Archive of SID

ردیابی ویروس کم‌خونی عفونی ماکیان در گله‌های گوشتی استان خوزستان

سمیه دیباوند[۱*]، منصور میاحی[۲]، عبدالحمید شوشتری[۳]، مسعودرضا صیفی‌آبادشاپوری[۴] و رمضانعلی جعفری[۵]

تاریخ دریافت: ۹۳/۹/۳ تاریخ پذیرش: ۹۴/۱/۲۹

چکیده

کم‌خونی عفونی به عنوان یکی از مهم‌ترین بیماری‌های سرکوب‌کننده‌ی ایمنی در ماکیان می‌باشد. عامل بیماری از سیرکوویروس‌ها ایکوزاهیدرال، بدون غشا می‌باشد. ژنوم حلقوی و DNA تک رشته‌ای دارد. ویروس کم‌خونی عفونی ماکیان (CIAV) اخیراً به عنوان تنها جنس گیروویروس دسته‌بندی شده است. شدت نشانه‌های بالینی به چندین فاکتور از قبیل دوز ویروس و سن آلودگی وابسته می‌باشد. همچنین معتقدند که ایجاد مقاومت سنی با بلوغ سیستم ایمنی مرتبط می‌باشد. هدف این مطالعه، ردیابی ویروس کم‌خونی عفونی در گله‌های گوشتی استان خوزستان در جنوب غربی ایران بود. نمونه‌ها از ۵۰ گله‌ی گوشتی تهیه و به طور تصادفی از هر گله ۱۰ کبد از لاشه‌های کشتار شده جدا گردید. نتایج نشان دادند که از نظر ویروس کم‌خونی عفونی، ۳۲ گله (۶۴ درصد) از ۵۰ گله‌ی گوشتی از نظر CAV با روش مولکولی PCR مثبت هستند. همچنین ۱۳ گله از ۲۴ گله‌ی گوشتی تجارتی (۵۴/۱۶ درصد) به روش الایزا مثبت بودند. این مطالعه نشان داد آلودگی با ویروس کم‌خونی عفونی ماکیان در گله‌های گوشتی منطقه گسترده است و در گله‌های مرغان گوشتی به میزان بالایی وجود دارد.

کلمات کلیدی: کم‌خونی عفونی ماکیان، ایمونوساپرسیو، گله‌ی گوشتی، خوزستان

مقدمه

بیماری‌های ویروسی ایمونوساپرسیو با مرگ و میر بالا و خسارات اقتصادی در تولید برای صنعت طیور تهدید کننده می‌باشند که اغلب با افزایش حساسیت به عفونت‌های ثانویه و کاهش پاسخ به واکسیناسیون همراه می‌باشند. از جمله بیماری‌های ویروسی ایمونوساپرسیو ماکیان می‌توان کم‌خونی عفونی ماکیان، بیماری بورس عفونی، سندرم هیدروپریکاردیوم و بیماری مارک را نام برد.

سیرکوویروس‌ها ایکوزاهیدرال، بدون غشا با میانگین ضخامت ۲۵ تا ۲۶/۵ نانومتر هستند. ژنوم آن‌ها حلقوی بوده و DNA تک رشته‌ای دارند. در حال حاضر ۳ عضو از خانواده‌ی سیرکوویریده‌آ شناخته شده است: ویروس کم خونی عفونی ماکیان (CIAV)، بیماری ویروسی نوک و پر طوطی (BFDV) و سیرکوویروس خوکی (PCV) که به PCV1 و PCV2 تقسیم می‌شود. PCV1، PCV2 و BFDV متعلق به جنس سیرکوویروس بوده در حالی که CAV اخیراً به عنوان تنها جنس گیروویروس مجدداً دسته‌بندی شده است (Eisenberg et al. 2003). اندازه‌ی ژنوم CAV، ۲/۳ Kb حاوی سه بخش هم‌پوشانی شده‌ی ORF می‌باشد. VP1 پروتئین ساختاری اصلی ویروس CAV با تغییرپذیری بسیار بالا می‌باشد. VP2 پروتئین داربستی با پروتئین اختصاصی فسفاتاز دوگانه (dual-specificity protein phosphatase) است (Peters et al. 2002) و

[۱*] دانش‌آموخته دکترای تخصصی بهداشت و بیماری‌های طیور، دانشکده‌ی دامپزشکی دانشگاه شهید چمران اهواز

E-mail: faranakdiba_dvm@yahoo.com (نویسنده‌ی مسئول)

[۲] استاد گروه علوم درمانگاهی، دانشکده‌ی دامپزشکی، دانشگاه شهیدچمران اهواز

[۳] استادیار بخش تشخیص و بیماری‌های طیور، موسسه تحقیقاتی واکسن و سرم‌سازی رازی کرج

[۴] استاد گروه پاتوبیولوژی، دانشکده‌ی دامپزشکی، دانشگاه شهید چمران اهواز

[۵] دانشیار گروه علوم درمانگاهی، دانشکده‌ی دامپزشکی، دانشگاه شهید چمران اهواز

www.SID.ir

Archive of SID

VP3 پروتئین غیر ساختاری به نام آپوپتین (۱۳/۶ KDa) که توانایی آپوپتوزیز دارد (Schat 2003). VP1 و VP2 ۲ پروتئین اصلی هدف پادتن‌های خنثی‌کننده می‌باشند (Noteborn et al. 1992). کم‌خونی عفونی اولین بار در جوجه‌های SPF در ژاپن در ۱۹۷۹ جداسازی شد (Yuasa et al. 1979). ویروس کم‌خونی در سراسر جهان منتشر می‌باشد. ویروس از طریق مرغ آلوده در اولین تخم-گذاری یا عمودی در جوجه‌های فاقد پادتن مادری انتقال می‌یابد (Islam et al. 2002). طی تزریق داخل عضلانی ویروس کم‌خونی عفونی به جوجه‌ی یک روزه نشان داده شده است که ویروس از مغز، کبد، طحال، بورس فابریسیوس، مغز استخوان، محتویات رکتوم، سرم، تیموس و کلیه قابل جداسازی می‌باشد. بالاترین میزان ویروس ۷ روز بعد از تلقیح از تیموس، کبد و طحال جداسازی می‌شود (McNulty 1991).

کم‌خونی عفونی به عنوان یکی از مهم‌ترین بیماری‌های سرکوب‌کننده‌ی ایمنی در جوجه‌های یک روزه می‌باشد. بیماری عمدتاً در جوجه‌های جوان ۱۴-۱۰ روزه که عفونت را به صورت عمودی کسب کرده‌اند وجود دارد. ویژگی‌های این بیماری، کم‌خونی شدید، پن‌سیتوپنی، خون‌ریزی در عضلات پا و سینه، کانون‌های نکروزی در کبد و زخم‌های قرحه‌ای در سنگدان و نکروز پوست بال و آتروفی عمومی لمفوئید (مغز استخوان، تیموس و بورس فابریسیوس) زودگذر، اما به شدت ایمونوساپرسیو می‌باشد. شدت نشانه‌های بالینی به چندین عامل از قبیل دوز ویروس و سن آلودگی وابسته می‌باشد. همچنین معتقدند که ایجاد مقاومت سنی با بلوغ سیستم ایمنی مرتبط می‌باشد (Dren et al. 2000, Hadimli et al. 2008, Natesan et al. 2006).

هدف مطالعه‌ی حاضر، ردیابی ویروس کم‌خونی عفونی در گله‌های گوشتی استان خوزستان در جنوب غربی ایران بود.

مواد و روش کار

نمونه‌های کبد از ۵۰ گله‌ی گوشتی ده هزار قطعه‌ای کشتار شده در کشتارگاه اهواز جمع‌آوری شد. از هر گله‌ی کشتار شده به طور تصادفی ۱۰ کبد جدا گردید. کبدها تحت شرایط استریل برداشته و در مجاورت یخ به آزمایشگاه بخش بیماری‌های طیور دانشکده دامپزشکی اهواز منتقل و در فریزر ۷۰- درجه‌ی سانتی‌گراد تا زمان استخراج DNA نگه‌داری گردیدند.

۱۰ بافت کبد از هر گله در هاون‌های استریل با بافر PBS هموژنیزه و مواد به مدت ۵ دقیقه با دور ۳۵۰۰g سانتریفوژ شدند. مایع رویی جهت استخراج DNA در میکروتیوب استریل جمع‌آوری گردید.

استخراج DNA با تری پیور (Tri pure) مطابق دستور عمل شرکت Roche انجام گرفت و DNA به دست آمده جهت انجام مراحل بعدی در دمای -20^0C نگه‌داری شد.

حضور ویروس CAV در نمونه‌ها با روش PCR و استفاده از پرایمرهای CA1 (5'CCAAGAAGATACTCCACCCG3') و CA2 (5'TACGATACCGCTGTCTCCTC3') تأیید گردید (Imai et al. 1998). برنامه در دستگاه ترمو سایکلر 95^0C به مدت ۲ دقیقه و ۳۰ ثانیه، و ۳۵ سیکل شامل مراحل زیر: 94^0C به مدت ۴۵ ثانیه، 52^0C به مدت ۴۵ ثانیه، 72^0C به مدت ۴۵ ثانیه، در مرحله‌ی پس از پلی‌مراز 72^0C به مدت ۷ دقیقه، سپس محصولات PCR با استفاده از الکتروفورز، ژل آگارز ۱ درصد آنالیز شدند. کنترل مثبت ویروس CAV در این مطالعه از مؤسسه‌ی تحقیقات و سرم‌سازی رازی تهیه گردید (Ezzi et al. 2012).

۱۴۴ نمونه‌ی سرمی به طور تصادفی از ۲۴ گله‌ی گوشتی ذکر شده (از هر گله ۶ نمونه)، در کشتارگاه در زمان ذبح جمع‌آوری شدند. برای ارزیابی حضور آنتی‌بادی علیه CIAV در سرم از کیت تجاری الایزای IDDeX استفاده گردید. نتایج بر اساس فرمول زیر بررسی گردیدند:

$$sampleA(650)/\overline{NCX} = S/N$$
$$S/N \rangle 0.60 \approx negative$$
$$S/N \le 0.60 \approx posetive$$

www.SID.ir

Archive of SID

نتایج

۳۲ گله (۶۴ درصد) از ۵۰ گله‌ی گوشتی از نظر CAV با روش مولکولی PCR مثبت بودند (تصویر ۱).

۱۳ گله از ۲۴ گله‌ی تجاری گوشتی (۵۴/۱۶ درصد) مثبت بودند. طبق بررسی انجام شده، تفاوت‌هایی بین نتایج PCR و الایزا مشاهده شد که در جدول ۱ آمده است.

جدول ۱: مقایسه‌ی نتایج PCR و الایزا در ۲۴ گله

	ELISA +/PCR+	ELISA-/PCR+	ELISA -/PCR-	ELISA +/PCR-
تعداد گله	۱۱	۳	۸	۲
درصد	۴۵/۸۳	۱۲/۵	۳۳/۳۳	۸/۳۳

+PCR/+ ELISA= الایزا مثبت، PCR منفی

+PCR/- ELISA= الایزا منفی، PCR مثبت

-PCR/ -ELISA= الایزا منفی، PCR منفی

+PCR/+ ELISA= الایزا مثبت، PCR مثبت

تصویر ۱: محصول الکتروفورز PCR . NC: کنترل منفی، PC: کنترل مثبت ویروس، S : نمونه، M: مارکر

بحث

ماکیان، بوقلمون و دیگر پرندگان در محیط در معرض استرس و بیماری‌های عفونی قرار خواهند گرفت که سبب تخریب ایمنی ذاتی و اکتسابی می‌گردد. همچنین وجود آمونیاک در محیط و مایکوتوکسین‌ها در غذا و غذای نامطلوب نیز می‌توانند سبب کم شدن ایمنی ذاتی شوند (Hoerra 2010) . بیماری‌های بورس عفونی، کم‌خونی عفونی ماکیان و مارک مهم‌ترین بیماری‌هایی هستند که سبب افزایش حساسیت ماکیان به دیگر بیماری‌های ویروسی، باکتریایی و انگلی می‌شوند و در ایمنی حاصل از واکسیناسیون تداخل ایجاد می‌کنند (Hoerra 2010).

به دلیل مقاومت زیاد ویروس به مواد ضد عفونی کننده، ریشه‌کنی آن حتی در گله‌های SPF تقریباً غیر ممکن می‌باشد و تنها راه مقابله با این بیماری ایجاد امنیت در گله‌های مادر به واسطه‌ی درگیری با بیماری یا واکسیناسیون می‌باشد . در ایران اطلاعات زیادی از چرخش ویروس کم‌خونی عفونی در جمعیت ماکیان کشور وجود ندارد. اطلاع از وضعیت بیماری در کشور سبب کنترل هرچه بهتر بیماری در صنعت طیور می‌گردد. با توجه به نتایج این مطالعه به نظر می‌رسد ویروس کم خونی عفونی در این منطقه گسترده و نشان از وقوع

www.SID.ir

Archive of SID

آلودگی ویروس کم‌خونی عفونی ماکیان در گله‌های مرغان گوشتی استان خوزستان می‌باشد. بررسی منابع نشان می‌دهد، مطالعاتی در خصوص این بیماری در کشورمان و نقاط مختلف جهان انجام شده است. از جمله محزونیه و همکاران در سال ۲۰۰۵ شیوع سرولوژی کم خونی عفونی ماکیان در گله‌های گوشتی ماکیان را در شهرکرد بررسی کرده و اعلام داشتند که مقادیر پادتن مثبت ماکیان در گله‌ها بین ۲۰ تا ۱۰۰ درصد می‌باشد. همچنین در گله‌های مسن نسبت به جوان میزان شیوع بالاتر بود. Farhoodi و همکاران در سال ۲۰۰۷ ویروس کم خونی عفونی را در ۲۲ گله‌ی گوشتی از سه استان خراسان رضوی، اصفهان و تهران بررسی نموده و از بافت‌های کبد و تیموس نمونه‌گیری انجام دادند. تمام نمونه‌ها (۱۰۰ درصد) با روش PCR مثبت بودند اما از ۴۴۰ نمونه‌ی سرمی، ۳۱۶ نمونه (۷۱/۸ درصد) با روش ELISA با شیوعی بین ۲۵ درصد تا ۱۰۰ درصد مثبت بودند. بنابراین طبق نتایج حاصله، تعداد نمونه‌های مثبت با PCR به طور قابل توجهی نسبت به نمونه‌های سرمی بیش‌تر بود اما در مطالعه‌ی حاضر تفاوت چندانی بین نتایج PCR و ELISA دیده نشد. Eraghi و همکاران در سال ۲۰۱۲a توالی ژن ویروس کم خونی عفونی را به کمک VP1 با طول ۵۸۲pb از ۳ مزرعه جوجه‌ی گوشتی در شمال شرقی ایران بررسی کردند. نمونه‌ها از کبد، طحال و تیموس تهیه گردید. بر اساس توالی اسیدآمینه VP1 در درخت فلوژنیک، ۳ سویه‌ی ایرانی جدا از سویه‌های واکسن سازگار شده در کشت سلولی در ۲ گروه دسته‌بندی شده بودند. همچنین آن‌ها طی بررسی دیگری نوکلئوتید و آنالیز توالی از ژن VP2 از ویروس کم خونی عفونی را در مزارع جوجه‌های گوشتی در آن منطقه بررسی کردند و بر طبق ژن VP2، ۱۴ سویه‌ی ایرانی به دو گروه تقسیم شده و علی‌رغم بررسی ژنوتیپی روی این ژن، VP2 نتوانسته است کمک بیش‌تری کند (Eraghi et al. 2012b). غلامی‌آهنگران و ضیاءجهرمی در سال ۲۰۱۲ وجود ویروس تحت بالینی کم‌خونی عفونی را در ۲۵ گله‌ی گوشتی اصفهان، یزد، تهران و چهارمحال بختیاری در سنین ۸- ۵ هفته به روش الایزا و زنجیره‌ای پلی مراز (PCR) در سال‌های ۲۰۱۰-۲۰۰۹ بررسی کردند. از هر گله ۱۵ نمونه‌ی سرمی و ۱۵ تیموس جمع‌آوری گردید. نتایج نشان داد همه‌ی گله‌ها با روش الایزا مثبت و با روش PCR ۵۸/۴ درصد مثبت می‌باشند. میاحی و همکاران در سال ۲۰۱۲ شیوع کم‌خونی عفونی ماکیان را از نظر سرولوژی در گله‌های ۸-۶ هفته‌ی گوشتی اهواز بررسی نمودند و نشان دادند که ۲۱ درصد از نمونه‌های سرمی مثبت بودند و طبق این مطالعه میزان نمونه‌های مثبت طی دو سال گذشته افزایش یافته است.

بهات و همکاران در سال ۲۰۱۱ شیوع کم‌خونی عفونی را در گله‌های طیور تجارتی شمال هندوستان با روش الایزا ارزیابی نمودند که ۸۶/۸۸ درصد از ۳۵۱ نمونه‌های سرم مثبت اعلام شدند. حمیدلی و همکاران در سال ۲۰۰۸ حضور ویروس کم خونی عفونی را در گله‌های جوجه‌های گوشتی در بعضی از استان‌های ترکیه بررسی کردند. از ۹۲۲ نمونه‌های سرمی، ۶۰۹ نمونه (۶۶ درصد) از ۳۴ گله (۸۹/۵ درصد) مثبت بودند. از کل ۹۵ نمونه‌ی تیموس از ۲۵ گله، ۵۳ نمونه‌ی تیموس (۵۵/۸ درصد)، ۲۰ گله مثبت اعلام شدند. هگزی و همکاران در سال ۲۰۱۰ عفونت ویروسی کم خونی عفونی را در مرغان گوشتی و تخم‌گذار استان شرکیا در مصر مطالعه کردند. از ۱۸۰ نمونه‌ی سرم تهیه شده از گله‌های مرغ تجاری تخم‌گذار و ۱۸۰ نمونه‌ی سرم از گله‌های تجاری گوشتی به ترتیب ۱۴۷ نمونه (۸۱/۶۷ درصد) و ۱۵۸ نمونه (۸۷/۷۸ درصد) با روش الایزا مثبت بودند. همچنین طی بررسی با PCR بعضی از نمونه‌های کبد یا مغز استخوان نیز مثبت بودند.

طی بررسی اپیدمیولوژی کم‌خونی عفونی در جمهوری افریقای مرکزی و کامرون، شیوع سرمی در جمهوری افریقای مرکزی طی سال‌های ۲۰۱۰-۲۰۰۸، ۳۶/۷ درصد و شیوع ویروس در ۲۰۰۸ (۳۴/۲ درصد)، ۲۰۰۹ (۱۴/۳ درصد)، ۲۰۱۰ (۱۰/۴ درصد)، در کامرون در سال‌های

www.SID.ir

Archive of SID

۲۰۰۷ (۳۹ درصد) و ۲۰۰۹ (۳۴/۹ درصد) گزارش گردید. همچنین DNA ویروس کم‌خونی در سواب کلواکی ۷۶/۹ درصد از جوجه‌هایی که از نظر سرمی مثبت بودند یافت گردید که پیشنهاد کردند این پرندگان حتی با داشتن پادتن، ویروس را دفع می‌کنند (Snoeck et al. 2012). نمونه‌های سرم از هفت مزرعه‌ی طیور در جنوب غرب نیجریه شامل ۷ گله‌ی جوجه‌ی گوشتی، ۱۰ گله‌ی نیمچه، یک گله‌ی تخم‌گذار و خروس، یک گله‌ی مادر گوشتی از نظر حضور پادتن CIAV با روش الایزا بررسی گردیدند. نتایج نشان داد که ۱۱ گله (۵۵ درصد) از ۲۰ گله، ۶ مزرعه از ۷ مزرعه (۸۶ درصد) دارای پادتن CIAV بودند (Owoade et al. 2004). در سال ۲۰۰۹ وجود ویروس کم‌خونی عفونی در طحال و تیموس طیور خانگی در برزیل مورد بررسی قرار گرفت و ژنوم CAV در ۳۰ درصد از ۲۰ گله‌ی مورد آزمایش، ردیابی گردید (Barrios 2009). حضور پادتن کم‌خونی عفونی با روش ایمونوفلورسانس مستقیم در بریتانیا بررسی گردیده است. نتایج نشان داد، پادتن علیه ویروس در ۸۶ گله از ۸۹ گله‌ی مادر گوشتی و در ۵ گله‌ی SPF از ۱۱ گله وجود دارد. ولی پادتنی در سرم بوقلمون و اردک مشاهده نگردید (McNulty et al. 1988). ۵۲۹ نمونه‌ی سرم از ۲۲ روستا از غرب بلغارستان جهت بررسی حضور پادتن ویروس کم‌خونی عفونی با روش الایزا تهیه گردید. همه‌ی روستاها آلوده و میزان شیوع سرمی بین ۱۰۰– ۸۴/۴ درصد بود. همچنین بیش‌ترین میزان آلودگی در مرغان و خروس‌های بالغ و بالای ۱۸ هفته دیده شد (Simeonovk et al. 2009). مطالعات مختلف نشان می‌دهند که ویروس در بیش‌تر مناطق جهان در چرخش می‌باشد.

سامر و کاردونا در سال ۲۰۰۳ عفونت دینامیک در دو گله‌ی گوشتی را بررسی کردند. آن‌ها دریافتند که بعد از چالش طبیعی گله‌ها با ویروس مزرعه، در ۳۵ روزگی، ۸۰ درصد از گله با روش PCR مثبت، اما تنها ۳۵ درصد از همان پرندگان با تکنیک الایزا مثبت بودند. یک هفته بعد در ۴۲ روزگی، ۹۰ درصد گله از نظر PCR و الایزا مثبت بودند. زمان ردیابی ویروس زودتر از عیار پادتن سرم بود. در نتایج مطالعه‌ی حاضر نیز اختلاف بین دو آزمایش PCR و الایزا وجود دارد که آن را می‌توان حاصل از تفاوت در زمان آلودگی دانست.

حضور ویروس کم خونی عفونی ماکیان در مزارع جوجه‌های گوشتی در مناطق مختلف ایران و جهان گزارش شده است. این ویروس به عنوان عامل بسیار مهم تضعیف کننده‌ی سیستم ایمنی مطرح و از عوامل مؤثر بر فاکتورهای عملکردی در گله می‌باشد. همچنین سبب افزایش میزان ابتلای جوجه‌ها به بیماری نیوکاسل، کلی‌باسیلوز و عفونت‌های ثانویه‌ی دیگر می‌شود. عفونت هم‌زمان CAV با بعضی از بیماری‌ها از جمله IBD سبب افزایش شدت نشانه‌ها می‌گردد (Nyabian and Mardani 2013).

این بررسی نشان داد که ویروس CAV در مزارع گوشتی استان خوزستان حضور دارد و اثرات تضعیف ایمنی این ویروس می‌تواند یک عامل مستعدکننده‌ی شیوع کمپلکس‌های تنفسی در مزارع ماکیان گوشتی این استان و سایر نقاط کشور باشد.

منابع

Barrios, P.R.; Marn, S.Y.; Resende, M.; Rios, R.L.; Resende, J.S.; Horta, R.S. et al. (2009). Occurrence of chicken anemia virus in backyard chickens of the metropolitan region of belo horizonte, Minas Gerais. Brazilian Journal of Poultry Science, 11(2) :135-138.

Bhatt, P.; Shukla, S.K.; Mahendran, M.; Dhama, K.; Chawak, M.M. and Kataria, J.M. (2011). Prevalence of chicken infectious anaemia virus (CIAV) in commercial poultry flocks of northern India: a serological survey. Transboundary and Emerging Diseases, 58 (5): 458-460.

Dren Cs., N.; Kant, A.; Van Roozelaar, D.J.; Hartog, L.; Noteborn, M.H.M. and Koch, G. (2000). Studies on the pathogenesis of chicken infectious anemia virus infection in six-week-old SPF chickens, Acta Veterinaria Hungarica, 48(4): 455-467.

www.SID.ir

Archive of SID

Eisenberg, S.W.F.; van Asten, A.J.A.M.; van Ederen, A.M. and Dorrestein, G.M. (2003). Detection of circovirus with a polymerase chain reaction in the ostrich (*Struthio camelus*) on a farm in the Netherlands, Veterinary Microbiology 95: 27-38.

Eraghi, V.; Bassami, M.R.; Hashemitabar, G.R.; Toroghi, R. and Soodavari, S. (2012a). Sequence analysis of VP1 gene of chicken infectious anemia virus circulating in commercial broiler farms of Northeast Iran. Abstract book, 3rd Intertational Veterinary Poultry Congress: 212.

Eraghi, V.; Bassami, M.R.; Hashemitabar, G.R.; Toroghi, R. and Soodavari, S. (2012b). Nucleotide and deduced sequence analysis of VP2 gene of chicken infectious anemia virus circulating in commercial broiler forms of Northeast Iran. Abstract book, 3rd Intertational Veterinary Poultry Congress, Pp: 213.

Ezzi, A.; Shoushtari, A.; Marjanmehr, H.; Toroghi, R.; Tavasoly, A. and Bahmani-nejad, M.A. (2012). Experimental studies of pathogenecity of chicken infectious anaemia virus (3 isolates) in Iran. Archives of Razi Institute, (67) 1: 13-19.

Farhoodi, M.; Toroghi, R.; Bassami, M.R. and kianizadeh, M. (2007). Chicken infectious anemia virus infection among broiler chicken flocks in Iran. Archives of Razi Institute, 62(1): 1-7.

Gholami-Ahangaran, M. and Zia-Jahromi, N. (2012). Serological and molecular identification of subclinical chicken anemia virus infection in broiler chickens in Iran. Aferican Journal of Microbiology Research, 6 (21): 4471-4474.

Hadimli, H.H.; Erganis, O.; Guler, L. and Ucan, U.S. (2008). Investigation of chicken infectious anemia virus infection by PCR and ELISA in chicken flockes. Turkey Journal Veterinari Animal Science, 32(2): 79-84.

Hegazy, A.M.; Abdallah, F.M.; Abd-El Samie, L.K. and Nazim, A.A. (2010). Chicken infectious anemia virus (CIAV) in broilers and laying hens in Sharkia province, Egypt. Journal of American Science, 6 (9): 752-761.

Hoerra, F.J. (2010). Clinical aspects of immunosuppression in poultry. Avian Diseases, 54: 2-15.

Imai, K.; Mase, M.; Yamaguchi, S. and Yuasa, N. (1998). Detection of chicken anemia virus DNA from formalin-fixed tissues by polymerase chain reaction. Research in Veterinary Science, 64: 205-208.

Islam, M.R.; Johne, R.; Raue, R.; Todd, D. and Muller, H. (2002). Sequence Analysis of the full-length cloned DNA of a chicken anaemia virus (CAV) strain from Bangladesh: evidence for genetic grouping of CAV strains based on the deduced VP1 amino acid sequences, Journal Veterinary Medicine B 49: 332-337.

Mahzounieh, M.; Karimi, I. and Zahraei Salehi, T. (2005). Serologic evidence of chicken infectious anemia in commercial chicken flocks in Shahrekord, Iran. International Journal of Poultry Science, 4 (7): 500-503.

Mayahi, M.; Motamed, N.; Dibavand, S. and Hoseini Nejad, S.H. (2012). Serological survey of chicken infectious anaemia virus in Ahwaz broiler chicks. Abstract book, 3rd Intertational Veterinary Poultry Congress, p: 236.

McNulty, M.S. (1991). Chicken anemia agent: a review. Avian Pathology 20: 187-203.

McNulty, M.S.; Connor, T.J.; McNeilly, F.; Kirkpatrick, K.S. and McFerran, J.B. (1988). A serological survey of domestic poultry in the united kingdom for antibody to chicken anaemia agent. Avian Pathology, 17: 315-324.

Natesan, S.; Kataria, J.M.; Dhama, K.; Rahul, S. and Baradhwaj, N. (2006). Biological and molecular characterization of chicken anemia virus isolates of Indian origin. Virus Research, 118: 78-86.

Noteborn, M.H.; Kranenburg, O.; Zantema, A.; Koch, G.; de Boer, G.F. and van der Eb, A.J. (1992). Transcription of the chicken anemia virus (CAV) genome and synthesis of its 52-kda protein. Gene, 118, 267-271.

Nyabian, H. and Mardani, K. (2013). Molecular characterization of the chicken anaemia viruses isolated from broiler farms of west Azerbaijan, Iran. (2013). Avian Pathology, 42(2): 108-113.

Owoade, A.A.; Oluwayelu, D.O.; Fagbohun, O.A.; Ammerlaan, W.; Mulders, M.N. and Muller, C.P. (2004). Serologic evidence of chicken infectious anemia in commercial chicken flocks in Southwest Nigeria. Avian Disease, 48: 202-205.

Peters, M.A.; Jackson, D.C.; Crabb, B.S. and Browning, G.F. (2002). Chicken anemia virus vp2 is a novel dual specificity protein phosphatase. The Journal of Biological Chemistry, 277: 39566-39573.

Schat, K.A. (2003). Chicken infectious anemia. In Y.M. Saif, H.J. Barnes, J.R. Glisson, A.M. Fadly, L.R. McDougald & D.E. Swayne (Eds.). Diseases of Poultry: Pp. 182_202. Ames, IA: Iowa State University Press.

www.SID.ir

Archive of SID

Simeonovk, B.; Goujgoulovag, V. and Oreshkova, N.D. (2009). Serological survey on the prevalence of chicken anemia virus in backyard poultry flocks in Bulgaria. Bulgarian Journal of Veterinary Medicine, 12(4): 254-259.

Snoeck, C.J.; Komoyo, G.F.; Mbee, B.P.; Nakouné, E.; Le Faou, A.; Okwen, M.P. and Muller, C.P. (2012). Epidemiology of chicken anemia virus in Central African Republic and Cameroon. Virology Journal. http://doi.org/10.1186/1743-422X-9-189.

Sommer, F. and Cardona, C. (2003). Chicken infectious anaemia in broilers: dynamics of the infection in two commercial broilers flocks. Avian Diseases, 47 (4): 1466-1473.

Yuasa, N.; Taniguchi, T. and Yoshida, I. (1979). Isolation and some characteristics of an agent inducing anemia in chicks. Avian Diseases, 23: 366-385.

www.SID.ir

Archive of SID

Vol. 12, No. 1, Spring, 2016

Detection of chicken infectious anemia virus (CAV) in broiler chickens of Khuzestan province

Dibavand, S.[1]; Mayahi, M.[2]; Shoushtari, A.[3]; Seifi Abad Shapouri, M.R.[4] and Jafari, R.A.[5]

Received: 24.11.2014 Accepted: 18.04.2015

Abstract

Chicken infectious anemia virus (CIAV) is one of the most important immunosuppressive in chickens. Circoviruses are non-enveloped and icosahedral viruses. Their genomes are circular, single-stranded DNA. The CAV is recently re-classified as the only member of the genus Gyrovirus. The severity of clinical disease depends on several factors, including virus dose, age at infection. It is believed that the development of age resistance is strongly associated with the maturation of immune system. The aim of this study was to detect CIAV infection in broiler chickens of Khuzestan province, Southwestern of Iran. Samples from 50 broiler chicken at slaughterhouse were collected randomly 10 liver tissues. Results showed 32 (64%) of 50 broiler chicken were positive with PCR. Thirteen of 24 farms (54.16%) in broiler chickens were positive by ELISA test. It was concluded that CAVs infection widespread in broiler flocks of this area and proved high rate subclinical form of CIAV in broiler poultry farms.

Key words: Chicken infectious anemia virus, immunosuppressive, broiler chicken, Khuzestan

1- DVSc student of Avian Diseases, Faculty of Veterinary Medicine, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran
2- Professor, Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran
3- Assistant Professor, Razi Vaccine and Serum Research Institute, Karaj, Iran
4- Professor, Department of Pathobiology, Faculty of Veterinary Medicine, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran
5- Associate Professor, Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran
Corresponding Author: Dibavand, S., E-mail: faranakdiba_dvm@yahoo.com

www.SID.ir