



دانشکده دامپزشکی

گروه علوم درمانگاهی

پایان نامه برای مدرک دکتری حرفه ای در رشته دامپزشکی

عنوان:

ارزیابی ایمنی زایی باکتری غیرفعال شده اشیریشیا کلی و سروتیپ H9N2 ویروس
آنفلوانزای پرندگان

استاد راهنما:

دکتر ذوالفقار رجبی

استاد مشاور:

دکتر پیمان زارع

پژوهشگر:

حامد بایرامی آذر

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



دانشکده دامپزشکی

گروه علوم درمانگاهی

پایان نامه

برای مدرک دکتری حرفه ای در رشته دامپزشکی

عنوان پایان نامه:

ارزیابی ایمنی زایی باکتری غیرفعال شده اشیریشیا کلی و سروتیپ H9N2 ویروس آنفلوآنزای پرندگان

استاد راهنما :

دکتر ذوالفقار رجبی

استاد مشاور:

دکتر پیمان زارع

پژوهشگر :

حامد بایرامی آذر

تابستان ۱۳۹۲

پساگزار کسانى، هستم که سرآغاز تولد من اند.

تقديم به همسر عزيزم...

بیانا گل بر افشایم و می در ساغر اندازیم فلک راستف بشناخیم و طرحی نو در اندازیم
اگر غم لشکر انگیزد که خون عاشقان ریزد من وسایق به هم تازیم و بنیادش بر اندازیم

شکر شایان نثار ایندستان که بعد از گذشت شش سال از تحصیل و علم آموزی بنده در دانشکده دامپزشکی دانشگاه تبریز، توفیق رارفتی را هم ساخت تا این پایان نامه را به پایان برسانم. همچنین مجالی پیش آمد تا از تمامی کسانی که در به انجام رساندن این پایان نامه مرایاری نموده اند؛ قدردانی و تشکر کنم.

زین بنا، سپاس و قدردانی خود را تقدیم می کنم به وجود مقدس پدرانمان، که ناتوان شدنم تا به توانایی برسیم... مادرانمان، که موهبتان سپید شد تا ما رو سفید شویم... استادانمان، که عاشقان سوختند تا گرما بخش وجود ما و روشنگر راهمان باشند و به سر عزیزم که در لحظه لحظه زندگی دلوزانه و صبورانه مرا رهنمون بوده اند.

ایجناب بر خود می داند تا بدینوسه از زحمات بی دریغ، تلاش های بی وقفه و راهنمایی های ارزشمند استاد عزیز، کرانه قدر و دلوزم جناب آقای دکتر ذوالفقار رجبی که افتخار شاگردی ایشان نصیبم گردید و راهنمایی این پایان نامه را عمده دار بودند و جناب آقای دکتر سپهر زارع استاد مشاور پایان نامه و همچنین جناب آقای دکتر محمد صادق مددی که داور دقیق و نکته سنج مطالعه حاضر بودند، کمال تشکر و قدردانی خود را تقدیم ایشان داشته و از خداوند منان سلامتی و سعادت مندی را برای این بزرگواران خواهانم...

تشکر ویژه ای را تقدیم می کنم به برادر مهربانم، مهندس هادی بیرامی آذر و دوست محبوبم دکتر محمد فرجی عباسی که بی شک بدون کمک ایشان، رساندن این بار به مقصد غیر ممکن بود. همچنین از آقای اباز صادقی مسئول بخش دامپزشکی در ایستگاه خلعت پوشان، آقای رستی حراست محترم کلینیک دانشکده دامپزشکی و آقای دکتر عباسی مسئول کلینیک دانشکده دامپزشکی که زحمات زیادی را کشیده اند، از صمیم قلب سپاسگزارم.

از تمامی اساتید دانشکده و دوستان عزیزم که در طول این شش سال در خدمتشان بوده ام، تشکر کرده و توفیق روز افزون را برایشان آرزو مندم.

بستم بدرقه ی راه کن ای طایر قدس که در ازاست ره مقصد و من نوسفرم

حلد بیرامی آذر

تاسان ۹۲

| | | | |
|---|----------------------|----------------|-----------|
| نام خانوادگی دانشجو: بایرامی آذر | | | نام: حامد |
| عنوان پایان نامه: | | | |
| ارزیابی ایمنی زایی باکتری غیرفعال شده اشیریشیا کلی و سروتیپ H9N2 ویروس آنفلوانزای پرندگان | | | |
| استاد راهنما: دکتر ذوالفقار رجبی | | | |
| استاد مشاور: دکتر پیمان زارع | | | |
| مقطع تحصیلی: دکترای حرفه ای | رشته: دامپزشکی | دانشگاه: تبریز | |
| دانشکده: دامپزشکی | تاریخ فارغ التحصیلی: | تعداد صفحات: | |
| کلید واژه: اشیریشیا کلی، ویروس آنفلوانزای پرندگان، H9N2، واکسن | | | |
| چکیده: | | | |
| مقدمه | | | |
| <p>کلی باسیلوز یکی از مهمترین بیماریهای باکتریایی بسیار شایع است که خسارات سنگینی را به صنعت مرغداری در کشور وارد می کند، همچنین آنفلوانزا یک بیماری بسیار واگیر ویروسی است که در پرندگان، انسان و سایر پستانداران مشاهده می شود. با توجه به خسارات و ضررهای دو بیماری مذکور و مقاوم شدن سویه های باکتری اشیریشیاکلی به داروهای آنتی بیوتیکی، کنترل این دو بیماری از اهمیت ویژه ای برخوردار است. واکسیناسیون یکی از این راهکارهای کنترلی می باشد؛ که برای این منظور واکسن های مختلفی به صورت جداگانه ساخته شده است که هرکدام از آنها دارای معایبی همچون کوتاه بودن طول ایمنی زایی، نیاز به تکرار واکسیناسیون، نبود سروتیپ های مختلف در واکسن های موجود، استرس تزریق جداگانه هرکدام از واکسن ها و... بوده و هدف از این مطالعه ارزیابی ایمنی زایی سه سروتیپ شایع و با بیماریزایی بالای کلی باسیلوز، همراه با سروتیپ H9N2 ویروس آنفلوانزا می باشد.</p> | | | |
| مواد و روش کار | | | |
| <p>در این مطالعه، واکسن مورد نظر از مخلوط سه سروتیپ O1:K1 و O2:K1، O78:K80، اشیریشیا کلی (غیرفعال شده بوسیله اولتراسونیک) همراه با تحت تیپ H9N2 ویروس آنفلوانزای پرندگان (غیر فعال شده با فرمالین ۰/۲ درصد) و با افزودن ادجوانت آلوم به عنوان ماده کمکی تهیه شد؛ جهت ارزیابی ایمنی زایی واکسن تهیه شده، تعداد ۱۲۸ قطعه جوجه گوشتی نژاد راس انتخاب و به صورت کاملا تصادفی به چهار گروه شامل (۱) گروه واکسینه چالش داده شده، (۲) گروه واکسینه چالش داده نشده، (۳) گروه غیر واکسینه چالش داده شده و (۴) گروه غیر</p> | | | |

واکسینه چالش داده نشده تقسیم شدند. در سن ۱۴ روزگی مقدار ۰/۵ میلی لیتر از واکسن و سرم فیزیولوژی به ترتیب به گروه های درمانی و شاهد به صورت زیر جلدی در ناحیه پشت گردن تزریق گردید. در سن ۳۵ روزگی گروه های واکسینه و شاهد مورد چالش قرار گرفتند؛ بدین ترتیب که چالش با باکتری به صورت تزریق زیر جلدی در ناحیه پشت گردن به میزان ۰/۵ میلی لیتر (حاوی $10^8 \times 1/5$) و چالش با ویروس (با عیار HA برابر ۶ و رقیق شده به میزان ۰/۱) به صورت قطره چشمی به میزان ۰/۱ میلی لیتر انجام گرفت. به منظور انجام آزمایشهای سرم شناسی از ورید بالی جوجه های هر چهار گروه در بازه های زمانی قبل و بعد از واکسیناسیون و چالش، خونگیری بعمل آمد.

تاثیر واکسن تهیه شده بر ایمنی زایی با بررسی صفاتی مانند وزن بدن، غذای مصرفی، ضریب تبدیل غذایی، درصد تلفات، جداسازی باکتری، مطالعه سرولوژی، نشانه های بالینی و کالبد گشایی که به طور روزانه ثبت می شد، مورد بررسی و ارزیابی قرار گرفت.

نتایج

بعد از چالش، اکثر جوجه های متعلق به گروه شاهد در اثر مواجه با سروتیپ های اشیریشیاکلی و آنفلوانزا مبتلا به بیماری شده و دچار کاهش شدید اشتها، افزایش FCR، افت میانگین وزن و همچنین دچار تلفات (نزدیک به یک درصد) شدند، آزمایش سرولوژی در مطالعه اول نشان داد که تولید آنتی بادی ایمنوژن فقط علیه آنتی ژن های باکتری صورت گرفته و هیچ آنتی بادی علیه همآگلوتینین ویروس H9N2 تولید نشد. این درحالی است که جوجه های گروه واکسینه به رشد طبیعی خود ادامه دادند و بعد از چالش نیز مشکل خاصی در آنها دیده نشد.

بحث و نتیجه گیری

نتایج بدست آمده بخصوص کاهش شدید میانگین وزن گروه شاهد (نزدیک به ۵۰۰ گرم در هر پرنده) در مقایسه با گروه کنترل، می تواند در کنترل بیماری بویژه به لحاظ اقتصادی حائز اهمیت باشد؛ از طرفی کاهش وزن گروه واکسینه نیز می تواند به دلیل وجود استرس های شدید باشد. با توجه به نتایج بدست آمده در این تحقیق، واکسن مورد مطالعه ایمنی زا بوده و توانست از بیماری باکتریایی هم به لحاظ بالینی و سرولوژی (آزمایش میکروآگلوتیناسیون) به طور قابل توجهی پیشگیری کند، همچنین به لحاظ بالینی توانست از بروز بیماری آنفلوانزا در گروه واکسینه جلوگیری بعمل آورد.

مطالعه تکمیلی نشان داد در ایجاد ایمنی، تداخلی بین باکتری های اشیریشیا کلی و ویروس عامل آنفلوانزای پرندگان وجود ندارد و همزمان آنتی بادی ایمنوژن علیه دو بیماری در بدن جوجه تولید می شود.

فهرست مطالب

| | |
|--|----|
| فصل اول..... | ۱۲ |
| ۱_۱_ مقدمه..... | ۱۲ |
| ۱_۲_ بیماری آنفلوانزا..... | ۱۳ |
| ۱_۳_ آنفلوانزای پرندگان در ایران..... | ۱۳ |
| ۱_۳_ آنفلوانزای پرندگان به عنوان یک بیماری مشترک..... | ۱۴ |
| ۱_۵_ سبب شناسی..... | ۱۵ |
| ۱_۵_۱_ طبقه بندی ویروس های آنفلوانزا..... | ۱۵ |
| ۱_۵_۲_ شکل ویروس..... | ۱۶ |
| ۱_۵_۳_ ساختار و ترکیب ویروس آنفلوانزا..... | ۱۷ |
| ۱_۵_۴_ ورود و همانند سازی ویروس..... | ۱۹ |
| ۱_۵_۵_ جوانه زنی ویروس..... | ۲۰ |
| ۱_۶_ حساسیت ویروس به عوامل فیزیکی و شیمیایی..... | ۲۰ |
| ۱_۶_۱_ عوامل فیزیکی..... | ۲۰ |
| ۱_۵_۲_ عوامل شیمیایی..... | ۲۱ |
| ۱_۷_ پاتوتیپ های ویروس..... | ۲۱ |
| ۱_۷_۱_ تفاوت HPAI و LPAI..... | ۲۲ |
| ۱_۸_ اپیدمیولوژی ویروس آنفلوانزای پرندگان..... | ۲۳ |
| ۱_۹_ آسیب شناسی عفونت با ویروس آنفلوانزای پرندگان..... | ۲۴ |

| | |
|----|---|
| ۲۵ | طیف میزبانی ۱_۹_۱ |
| ۲۶ | علائم بالینی آنفلوآنزای پرندگان با بیماریزایی اندک ۲_۹_۱ |
| ۲۶ | ضایعات کالبدگشایی در عفونت با آنفلوآنزای پرندگان با بیماریزایی اندک ۳_۹_۱ |
| ۲۷ | ضایعات میکروسکوپی ۴_۹_۱ |
| ۲۸ | تشخیص ۱۰_۱ |
| ۲۹ | تشخیص تفریقی ۱۱_۱ |
| ۲۹ | نقش سیستم ایمنی در آنفلوآنزای پرندگان ۱۲_۱ |
| ۳۲ | کنترل و پیشگیری ۱۳_۱ |
| ۳۳ | واکسیناسیون علیه آنفلوآنزا ۱_۱۳_۱ |
| ۳۴ | واکسیناسیون علیه آنفلوآنزای پرندگان ۲_۱۳_۱ |
| ۳۴ | اساس و هدف واکسیناسیون ۳_۱۳_۱ |
| ۳۵ | تاریخچه واکسن های آنفلوآنزای پرندگان ۴_۱۳_۱ |
| ۳۶ | اساس تهیه واکسن غیر فعال ۵_۱۳_۱ |
| ۳۷ | روش های ایمن سازی ۶_۱۳_۱ |
| ۳۷ | واکسن های موجود علیه بیماری آنفلوآنزا ۷_۱۳_۱ |
| ۳۷ | واکسن های چندگانه حاوی آنفلوآنزا ۸_۱۳_۱ |
| ۳۹ | خصوصیات خانواده انتروباکتریاسه ۱۴_۱ |
| ۳۹ | جنس اشیشیا ۱۵_۱ |
| ۴۰ | اشیشیا کلی ۱۶_۱ |
| ۴۰ | تاریخچه اشیشیا کلی ۱_۱۶_۱ |

| | | |
|----|---|----------|
| ۴۰ | جایگاه میکروبی | ۱_۱۶_۲ |
| ۴۱ | خصوصیات ظاهری | ۱_۱۶_۳ |
| ۴۱ | خصوصیات کشت | ۱_۱۶_۴ |
| ۴۳ | ساختمان آنتی ژنی | ۱_۱۶_۵ |
| ۴۳ | بیماری زایی و حدت | ۱_۱۶_۶ |
| ۴۴ | ساختارهای مسئول کلونیزه شدن باکتری | ۱_۱۶_۷ |
| ۴۴ | توکسین ها | ۱_۱۶_۸ |
| ۴۴ | آندوتوکسین | ۱_۱۶_۸_۱ |
| ۴۴ | اگزوتوکسین | ۱_۱۶_۸_۲ |
| ۴۶ | E.coli | ۱_۱۶_۹ |
| ۴۷ | مکانیسم های بیماری زایی و بیماریها | ۱_۱۷ |
| ۴۸ | بیماری های بالینی ناشی از اشریشیا کلی | ۱_۱۸ |
| ۴۸ | اهمیت اقتصادی کلی باسیلوز | ۱_۱۹ |
| ۴۹ | اهمیت بهداشت عمومی کلی باسیلوز | ۱_۲۰ |
| ۴۹ | اپیدمیولوژی بیماری کلی باسیلوز | ۱_۲۱ |
| ۵۰ | اشکال مختلف کلی باسیلوز | ۱_۲۲ |
| ۵۰ | کلی سپتی سمی | ۱_۲۲_۱ |
| ۵۱ | علایم کالبد گشایی | ۱_۲۳ |
| ۵۱ | تشخیص | ۱_۲۴ |
| ۵۲ | تشخیص تفریقی | ۱_۲۵ |

| | | |
|----|-------|--|
| ۵۲ | | ۲۶-۱ کنترل بیماری |
| ۵۳ | | ۲۶-۱-۱ درمان بیماری کلی باسیلوز |
| ۵۳ | | ۲۶-۱-۱-۱ درمان آنتی بیوتیکی |
| ۵۳ | | ۲۶-۱-۲ سایر درمان ها |
| ۵۴ | | ۲۶-۱-۲ واکسیناسیون |
| ۵۵ | | ۲۶-۱-۲-۱ واکسن های موجود علیه بیماری کلی باسیلوز |
| ۵۶ | | ۲۷-۱ ادجوانت ها یا یاورها |
| ۵۶ | | ۲۸-۱ تاریخچه ادجوانت ها |
| ۵۷ | | ۲۹-۱ کاربرد و مکانیسم عمل ادجوانت ها |
| ۵۸ | | ۳۰-۱ طبقه بندی انواع ادجوانت ها |
| ۶۰ | | ۳۱-۱ ادجوانت آلوم |
| ۶۰ | | ۳۱-۱-۱ مکانیسم عمل و کاربرد ادجوانت آلومینیوم |
| ۶۲ | | فصل دوم |
| ۶۲ | | مواد و روش کار |
| ۶۳ | | ۲-۱- مواد اصلی مورد استفاده در مطالعه |
| ۶۴ | | ۲-۲- وسایل اصلی مورد استفاده در مطالعه |
| ۶۶ | | ۲-۳- تکثیر ویروس |
| ۶۷ | | ۲-۴- غیر فعالسازی ویروس |
| ۶۸ | | ۲-۵- تهیه RBC ۱٪ |
| ۶۸ | | ۲-۶- آزمایش HA |

- ۶۹ ۷-۲- تهیه آنتی ژن ۴ واحد
- ۶۹ ۸-۲- آزمایش HI
- ۷۰ ۹-۲- کشت باکتری
- ۷۱ ۱۰-۲- تهیه سوسپانسیون باکتری با معیار مک فارلند (جهت آزمایش میکرو آگلوتیناسیون)
- ۷۲ ۱۱-۲- آزمایش میکرو آگلوتیناسیون
- ۷۲ ۱۲-۲- تهیه سوسپانسیون باکتری با معیار مک فارلند (جهت تهیه واکسن)
- ۷۳ ۱۳-۲- سونیکه کردن سه سروتیپ موجود در سوسپانسیون با دستگاه هموژنایزر التراسونیک
- ۷۴ ۱۴-۲- رنگ آمیزی گرم قبل و بعد از سونیکه کردن
- ۷۴ ۱۵-۲- غیر فعالسازی باکتری با فرمالین
- ۷۴ ۱۶-۲- کشت میکروبی از باکتری های غیر فعال شده
- ۷۴ ۱۷-۲- مخلوط کردن ویروس و باکتری غیر فعال شده
- ۷۵ ۱۸-۲- افزودن ادجوانت به مخلوط نهایی
- ۷۵ ۱۹-۲- تهیه سوسپانسیون باکتری جهت چالش
- ۷۶ ۲۰-۲- تهیه ویروس جهت چالش
- ۷۶ ۲۱-۲- آزمایش بیولوژی بر روی جوجه ها
- ۷۶ ۱-۲۱-۲- ضد عفونی سالن پرورش
- ۷۷ ۲-۲۱-۲- گروه بندی جوجه ها
- ۷۹ ۳-۲۱-۲- شرایط پرورش و برنامه واکسیناسیون جوجه ها
- ۷۹ ۴-۲۱-۲- وزن کشتی قبل از تزریق مخلوط ویروس و باکتری غیر فعال شده
- ۸۰ ۵-۲۱-۲- تزریق مخلوط های تهیه شده

| | |
|-----|---|
| ۸۱ | ۶-۲۱-۲- خونگیری قبل از چالش |
| ۸۱ | ۷-۲۱-۲- چالش جوجه ها با ویروس زنده |
| ۸۲ | ۸-۲۱-۲- چالش جوجه ها با باکتری زنده |
| ۸۳ | ۹-۲۱-۲- ارزیابی چالش و کارایی واکسن |
| ۸۵ | فصل سوم |
| ۸۵ | نتایج |
| ۸۵ | ۱-۳- غیر فعال سازی باکتری |
| ۸۵ | ۲-۳- رنگ آمیزی گرم از باکتری غیر فعال شده توسط دستگاه التراسونیک |
| ۸۶ | ۳-۳- غیر فعال سازی ویروس |
| ۸۶ | ۴-۳- نتایج عیار HA ویروس |
| ۸۶ | ۵-۳- میانگین وزن غذای مصرفی |
| ۸۸ | ۶-۳- میانگین وزن جوجه ها |
| ۹۰ | ۷-۳- ضریب تبدیل غذایی |
| ۹۲ | ۸-۳- نتایج عیار میکروآگلوتیناسیون باکتری |
| ۹۴ | ۹-۳- نتایج عیار HI ویروس آنفلوانزا |
| ۹۶ | ۱۰-۳- علایم بالینی و درصد تلفات جوجه ها پس از چالش با ویروس و باکتری زنده |
| ۱۰۰ | ۱۱-۳- علایم کالبد گشایی در جوجه های تلف شده |
| ۱۰۵ | ۱۲-۳- کشت میکروبی از قلب و کبد جوجه های تلف شده |
| ۱۰۷ | فصل چهارم |
| ۱۰۷ | بحث و نتیجه گیری |

پیشنهادات ۱۱۹

منابع ۱۲۰

چکیده انگلیسی ۱۳۸

فهرست تصاویر و جداول

- شکل (۱_۱) ویروس آنفلوانزا ۱۶
- شکل (۲_۱) شکل شماتیک از ویروس آنفلوانزا ۱۷
- شکل (۳_۱) تصویر الکترونی از اشیشیاکلی ۴۱
- جدول (۱_۱) برخی از خصوصیات رشد و واکنش های بیوشیمیایی اشیشیاکلی ۴۲
- شکل (۴_۱) سلول دندریتی ۵۷
- جدول (۲_۱) طبقه بندی انواع ادجوانت ها ۵۹
- شکل (۱-۲) تزریق ویروس آنفلوانزا داخل مایع آلتوتوئیک ۶۵
- شکل (۲-۲) دستگاه همزن مگنت دار ۶۶
- شکل (۳-۲) پلاسمای جدا شده بعد از سانتری فیوژ ۶۷
- شکل (۴-۲) RBC یک درصد ۶۷
- شکل (۵-۲) کشت سه سروتیپ باکتری اشیشیاکلی در محیط برین هارت ۷۰
- شکل (۶-۲) باکتری های ته نشین شده بعد از سانتری فیوژ ۷۱
- شکل (۷-۲) سونیکه کردن سه سروتیپ موجود در سوسپانسیون با دستگاه هموژنایزر التراسونیک ۷۳
- شکل (۸-۲) تصویر میکروسکوپی از باکتری اشیشیاکلی قبل از سونیکه کردن ۷۴
- شکل (۹-۲) محلول A و B ادجوانت آلوم ۷۵
- شکل (۱۰-۲) سالن پرورش ۷۷

- جدول ۱-۲) گروه بندی جوجه ها ۷۸
- جدول ۲-۲) برنامه واکسیناسیون ۷۹
- شکل ۲-۱۱) وزن کشتی از جوجه ها ۸۰
- شکل ۲-۱۲) تزریق باکتری و ویروس غیرفعال به صورت زیر جلدی از ناحیه پشتی گردن ۸۱
- شکل ۲-۱۳) خونگیری از ورید بالی ۸۱
- شکل ۲-۱۴) چالش جوجه ها با ویروس زنده آنفلوانزا از طریق چشم ۸۲
- شکل ۲-۱۵) چالش جوجه ها با باکتری اشریشیا کلی به صورت زیر جلدی به ناحیه پشت گردن ۸۲
- شکل ۳-۱) رنگ آمیزی گرم قبل از سونیکاسیون ۸۵
- شکل ۳-۲) رنگ آمیزی گرم ۸۵
- شکل ۳-۳) نتیجه عیار آزمایش HA ۸۶
- جدول ۳-۱) میانگین غذای مصرفی هر قطعه جوجه (گرم) \pm خطای استاندارد جوجه های مورد مطالعه بر حسب گروه و سن . ۸۸
- جدول ۳-۲) میانگین وزن هر قطعه جوجه (گرم) \pm خطای استاندارد جوجه های مورد مطالعه بر حسب گروه و سن ۹۰
- جدول ۳-۳) ضریب تبدیل غذای مصرفی جوجه ها \pm خطای استاندارد جوجه های مورد مطالعه بر حسب گروه و سن ۹۲
- جدول ۳-۴) عیار آزمایش میکروآگلوتیناسیون باکتری اشریشیا کلی ۹۳
- شکل ۳-۴) نمونه ای از نتیجه عیار آزمایش میکرو آگلوتیناسیون ۹۳
- جدول ۳-۵) نتایج عیار آزمایش HI ویروس آنفلوانزا ۹۵
- شکل ۳-۵) نتیجه عیار آزمایش HI در ۴۵ روزگی ۹۶
- شکل ۳-۶) ادم و تورم در ناحیه چشم ۹۷
- شکل ۳-۷) ادم و تورم در ناحیه چشم و ریش ۹۷
- شکل ۳-۸) ادم و تورم در ناحیه چشم و ریش ۹۷

| | |
|-----|---|
| ۹۸ | شکل ۳-۹) ادم و تورم در ناحیه ریش و چشم |
| ۹۸ | شکل ۳-۱۰) ادم و تورم در ناحیه ریش و چشم |
| ۹۸ | شکل ۳-۱۱) بی حالی و پره‌های پف کرده |
| ۹۹ | شکل ۳-۱۲) بی حالی و ضعف در پرنده |
| ۹۹ | شکل ۳-۱۳) بی حالی و ادم در ناحیه چشم و ریش |
| ۱۰۰ | شکل ۳-۱۴) اسهال سبز رنگ |
| ۱۰۱ | شکل ۳-۱۵) سپتی سمی |
| ۱۰۲ | شکل ۳-۱۶) فیبرین در محل تزریق باکتری (پشت گردن) |
| ۱۰۲ | شکل ۳-۱۷) خروج چرک از منخرین |
| ۱۰۳ | شکل ۳-۱۸) ریه پر خون |
| ۱۰۳ | شکل ۳-۱۹) چرک خشک شده در ناحیه ریش |
| ۱۰۴ | شکل ۳-۲۰) کلیه های با تورم شدید |
| ۱۰۴ | شکل ۳-۲۱) رسوبات سفید رنگ روی پرده قلب |
| ۱۰۴ | شکل ۳-۲۲) رسوب سفید رنگ روی کلیه های متورم |
| ۱۰۵ | شکل ۳-۲۳) کشت میکروبی از قلب و کبد |
| ۱۱۴ | جدول ۴-۱) نتایج عیار آزمایش HI ویروس آنفلوانزا در مطالعه دوم |
| ۱۱۵ | جدول ۴-۲) میانگین وزن هر قطعه جوجه (گرم) \pm خطای استاندارد در مطالعه دوم |

فصل اول

مقدمه و بررسی منابع

فصل اول

مقدمه

۱_۱_ مقدمه

ویروس آنفلوانزا برای اولین بار در سال ۱۹۳۳ میلادی شناسایی و جداسازی شد؛ این ویروس در ایران نیز برای اولین بار در سال ۱۹۹۸ از منطقه تهران و قزوین گزارش شد. در سال های بعد گزارشی از وقوع بیماری آنفلوانزا در کلیه استان های کشور بجز گیلان، مازندران، گلستان و اردبیل منتشر گردید (۱۲). ویروس آنفلوانزا متعلق به خانواده ارتومیکسووریده ها بوده و تحت تیپ H9N2 آنفلوانزای پرندگان طی سال های ۱۹۹۴ تا ۱۹۹۹ در دنیا منتشر گردید (۱۳). آنفلوانزا یک بیماری واگیر ویروسی است که در پرندگان، انسان و سایر پستانداران مشاهده شده است (۸ و ۹).

باکتری اشريشيا کلي برای اولین بار در سال ۱۸۹۴ در پی تلفات پرندگان و بدنبال آن جداسازی باکتری ها از قلب، کبد و طحال، مورد شناسایی و ارزیابی قرار گرفت (۱۴ و ۱۵). این باکتری سبب بروز عفونت های سیستمیک و موضعی شده و منجر به بیماری هایی از جمله کلی سپتی سمی، کلی گرانولوما، پريتونیت، عفونت کیسه زرده و ... می شود، در کل این بیماری ها را تحت عنوان بیماری کلی باسیلوز می نامند (۱۴ و ۱۸).

با توجه به خسارات و ضررهای دو بیماری آنفلوانزا و کلی باسیلوز و از طرفی مقاوم شدن سویه های باکتری اشريشيا کلي به داروهای آنتی بیوتیکی، کنترل این دو بیماری از اهمیت ویژه ای برخوردار است. واکسیناسیون یکی از این راهکارهای کنترلی می باشد؛ برای این منظور واکسن های مختلفی به صورت جداگانه ساخته شده است که هرکدام از آنها دارای معایبی همچون کوتاه بودن ایمنی زایی، نیاز به تکرار واکسیناسیون، نبود سروتیپ های مختلف در واکسن ها، استرس تزریق جداگانه هرکدام از واکسن ها و... می باشد.

بدین ترتیب، هدف از این مطالعه ارزیابی ایمنی زایی سه سروتیپ شایع کلی باسیلوز همراه با سروتیپ H9N2 ویروس آنفلوانزا بر روی جوجه های گوشتی می باشد.

۱_۲_ بیماری آنفلوانزا

ویروس آنفلوانزا برای اولین بار در سال ۱۹۳۳ میلادی شناسایی و جداسازی شد؛ این ویروس متعلق به خانواده ارتومیکسووریده می باشد. آنفلوانزا یک بیماری واگیر ویروسی بوده و به سه دسته ویروس های تیپ A، B و C تقسیم بندی می شوند. ویروس در پرندگان، انسان و سایر پستانداران مشاهده شده است (۸ و ۹). ویروس های تیپ C و B در انسان عفونی زا بوده و ویروس های تیپ A، علاوه بر اینکه گستره وسیعی از پرندگان اهلی و وحشی را درگیر می سازد؛ توانایی بیماری زایی در انسان، اسب، خوک و سایر پستانداران را نیز دارد. از میزبان های طبیعی ویروس آنفلوانزا در پرندگان می توان به پرندگان آبی وحشی^۱، مرغ نروزی^۲ و پرستوها^۳ و از میزبان های غیر طبیعی می توان به پرندگان گالی فرم (بوقلمون ها و عمدتا جوجه ها) اشاره کرد (۷۰).

با این تفصیل می توان گفت که پرندگان آبی با زندگی آزاد، جزء میزبان های طبیعی و مخازن برای ویروس های آنفلوانزای تحت تیپ A بوده و باعث ایجاد تقویت در تکثیر ویروس می شوند (۱۱).

۱_۳_ آنفلوانزای پرندگان در ایران

آنفلوانزای پرندگان در ایران برای اولین بار در سال ۱۳۷۷ هجری شمسی (۱۹۹۸ میلادی) از منطقه تهران و قزوین گزارش شد. در سال های بعد گزارشی از وقوع بیماری آنفلوانزا در کلیه استان های کشور بجز گیلان، مازندران، گلستان و اردبیل منتشر گردید. اپیدمی آنفلوانزای پرندگان را دکتر نیلی و همکاران در مزارع جوجه گوشتی کشور در سال ۱۹۹۸ گزارش کردند؛ مرگ و میر ناشی از بیماری آنفلوانزا در مزارع درگیر به ۲۰ تا ۶۰

1. Wild waterfowl
2. gulls
3. shorebirds