بسم الله الرحمن الرحيم
الحمد لله رب العالمين الرحمن الرحيم مالك يوم الدين
اهدنا الصراط المستقيم صراط الذين
انعمت عليهم غير المغضوب عليهم
ولا الضالين

۱۱۱۳۶۱

دانشگاه زابل
دانشکده کشاورزی
گروه علوم دامی

پایان نامه کارشناسی ارشد رشته ژنتیک و اصلاح دام

عنوان

شناسایی مولکولی ویروس های بسیار حاد بیماری بورس عفونی در شهرستان تربت جام

اساتید راهنما
دکترعیسی جرجانی
دکتر رضا طرقی

اساتید مشاور
دکترمحسن فتحی نجفی
دکتر مهدی کیانی زاده

نگارش
نوید ایران خواه

خرداد ۸۵

۱۳۸۸ /۲/ ۱۵

۱۱۱۳۶۱

بسمه تعالی

وزارت علوم،تحقیقات و فناوری
دانشگاه زابل
مدیریت پژوهشی و تحصیلات تکمیلی
صفحه الف

تاریخ
شماره
پیوست

این پایان نامه با عنوان: ((**شناسایی مولکولی ویروس های بسیار حاد بیماری بورس عفونی در شهرستان تربت جام**)) قسمتی از برنامه آموزشی دوره کارشناسی ارشد **کشاورزی**گرایش **ژنتیک و اصلاح نژاد دام** توسط دانشجو **نوید ایران خواه** تحت راهنمایی استاتید پایان نامه آقایان **دکتر عیسی جرجانی و دکتر رضا طرقی** تهیه شده است. استفاده از مطالب آن به منظور اهداف آموزشی با ذکر مرجع و اطلاع کتبی به حوزه تحصیلات تکمیلی دانشگاه زابل مجاز می باشد.

امضا دانشجو

این پایان نامه ٦ واحد درسی شناخته می شود و در تاریخ **۸۵/۳/۲۳** توسط هیئت داوران بررسی و نمره ۱۹/۱۸ و درجه **عالی** به آن تعلق گرفت.

نام و نام خانوادگی	امضا	تاریخ
۱- استاد راهنما: دکتر عیسی جرجانی		
۲- استاد راهنما: دکتر رضا طرقی		
۳- استاد مشاور: دکتر محسن فتحی نجفی		
۴- استاد مشاور: دکتر مهدی کیانی زاده		
۵- داور: دکتر کمال شجاعیان		
۶- تحصیلات تکمیلی: دکتر علیرضا کرباسی		

از پدر و مادر و خانواده عزیزم که با نهایت بردباری، همواره راهنما و مشوق من بوده اند، از صمیم قلب سپاسگزاری می نمایم.

خداوند سبحان را شاکرم که جز به لطف و عنایت خاص او پیمودن این راه میسر نبود. اکنون که این مهم به پایان رسیده به رسم ادب، خود را ملزم می دانم که از صمیم قلب از راهنمائیهای ارزنده و بی دریغ دکتر رضا طرقی و دکتر عیسی جرجانی در سمت اساتید راهنمای این پایان نامه صمیمانه تقدیر و تشکر نمایم، بدون شک بدون راهنمائی های ارزنده ایشان انجام این مهم میسر نبود.

همچنین از اساتید مشاور پایان نامه، جناب آقای دکترمحسن فتحی نجفی و دکتر مهدی کیانی زاده که در مراحل مختلف پایان نامه همیشه و همه وقت مدیون زحمات بی کران ایشان هستم، صمیمانه سپاسگزاری می نمایم .

همچنین از جناب آقای دکتر محمد رضا نصیری که با راهنمایی های ارزنده اینجانب را یاری نمودند ،کمال تشکر را دارم.

از مجموعه پرسنل موسسه تحقیقات واکسن و سرم سازی رازی مشهد بویژه خانم دکتر فاطمه واحدی و مهندس علی اسحاقی که در تمامی مراحل این مجموعه یاری ام نموده صمیمانه تشکر می کنم و برای ایشان آرزوی موفقیت می کنم.

و در نهایت از کلیه دوستان عزیزم که در طی این مدت با شکیبایی تمام از ابراز محبت و همکاری دریغ ننموده اند و به عناوین مختلف یار و یاورم بوده اند صمیمانه تشکر و سپاسگزاری می نمایم.

فهرست مطالب

عنوان ——— شماره صفحه

چکیده فارسی..... ۱

فصل اول

۱- مقدمه..... ۳

فصل دوم

۲- بررسی منابع..... ۶

۲-۱- تاریخچه..... ۶

۲-۲- خصوصیات ویروس..... ۹

۲-۳- ساختار شیمیایی..... ۱۰

۲-۴- حساسیت نسبت به عوامل فیزیکی و شیمیایی ۱۱

۲-۵- بیماریزایی ، و همه گیر شناسی ، میزبانهای طبیعی و تجربی ۱۲

۲-۶- انتقال و ناقلین ، نشانه های بیماری ، مرگ ومیر ۱۳

۲-۷- تغییرات ماکروسکوپی در خلال دوره بیماری..... ۱۴

۲-۸- پاسخ های سیستم عفونی در بیماری بورس عفونی ۱۵

۲-۸-۱- آنتی ژنهای ویروس بورس عفونی ۱۵

۲-۸-۲- تولید آنتی بادی ۱۷

۲-۹- تضعیف سیستم ایمنی..... ۱۸

۲-۱۰- تشخیص بیماری..... ۱۹

۲-۱۱- جداسازی و تشخیص ویروس ۲۰
۲-۱۲- تشخیص تفریقی..... ۲۱
۲-۱۳- تشخیص سرولوژیکی..... ۲۲
۲-۱۴- تشخیص مولکولی..... ۲۳
۲-۱۵- درمان..... ۲۹
۲-۱۶- پیشگیری و کنترل..... ۲۹

فصل سوم

۳- مواد وروش..... ۳۳
۳-۱- جمع آوری نمونه..... ۳۳
۳-۲- بافرها و محلول ها..... ۳۳
۳-۳- مواد شیمیایی..... ۳۴
۳-۴- استخراج RNA تام ۳۴
۳-۵- روش RT-PCR ۳۶
۳-۶- الکتروفورز..... ۳۸
۳-۷- خالص سازی محصولات PCR ۳۹
۳-۸- تعیین توالی نوکلئوتیدی..... ۴۱

فصل چهارم

۴- نتایج..... ۴۲
۴-۱- واکنش RT-PCR نمونه های کلینیکی ۴۲

۴-۲- همردیفی توالی ها ۴۳

۴-۳- آنالیز توالی ها ۴۳

۴-۴- آنالیز فیلوژنی ۵۷

فصل پنجم

۵- بحث ۶۰

۶- پیشنهادات ۶۶

چکیده انگلیسی ۶۷

۷- ضمائم ۶۸

منابع ۷۱

چکیده

سویه های بسیار حاد ویروس بورس عفونی در سال ۱۹۹۱ به کشور ایران وارد شدند . این ویروسها آسیب بسیار شدیدی به صنعت طیور کشور وارد نمودند. در این مطالعه سه ویروس بورس عفونی، که در طی سال ۱۳۸۴ از سه گله باتلفات نسبتا بالا از سه نقطه متفاوت جغرافیائی شهرستان تربت‌جام جمع‌آوری شده بودند، مورد شناسایی مولکولی قرار گرفتند . تکنیک بسیار حساس RT – PCR توانست ویروس را در نمونه های کلینیکی ردیابی کند. محصولات PCR با اندازه ۵۵۲ جفت باز حاوی ناحیه بسیار متغیر ژن VP2 ویروس بودند. این محصولات با استفاده از کنترل طول قطعه مورد تأیید قرار گرفته وسپس توالی نوکلئوتیدهای آنها تعیین شدند . آنالیز توالی اسیدهای آمینه ترجمه شده در ناحیه بسیار متغیر ژن VP2 این ویروسها که حاوی اپی توپ های خنثی کننده ویروس هستند ، نشان داد که ویروس‌های بورس عفونی شهرستان تربت جام کاملا شبیه یکدیگر وکاملا شبیه ویروسهای بسیار حاد بورس عفونی گزارش شده از ایران و همانند ویروسهای بسیار حاد بورس عفونی گزارش شده از اروپا و ژاپن می باشد . هرچند که این ویروسها را می توان در سطح نوکلئوتیدی ازیکدیگر تفریق نمود . از تمامی نوکلئوتیدهایی که در ویروسهای این منطقه تغییر کرده بود، چهار تای آنها منجر به تغییر اسیدهای آمینه در موقعیت ۲۲۲ (P به A)، ۲۵۶ (V به I)، ۲۹۴ (L به I)، ۲۹۹ (N به S) شده بودند . هپتاپپتید غنی از سرین SWSASGS که در ویروسهای بیماری زای ویروس بورس عفونی بصورت حفاظت شده وجود دارد در نمونه های بررسی شده نیز وجود داشت . هیچ یک از ویروسهای بررسی شده جزء ویروسهای واریانت یا ویروسهای غیر تیپیک بسیار حاد قرار نگرفتند . همچنین آنالیزفیلوژنی نشان

داد که خاستگاه ویروسهای مورد مطالعه با خاستگاه ویروسهای بسیار حاد بورس عفونی اروپا و ژاپن یکسان می باشد .

کلمات کلیدی : ویروس بیماری بورس عفونی ، آنالیز توالی نوکلئوتیدی ، درخت فیلوژنی، RT-PCR, VP2، تربت جام

۱- مقدمه

بیماری بورس عفونی (گامبورو) یک بیماری واگیردار ویروسی است که با هدف قراردادن سلولهای لنفوسیت B نابالغ از بافت بورس فابریسیوس باعث تضعیف سیستم ایمنی و نهایتا مرگ در طیور جوان می گردد و از این طریق خسارات اقتصادی فراوانی به صنعت طیور دنیا وارد می‌آورد (۳۷و۴۴).

ویروس عامل بیماری در خانواده بیرناویریده قرار دارد وژنوم آن از RNA دورشته ای که هر کدام دوقطعه ای هستند تشکیل شده است این ویروس د ارای یک کپسید با تقارن بیست وجهی وبدون پوشش است (۲۰و۴۴).

ویروس بورس عفونی دارای۲ سروتیپ کاملا متمایز (سروتیپ ۱وسروتیپ ۲) می باشد . سروتیپ ۱ فقط برای ماکیان بیماریزا می باشد وسروتیپ ۲ که ابتدا ازبوقلمون جدا شده در ماکیان و بوقلمون غیر بیماریزا می باشد . ماکیان در سن ۶-۳ هفتگی به شکل کلینیکی بیماری حساس هستند . علائم فرم کلینیکی بیماری شامل تورم والتهاب بورس فابریسیوس ، خونریزی در عضلات اسکلتی ومرگ می باشد . زیان اقتصادی این بیماری به دلیل مرگ ومیر بالا و تضعیف شدید سیستم ایمنی در شکل حاد بیماری وعفونت تحت درمانگاهی در ماکیان باسن پائین تر از ۳ هفته می باشد (۶، ۲۳، ۳۷، ۳۹ و ۴۴).

در شکل تحت درمانگاهی بیماری ویا متعاقب عفونت با شکل کلینیکی بیماری ، افزایش حساسیت ماکیان به سایر بیماریها و ایجاد عفونت های ثانویه وتضعیف پاسخگویی به واکسیناسیون علیه سایر

بیماری ها از جمله نیوکاسل ، مارک وبرونشیت عفونی مشاهده می شود . از این رو بیماری بورس عفونی یکی از مهمترین بیماری های ویروسی در صنعت تجاری طیور می باشد (۳۷).

براساس تغییرات آنتی ژنی و حدت ، سویه های ویروس بورس عفونی به ویروسهای بسیار حاد ، کلاسیک ، وار یانت و تخفیف حدت یافته تقسیم بندی می شوند . تمامی ویروسهای سروتیپ ۱ که تا قبل از سال ۱۹۸۵ جدا شده اند از نظر آنتی ژنیکی به یکدیگر شبیه بوده ولی از نظر حدت متفاوت می باشند ، بعنوان ویروسهای کلاسیک شناخته می شوند (۳۷).

سویه های واریانت بورس عفونی که ابتدا در آمریکا ظاهر شدند ، بدون ایجاد علائم در مانگاهی سبب تضعیف سیستم ایمنی وتلفاتی در حدود ۵ در صد می شوند. به نظر می رسد در اثر فشار واکسیناسیون ، آنها در طبیعت انتخاب شده اند و یا دچار جهش شده اند. این سویه ها از نطر آنتی ژنیکی دچار تغییرات مشخص و زیادی در مقایسه باسویه های کلاسیک شده اند واز این رودر گروه مجزایی نسبت به سویه های کلاسیک قرار می گیرند (۴۶).

سویه‌های خیلی حاد ویروس بورس عفونی در اواخر دهه ۱۹۸۰ در اروپا ظاهر شدند که قادر به ایجاد تلفات به میزان ۳۰ تا ۱۰۰ درصد بودند وبسرعت در آسیا، خاورمیانه وآفریقا وآمریکای جنوبی گسترش پیدا کردند. سویه های خیلی حاد ویروس بورس عفونی از نظر آنتی ژنیکی به سویه های کلاسیک شباهت زیادی دارند ولی می توانند ازسطوح ایمنی ناشی از ویروسهای واکسنی کلاسیک از نوع خفیف عبور کنند . ولی از نظر آنتی ژنیکی آنقدر دچار تغییر نشده اند که بتوان آنها را در گروه مجزایی نسبت به کلاسیک ها قرار داد (۱۲، ۵۷ و۵۹).

سویه های تخفیف حدت یافته به سلولهای فیبر وبلاست جنینی (CEF) یا سایر تیره های سلولی سازگار شده اند. این سویه ها بیماریزا نبوده و بعنوان واکسن های زنده کاربرد دارند.

برای تشخیص بیماری بورس عفونی از روشهای متداول همچون جداسازی ویروس، رسوب در ژل، الایزا ویا روشهای مولکولی استفاده می‌شود (۲۲، ۲۵ و ۳۰). با توجه به اینکه تشخیص سریع ودقیق هر بیماری ویروسی تأثیر بسزایی در اقدامات پیشگیرانه بیماری دارد این تحقیق شکل گرفت تا روش RT – PCR برای تشخیص سریع بیماری مورد استفاده قرار گیرد. این روش در مقایسه باروشهای متداول از حساسیت، ویژگی و سرعت بیشتری برخوردار است.

در سالهای اخیر این روش تشخیصی صحنه تشخیص بیماریها در فیلد را متحول کرده است . اکثر محققان مطالعات خود را در بیماری بورس عفونی بر روی ژن VP2 ویروس متمرکز کرده اند . زیرا این ژن حاوی مهمترین اطلاعات ژنتیکی ویروس بخصوص از نظر شناسایی سویه‌های مختلف می باشد.

هدف دیگر این تحقیق شناسائی هویت ویروسهای در گردش شهرستان تربت جام وهمچنین تعیین قرابت این ویروسها باویروسهای گزارش شده ازسایرنقاط کشوروسایر کشورهای دنیا می باشد. که این امر توسط تعیین توالی نوکلئوتیدی ناحیه بسیار متغیرژن VP2 که اطلاعات کاملی در خصوص اپیدمیولوژی بیماری بدست می دهد مطالعه گردید (۶، ۲۴، ۲۹ و ۶۳).

۲- بررسی منابع

۲-۱- تاریخچه

بیماری بورس عفونی (IBD)[1] یک بیماری ویروسی حاد وبسیار واگیردار وتضعیف کننده شدید سیستم ایمنی در ماکیان می باشد . این بیماری نخستین بار در سال ۱۹۶۲ بعنوان یک بیماری عفونی جدید توسط کاسگرو شناخته شد وتحت عنوان نفروز پرندگان گزارش نمود . به علت شیوع اولیه این بیماری در ناحیه گامبورو در دلا ور آمریکا به آن لفظ بیماری گامبورو (Gumboro disease) نسبت داده شد (۳۷ و ۶۲).

هیچنر و ونیتر فیلد در سال ۱۹۶۲ سندرم نفریت ونفروز جوجه ها را با عامل ویروسی گزارش نمودند . آنها دوسویه ویروسی را از ویروسهای برونشیت عفونی جدا ومشخص نمودند که علاوه بر نشانه های تنفسی ، تغییرات کلیوی نیز ایجاد می کردند و به علت تشابه ضایعات پدید آمده در کلیه ها توسط این ویروسها با آنچه که در نفروز پرندگان دید ه شده بود ، این ویروسها را عامل بیماری دانستند (۳۷).

در مطالعات بعدی ونیتر فیلد وهمکاران اختلاف بین این دو بیماری رامشخص کرده و IBA (Infectious bursal agent) برای عامل بیماری بورس عفونی پیشنهاد نمودند . هیچنردرسال ۱۹۷۰ با توجه به ضایعات اختصاصی در بورس فابریسیوس واژه بیماری بورس عفونی را برای بیماری گامبورو پیشنهاد نمود.

---

1 - Infectious Bursal Disease

آلن وهمکاران در سال ۱۹۷۲ اثر تضعیف سیستم ایمنی براثر ویروس گامبورو را گزارش نمودند . در سال ۱۹۸۰ مک فران وهمکاران وجود سروتیپ ۲ ویروس گامبورو را اثبات کردند، این سروتیپ برای ماکیان غیر بیماریزا می باشد.

تاقبل از سال ۱۹۸۵ تمامی ویروسهای سروتیپ۱ معروف به ویروسهای بورس عفونی کلاسیک یا استاندارد بودند (۳۷). با ا ستفاده از آزمایش خنثی سازی ویروس واستفاده از آنتی بادی های منوکلونال مشخص شده است که این ویروسها از لحاظ آنتی ژنیکی شبیه یکدیگر هستند ولی از حیث حدت متفاوت می باشند و از سویه های با حدت خفیف تا سویه های باحدت بالا که توانایی ایجاد واکنش های شدید آماسی ونکروز در بورس فابر یسیوس وتلفات تا ۳۰ درصد رادارند ، در این گروه دیده می شود (۳۷). در سال ۱۹۸۴ سویه های واریانت ویروس بورس عفونی در آمریکا ظاهر شدند . بطوریکه دیگر واکسنهای رایج که از سویه های کلاسیک تهیه شده بودند علیه این سویه های جدید موثر نبودند. واریانت ها باعث بروز شکل تحت بالینی بیماری بورس عفونی می شوند و آتروفی شدید بورس فابر یسیوس در این سویه ها بدون واکنشهای شدید التهابی است که در سویه های کلاسیک دیده می شود(۴۶). تاکنون سویه های واریانت تنها از ایالت متحده (۴۹)، استرالیا (۴۷) و چین (۱۱) گزارش شده است.

از سال ۱۹۸۷ سویه های بسیار حاد بیماری بورس عفونی در اروپا ظاهر شدند که قادر به ایجادتلفات به میزان ۳۰ تا ۱۰۰ درصد بودند (۱۲ و ۵۹). این ویرس ها بصورت انفجاری ولی، بایک شکل مشترک در بسیاری از کشورهای خاورمیانه ، آسیا ، آفریقا وآمریکای جنوبی پراکنده شدند . این سویه ها از لحاظ آنتی ژنیکی بسیار شبیه سویه های کلاسیک می باشند . ولی به راحتی

می توانند از سطح ایمنی ایجاد شده توسط ویروسهای واکسنی گامبورو عبور کنند . درحالیکه همین میزان سطح ایمنی برای سویه های کلاسیک حاد کاملا محافظت کننده است (۱۲و۵۹).

به عبارت دیگر می توان گفت این سویه های جدید ، پاتوتیپ‌های جدید ویروس بورس عفونی می باشند و هنوز از لحاظ آنتی ژنیکی آنقدر نسبت به سویه های کلاسیک تغییر نیافته اند که بتوان در گروه مستقلی از نظر آنتی ژنیکی قرارشان داد(۵۷، ۵۹ و۶۳).

ویروس های بیماری بورس عفونی در ایران برای اولین بار در سال ۱۹۸۱ جدا شدند. این ویروس‌ها دارای حدت کم تا متوسطی بودند که معمولا کمتر از ۵ درصد تلفات ایجاد می کردند . عمده خسارات اقتصادی ایجاد شده توسط این ویروسها به علت ایجاد تضعیف سیستم ایمنی وکاهش رشد بود . در بسیاری از موارد اشکال خفیف بیماری حتی غیر قابل تشخیص باقی می ماند (۱). ولی این وضعیت با ورود ویروسهای بسیار حاد بورس عفونی به کشوردر سال ۱۹۹۱ بطور غیر قابل انتظاری تغییر کرد . میزان مرگ ومیر درا ین شکل بیماری در نیمچه های تخمگذار تا ۷۵ درصد ودر جوجه های گوشتی تا ۲۵درصد افزایش یافت وخسارات اقتصادی سنگینی را به صنعت طیور کشور وارد نمود (۲).

۲-۲- خصوصیات ویروس

ویروس بورس عفونی یکی ازاعضای جنس بیرناویروس[1] از خانواده بیرنا ویریده می باشد . ویروس بیماری بورس عفونی فاقد پوشش ودارای کپسید باتقارن بیست وجهی است . ژنوم آن از RNA دو رشته ای دو قطعه ای تشکیل شده واندازه ویروس۵۵ تا ۶۵ نانومتر می باشد . چگالی شناور سازی ویروس کامل در سزیوم کلراید ۱/۳۱ تا ۱/۳۴ گرم در میلی لیتر می باشد (۱۵، ۲۶ و ۳۰).

ویروس این بیماری دارای ۲ سروتیپ ۱و۲ می باشد. سروتیپ۱ که برای ماکیان بیماریزا است در بوقلمون نیز می تواند ایجاد آلودگی وتولید آنتی بادی نماید . سروتیپ ۲ ابتدا از بوقلمون ها جدا شده است که برای ماکیان وبوقلمون غیر بیماریزا بوده ولی در آنها ایجاد آلودگی وتولید آنتی بادی می نماید . سروتیپ ۱و۲ دارای آنتی ژن مشترک هستند وبه همین علت تمایزآنها توسط ایمیونوفلورسانس والایزا میسرنیست وباید از روش خنثی سازی ویروس استفاده نمود (۶، ۲۳، ۲۶ و ۳۹).

---

1 - Birnavirus

۲-۳- ساختار شیمیایی

ژنوم ویروس بورس عفونی دارای دوقطعه A و B می باشد (۷، ۱۵، ۱۹ و ۴۰). قطعه بزرگ ژنوم بنام قطعه A ودارای حدود ۳۲۵۴جفت باز می باشد ودارای دو قالب باز خواندن (ORF)[1] بزرگ وکوچک است . ORF کوچکتر که با ORF بزرگتر مقداری همپوشانی دارد ، پروتئین کوچکی بنام VP5 با وزن مولکولی ۲۱ کیلودالتون (KD) را کد می کند (۶، ۱۵، ۳۳، ۴۱، ۴۲، ۴۴ و۶۳)

ORF بزرگتر یک پلی پروتئین پیش ساز باوزن مولکولی ۱۰۹ کیلودالتون را کد می کند. (N-VPX-VP4-VP3-C) (۶، ۱۵، ۴۲ و ۶۳).

این پروتئین به ۲ پروتئین ساختمانی VP2 (40-45KD) و VP3(32-34KD) ویک پروتئاز ویروسی بنام VP4 (28-30KD) تبدیل می شود (۱۴، ۱۵، ۳۱، ۴۴ و۵۳).

VPX یا VP2a(47-48KD) توسط VP4 شکسته می شود و VP2b را ایجاد می کند.

آنتی بادیهای مونوکلونال خنثی کننده (MAbs)[2] به VP2a و VP2b متصل می شوند. در حالیکه VP3 فاقد اپی توپ های خنثی کننده است . قطعه کوچک ژنوم بنام قطعه B ودارای حدود ۲۸۱۷جفت باز می باشد وپروتئین VP1 (90KD) را کد می کند . VP1 یک قطعه RNA پلی مراز است (۱۵، ۱۷ و ۴۴).

---

1 - Open Reading Frame
2 - Monoclonal antibodies

کپسید ویروس ا ز دوپروتئین ساختمانی VP2وVP3 تشکیل شده است (۲۱) پروتئین VP2 حامل اپی توپ های خنثی کننده ویروس می باشد که این نشان می دهد VP2 در سطح خارجی کپسید قرارگرفته است . VP3 دارای ناحیه انتهایی کربوکسی بوده که قلیائی می باشد و به نظر می‌رسد با RNA واکنش داده ، بنابراین د ر سطح داخلی کپسید قرار می گیرد . تفاوت جزئی بین وزن مولکولی پروتئین های ساختمانی سویه های واریانت وکلاسیک بورس عفونی وجود دارد که اهمیت چندانی ندارد .

۲-۴- حساسیت نسبت به عوامل فیزیکی و شیمیائی

ویروس بیماری بورس عفونی جز ویروسهای خیلی پایدار بوده و حتی بعد از شستشو و ضد عفونی سالنهای مرغداری ممکن است زنده بماند. نسبت به اتر و کلرفرم و اشعه ماورا بنفش مقاوم است.PH برابر با ۲ روی آن بی تاثیر است ولیPH=۱۲ باعث غیر فعال شدن آن میگردد. فنل ۰/۵ درصد را به مدت یک ساعت تحمل میکند.حرارت ۵۶ درجه سانتی گراد را پنج ساعت و حرارت ۶۰ درجه سانتی گراد را سی دقیقه تحمل کرده ولی در ۷۰ درجه سانتی گراد پس از ۳۰ دقیقه غیر فعال میشود. فرمالین و فنل ۱ درصد در مدت یک ساعت ویروس بورس عفونی را غیر فعال می‌نماید (۲۹ و ۳۷).

محققین ژاپنی اعلام کرده اند که آب صابون قلیائی شده توسط هیدروکسید سدیم (Na OH) روی ویروس بورس عفونی موثر است و با توجه به در دسترس بودن و راحتی مصرف توصیه میشود که برای شستشو و ضد عفونی کردن سالن های مرغداری از آن استفاده شود (۶۲).

۲-۵- بیماریزایی ، همه گیر شناسی ، میزبانهای طبیعی و تجربی

همانطور که گفته شد ویروس بورس عفونی دارای ۲ سروتیپ ۱و۲ میباشد. نشانه های بالینی بیماری بورس عفونی فقط در ماکیان و در اثر سروتیپ ۱ ایجاد می گردد. سروتیپ ۲ اخذ شده از بوقلمون یا ماکیان بیماریزا نیست (۲۶،۴۴). همچنین سروتیپ ۲ جدا شده از بوقلمون نمیتواند در جوجه بوقلمون ها بیماری بالینی و ضایعات ماکروسکوپی ایجاد کند ولی عفونت، پاسخ های ایمنی را بدنبال دارد. گزارش شده که ویروس های جدا شده از بوقلمون در جوجه بوقلمون ها سبب تضعیف سیستم ایمنی هومورال، ایمنی سلولی، کاهش پلاسما سل های غده هاردین و دژنرسانس خفیف بورس فابریسیوس شدند. همچنین اظهار گردید که سروتیپ ۲ در بوقلمون‌ها روی پاسخ های ایمنی هومورال بی تاثیر می‌باشند. ماکیان تنها میزبان طبیعی ویروس بورس عفونی می باشند که نشانه های بالینی بیماری را نشان می‌دهند (۲۶). بیماری در تمام نژادهای ماکیان وجود داشته ولی در نژادهای سبک (لگهورن سفید) بیماری حاد تر و با تلفات بیشتری همراه است. آلودگی طبیعی و تجربی در بوقلمون ، اردک ، بلدرچین گزارش شده ولی نشانه های بالینی بیماری فقط در ماکیان مشاهده می شود (۳۹).