الهام
عنوان پایان نامه: اثر سالینومایسین بر پاسخ ایمنی همورال جوجه های گوشتی علیه ویروس واکسن نیوکاسل و آنفلونزا (تحت تیپ H_9N_2)	
استاد راهنما: دکتر رضاعلی جعفری - دکتر مسعود قربانپور	
درجه تحصیلی: دکتری عمومی	رشته: دامپزشکی
گرایش: دامپزشکی	
دانشگاه: شهید چمران اهواز	
دانشکده: دامپزشکی	
تاریخ فارغ التحصیلی: ۱۳۸۹/۷/۳	تعداد صفحه: ۷۵
کلید واژه ها: سالینومایسین، ایمونومدولاتور، جوجه گوشتی، بیماری نیوکاسل، بیماری آنفلونزای طیور.	
<p>مطالعات اخیر نشان می دهند که داروهای ضد کوکسیدیوز یونوفوره می توانند پاسخ های ایمنی ماکیان در برابر عوامل ویروسی را افزایش دهند. بدین منظور، تعداد ۳۵۰ قطعه جوجه گوشتی یک روزه (سویه راس) به پنج گروه مساوی (A تا E) تقسیم و تحت شرایط بهداشتی درون قفس پرورش داده شدند. جوجه های گروه های A و B از ابتدا تا ۴۲ روزگی به ترتیب با جیره حاوی ۶۰ و ۹۰ ppm سالینومایسین تغذیه گردیدند، در حالی که سه گروه دیگر جیره شاهد دریافت کردند. جوجه های گروه C با سیکلوفسفاماید تزریق شدند. تمامی گروه ها به جز گروه E در سنین ۷ و ۱۲ روزگی به ترتیب با واکسن زنده B₁ قطره چشمی و کشته دوگانه نیوکاسل + آنفلونزا (H_9N_2) زیر جلدی تلقیح گردیدند. در سنین ۱ و ۷ روزگی تعداد ۵ قطعه و در سنین ۱۲، ۲۲، ۳۲، ۴۲ روزگی تعداد ۱۵ قطعه از هر گروه خون گیری شدند تا با دو روش ممانعت از هماگلوتیناسیون و الیزا از نظر پادتن های سرمی علیه ویروس های نیوکاسل و آنفلونزا مورد ارزیابی قرار گیرند. در سن ۴۲ روزگی، ۱۰ جوجه از هر گروه به طور تصادفی انتخاب و توزین شدند تا پس از آسان کشی، وزن بورس و طحال آنها تعیین و نیز از نظر جراحات ماکروسکوپی بررسی گردند. نتایج نشان می دهند که میانگین عیار پادتن در تمامی گروه های واکسینه پس از دومین واکسیناسیون به طور ناگهانی افزایش یافت. جوجه های تیمار شده با سیکلوفسفاماید دارای کمترین سطح پادتن سرمی در میان جوجه های واکسینه بودند. جوجه های گروه B با اختلاف معنی دار ($p < 0/05$) دارای بالاترین عیار پادتن بر علیه ویروس های نیوکاسل و آنفلونزا به ترتیب در سنین ۲۲ و ۳۲ روزگی بودند. در ضمن وزن نهایی بدن جوجه ها و نسبت وزن اندام های لمفاوی به وزن بدن تحت تأثیر جیره قرار نگرفت و هیچ گونه جراحی ظاهری در اندام های لمفاوی مشاهده نشد. چنین نتیجه گیری می شود که سالینومایسین در دوز فراتر از حد معمول تجارتي (۹۰ ppm) سرعت پاسخ ایمنی همورال در جوجه های گوشتی علیه واکسن های نیوکاسل و آنفلونزا را افزایش می دهد.</p>	

فهرست مطالب

صفحه

عنوان

فصل اول: مقدمه و هدف

مقدمه و هدف ۲

فصل دوم: مروری بر منابع

الف- نیوکاسل ۵

الف-۱- تعریف ۵

الف-۲- سبب شناسی ۵

الف-۲-۱- طبقه بندی ۵

الف-۲-۲- ریخت شناسی ۶

الف-۳- فعالیت های بیولوژیکی ویروس ۶

الف-۳-۱- فعالیت هماگلوتیناسیون ۶

الف-۳-۲- فعالیت نورامیداز ۶

الف-۴- مقاومت ویروس نسبت به عوامل فیزیکی و شیمیایی ۷

الف-۵- بیماری زایی ۷

الف-۶- میزبان طبیعی، انتقال و گسترش ۸

الف-۷- نشانه های بالینی ۸

الف-۸- ایمنی ۹

- الف-۹- کالبدگشایی ۹
- الف-۱۰- کنترل و درمان ۱۰
- الف-۱۱- واکسیناسیون ۱۱
- ب- بیماری آنفلونزا ۱۲
- ب-۱- تعریف بیماری ۱۲
- ب-۲- طبقه‌بندی ویروس ۱۲
- ب-۳- تغییرات پادگنی ۱۳
- ب-۴- ترکیب شیمیایی ۱۳
- ب-۵- مقاومت نسبت به عوامل فیزیکی و شیمیایی ۱۴
- ب-۶- نام‌گذاری ویروس آنفلونزا ۱۴
- ب-۷- میزبان‌های طبیعی و تجربی ۱۵
- ب-۸- روش‌های انتقال ۱۵
- ب-۹- نشانه‌های بیماری ۱۶
- ب-۱۰- یافته‌های کالبدگشایی ۱۷
- ب-۱۱- یافته‌های هیستوپاتولوژی ۱۸
- ب-۱۲- ایمنی‌زایی ۱۸
- ب-۱۳- ایمنی در برابر ویروس آنفلونزا ۱۹
- ب-۱۳-۱- ایمنی غیراختصاصی ۱۹
- ب-۱۳-۲- ایمنی اختصاصی ۲۰

- ب-۱۴- تشخیص بیماری آنفلونزا..... ۲۱
- ب-۱۴-۱- آزمایشات شناسایی تیپ..... ۲۱
- ب-۱۴-۲- آزمایش شناسایی تحت تیپ..... ۲۲
- ب-۱۵- تشخیص تفریقی..... ۲۳
- ب-۱۶- درمان..... ۲۳
- ب-۱۷- پیشگیری و کنترل..... ۲۴
- ب-۱۸- واکسیناسیون..... ۲۵
- ب-۱۹- کنترل..... ۲۷
- ج-ایمونومدو لاتور..... ۲۸
- ج-۱- داروهای تعدیل کننده گیاهی..... ۲۹
- ج-۱-۱- سیر..... ۲۹
- ج-۱-۲- اکیناسه پورپورا..... ۳۰
- ج-۱-۳- اسپرولینا..... ۳۲
- ج-۲- داروهای تعدیل کننده شیمیایی..... ۳۳
- ج-۲-۱- ویتامین ها..... ۳۳
- ج-۲-۲- لوامیزول..... ۳۳
- ج-۲-۳- یونوفوره ها..... ۳۳
- ج-۲-۴- سالینومایسین..... ۳۴
- ج-۲-۴-۱- موارد مصرف سالینومایسین..... ۳۵

- ج-۲-۴-۲- مقدار و روش مصرف سالینومايسين..... ۳۵
- ج-۲-۴-۳- تداخل دارویی سالینومايسين..... ۳۶
- ج-۲-۴-۴- عوارض جانبی سالینومايسين..... ۳۶
- ج-۲-۴-۵- زمان پرهيز از مصرف..... ۳۷
- ج-۲-۴-۶- اثر سالینومايسين بر سيستم ايمني پرندگان..... ۳۷
- ج-۳- پروبيوتيكها..... ۳۸
- ج-۳-۱- تركيب واجزای فراورده‌های پروبيوتیکی..... ۴۰
- ج-۳-۲- زمان و موارد مصرف مکمل‌های پروبيوتیکی..... ۴۱
- ج-۳-۳- تحريك سيستم ايمني توسط پروبيوتيكها..... ۴۲
- ج-۴- تضعيف سيستم ايمني..... ۴۴
- ج-۴-۱- کورتیکواستروئیدها..... ۴۴
- ج-۴-۲- داروهای سایتوتوکسیک..... ۴۵
- ج-۴-۳- اثرات ایمونومدولاتوری مایکوتوکسین‌ها..... ۴۶
- ج-۴-۴- استرس..... ۴۷
- ج-۴-۵- مروری بر تضعيف کننده‌های مختلف سيستم ايمني پرندگان..... ۴۷

فصل سوم: مواد و روش کار

- الف-۱- وسایل مورد نیاز..... ۵۰
- الف-۲- مواد مورد نیاز..... ۵۰
- ب- روش کار..... ۵۱

- ب-۱- نحوه‌ی پرورش جوجه‌ها ۵۱
- ب-۲- طرح آزمایش ۵۲
- ب-۳- جمع‌آوری سرم و تعیین عیار پادتن سرمی ۵۳
- ب-۳-۱- اندازه‌گیری عیار پادتن به روش ممانعت از هماگلوتیناسیون ۵۴
- ب-۳-۱-۱- طرز تهیه سوسپانسیون ۵٪ درصد گلوبول قرمز ماکیان ۵۴
- ب-۳-۱-۲- آزمایش هماگلوتیناسیون ۵۴
- ب-۳-۱-۳- آزمایش ممانعت از هماگلوتیناسیون ۵۵
- ب-۳-۱-۴- آزمایش الیزا ۵۶

فصل چهارم: نتایج

- الف- عیار پادتن‌های سرمی علیه ویروس‌های نیوکاسل و آنفلوانزا ۵۹

فصل پنجم: بحث و نتیجه‌گیری

- بحث ۶۴

- منابع ۶۸

فهرست جداول

صفحه

عنوان

-
- جدول ۱-۳-انواع واکسن‌ها و جیره‌های استفاده شده در گروه‌های آزمایشی مختلف ۵۷
- جدول ۱-۴-پاسخ سرمی جوجه‌های گوشتی به واکسن ویروس نیوکاسل..... ۶۰
- جدول ۲-۴-پاسخ سرمی جوجه‌های گوشتی به واکسن ویروس آنفلونزا..... ۶۱
- جدول ۳-۴-عیار الیزا در سرم جوجه‌های واکسینه شده بر علیه بیماری نیوکاسل ۶۱
- جدول ۴-۴-عیار الیزا در سرم جوجه‌های واکسینه شده بر علیه بیماری آنفلونزای طیور..... ۶۲
- جدول ۵-۴-اثر سالینومایسین بر وزن بدن و شاخص‌های اندام لنفاوی در ۴۲ روزگی..... ۶۲

فصل اول

مقدمه و هدف

مقدمه و هدف

بیماری نیوکاسل و آنفلونزا دو بیماری مهم ویروسی می‌باشند که تقریباً گسترش جهانی داشته و خسارات زیادی را به صنعت طیور وارد می‌کنند. رعایت امنیت زیستی و ایمنی‌زایی پرندگان در معرض خطر با استفاده از واکسن‌های مختلف رایج تجارتي دو اقدام مهم برای پیشگیری از وقوع این بیماری‌ها می‌باشند. عوامل متعددی نظیر سن پرندگان واکسینه، دوز و قدرت ایمنی‌زایی واکسن مورد استفاده، شیوه تجویز، شرایط محیطی، وضعیت تغذیه و عوامل استرس‌زایی مختلف می‌توانند سطح ایمنی حاصل از یک واکسن را تعیین کنند. در سال‌های اخیر، پژوهشگران تلاش می‌کنند تا میزان اثر بخشی واکسن را با استفاده از مواد شیمیایی یا طبیعی خاص افزایش دهند. در این خصوص، افزایش معنی‌دار پاسخ ایمنی در برابر ویروس بیماری نیوکاسل پس از استفاده از آسمانان، پلی‌ساکارید پروپولیس و عصاره‌ی اکیناسه پورپورا در ماکیان دیده شده است. همچنین بعضی از مطالعات نشان داده‌اند که داروی ضد کوکسیدیوز یونوفوره، به ویژه سالینومایسین که استفاده زیادی در پیشگیری از کوکسیدیوز در جوجه‌های گوشتی دارد، نیز قادر به افزایش پاسخ ایمنی در برابر عوامل ویروسی می‌باشد. Boiadzhieva و همکاران (۱۹۸۴) افزایش معنی‌دار سطح پادتن سرمی را به دنبال استفاده از موننژین در جیره جوجه‌های گوشتی واکسینه شده علیه بیماری نیوکاسل را گزارش کردند (۱۲). نتایج تحقیقات پژوهشگران در مورد اثر ایمونومدولاتوری سالینومایسین تا حدودی متناقض می‌باشد. برای مثال شالابی^۱ و همکاران (۱۹۹۳) با افزودن سالینومایسین به خوراک، در دوز بالاتر از حد معمول یعنی ۱۲۰ ppm و Rizvi و Anjum (۲۰۰۰) در سطوح ۶۰ تا ۱۸۰ ppm کاهش معنی‌داری در عیار پادتن سرمی علیه

1 - Shalaby

ویروس نیوکاسل مشاهده کردند (۵۸ و ۵۵). در حالی که Munir و همکاران در سال ۲۰۰۷ با تجویز سالینومایسین به میزان ۶۶ ppm در جیره‌ی جوجه‌های گوشتی تحریک معنی‌داری بر پاسخ ایمنی هومورال و سلولی در برابر نیوکاسل گزارش کردند (۴۵).

بنابراین اولین هدف از این تحقیق، بررسی مجدد تاثیر سالینومایسین در دوز معمول تجارتي و فراتر از آن بر ایمنی حاصل از واکسیناسیون علیه بیماری نیوکاسل می‌باشد و هدف دوم، ارزیابی سطح پادتن سرمی متعاقب استفاده از واکسن کشته آنفلونزا در جوجه‌های گوشتی است، چرا که بررسی منابع نشان می‌دهد که تاکنون در هیچ مطالعه‌ای اثر یک ترکیب یونوفوره بر پاسخ ایمنی جوجه ماکیان در برابر ویروس آنفلونزا ارزیابی نشده است.

فصل دوم

مروری بر منابع

الف - نیوکاسل

الف-۱- تعریف

بیماری نیوکاسل، بیماری پیچیده‌ای است که سویه‌های مختلف ویروس مسبب آن تفاوت زیادی از نظر شدت بیماری‌زایی دارند. اولین همه‌گیری در سال ۱۹۲۶ میلادی در جاوه اندونزی و نیوکاسل انگلیس اتفاق افتاده است. نام بیماری ابتدا توسط دویل انتخاب شد، در حال حاضر بیماری در بسیاری از کشورهای آسیایی، آفریقایی و آمریکایی شیوع دارد و به نظر می‌رسد که اقیانوسیه عاری از این بیماری می‌باشد (۵۴).

الف-۲- سبب‌شناسی

الف-۲-۱- طبقه‌بندی

اعضای خانواده‌ی پارامیکزوویریده، ویروس‌های غشادار بوده و ژنوم آن‌ها RNA تک رشته‌ای و پوشش‌دار می‌باشد. پوشش این ویروس‌ها در سیتوپلاسم و غشای آن‌ها در سطح سلول‌های آلوده تشکیل می‌شود. بین ویروس‌های عامل نیوکاسل و برخی دیگر از سروتیپ‌های پارامیکزوویروس ارتباط سرمی مشاهده شده است که بیشترین ارتباط ویروس، ویروس‌های سروتیپ ۳ می‌باشد. علی‌رغم ثبات گروه‌بندی سرولوژیکی، تا حدی ارتباط متقاطع بین ویروس‌های سروتیپ‌های مختلف وجود دارد (۳۰).

الف-۲-۲- ریخت شناسی

نمای کنتراست منفی میکروسکوپ الکترونی اعضای جنس ربولاویروس، چند شکلی و غشادار است. سطح ویروس پوشیده از برجستگی است و در اکثر میکروگراف‌های میکروسکوپی الکترونی نوکلئوکسپید پارامیکزوویروس طیور به شکل استخوان شاه ماهی است (۳۰).

الف-۳- فعالیت‌های بیولوژیکی ویروس

الف-۳-۱- فعالیت هماگلوتیناسیون

ویروس نیوکاسل می‌تواند از طریق پروتئین هماگلوتینین - نورامیداز به گیرنده خود در سطح گلبول‌های قرمز متصل شود. این خاصیت و مهار اختصاصی آگلوتیناسیون به وسیله‌ی آنتی‌سرم آن، یکی از روش‌های تشخیص بیماری می‌باشد. برای این آزمایش معمولاً از گلبول قرمز جوجه استفاده می‌شود، ولی ویروس نیوکاسل توانایی آگلوتینه کردن گلبول‌های قرمز دوزیستان، خزندگان، انسان، موش و خوکچه هندی را هم دارد هر چند این توانایی در مورد گلبول‌های قرمز گاو، گوسفند، اسب و خوک متغیر است (۳۰).

الف-۳-۲- فعالیت نورامیداز

آنزیم نورامیداز (موکوپلی ساکارید N - استیل نورآمینیل هیدرولاز) در سطح غشاء پارامیکزوویروس‌ها وجود دارد و باعث باز شدن تدریجی گلبول‌های قرمز آگلوتینه شده از همدیگر می‌شود. ویروس نیوکاسل در طی تکثیر به گیرنده‌های غشاء سلولی چسبیده و به دنبال

آن غشاء ویروس با غشاء سلول جوش می‌خورد. این حالت در گلبول قرمز به علت انعطاف‌پذیر نبودن غشاء باعث همولیز می‌شود (۳۰).

الف-۴- مقاومت ویروس نسبت به عوامل فیزیکی و شیمیایی

عفونت‌زایی پارامیکزوویروس طیور در اثر تعدادی از عوامل مانند گرما، تشعشع، اکسیداسیون و تغییرات pH و ترکیب شیمیایی مختلف از بین می‌رود. از بین رفتن خاصیت عفونت‌زایی به عوامل مختلف از جمله سویه‌ی ویروس، مدت زمان در معرض بودن با یک ماده شیمیایی، مقدار ویروس، شرایط محیط اطراف و تداخل بین این عوامل بستگی دارد (۳۰).

الف-۵- بیماری‌زایی

سویه‌های ویروس نیوکاسل از نظر بیماری‌زایی بسیار متفاوت می‌باشند. از لحاظ بیماری‌زایی و ظهور نشانه‌ی بالینی، سویه‌های ویروس نیوکاسل به سه دسته‌ی ولوژنیک، مزوژنیک و لتوژنیک تقسیم می‌شوند:

گروه ولوژنیک: برای طیور و ماکیان خطرناک هستند و تزریق آن‌ها با مرگ همراه است. به طور متوسط جنین جوجه پس از دریافت حداقل دوز کشنده در کمتر از ۵۰ ساعت خواهد مرد.

گروه مزوژنیک: بیماری حقیقی در جوجه‌ها ایجاد می‌کند. گاهی هم منجر به مرگ تعداد اندکی از جوجه‌های تزریق شده می‌شود. در نیمچه‌ها معمولاً با یک کسالت جزئی توأم خواهد بود که زود برطرف می‌شود و تلفات نمی‌دهد. حدود ۸۰ ساعت پس از دریافت حداقل دوز کشنده تلف می‌شود.

گروه لتوژنیک: ویروس‌های تخفیف حدت یافته‌ی نیوکاسل که حدود ۱۰۰ ساعت طول می‌کشد تا جنین تلف شود. تزریق مقدار کمی از این سویه در جوجه‌ی یک روزه ایجاد بیماری ضعیف ولی بدون آثار و تظاهر می‌نماید و زودگذر است (۴۱).

الف-۶- میزان طبیعی، انتقال و گسترش ویروس

علاوه بر طیور اهلی، ۲۳۶ گونه از پرندگان به نیوکاسل حساس هستند و نشانه‌های بیماری از گونه‌ای به گونه‌ی دیگر متفاوت می‌باشند. پرندگان آبی مقاوم‌ترین پرندگان و پرندگان گله‌ای که گله‌های موقت یا دائمی تشکیل می‌دهند حساس‌ترین هستند. انتقال ویروس از طریق استنشاق و بلع صورت می‌گیرد و ویروس از طریق آئروسول‌ها در محیط منتشر می‌شود (۴۲).

در عفونت‌های شدید، مقدار زیادی ویروس از مدفوع پرندگان آلوده دفع می‌شود و بلع مدفوع منجر به بروز عفونت در پرنده حساس می‌گردد. انتقال عمودی نیز مورد بحث است. گسترش ویروس به چند طریق از جمله نقل و انتقال پرندگان زیستی، وحشی، قفسی و تجارته‌ی زنده امکان‌پذیر می‌باشد (۲۷).

الف-۷- نشانه‌های بالینی

بسته به پاتوتیپ ویروس، ممکن است تا حد قابل ملاحظه‌ای متنوع باشد. علاوه بر گونه پرنده، وضعیت ایمنی، سن و شرایطی که پرنده در آن پرورش می‌یابد ممکن است تا حد زیادی بر نشانه‌های بیماری اثرگذار باشد. ویروس‌های بسیار حاد ممکن است در ماکیان کاملاً حساس، عفونت‌های فوق حاد ایجاد نمایند و در نتیجه نخستین نشانه‌ی بیماری، مرگ ناگهانی می‌باشد. نشانه‌های بیماری به شکل کزکردن، دراز کشیدن، اسهال، ادم ناحیه‌ی سر و فشارهای عصبی ظاهر

شود و مرگ و میر به ۱۰۰ درصد هم می‌رسد. تولید تخم مرغ‌های بدون پوسته یا با پوسته‌ی نرم و متعاقباً قطع کامل تخم‌گذاری از نشانه‌های اولیه‌ی بیماری در ماکیان بالغ است. ویروس‌هایی با حد ملایم یا مزوژنیک معمولاً بیماری تنفسی شدید را بوجود می‌آورند.

سویه‌های لتوژنیک در بالغین ایجاد بیماری نمی‌کنند و در پرندگان حساس و جوان منجر به مشکلات شدید تنفسی و بعد از آن عفونت ثانویه می‌شوند. از بین رفتن بافت‌های لنفاوی از نشانه‌های دیگر نیوکاسل می‌باشد (۴۱).

الف-۸- ایمنی

پاسخ ایمنی اولیه در برابر نیوکاسل از نوع ایمن سلولی است که در ۲-۳ روز اول بعد از عفونت با سویه‌ی واکسن زنده بروز می‌کند. پادتن‌ها در طی ۶-۱۰ دوز بعد از عفونت قابل تشخیص هستند و طی ۳-۴ هفته به حداکثر می‌رسند، این پادتن‌های ممانعت کننده از هماگلوتیناسیون تا یک سال در پرندگان بهبود یافته قابل تشخیص می‌باشند. ایمنی موضعی نیز هم زمان با تشکیل ایمنی هومورال، در مجاری فوقانی تنفسی ایجاد شده و عمدتاً از نوع ایمونوگلوبولین A می‌باشد و غدد هاردین که عمده‌ترین مکان سلول‌های تولید کننده ایمونوگلوبولین A در جوجه‌ها هستند در این ایمنی نقش دارند (۴۱).

الف-۹- کالبدگشایی

پرخونی کبد، کلیه، شش و قلب در کالبدگشایی دیده می‌شود. نقاط خونریزی در انتهای غدد مترشح‌هی معده و خونریزی در روده نیز ممکن است دیده شود. این جراحات در اثر نکروز دیواره‌ی روده یا کانون لنفاوی ایجاد می‌شوند. ضایعات دستگاه تنفس در صورت وجود، به

صورت خونریزی و پرخونی نای می‌باشند و در سویه‌های متوسط، التهاب و ضخیم شدن کیسه‌های هوایی همراه با آگزودای نزله‌ای و پنیری دیده می‌شود. در جایی که نشانه‌ی عصبی قالب باشد نتیجه‌ی بررسی دستگاه عصبی حاکی از دژنراسانس عصبی، گردآمدن لنفوسیت‌ها در اطراف عروق و پرولیفراسیون سلول‌های اندوتلیال بوده است (۴۱).

الف-۱۰- کنترل و درمان

کم هزینه‌ترین و بهترین راه مبارزه با بیماری نیوکاسل، رعایت اصول بهداشتی و مدیریتی در مزارع مرغداری است. برای پیشگیری و مبارزه با شیوع و ابتلا به این بیماری، دور نگه داشتن و جلوگیری از تماس طیور حساس چه به صورت مستقیم و یا غیرمستقیم با ویروس‌های عامل بیماری، منطقی‌ترین راه به نظر می‌رسد. اکثر کشورهای عاری از بیماری قوانینی دارند که به جلوگیری از ورود بیماری به این کشورها کمک می‌کند. اما برای جلوگیری از ابتلا و گسترش بیماری تنها اصول بهداشتی کافی نمی‌باشد، بلکه واکسیناسیون‌های مناسب و به موقع طیور نیز ضرورت دارد. جلوگیری از تراکم و تهویه‌ی مناسب، عدم نگهداری سنین مختلف در یک سالن، وارد کردن یکباره‌ی تمام مرغان و خروج آن‌ها، ضدعفونی کردن سالن‌ها، کارگر مجزا برای هر سالن، ضدعفونی وسایل و تجهیزات و کفش و لباس کارگران، سوزاندن و دفع لاشه و وارد نکردن پرنده و وسایل آلوده از دیگر مرغداری‌ها استفاده نکردن مجدد از کیسه‌ی غذا و جلوگیری از ورود پرندگان وحشی به پیشگیری از بیماری کمک می‌کند (۴۱).

الف-۱۱- واکسیناسیون

واکسیناسیون به منظور توانا ساختن پرنده به مقاومت در برابر بیماری‌ها انجام می‌گیرد و مهم‌ترین راه ممانعت از شیوع بیماری است، ولی واکسیناسیون نمی‌تواند جایگزین بهداشت و مدیریت صحیح شود. در هنگام واکسیناسیون بر علیه بیماری باید به مواردی نظیر حضور و عدم حضور در منطقه، میزان شیوع و گسترش بیماری، اهمیت بهداشت و اقتصادی بیماری، میزان تأثیر واکسن در کنترل بیماری، سیاست کلی در مورد بیماری، ارزش اقتصادی واکسیناسیون و میزان دسترسی به واکسن توجه نمود (۴۱).

مقاومت نسبت به عفونت با حضور عیار متوسط تا بالای پادتن‌های خنثی کننده و مهارکننده‌ی هم‌اگلوتیناسیون (HI) می‌باشد. در اثر واکسیناسیون با ویروس زنده، پادتن‌هایی که در روز سوم در ترشحات موضعی و نیز حدود ۱۰-۶ روز بعد در خون یافت می‌شوند می‌تواند برای مدت متفاوتی باقی بمانند که با شروع سریع‌تر پاسخ ایمنی با واسطه‌ی سلولی حمایت می‌گردد. یعنی پاسخ ایمنی با واسطه‌ی سلولی در واقع اولین پاسخ ایمونولوژیک بوده و می‌تواند دو روز پس از واکسیناسیون ردیابی گردد. واکسیناسیون علیه نیوکاسل می‌تواند به وسیله‌ی واکسن زنده لنتوژنیک، واکسن زنده مزوژنیک و واکسن‌های غیر فعال انجام شود (۱۶).

ب- بیماری آنفلونزا

ب-۱- تعریف بیماری

بیماری آنفلونزای طیور، یک بیماری ویروسی است که در اثر آلودگی با ویروس آنفلونزای تیپ A از خانواده‌ی ارتومیکزوویریده ایجاد می‌گردد. ویروس‌های این تیپ در طیور، انسان و پستانداران ایجاد بیماری می‌کنند. این ویروس دستگاه تنفس و گوارش بسیاری از گونه‌های پرندگان را درگیر می‌کند، ولی بیماری‌زایی آن‌ها در گونه‌های پرندگان متفاوت می‌باشد. گونه‌های پرندگان وحشی معمولاً بیماری بالینی را نشان نمی‌دهند، اما برخی از ویروس‌های آنفلونزا در ماکیان، بوقلمون و مرغ شاخ‌دار سبب بیماری شدید و حتی مرگ و میر می‌شوند (۴۱).

ب-۲- طبقه‌بندی ویروس

در حال حاضر خانواده‌ی ارتومیکزوویریده دارای چهار جنس به نام آنفلونزا ویروس A، B، C، توگوویروس می‌باشد. ویروس آنفلونزای جنس A، B، C، بر اساس خصوصیات پادگنی نوکلئوپروتئین (NP) و پروتئین ماتریکس (MP) تحت عنوان تیپ‌های A، B، C نیز تقسیم شده‌اند. ویروس آنفلونزای تیپ A برای پرندگان، خوک، اسب و انسان بیماری‌زا می‌باشند. این ویروس‌ها در سایر پستانداران مثل راسو، خوک دریایی و نهنگ یافت می‌شوند (۹). عفونت طبیعی اردک‌ها تحت تیپ‌های مختلف از ویروس کم حدت آنفلونزا بسیار متداول می‌باشد (۱۹). بر اساس بیماری‌زایی، ویروس‌های آنفلونزا را به دو گروه، یعنی بیماری‌زایی زیاد (HPAI) و بیماری‌زایی بسیار کم (Non-HPAI) طبقه‌بندی می‌کنند. ویروس‌ها باید یکی از خصوصیات زیر را دارا باشند تا در گروه آنفلونزای بسیار بیماری‌زای پرندگان قرار گیرند.