آسیب‌شناسی بافتی دستگاه تنفس ماکیان پس از واکسیناسیون علیه برونشیت عفونی H_{120}

یوسف دوستار[1*]، عادل فیضی[2]، داریوش مهاجری[1]، حسین حسینی[3]

چکیده

استفاده از واکسن برونشیت به‌روش اسپری ممکن با عوارض تنفسی در جوجه‌ها همراه باشد و زمینه را برای بروز سایر بیماری‌های عفونی تنفسی فراهم می‌آورد. هدف این تحقیق، ارزیابی هیستوپاتولوژیک دستگاه تنفسی ماکیان پس از واکسیناسیون علیه برونشیت عفونی با سویه تخفیف حدت یافته ماساچوست (H_{120}) بود. بدین‌منظور، تعداد ۶۰ قطعه جوجه گوشتی یک‌روزه عاری از مایکوپلاسما سپتیکوم و مایکوپلاسما سینوویه به دو گروه شاهد و تیمار، هر یک با سه تحت‌گروه، تقسیم شدند. جوجه‌های گروه تیمار در روز اول آزمایش واکسینه شدند. شرایط تغذیه و نگهداری برای هر دو گروه یکسان در نظر گرفته شد. تحت گروه‌های تیمار همراه با تحت‌گروه‌های شاهد متناظر خود به‌ترتیب در روزهای ۵، ۱۰ و ۲۱ بعد از واکسیناسیون کالبدگشایی شدند. نای و ریه‌های جوجه‌های مورد آزمایش جدا و از آنها مقاطع بافتی مطابق با روش‌های متداول جهت مطالعات ریزبینی تهیه گردید. در مقاطع بافتی تهیه‌شده، آسیب‌های بافت پوششی و مخاط نای و برونشیول‌ها و پارانشیم ریه مورد ارزیابی و بین تحت گروه‌ها مورد مقایسه قرار گرفت. برای مقایسه شدت ضایعات پاتولوژیک مشاهده شده، از آزمون آماری یومن ویتنی استفاده شد. بین تحت گروه تیمار در روز ۱۰ و تمامی تحت‌گروه‌های شاهد اختلاف معنی‌داری وجود داشت ($P<۰/۰۵$). همچنین اختلاف معنی‌داری بین تحت گروه تیمار روز ۲۱ و تحت‌گروه‌های شاهد برآورد گردید ($P<۰/۰۱$). بین تحت گروه‌های تیمار در روزهای ۱۰ و ۲۱ دوره آزمایش نیز اختلاف معنی‌داری مشاهده گردید ($P<۰/۰۵$). بین تحت‌گروه تیمار در روز ۵ و تحت گروه‌های شاهد اختلاف آماری معنی‌داری برآورد نگردید. نتایج نشان داد که واکسیناسیون علیه برونشیت عفونی با سویه تخفیف حدت یافته ماساچوست (H_{120}) به‌روش اسپری، باعث آسیب‌های پاتولوژیک دستگاه تنفسی ماکیان می‌گردد.

واژگان کلیدی: برونشیت عفونی، ماکیان، واکسیناسیون، واکسن H120

۱- گروه پاتوبیولوژی دانشکدهٔ دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز.

۲- گروه بیماریهای طیور دانشکدهٔ دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز.

۳- دانش‌آموخته بیماریهای طیور دانشکدهٔ دامپزشکی دانشگاه تهران.

*-نویسنده مسئول vetdoustar@yahoo.com

مقدمه

برونشیت عفونی برای اولین بار در سال ۱۹۳۰ در ایالت داکوتای شمالی آمریکا مشاهده شد .در ابتدا برونشیت عفونی به عنوان بیماری جوجه‌های جوان شناخته می‌شد. بیماری بعدها به‌طور معمول در گله‌های نیمه‌بالغ و تخمگذار نیز مشاهده شد. شیوع و اهمیت اقتصادی بیماری منجر به تلاش‌هایی برای پیشگیری از بروز برونشیت عفونی شد که در این راستا گله‌های تخمگذار در مرحلهٔ رشد و قبل از تولید بطور کنترل شده‌ای در معرض بیماری قرار می‌گرفتند. چنین تلاشی توسط وان ائکل در سال ۱۹۹۱ با موفقیت‌های نسبی انجام گرفت که اولین قدم به سمت توسعه و پیشرفت برنامه‌های واکسیناسیون امروزی بود. جانگر و همکارانش جدایهٔ Connecticut را در سال ۱۹۹۳ و جدایهٔ ماساچوست را در سال ۱۹۹۹ گزارش نموده‌اند (٦، ۷ و ۱۳).

نیاز روزافزون به غذا به‌ویژه پروتئین از یک طرف و کیفیت و رشد سریع و بازده بالای طیور از طرف دیگر باعث رشد و توسعهٔ سریع صنعت پرورش طیور در سراسر جهان شده است. در سیستم‌های پرورشی موجود، تعداد زیادی از پرندگان در یک فضای کم رشد می‌یابند که خود باعث حساس شدن آنها به عوامل آسیب‌رسان می‌شود. جمعیت بسیار زیاد و شرایط خاص پرورش منجر به شیوع بیماری‌های بسیار مهلکی در این صنعت شده است که ممکن است حیات این صنعت استراتژیک را تهدید کند و باعث وارد آمدن خسارات سنگین و جبران‌ناپذیری به پیکرهٔ آن شود. یکی از بیماری‌های مهم از نظر اقتصادی بیماری برونشیت عفونی است که بواسطهٔ شیوع جهانی، سرعت انتشار بالا و تعدد سروتیپ از اهمیت بالائی برخوردار است. خسارات حاصل از آن چه به‌صورت مستقیم در جوجه‌ها و بالغین و چه بواسطهٔ ایجاد شرایط مساعد برای حضور سایر بیماری‌ها، چشمگیر بوده، همچنین تعدد سروتیپ‌های آن کار مبارزه و پیشگیری آن را با مشکل مواجه ساخته است. در هر صورت یکی از مؤثرترین راه‌های پیشگیری، انجام واکسیناسیون در گله‌های گوشتی و تخمگذار است. گله‌های گوشتی معمولاً در روز اول با واکسن تخفیف حدت یافته از طریق اسپری واکسینه می‌شوند اما مشکل عمده در این روش عوارض واکسن است که بستر مناسبی را برای بروز سایر بیماری‌های دستگاه تنفسی ایجاد می‌کند. با توجه به شرایط پرورش طیور گوشتی در ایران از نظر بهداشتی، مدیریتی و شیوع بسیار بالای مایکوپلاسما گالی‌سپتیکوم و مایکوپلاسما سینوویه امکان تشدید این حالت وجود دارد. به همین دلیل پرورش‌دهندگان طیور گوشتی چندان رغبتی به واکسیناسیون برونشیت نشان نمی‌دهند که خود ممکن است منجر به بروز اثرات زیانباری شود. در این مطالعه تلاش شده است که نقش واکسن برونشیت عفونی که زمینه ابتلاء به سایر بیماری‌های دستگاه تنفس ماکیان را فراهم می‌آورد، از لحاظ آسیب‌شناسی‌بافتی مورد مطالعه قرار گیرد.

مواد و روش کار

تعداد ٦۰ قطعه جوجهٔ گوشتی یک‌روزه سویه تجاری Ross 308 عاری از مایکوپلاسما گالی‌سپتیکوم و مایکوپلاسما سینوویه به دو گروه شاهد و تیمار ۳۰ قطعه‌ای با ۳ تحت گروه ۱۰ قطعه‌ای تقسیم شدند. تحت گروه‌های تیمار در همان روز اول علیه برونشیت عفونی واکسینه شدند. همه جوجه‌ها در هچری و در معرض فرمالین با غلظت ۱۰٪ به میزان ۲۰ میلی‌لیتر در مکعب قرار گرفته بودند.

واکسن لیوفیلیزهٔ H_{120} سویهٔ ماساچوست تهیه شده در مؤسسهٔ رازی جهت واکسیناسیون مورد استفاده قرار گرفت. این واکسن محتوی ویروس بسیار تخفیف حدّت یافتهٔ برونشیت عفونی (H_{120}) سویهٔ ماساچوست کشت داده شده در جنین تخم‌مرغ‌های SPF و لیوفیلیزه شده تحت خلاء است. هر دز واکسن پس از حل شدن در حلال دارای تیتری تقریباً برابر با $10^{3.5\text{-}4}EID^{50}$

می‌باشد. تمامی مراحل زنجیرهٔ سرد در مورد حمل، نگهداری و آماده‌سازی واکسن بدقت رعایت شد. ویال ۲۰۰۰ دزی واکسن در ۲۰۰ میلی‌لیتر حلال سرد حل و در ظرف اسپری دستی ریخته شد. جوجه‌های تحت گروه‌های تیمار قبل از خارج شدن از کارتن به‌طریقهٔ اسپری(قطر دستگاه اسپری در حدود ۱۵۰ الی ۱۰۰۰ میکرون در نظر گرفته شده بود) واکسینه شدند، طوری‌که روی جوجه‌ها مرطوب ولی خیس نشد. مدت آزمایش ۳ هفته و شرایط تغذیه و نگهداری مطابق استاندارد بود. دما در هفتهٔ اول ۳۰ درجهٔ سانتی‌گراد، در هفتهٔ دوم ۲۸ درجهٔ سانتی‌گراد و در هفتهٔ سوم ۲۶ درجهٔ سانتی‌گراد در نظر گرفته شد. در طول دوره پرورش هیچ جوجه‌ای تلف نشد. در روزهای پنجم، دهم و بیست و یکم به ترتیب از تحت گروه‌های تیمار اول تا سوم و تحت گروه‌های شاهد متناظر آن‌ها نمونه‌گیری انجام شد. به این ترتیب که جوجه‌ها به‌روش شوک الکتریکی با اتصال یک سر سیم به پا و سر دیگر آن به منقار و برقراری جریان برق ۲۲۰ ولت بیهوش شدند(۱). جوجه‌ها به دقت کالبدگشائی شده و قسمت فوقانی دستگاه تنفس و ریه‌های آنها جدا و جهت پایدارسازی در فرمالین بافری ۱۰٪ قرار می‌گرفت. مقاطع هیستوپاتولوژی با ضخامت ۵ میکرون تهیه و پس از رنگ‌آمیزی با هماتوکسیلین ـ ائوزین، مورد مطالعه قرار گرفتند. انواع آسیب‌های پاتولوژیک مشاهده شده بر اساس شدت بروز از صفر تا ٤+ (صفر نشانگر بافت طبیعی، ۱+ نشانگر آسیب جزئی، ۲+ نشانگر آسیب متوسط، ۳+ نشانگر آسیب شدید و ٤+ نشانگر آسیب بسیار شدید) درجه‌بندی شد. داده‌های هیستولوژیک توسط آزمون ناپارامتری یو من–وایتنی (Mann-Whitney U test) مورد آنالیز آماری قرار گرفتند. $p<۰/۰۵$ معنی‌دار تلقی گردید.

نتایج

مقایسه ضایعات پاتولوژیک مشاهده شده در تحت گروه‌های مورد آزمایش در جدول شماره ۱ ارائه گردیده است.

در مقاطع بافتی تهیه شده از نای تحت گروه تیمار روز ۵، ریزش کانونی مژک ها مشاهده شد. مخاط برونشیول‌ها نیز به‌طور ملایم ادماتوز، پرخون و حاوی سلول‌های آماسی تک‌هسته‌ای بود. در نای تحت گروه تیمار روز ۱۰، ریزش پراکنده مژک‌ها به همراه ترشح اکسودای موکوسی، پرولیفراسیون ملایم سلول‌های جامی شکل و ارتشاح متوسط تک‌هسته‌ای‌ها قابل مشاهده بود.

جدول شماره ۱- مقایسه ضایعات پاتولوژیک مشاهده شده در گروه‌های مورد آزمایش

آسیب بافتی / تحت گروه‌ها (n=۱۰)	ارتشاح تک‌هسته‌ای‌ها در مخاط نای و برونشیول‌ها	ریزش مژک های بافت پوششی مخاط نای و برونشیول‌ها	انفصال بافت پوششی مخاط نای و برونشیول‌ها	هیپرپلازی بافت پوشش نای و برونشیول‌ها	ارتشاح تک‌هسته‌ای‌ها، پر خونی و خونریزی در پارانشیم ریه	اختلافات معنی‌دار
گروه شاهد روز ۵	۰	۰	۰	۰	۰	
گروه تیمار روز ۵	+	+	۰	۰	۰	
گروه شاهد روز ۱۰	۰	۰	۰	۰	۰	
گروه تیمار روز ۱۰	++	++	+	++	+++	#-*
گروه شاهد روز ۲۱	۰	۰	۰	۰	۰	
گروه تیمار روز ۲۱	+++	+++	++	+++	++++	**

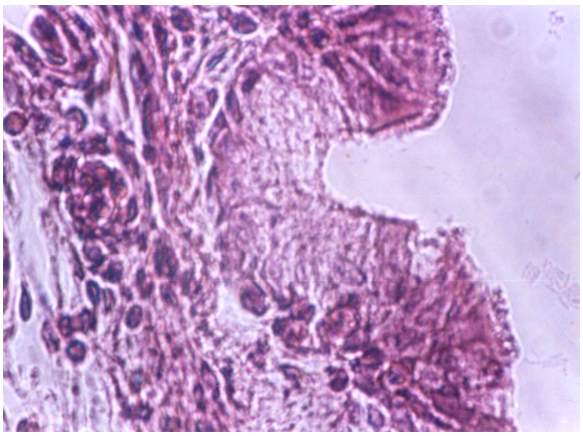
صفر: بافت طبیعی، ۱+: آسیب جزئی، ۲+: آسیب متوسط، ۳+: آسیب شدید و ۴+: آسیب بسیار شدید.

*. نشانگر اختلاف معنی‌دار با تحت گروه‌های شاهد و تحت گروه تیمار روز ۵ ($p<۰/۰۵$).

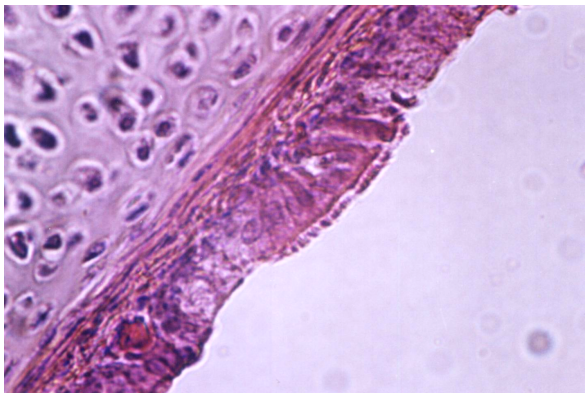
**. نشانگر اختلاف معنی‌دار با تحت گروه‌های شاهد و تحت گروه تیمار روز ۵ ($p<۰/۰۱$).

#. نشانگر اختلاف معنی‌دار با تحت گروه تیمار روز ۲۱ ($p<۰/۰۵$).

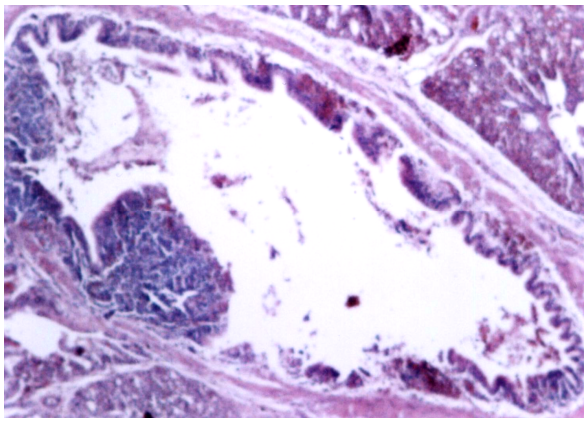
انفصال و ریزش سلول‌های بافت پوششی نای و برونشیول‌ها در برخی قسمت‌ها نیز مشخص بود. در پارانشیم ریه نیز ادم، پرخونی، خونریزی‌های پراکنده و ارتشاح نسبتاً گسترده سلول‌های تک هسته‌ای در بافت بینابینی ریه جلب توجه می‌کرد. در نای تحت گروه تیمار روز ۲۱، ریزش گسترده مژک ها به همراه ارتشاح شدید سلول‌های آماسی تک‌هسته‌ای، ریزش متوسط و پراکنده بافت پوششی و هیپرپلازی سلول‌های جامی شکل مشاهده می‌شد. پرخونی، خونریزی، پنومونی نسبتاً شدید بینابینی و شکل‌گیری ندول‌های هیالنی در پارانشیم ریه از دیگر یافته‌های آسیب‌شناسی بود. در بافت اپی تلیالی نای، برونشیول‌ها و ریه تحت گروه‌های شاهد تغییرات آسیب‌شناسی خاصی مشاهده نگردید، نگاره‌های(۱ تا ٤).



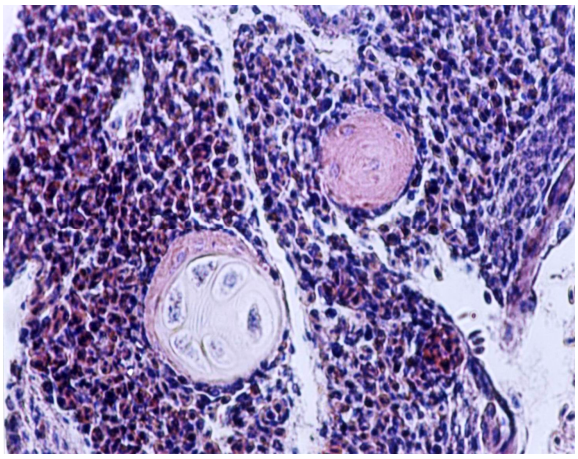
شکل شماره ۱- نمای ریزبینی از نای جوجه گوشتی تحت گروه تیمار در روز ۵، با ریزش کانونی و جزعی مژک‌های بافت پوششی (رنگ‌آمیزی H&E، بزرگنمائی ۴۰۰×).



شکل شماره ۲- نمای ریزبینی از نای جوجه گوشتی تحت گروه تیمار در روز ۱۰، با ریزش پراکنده مژک‌های اپی‌تلیوم تنفسی (رنگ‌آمیزی H&E، بزرگنمائی ۴۰۰× برابر).



شکل شماره ۳- نمای ریزبینی از ریه جوجه گوشتی تحت گروه تیمار در روز ۲۱، نشانگر تغییرات آماسی در برونشیول (برونشیت) می‌باشد. ادم و ارتشاح سلول‌های تک‌هسته‌ای در ناحیهٔ پارین به‌همراه اکسودای آماسی در مجرای داخلی برونشیول تنفسی قابل مشاهده است (رنگ‌آمیزی H&E، بزرگنمائی ۴۰×).



شکل شماره ۴- نمای ریزبینی از ریه جوجه گوشتی تحت گروه تیمار در روز ۲۱، تشکیل ندول‌های غضروفی (cartilaginous nodules) در بافت ریه قابل مشاهده است (رنگ‌آمیزی H&E، بزرگنمائی ۴۰۰×).

بحث

استفاده از واکسن تخفیف حدت یافتهٔ برونشیت عفونی به منظور پیشگیری از این بیماری در ایران یک امر رایج است که زمان و روش مصرف بسته به مدیریت‌ها متفاوت است. اما بیش از همه توصیه به استفاده از واکسن در روز اول و به طریقهٔ اسپری

می‌شود که این حالت منجر به عوارض واکسن می‌گردد. پاسخ ایمنی و شدت راکسیون بستگی به روش تجویز دارد. جوجه‌هائی که واکسن را از طریق غیرتنفسی مثل آشامیدن دریافت می‌کنند، راکسیون کمتری نشان می‌دهند. بر اساس نتایج حاصل از این بررسی، ریزش مژه‌ها در اپی‌تلیوم، هیپرپلازی مخاطی و تغییرات آماسی در برونشیول تنفسی بیانگر بروز یک برونشیت متعاقب واکسیناسیون برونشیت به طریقهٔ اسپری است. وجود اختلال در سیستم موکوسیلیاری منجر به کاهش کارآیی مکانیسم‌های دفاعی می‌شود که در این میان مخاط نای می‌تواند آلوده شود و در نهایت پاتوژن‌ها به سایر بافت‌ها منتشر شود. در ماکیان آلوده به برونشیت عفونی هتروفیل‌ها در پاسخ اولیه افزایش می‌یابند اما این افزایش نمی‌تواند مانع از تکثیر ویروس شود و در واقع این ارتشاح در آسیب به اپی‌تلیوم نای شرکت می‌کند. کانونهائی از ندولهای کندروئید در ریه می‌تواند ناشی از کانونهای آمبولیک کندروسیت باشد. این تغییرات همچنین می‌تواند در ارتباط با تهویهٔ ضعیف، غلظت بالای دی‌اکسیدکربن و آمونیاک و سطح گردوغبار باشد. وجود کانونهای غضروفی می‌تواند بواسطهٔ استفاده از فرمالین در هچری افزایش یابد. این آسیب‌های بافتی می‌توانند منجر به اختلالات فیزیولوژیک غیرمستقیم در سیستم تنفسی پرنده شوند. بطور خلاصه بر اساس مطالعهٔ انجام شده پس از انجام واکسیناسیون یکسری فرایندهای التهابی در دستگاه تنفس شروع می‌شود که اگر شرایط محیطی کنترل نشود جوجه‌ها ممکن است به پاتوژنهای ثانویه مبتلا شوند (۲و۳).

اگر چه اطلاعات در خصوص عوامل انفرادی مسئول بیماری تنفسی ماکیان زیاد است، لکن عفونت‌های ساده آن، حالاتی استثناء به‌شمار می‌روند. تحت شرایط فارم، عفونت‌ها با عوامل چندگانهٔ ویروسی، باکتری‌ها، عوامل سرکوبگر ایمنی و شرایط نامساعد محیطی پیچیده می‌شود. به‌علاوه، واکنش‌هایی که توسط برنامه‌های واکسیناسیون متداول انجام می‌شود ممکن است خود نقش اصلی را در گسترش بیماری تنفسی بازی کنند . شاید بهترین مثال برای درک عفونت‌های چندگانه تنفسی درگیری با مایکوپلاسماها باشد. اگر چه عفونت های غیرپیچیده با مایکوپلاسما گالی‌سپتیکوم در بوقلمون منجر به نشانه‌های تنفسی، سینوویت و تورم کیسه‌های هوائی می‌شود، اما عفونت ساده با مایکوپلاسما گالی‌سپتیکوم یا مایکوپلاسما سینوویه در ماکیان اغلب منجر به بیماری ملایم تحت بالینی می‌شود. تقابل اثر با ویروس های بیماری نیوکاسل یا ویروس برونشیت عفونی منجر به افزایش شدت عفونت مایکوپلاسما گالی‌سپتیکوم می‌شود. تقابل اثر مشابهی هم با مایکوپلاسما سینوویه رخ می‌دهد، حدت ویروس‌های تنفسی ممکن است روی شدت عفونت‌های مایکوپلاسمائی اثر کند. چالش همزمان مایکوپلاسما سینوویه با سویهٔ واکسینال برونشیت عفونی نسبت به سویهٔ مزرعه، بیماری تنفسی ملایم‌تری را بروز می‌دهد. همچنین جوجه‌هائی که ویروس واکسن روی آنها پاساژ داده شده است، نسبت به آنهائی که واکسن اصلی را دریافت کرده‌اند، ضایعات تورم کیسه‌های هوائی شدیدتری را نشان داده‌اند(۵، ۹ و۱۱).

زمان در معرض قرارگیری با عوامل عفونی در پاتوژنز عفونت های پیچیده دارای اهمیت است. معمولاً عفونت با ویروس‌های تنفسی و عفونت مایکوپلاسمائی باید همزمان رخ دهند تا بتوانند با هم سینرژیسم داشته باشند. ماکیان عاری از مایکوپلاسما پس از چالش با ویروس برونشیت عفونی نسبت به ماکیانی که بطور مزمن با مایکوپلاسما گالی‌سپتیکوم مبتلا هستند، پاسخ بالینی ملایمتری نشان می‌دهند. تقابل اثر سه‌گانه بین ویروس واکسن (ویروس بیماری نیوکاسل و یا ویروس برونشیت عفونی)، مایکوپلاسما (مایکوپلاسما گالی‌سپتیکوم یا مایکوپلاسما سینوویه) و اشریشیاکلی باعث بیماری شدیدتری نسبت به تقابل اثر دوگانهٔ آنها می‌شود. بیماری حاصل از حضور دو عامل از عوامل

بالا بیماری ملایمتری نسبت به حضور سه عامل دارد و چالش تنها با یک عامل منجر به بیماری ملایم یا عدم ایجاد بیماری می‌شود، ماکیانی که در معرض برونشیت عفونی و مایکوپلاسما گالی‌سپتیکوم قرار می‌گیرند، تا ۸ روز پس از چالش به اشریشیاکلی حساس نیستند (٤و٩).

مایکوپلاسما گالیناروم که به عنوان عامل غیرپاتوژن محسوب می‌شود وقتی در کنار ویروس واکسن نیوکاسل یا برونشیت عفونی قرار گیرد، منجر به تورم کیسه‌های هوائی در جوجه‌ها می‌شود.تقابل اثر بین اشریشیاکلی و سایر عوامل تنفسی اغلب در غیاب مایکوپلاسما رخ می‌دهد. قرار گرفتن در معرض ویروس برونشیت عفونی یا اشریشیاکلی به تنهائی منجر به افزایش نشانه‌های بالینی و مرگ و میر می‌شود. و چنین چالشهایی برای ارزیابی محافظت ایجاد شده توسط واکسن برونشیت عفونی استفاده می‌شود (۸و۱۲) عوامل سرکوبگر ایمنی بویژه بیماری گامبورو در ماکیان باعث افزایش حساسیت به عفونتهای تنفسی می‌شود. چالش ماکیان با ویروس گامبورو باعث اثرات زیان‌آوری روی پاسخ آنتی‌بادی و مقاومت در برابر نیوکاسل، برونشیت عفونی، مایکوپلاسما سینوویه و آسپرژیلوس فلاووس و فومیگاتوس می‌شود. کنترل بیماری گامبورو در مزرعه جهت کنترل بیماری‌های تنفسی در جوجه‌های گوشتی فاکتوری ضروری است. اگر چه بیماری مارک به عنوان یک عامل سرکوبگر ایمنی شناخته شده است ولی نقش آن در بیماری تنفسی بطور وسیعی مطالعه نشده است. به هر حال ماکیان آلوده با ویروس بیماری مارک نمی‌توانند به خوبی ماکیان سالم به مایکوپلاسما سینوویه از نظر سرولوژی پاسخ دهند. بیماری تنفسی و تورم کیسه‌های هوائی در طول ماههای سرد افزایش می‌یابد اما مطالعات خیلی کمی در خصوص تأثیر دما بر حساسیت تنفسی وجود دارد، ماکیانی که با مایکوپلاسما سینوویه و ویروس برونشیت عفونی چالش یافته‌اند، در دمای ۱۰-۷ درجهٔ سانتی‌گراد نسبت به دمای ۲۹-۲٤ درجهٔ سانتی‌گراد ضایعات وسیع‌تری در کیسه‌های هوائی نشان می‌دهند. همهٔ واکسن‌های زندهٔ ویروسی در پرنده تکثیر یافته و درجاتی از آسیب سلولی را ایجاد می‌کنند. تظاهر بالینی این تکثیر ویروسی و نتایج پاتولوژی آن تحت عنوان «عوارض واکسن» نامیده می‌شوند. واکسنهای زنده ویروسی تنفسی باعث القاء پاسخ ایمنی می‌شوند در حالی‌که تنها آسیب یا عوارض واکسنی کمی در یک پرندهٔ سالم در یک شرایط خوب ایجاد می‌کنند. عوارض واکسن بطور طبیعی در شرایط استرس نظیر استرس سرما، برای برونشیت عفونی یا نیوکاسل ۵-۳ روز پس از واکسیناسیون بطور کلینیکی آغاز می‌شود و برای یک دوره ۵-۳ روزهٔ دیگر ادامه می‌یابد. اگر عوارض واکسن از نظر کلینیکی بطور غیرمعمول شدیدتر یا طولانی‌تر باشد، تحت عنوان رولینگ عوارض واکسن یا بطور ساده‌تر به عنوان راکسیون شدید واکسیناسیون نامیده می‌شود. راکسیون‌های شدید و طولانی واکسن به دنبال استفاده از واکسن زندهٔ نیوکاسل یا برونشیت عفونی در طیور تجارتی بطور خیلی معمول رخ می‌دهد. گله‌هایی که راکسیون شدید به واکسن نشان می‌دهند به کلی‌باسیلوز تنفسی مبتلا می‌شوند. خیلی از متخصّصین بهداشت طیور معتقدند که بیماریهای تنفسی حاصل از تقابل اثر واکسن‌های ویروسی تنفسی با اشریشیاکلی، در طیور تجاری بسیار معمول است(۹و۱۲).

چندین شرایط متفاوت منجر به افزایش شدت عوارض واکسن می‌شود. استفاده از گاز فرمالین در هچری و واکسیناسیون جوجه‌ها در روز اول با ویروس برونشیت عفونی منجر به تشدید این حالت می‌شود. در یک مطالعه جوجه‌هائی که فقط واکسن دریافت کرده بودند، یک روز پس از واکسیناسیون ریزش ملایم بافت اپی‌تلیال، بزرگ شدن سلولهای مژکدار و میکروویلی سلول‌ها را نشان دادند در حالی‌که در گروهی که قبلاً در هچری گاز فرمالین دریافت کرده بودند، ریزش

سلول‌ها شدیدتر بود. نشان داده شده است که سرکوب ایمنی توانائی پاتوژن را در ایجاد بیماری افزایش می‌دهد. از طرف دیگر سرکوب ایمنی توانائی پرنده را برای محدود کردن تکثیر ویروس واکسن کُند می‌کند و منجر به راکسیون شدید واکسن می‌شود (۳).

واکسیناسیون پرندگانی که قبلاً دستگاه تنفسی آنها با سایر پاتوژن‌ها آلوده شده باشد، منجر به راکسیون شدید واکسن می‌شود مثال برجستهٔ آن مایکوپلاسما گالی‌سپتیکوم و مایکوپلاسما سینوویه است. پرندگان آلوده با بوردتلا اویوم و اشریشیاکلی نیز مشابه همین حالت هستند. جوجه‌هائی که به تازگی هچ شده و در محیطی که آلودگی بالایی به اشریشیاکلی دارند، قرار می‌گیرند، ممکن است پس از واکسیناسیون با واکسن زندهٔ نیوکاسل یا برونشیت عفونی در سنین ابتدائی راکسیون شدیدی نشان دهند. بعضی از واکسن‌های زندهٔ ویروس برونشیت عفونی، نیوکاسل و لارنگوتراکئیت اگر فرصت انتشار از یک پرنده به پرندهٔ دیگری را پیدا کنند، حدت آنها افزایش می‌یابد. این نوع عوارض واکسن می تواند برای مدت طولانی‌تر و با شدت بیشتری بروز کند. فاکتورهای محیطی می‌توانند در شدت عوارض واکسن تأثیر داشته باشند. آمونیاک و گرد و خاک با پاتوژنهای تنفسی تداخل می‌کند و شدت بیماری را افزایش می‌دهد. آمونیاک به غلظت ۲۵ یا ۵۰ppm منجر به کاهش وزن، کاهش راندمان غذا، بزرگتر شدن اندازهٔ ریه و افزایش تورم کیسه‌های هوائی در ماکیانی که با ویروس برونشیت عفونی چالش یافته‌اند، می‌شود. کاربرد نادرست واکسنهای ویروسی تنفسی می‌تواند منجر به افزایش شدت راکسیون شود. استفاده از اسپری با اندازهٔ قطرات بسیار ریز(ذرات با اندازه کمتراز ۱۵۰ میکرون) امکان دستیابی ویروس واکسن به قسمتهای عمقی تنفسی را فراهم می‌آورد که منجر به تکثیر بیش از حد ویروس در ریه‌ها و کیسه‌های هوائی می‌شود و همچنین پاسخ ایمنی قویتری را القاء می‌کند(۹و۱۰).

واکسیناسیون با آئروسل پس از چالش با مایکوپلاسما سینوویه منجر به تورم کیسه‌های هوائی شدیدتر می‌شود. از آنجائیکه ویروس‌های واکسن تنفسی با سطوح متفاوت حدت در دسترس هستند، کاربرد درست واکسن برای شرایط خاصی دارای اهمیت است. پرنده‌های خیلی جوان با واکسنهای بسیار تخفیف حدت یافته واکسینه می‌شوند و واکسن‌هایی که کمتر تخفیف حدت یافته‌اند در پرندگان مسن‌تر استفاده می‌شود. راکسیون‌های شدید واکسن زمانی‌که جوجه‌ها در هچری با ویروس زندهٔ نیوکاسل یا ویروس واکسن برونشیت عفونی سویه H52 واکسینه شوند، رخ می‌دهد (۵و۸).

از نتایج مطالعه حاضر چنین بر می‌آید که روش اسپری در بین روش‌های واکسیناسیون (واکسن‌های زنده) جزء روش‌های با رآکسیون بالا محسوب می‌شود، لذا توصیه می‌شود از این روش با احتیاط استفاده گردد. در این تحقیق عوارض حاصل از اسپری واکسن H_{120} در مطالعات هیستوپاتولوژیک مشاهده و ثابت گردید، با توجه به اینکه روش اسپری واکسن H_{120} بهترین روش واکسیناسیون جهت کنترل بیماری برونشیت عفونی می‌باشد، با اینحال رعایت مواردی از قبیل۱- اسپری با قطرات درشت(بالای ۱۵۰ میکرون)،۲- عدم استفاده از روش اسپری در جوجه‌های Mg^+ (مایکوپلاسماگالی سپتیکوم) ۳- عدم استفاده از روش اسپری در شرایط استرس از جمله استرس سرما می‌تواند عوارض مربوط را کاهش و کنترل نماید

تشکر و قدردانی

با تشکر از حوزه معاونت پژوهشی دانشگاه آزاد اسلامی تبریز.

منابع

1- Bilgili, S.F. (1999): Recent advances in electrical stunning. Poult. Sci, 78, 282-286.

2- Brown, A.J., and C.D. Brace well. (1988): Effect of repeated infections of chickens with infectious bronchitis viruses on the specifity of their antibody responses. Vet Rec, 122: 207-208.

3- Di Matteo, A.M., M.c. Snoez, C.M. Plano, and I. Von Lawzewitsch. (2000): Morphologic observations on respiratory tract of chickens after hatchery Infectious Bronchitis vaccination and Formaldehyde fumigation. Avian Dis, 44: 507-518.

4- Fulton, R.M., W.M. Reed, and H.L.Thacker. (1993): Cellular responses of the respiratory tract of chickens to infection with Massachusetts 41 and Australian T infectious bronchitis viruses. Avian Dis, 37: 951-960.

5- Hopkins, S.R., and H.W. Yoder. (1984): Increased incidence of airsacculitis in broilers infected with mycoplasma synoviae and chicken passaged infectious bronchitis virus. Avian Dis, 28: 386-396.

6- Janker, L., Wang, D, and E.W. Collisson. (1993), Evidence of natural recombination within the S1 gene of infectious bronchitis visus. Virology 192:710-716.

7- Janker, L., Wang, D, hock, E, Ebiary and E.W. Collisson. (1999), Evolutionary Implications of genetic variation in the S1 gene of infectious bronchitis virus.Virus Res 34:327-338.

8- Kleven S.H., C.S. Edison, and O.J. Fletchers. (1978): Airsacculitis induced in broilers with a combination of Mycoplasma galisepticum and respiratory viruses. Avian Dis, 22: 708.

9- Kleven S.H., J.R. Glisson. (1997): Multicausal respiratory disease; Disease of poultry, 10th. Iowa state university Press, pp 1008-1010.

10- Kling H.F. and C.L. Quarles. (1974): Effects of atmospheric ammonia and the stress of infectious bronchitis vaccination on leghorn males. Poult Sci, 53: 1161-1167.

11- Riddell C. (1987): Avian histopathology. American Association of Avian Pathology, Kennett Square, PA.119-120.

12- Smith H., J. Cook, and Z. Parsell. (1985): The experimental infection of chickens with mixtures of infectious bronchitis virus and Escherichia coli. J Gen Virol, 66: 777-786.

13- Van Eck, J. H H. and E. Goren. (1991): An Ulster 2C strain derived Newcastle disease vaccine: vaccinal reaction in comparison with other lentogenic Newcastle disease vaccines. Avian Pathol 20:497–507.