مطالعه همزمانی آلودگی به ویروس کم‌خونی عفونی جوجه‌ها با ابتلا به بیماری‌های نیوکاسل و آنفلوانزا در گله‌های گوشتی در استان چهارمحال و بختیاری

عزت اله فتحی هفشجانی

دانشگاه آزاد اسلامی، واحد شهرکرد، دانشکده دامپزشکی، استادیار بخش بیماری‌های طیور، شهرکرد، ایران.
*نویسنده مسئول مکاتبات: Ezzatfathi@yahoo.com
(دریافت مقاله: ۹۲/۱/۲۸ پذیرش نهایی: ۹۲/۷/۲۹)

چکیده

عامل بیماری کم‌خونی عفونی جوجه‌ها، ویروسی از خانواده سیرکوویریده است که باعث کم‌خونی شدید می‌شود. سرکوب ایمنی بدن و افزایش حساسیت نسبت به سایر بیماری‌های باکتریایی، ویروسی، انگلی و قارچی از دیگر اثرات این بیماری می‌باشد. هدف از این مطالعه، بررسی میزان همزمانی آلودگی به ویروس کم‌خونی عفونی جوجه‌ها با ابتلا به بیماری‌های نیوکاسل و آنفلوانزا در گله‌های گوشتی در استان چهار محال و بختیاری بود. به این منظور، در سال ۱۳۹۰ از ١٤ گله گوشتی با سن ۷-۲ هفته که بیماری نیوکاسل و یا آنفلوانزا در آنها تائید شده بود، نمونه‌های بافتی تیموس و بورس فابرسیوس اخذ گردید. نمونه‌ها به روش هیستوپاتولوژی و PCR مورد آزمایش قرار گرفتند. جهت انجام PCR قطعه‌ای از ژن *VP1* و از پرایمری با پهنای باند ۱۳۹۰ استفاده گردید. نتایج آزمایش PCR نشان داد که ٤ گله (۲۸/۵۷ درصد) از نظر ویروس کم‌خونی صد در صد مثبت بودند و آزمایش هیستوپاتولوژی نمونه‌ها نیز این مسئله را تائید کرد. این آلودگی نشان‌دهنده میزان بالایی از همزمانی بیماری CIAV (Chicken Infectious Anemia Virus) با بیماری‌های نیوکاسل و یا آنفلوانزا در گله‌های گوشتی این استان می‌باشد که سبب افزایش تلفات در گله‌های CIAV مثبت نسبت به گله‌های منفی شده است. لذا اهمیت وجود ویروس به‌خاطر توانایی آن در کاهش سیستم ایمنی بدن به تنهایی و یا همراه با سایر عفونت‌ها می‌باشد.

مجله آسیب شناسی درمانگاهی دامپزشکی، ۱۳۹۲، دوره ۷، شماره ۱، پیاپی ۲۵، صفحات ۱۷۷۲- ۱۷٦۲.

کلید واژه‌ها: ویروس کم‌خونی عفونی، چهار محال و بختیاری، PCR، هیستوپاتولوژی

Archive of SID
www.SID.ir

مقدمه

کم‌خونی عفونی جوجه‌ها اولین بار توسط Yuasa در سال ۱۹۷۹ به عنوان یک بیماری جدید که توسط ذره ویروسی نوظهور ایجاد می‌شود، در جوجه‌های جوان گزارش شد. (Saif et al., 2003; Cloud et al., 1992b)

عامل بیماری ویروسی از خانواده سیرکوویریده با ژنوم DNA تک‌رشته‌ای حلقوی و دارای سنس منفی است(Saif et al., 2003). ویروس کم‌خونی عفونی جوجه نسبت به اغلب ضدعفونی‌کننده‌ها مقاومت زیادی نشان می‌دهد (Otaki et al., 1991). جوجه‌ها تنها میزبان شناخته شده برای CIAV هستند و در تمام سنین به عفونت حساس می‌باشند، اما ابتلا به بیماری در جوجه سالم از لحاظ ایمونولوژی در طی ۳-۱ هفته زندگی سریعاً کاهش می‌یابد (Imai and Yuasa, 1990). اگرچه گزارش شده است که عفونت تجربی با بعضی سویه‌ها در سن ۱۰ هفتگی جوجه‌های مادر گوشتی باعث بیماری کلینیکی شده است (Toro et al., 1997). Goryo و همکاران در سال ۱۹۸۷ ثابت نمودند که جوجه‌های نر تلفات نسبتاً بالاتری نسبت به جوجه‌های ماده در مقابل بیماری داشته‌اند و همچنین جوجه‌های گوشتی حساسیت بیشتری نسبت به جوجه‌های تخمی از خود بروز داده‌اند (Goryo et al., 1989a). علائم بالینی و مرگ و میر معمولا ۱٤-۱۰ روز بعد از تلقیح ویروس شروع می‌شود ولی مرگ و میر از ۳۰٪ تجاوز نمی‌کند. پرندگان مبتلا رنگ پریده هستند و پس از روزهای ۲۸-۱۲ بعد از آلودگی می‌میرند (Saif et al., 2003; Yuasa et al., 1979). رنگ پریدگی لاشه و خونریزی‌های زیرجلدی و عضلانی مشهود بوده و نواحی وسیعی از زیر پوست حاوی ترشحات سروزی به رنگ آبی تیره به‌خصوص در نوک بال‌ها و قسمت‌های پایین ران می‌باشد. در عده‌ای از جوجه‌ها تورم سر و پا به علت ترشحات سروزی زیرجلدی ایجاد می‌گردد (Saif et al., 2003; Otaki et al., 1991).

علایمی مانند کم‌خونی شدید همراه با هماتوکریت پایین (۲۷-٦٪) و از همه مهم‌تر سرکوب ایمنی بدن و افزایش حساسیت نسبت به سایر بیماری‌ها و تحلیل بورس‌فابریسیوس، آتروفی غده تیموس همراه با تغییر رنگ آن، کمرنگی مغز استخوان همراه با هیپوپلاستیک بودن آن و کلیه‌های متورم و رنگ پریده و مشاهده اجسام هسته‌ای ائوزینوفیلیک کوچک در سلول‌های کبدی از دیگر علائم بیماری هستند (Lucio et al., 1990).Bassami و همکاران در سال ۱۹۹۸ نشان دادند که تکثیر ویروس کم‌خونی عفونی به طور اولیه در هماسیتوبلاست‌های مغز استخوان و پیش لنفوسیت‌های T در قشر تیموس رخ می‌دهد (Bassami et al., 1998).

برای تشخیص بیماری از شناسایی پادتن‌های ضد CIAV (Chicken Infectious Anemia Virus) به‌وسیله روش‌های سرولوژی مانند ایمونوفلورسنت غیرمستقیم (IIF)، سرم خنثی کننده (SN)، الایزا (ELISA) و PCR می‌توان استفاده کرد. با توجه به سرکوب سیستم ایمنی که این بیماری در گله‌های طیور ایجاد می‌کند، در صورتی که همزمان با سایر بیماری‌ها مانند نیوکاسل و آنفلوانزا در گله وجود داشته باشد، میزان خسارت بیشتر خواهد بود. لذا در این مطالعه به بررسی میزان فراوانی همزمان این ویروس با ویروس‌های نیوکاسل و آنفلوانزا و بررسی میزان تلفات در گله‌های گوشتی تحت مطالعه

Archive of SID
www.SID.ir

پرداخته شد، چرا که برخی از گله‌های گوشتی که درگیر بیماری نیوکاسل و یا آنفلوانزا می‌شوند از میزان تلفات بالایی در این استان برخوردار هستند. ویروس کم‌خونی عفونی جوجه‌ها عاملی است که در تشخیص آن از خواص آنتی ژنتیکی، فیزیکوشیمیایی و پاتولوژی می‌توان استفاده کرد. عفونت با ویروس کم‌خونی عفونی جوجه‌ها به صورت کلینیکی و تحت کلینیکی موجب بروز خسارات اقتصادی فراوانی در جوجه‌های گوشتی (Mahzounieh et al., 2005) و از همه مهمتر باعث سرکوب سیستم ایمنی بدن جوجه‌ها می‌شود. با توجه به انتقال این بیماری از طریق عمودی و افقی بررسی مداوم گله‌های مادر و جلوگیری از انتشار بیماری به جوجه‌ها یکی از راهکارهای اصلی در کنترل و پیشگیری از بیماری است (Saif et al., 2003; Jordan et al., 2001).

مواد و روش‌ها

این مطالعه در فاصله زمانی تیر تا شهریور ماه سال ۱۳۹۱ در استان چهارمحال و بختیاری روی ۱۴ گله گوشتی نژاد راس با سن ۷-۲ هفته مبتلا به بیماری‌های آنفلوانزا سویه H9N2 و یا نیوکاسل که بیماری آنها توسط آزمایش RT-PCR تأیید شده بود، جهت بررسی فراوانی همزمانی با بیماری کم‌خونی عفونی جوجه‌ها پرداخته شد. لازم به ذکر است که تعداد کل مرغداری‌های فعال در فاصله زمانی فوق ۵۰ فارم بودند و گله‌های مورد بررسی شده ۲۸٪ را تشکیل می‌داد. جهت اخذ نمونه، پس از ثبت تاریخچه، به‌طور تصادفی از هرگله به ازای هر ۱۰۰۰۰ قطعه جوجه، تعداد ۱۰ نمونه بافتی (جمعاً تعداد ۱۴۰ نمونه از ۱۴ گله گوشتی) شامل بافت‌های بورس فابرسیوس و تیموس از جوجه‌های تلف شده جهت آزمایش PCR و هیستوپاتولوژی اخذ گردید. لازم به ذکر است هیچکدام از گله‌های مورد بررسی سابقه واکسیناسیون علیه بیماری CIAV را نداشتند.

آزمایش PCR

به منظور استخراج DNA از بافی‌کوت جدا شده از نمونه‌ها، از دستورالعمل ارائه شده کیت PCRCIAV استفاده شد (Natesan et al., 2006).

برای ارزیابی کیفی، از DNA تخلیص شده از ژل آگاروز ۱ درصد استفاده شد و ژل حاصله در ولتاژ ثابت ۸۰ ولت الکتروفورز گردید. ارزیابی کمی DNA به‌وسیله دستگاه بیوفتومتر Instruments, Germany Eppendorf (Co.) در طول موج نوری ۲۶۰ نانومتر صورت گرفت. در مجموع، نمونه‌هایی که از کیفیت مناسب و کمیتی معادل ۱۰۰-۲۰۰ نانوگرم در میکرولیتر DNA بودند، جهت انجام آزمایش PCR انتخاب شدند. جهت انجام PCR قطعه ای از ژن VP1 و از پرایمرهای با توالی‌های زیر و با پهنای باند ۱۳۹۰ استفاده گردید (Natesan et al., 2006).

VP_1R: 5`TCA-GGG-CTG-CGT-CCC-CCA-GTA-CA 3`
VP_1F: 5`AGC-CGA-CCC-CGA-ACC-GCA-AGA-A3`

برای انجام آزمایش PCR و تکثیر قطعه ژنی مورد نظر (نقطه الحاقی IS900) از دستگاه Master cycle gradient (Eppendorf Germany Co.) با حجم ۵۰ میکرولیتر واجد ۵ میکرولیتر PCR buffer 10X، ۲۰ میکرومول MgCl2، ۲۰۰ میکرومول dNTP، ۲

Archive of SID
www.SID.ir

میکرومول از زوج پرایمرهای R و F، ۱ واحد آنزیم ۱ واحدی PolymeraseTag DNA و ۱ میکروگرم از DNA نمونه و با برنامه حرارتی یک سیکل ۹۵ درجه ٦ دقیقه، ٣٤ سیکل تکراری (۹۵ درجه ۵۰ ثانیه، ٦١ درجه ۵۰ ثانیه و۷۲ درجه ٤٥ ثانیه) و سیکل انتهایی ۷۲ درجه ۱۰ دقیقه انجام شد.

جهت تأیید وجود قطعه تکثیریافته ۲۰ میکرولیتر از محصول PCR روی ژل آگاروز ۱٪ واحد ایتدیوم بروماید در حضور مارکر ۱۰۰ جفت بازی (Fermentas DNA) در ولتاژ ثابت ۸۰ ولت الکتروفورز گردید.

نحوه آماده‌سازی مقاطع هیستوپاتولوژیک شامل: ۱- ثبوت بافت‌های بورس و تیموس در فرمالین بافر ۱۰٪، ۲- آبگیری، ۳- شفاف‌سازی، ٤- آغشتگی به پارافین، ۵- قالب‌گیری، ٦- تهیه برش‌های بافتی و ۷- رنگ‌آمیزی برش‌های بافتی با هماتوکسیلین و ائوزین بود. بررسی هیستوپاتولوژی نمونه‌ها جهت شناسایی دقیق‌تر گله‌های درگیر و تائید آزمایش PCR انجام گردید. برای تحلیل آماری نتایج، کلیه داده‌ها در نرم افزار SPSS طبقه‌بندی و جهت مقایسه میزان تلفات و دوره بیماری از روش T-test در سطح $p<۰/۰۵$ استفاده شد.

یافته‌ها

میانگین تلفات در گروه CIAV منفی ۹۳٦/۷ ±۲۵٤۲/۹ و میانگین تلفات در گروه CIAV مثبت ٤۹۲۳/۷±۹۰٦/۳ و میانگین دوره بیماری در گروه CIAV منفی ۲/۸۲ ±۱۰ و در گروه CIAV مثبت ۳/۵ ±۱۷/۷۵ بود که از نظر آماری اختلاف معنی‌داری بین دو گروه قابل مشاهده است.

همچنین نتایج هیستوپاتولوژی در گله‌های CIAV مثبت شامل تغییرات هیستوپاتولوژیک در جوجه‌های کم‌خون به صورت کاهش همه رده‌های سلول‌های خونی، تحلیل مغز استخوان و آتروفی عمومی بافت‌های لنفوئیدی بود. کانون‌های لنفوئیدی، کوچک و فشرده بودند. آتروفی شدید تا متوسط و گاهی کانون‌های خونریزی در بافت لنفوئیدی بورس فابرسیوس، دژنراسیون و تخلیه شدید لنفوسیت‌ها در ناحیه‌ی کورتکس و مدولا غده تیموس کاملاً مشخص بود (شکل‌های ۲ تا ٤). جدول شماره ۱ نتایج حاصل از آزمایش PCR (CIAV)، بافت نمونه‌گیری شده، سن گله در شروع تلفات و مشاهده علائم بیماری و سن گله در زمان نمونه‌گیری را نشان می‌دهد.

Archive of SID

www.SID.ir

جدول ۱: نتایج حاصل از آزمایش PCR (CIAV) نمونه‌های مورد مطالعه

کد نمونه	نمونه	سن گله در شروع تلفات (روز)	سن گله در زمان نمونه‌گیری (روز)	نتیجه آزمایش PCR (CIAV)
۱/۱	بورس	۳٤	٤۰	−
۱/۲	تیموس			−
۲/۱	بورس	۲۱	۲٦	+
۲/۲	تیموس			+
۳/۱	بورس	۲۷	۳۳	−
۳/۲	تیموس			−
٤/۱	بورس	۳۸	٤۲	−
٤/۲	تیموس			−
٥/۱	بورس	۲۸	۳٤	−
٥/۲	تیموس			−
٦/۱	بورس	۲٥	۳۱	+
٦/۲	تیموس			+
۷/۱	بورس	۳٤	٤۰	−
۷/۲	تیموس			−
۸/۱	بورس	۳٥	٤۲	−
۸/۲	تیموس			−
۹/۱	بورس	۲۸	۳٥	−
۹/۲	تیموس			−
۱۰/۱	بورس	۲٥	۳۲	−
۱۰/۲	تیموس			−
۱۱/۱	بورس	۲۷	۳۲	−
۱۱/۲	تیموس			−
۱۲/۱	بورس	۲۲	۲۷	+
۱۲/۲	تیموس			+
۱۳/۱	بورس	۲۹	۳٦	−
۱۳/۲	تیموس			−
۱٤/۱	بورس	۱۹	۲٥	+
۱٤/۲	تیموس			+

از تعداد ۱٤ گله گوشتی که بیماری نیوکاسل و یا آنفلوانزا در آنها تأیید شده بود، تعداد ٤ گله (۲۸/۵۷ درصد) به‌طور همزمان آلوده به ویروس کم‌خونی عفونی جوجه‌ها بودند. در گله‌های آلوده به ویروس کم‌خونی عفونی جوجه‌ها ویروس از دو بافت بورس و تیموس آنها جدا گردید. میزان تلفات و دوره بیماری در گله‌های CIAV مثبت نسبت به گله‌های منفی بیشتر بوده است. درجدول شماره ۲ طول دوره بیماری، مقایسه میزان

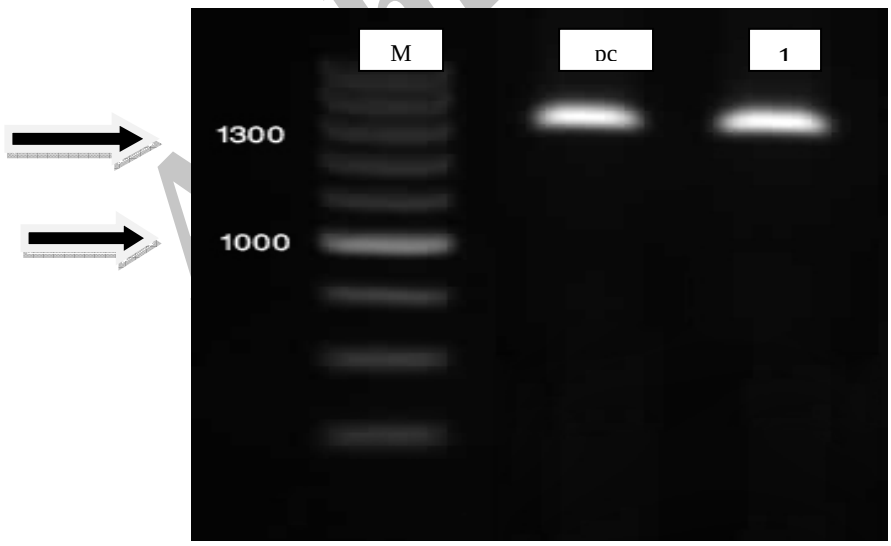
Archive of SID
www.SID.ir

تلفات و نتایج آزمایش PCR گله‌های تحت مطالعه از نظر آلودگی به بیماری‌های نیوکاسل، آنفلوانزا و کم خونی عفونی جوجه را نشان می‌دهد.

جدول ۲: مقایسه میزان تلفات ناشی از همزمانی بیماری‌های IA، ND وCIAV در گله‌های تحت مطالعه

کد فارم	طول دوره بیماری IA و یا ND	نتایج PCR AI (H9N2)	نتایج NDPCR	نتایجCIAV PCR	میزان تلفات برحسب ۱۰۰۰۰ قطعه
۱	۱۰	❋	❋		۲۴۰۰
۲	۲۲	❋	❋	❋	۴۵۰۰
۳	۶	❋	–		۸۰۰
۴	۹	❋	❋		۳۲۵۰
۵	۱۱	❋	❋		۲۸۰۰
۶	۱۶	❋	–	❋	۳۸۵۰
۷	۸	–	❋		۲۸۰۰
۸	۷	❋	❋		۱۰۰۰
۹	۱۰	❋	❋		۲۵۰۰
۱۰	۱۵	❋	❋		۳۳۷۹
۱۱	۱۴	❋	❋		۳۵۰۰
۱۲	۱۹	❋	❋	❋	۵۷۴۵
۱۳	۱۰	–	❋		۳۰۰۰
۱۴	۱۴	–	❋	❋	۵۶۰۰

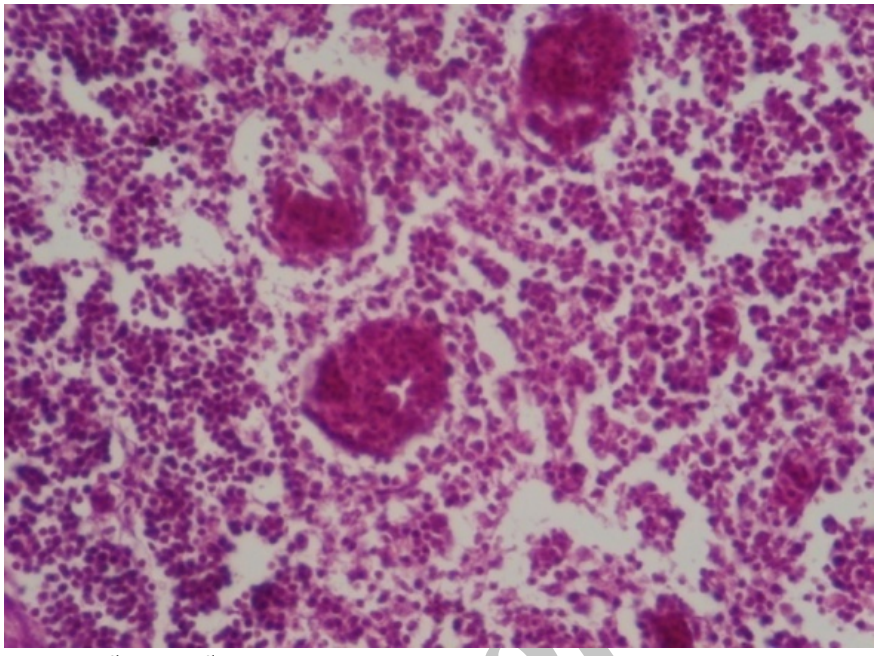
❋ نشان‌دهنده مثبت بودن آزمایش PCR نمونه است.



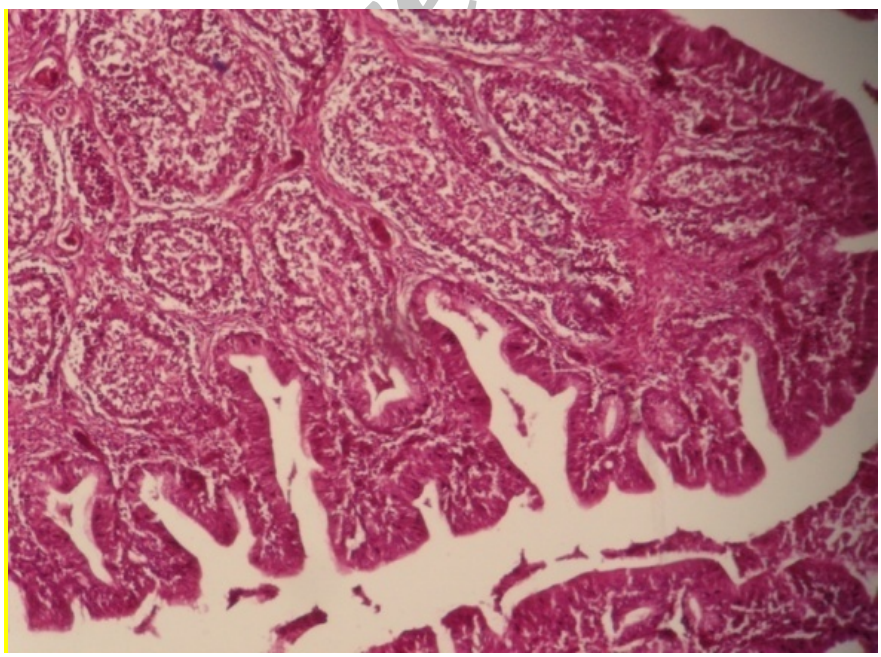
شکل ۱: تصویر ژل الکتروفورز حاصل از آزمایش PCR (CIAV) با پهنای باند ۱۳۹۰

M = مارکر، PC = کنترل مثبت، 1 = نمونه

Archive of SID
www.SID.ir

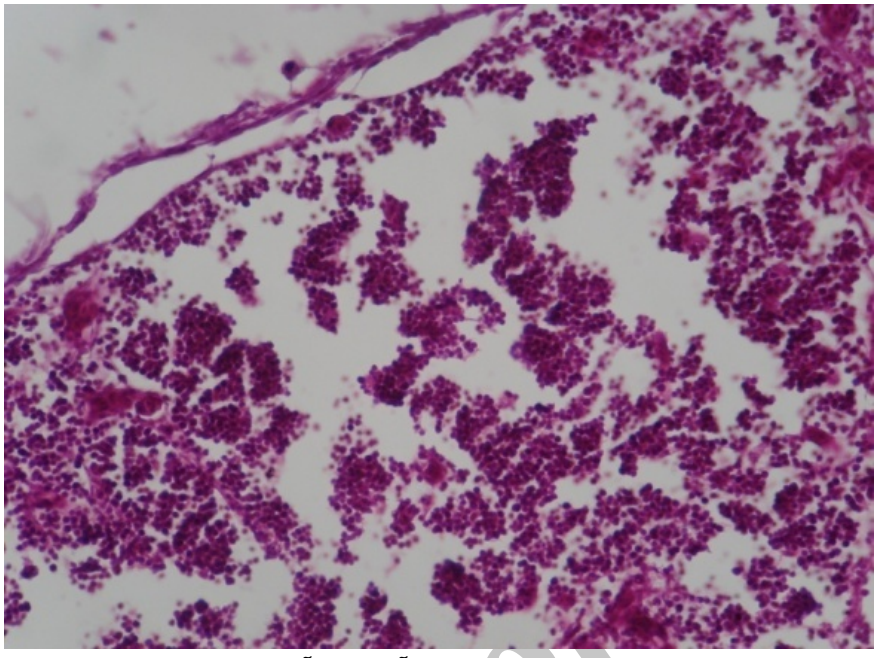


شکل ۲: تخلیه لنفوسیت‌های نوع T در قسمت کورتکس تیموس و پرخونی مویرگ‌ها در نمونه‌های آلوده (رنگ‌آمیزی با هماتوکسیلین و ائوزین، درشت‌نمایی ×۸۰۰).



شکل ۳: آتروفی فولیکول‌ها و کاهش تعداد لنفوسیت‌ها در بورس فابرسیوس نمونه‌های آلوده (رنگ‌آمیزی با هماتوکسیلین و ائوزین، درشت‌نمایی ×۴۰۰).

www.SID.ir



تصویر ۴: دژنراسیون و تخلیه لنفوسیت‌های نوع T در تیموس نمونه‌های آلوده (رنگ‌آمیزی با هماتوکسیلین و ائوزین، درشت‌نمایی ×۴۰۰).

بحث و نتیجه‌گیری

این مطالعه در گله‌هایی انجام شد که به ویروس آنفلوانزا و یا نیوکاسل آلوده بودند. بر اساس نتایج، همزمانی آلودگی به ویروس کم‌خونی عفونی جوجه‌ها با ابتلا به بیماری‌های آنفلوانزا و یا نیوکاسل سبب بالا رفتن میزان تلفات و افزایش طول دوره بیماری در آنها شده بود. بررسی نتایج مشخص کرد گله‌هایی که از نظر کم‌خونی عفونی جوجه‌ها مثبت بودند، تلفات در آنها تقریباً دو برابر گله‌هایی بوده که CIAV آنها منفی بود و تا انتهای دوره پرورش بهبودی کاملی در آنها مشاهده نشد و از نظر آماری اختلاف معنی‌داری ($p<۰/۰۵$) بین دو گروه وجود داشت. در بررسی نمونه‌های بورس و تیموس به روش هیستوپاتولوژی علائم میکروسکوپی فقط در نمونه‌هایی که CIAV آنها در آزمایش PCR مثبت بودند دیده شد، که شامل آتروفی و از بین رفتن فولیکول‌های لنفوئیدی بورس فابرسیوس، دژنراسیون و تخلیه لنفوسیت‌ها در ناحیه کورتکس و مدولا غده تیموس بود. همچنین تغییرات هیستوپاتولوژی در جوجه‌های کم‌خون به صورت کاهش همه رده‌های سلول‌های خونی، تحلیل مغز استخوان و آتروفی عمومی غدد لنفاوی بود. کانون‌های لنفوئیدی کوچک و فشرده شده بودند ولی هیچکدام از علائم هیستوپاتولوژی فوق در نمونه‌های منفی کم‌خونی عفونی مشاهده نگردید. لذا نتایج هیستوپاتولوژی می‌تواند دلیل بر صحت نتایج آزمایش PCR و یکی از راه‌های تشخیصی دقیق بیماری در گله باشد.

بر اساس نتایج آزمایش PCR تعداد ٤ گله (۲۸/۵۷ درصد) از گله‌های تحت بررسی به‌طور همزمان آلوده به ویروس کم‌خونی عفونی جوجه‌ها بودند.

Archive of SID
www.SID.ir

Mahzounieh و همکاران در سال ۲۰۰٤ در مطالعه‌ای در ٤٦ گله گوشتی در استان چهارمحال و بختیاری میزان شیوع تیتر سرمی ویروس کم‌خونی عفونی جوجه‌ها را که در سن ۲ تا ۷ هفتگی بودند، با تست الایزا ۱۰۰ درصد، در حالی‌که میانگین تیتر مثبت در کل نمونه‌های تست شده را ۸۷/۷ درصد گزارش کردند. این اولین گزارش در مورد وجود ویروس کم‌خونی عفونی در ایران است و از آنجایی که استان چهارمحال و بختیاری در مرکز جغرافیایی ایران واقع شده است و جوجه‌های یک روزه را از سایر استان‌ها دریافت می‌کند، به نظر می‌رسد که سایر مناطق هم آلوده هستند. (Mahzounieh et al., 2005).

Moemen در سال ۲۰۱۰ در منطقه‌ای از استان Assiutr در شمال کشور مصر در گله‌های گوشتی که دارای علائم مشابه بیماری CIAV بودند با استفاده از روش PCR وRFLP از ۱٦٥ نمونه مورد آزمایش، ٤٤ مورد را مثبت گزارش کرد (Moemen, 2010).

Emadi در سال۲۰۰۵ از طریق آزمایش PCR توانست با تکثیر ژنوم ویروس کم‌خونی عفونی در بافت‌های آلوده جوجه‌های گوشتی یک‌روزه در استان چهارمحال و بختیاری وجود آلودگی را تائید کند. وی میزان آلودگی را حدود ۲۵/۳ درصد گزارش کرد (Emadi, 2004).

Yassir و همکاران در سال ۲۰۰۲ با اخذ ٤٦۰ نمونه تیموس از گله‌های گوشتی در نواحی مختلف چین و پس از آزمایش PCR، ۱۱ درصد نمونه‌ها را مثبت اعلام کردن. ولی هیچکدام از نمونه‌های جمع‌آوری شده از جوجه‌های یک تا ۷ روزه جزء نتایج مثبت نبودند (Yassir et al., 2011).

Mohammad zadeh و همکاران در سال ۲۰۰۱ به جستجوی ژنوم ویروس کم‌خونی عفونی جوجه به روش PCR و مقایسه نتایج آن با روش الایزا در جوجه‌های گوشتی استان کردستان پرداختند. در مطالعه ایشان از ۱۰۰ جوجه گوشتی ۲ تا ۸ هفته که از کبد و خون آنها نمونه‌گیری شد، درصد موارد تیتر مثبت به روش الایزا ۷۷/۳٪ و در آزمایش PCR ۱۹٪ مثبت بودند (Mohammad zadeh, 2003).

Hejazi و همکاران در سال ۲۰۱۰ در مصر با مقایسه دو روش آزمایش الایزا و PCR به بررسی میزان شیوع ویروس کم‌خونی عفونی جوجه‌ها در گله‌های تخمگذار دارای علایم کلینیکی بیماری پرداختند. در این مطالعه همه نمونه‌های گرفته شده از کبد، طحال، تیموس و مغز استخوان در آزمایش PCR مثبت بودند در حالی‌که در تست الایزا ۸۱/٦۷ درصد مثبت بودند (Hejazi et al.,2010).

در این مطالعه جهت انجام PCR قطعه‌ای از ژن *VP1* و با پهنای باند ۱۳۹۰ استفاده گردید (Lucio et al., 1990). Nogueria و همکاران در سال ۲۰۰۵ با بررسی روش PCR در تشخیص موارد مشکوک به بیماری CIAV و با مقایسه تکثیر قسمتی از ژن‌های *VP1* و *VP3* نشان دادند که این متد یک راه اختصاصی در تشخیص ویروس در بافت‌های آلوده است همخوانی دارد (Nogueira1 et al., 2005).

از مطالعه سایر محققین و بررسی حاضر چنین می‌توان استنباط کرد که میزان فراوانی CIAV در گله‌های گوشتی در استان چهارمحال و بختیاری در محدوده بالایی قرار دارد و با توجه به مرکزی بودن این استان و ورود جوجه‌های یک‌روزه از نقاط مختلف

Archive of SID
www.SID.ir

کشور به این استان، احتمالاً ارتباط نزدیکی با میزان آلودگی در سطح کشور دارد. در این مطالعه میزان آلودگی به ویروس کم‌خونی عفونی جوجه‌ها در آزمایش PCR، ۲۸/۵ درصد بود که با گزارش میزان شیوع Mahzounieh CIAV (۸۷/۷ درصد) اختلاف قابل توجهی دارد که مربوط به محدود بودن این مطالعه در گله‌های آلوده به دو بیماری آنفلوانزا و یا نیوکاسل بوده است، ولی با گزارش Emadi (۲۵/۳ درصد) یک اتفاق نظر را نشان می‌دهد. هچنین جالب توجه است که کلیه گله‌های CIAV مثبت در سن کمتری مبتلا به بیماری‌های نیوکاسل و یا آنفلوانزا شده‌اند که احتمالاً ناشی از همزمانی آنها با کم‌خونی عفونی بوده که سبب ضعف شدید سیستم ایمنی بدن در جوجه‌ها شده لذا بروز بیماری‌های فوق در سن کمتر اتفاق افتاده است. نتایج این مطالعه نشان داد که هر دو روش آزمایشی هیستوپاتولوژی و PCR از حساسیت بالایی برخودار هستند و می‌توان از آنها برای تشخیص دقیق بیماری استفاده کرد. با توجه به گزارشات مختلف از میزان شیوع بیماری کم‌خونی عفونی جوجه‌ها در نقاط مختلف کشور و استان چهار محال و بختیاری نیاز به یک تحقیق کلی در سطح کشور و در کلیه گله‌های طیور می‌باشد تا بتوان اقدامات کنترلی دقیق و کامل جهت پیشگیری و ریشه‌کنی بیماری در کشور انجام داد.

منابع

- عمادی، آ. (۱۳۸۳). جستجوی ژنوم ویروس کم‌خونی عفونی جوجه به روش PCR درجوجه‌های گوشتی استان چهار محال و بختیاری. دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شهرکرد، پایان‌نامه شماره ۹۱.
- محمد زاده، پ. (۱۳۸۲). جستجوی ویروس کم خونی عفونی جوجه‌ها در استان کردستان. شرکت داروی والا اندیشان ناب.

- Bassami, M.R., Berryman, D., Wilcox, G.E. and Raidal, S.R. (1998). Psittacine beak and feather disease virus nucleotide sequence analysis and its relationship to porcine circovirus plant circoviruses, and chicken anemia virus. Virology, 249(2): 453-459.
- Cloud, S.S., Rosenberger, J.K. and Lillehoj, H.S. (1992b). Immune dysfunction following infection with chicken anemia agent and infectious bursal disease virus. 2. Alterations of in vitro lymphoproliferation and in vivo immune responses. Veterinary Immunopathology, 34:353-366.
- Emadi, A. (2004). Genome detection of CIAV by PCR in broilers chickens in charmahalvabakhtiari province. DVM Theses, NO: 91[In Farsi].
- Goryo, M., Suwa, T., Umemura, T., Itakura, C. and Yamashiro, S. (1989a). Histopathology of chicks inoculated with chicken anemia agent (MSB1-TK5803 strain). Avian Pathology, 18:73-89.
- Hejazi,A.M.,Abdallahi, F.M.,Abd-El Samie, L.K.and Nazim, A.A. (2010). Chicken Infectious Anemia Virus in Broilers and Laying Hensin Sharkia Province Egypt. Journal of American Science, 6 (9): 52-9
- Imai, K. and Yuasa, N. (1990). Development of a micro test method for serological and virological examinations of chicken anemia agent. Japans Journal of Veterinary Sciences, 52:873-875.
- Jordan, F., Pattison, M., Alexander, D. and Faragher, T. (2001). Poultry Disease, 5th Edition. Londan. WB Sunders, pp. 352-356.

Archive of SID
www.SID.ir

- Lucio, B., Schat, K.A. and Shivaprasad, H.L. (1990). Identification of the chicken anemia agent, reproduction of the disease and serological survey in the United States. Avian Disease, 34:146-153.
- Mohammadzadeh, P. (2003). Detection of CIAV in broilers in Kordestanrovince. Vala Andishan Daruye Nab Co. WWW.Vadn.ir [In Farsi].
- Mahzounieh, M., Karimi, I. and ZahraeiSalehi, T. (2005). Serologic evidence of chicken infectious anemia in commercial chickens flocks in Shahrekord, Iran. International Journal of Poultry Science, 4(7):500-503
- Moemen, A.M. (2010). Chicken infectious anemia status in commercial broiler chickens flocks in Assiut-upper Egypt, occurrence, molecular analysis using PCR-RFLP and apoptosis effect on affected tissues. International Journal of Poultry Science**,** 9(6):591-598
- Natesan, S., Kataria, J.M., Dham, K., Rahul, S. and Baradhwaj, N. (2006). Biological and molecular characterization of Chicken Infectious Anemia virus isolates of Indian origin. Virus Research, 118:860-878.
- Nogueira, E.O., Brentano, L. and Ferreira, A.J.P. (2005). A VP3/VP1 gene polymerase chain reaction assay for detection of chicken anemia virus in broiler samples. Brazilian Journal of Veterinary and Animal Science, 57(2):131-140,
- Otaki, Y.K., Saito, M.T. and Namura, Y. (1991). Detection of antibody to chicken anemia agent acomparison of three serological tests. Avian Pathology, 20:315-324.
- Saif, Y.M., Barnes, H.J., Glisson, J.R., Fadly, A.M., Mcdougald, L.R. and Swayne, D.E. (2003). Disease of poultry, 11th Edition. Iowa State Press, Blackwell, pp. 181-202.
- Toro, H., Ramirez, A.M. and Larenas, J. (1997). Pathogen city of chicken anemia virus (isolate 10343) for young and older chickens. Avian Pathology, 26(3):485-499.
- Yassir, M.E., KunQian, W.J., Pingping, W. and Aijian, Q. (2011). Molecular epidemiology of chicken anemia virus in commercial farms in China. Virology Journal, 8:145.
- Yuasa, N., Taniguchi, T. and Yoshida, I. (1979). Isolation and some characteristics of an agent inducing anemia in chicks. Avian Disease, 23:366-385.

Archive of SID

www.SID.ir